POLSKA GAZETA LEKARSKA

DAWNIEJ GAZETA LEKARSKA, PRZEGLĄD LEKARSKI ORAZ
CZASOPISMO LEKARSKIE I LWOWSKI TYGODNIK LEKARSKI

ROK XIV — 1935

LWÓW
Nakładem SPÓŁKI WYDAWNICZEJ LEKARSKIEJ Kraków — Lwów — Warszawa
1935

Z DRUKARNI I LITOGRAFJI PILLER-NEUMANNA WE LWOWIE

Spis rzeczy

zawartych w Roczniku XIV. Polskiej Gazety Lekarskiej

I. Wykłady poglądowe, prace oryginalne, doniesienia tymczasowe, wykłady kliniczne, sprawozdania z kazuistyki i sposobów leczenia, sprawozdania poglądowe, historja i filozofja medycyny, fejletony, higjena i wychowanie fizyczne, wykłady i odczyty, medycyna społeczna.

II. Sprawozdania i korespondencje.

III. Jubileusze i uroczystości.

IV. Listy do Redakcji.

V. Oceny.

VI. Bibljografja.

(Tytuły artykułów oryginalnych w czasopismach polskich).

VII. Przegląd piśmiennictwa.

(Streszczenia prac polskich i obcych).

VIII. Ruch towarzystw lekarskich i zjazdy.

IX. Komunikaty zawodowe.

X. Zmarli.

XI. Redakcja otrzymała.

Alfabetyczny spis rzeczy

A.

B.

C.

D.

E.

F.

G.

N.

O.

P.

Alfabetyczny spis autorów

Cyfry podane tłustym drukiem oznaczają prace oryginalne.

Nr. 1. 6. stycznia 1935 Rok XIV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Doc. Dr. Henryk SOCHAŃSKI. Lwów.

Co to jest życie?

Genjalny chemik francuski A. L. Lavoisier (1743 — 1794), który zgłębił istotę kwasu azotowego, tlenu, bezwodnika węglowego i powietrza a nadto zbadał naturę procesu palenia, wykrył, że przyczyną palenia się świecy jest łączenie się węgla, zawartego w materjale, z którego jest zbudowana, z tlenem powietrza na CO_2. Z tego wytwarza się ciepło i światło. W roku 1780 dowiódł Lavoisier wspólnie ze słynnym Laplace'm, że ciepło ustroju zwierzęcego ma źródło w spalaniu się węgla na CO_2 a więc w procesie takim, jaki istnieje podczas palenia się świecy. Jest on dużo mniej intensywny i objawia się tylko produkcją ciepła. Oddechanie jest więc paleniem się węgla na CO_2. Taki był początek fizjologji chemicznej. Poprzedziło go zbadanie procesu chemicznego, zachodzącego podczas palenia się świecy. Żółty, nikły jej płomyczek, jednostka świetlna, światło tajemnicze, rozświetlające cmentarze, katafalki, błyszczące w świątyniach, na procesjach i uroczystościach kościelnych, świecące dziś niekiedy chwilowo w chłodnych i mrocznych ubikacjach piwnicznych; światło, które niegdyś było jedynem i błyszczało w salonach — dzisiaj jest smutne i tchnie taką tajemniczością, że w jego blasku jest wszystko poważne i zagadkowe. Gdy płomień świecy zamigocze, ruszają się wszystkie cienie a to nadaje im cechy jakiegoś tajemniczego życia. Cisza przytem panująca pobudza do rozmyślań. Do rozmyślań o zaświatach, o tajemnicach, których nie można rozumem przeniknąć, o tajemnicy życia.

I.

Zastanówmy się teraz nad chemją świecy, która jest najskromniejszem oświetleniem, ale przez to, że jest stosunkowo bardzo ciepłą i dużo wytwarza CO_2 i H_2O, ma dziwnie pozorne podobieństwo do ustroju. Gdy świeca świeci się kilka godzin w jakiejś zamkniętej ubikacji, czuć, że w niej „ktoś był, ktoś oddechał", powietrze jest wilgotnawe i wyraźnie nieczyste. Nic dziwnego. Wody tworzy się w godzinie 9 g, bezwodnika węglowego 24.4 g, a ciepła 78.8 kaloryj. A pewne produkty jak akroleina tak charakterystycznie zanieczyszczają powietrze, że po nich można odrazu poznać świecę. Dogasanie świecy ma dużo podobieństwa do „dogasania życia" ale wiele jest różnic. Przejdźmy je pokolei.

Przedewszystkiem szybkość palenia się świecy jest dużo większą jak utleniania się ustrojowego. Świeca, która spala się w ciągu 5 godzin, paliłaby się w tempie ustrojowem, aż gdzieś 5 dni, małym płomyczkiem wiele razy mniejszym od zwykłego [1]). Tliłaby się poprostu.

Po drugie jest ono prawie wyłącznie paleniem się ciał tłuszczowych, podczas gdy w ustroju zwierzęcym dotyczy to przeważnie węglowodanów, mniej białka a najtrudniej tłuszczu. Tłuszcz łatwo się wytwarza np. przez kondensację aldolową z redukcją zasilając zbędnym tlenem ten sam proces z oksydacją tworzący węglowodany [2]). Ale podczas gdy węglowodany spalają się bez reszty na CO_2 i H_2O, tłuszcze tego nie czynią. Hormonem przysadkowym umożliwiają zrazu odwodorowanie w pozycji $\alpha i \beta$ w kwasach tłuszczowych, dołączenie H_2O, przemianę w β-oksykwas, przyłączenie wody i odszczepienie CH_3COOH. Kwas octowy odwodorowuje się w myśl wzoru $2CH_3COOH - H_2 = (CH_2COOH)_2$. Następuje reakcja, $(CH_2COOH)_2 - CO_2$, przez co wchodzi już w grę słynna triada węglowa [3]), a spalanie jest tak samo łatwe jak i inne bardzo różne procesy. Do tej triady zmierza i białko. Tak jak aminowanie kwasów tłuszczowych, tak i dezamidacja aminokwasów z tą triadą się łączy, dołączając do niej, przy spalaniu białka, drugą triadę azotowo-węglową, niezmiernie ważną w ustroju. Wszystkie spalania skierowuje ustrój w jednym kierunku w stronę $(CH_2O)n$. Potrzeba do tego mniejszej ilości tlenu od tego, jaki wymagają tłuszcze, by się spalić na CO_2 i H_2O. Katalizatory umożliwiają zrobienie tego jeszcze „chłodniej". I to jest druga różnica.

Trzecia różnica palenia się świecy od palenia ustrojowego, to jego brutalność, w porównaniu ze subtelnemi procesami palenia się w organizmie. „Słaby, łagodny, nastrojowy" płomyczek świecy zawdzięcza swe istnienie bardzo energicznym reakcjom chemicznym. Dzięki nim świeci pozornie słabo ale mimo to tak silnie, że dojrzeć ją można okiem nieuzbrojonem z odległości 11 kilometrów. Na coś podobnego ustrój pozwolić sobie nie może. Jest on zawsze najwyżej prawie letni a jeśli świeci, to świecenie to jest znacznie słabsze i zgoła odmiennej przyrody — aniżeli świecenie świecy [4]).

Proces palenia się świecy jest przypuszczalnie następujący: wyższy kwas tłuszczowy zrazu odwodorowuje się w środku łańcucha węglowego, przechodzi w nadtlenek, tlenek (po wydzieleniu się H_2O_2), dioksykwas, nienasycony dioksykwas, kwas i aldehyd. Kwas jest dwuzasadowy, traci CO_2 i przechodzi w kwas niższy. Aldehyd oksyduje się na kwas, a potem po przeciwnej stronie łańcucha węglowego utlenia się aż do kwasu przez alkohol i aldehyd. Stawszy się kwasem dwuzasadowym traci CO_2 i przechodzi w kwas niższy. Podobny proces powtarza się raz jeszcze aż zjawi się kwas masłowy i bursztynowy, który szybko zdąża przez kwasy propjonowy, hydroakrylowy, malonowy a po stracie CO_2 przez kwas octowy, glikolowy, glioksylowy, szczawiowy, CO_2 i kwas mrówkowy do CO_2 i H_2O. Prócz tego tworzy się CO, akroleina (aldehyd akrylowy) i wydziela wolny węgiel. Proces opisany powyżej mniejwięcej opisuje pokrótce całe to bardzo zawiłe, możliwe że nieraz i wielce odmienne, ale sumarycznie bardzo energiczne i brutalne zjawisko. Są w nim dłuższe stadja, które są w utlenieniu ustrojowem, ale są i inne tam niespotykane. Rezultat: CO_2 i H_2O — ten sam co w oksydacji ustrojowej, ale drogi do tego rezultatu odmienne. W porównaniu ze spalaniem świecy są oksydacje ustroju bardzo delikatne.

Na koniec czwarta różnica. Świeca zapalona jest gorąca (płomień), chłonie tlen, wydaje z siebie CO_2 i wodę. Wskutek różnie szybkiego spalania się knota wykazuje nieraz ruchy płomienia, w bliskości jej słychać pewne słabe, zwykle syczące odgłosy, wydaje światło; gdy wstrzymać dowóz tlenu, traci wszystkie właściwości; niema płomienia i jego ruchów, niema ciepła, światła, nie słychać słabych syczących odgłosów, nie wydaje CO_2 i H_2O — słowem zachowuje się jak istota nieżyjąca. Lavoisier i Laplace wykazali identyczność zasadniczego procesu spalania się na CO_2 świecy i organizmu świnki morskiej. Wöhler otrzymał w laboratorjum typowo zwierzęce ciało, jakiem jest mocznik. Pierzchła wiara w siłę życia? A więc można mówić o życiu i śmierci świecy? Jeśli człowiek przestanie oddechać — umiera, a świeca taksamo się zachowuje, nie dostaje tlenu i gaśnie, nie wytwarza energji, tak jak człowiek zmarły. A jednak przecież

[1]) Płomień świecy ma najczęściej 5 cm długości a do 1 cm szerokości (względnie grubości). Posiada 3 warstwy, wewnętrzną ciemną, najchłodniejszą; środkową złożoną z niebieskawej warstwy widocznej zwłaszcza w dole płomienia i świecącej reszty (*maximum* światła nieco powyżej połowy wysokości płomienia), oraz zewnętrznej bardzo mało świecącej, najbardziej gorącej, widocznej najlepiej w dole płomienia. Szczegóły budowy poszczególnych warstw pomijam. Płomień, odpowiadający ustrojowej produkcji ciepła jest trójwarstwowy, prawie kulisty, o średnicy około 2 mm, bez warstwy świecącej.

[2]) Jedna cząsteczka tworzonego aldolową kondensacją kwasu palmitowego może dostarczyć tlenu dla trzech drobin heksozy tworzonej też drogą kondensacji aldolowej.

[3]) „Przypadkowa" obecność kwasu bursztynowego $(CH_2CO_2H)_2$ w tkankach jest „przyłapaniem" przemiany materji w momencie przejścia kwasu octowego (powstałego np. z uwodnienia kw. acetylo-octowego) w kwas bursztynowy, by ten utraciwszy CO_2 dał ciało wzoru $C_3H_6O_2$, ulegające utlenieniu na triozę $(C_3H_6O_3)$. Czy ciało $C_3H_6O_3$ jest już odrazu niedotlenionym związkiem np. $CH_3CHOHCOH$ czy zrazu kw. propjonowym CH_3CH_2COOH a potem podobnym związkiem, zdaje się być niezupełnie pewnem.

[4]) Świecenie wyższych ustrojów polega na wysyłaniu zimnego światła przez pewne komórki odpowiednio wegetatywnie unerwione. Świecenie jest także właściwością niektórych najniższych ustrojów.

tak powiedzieć nie można. Świeca pali się, produkuje energję, pobiera tlen, wydaje CO_2 i wodę. Świeci, wytwarza ciepło a nawet coś niecoś ruchu i głosu, ale ciągle jest martwą, bo brak jej struktury i tego, co Berzelius zwał siłą życia, a co teraz znowu zaczyna być tematem rozległych badań. Zastanowię się nad tem zagadnieniem w rozdziałach następnych.

II.

W ludzkiej przemianie materji są dwa punkty węzłowe, obydwa przypadające przeważnie na wątrobę. Jednym jest tworzenie triady węglowo-azotowej N-C-N, drugim tworzenie triady węglowej C-C-C. Triada węglowo-azotowa powstaje z NH_3 i H_2CO_3; $2 NH_3 + H_2CO_3 = 2 H_2O + (NH_2)_2 CO$, (mocznik).

Triada węglowa $C_3H_6O_3$ powstaje może najczęściej z cukru [5]). Wchodzi ona w skład wielu związków ustrojowych. Zasady purynowe mają w sobie dwie triady węglowo-azotowe i jedną węglową. Zasady pirymidynowe jedną węglowo-azotową i jedną węglową. Kreatyna triadę węglowo-azotową N-C(NH) — N (guanidynową), która jest i w argininie. Połączenie triady węglowo-azotowej z węglową widzimy w histydynie i histaminie. Triada węglowa cechuje aldehyd glicerynowy, dioksyaceton, wodnik metyloglioksyalu, kwas mlekowy i kwas pyrogronowy, który po stracie CO_2 przechodzi łatwo w CH_3COH (aldehyd octowy), a ten przez kondensację aldolową i to z redukcją ważny jest dla tworzenia tłuszczu a z oksydacją dla budowy węglowodanów. Kwas pyrogronowy jest czynny przy aminowaniu i dezamidacji, co ma znaczenie przy formowaniu białko-twórczych amino-kwasów rodzimych [6]) i przy przejściu ich w kwasy tłuszczowe.

Produkt oksydacji kwasu mlekowego, aldehyd glikolowy, może jeszcze być użyty dla resyntezy cukru, przez co prócz wspomnianych triad mogą mieć w chemji znaczenie i grupy C-C (aldehyd glikolowy, aldehyd octowy). Cały zespół zaczynów, kinaz, hormonów i bodźców nerwowych kieruje temi przemianami i nic też dziwnego, że gdy ustrój pozbawić np. wątroby, rychło następuje zejście śmiertelne. Całokształtu przemiany materji tu nie poruszam, uczyniłem to kiedyindziej, obchodzą mię tu tylko niektóre jej szczegóły.

W ludzkiej przemianie materji istnieją jakgdyby dwie chemiczne zwrotnice, przypadają one na wątrobę. Schodzą się tam następujące drogi: droga amoniaku odszczepionego przy dezamidacjach oraz kwasu węglowego i droga cukru przechodzącego w triozy. Amoniak i kwas węglowy przechodzący przez utratę wody w mocznik i cukier przemieniający się w triozy, mogą stanowić splot chemiczny, którego rozwiązanie niezawsze jest łatwe do odgadnięcia; tam, gdzie tworzą się kombinacje chemiczne zawierające triadę węglowo-azotową i węglową schodzą się dwie drogi, tworzy się wtedy szereg ciał — jak zasady purynowe i pirymidynowe, jak histydyna i histamina i t. d. Cukier przechodzi w triozy z wydzieleniem energji ruchowej jak np. przy tworzeniu się kwasu mlekowego; trioza, jaką jest wodnik glioksalu, przechodząca w kwas pyrogronowy, który po odszczepieniu CO_2 daje aldehyd octowy, a ten przez kondensację aldolową może tworzyć różne ciała, jest punktem wyjścia nowych dróg wychodzących z tej zwrotnicy. To jedno uderza w całem tem zjawisku: ustrój żywy podczas swego rozpadu tworzy także wszędzie drogę odwrotu w stronę syntezy tak, że nigdy rozpad nie jest dlań niebezpieczny. Z produktów rozpadu buduje nowe ciała, które zabezpieczają tkanki przed zbyt szybkim rozkładem. Jeszcze nawet aldehyd glikolowy nie oznacza bezwzględnego rozpadu cukru, jeszcze może on ulec resyntezie; tymczasem przy paleniu się pozaustrojowem jest rozpad substancji nieubłagany. Przy spalaniu się świecy np. jest wprawdzie rozwidlenie drogi spalania w chwili tworzenia się kwasu hydro-akrylowego, ale prowadzi ona do jeszcze rychlejszego zniszczenia substancji, jak droga zwykła [7]).

A w ustroju nawet w samem miejscu spalania się w tkankach, podczas oksydacji jednych ciał redukują się drugie i tworzy się równia pochyła, po której dalej życie się toczy [8]) (Canizzaro, Parnas). Ludzka przemiana materji jest przecież inną, jest kierowana siłą życia. Choć ma oksydację i produkcję CO_2 i H_2O, choć wytwarza także energję a z chwilą ustania dowozu tlenu ginie, nie jest ślepą siłą, jest w niej celowość, jest program czynności, jest zabezpieczenie przed szkodliwościami. Są w niej elementy pierwotne, ale jest i siła wyższej kategorji. Czemże ona jest? Dlaczego znika, gdy ustanie dowóz tlenu? Dlaczego jest tak nieuchwytna? Postaram się zastanowić się ogólnie nad tem.

III.

W roku 1922 obliczył dokładnie H. Hein, że przy spalaniu wodoru wytwarza się w tem miejscu teoretycznie temperatura aż 6600°. Wobec tego, że główną reakcją pędną ustroju jest spalenie odszczepionego wodoru w tlenie powietrznym (Parnas), mamy dostateczne wytłumaczenie, iż takie źródło ciepła a więc energji może ustrojowi najlepiej odpowiadać; wystarczy oderwać wodór z jakiegoś ciała, aby go spalić i otrzymać duże *quantum* ciepła. Ustrój potrzebujący mniej ciepła może czasem tę reakcję opuścić a wszystko zrobić prawie na zimno. Wystarczy mu woda i ciała, które łakną wodoru [9]). Ta niesłychana swoboda chemiczna, zależnie od potrzeb ustrojowych zadziwia i każe się znów zapytać, gdzie jej źródło. Niema jej w procesach pozaustrojowych, sztywnych i martwych. Spalanie ustrojowe ma w sobie życie, choć temperatura całego organizmu jest sumarycznie niewysoka, w porównaniu z wielu martwemi źródłami ciepła.

Poco w ustroju tyle ciał o drobinach wielkich? Białko, lipiny, kwasy nukleinowe muszą mieć bardzo ważne zadania, pierwsze jako środowisko życia, drugie obecne w każdej komórce, ale szczególnie obfite w systemie nerwowym, a trzecie w jądrach komórkowych. Znamy ich budowę, ale co do funkcyj nie mamy zbyt wiele wiadomości [10]).

A rola radjoaktywnego potasu wszechstronnie jeszcze nie jest poznana. Wiemy, że jest konieczny, ale całokształtu jego działania nie znamy [11]).

Gdzie spojrzeć, tam zagadka, tam pole dla pracy ścisłej.

Oceniliśmy znaczenie $H^{\cdot}$, OH', $Na^{\cdot}$, $Ca^{\cdot\cdot}$, $K^{\cdot}$, $Mg^{\cdot\cdot}$ i wielu anjonów — ale dużo jeszcze zagadnień czeka na rozwiązanie.

A plazma, ta jednostka życia, zawierająca w sobie wodę, białko, lipiny, cholesterynę, składniki mineralne, ma żelazo i grupy aldehydowe. Grupy aldehydowe są bardzo ruchliwe, przyłączają chwilowo tlen to wodę, ciągle pracują wespół z żelazem [12]). Plazma jest alkaliczna [13]), zawiera liczne katalizatory [14]), żyje swem własnem życiem. Pozbawiona tlenu ginie, traci życie bezpowrotnie [15]). A czem ono było, nie wiemy. Jeżeli ją spalimy, znajdziemy zwykle produkty spalenia. Badania enzymów nigdy

---

[5]) Dzieje to się może najczęściej, ale nie wyłącznie. Są i inne drogi do powstawania trioz. Np. droga z tłuszczu: kw. β oksymasłowy — kw. acetylo-octowy — kw. octowy — kw. bursztynowy — związek $C_3H_6O_2$ — trioza. Albo: CH_2OH. $COH + CH_2OHCOH = CH_2OH — CHOH — CHOH — COH$. Utlenienie na $(CH_2OH — CHOH — CO — CO_2H) — CO_2 = CH_2OH — CHOH — COH$. Albo $CH_3 — CH(OH) — CH_2 — COH$ (aldol) przez oksydację na $CH_2OH — CH(OH) — CO — CO_2H$ i utratę CO_2. Są to wszystko triozy bez tego momentu rozrywania łańcucha węglowego ważnego w tworzeniu energji ruchowej przy rozpadzie cukru.

[6]) To znaczy tych, które w całości w ustroju ludzkim zostały zbudowane bez dowozu grup chemicznych, które organizm musi zapożyczać z pokarmów.

[7]) Tu należy rozpad związków organicznych z wydzieleniem węgla. Możliwe, że aldehyd akrylowy $CH_2 = CH$. COH może też być substancją leżącą w drodze tego procesu.

[8]) Reakcja Canizzarowska $2 CH_3CH(OH)_2 = CH_3C(OH)_3 + OH.CH_2CH_3$, t. j. przejście wodnika aldehydu octowego w kw. octowy (wodnik) i alkohol etylowy, jest tworzeniem równi pochyłej, po której życie się toczy. Reakcję tę powoduje aldehydmutaza Parnasa. Bez tej reakcji życie rychłoby się skończyło tak jak palenie się świecy. W ustroju są urządzenia, które wstrzymują staczanie się ustroju po równi pochyłej życia i co ciekawsze, że czynniki wstrzymujące są zasilane energją wytwarzaną przy rozpadzie substancji.

[9]) Wieland spostrzegł, że CO w nieobecności tlenu, w obecności H_2O i w obecności ciał chłonących wodór (pallad, czerń platynowa) przemienia się w CO_2. Reakcja przebiega w myśl wzoru: $CO + H_2O = HCOOH — H_2 = CO_2$. Pallad i platynę może tu zastąpić każde ciało żądne wodoru.

[10]) Więcej wiemy o ważności tych ciał, jak o rodzaju ich ważności. Że istnieje białko budulcowe, zapasowe i czynne, że substancje nukleinowe mają związek z mnożeniem się komórek, to jest pewne — ale reszta roli tychże jest jeszcze mało zbadana. Lipiny i ich stosunek do systemu nerwowego jest prawie zupełnie niejasny, pewnem jednak jest, że jest ważny.

[11]) Przypuszcza się, że radjoaktywność potasu jest w związku z uruchamianiem automatyzmów ustrojowych, że nie chodzi tu jednak o zasadniczy motor życia.

[12]) Żelazo jest niezbędne przy procesach oksydacji. Unieczynnia go CN, taksamo jak działa CN na układ odwodorowujący. Stąd CN jest taką potężną trucizną.

[13]) W odczynie zasadowym przebiega gładko przemiana kw. acetylo-octowego w kw. octowy, bursztynowy, $C_3H_6O_2$ i triozę. W odczynie kwaśnym utyka reakcja na CH_3COCH_3 (aceton) $+ CO_2$.

[14]) Nie wszystkie dają się oddzielić od żywej struktury.

[15]) Mowa o plazmie człowieka, względnie wyższych zwierząt.

nie prowadzą do zbadania ich substancji. Możemy świetnie określić rodzaj i warunki ich działania, ale istota ich jest nadal ciemna. Jeżeli to co bywa zwane fermentem a co jest właściwie środowiskiem, w którem jest enzym, poddamy chemicznej analizie, nie znajdziemy żadnej nieznanej substancji. Taksamo i po spaleniu. Enzymu niema po spaleniu, taksamo jak niema życia w zabitej plazmie. Usunęło się, ale w jaki sposób? A martwy plemnik, różniący się od żywego pozornie tylko brakiem ruchu, jest przecież czemś zgoła różnem. Plemnik żywy może po zapłodnieniu dać początek całemu organizmowi z jego właściwościami, cechami odziedziczonemi, z jego psychiką nieraz przepiękną. Plemnik martwy to nukleinian substancji białkowej [16]), trochę cukru i niektórych produktów rozkładu pierwszego, jak zasady purynowe, kwas fosforowy, aminokwasy przeważnie o charakterze dwuaminokwasów. Po spaleniu mały ułamek gramstopnia. A gdzież to wszystko, co żywy plemnik zawierał? Jest widocznem, że od strony przepięknej dotychczasowej chemji wprawdzie dowiedzieliśmy się wiele, ale dużo więcej nie możemy się niestety spodziewać, o ile chodzi o zagadnienie życia. Przed nami stoi jednak nauka przyszłości, przedziwny stop fizyki, chemji, matematyki, astronomji nowoczesnej i nauk przyrodniczych. Przypatrzmy się jej przypuszczalnym możliwościom zdaleka, gdyż one dopiero doprowadzić nas mogą kiedyś do upragnionego celu.

IV.

Żyje to, co dla mikroskopu jest za małe, a wielkie dla chemji. Tam tkwi tajemnica żywej struktury. Jednostka żywa ma niespełna dobre kilka miljonów cząsteczek, jest to wobec atomu wodoru tak dużo, że, gdybyśmy w jego miejsce wstawili, jak to teraz czynić zwykliśmy, podobny doń z budowy układ słoneczny, to jednostka żywa miałaby rozmiar jednej setnej części średnio dużej galaktyki. W obrębie komórki jest takich żywych jednostek wiele miljonów. A z wszechświata poznaliśmy dotychczas najwyżej tyle, ile drobin ma komórka ludzka, bo galaktyki są uboższe w jednostki. A póki nie poznamy więcej, bardzo jest wątpliwe ogarnięcie tego malutkiego kosmosu, jakiem jest zbiór komórek: organizm ludzki. Jeżeli to prawda, że atom jest powtórzeniem układu słonecznego w minjaturowem wydaniu, to wtedy komórka i jej zbiorowiska mają również potężne, potworne co do rozmiarów odpowiedniki. Człowiek mądry chce, może poznać kosmos, którego żadna prócz niego istota żywa nie zna, bo chce poznać siebie. Dziwi nas inteligencja, która kieruje przemianą materji — to jest jedną z sił wszechświata. Mądrość ludzka jest mądrością kosmosu [17]). Człowiek należy do świata żywego, a więc potrzebuje tlenu i pożywienia do życia, ginie, gdy go mu nie dostarczyć — ale mimo to nie można porównywać go z martwem źródłem energji. W mikrokosmosie ustroju leży tajemnica struktury żywej. Obrazy galaktyk przypominają bardzo [18]) obraz komórek. Są okrągłe, owalne, wrzecionowate, istnieją ich gromady ze 100—800 złożone [19]). Odległość ich wzajemna wzrasta tak, jakby ten twór, który z nich się składa, wzrastał. Podobno widziany kosmos powiększył się 3 razy. Może jesteśmy składową takiego „ustroju“, który rośnie. Nasza „komórka“ to nasza galaktyka, inne „komórki“ to inne galaktyki. Znamy ich przeszło miljon [20]) — najbliższe sąsiedztwo — a co dalej?

Zamiast widzieć we wszechświecie obraz powiększonego niezmiernie organizmu, można w organizmie dopatrywać się ogromnie pomniejszonego kosmosu. Wszak organizm ludzki ma x. 10^{28} atomów analogicznych do systemu słonecznego. A może jedno i drugie ma rację bytu. Może w przyrodzie powtarza się wszystko. Znamy nasz mineralny i organiczny świat, znamy cząstkę wielkiego kosmosu a może nie znamy trzeciej kategorji, która zaczyna się dopiero dużo poniżej elektronu. Może twory trzeciej kategorji są tak nieskończenie małe, że elektron jest dla nich tem, czem kula ziemska jest dla nas. W ludzkim ustroju jest mało masy a więcej przestrzeni. Ustrój skupiony zająłby tyle miejsca, ile zajęłaby cząstka cm^3. Reszta to przestrzeń, a ta jest chyba nie nadarmo. Tak jak wielki kosmos ma substancje, zakrojone na wyższą miarę i niedające się wyjaśnić naszemi sposobami, tak i hipotetyczny świat najdrobniejszy, dla którego atomy są kolosami, ma pewnie swoistą substację może „promaterjalnej przyrody“. Wspólną cechą wszystkich znanych i nieznanych odłamów materji jest zdolność przejścia w stan energetyczny. Dlatego w energji mamy wszystko, w energji mającej dość miejsca w przestrzeniach wolnych ustroju. Przez nasz ustrój przechodzą promienie kosmiczne (J. Marzecki) a może i wiele innych. Nasza psyche jest ciągle atakowana przez strumienie energji promiennej, które przechodzą przez mózg, a źródło ich jest różne, nieraz w dalekich zaświatach, straszliwie dalekich galaktykach, czasem w słońcu a czasem i w hipotecznej promaterji, która stanowić może „świat trzeciej kategorji“, świat najmniejszy. Wrażliwość ludzka na te przypuszczalne promieniowania jest różna. Są ludzie wrażliwi na wszystko i ci są dla ogółu niezrozumiali, mózg ich jest aparatem odbiorczym na „najrozmaitsze stacje“, on odbiera „depesze“ z wszechświata, z ziemi a może i ze „świata najmniejszego“. On zdaje z tego sprawę i jest niezrozumiany. Możnaby tak snuć myśli długo, ale narazie jest to beznadziejne, może w przyszłości będzie wdzięczniejszem.

Do kresu poznania całości nie dojdziemy i dlatego zupełnie nie poznamy nigdy tego, co może się kryje w ustroju ludzkim. Jeżeli patrzyć na ustrój okiem nauki przyszłości, w której najpiękniejsze jej działy pracują dla uzyskania najszerszego obrazu — podziw ogarnia człowieka.

Wielkiem było odkrycie Lavoisier'a i Laplace'a, ale do odkrycia istoty właściwego życia jeszcze bardzo daleko. Można jeszcze rozmyślać długo. Ciekawe to jest, czemu będziemy zawdzięczali poznanie istoty właściwego życia? Poznanie koniecznego dla niego warunku winniśmy świecy. Gdyby nie ona i genjalny badacz, który ją badał, nie wiedzielibyśmy pośrednio o zjawisku pierwszorzędnej wagi. Genjusz ludzki je wykrył. A genjusz ludzki to siła wyższa. Kiedy przyjdzie człowiek, który wykryje głębszą istotę życia? Może długo czekać nam przyjdzie. Świeca tymczasem, od której zaczęliśmy rozważania o życiu, dalej rozświetlać będzie kościoły i cmentarze, dalej oświetlać będzie przerażająco obojętne twarze zmarłych, nad któremi góruje chwilowo tem, że żyje pozornem życiem, świeci, grzeje, zużywa tlen jak żywy człowiek, wydaje CO_2 i H_2O i przeciwstawia się zmarłemu ułudą życia. Nie ma go ona jednak. Wprawdzie to, że daje ciepło, bierze tlen i wydaje CO_2 i H_2O może być objawem życia i bez tego życia przeważnie niema, ale dopiero w połączeniu z tem nieznanem stanowi całość żywą. Śmierć jest wielką tajemnicą, bo jest unieruchomieniem struktury żywej i przemianą jej tajemniczego mechanizmu w surowy materjał. Pożar, w którym spaliły się istoty żywe, przemienił je w zwykły materjał palny. Pochłonęły one po śmierci tlen, dostarczyły światła, ciepła — była więc energja — wytworzyły się: CO_2, N, SO_2 i H_2O. Pozostał popiół czyli sole mineralne. Energja spalenia była duża, brutalna, było to tylko zniszczenie tego, co stworzyło życie — życie pozostało nadal tajemnicą. Bo usunęło się z ustroju.

*

Dobiegłem do kresu rozważań. W pracy niniejszej podałem Czytelnikowi różnice między spalaniem „martwem“, a „życiowem“. To, że spalanie „martwe“ ma taki sam zasadniczy mechanizm, jak „życiowe“, t. j. spalanie węgla na CO_2, wykryli Lavoisier i Laplace. Że obie postacie są miejscami podobne, ale w istocie różne, wykryto później. Jak długo nie poznamy do dna tajemnicy życia, nie wyjaśnimy w zupełności istoty spalań „życiowych“, choć będziemy doskonale znali ich przebieg. Wiemy, że odszczepienie wodoru i spalenie go w tlenie powietrznym jest główną reakcją pędną wyższego ustroju (Parnas), że utlenienie jest zawsze sprzężone z redukcją (Canizzaro, Parnas), że spalenie może czasem odbyć się prawie na zimno, przez odszczepienie wodoru i oddanie go ciałom łaknącym wodoru, przy obecności H_2O (Wieland), że istnieją tysiączne możliwości reakcji, które wchodzą w grę wtedy, kiedy są potrzebne — a tem wszystkiem kieruje życie.

Utlenianie „żywe“ choć prowadzi do CO_2 i H_2O tak jak „nieżywe“, taksamo wydaje przytem energję, produkuje jeszcze prócz zwróconej energji słońca coś, co niewątpliwie jest kosmicznego pochodzenia. A kosmiczność pochodzenia nie dziwi dziś nikogo, kto zna wpływ promieniowań, także różnych od słonecznego, na wszystko co żyje na ziemi, — zżyliśmy się już z niemi. Dzisiejsze neowitalistyczne, czysto przyrodnicze pojęcie życia jest szerokie, potężne, piękne i wspaniałe, tak jak przepotężną i przepiękną jest przyroda. A jej siłą jest życie, taksamo jak siłą przyrody jest grawitacja, siła odśrodkowa i inne. Ujawnić się ono może tylko w całkiem specjalnych warunkach, ale zawsze jest jedną z nieznanych jeszcze co do istoty, ale najdziwniejszych i najbardziej skomplikowanych sił panujących w przyrodzie.

---

[16]) Właściwie nukleinian substancji prawdopodobnie bardzo mało różniącej się od histonu. U ryb kw. nukleinowy połączony jest w plemniku z protaminami, lub histonami (mowa o główce plemnika).

[17]) Raczej przeciętnie nieskończenie drobnym fragmentem mądrości kosmosu (wyjąwszy genjuszów).

[18]) Na pierwszy rzut oka; niektóre są szczególnie podobne.

[19]) T. zw. supergalaktyki, gromady wszechświatów — wysp.

[20]) Liczba ta ciągle wzrasta w miarę dalszego doskonalenia narzędzi optycznych.

Energja życia posługuje się wszelkiemi rodzajami energji i tak się z niemi miesza, że się gubi wśród nich, po tem można ją jednak poznać: po delikatności, prostocie, a równocześnie złożoności procesów chemicznych, po ich zapobiegliwości i po niepospolitej mądrości. Mądrość ludzka jest zaledwie jej cząstką i dotyczy tylko genjalnych wybrańców. Przeważna część ludzi wykonuje tylko automatycznie rozkazy życia, tak jak poddaje się bezwiednie siłom wyższym natury. Można śmiało powiedzieć, że życie jest jedną z fundamentalnych sił przyrody a równocześnie jej najwyższą mądrością.

Prof. Dr. Stanisław CIECHANOWSKI. Kraków.

O tłuszczoziarniniaku (lipogranuloma) zwłaszcza sutka.

Z Zakładu Anatomji Patologicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego.

Dla praktyki lekarskiej ma t. zw. tłuszczoziarniniak, zwłaszcza sutka kobiecego, wcale duże znaczenie choćby już dlatego, że nie jest tak arcyrzadki, jakby się zdawało z zestawienia Senèque'a, który do roku 1925 znalazł opisanych ledwo 23 spostrzeżeń albo nawet z najnowszego zestawienia Pana'y z roku 1923, który dorachował się w piśmiennictwie do tego roku tylko około 50 przypadków.

Jednakże ja sam w ciągu ostatnich lat 10 miałem sposobność badać 17 przypadków tłuszczoziarniniaka sutka kobiecego i 3 tłuszczoziarniniaki innych okolic ciała. A już po publikacji Pana'y podał krótko Walther Fischer w r. 1923, że widział około 12 tłuszczoziarniniaków sutka, i coraz to ktoś ogłasza po jednym lub dwa przypadki (Krauss, Weber, z innem wprawdzie rozpoznaniem Faber i Rottenstein i i.). Abrikosoff w r. 1926 zebrał też z literatury rosyjskiej liczne spostrzeżenia własne, Szujaninowa, Gurewicza, Kedrowskyego, Dawydowskiego, Lauera, Garschina, nie podał jednak dokładnie ich liczby. W r. 1929 dodał do tego Abrikosoff jeszcze 19 dalszych spostrzeżeń, oprócz innych 9, w których znalazł tylko ślady po sprawie wygojonej Schlapobersky (Chlapobersky) ogłosił w r. 1934 własnych 16 spostrzeżeń tłuszczoziarniniaków; coprawda nie wszystkie dotyczyły sutka. Zważywszy jeszcze, że liczba spostrzeżeń nieogłoszonych jest zawsze większa od liczby przypadków ogłoszonych, można przyjąć, że tłuszczoziarniniak sutka zdarza się dosyć często.

Napewno jednak nie stał się tłuszczoziarniniak teraz częstszym, niż dawniej, chociaż po pierwszym w piśmiennictwie przypadku Lanza z r. 1898 ogłosili do r. 1920 Werner (1911) i Küttner (1913) tylko po jednem spostrzeżeniu, a dopiero po r. 1920 kilkanaście przypadków autorowie amerykańscy, zwłaszcza Lee i Adair. Przypuszczać można, że na późniejszy wzrost liczby publikacyj wpłynęło rozpowszechnienie się próbnych badań histologicznych i — *last not least* — związany z propagandą walki z rakiem wzrost obawy przed tym nowotworem, a więc zwracanie uwagi nawet na drobne, dawniej niezauważane lub lekceważone guzki w sutku. Każdy taki guzek wydaje się podejrzany dziś nawet laikom, tem więcej lekarzom, zwłaszcza w ich najbliższej rodzinie. Ilustracją tego jest poniekąd, że z 17 badanych przeze mnie tłuszczoziarniniaków sutka 4 dotyczyły żon lekarzy.

Drugim ważnym dla praktyki lekarskiej względem jest ta okoliczność, że tłuszczoziarniniak sutka bywa najczęściej klinicznie mylnie rozpoznawany, a pomyłki te bywają nieraz bardzo poważne. I tak na 23 przypadki, które zestawił Senèque, rozpoznawano klinicznie w siedmiu (a więc w trzeciej części spostrzeżeń) mylnie raka i niepotrzebnie wykonano duży zabieg operacyjny, a jeden z tych przypadków skończył się nawet śmiertelnie. Równie fatalne skutki mogłaby pociągnąć za sobą pomyłka odwrotna, gdyby raka wzięto za tłuszczoziarniniaka, jak to było w przypadku Grégoire; gdyby wtedy nie sprawdzono rozpoznania histologicznie, przepuszczonoby czas najwłaściwszy do operacji.

Na moich 17 spostrzeżeniach, które dotyczą wszystkie wycinków próbnych lub operowanych guzków sutka, sprawdziła się także trudność rozpoznania klinicznego. W trzech bowiem z tych przypadków rozpoznawano klinicznie przewlekłe zapalenie sutka, przytem raz z ropieniem i podejrzeniem w kierunku promienicy; w 2 — torbiel, z tego raz torbiel mleczną (*„galactocele"*); w 4 — przypuszczano gruczolaka względnie włókniakogruczolaka, w 2 — nowotwór złośliwy, (raz raka, raz mięsaka); w 3 — oznaczono sprawę ogólnie jako „guz", w 3 wreszcie nie podano żadnego rozpoznania klinicznego. Tłuszczoziarniniaka nie przypuszczano klinicznie ani razu. W zestawieniach innych autorów spotyka się też przypuszczenie ziarniniaka klinicznie najwyżej raz na kilkanaście przypadków.

Trudność klinicznego rozpoznania tłuszczoziarniniaka sutka leży w tem, że żaden z jego objawów nie jest dlań wyłącznie znamiennym, bywają zaś objawy, podobne do objawów różnych innych spraw chorobowych. Niema też objawów jakiegoś szczególnego usposobienia ustroju do powstawania tłuszczoziarniniaka w sutku, ani żadnych szczegółów charakterystycznych w wywiadach, któreby mogły ubocznie dopomóc do rozpoznania.

Wiek nie ma znaczenia, przypada bowiem ze spostrzeżeń:

	moich	zestawionych przez Senèque'a
na 21—30 r. ż.	5	—
31—40	8	6
41—50	2	6
51—60	1	8
61—63	1	3
	17	23

W zestawieniu Senèque'a przeważa więc wiek starszy, w moim materjale wprost przeciwnie. W innych przypadkach wiek bywał też bardzo różny, od 18 aż do 71 r. ż. tak, że wogóle w żadnym okresie życia tłuszczoziarniniak sutka nie jest szczególnie częsty. Być może, że nieco częściej zdarza się tłuszczoziarniniak sutka u osób otyłych, chociaż z moich przypadków tylko w 5 dowiedzieć się mogłem o otyłości, a autorowie rosyjscy podają, że tłuszczoziarniniaki spostrzegali także u osób szczupłych, lub chudnących, poprzednio otyłych. Niektórzy przypuszczali, że do tłuszczoziarniniaka usposabia nadmiar cholesteryny we krwi. Nie mam w tym kierunku danych, ale w tych cudzych spostrzeżeniach, gdzie krew badano, przeważnie nie stwierdzano tego zboczenia. W wywiadach wedle Senèque'a może przemawiać za tłuszczoziarniniakiem poprzedni krwiak (w jego zestawieniu 9 razy na 23 przypadki). W żadnym z moich przypadków nie podano krwiaka w wywiadach, a w innych przypadkach w piśmiennictwie niema o tem wzmianki.

O innych szczegółach klinicznych zdołałem uzyskać wiadomość tylko w 7 na 17 moich spostrzeżeń, dlatego czerpię je głównie z piśmiennictwa. Górnozewnętrzną ćwiartkę sutka uważano zrazu za najczęstszą siedzibę tłuszczoziarniniaka. Późniejsze spostrzeżenia (bardzo różna siedziba bez przewagi żadnej części sutka) nie potwierdziły ani tego mniemania, ani poglądu, że tłuszczoziarniniak leży zawsze dość płytko pod skórą wśród tkanki tylko tłuszczowej; przeciwnie, znajduje się on niekiedy w sutku wśród utkania gruczołu mlecznego lub w związku z nim. Jeżeli leży płytko, to skóra nad nim bywa czasem barwy sinawej lub fiołkowej (Lecène i Moulonguet). Zrost ze skórą — objaw wspólny z rakiem — zdarza się często: w moich spostrzeżeniach 4 razy na tych 7, gdzie uzyskałem szczegóły kliniczne (w zestawieniu Senèque'a 20 : 23). Wciągnięcie brodawki sutkowej zdarza się rzadko (Senèque 4 : 23). Zrostu głębiej t. j. z gruczołem mlecznym, wedle Lecène i Moulongueta nigdy nie bywa, czemu przeczy Senèque, ale uważa ten zrost za rzadki (4:23); zrost taki, stwierdzony mikroskopowo, zachodził w 5 na 17 moich spostrzeżeń. Również wbrew zdaniu Lecène i Moulongueta, można z piśmiennictwa i z moich spostrzeżeń wnosić, że niekiedy bywa tłuszczoziarniniak dość wyraźnie odgraniczony od sąsiedztwa (w moim materjale 3 : 17). Wspólną z rakiem bywa w większości przypadków twardość, — w moim materjale guzek był tylko raz tak miękki, że klinicznie przypuszczano mięsaka, — oraz prawie zawsze niebolesność. Rzadko tylko bywa tłuszczoziarniniak tkliwy albo, jak w przypadku Pana'y, bolesny. W większych guzkach zawierających jamkę z płynnemi lipoidami zdarza się chełbotanie, stwierdzone klinicznie w 2 przypadkach mojego materjału. Gruczoły pachowe chłonne mogą być powiększone (Senèque 5 razy na 23 przyp.), przypuszczam wszakże, że tylko wtedy, gdy tłuszczoziarniniak łączy się ze sprawą zapalną przewlekłą.

Wśród tych przypadków, gdzie powstanie tłuszczoziarniniaka poprzedzał uraz mechaniczny jako czynnik wywołujący, wynosił najkrótszy odstęp między urazem a rozpoczęciem się sprawy t. j. dostrzeżeniem guzka, wedle piśmiennictwa kilka dni. Najdłuższy odstęp trudno oznaczyć. Abrikosoff w tych przypadkach, gdzie powstanie tłuszczoziarniniaka odnosi do przebytego duru osutkowego, przyjmuje odstęp bardzo długi, nawet do 2 lat. Nasuwałaby się tu jednak wątpliwość, czy w takich przypadkach powstanie tłuszczoziarniniaka istotnie zależało od tak dawno już przebytej sprawy, czy też od innych czynników wywołujących, które niezależnie od niej i znacznie później zadziałały? Podobne wątpliwości mogłoby wzbudzić wieloletnie trwanie tłuszczoziarniniaka, wedle Abrikosoffa do 8 lat, gdyby nie to, że autor ten miał sposobność w toku takich przewlekłych przypadków badać kilkakrotnie wycinki próbne w różnych odstępach czasu. Wśród

moich przypadków w jednym, niedotyczącym zresztą sutka, tylko okolicy pośladkowej 24-letniej kobiety, upłynęło 9 lat od wstrzykiwań mleka, którym należało przypisać wywołanie tłuszczoziarniniaka. Zresztą jednak niepodobna przecież określić w przypadkach operowanych, jak długo trwałby tłuszczoziarniniak pozostawiony naturalnemu swemu przebiegowi. Z moich 17 przypadków od zauważenia guzka ubiegło do operacji raz 2, raz 3 tygodnie, dwa razy po 3 miesiące, w innych nie można było dojść, jak dawno guzek powstał.

Wycięte guzki sutka miały w moich 17 przypadkach przeważnie małe rozmiary, począwszy od 7×4×4 mm, najczęściej około 15 mm średnicy. Trzy tylko razy były spore (3×3×2 cm, 3,5×2×2 cm, 6×6×4,5 cm). Wyjątkowo są w sutku tłuszczoziarniniaki bardzo duże, jak w przypadku Pana'y, — wielkości pięści. W 2 z 3 sporych guzków w moim materjale zajmowała środek jamka z treścią mazistą lub oleistą, żółtawą, nieprzeźroczystą, otoczona wyraźną torebką włóknistą. W 2 przypadkach mniejszych guzków, oglądając ich przekrój gołem okiem, można było dostrzec podobieństwo do ognisk martwicy tkanki tłuszczowej; przekrój ten był gładki, barwa biaława, uderzająca nieprzeźroczystość, a nie było widać zwłóknienia. We wszystkich innych guzki przypominały zwykły obraz zwłóknień *(fibrosis)*, jakie się widuje w toku lub po zejściu zapaleń ogniskowych przewlekłych; ale niekiedy wśród zwłóknień widać było drobne plamki żółtawe, co zwłaszcza wtedy, jeśli granice guzka były niewyraźne i przechodziły w utkanie gruczołowe, sprawiało wrażenie raka. W. Fischer podaje również, że w kilku ze swoich 12 spostrzeżeń nie zdołał gołem okiem rozróżnić tłuszczoziarniniaka sutka od raka wskutek tego uderzającego podobieństwa. Raz tylko widziałem tkankę miększą różowawo-białą, przypominającą nieco tkankę mięsakową. Bardzo rzadko spotyka się w tłuszczoziarniniaku widoczne gołem okiem ropienie, jak to było w jednym przypadku Roffo (z przebiciem nazewnątrz) i w jednym moim, podejrzanym klinicznie w kierunku promienicy.

Mikroskopowy obraz bywa bardzo różny. W niektórych przypadkach (wśród moich 17 w 2 spostrzeżeniach) widać tylko bujanie komórek okrągławych lub wielokątnych, różnej wielkości, jednak zawsze znacznie (3 do 5 razy) mniejszych od komórek tłuszczowych. Komórki te tworzą bądźto gniazda wśród tkanki tłuszczowej, bądź pasma i smugi, dzielące tkankę tłuszczową na wyspy różnej wielkości, bądź wreszcie otaczają pojedyncze pomniejszone komórki tłuszczowe pierścieniem jednoszeregowym, czasem kilkowarstwowym. Jeżeli komórki składające takie pierścienie są wielokątne lub kubiczne i jeżeli równocześnie są także lite gniazda tych komórek, to w razie ograniczenia się do preparatów przepajanych parafiną lub celoidyną, możnaby luki powstałe po rozpuszczeniu tłuszczu w komórce tłuszczowej wziąć za światło wąskich tworów gruczołowatych, a otaczające tę lukę komórki bujające za komórki nabłonkowe i możnaby mylnie przypuścić raka gruczołowatego. Możliwość histologicznej pomyłki takich przypadków tłuszczoziarniniaka z rakiem przypuszcza także Ewing; być może, że taka pomyłka zachodzi istotnie w przypadku Nr. 10 Lobecka. Dlatego koniecznie trzeba badać także preparaty, niepoddawane działaniu rozczynników tłuszczu, zabarwiwszy je barwikami tłuszczu, zwłaszcza błękitem Nilu, oraz używając przyrządu polaryzacyjnego, bo w ten sposób stwierdzić można, że drobne wakuole, znajdujące się często wśród protoplazmy owych bujających komórek, zawierają lipoidy, zwykle łamiące światło podwójnie. Komórki tkanki tłuszczowej, wśród której toczy się owo bujanie drobnych komórek tłuszczożernych, wydają się niekiedy niezmienione, jednakże uważnie badając stwierdza się w nich brak jądra, jako dowód martwicy. Częściej jednak w miejscu komórki tłuszczowej, czasem w miejscu kilku komórek tłuszczowych, znajduje się grudka mydeł wapniowych, niekiedy zaś promieniste skupienie kryształków ciał tłuszczowych, otoczone wieńcem owych małych lipofagów. To bujanie małych komórek z niezbyt licznemi kropelkami lipoidów w protoplazmie spotkałem prócz wspomnianych 2 w innych 3 przypadkach, ale równocześnie z innemi jeszcze zmianami tkanki. Ani razu nie napotkałem bez tego bujania komórkowego czystej martwicy tkanki tłuszczowej, jak to widywać miano w bardzo świeżych przypadkach; ale też w moim materjale najświeższym był przypadek, trwający już conajmniej 2 tygodnie.

Natomiast równocześnie z rozmaitemi innemi zmianami tkanki spotkałem martwicę tkanki tłuszczowej bez wyraźnego zmydlenia 4 razy (z tych raz bardzo duże ogniska po 3 miesiącach trwania sprawy), ze zmydleniem zaledwo zaznaczonem 2 razy, duże i liczne ogniska mydeł wapniowych 6 razy, z tego dwukrotnie podobne gdzieniegdzie do wapniejących ognisk serowatych, jednak bez żadnych innych zmian w tkance, choć trochę mogących przypominać gruźlicę. Oprócz mydeł wapniowych często znajdowały się pozakomórkowo, bądź w promienistych skupieniach (6 razy na 17 przypadków), bądź pojedynczo (8:17) igiełkowate kryształki kwasów tłuszczowych i estrów cholesterynowych, mogących również mieć tę postać (Versé), a pozakomórkowo i w komórkach znajdowały się kropelki lipoidów, zawsze — z wyjątkiem jednego przypadku — podwójnie załamujących światło. W 3 przypadkach nie znalazłem żadnych ciał tłuszczowych pozakomórkowo. Nie widziałem też ani razu przejścia mydeł wapniowych w węglany lub fosforany wapnia; takie zwapnienia widywano bardzo rzadko w przypadkach długotrwałych lub jako ślad sprawy przebytej (Abrikosoff).

Daleko częściej, niż opisane wyżej bujanie komórek zawierających niezbyt liczne kropelki lipoidów, spotykałem obfitość komórek mocno lipoidami wypełnionych, a po ich usunięciu o piankowatej budowie protoplazmy, jednem słowem typowych komórek żółtakowych[1]) czy rzekomo-żółtakowych (pseudo-ksantomatycznych). Duże gniazda i pasma tych komórek znalazłem w 12 na 17 przypadków. W jednym z nich zmiana polegała wyłącznie na obecności wielkich skupień tych komórek bez żadnego śladu martwicy tkanki tłuszczowej i bez żadnego innego odczynu komórkowego, w drugim przypadku składał się tłuszczoziarniniak prawie wyłącznie z komórek żółtakowych z małym tylko udziałem zwykłych składników tkanki ziarninowej, w 3 innych przypadkach przewaga komórek żółtakowych nad innemi zmianami była bardzo znaczna, a tylko w 5 przypadkach komórek tych wcale nie znalazłem.

Ale bezwzględnie najczęściej (w moim materjale w 15 przypadkach) występują w tłuszczoziarniniaku wielojądrzaste komórki olbrzymie o znanych znamiennych cechach komórek, otaczających ciała obce. W moim materjale nie było ich tylko w 2 przypadkach, a było ich mało również tylko w 2. Obecność ich rozstrzyga o rozpoznaniu prawie zawsze, nawet jeśli niema już wśród tkanki pozakomórkowych grudek mydeł wapniowych ani skupień kryształków ciał tłuszczowych, ani kropelek lipoidów; nawet bowiem wtedy znaleźć można w protoplazmie komórek olbrzymich pojedyncze igiełkowate kryształki lub luki po ich rozpuszczeniu (w 8 na 17 moich przypadków) i kropelki lipoidów, a w tkance ziarninowej, w takich przypadkach zawsze obecnej, odszukać można wtedy choćby gdzieniegdzie komórki żółtakowe. Komórek żółtakowych przy istnieniu komórek olbrzymich nie znalazłem tylko dwa razy. Komórki olbrzymie najczęściej otaczają naokoło większe grudki mydeł wapniowych lub kryształków ciał tłuszczowych; rzadziej tworzą wśród tkanki ziarninowej skupioną gromadkę, wśród której jednak prawie zawsze są jeszcze drobne pozakomórkowe resztki lipoidów.

Jednakże komórki olbrzymie niezawsze mają we wszystkich częściach tłuszczoziarniniaka postać i budowę klasyczną, zdarzają się bowiem dość często (w moim materjale w 7 na 17 przypadków) w tym samym guzku obok klasycznych, także komórki olbrzymie z jądrami leżącemi obwodowo i wogóle łudząco podobne do komórek olbrzymich właściwych gruźlicy. Jeśli takich jest bardzo mało w stosunku do klasycznych komórek olbrzymich tłuszczoziarniniaka (jak to było w 2 moich przypadkach), jeśli leżą w sąsiedztwie lipoidów, albo samotne wśród nacieku zapalnego (limfocytowego), jeśli w ich protoplazmie stwierdzi się kryształki lub szczeliny po nich, to rozpoznanie tłuszczoziarniniaka pozostaje pewnem. Ale jeśli komórek o typie gruźliczym jest dużo (jak było w moich 3 przypadkach), jeśli nie sąsiadują z grudkami lipoidów, jeśliby badanie ograniczyć do kilku tylko skrawków, w których przypadkowo zbywa na obrazach znamionujących tłuszczoziarniniaka, — wówczas rozpoznanie jego może być rzeczywiście trudne. Już zaś szczególnie wtedy, jeśli koło komórki olbrzymiej, o typie gruźliczej, zgrupują się komórki ziarniny na kształt jakby gruzełka (z komórkami nabłonkowatemi), jak to widziałem w paru miejscach w 2 moich przypadkach. Nie mogę się więc zgodzić z Lecènem i Moulonguetem, że histologiczne rozpoznanie tłuszczoziarniniaka jest zawsze łatwe. Jako tako doświadczony histolog z pewnością, zgodnie ze zdaniem Pana'y a wbrew zdaniu W. Fischera, nie weźmie tłuszczoziarniniaka nigdy za mięsaka, a tylko w wyjątkowych i nieodpowiednio badanych przypadkach mógłby go może wziąć za raka. Ale najzupełniej podzielam zdanie Scholza, Langa, Kaufmanna, W. Fischera, Abrikosoffa, że rozróżnienie tłuszczoziarniniaka od gruźlicy może niekiedy nawet wprawnemu badaczowi sprawić dużo kłopotu, zwłaszcza że nie da się wykluczyć równoczesnych z tłuszczoziarniniakiem zmian gruźliczych, coprawda bardzo w sutku rzadkich (Nagashima nie znalazł ich ani razu u 34 kobiet zmarłych z gruźlicy).

---

[1]) Nazwę „żółtak" uważam za odpowiedniejszą od wyrazu „żółciak", który mógłby pochodzić tylko od wyrazu „żółć".

Częstym, ale nie stałym składnikiem tłuszczoziarniniaków jest zwyczajna tkanka ziarninowa (w moim materjale 11 razy na 17 przypadków) i oprócz niej tkanka łączna włóknista, których obrazu jako powszechnie znanego opisywać tu nie będę. Zdarzają się też w tłuszczoziarniniakach czasem wybroczynki lub pozostałe po nich złogi hemosyderyny.

W znaczniejszej części moich spostrzeżeń (10:17) były wreszcie wyraźne cechy zapalenia przewlekłego, różnej rozległości i natężenia, częściej z rozwojem tkanki ziarninowej (6 razy), rzadziej bez niego (4). Naciek zapalny tworzyły przeważnie limfocyty z małą domieszką leukocytów wielojądrzastych, w 2 przypadkach przeważały komórki plazmatyczne, w jednym był udział leukocytów prawie równy udziałowi limfocytów, w jednym wreszcie były wśród przewlekłego nacieku zapalnego mikroskopowe ropnie z dużym udziałem komórek kwasochłonnych. Znaczne zwłóknienia w związku z zapaleniem przewlekłem znalazłem w 2 przypadkach. Z tych przypadków z zapaleniem były najciekawsze 3, których zmiany charakterystyczne dla tłuszczoziarniniaka rozwijały się wśród gruczołu mlecznego, a zmiany zapalne były najwyraźniejsze naokoło pęcherzyków gruczołowych, oraz jeden przypadek, gdzie tkanka ziarninowa wrastała do światła pęcherzyków pozbawionych częściowo nabłonka. W tym przypadku także klinicznie rozpoznawano przewlekłe zapalenie sutka. Ten przypadek przedstawiał jakby wcześniejszy okres bardzo ciekawego przypadku „sutka krwawiącego", opracowanego w naszym Zakładzie przez Dr. Kowalczyka z Oddziału Prof. Glatzla; źródłem krwawienia okazały się tutaj polipowate silnie unaczynione śródprzewodowe tłuszczoziarniniaki z komórkami olbrzymiemi. W tym przypadku Kowalczyka wyraziłem przypuszczenie, że te śródprzewodowe polipy krwawiące powstały w sposób podobny, jak powstaje każdy tłuszczoziarniniak w tkance tłuszczowej podścieliskowej gruczołu mlecznego.

Wyliczone powyżej różne rodzaje zmian prawie nigdy nie istnieją w tłuszczoziarniniaku wszystkie równocześnie, chociaż zazwyczaj spotyka się kilka rodzajów tych zmian obok siebie w rozmaitych zespołach, a tylko bardzo rzadko wyłącznie jeden rodzaj. I tak w jednym przypadku są gniazda zmydlenia, tkanka ziarninowa z komórkami żółtakowemi, a niema komórek olbrzymich, w innym są komórki olbrzymie, a niema lub prawie niema mydeł wapniowych i innych lipoidów, w jeszcze innym przeważają zmiany zapalne lub zwłóknienia i t. p.

Te różnice obrazów tłumaczono różnicami w długości trwania sprawy. Wedle Abrikosoffa ma w świeżych przypadkach naprzód powstawać martwica tkanki tłuszczowej ze zmydleniem rozszczepionych tłuszczów bez zapalenia i wybroczyn, potem odczyn zapalny (przekrwienie, wybroczyny, naciek złożony z poliblastów, limfocytów i poczęści leukocytów), dalej zatarcie granic komórek tłuszczowych i pojawianie się wolnych kropel lipoidów, wreszcie naokoło rozwój tkanki ziarninowej obfitującej w poliblasty i limfocyty; komórki olbrzymie, poczęści obładowane lipoidami, mają się pojawiać dopiero w dłużej trwających przypadkach, a wkońcu powstają pierścieniowate zwłóknienia około ciał tłuszczowych, czasem leżących w jamce widocznej gołem okiem. Lecène i Moulonguet podają zaś następujące kolejne okresy przebiegu tłuszczoziarniniaka: zmydlenie tłuszczów, pojawianie się małych lipofagów, powstawanie komórek olbrzymich, naciek leukocytowy, wystąpienie dużych lipofagów, włóknienie, zbliznowacenie.

Jednakże na zasadzie własnych badań nie mogę się zgodzić na takie schematyzowanie kolejności zmian. I tak spotykałem liczne komórki olbrzymie w przypadkach stosunkowo świeżych, gdzie nie było ani śladu poprzedzającego nacieku zapalnego i t. p. Rodzaj zmian zależy widocznie nietylko od czasu trwania sprawy, ale też od stosunku czynnika wywołującego do miejscowych warunków tkanki i do ogólnego stanu ustroju. Conajwyżej można przyjąć, że pierwszą zmianą jest martwica tkanki tłuszczowej z rozszczepieniem tłuszczów, poczem następują różne odczyny otoczenia (bądź wysiękowe, bądź wytwórcze), a włóknienie bywa okresem końcowym. Niekiedy jednak może poprzedzać martwicę tkanki tłuszczowej sprawa zapalna powstała już dawniej. Zejściem sprawy bywa też w przypadkach nieoperowanych i wogóle nieleczonych prawdopodobnie zwłóknienie całego guzka po zupełnem zniknięciu ciał tłuszczowych. Takie samorodne wyleczenia spostrzegano już po 5 do 6 tygodniach (Fox w przypadkach tłuszczoziarniniaka poza sutkiem). Być może, że niektóre drobne zwłóknienia sutka, wcale częste, a których pochodzenia nieraz nie można określić, są pozostałością właśnie po małych tłuszczoziarniniakach niezauważonych poprzednio przez chore. Możnaby o tem myśleć zwłaszcza wtedy, jeśli zwłóknienie ma kształt pierścienia otaczającego resztki tkanki ziarninowej, jak to widziałem w jednym przypadku i jak to opisał Abrikosoff w jednym przypadku trwającym podobno 6½ lat. Innem, rzadkiem zakończeniem sprawy może być wedle tego autora wytworzenie się torbielków o ścianie włóknistej a treści surowiczej (4 przypadki stwierdzone przez kolejne badania próbne) lub częściowe albo całkowite zwapnienie. Jeżeli sprawa samorodnie się nie wyleczy, to powstają nowe ogniska martwicy tłuszczowej z następowym rozrostem komórkowym i t. d. i tłuszczoziarniniak może się powiększać i trwać dłużej. Do tych różnych rodzajów zejścia dodać należy, jako wyjątkowe, jeszcze zejście w stany takie, jak we wspomnianym już przypadku Kowalczyka. O podobnym przypadku znalazłem także wzmiankę Cutlera.

Dok. nast.

Anna GRUSZECKA. Poznań.

Odczyn skłębienia Muellera we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym w schorzeniach układu nerwowego.

Z Kliniki Chorób Nerwowych i Umysłowych Uniw. Poznańskiego. Dyrektor: Prof. S. Borowiecki.

W ostatnich latach szereg badaczy podało nowe metody wykazywania zmian kiłowych w surowicy i płynie mózgowo-rdzeniowym, polegające przeważnie na odczynach kłaczkowania. Stworzenie ich było naturalnem następstwem tego, że odczyn Bordet-Wassermanna, tak cenny w diagnostyce kiły, zawodzi jednak czasem t. j. wypada ujemnie przy niewątpliwej kile. Modyfikacje zaś tego odczynu, których pojawiło się już cały szereg, nie przyniosły zasadniczego ulepszenia go i tak, że z biegiem rozwoju serodiagnostyki stało się koniecznem uzupełnienie go jakąś inną mtodą. Wyrazem tego stanu rzeczy jest uchwała 2 Międzynarodowego Zjazdu, poświęconego serodiagnostyce kiły (Kopenhaga 1928), żeby badanie surowicy na kiłę wykonywać zawsze zapomocą conajmniej dwóch metod: B-Wa i jakiegoś z odczynów kłaczkujących, gdyż pewne surowice dają odczyn dodatni tylko przy B-Wa, inne tylko przy odczynach kłaczkujących. Pozatem wyraźnie dodatni odczyn kłaczkujący potwierdza nieraz słaby odczyn B-Wa i naodwrót. Oczywistem jest przytem, że te same postulaty tyczą się też badania płynu m. r.

Spośród odczynów kłaczkujących, znajdujących zastosowanie też w badaniu płynu m. r., na pierwszy plan wysuwa się odczyn Kahna, a zaraz za nim idzie odczyn skłębienia R. Muellera. Na ostatnim zjeździe o charakterze międzynarodowym, poświęconym serologji kiły (Montevideo 1930)[1]) uznano za najlepszą ze wszystkich metod wykazywania kiły w surowicy odczyn kłaczkujący Kahna (t. zw. wzorcowy). Spośród różnych modyfikacyj odczynu B-Wa niektóre (Wyler, Scaltritti-Cassiniga, Sorelli) okazały się równie swoiste, ale mniej czułe niż odczyn Kahna. Odczyn Muellera zaś był o 5,2% czulszy od odczynu Kahna, natomiast nie osiągał jego swoistości. Kahn bowiem w 304 surowicach niekiłowych nie otrzymał ani jednego wyniku dodatniego (wątpliwe 2), a Mueller miał w tych samych surowicach 2 wyniki dodatnie (23 wątpliwe), t. j. 0,7% wyników nieswoistych. Z innych odczynów kłaczkujących, wykonanych na tym zjeździe, jak również na wyżej wspomnianym zjeździe w Kopenhadze w 1928 r., żaden nie dorównywał odczynom Kahna i Muellera (stosunkowo najlepszemi z nich były odczyny Meinickego i cytocholowy). Wyniki poszczególnych odczynów w płynie m. r. były na zjeździe w Montevido bardzo podobne do wyników, uzyskanych przy badaniu surowicy. Spośród modyfikacyj odczynu B-Wa tylko jedna (Wyler) była równie swoista jak odczyn Kahna, ale odczyn ten był o 9,4% od niej czulszy. Odczyn Muellera był o 14,5% czulszy od Wylera, a o 5,1% od Kahna, natomiast mniej swoisty od obu o 0,68%.

Zatem zarówno przy badaniu płynu jak surowicy odczyn Muellera okazał się tylko minimalnie mniej swoisty od wzorcowego odczynu Kahna, natomiast był od niego wyraźnie czulszy. Ponieważ zaś odczyn Kahna wymaga większej ilości płynu (1,5 cm³), wprowadziliśmy do naszej pracowni odczyn Muellera, jako drugą reakcję kiłową, równorzędną z odczynem B-Wa. Niżej przedstawiony materjał został zebrany w czasie od jesieni 1932 do lutego 1934. Odczyn M. (Muellera) wykonywaliśmy w płynie i w surowicy według jego ostatniej modyfikacji, ogłoszonej przez Muellera w jesieni 1932. Technika tej metody jest w tej pracy szczegółowo podana. Tutaj nadmienię tylko, że antygen, przy pomocy którego wykonujemy odczyn Muellera, otrzymujemy rozcieńczając t. zw. odczynnik Muellera do reakcji skłębienia (jest to zagęszczony wyciąg alkoholowy z serca bydlę-

[1]) Wnioski uchwalone na tym zjeździe zostały w maju 1931 przyjęte przez Komitet Higjeny Ligi Narodów.

cego z dodatkiem cholesteryny)[2]) alkalicznym roztworem soli kuchennej, poczem następuje dojrzewanie antygenu przez 10 minut. Przy określaniu (odczytywaniu) wyników odczynu M. będziemy się tu stosować do znakowania, podanego w ostatnich pracach Muellera (1930 i 1932 r.). T. j. wyniki wyraźnie dodatnie będziemy oznaczać w surowicy jako + i ++, w płynie jako +, ++ i +++, zależnie od nasilenia odczynu, a wyniki słabo dodatnie (wątpliwe) w płynie i w surowicy jako ±.

W czasie od jesieni 1932 do lutego 1934 wykonaliśmy odczyn M. w 518 płynach i w 439 surowicach, przyczem równolegle z odczynem M. przerabialiśmy stale odczyn B-Wa. Dla większej przejrzystości przedstawię tu oddzielnie wyniki uzyskane w płynach i w surowicach.

Płyny.

Wśród ogólnej liczby 518 płynów (od 498 chorych) 151 płynów pochodziło od 142 chorych z kiłą układu nerwowego lub z zakażeniem kiłowem wogóle. 367 płynów pochodziło od 356 przypadków niekiłowych. Zaczniemy tu od zestawienia spraw kiłowych (różne postacie kiły układu nerwowego i zakażenie kiłowe bez zmian klinicznych lub z tylko nieznacznemi, pojedynczemi objawami neurologicznemi):

odczyny M. i B-Wa dodatnie	93
odczyny M. i B-Wa ujemne	44
oba wątpliwe	1
M. dodatni, B-Wa ujemny	3
M. wątpliwy, B-Wa ujemny	2
M. ujemny, B-Wa dodatni	8
razem	151 płynów.

Odczyn M. wypadł tu zatem w 63,5% całego materjału kiłowego dodatnio, a odczyn B-Wa w 66,8%, t. j. *odczyn B-Wa okazał się tu czulszym od odczynu M. o 3,3%* (licząc odczyny wątpliwe jako ujemne). Zaznaczymy tu jeszcze, że w płynach z ujemnym M. i dodatnim B-Wa ten ostatni odczyn był silnie dodatni (++++) jedynie w 1,0 cm^3 płynu (raz tylko również w 0,5 cm^3), w mniejszych ilościach płynu był słabo dodatni (++ i +) albo ujemny. W 2 zaś płynach nawet w 1,0 cm^3 płynu dał tylko +++. W płynach z dodatnim M. a ujemnym B-Wa 2 razy M. dał tylko ++, a jeden raz +.

Tablica 1.

	Cały materjał kiłowy		Kiła układu nerwowego		Kiła bez zmian klinicznych lub z lekkiemi pojedyńczemi objawami neurologicznemi	
	płyn	surowica	płyn	surowica	płyn	surowica
odczyn M. i B-Wa dodatnie	93	73	93	68	0	5
odczyn M. i B-Wa ujemne	44	20	23	11	21	9
odczyn M. i B-Wa wątpliwe	1	3	1	3	0	0
odczyn M. dodatni. B-Wa wątpliwy	0	6	0	5	0	1
odczyn M. dodatni, B-Wa ujemny	3	10	2	7	1	3
odczyn M. wątpliwy, B-Wa ujemny	2	11	1	7	1	4
odczyn M. wątpliwy, B-Wa dodatni	0	6	0	6	0	0
odczyn M. ujemny, B-Wa wątpliwy	0	2	0	0	0	2
odczyn M. ujemny, B-Wa dodatni	8	1	8	1	0	0
Razem	151	132	128	108	23	24

W sprawach kiłowych układu nerwowego odczyn M. przedstawia się następująco:

odczyny M. i B-Wa dodatnie	93
oba ujemne	23
oba wątpliwe	1
M. wątpliwy, B-Wa ujemny	1
M. dodatni, B-Wa ujemny	2
M. ujemny, B-Wa dodatni	8
Razem	128 płynów (od 119 chor.)

[2]) Odczynnik ten sprowadzaliśmy gotowy od firmy Schering-Kahlbaum, która sporządza go według przepisu Muellera.

Oba odczyny były tu zatem zgodne w 118 płynach (licząc odczyny wątpliwe jako ujemne), t. j. w 92%. Odczyn M. wypadł dodatnio przy ujemnym B-Wa w 1,5%; odczyn B-Wa był dodatni przy ujemnym M. w 6,2%, t. j. *odczyn B-Wa okazał się czulszym od M. o 4,7%.*

Tablica 2.

	Cały materjał kiłowy		Kiła układu nerwowego		Kiła bez zmian klinicz. lub z lekkiemi, pojedyńczemi objawami neurologicznemi	
	płyn	surowica	płyn	surowica	płyn	surowica
odczyn M. i B-Wa zgodne (dodatnie i ujemne)	92%	82,5%	92%	82,2%	95,6%	87,5%
odczyn M. dodatni, B-Wa ujemny	1,9%	12%	1,5%	11%	4,3%	16,6%
odczyn M. ujemny, B-Wa dodatni	5,2%	5,2%	6,2%	6,4%	0	0
odczyn M. czulszy od B-Wa	0	6,8%	0	4.6%	4,3%	16,6%
odczyn B-Wa czulszy od odczynu M.	3,3%	0	4.7%	0	0	0
odczyn M. wykazuje kiłę w	63,5%	67,4%				
odczyn B-Wa wykazuje kiłę w	66,8%	60,6%				

Przedstawienie w odsetkach materjału zawartego w tab. 1. (odczyny wątpliwe są tu liczone jako ujemne).

W poszczególnych schorzeniach kiłowych odczyn M. przedstawiał się, jak następuje:

Porażenie postępujące: 54 płyny (51 przypadków, chorzy leczeni i nieleczeni malarją):

odczyny M. i B-Wa dodatnie	52
M. dodatni, B-Wa ujemny	1
M. ujemny, B-Wa dodatni	1

Zatem w porażeniu postępującem oba odczyny okazały tu ten sam stopień czułości.

Wiąd rdzenia: 30 płynów (27 przypadków):

oba odczyny dodatnie	19
oba ujemne	7
M. dodatni, B-Wa ujemny	1
M. ujemny, B-Wa dodatni	3

Tu więc odczyn B-Wa okazał się czulszym o 6,6%.

Kiła mózgowo-rdzeniowa: 31 płynów (29 przypadków):

oba odczyny dodatnie	15
oba ujemne	12
M. wątpliwy, B-Wa ujemny	1
M. ujemny, B-Wa dodatni	3

Tutaj odczyn B-Wa okazał się czulszym od M. o 9,6% (licząc odczyny wątpliwe jako ujemne).

Sprawy kiłowe układu nerwowego bez bliższego rozpoznania (t. j. przypadki, w których rozpoznaliśmy kiłę układu nerwowego, ale w których wskutek zbyt krótkiej obserwacji lub atypowości obrazu rozpoznanie wahało się między kiłą mózgową a porażeniem postępującem albo kiłą mózgowo-rdzeniową a wiądem) — 13 płynów (12 przypadków):

oba odczyny dodatnie	7
oba wątpliwe	1
oba ujemne	4
M. ujemny, B-Wa dodatni	1

Tu mamy zatem znowu nieznaczną przewagę B-Wa nad odczynem M., t. j. B-Wa jest tu czulszy o 7,7%.

Przypadki zakażenia kiłowego bez zmian klinicznych lub z lekkiemi, pojedyńczemi zmianami neurologicznemi: 23 płyny (23 przypadki):

oba odczyny ujemne	21
M. dodatni, B-Wa ujemny	1
M. wątpliwy, B-Wa ujemny	1

czyli odczyn M. okazał się tu czulszy od B-Wa o 4,3% (licząc odczyny wątpliwe jako ujemne). Jest to zatem jedyna grupa spraw kiłowych, w której odczyn M. miał w płynie przewagę nad B-Wa. Dla wyjaśnienia zaznaczę tu odrazu, że jak to wynika z poniższego zestawienia, oba przypadki z dodatnim i wątpliwym odczynem M. przedstawiały klinicznie wyraźny objaw Argyll-Robertsona (zejście? kiły mózgu). Bliższe dane co do tej grupy przedstawiają się następująco:

1) kiła przebyta, pewna, bez zmian klinicznych (co do szczegółów p. surowice tej grupy): 17 płynów, oba odczyny ujemne.

2) kiła przebyta, pewna; klinicznie tylko A. R. lub inne pojedyńcze objawy neurologiczne: 4 płyny:

oba odczyny ujemne	3
M. dodatni (+), B-Wa ujemny	1

3) przypadki z A. R. bez pewnej kiły w wywiadach: 2 płyny:

oba odczyny ujemne	1
M. wątpliwy, B-Wa ujemny	1 (w wywiadach podejrzenie co do kiły).

Obok odczynów Muellera i B-Wa we wszystkich przypadkach (zarówno kiłowych jak i niekiłowych) wykonywaliśmy w płynach odczyn złotowy i benzoesowy, odczyn Nonne-Apelta, Weichbrodta i Pandy'ego; pozatem określaliśmy ilość ciałek, ogólną ilość białka i prawie zawsze również współczynnik białkowy (stosunek globulin do albumin) [1]), dalej ilość cukru i chlorków i ich współczynniki przepuszczalności (stosunek ich ilości we krwi do ich ilości w płynie). Uzyskane w ten sposób obrazy płynu przedstawiały się przy dodatnim względnie ujemnym odczynie M. naogół bardzo podobnie jak przy dodatnim względnie ujemnym B-Wa. To znaczy, że przy dodatnim M. — tak samo jak przy dodatnim B-Wa — również inne odczyny płynowe (odczyny koloidowe, globulinowe, białko, współczynnik białkowy, pleocytoza) wykazywały zmiany patologiczne, niezawsze jednak całkowicie równoległe z nasileniem odczynu M.; przy M. ujemnym, w przypadkach kiły układu nerwowego, inne zmiany płynowe były przeważnie tylko nieznaczne, lecz przecież stale istniały i to także w przypadkach leczonych malarją (lekkie zmiany odczynów koloidowych po stronie lewej, lekkie wzmożenie białka, czasem jedyną zmianą było zwiększenie współczynnika białkowego). W przypadkach z ujemnym M. i dodatnim B-Wa nie stwierdziliśmy również jakiegoś charakterystycznego zachowania się innych objawów płynowych, t. j. nie przedstawiały one jakichś wyraźnych różnic z przypadkami, gdzie M. był dodatni a B-Wa ujemny, choć zdawałoby się, że różnemu zachowaniu się M. i B-Wa powinny odpowiadać jakieś różnice także co do innych zmian płynowych. Być może wynika to jednak tylko ze zbyt małej ilości obserwowanych przez nas tego rodzaju przypadków (8 płynów z dodatnim B-Wa i ujemnym M., 3 płyny z dodatnim M. i ujemnym B-Wa), a przy większym materjale zaznaczyłyby się tu jakieś różnice. Podobnie, dopiero mając większą ilość takich przypadków, możnaby odpowiedzieć na szereg pytań, tyczących się ewentualnie różnego zachowania się obu odczynów, jak zawisłość każdego z nich od czasu zakażenia kiłowego, od leczenia, od okresu choroby i od obrazu klinicznego.

Przechodząc teraz do kwestji *swoistości odczynu M. w płynie*, musimy stwierdzić, że dla naszego materjału okazał się M. swoisty w 100%, t. j. we wszystkich badanych przez nas płynach, a więc także w licznych płynach z bardzo silnemi zmianami, odczyn ten — podobnie zresztą jak B-Wa — wypadał stale ujemnie, o ile klinicznie nie rozpoznawaliśmy sprawy kiłowej układu nerwowego, względnie jej zejścia. Płynów niekiłowych badaliśmy ogółem 367 (od 356 chorych), w czem 235 płynów pochodziło od 224 chorych z jakiemś cierpieniem neurologicznem *(sclerosis multiplex, polyneuritis, meningitis acuta* i t. p.), a 132 płynów od 132 chorych, u których stwierdziliśmy zaburzenia nerwicowe, psychozy lub jakieś schorzenie wewnętrzne czy chirurgiczne.

Surowice.

Ogólna ilość surowic, w których wykonaliśmy odczyn M. i B-Wa, była 439 (od 431 chorych). W tem 132 surowice pochodziły od 125 chorych z różnemi postaciami kiły, a 307 surowic od chorych niekiłowych.

W surowicach przypadków kiłowych (108 surowic chorych z kiłą układu nerwowego i 24 surowice chorych bez klinicznych objawów neurologicznych względnie z lekkiemi, pojedyńczemi objawami, najczęściej z *Argyll-Robertsonem)* odczyn M. był czulszy od B-Wa o 6,8%. Przy oddzielnem rozpatrywaniu grupy 24 surowic przypadków kiły bez objawów klinicznych i t. d. okazał się czulszy od B-Wa o 16,6% (licząc odczyny wątpliwe jako ujemne). W 307 surowicach niekiłowych (185 surowic chorych z organiczną sprawą układu nerwowego, 122 surowice chorych internistycznie, chirurgicznie lub z zaburzeniami nerwicowemi) odczyn M. wypadł 1 raz dodatnio, 4 razy był wątpliwy. Czyli ilość wyników nieswoistych wynosi tu tylko 0,3%; o ile zaś uwzględnimy również wyniki wątpliwe — 1,3%.

Zestawiając nasze wyniki z wynikami innych autorów, którzy wykonywali odczyn M. nietylko w surowicy, ale też w płynie (Mueller, Engerth, Hoch, Milińska-Szwojnicka, Paterson) stwierdziliśmy, że naogół odczyn M. okazał się w porównaniu z odczynem B-Wa w naszej pracowni nieco mniej czuły, natomiast bardziej swoisty jak u innych badaczy. Trzeba jednak wziąć pod uwagę, że takie porównanie oddaje tylko w przybliżeniu istotny stan rzeczy, gdyż każdy z autorów określa stosunek odczynu M. do tej modyfikacji B-Wa, która jest wprowadzona w jego pracowni. Czułość zaś i swoistość różnych odmian B-Wa waha się, jak wiemy, w dość dużych granicach [2]).

Wnioski: odczyn skłębienia Muellera okazuje się w świetle materjału naszej pracowni wysoce cennem uzupełnieniem badania płynu i surowicy. W płynie, w przypadkach kiłowych, okazał się wprawdzie o 3,3% mniej czuły od odczynu Bordet-Wassermanna, jednakowoż w szeregu przypadków z ujemnym B-Wa wypadł dodatnio, mianowicie w 1,9% materjału kiłowego, a zbytecznem byłoby podnosić tu, jak wielkie znaczenie ma to dla kliniki. W szczególności w przypadkach zejścia kiły układu nerwowego okazał się czulszy od B-Wa, co zostało również stwierdzone przez innych autorów. W surowicy, w przypadkach kiłowych, był czulszy od B-Wa o 6,8%, a w grupie przypadków zakażenia kiłowego bez klinicznych zmian kiłowych lub z lekkiemi zejściowemi zmianami w zakresie układu nerwowego — o 16,6% (bez uwzględnienia odczynów wątpliwych). Dzięki tej wybitnej czułości nadaje się on też w wysokim stopniu do wykluczania kiły w wątpliwych przypadkach. Swoistość jego w płynie była dla naszego materjału absolutna (100%), we krwi ilość wyników nieswoistych była całkiem znikoma: 0,3%. O ile jednak brać też w rachubę wyniki wątpliwe, nieswoistość we krwi wzrasta do 1,3% tak, że wyniki tego rodzaju należy uwzględniać tylko z największą ostrożnością. Wykonanie techniczne odczynu wymaga wprawdzie niewątpliwie dużej dokładności, jest jednak, zwłaszcza w jego ostatniej odmianie, bardzo proste i szybkie, przytem wystarcza do niego 0,6 cm³ płynu, a 0,35 surowicy. Odczytanie wyników odczynu jest tak łatwe, że wszelkie pomyłki lub wątpliwości są tu wykluczone.

Piśmiennictwo:

G. Engerth, D. med. Wochenschr. 54, 1928. — P. Hoch, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 128, 1930. — Z. Milińska-Szwojnicka, P. G. L. 1933, nr. 14. — R. Mueller, D. med. Wochenschr. 1928. — Tenże, Klin. Wochenschr. 1930, II. — Tenże, Klin. Wochenschr. 1932, H. 46. — S. Paterson, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1932. — Rapport de la deuxième conférence de laboratoire sur le sérodiagnostique de la syphilis, tenue à Copenhague du 21 mai au 4 juin 1928. (Série de publications de la Société des Nations III, Hygiène 1929, 3-C. H. 726). — Rapport de la conférence de laboratoire sur le sérodiagnostique de la syphilis, convoquée à Montevideo par L'Institut Prophylactique de la syphilis de l'Uruguay (15—26 septembre 1930).

DONIESIENIA TYMCZASOWE.

Henryk MOSING, asyst. Zakł. Biologji Ogólnej U. J. K. Lwów.

Rickettsiaemia Weigli [1]).

W Zakładzie Biologji U. J. K. we Lwowie prowadzone od szeregu lat badania nad tyfusem plamistym i pokrewnemi jednostkami chorobowemi zmuszają — wobec ustawicznego niebezpieczeństwa, na jakie pracownicy Zakładu są narażeni — do rozciągnięcia nad nimi bacznej kontroli lekarskiej oraz do nieba-

[1]) Współczynnik białkowy określaliśmy stale metodą V. Kafki z Hamburga, którą wprowadził do naszej pracowni Dr. Hrynkiewicz już w 1929 r. Ogólną ilość białka określaliśmy tą samą metodą, pomijając 3 przypadki, w których określiliśmy ją metodą Mestrezat'a.

[2]) W naszej pracowni wykonujemy B-Wa dokładnie według oryginalnej metody frankfurckiej, z tą jedynie różnicą, że używamy tylko 2 antygenów.

[1]) Doniesienie tymczasowe wygłoszone w Lwowskiem Towarzystwie Lekarskiem dnia 16. XI. 1934.

gatelizowania u nich nawet najlżejszych zachorzeń. Ponieważ są to ludzie szczepieni szczepionką prof. Weigla, więc typowego tyfusu plamistego nie należy się u nich spodziewać, niemniej jednak nie ulega wątpliwości, że ludzie ci, nawet przy najostrożniejszej pracy, narażeni są na zakażenie i to dawkami tysiące razy silniejszemi, niż przy zakażeniu normalnem przez ukąszenie wszy, jest więc możliwe teoretycznie przełamanie odporności i wywołanie poronnej postaci tyfusu, 1—3 dni trwającej. Jeden taki wypadek obserwowany był nawet w roku zeszłym na klinice wewnętrznej prof. Renckiego. Dlatego też każde, nawet banalne zachorzenie badamy szczegółowo bakterjologicznie i serologicznie, by ewentualnie takie poronne postacie uchwycić.

Okoliczność ta umożliwiła nam poznanie sprawy chorobowej, którą chcę przedstawić.

Przed niespełna dwoma miesiącami jeden z asystentów naszego Zakładu Wł. W. zachorował wśród następujących objawów: początek choroby dość nagły — dreszcze, silne bóle głowy i kończyn, gorączka do 40°, która po 2 dniach wśród silnych potów opadła do normy. Po 2 dniowej przerwie podniosła się ciepłota znowu wśród podobnych objawów. Takich dwudniowych wzniesień ciepłoty, stopniowo coraz słabszych, oddzielonych dwu do trzydniową przerwą było cztery. Ponieważ mogłem wykluczyć, tak klinicznie, jakoteż serologicznie i bakterjologicznie tyfus plamisty, czy też jego odmiany, którego zarazki znajdują się w Zakładzie — skierowany został wymieniony do internistycznego zbadania. Kilkakrotne badania internistyczne łącznie z badaniem krwi, moczu, prześwietlanie Roentgenem etc. dały wynik negatywny, nie mogły ustalić przyczyny opisanej krzywej gorączkowej. W międzyczasie chory wyzdrowiał.

Jeżeli wspominam o tym przypadku, którego zresztą, będąc w tym okresie poza Lwowem, bliżej obserwować nie mogłem, to jedynie spowodu przyczynowego związku z następnemi zachorowaniami. Identyczność bowiem sprawy chorobowej oraz badania serologiczne pozwoliły mi *ex post* uznać ją za pierwszy w zakładzie przypadek opisanej epidemji.

W sześć dni potem zaszedł drugi przypadek zachorowania u woźnego zakładu G. K., o podobnym cyklicznym przebiegu. Co dwa do trzy dni podniesienie ciepłoty do 40° — stopniowo coraz niższe. Przyczynę temperatury zdawały się wyjaśniać równoczesne objawy kataralne ze strony narządu oddechowego.

Wreszcie w dwa tygodnie potem zachorował trzeci z pracowników B. Ch. Początek choroby dość nagły, bóle głowy, zamroczenie, bóle kości zwłaszcza goleniowych, gorączka do 40°. Badaniem internistycznem nie można było stwierdzić żadnych zmian. Już w pierwszych dniach choroby można było wykluczyć także i w tym przypadku tyfus plamisty, zwłaszcza że chory przechodził przed 7 laty ciężki tyfus plamisty. Wypadek pozostawał w obserwacji i leczeniu dr. Żurowskiego, który nie mogąc podciągnąć rozpoznania pod żadną ze znanych jednostek chorobowych przypuszczał na podstawie krzywej gorączkowej, że ma się do czynienia z jakąś sprawą na tle bakteryjnem. Posiew jednak z krwi wykonany w Zakładzie Higjeny dał wynik ujemny.

W międzyczasie w ciągu ostatnich trzech tygodni zaszedł w Zakładzie szereg dalszych zachorowań, które już miałem możność szczegółowo spostrzegać. Przypadków tego typu było 9.

Obraz chorobowy był następujący: początek choroby zwykle dość nagły. W ciągu kilku godzin wzrastająca ciepłota, ogólne osłabienie, bóle głowy i pewnego rodzaju odurzenie, jak chorzy podawali — ciężka głowa — wreszcie dreszcze zmuszają chorych wkrótce do położenia się do łóżka.

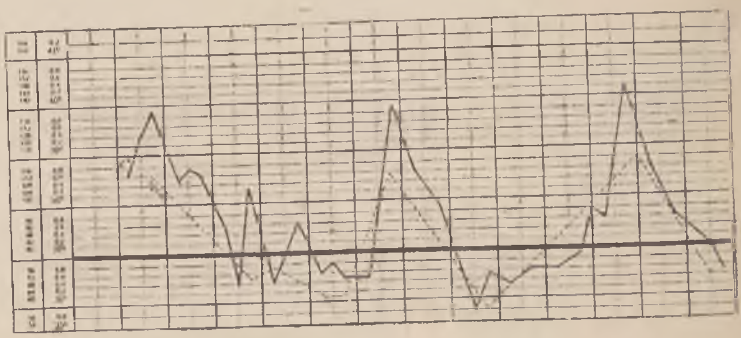
Jednym z charakterystycznych objawów była gorączka, która wznosi się z godziny na godzinę i w niedługim czasie osiągała swój szczyt do 40, a nawet 41 stopni. Zwyczajnie w ciągu 24 godzin ciepłota wśród charakterystycznych silnych potów opada do stanu podgorączkowego. Jeżeli napad trwa 48 godzin, to wykazać można na krzywej głęboką remisję tak, że krzywa jest dwuszczytową. Raz spostrzegłem napad gorączkowy trzydniowy.

Zestawienie.

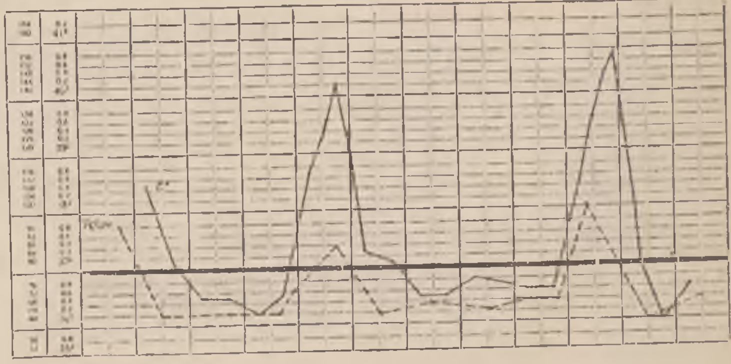
L. p.	Przypadek	Wiek	Najwyższa ciepłota — Ataki I.	II.	III.	IV.
1.	Wł. W.	27	40,2	39,6	37,8	
2.	Grzegorz K.	54	39,8	38,6	37,7	37,3
3.	Tadeusz K.	18	38,8	39,2	40,2	37,6
4.	Stanisław K.	22	38,4	38,7		
5.	Zygmunt K.	29	38,6			
6.	Juljan K.	30	37,6	40,2	38,0	
7.	Jakób K.	30	39,6	37,2	37,6	
8.	Edward Z.	26	39,9	39,9	40,2	
9.	Rud. W.	22	38,5	39,6	40,7	

Ataków gorączkowych było od 1 do 4, przeważnie jak to wykazuje załączone zestawienie statystyczne, trzy. Ataki gorączkowe stopniowo słabły (rys. 1), tylko w dwu przypadkach rzecz miała się odwrotnie, ataki następne były coraz silniejsze (rys. 2).

W jednym przypadku wystąpiło tylko dwudniowe podniesienie temperatury (rys. 3), a następowe badanie bakterjologiczne wykazało identyczność sprawy chorobowej.

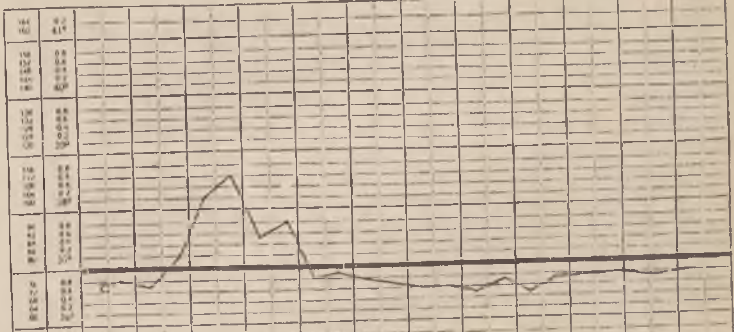


Rys. 1.



Rys. 2.

Przerwa między napadami trwała 2—3 dni, wyjątkowo 4 dni. Gorączka była jednym z najważniejszych objawów. Spadek gorączki zaznaczał się przez charakterystyczne, bardzo silne poty, które występowały we wszystkich przypadkach, mimo niestosowania środków przeciwgorączkowych.



Rys. 3.

Drugim objawem spostrzeganym we wszystkich przypadkach były bóle mięśniowe i kości, zwłaszcza w kościach długich, goleniowych i ramieniowych, występujące na kilka godzin przed pojawieniem się podwyższonej ciepłoty, a ustępujące wraz z jej spadkiem. Ze strony narządu krążenia rzucało się w oczy względne zwolnienie tętna, przy ciepłocie 40° tętno 80—90. To zwolnienie tętna, 55—65 uderzeń na minutę, utrzymywało się także w okresie między atakami. Ciśnienie krwi nie wykazywało odbiegnięć od normy.

We wszystkich przypadkach śledziona była nieznacznie powiększona, zwłaszcza przy pierwszym ataku, na ucisk jednak niebolesna. Charakterystycznym objawem była leukocytoza, dochodząca zwłaszcza na szczycie krzywej gorączkowej do liczb znacz-

nych. W jednym przypadku do 22.000, w innych liczby były również wysokie: 8—16.000. W przerwach ilość leukocytów opadała do normy. W cytologicznym obrazie zaznaczał się wzrost obojętnochłonnych do 88% na niekorzyść limfocytów, których ilość spadała nawet do 10%. W okresach między napadami występowała limfocytoza. Ilość ciałek czerwonych i hemoglobiny nie wykazywała odchyleń od normy. W jednym wypadku stwierdzono eozynofilję.

Ze strony przewodu pokarmowego stwierdziłem język nieznacznie obłożony, łaknienie utrzymane, w okresie międzygorączkowym nawet wzmożone. W jednym przypadku podniesieniu gorączki towarzyszyły nudności, chory odnosił je jednak do poprzednio zażytej chininy. W dwóch przypadkach wystąpiło zaparcie stolca. Ze strony narządu oddechowego niemal w każdym przypadku — oczywiście może niezależnie od samego zakażenia, ale jako wynik pory roku, można było stwierdzić nieznaczne zmiany nieżytowe.

W jednym przypadku był ślad białka w moczu na szczycie gorączki, który znikł po spadku ciepłoty. Diazo ujemne, w dwóch przypadkach był słabo zaznaczony odczyn dodatni.

Ze strony układu nerwowego stwierdzono silny ból głowy, zwłaszcza w okolicy potylicznej, odurzenie, apatję. W trzech przypadkach było majaczenie, w dwóch przypadkach zaś silne podrażnienie nerwowe.

W żadnym przypadku, mimo poszukiwań, nie stwierdzono osutki, w dwóch przypadkach opryszczka wargowa wystąpiła po spadku ciepłoty.

Powikłań nie stwierdzono — stan podmiotowy chorych był dobry. Chorzy w okresie międzygorączkowym a nawet w czasie gorączki nie chcieli pozostawać w łóżku.

Obserwacje opisanych przypadków, a w szczególności okresowość i cykliczność przebiegu, ujemny wynik badań klinicznych, wskazywały na sprawę przyrody zakaźnej. Na podstawie przebiegu badań klinicznych, przedewszystkiem zaś badań biologicznych i bakterjologicznych, można było z pewnością wykluczyć tyfus plamisty, jak również jego odmiany, z któremi chorzy, pracując w Zakładzie, mogli się zetknąć.

Posiew z krwi dawał zawsze wynik ujemny. Badania aglutynacyjne na dury: brzuszny, rzekome i chorobę Banga — dały wynik ujemny. Również badania szczegółowe krwi na pasorzyty zimnicy i duru powrotnego, jakoteż w polu ciemnem na inne krętki wypadły ujemnie.

Ten ujemny wynik badań klinicznych i bakterjologicznych dał pochop do zastosowania biologicznej metody rozpoznawczej, podanej i opracowanej przez prof. Rudolfa Weigla, która dopiero rzuciła pewne światło na całą sprawę chorobową.

Jeżeli w pewnych sprawach chorobowych przyrody zakaźnej nie jesteśmy w stanie wyhodować drobnoustroju na pożywce, to nie dowód, że go w ustroju chorego niema. Wina leży w tem, że chemizm naszych pożywek zbyt daleko odbiega od chemizmu ustroju człowieka, a drobnoustrój jest zbyt delikatny, by mógł, przeniesiony z ustroju ludzkiego na sztuczną pożywkę, dostosować się do zmienionych warunków życiowych. Ustroje pasorzytów ludzkich daleko lepiej są dostosowane chemizmem swym do człowieka niż najlepsza pożywka, stąd też daleko łatwiej jako na zbliżonem podłożu rozwijają się w nich zarazki organizmu ludzkiego i pasorzyty te mogą się stać rezerwuarami i przenosicielami nawet najdelikatniejszych i wrażliwych na wpływy zewnętrzne zarazków. Ta myśl przewodnia Weigla posłużyła mu do opracowania metody hodowania w niezmienionym stanie zarazka tyfusu plamistego, *Rickettsia Prowazeki*, zarazka tak niesłychanie wrażliwego, że nawet na najbardziej skomplikowanych pożywkach — o ile nawet będzie rosnąć — ulega zwyrodnieniu już w drugiem pokoleniu. Zwłaszcza ustrój wszy, jedynego pasorzyta ludzkiego, którego przewód pokarmowy jest normalnie zawsze jałowym, jako taka pożywka okazuje się doskonałą. Stąd też już od szeregu lat hoduje Weigl w przewodzie pokarmowym wszy, sztucznie *per rectum* zakażanych zarazek tyfusu plamistego w niezmienionym stanie i o pełnej zjadliwości, w celu przyrządzania zeń szczepionki przeciwtyfusowej.

W Zakładzie Biologji U. J. K. już kilkakrotnie Weigl w szeregu spraw chorobowych, których klinicznie pod żadną jednostkę chorobową nie można było podciągnąć, miał możność wykazać właśnie tą metodą zakażania wszy krwią chorego zarazki swoiste. W czasach wojny i latach powojennych, w szeregu przypadków ostrych nefroz, t. zw. *Kriegsnephrosen*, gdy na zwykłych pożywkach nie można było wykazać drobnoustrojów, spostrzegał Weigl w przewodzie pokarmowym wszy, które ssały krew chorego, charakterystyczne postacie zarazków. Niestety intensywnie w tym czasie prowadzone badania nad tyfusem plamistym nie pozwoliły na bliższe opracowanie tego materjału.

W powyższym przypadku, wobec ujemnych wyników badań klinicznych, postanowiliśmy zastosować tę biologiczną metodę rozpoznawczą.

W Zakładzie prof. Weigla istnieje, jak wspomniałem, hodowla wszy, pożywek dla *Rickettsia Prowazeki*. Kilkadziesiąt wszy zamyka się w klatce pokrytej z jednej strony gazą Müllerowską i pod podwiązkę przystawia się na ½ do 1 godziny choremu do skóry. Metoda ta, psychicznie może nieprzyjemna, jest niebolesną, wywołującą jedynie nieznaczne swędzenie. Już po kilku dniach można było stwierdzić w jelicie i kale wszy, które ssały krew chorego, czystą hodowlę drobnoustrojów o typie *Ricketts'yj* zewnątrzkomórkowych. Identyczne *Rickettsiae* zaobserwowaliśmy także w innych przypadkach chorobowych dotyczących osób, które nietylko pracowały w Zakładzie, lecz także trudniły się zawodowo karmieniem wszy. Wszy badano szczegółowo, zarówno w okresie wylęgania choroby, jakoteż w czasie jej trwania, i stwierdzono, że w żadnym przypadku nie zakażały się one w okresie wylęgania, lecz dopiero na szczycie gorączki a nawet przez szereg dni po spadku tejże.

Tak więc mielibyśmy do czynienia z pewną *Rickettsiaemi'a*. Pod nazwą *Rickettsia* tak nazwanej ku czci zmarłego na skutek laboratoryjnego zakażenia pierwszego badacza Howarda Taylora Ricketts'a, rozumiemy specjalną, bardzo dużą i klinicznie różną grupę najdrobniejszych drobnoustrojów, żyjących przedewszystkiem w organizmie członkonogich i niedających się hodować na znanych pożywkach. Kwestja systematyki i grupowej przynależności *Ricketts'yj* jest rzeczą nieustaloną. *Rickettsiae* przedstawiają się jako biszkoptowate twory, składające się z dwóch biegunowo barwiących się części połączonych jaśniejszem przejściem. Często rozpadają się one na dwie części i wtedy robią wrażenie drobnych, okrągłych bakteryj. *Rickettsiae* barwią się zwykłemi barwikami trudno i słabo, Giemsą barwią się na kolor czerwony, Gramem barwią się negatywnie. *Rickettsiae* nie posiadają ruchów własnych, nie tworzą zarodników, nie są kwaso-oporne, na pożywkach zwykłych nie rosną.

W naszym przypadku mielibyśmy drobnoustrój należący do grupy *Ricketts'yj*. W związku z tem wysuwają się dwa zagadnienia: 1. Rola wyhodowanej *Ricketts'ji* w opisanej sprawie chorobowej. 2. Jej stosunek do innych *Ricketts'yj*.

Co się tyczy pierwszego zagadnienia, — to wyhodowanego drobnoustroju w pewnej sprawie chorobowej nie wolno uważać za jej przyczynę. Że wspomnę tylko przykładowo o problemie odmieńca X_{19}, wyhodowanego z krwi i moczu chorych na tyfus plamisty, dającego z surowicą chorych odczyn aglutynacyjny, a niemniej niebędącego zarazkiem tyfusu. W myśl starej, jednak dodziśdnia z pewnemi uzupełnieniami obowiązującej zasady Kocha, tylko wtedy można wyhodowany drobnoustrój uważać za przyczynę danej choroby, gdy

1. z reguły występuje w danem schorzeniu,
2. u zdrowych i w innych chorobach nie występuje,
3. hodowla jego wprowadzona do organizmu zwierzęcia, czy człowieka stale wywołuje te same zmiany chorobowe i z organizmu w ten sposób zakażonego daje się znów wyhodować.

Co się tyczy naszych przypadków, to u wszystkich badanych mogliśmy stwierdzić wymieniony zarazek we wszy, zastępującej nam pożywkę sztuczną, gdzie rosną w postaci zupełnie czystej.

Ludzie wymienieni stale karmią wszy, przez szereg lat badano systematycznie ich wszy i nigdy podobnych zarazków nie wykazywały. Drugi warunek więc byłby spełniony, u ludzi zdrowych zarazek ten nie występuje.

Wszy zakażały się dosłownie w stu procentach a więc nie było to pojedyncze zanieczyszczenie, lecz rzeczywiście we krwi znajdować się musiała wielka ilość *Ricketts'yj*, mieliśmy tu więc do czynienia z prawdziwą *Rickettsiaemi'ą*, skoro w każdym 0,2 mg krwi, to jest ilości, jaką ssie wesz, znalazły się te drobnoustroje. *Rickettsiae*, jak mogłem stwierdzić, nie przenoszą się bezpośrednio z wszy na wszy, ani też na drugą generację.

Wreszcie punkt trzeci, wywoływanie zawsze charakterystycznych objawów chorobowych. Nie ulega wątpliwości, że, jak to w klinicznej części referatu przedstawiłem, wszystkie zachorowania stanowią jeden kliniczny typ. I epidemjologicznie, o ile geneza pierwszego przypadku jest w tej chwili jeszcze nieznana, o tyle dalsze zakażenia są zupełnie jasne. Wystąpiły one z tego samego źródła zarazka, tylko w tej części Zakładu, wśród tej grupki pracowników zajętych przy hodowli wszy zdrowych, przeznaczonych do następnego zakażenia. Wszyscy więc zakazili się tym samym wirusem, bądźto bezpośrednio przez ukąszenie wszy zakażonych, jak w przypadku woźnego K., którego w czasie choroby wyręczali synowie w karmieniu wszy i w około 2 tygodnie potem zachorowali, bądźto drogą wtarcia w uszkodzoną skórę, czy też

dostania się do worka spojówkowego kału wszy, gdzie zarazek ten znajduje się wprost w olbrzymich ilościach. Że wirus przenosi się tylko przez wszy a nie drogą bezpośredniego zetknięcia, dowodzi fakt niezachorowania innych osobników w tej samej rodzinie, żony i córki wymienionego, chociaż w małej izdebce mieszkalnej o zachowaniu zbyt wielkiej ostrożności nie mogło być mowy. Tak samo w innych wypadkach u współmieszkańców nie zdarzały się zachorowania.

Że wreszcie zarazek wyhodowany jest istotnie przyczyną tego schorzenia, to przemawiają za tem wyniki serologiczne, mikroaglutynacja dająca pewne wyniki dodatnie. Dokładniejsze badania serologiczne, precypitacja i wiązanie dopełniacza są w toku.

Oczywiście stuprocentowe potwierdzenie przyczynowości znalezionego zarazka i opisanej sprawy chorobowej dałby tylko eksperyment bezpośredniego zakażenia się człowieka zawiesiną czystą wyhodowanych przez nas zarazków.

Pytanie drugie: to stosunek naszej *Ricketts'ji* do innych. Powszechnie jest znaną rzeczą, jak obszerną grupę stanowią np. grupy durów rzekomych, czy czerwonki. *Rickettsiae* jednak stanowią grupę bodaj czy nie większą. Liczba chorób zbliżonych do duru plamistego jest bardzo duża. Rozpowszechnione są niemal na całym świecie, w różnych warunkach geograficznych, klimatycznych i etnicznych — występują wśród różnych ras.

Klinicznie — choroby wywołane przez *Ricketts'je*, a więc *Rickettsiaemiae* czy *Rickettsioses*, możnaby podzielić na 3 grupy: 1. na grupę tyfusu plamistego ze zbliżonym doń przebiegiem chorobowym. Tu zaliczamy: nasz tyfus plamisty, historyczny, jak go nazywa Nicolle, dalej *fièvre boutonneuse* i *exanthématique, f. nautique* (tyfus okrętowy), choroba Brilla, tyfus meksykański, wreszcie tyfus gór skalistych, tyfus tropikalny i *Tsutsugamushi*. Wreszcie wyosobniony w ostatnich miesiącach tyfus mysi i szczurzy, lekki i wyjątkowo chorobotwórczy dla człowieka. Prof. Weigl miał niemal wszystkie zarazki tych chorób w Zakładzie w celu ich zróżnicowania. Wszystkie wywołane są przez *Rickettsiae* żyjące i rozmnażające się w przewodzie pokarmowym wszy. Szczepionka metodą Weigla sporządzona z poszczególnych odmian, wykazała pełną wobec nich skuteczność.

Druga grupa — to *Rickettsiae* niechorobotwórcze, z *Rickettsia pediculi* na czele.

Wreszcie trzecia grupa, to *Rickettsiae*, wywołujące schorzenia, nie o charakterze chorób durowych, o ciągłej krzywej gorączkowej, lecz o charakterze cyklicznym: to *Rickettsia quintana*. Nasza *Rickettsia* należy do tej trzeciej grupy, z racji wywoływanego przez nią cyklicznego przebiegu chorobowego. Jak wykazują jednak dotychczasowe obserwacje, różni się od *febris quintana* epidemjologicznie i odmiennym przebiegiem zakażenia u zwierząt laboratoryjnych.

Oczywiście są to narazie krótkotrwałe tymczasowe obserwacje, utrudnione przedewszystkiem brakiem szczepów typowej od czasów wojny niespotykanej *f. quintana*. Nie ulega wątpliwości, że tak serologja jakoteż dalsze badania laboratoryjne dostarczą nam dopiero kryterjów ścisłego odróżnienia, jakoteż homologizowania różnych typów *Rickettsiaem'ij*. Dotychczasowe wyniki przemawiałyby raczej za tem, że mamy do czynienia z jednem ze schorzeń dotychczas nieznanych, w którem metodą biologiczną Weigla udało się wyhodować odrębny typ drobnoustrojów krążących we krwi, a które narazie, nie przesądzając oczywista sprawy, analogicznie do stanów bakterjemji pozwoliłem sobie nazwać *Rickettsiaemia* — ku czci badań i inicjatywy Profesora Weigla, *Rickettsiaemia Weigli*.

Na przedstawieniu tych faktów należałoby zakończyć referat, snucie hipotez nie powinno mieć tu miejsca, o ile o nich powiem, to raczej jako o linjach wytycznych, po których pójdą dalsze badania. W całym bowiem problemie interesującem najbardziej jest pytanie, skąd się nagle wzięła ta nowa epidemja. Badania nasze i hipotezy idą narazie w dwóch kierunkach:

1. albo mamy do czynienia z pewną mutacją niechorobotwórczych *Ricketts'yj*, które zasadniczo zmieniły swe cechy kliniczne i bakterjologiczne, mielibyśmy więc przed oczyma fakt nagłej mutacji, nagłej zmiany cech drobnoustroju, fakt urodzenia się nowej epidemji — *naissance d'une maladie infectieuse*, jak mówi Nicolle;

2. albo też, na co odpowiedź mogą dać w pierwszym rzędzie praktycy, schorzeń zbliżonych do opisanego jest więcej a tylko podciąga się je pod inne miana, np. grypy.

Dr. med. Lucjan REGMUNT-SOBIESZCZAŃSKI. Warszawa.

O płatach płucnych dodatkowych.

Ze względu, iż układ części miękkich ciała ludzkiego nie jest jeszcze opracowany w zupełności, w pracy tej chcemy zwrócić uwagę na pewne odmienności (warjacje) w ukształtowaniu i podziale płuc ludzkich, gdyż one mogą prowadzić do błędów rozpoznawczych w przypadkach bardziej powikłanych cierpień układu oddechowego.

Nie są to nienormalności w układzie płatów płuc w ścisłem tego słowa znaczeniu, gdyż znajdują uzasadnienie w porównaniu z ukształtowaniem i ilością płatów u zwierząt wyższych.

Znakomity anatom porównawczy Jerzy Cuvier (6) (1769—1832) podkreśla, iż postać płuca u ssaków jest zależna od jamy, która je mieści. Jest zatem wypukła od strony żeber, wklęsła od przepony, przez brózdy głębokie lub płytkie na płaty pokrajana. U ssaków płatów tych jest więcej, niż u człowieka, co również podkreśla Broca, z wyjątkami zresztą, z prawa zwykle więcej niż z lewa; pewna zmienność co do ilości i kształtu daje się zauważyć nawet w granicach tego gatunku. U ludzi brózdy powodują odmienności w płucach (Blasi i Gorgone (4)).

U wielu ssaków jest mały płat dodatkowy, położony styłu pomiędzy sercem i przeponą, co wpływa na powiększenie liczby płatów po stronie prawej.

Dla orjentacji przytaczamy kilka liczb, dotyczących płatów płuc u zwierząt według Cuvier'a. Szympans ma w prawem płucu — 3, w lewem 2 płaty, makak 4 i 3, lew i pies podobnie, zając i królik 4 i 2, słoń po 1 płacie z każdej strony, byk i baran, dzik i jeleń odpowiednio 4 i 2, koń i ptaki po 1.

Płuco z płatem jednym może mieć brózdy niegłębokie, płytkie szczeliny lub rozpadliny, nie wpływające jednak na jego zwartość i niepodzielność.

Płuco ludzkie. Płuco prawe ma zwykle 3, lewe 2 płaty. Bolesław Dębiński (16) podaje z prawej strony granice górnego płata od przodu — III przestwór międzyżebrowy, poniżej do dołu jest płat środkowy; od tyłu górny płat tworzy wierzchołek, poniżej znajduje się płat dolny, z boku u góry jest górny płat, u dołu dolny. Od siebie dodam, iż na linji pachowej przedniej jest zwykle u góry do IV żebra sięgający płat górny, do VI — środkowy, poniżej dolny (do VII żebra).

Dębiński, opisując granice płatów lewego płuca, podaje, że górny płat z przodu zajmuje prawie całą przestrzeń, od tyłu tworzy wierzchołek, poniżej (IV żebro) zaś jest płat dolny; z boku są płaty górny i dolny; w moich spostrzeżeniach granica biegnie wzdłuż linji śródpachowej lewej z tyłu z góry do przodu w dół koło IV żebra. Te zwykłe 5 płatów (3 z prawa, 2 z lewa) u ludzi mogą ulegać pewnym odmianom w kierunku większej lub mniejszej ilości.

W Muzeum Zakładu Anatomji Opisowej Uniwersytetu Warszawskiego (kierownik prof. E. Loth[1]) jest kilka pouczających preparatów, więc:

1) osiem płatów w płucu prawem (stwierdził Stanisław Trojanowski);

2) preparat z dodatkowym płatem sercowym prawym *(lobus cardiacus dexter)*;

3) jeden płat nieparzysty *(lobus azygos)* w płucu prawem:

4) preparat prawego płuca o 2 płatach tylko;

5) preparat płuc noworodka (Nr. 1357) prawostronnie — 4 płaty, lewostronnie — 2;

6) niepełny podział prawego płuca u noworodka (preparat Nr. 1358), jakby $2^1/_2$ płata.

Są więc następujące dane encyklopedyczne o płatach dodatkowych w płucu ludzkiem, według E. Lotha (13) i Dębińskiego (16):

1) Normalny (B. Dębiński) języczek *(lingula cordis)* lewego płuca może się wgiąć między sercem a przeponą i utworzyć mały płatek dodatkowy. Według Giacominiego ma często zachodzić u murzynów, mianowicie w 16% (25 osobników zbadanych). Rokitansky (1861) opisał płat dodatkowy, od niego nazwany *lobus Rokitansky*. Jest to maleńki języczek tkanki płucnej, zgubiony w opłucnej i zupełnie oddzielony od płuca lewego, nie biorący więc udziału w czynności oddechowej. Tu podkreślę, iż Aeby uznaje za płat dodatkowy tylko taki płat płucny, który ma oddzielne oskrzele, czyli nie uznaje odrębności płata Rokitansky'ego.

2) Płat tylny *(lobus posterior)* lub środkowy położony bywa w tyle i po stronie przyśrodkowej płuca częściej po stronie pra-

---

[1]) Pozwolę sobie podziękować prof. E. Lothowi za pomoc w wykorzystywaniu materjału i bibljoteki Zakładu Anatomji Opisowej U. W.

wej (Loth (13)); może występować jako wyodrębniony płat lub zaznaczony odrębnem nacięciem bruzdą podopłucnową lub wgłębieniem na powierzchni płuca.

Dodatkowy płat tylny po stronie lewej był notowany, jako częstszy niż z prawa, przez kilku badaczy (Lingnel, Lavastin, Duchem). Giacomini u murzynów znajdował go w 12% (25 badanych). Dévé podkreśla, iż dodatkowy płat tylny po stronie prawej bywa zaznaczony u psa i królika.

3) Płat dodatkowy podstawowy, inaczej zwany sercowym *(lobus cardiacus)* występuje przeważnie po stronie prawej, mieści się u podstawy płuca za sercem i ma postać piramidalną (Näcke (14), Dévé). Opisać go miał pierwszy Rektorzik (2).

Niektórym badaczom (Duchesne, Pozzi, Dévé) przypomina płat t. zw. nieparzysty *(lobus azygos)* makaków, pawianów *(cyno-cephalus)* oraz kotawców *(pithecus)*. Dévé (9) i (8) opisał płat sercowy po stronie lewej u gibona i świnki morskiej, u której może być i obustronnie. Tenże Dévé u 180 dzieci znalazł płat sercowy lub jego ślady: z prawej strony u 35,5% badanych sekcyjnie, z lewej tylko u 1%. Nie jest on więc po stronie lewej właściwy rodzajowi ludzkiemu, jak to bywa u gryzoniów.

M. Werkenthin (2), pisząc o cieniu trójkątnym pozasercowym jest zdania, iż po stronie lewej cień ten czasami może odpowiadać dodatkowemu płatowi dolnemu, jednak przeważnie odpowiada on całemu płatowi dolnemu, chorobowo zmienionemu (niedodma, rozstrzenie etc.) i zmniejszonemu.

4) Do rzadkich odmian należy płat nieparzysty *(lobus azygos seu wenae azygos)* lub Wrisberga (1739—1818) bowiem ten pierwszy go opisał w 1778 r.

Uważany jest przez wielu badaczy (Dévé (7), Ledenyi (11), Dejour, Monod, Donay) za twór rzadki, o homologji niejasnej.

W. Zawadowski (3) na 3590 zdjęć płucnych znalazł ten płat dodatkowy 13 razy prawostronnie, w tem 2 razy u kobiet.

Płat ten na zdjęciach rentgenowskich jest widoczny w płucu prawem w postaci wąskiego ostrego zraza, przechodzącego odśrodkowo przez prawy wierzchołek i kończącego się nad wnęką. Stibbe (1919 r.) znajdował 3 postacie płata nieparzystego: 1) zewnętrzny, 2) środkowy i 3) przyśrodkowy w zależności od punktu przechodzenia przez wierzchołek.

Przypadki Zawadowskiego należą do II grupy, co autor objaśnia najbardziej korzystnemi warunkami projekcji na zdjęciach rentgenowskich, przez co łatwiej je wykryć.

Meisels i Schutz (1) wywodzą powstanie płata nieparzystego od nieprawidłowego ułożenia żyły nieparzystej, wskutek zaburzeń rozwojowych; żyła ta odcina część przyśrodkową prawego płuca, tworząc zraz dodatkowy. Objaśnienie to wywołuje krytykę badaczy — anatomów, jako niezgodne z chronologją rozwoju. Podają opis płata nieparzystego prawego u kobiety 30-letniej, typu raczej zewnętrznego, jak wydaje się z załączonych rysunków.

Częstość występowania płatów dodatkowych [2]) u ludzi według Ledoux-Lebard i Garcia-Calderon (12) jest dość duża: dla płata nieparzystego 1%, dla płatów podstawowych do 20%. W badaniach rentgenowskich Amingues w pracowni Rouvière'a znalazł na 170 płuc płodów 13 razy płat podstawowy, lecz tylko raz był on dobrze wyrażony. Ottonello na rentgenogramach znajdował go tylko w 2% przypadków. Nienormalne cienie nadprzeponowe trzeba zawsze różniczkować z możliwemi pozostałościami *(reliquats)* spraw gruźliczych tych okolic i odwrotnie nie brać odrębności budowy danego płuca za zrosty lub sprawę gruźliczą, a zwłaszcza nowotworową.

Ledoux-Lebard i Garcia-Calderon przedstawiają przypadek dwustronnego występowania płatów dodatkowych u podstawy po jednym z prawa i z lewa, podkreślając, iż przyczyną rzadkiego wykrywania lewego płata podstawowego jest zamaskowanie go przez serce; następnie ciż badacze opisują wspólne występowanie płata nieparzystego i podstawowego.

Trudności rozpoznawcze wikłają się, gdy się zważy, iż jak to opisują Bourdelles i Jalet (5), płaty dodatkowe, w ich monografji nieparzyste, mogą ulegać sprawom gruźliczym: zapaleniom płata *(lobitis)* zapaleniom szczeliny międzypłatowej *(scissuritis)* Jalet (15), lub utrudniać ucisk gazowy przy odmie leczniczej. Skladal i Krivinka (15 a) opisują przypadek zapalenia opłucnej z udziałem płata nieparzystego *(pachypleuritis lobi azygos)*.

Jullien, Ecot i Mollard (R. de la Tbc. 1933, str. 493) znów opisują przypadek wykrycia płata nieparzystego zdrowego u mężczyzny 36-letniego ze sprawą rakowatą wnękową.

[2]) Dane te wymagają obszerniejszego materjału dla dokładnego ujęcia cyfrowego.

Odwrotnie istniejący płat dodatkowy u podstawy w stanie zapalnym może przy badaniu rentgenowskiem dać podejrzenie sprawy nowotworowej, jak to mieliśmy u kobiety 53-letniej, u której podostre zapalenie dodatkowego płata podstawowego po stronie prawej wraz z odpowiednią opłucną, z gorączką i osłabieniem ogólnem rozpoznane zostało, jako sprawa nowotworowa, i dopiero spostrzeganie wraz z bronchografją pomogło do ustalenia pomyślniejszego dla chorej rozpoznania.

Przypadek ten skłonił mnie do zwrócenia uwagi na mało opracowaną dziedzinę odmienności w budowie płuc, ze względu jednak, iż liczbowe ujęcie wymagać będzie dłuższego okresu badań, pozwalam sobie ogłosić niniejsze doniesienie tymczasowe, jako drogowskaz dla dalszych studjów.

Piśmiennictwo.

1. Meisels Emil i Schutz Maks. Przegląd Radjolog. Tom IV, z. 2, 1929 r. str. 167—76. — 2. Werkenthinówna Marja. Medycyna Nr. 1, 1934 r. — 3. Zawadowski Witold. Przegląd Radjologiczny. T. IV. z. 2. str. 177—194. — 4. Blasi Benedetto e Gorgone Alessandro. Arch. Ital. di Anat. e di Embriol. Vol. 29. F. 1. Firenze 1931. — 5. Le Bourdelles et Jalet. R. de la tub. 1933. str. 963. — 6. Cuvier Georges. Leçons d'anatomie comparée. T. IV. Paris. Crochard et Fantin, 185. — 7. F. Dévé. Bull. et Mem. de la Soc. Anatom. Paris. 74 (1899) (str. 489—514).— 8. F. Dévé. Bull. et Mém. de la Soc. Anatom. de Paris. 78/A (1903) str. 270—5. — 9. F. Dévé. Idem. 75 (1900) str. 314 i inne. 10) Ellenberger u. Baum. Vergleichende Anatomie der Haustiere, Berlin. 1915. — 11. Ledenyi Julius. Bratislavske lekarske listy, X — 10. — 12. R. Ledoux-Lebard et J. Garcia-Calderon. R. de la Tbc. 1933 p. 848 — 52. — 13. Loth Edward. Antropologie des parties molles. Mianowski-Masson. 1931. — 14. P. Näcke. Z. f. Morph. u. Antropol. B. IV. 1902. — 15 a) Skladal et Krivinka. R. de la Tbc. 1933. str. 873 — b) Jalet. Idem. str. 873. — 16. Dębiński Bolesław. Metody badania narządu oddechowego (książka zbiorowa). str. 159 — 175. 1920 r.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Lekarskie. Z. 23. 1934. Korczyński L.: Lepra-trąd. — Schusterówna H.: W sprawie uchyłków worka osierdziowego. — Alkiewicz J.: Rola zakażenia ogniskowego *(focal infection-oral infection)* w dermatologji. — Laskiewicz A.: O różnych postaciach zespołu adenoidalnego u dzieci. — Wawrzyniak S.: Gastroskop Wolff-Schindlera. — Plucinski: Śmierć po salwarsanie.

Medycyna. Nr. 23. 1934. Barański R. i Bussel M.: Czy każdy przypadek przerostowego zwężenia odźwiernika należy operować? — Laskowski J.: Curieterapja naczyniaków skóry w wieku dziecięcym. — Serafin W.: O wartości klinicznej odczynu Tsu. — Stypułkowski B.: Przyczynek do patogenezy anemji złośliwej.

Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XII. Z. 4, 1934. Aleksandrowicz J.: Wpływ nakłucia obwodowych naczyń tętniczych i żylnych na ilość zawartych w nich płytek krwi. — Lastman H.: Badania nad wpływem lakarnolu, myofortu i myostrjatolu na układ krążenia ze szczególnem uwzględnieniem wpływu myostrjatolu na ciśnienie tętnicze. — Lubieniecki H.: O skurczowym szmerze nad koniuszkiem sercowym. Uwagi w sprawie semjotyki szmeru i w sprawie mianownictwa różnych postaci niedomykalności zastawki dwudzielnej. — Roguski J.: Badania nad przemianą węglowodanową. Doniesienie II. Cukier we krwi w przewlekłej niewydolności krążenia. — Roguski J.: Badania nad przemianą węglowodanową. Doniesienie III. Ciała ketonowe we krwi w różnych stanach chorobowych. Zestawienie wyników i wnioski końcowe. — Rubinsztejn M.: Układ nerwowy współczulny a przemiana oddechowa podstawowa człowieka. — Tomaszewski W.: Studja nad retikulocytami.

Biologja Lekarska. T. XIII. Z. 5, 1934. Thiroux A.: Witaminy i awitaminozy (c. d.).

Wiedza Lekarska. Z. 11. 1934. Sowiakowski J.: Zatrzymanie pooperacyjne moczu i jego leczenie zapomocą neopankarpiny. — Rotstad S.: Histerja i nerwice pokrewne.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 46, 1934. Singer G.: Nowoczesne zagadnienia cukrzycy. — Sedlis E.: Endometriosis pęcherza moczowego. — Rubinsztejn W.: Zmiany we krwi w przewlekłej niedokrewności doświadczalnej. Przebieg niedokrewności przez skrwawienia. — Landau H.: Obecny stan leczenia niedokrewności złośliwej (str. pogl.). — Lewin G.: Odpowiedzialność karna lekarza w świetle Rozporządzenia o wykonywaniu praktyki lekarskiej (c. d.). — Muszkatblat: Zagadnienia medycyny społecznej, higjeny i bezpieczeństwa pracy na terenie wojskowego zakładu Pirotechnicznego w roku 1933—34 (c. d.).

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 23. 1934. Hozer J.: Dookoła sanacji ubezpieczenia na wypadek choroby.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 49. 1934. Gatty-Kostyal M. i Kamieński B.: Struktura maści. — Filipowicz W.: Na marginesie III Kongresu Federacji Farmaceutów Słowiańskich w Jugosławji (c. d.).

Therapia Nova. Nr. 11. 1934. Rejchman A. i Żarnower M.: Actitran w leczeniu gruźlicy płuc. — Olesiński J.: O gośćcowych schorzeniach serca.

Polska Stomatologja. Nr. 11—12. 1934. Cieszyński A.: Badanie nad statyczną budową czaszki ze szczególnem uwzględnieniem aparatu żucia.

Przegląd Weterynaryjny. Nr. 12. 1934. Święch S.: Ciała obce w przewodzie pokarmowym psów niewściekłych. — Gajewski S.: Zagadnienie nowoczesnego znieczulania w chirurgji weterynaryjnej (c. d.). — Majewski S.: Ochrona zdrowia publicznego przez zwalczanie tajnego uboju zwierząt.

Rocznik Psychjatryczny. Z. 23. 1934. Zieliński M.: Rola konstytucji w zaburzeniach psychicznych reaktywnych. — Borowiecki S.: Klasyfikacja zaburzeń psychicznych reaktywnych i ich stosunek do t. zw. nerwic. — Bornsztajn M.: Mechanizm powstawania zaburzeń psychicznych reaktywnych. — Chłopicki W.: Mechanizm powstawania zaburzeń reaktywnych. — Łuniewski W.: Pierwiastek reaktywny w psychozach osób uwięzionych. — Nelken J.: Psychozy reaktywne w oświetleniu wojny światowej i służby wojskowej. — Artwiński E.: Uwagi metodologiczne w sprawie nerwic reaktywnych. — Medyński W.: Nerwica urazowa a zdolność do pracy. — Jankowski S.: Orzecznictwo sądowo-lekarskie w sprawach urazowych reaktywnych. — Skrzypińska J.: Wahania chronaksji przedsionkowej medyków przed i po egzaminie.

OCENY.

Traité de climatologie biologique et médical (Podręcznik klimatologji biologicznej i lekarskiej) — publié sous la direction de M. PIÉRRY, professeur d'hydrologie thérapeutique et de climatologie a la faculte de médicine de Lyon. 3 tomy, stron 2664 + XLIX. Cena 330 fr. Masson et Comp. Editeurs, Paris 1934.

Lecznictwo, posługujące się wpływami środowisk klimatycznych, opierało się do bardzo jeszcze niedawnych czasów o prastarą intuicję i o empirję lekarską, poczęści także nielekarską. Obecnie przekształca się ta dawna klimatoterapja w osobną gałąź wiedzy lekarskiej, staje się nauką samą dla siebie, jakkolwiek złączoną bardzo ściśle z całą medycyną. Wraz z tem przychodzi zmiana nazwy, uzasadniona potrzebą wyrażenia o wiele szerszego pojęcia nauki o klimacie, jako o części ziemskiej przyrody, a równocześnie także jako o czynniku, wywierającym bardzo wielki wpływ na kształtowanie się ziemskiego życia w najszerszem tego słowa pojęciu. Medycyna mówi obecnie o klimatologji biologicznej i lekarskiej. Ale nie obejmuje tą nazwą zakresu samych tylko lekarskich wiadomości. Spółczesnego lekarza klimatologa zajmuje jeszcze cały szereg zagadnień przyrodniczych nielekarskich. Jest ich bardzo wiele, rozrzuconych po rozmaitych działach nauki. Poznanie wszystkich ważnych, wymaga osobnych studjów, stworzenie z nich całości, czyniącej zadość wymaganiom nauki lekarskiej, osobnej pracy syntetycznej. Jak długo praca ta nie będzie dokonana, nie można żądać od ogółu lekarzy gruntowniejszych wiadomości o klimatologji i słusznej oceny wielkiego jej znaczenia dla medycyny. *Disjecta membra,* jak mówi słusznie M. Piérry, trzeba zebrać, uporządkować i złożyć z nich organiczną całość nauki klimatologji lekarskiej. To gromadzenie i porządkowanie stworzyło dla lijońskiego hydrologa i klimatologa impuls do opracowania zbiorową pracą wybitnych przedstawicieli nauki, rozprószonych po całym świecie, pierwszego francuskiego dzieła klimatologji lekarskiej. A o tem, jak bardzo systematyczna i jak bardzo wszechstronna była ta robota, świadczy lista 139, a z autorem obszernej przedmowy, d'Arsonvalem, oraz z duchowym twórcą dzieła, M. Pierry'm, 141 współpracowników. Są wśród nich fizycy, chemicy, geografowie, geologowie, geofizycy, meteorologowie, botanicy, farmakolodzy, inżynierowie, społeczni działacze na polu publicznego zdrowia, nie mówiąc już o długim szeregu lekarzy z wszystkich działów teoretycznej i praktycznej medycyny. Mnogość nazwisk o wielkiej wadze naukowej i wyrażanych przez nie specjalności pokazuje sama przez się, z jakiej skali ułożono i wykonano plan tego fundamentalnego dzieła.

Cały materjał rozdzielono na 9 grup i pomieszczono go w 9 „księgach". Treść tych ksiąg tworzą:

Księga I. Fizyka i chemja klimatu. a) Czynniki meteorologiczne. b) Czynniki kosmiczne. c) Czynniki ziemskie. d) Biologiczny, względnie lekarski podział klimatu.

Księga II. Ogólna geografja klimatu. a) Klimat Europy. b) Klimat kuli ziemskiej.

Księga III. Bioklimatologja. a) Ogólna bioklimatologja. b) Bioklimatologja świata roślinnego. c) Bioklimatologja świata zwierzęcego.

Księga IV. Bioklimatologja ludzka. a) Klimatopsychologja. b) Etnoklimatologja (klimat i rasa). c) Socjoklimatologja (klimat i typy społeczeństw). d) Estetoklimatologja (klimat i artyzm).

Księga V. Klimatofizjologja. a) Klimatofizjologja ogólna. b) Klimatofizjologja szczegółowa — wpływ zasadniczych typów klimatycznych, 1) klimatu umiarkowanego, 2) klimatu kontynentalnego, 3) klimatu płaskowyżyn, 4) klimatu miejskiego, 5) klimatu wysokogórskiego 6) klimatu morskiego (z osobnem uwzględnieniem promieniowania słonecznego), 7) klimatu podgórskiego, 8) klimatu równin i dolin, 9) klimatu pojeziernego, 10) klimatu leśnego, 11) klimatu pustynnego. Uzupełnienie tworzą rozdziały: a) o wpływie kąpieli słonecznych, b) o wpływie kąpieli morskich, c) o wpływie wody morskiej przez przewód pokarmowy.

Księga VI. Klimatopatologja. Ogólna klimatopatologja. a) Meteoropatologja. b) Teluropatologja. c) Okresowość chorób zakaźnych. d) Okresowość śmiertelności. e) Klimatogeografja chorób. f) Klimatopatologja zwierząt. g) Patogenetyczne znaczenie czynników klimatycznych. Klimatopatologja szczegółowa. a) K. tropikalna. b) K. pustynna. c) K. polarna. d) K. miast. e) K. wysoczyzn. f) Choroba górska. g) Choroba lotników. h) Choroba morska.

Księga VII. Techniczne założenia klimatoterapji i wykonawstwo leczenia, a) ogólne, b) szczegółowe. c) urządzenia stacyj klimatycznych, d) społeczne urządzenia klimatoterapeutyczne.

Księga VIII. Klimatografja. 1) Uzdrowiska klimatyczne we Francji. 2) Uzdrowiska klimatyczne w krajach alpejskich nadoceanicznych — a) belgijskie, b) wielkobrytyjskie, c) luksemburskie, d) holenderskie, e) duńskie, f) szwedzkie, g) norweskie. 3) Uzdrowiska śródziemnomorskie: a) hiszpańskie, b) włoskie, c) greckie. 4)Uzdrowiska wschodnioeuropejskie — rosyjskie. 5) Uzdrowiska środkowoeuropejskie: a) niemieckie, b) polskie, c) czechosłowackie, d) austrjackie, e) węgierskie, f) szwajcarskie, g) rumuńskie, bułgarskie, jugosłowiańskie. 5) Uzdrowiska afrykańskie: a) w Afryce północnej, b) egipskie. 6) Uzdrowiska amerykańskie, a) w Stanach Zjednoczonych A. P. i w Kanadzie, b) w Ameryce Południowej. 7) Uzdrowiska azjatyckie, a) w Indjach, b) w Japonji. 8) Klimatologja lekarska w kolonjach francuskich.

Księga IX. Klimatoterapja kliniczna. 1) Uwagi ogólne. 2) Klimatoterapja chorób przemiany pierwiastków i gruczołów dokrewnych. 3) Klimatoterapja schorzeń narządowych, a) gruźlicy płuc, b) górnych dróg oddechowych i ucha, c) oskrzeli i płuc, d) narządu krążenia, e) nerek, f) przewodu pokarmowego, g) wątroby, h) krwi i narządów krwiotwórczych, i) układu nerwowego, j) chorób skóry, k) chorób chirurgicznych, l) gruźlicy narządu moczowo-płciowego, m) chorób kobiecych, n) narządu wzrokowego.

Dzieła, stworzonego przez Piérry'ego i przez wielki zastęp jego współpracowników, nie można uważać za podręcznik klimatologji lekarskiej, w pospolitem tego słowa znaczeniu. Jest na to zbyt obszerne, ażeby się stać mogło popularną dydaktyczną książką dla ogromnego zastępu lekarzy praktyków i dla studentów medycyny. Ale poznać je i mieć w swoim księgozbiorze powinien każdy klinicysta i każdy fizjoterapeuta. Wielką korzyść odniosą z niego także przedstawiciele tych działów nauk przyrodniczych, z włączeniem do nich także teoretycznych działów medycyny, z których klimatologja lekarska bierze podstawy dla swojego rozwoju i dla swojej naukowej samodzielności. Znajdą w niem bardzo cenne wskazówki dla dalszych badań, a wraz z tem impulsy do rozszerzania i do pogłębiania wiadomości w bezpośrednio ich obchodzącej dziedzinie, niejednokrotnie z wielką korzyścią także dla biologji wogóle, a dla ludzkiej w szczególności. I o tym zastępie lekarzy i przyrodników myślał za-

pewne Piérry, układając plan wielkiego swojego dzieła i jednając dla niego współpracowników w naukowym świecie na obu półkulach ziemskiego globu. Zapewnił mu w ten sposób niesporne miejsce w rzędzie naukowych lekarskich wydawnictw o wszechświatowem znaczeniu, a to tem bardziej, skoro w części dzieła, poświęconej szczegółowej klimatografji, mieszczą się osobne ustępy z charakterystyką klimatu i z opisami klimatycznych uzdrowisk wszystkich krajów europejskich i niemal wszystkich pozaeuropejskich na obu półkulach. Z takiemi walorami zdobędzie francuska klimatologja lekarska zapewne w niedługim czasie powszechne uznanie i znajdzie się w bibljotekach wielkiego grona lekarzy i przyrodników, zajmujących się sprawą klimatu i tem wszystkiem, co się z nim łączy i kojarzy. Nie zbraknie jej zapewne także i w Polsce.

L. Korczyński (Kraków).

Technique du traitement des fractures. (Technika leczenia złamań). L. BOEHLER. Tłum. M. Boppe. Paris. Masson, 1934. Str. 652, cena 160 fr.

W zeszłym roku omawialiśmy na łamach P. G. L. Nr. 37, tłumaczenie polskie książki Böhlera wykonane przez Sokołowskiego. Dzieło Böhlera mimo licznych prac z zakresu traumatologji drukowanych w ostatnich czasach nie przestało budzić żywego zajęcia, czego dowodem jest tłumaczenie francuskie wydane niedawno z wielką starannością u Massona, z tego samego IV-go niemieckiego wydania, co przekład Sokołowskiego. Böhler opracował jednolity system leczenia złamań głęboko przemyślany i oparty na szerokiem doświadczeniu. Wykonanie techniczne ulega u Böhlera stałemu rozwojowi, co widać przez porównanie kilkakrotnie co do objętości większego wydania czwartego z pierwszem. Zasady leczenia pozostają niezmienione i narzucają się poprostu czytelnikowi dzięki swej nieodpartej logice, jasności i prostocie. Słusznie natomiast podnosi H. Hartmann jeden z nestorów chirurgji paryskiej w przedmowie do francuskiego tłumaczenia, że wstrzemięźliwość operacyjna Böhlera jest przesadzona. Krwawe nastawianie złamań zawsze musi tam wkroczyć, gdzie jest zabiegiem prostszym i prędzej prowadzącym do celu. Do bezwarunkowych jednak zasług Böhlera należy powstrzymanie zbytniej pochopności do operacyjnego traktowania złamań, jaka zaczęła się objawiać w latach powojennych.

W czytelniku polskim przeglądającym piękną książkę Massona budzi się pewnego rodzaju zazdrość, jeżeli porówna z nią skromne wydanie polskie przy równej mniejwięcej cenie. Nic dziwnego. Nakłady Massona przewyższają wielokrotnie nasze cyfry, a stara ta firma wydawnicza rozporządza ogromnym aparatem technicznym i finansowym, podczas gdy autor polskiego wydania walczył z przeróżnemi trudnościami.

Przy sposobności nowego tłumaczenia Böhlera powtarzam końcowe zdanie ze swojego zeszłorocznego artykułu, którego potwierdzeniem jest rosnąca popularność Böhlera w świecie chirurgicznym: „Dzieło Böhlera powinno być z urzędu sprowadzone do bibljotek wszystkich zakładów chirurgicznych Ubezpieczalni Społecznych, Szpitali wojskowych i cywilnych; niezapoznanie się z niemi stanowiłoby lukę w wykształceniu każdego chirurga".

K. Czyżewski (Drohobycz).

Lekarz-katolik. Ks. Stanisław PODOLEŃSKI. Kraków, 1934. Wyd. Ks. Jezuitów. Broszura, str. 23.

Autor zwalcza współczesny kierunek w świecie lekarskim, gdzie obecnie nie „sztuka" leczenia lecz „wiedza" zajęła pierwsze miejsce. W ten sposób medycyna przestała służyć choremu, wzamian zaś za to chory służy postępowi wiedzy lekarskiej. O upadku etyki wśród lekarzy świadczy fakt zapominania o duszy chorego, co znowu powoduje utratę zaufania chorych do lekarzy. Również daje się zauważyć, że także nad całą współczesną wiedzą zaciążył bezduszny, ciasny materjalizm, jest to stan, który można nazwać kryzysem medycyny. Obecnie przeciwwagą do wspomnianego kierunku są organizacje w katolickim świecie lekarskim. U nas w Warszawie powstała taka organizacja w grudniu 1933 r. i otrzymała zatwierdzenie Rządu Rzeczypospolitej Polskiej, jako „Zjednoczenie Polskich Lekarzy Katolików" (Z. P. L. K.). Wzorem innych organizacyj pragnie Z. P. L. K. przygotować i ułatwić lekarzom pracę nad uzdrawianiem ciał i dusz, zgodnie z nauką kościoła katolickiego. Autor wyraża zapatrywanie, że akcja wychodząca z Warszawy, obejmie w przyszłości cały kraj.

Z. Tomanek (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Badanie sutków myszy i ich zmian fizjologicznych i patologicznych. C. WIESER. Arch. f. Gyn. T. 156. Z. 3.

Sutki myszy podlegają zmianom okresowym, polegającym na rozroście i rozpadzie tkanki gruczołowej. Zmiany te odpowiadają cyklicznym zmianom pochwy, a mianowicie okres rozrostu przypada na fazę *oestrus* i *metoestrus*, zaś okres rozpadu na fazę *dioestrus* i *proestrus*. Jako zmiany patologiczne sutka myszy znalazł autor hiperplazję gruczołów pod postacią guzów u myszek dojrzałych i starych i zmiany wsteczne w wieku starczym jakoteż bujania gruczołów łojowych.

Tak owe zmiany okresowe jak i patologiczne zdają się, zdaniem autora, odpowiadać odpowiednim zmianom sutka kobiecego.

K. B. (Lwów).

O hormonalnej czynności niezapłodnionego jajka. WESTMAN. Arch. f. Gyn. T. 156. Z. 3.

Aby rozstrzygnąć, czy niezapłodnione jajko posiada czynność hormonalną, decydującą dla procesu luteinizacji w jajniku, przeprowadził autor następujące doświadczenia u króliczek: 1. Usuwał jajko z pęcherzyka jajkowego. 2. Usuwał jajko z pęcherzyka, a otaczającą korę jajnika z pęcherzykami i z prajajeczkami wypalał przy pomocy diatermji. 3. Usuwał komórki jajowe z najmniejszych rosnących pęcherzyków, a otaczającą korę jajnikową wypalał przy pomocy diatermji. Zwierzęta poddawano działaniu hormonu gonadotropowego. Badania odnośnych preparatów jajnikowych wykazały, że w pęcherzykach pozbawionych swych jajek komórki granulozy ulegały przeistoczeniu w typowe komórki luteinowe. Dowód to oczywisty, że proces luteinizacji nie zależy od wpływu hormonalnego niezapłodnionego jajka.

K. B. (Lwów).

Badania nad działaniem hormonu przytarczycy z krwi ciężarnych. HOFFMANN i RHODEN. Arch. f. Gyn. T. 156. Z. 3.

Przy pomocy metody podanej przez Collipa i Tweedy'ego, a służącej do wykazania hormonu przytarczycy udało się autorom uzyskać z krwi ciężarnych substancję, która u psa powodowała charakterystyczne dla działania hormonu przytarczycy działanie, a mianowicie zwiększenie zawartości wapnia we krwi. Substancja ta nawet pod względem fizykalno-chemicznym odpowiadała w zupełności właściwościom hormonu przytarczycy. Wyniki tej pracy ogłosili autorowie niedawno (Arch. f. Gyn. T. 153). Obecne doświadczenia autorów wykazują, że substancja ta w odpowiednich dawkach wywołuje równie przewlekłe działanie, jak hormon przytarczycy.

K. B. (Lwów).

Działanie dwujodotyrozyny na układ krążenia z uwzględnieniem elektrokardjogramu w nadczynności tarczycy. B. MISSKE. A. SYLLA. Med. Klin. Nr. 25. 1934.

W nadczynności tarczycy często stwierdza się zaburzenia rytmiki sercowej, przejawiającej się czy częstoskurczem zatokowym, czy migotaniem przedsionków z całkowitą niemiarowością serca, czy rzadko stosunkowo w tyreotoksykozach zjawiającym się częstoskurczem napadowym, czy wreszcie w postaci dodatkowych skurczów przedsionkowych. Leczenie tych wszystkich postaci niemiarowości natrafia na znaczne trudności, ponieważ, jak dotychczasowe doświadczenia wykazały, przetwory naparstnicowe albo nie działają albo też przynoszą znikomą korzyść. Lepsze naogół wyniki można uzyskać przy równoczesnem stosowaniu naparstnicy, jodu i chinidyny. Wprowadzenie natomiast do lecznictwa organicznego połączenia jodu, jakiem jest dwujodotyrozyna, daje nam przynajmniej w niektórych tylko przypadkach możność uzyskania pewnych polepszeń. W przypadkach częstoskurczu zatokowego autorzy nie spostrzegali poprawy w ekg. po stosowaniu djt. (dwujodotyrozyny), mimo obniżenia przemiany spoczynkowej. Natomiast w przypadkach trzepotania przedsionków potrafili tem leczeniem doprowadzić do całkowitego ustąpienia tej niemiarowości. W innych razach widzieli autorzy przejście ujemnej fali T w ekg. w dodatnią. Przy skróceniach odcinka P — do 0,1, mimo obniżania się przemiany spoczynkowej i zmniejszania się częstoskurczu w następstwie leczenia djt. nie zdołano poszerzyć tej odległości do wymiarów prawidłowych. Autorzy proponują do pewnego stopnia schemat stosowania djt. w nadczynności tarczycowej, kierując się wysokością wzmożenia przemiany spoczynkowej: w przypadkach wzmożenia powyżej 60% — podawanie 3 razy dziennie 0,1 g djt. lub 3 razy dziennie po 2 kołaczyki jodgorgonu; przy wzmożeniu od 40 do 60% — 2 razy po 0,1 djt. lub 4 kołaczyki jodgorgonu; poniżej 40% wzmożenia przemiany spoczyn-

kowej, 0,1 — 0,15 g djt. lub 2 do 3 kołaczyków jodgorgonu. Należy jednak pamiętać, że ścisłych schematów w nadtarczycznościach niema i zawsze należy się kierować indywidualnemi wahaniami przemiany spoczynkowej. *Z. Godłowski* (Kraków).

Zawartość cholesteryny we krwi w patologicznych zmianach nadnerczy. G. MARANON i J. BENITEZ. Endokrinologie. T. XIII. Zesz. 1.

Badanie krwi na zawartość cholesteryny u wielu chorych z ciężką niedomogą nadnerczy dało bardzo niski odsetek cholesteryny, o wiele niższy aniżeli w innych chorobach. W przypadkach nadczynności kory nadnerczy spotykamy się natomiast często z hipercholesterynemją. *St. Liebhart* (Lwów).

Badania nad zawartością porfiryny w wodach płodowych. FIKENTSCHER. Arch. f. Gyn. T. 154, z. 1.

Metoda, jaką posługiwał się autor w celu wykazania tak jakościowo jak i ilościowo porfiryny, polega na oznaczeniu stopnia luminiscencji i zdaniem autora wolna jest od jakichkolwiek błędów. Badania obejmują 120 jakościowych i 107 ilościowych obliczeń.

Badania jakościowe wykazały niezbicie, że w wodach płodowych znajduje się barwik porfirynowy. Tak pomiary spektroskopowe absorbcji i fluorescencji wód płodowych, jakoteż porównania spektrograficzne wykazały zgodność badanej porfiryny z czystą koproporfiryną. Co się tyczy pomiarów ilościowych, to takowe wykazały, że zawartość koproporfiryny w wodach płodowych ulega wahaniom w czasie ciąży. Tak na samym początku jak i pod koniec ciąży nie mógł autor przy pomocy swej metody wykazać w wodach płodowych żadnej porfiryny.

Z obliczeń procentowych okazuje się, że w miarę trwania ciąży wyraźnie zwiększa się zawartość porfiryny w wodach płodowych, w połowie ciąży jest największa, poczem stopniowo zmniejsza się pod koniec ciąży. Zmniejsza się również ilość koproporfiryny pod koniec ciąży.

Powyższe badania wykazują zupełną analogję z badaniami innych autorów, którzy wykazali, że zawartość wspomnianych barwików waha się w organach płodów zależnie od ich wieku.

Skąd pochodzi porfiryna zawarta w wodach płodowych, dotychczas nie udało się wykazać. Badania autora przemawiają przeciwko możliwości pochodzenia jej wyłącznie z moczu płodu. Nierozstrzygniętą również jest sprawa, czy porfirynie przypada w wodach płodowych jakaś czynność fizjologiczna, czy też spełnia ona taką czynność w organach, z których następnie zostaje wydzielona do wód. *K. B.* (Lwów).

O rozpadzie krwinek czerwonych w krwi pępowinowej. SCHWALM H. Arch. f. Gyn. T. 154. Z. 1.

W związku z zagadnieniem powstawania fizjologicznej hiperbilirubinemji płodów przeprowadził autor badania krwi u 103 noworodków przed ich pierwszym oddechem przy pomocy pojedynczej, klinicznie stosowanej metody, polegającej na oznaczeniu oporności krwinek na hipotoniczne rozczyny soli kuchennej. Celem badań było wykazanie, czy krwinkom czerwonym krwi pępowinowej już w tym czasie właściwa jest skłonność do łatwiejszego rozpadu. Badania te dały wyniki następujące:

1. Oporność krwinek krwi pępowinowej częściowo jest wyższa, częściowo niższa, częściowo zaś równa oporności krwinek u osób dorosłych. Charakterystycznem dla krwi pępowinowej jest: a) wielka szerokość wahań minimalnej (0.40 — 0.68%) i również maksymalnej (0.34 — 0.24%) oporności, b) w porównaniu do krwi osób dorosłych zwiększona różnica pomiędzy minimalną a maksymalną opornością (0,17% naprzeciw 0,21%), t. zw. zwiększona szerokość oporności.

2. Noworodki, które później zachorowały na żółtaczkę, miały takie same wartości oporności w krwi pępowinowej, jak i te, które żółtaczki nie przechodziły. Ze stopnia oporności krwi pępowinowej nie można zatem wysnuwać żadnych wniosków co do ewentualnego wystąpienia żółtaczki.

3. Płody urodzone przedwcześnie (5—9 m.) wykazywały taką samą oporność, jak płody donoszone.

4. Czas trwania porodu nie wpływa na oporność krwinek.

Jeżeli więc jako warunek dla uznania czynnika hematogennego w powstawaniu hiperbilirubinemji u płodów stawiane jest wykazanie wzmożonego rozpadu krwi u płodów przed ich pierwszym oddechem, to autor jest zdania, że mu się to udało. Przytoczone doświadczenia wykazały bowiem, że pewna część krwinek czerwonych ma skłonność do łatwiejszego rozpadu i że prawie we wszystkich przypadkach substancja matczyna bilirubiny, hemoglobina, znajduje się rozpuszczona w surowicy krwi pępowinowej i spektroskopicznie łatwo można ją wykazać.

K. B. (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

O przebiegu cukrzycy. M. LABBÉ. Nutrition. T. 4. Nr. 2. 1934.

Autor rozróżnia dwie postacie cukrzycy: 1) cukrzycę otyłych, zwaną również artretyczną, o przebiegu dobrotliwym, bez zaburzenia gospodarki azotowej w sensie ujemnym *(dénutrition azotée)* i 2) cukrzycę chudych, trzustkową, o przebiegu ciężkim, z zaburzeniem gospodarki azotowej i kwasicę. Również przyjmuje 2 postacie rozwojowe cukrzycy: 1) cukrzycę niepostępującą, ustaloną, w której tolerancja na daną ilość węglowodanów pozostaje przez długie lata niezmienioną i 2) cukrzycę postępującą, w której tolerancja na węglowodany stale się obniża, w której występują objawy kwasicy — doprowadzające wkońcu do śpiączki cukrzycznej. Cukrzyca otyłych ulega poprawie przez zastosowanie odpowiedniej diety, natomiast cukrzyca chudych wymaga obok przepisów dietetycznych również leczenia insuliną.

Podejmując leczenie insuliną, dawki jej mogą pozostać u danego pacjenta przez szereg lat te same, lub też postępowy charakter cukrzycy zmusza do zwiększania dawek insuliny. Jednakowoż są też postacie cukrzycy chudych, w których po pewnym czasie tolerancja na węglowodany ulega poprawie tak, że można dawki insuliny zmniejszać, a nawet ją zupełnie usunąć.

Mester (Kraków).

Wzrost chorych na cukrzycę. M. LABBÉ i GRINGOIRE. Nutrition. T. 4. Nr. 2. 1934.

Autorzy stwierdzają, że dzieci chore na cukrzycę pozostają tak co do wzrostu jak i wagi ciała — poza dziećmi prawidłowemi. Odnoszą to nietylko do zaburzenia gospodarki węglowodanowej, lecz również tłuszczowej, białkowej i mineralnej. Również sprawa witamin A i B wchodzi tu w rachubę. Upośledzenie rozwoju dotyczy w głównej mierze gruczołów płciowych.

Mester (Kraków).

Śpiączkowe zapalenie mózgu, a obrzęk śluzakowy. E. RIZAK. Med. Klin. Nr. 26. 1934.

Autor opisuje przypadek okazowego obrzęku śluzakowatego, rozwiniętego po śpiączkowem zapaleniu mózgu. Z literatury natomiast przytacza przypadki, w których spostrzegano powstanie nadczynności tarczycy po owem schorzeniu. Dowodzi to zdaniem autora, że zakaźne schorzenia międzymózgowia stoją w pewnym związku z czynnością dokrewną tarczycy, doprowadzając raz do jej nadczynności, innym razem do osłabienia jej czynności.

Z. Godłowski (Kraków).

O moczówce prostej, o zachowaniu się w niej gospodarki wodnej i chlorowej ustroju oraz o wpływie na nie nowasurolu i hormonu przysadkowego. Doniesienie I. i LANDAU i J. WEISSMAN. Pol. Arch. Med. Wew. T. XII. Z. 3.

Dotychczasowe wyniki badań histopatologicznych nie pozwalają jeszcze na jednolite centralne umiejscowienie moczówki prostej (m. p.). Autor przyjmuje klasyfikację Elmera, Kędzierskiego i Szepsa, wedle których m. p. może powstawać na skutek: 1) zniszczenia tylnego płatu przysadki, 2) uszkodzenia podwzgórza *(hypothalamus)*, 3) przerwania połączenia między temi dwoma narządami. Dotychczasowe fizjopatologiczne podziały m. p. np. na hiper- i hipochloremiczną nasuwają szereg wątpliwości i zastrzeżeń. Próbę rewizji dotychczasowych teoryj podejmuje autor na obrazie zaobserwowanego przypadku, u którego wykonano szereg badań bilansu wodnego i chlorowego przy diecie bezsolnej, po obciążeniu solą, mocznikiem, po nowasurolu, podskórnie i donosowo stosowanych preparatach przysadkowych. Zdaniem autorów, każdy przypadek m. p. należy interpretować indywidualnie, gdyż ich mechanizmy fizjopatologiczne są różne. Przytoczony przypadek m. p. był normochloremiczny, wykazywał niedomogę stężeniową nerek dla chlorków i zaburzenia tkankowe gospodarki wodnej. Wyciągi z tylnego płatu przysadki zwiększają zdolność tkanek do zatrzymywania wody i zwiększają zdolność stężeniową nerek dla chlorków. Nowasurol hamuje wydalanie moczu, działając na nerki i uruchamia w tkankach chlorki i wodę.

Rawicz (Przemyśl).

Studja kliniczne nad moczówką prostą. Niezwykły przypadek moczówki prostej, powikłanej samoistną nerczycą. Uwagi o istocie i patogenezie moczówki prostej oraz o mechanizmie powstawania obrzęków w chorobach nerek. Doniesienie II. A. LANDAU i J. WEISSMAN. Pol. Arch. Med. Wewn. T. XII. Z. 3.

Opisany przypadek jest unikatem w piśmiennictwie medycznem, będąc połączeniem dwóch właściwie wykluczających się schorzeń moczówki prostej i nerczycy obrzękowej. Znowu autorowie wykonują szereg badań klinicznych, mających na celu wyświetlenie szczegółowej gospodarki wodnej i chlorowej w da-

nym przypadku, przyczem wyciągają pewne ogólne wnioski: 1) Pierwotną przyczyną obrzęków nerkowych jest zatrzymywanie chlorku w tkankach. Zaburzenia gospodarki wodnej są wtórne. 2) W moczówce prostej nerki niezdolne są do zatrzymywania wody. 3) W moczówce prostej istnieją zaburzenia wymiany chlorowej między krwią a płynem tkankowym, najczęściej w sensie wytwarzającej się hiperchloremji. *Rawicz* (Przemyśl).

Niemiarowość serca, wywołana wstrzykiwaniami insuliny. N. BAUM. Min. Med. Nr. 35, r. 1934.

U 60 letniej pacjentki, chorej na cukrzycę, występowała po każdorazowem wstrzyknięciu insuliny (20 jedn.) zupełna niemiarowość serca. Pojawiała się ona w 12—24 godzin po wstrzyknięciu insuliny i utrzymywała się przez 8—10 godzin. Autor wyklucza schorzenie mięśnia sercowego na podstawie prawidłowego Ekg., nie było też hipoglikemji; sądzi, że przyczyną jest bezpośrednie działanie insuliny na serce. *Mester* (Kraków).

Różnice liczbowe komórek kwasochłonnych w chorobach wątroby i dróg żółciowych. S. GABRIELLI i G. ARRIGONI. Min. Med. Nr. 32, 1934.

Autorzy przyjmują jako górną prawidłową ilość komórek kwasochłonnych 3%. W schorzeniach miąższowych wątroby znajdowali zwiększoną ilość kom. kwasochłonnych, stąd wszelkie stany chorobowe, przebiegające z hipereozynofilją, jak wstrząs anafilaktyczny, obrzęk Quincke'go, pokrzywkę i t. d. — odnoszą do uszkodzenia wątroby. *Mester* (Kraków).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Chemiczne wyłączenie operacyjnie odsłoniętego obwodowego splotu sympatycznego oraz wskazania do tego zabiegu. K. DOPPLER. Med. Klin. Nr. 23, 1934.

Autor przedstawia cały szereg schorzeń, w których uzyskiwał albo wyleczenia albo bardzo znaczne polepszenia po zastosowaniu leczniczem sympatykektomji dookoła-tętniczej albo samego schorzałego organu lub też tętnic rodnych. I tak w zanikach kostnych, w gruźlicy kostnej, chorobie Raynauda, w sklerodermji, rozsianem stwardnieniu, w zwyrodnieniu korzonkowem, w przebiegu niedokrwistości złośliwej, w drżączce *(paralisis agitans)*, dalej w różnych postaciach nadciśnienia, cukrzycy, dychawicy oskrzelowej, wrzodzie trawiennym żołądka i t. p. spostrzegał bądź polepszenia bądź wyleczenie. Z wymienionych powyżej cierpień nadają się do tego rodzaju leczenia tylko te, które nie oddziaływują na leczenie zachowawcze. Mechanizm działania leczniczego tego sposobu leczenia ma mieć punkt zaczepienia w gruczołach dokrewnych, na które oddziaływujemy przez układ współczulny, będący w ścisłym związku z niemi.

Z. Godlowski (Kraków).

Secale cornutum przy zgorzeli. W. GERLACH. Münch. med. Wschr. Nr. 11. 1933.

Autor stosował z powodzeniem sporysz przy zgorzelach starczych i młodzieńczych *(thrombangitis obliterans)*. Zaczyna od 5 kropel roztworu 1:1000 3 razy dziennie przez 3 dni. Ewentualnie zmniejsza rozcieńczenie aż do 1:100. W ciągu kilku tygodni uzyskiwał ustąpienie objawów. *K. Czyżewski* (Drohobycz).

Cewnikowanie moczowodów a zapalenie miedniczek nerkowych ciężarnych. F. v. MIKULICZ-RADECKI. Zbl. f. Gyn. Nr. 26, 1934.

Przy zapaleniu miedniczek nerkowych ciężarnych *(pyelitis gravidarum) (p. g.)* zmiany dotyczą tylko błony śluzowej miedniczek nerkowych. Gruntowne badania Stoeckla, Zangenmeistra i innych wykazały, że współistnienie zmian w pęcherzu moczowym jest dosyć rzadkie. Czy miąższ nerkowy przy *p. g.* jest wciągnięty w sprawę chorobową, pozostaje dotychczas sprawą otwartą.

Główne zadania w leczeniu *p. g.* są następujące: 1) usunięcie zastoju w jelicie grubem zapomocą wysokich lewatyw, aby zapobiec przenikaniu pałeczek okrężnicy ; 2) odkażanie moczu przez podawanie środków bakterjobójczych doustnie, dożylnie albo bezpośrednio do miedniczek nerkowych (płókanie miedniczek); odpowiednia dieta; 3) zapobieganie zastojowi moczu; usunięcie ucisku na moczowody przez ułożenie pacjentki na stronę zdrową; zwiększenie wydalania moczu (podawanie dużej ilości płynów); środki tonizujące moczowód (pituglandol, tonefin), wreszcie drenowanie miedniczek nerkowych (cewnikowanie moczowodów). Jednakże wszystkie te środki często zawodzą z przyczyn następujących: przy cewnikowaniu moczowodów często nie udaje się wprowadzić cewnika aż do miedniczki nerkowej; druga przyczyna, cewnik moczowodowy wprowadzony do miedniczki zostaje często wysunięty spowrotem przez ruchy perystaltyczne moczowodu. Wobec tego proponuje autor wykonanie zdjęcia rentgenowskiego, które jest sprawdzianem prawidłowego wprowadzenia cewnika moczowodowego.

Przyczyną, dla której nie udaje się często wprowadzić cewnika do miedniczki, jest zdaniem autora zagięcie moczowodu i wytworzenie pętli poniżej nerki, szczególnie w drugiej połowie ciąży (liczne rentgenogramy). Zagięcie moczowodu powoduje zastój moczu w miedniczce; jeżeli istnieje bakterjurja, to w następstwie powstaje zapalenie miedniczek nerkowych, przy moczu jałowym powstaje charakterystyczny ból poniżej nerki *(Ureter-Knickschmerz)*. *M. Segal* (Lwów).

Obce ciała w przewodzie pokarmowym. J. KONEČNY. Čas. Lék. Česk. z. 46—47. 1933.

Autor opisuje 3 przypadki połknięcia obcego ciała. Ciekawem jest, że w wywiadach żaden nie podał, by połknął przedmiot. Dopiero badanie rentgenologiczne stwierdziło w 2 przypadkach obecność obcych ciał w dwunastnicy. Klinicznie oba te przypadki rozpoznano jako zapalenie pęcherzyka żółciowego. W trzecim przypadku stwierdzono ropień wyrostka robaczkowego, dopiero przy operacji znaleziono obcy przedmiot (część łyżki stołowej) w jelicie cienkiem przed zastawką Bauhina.

Ungar (Lwów).

Diagnostyka rentgenologiczna trawiennego pooperacyjnego wrzodu dwunastnicy. V. ŠRAB. Časop. Lék. Česk. z. 48, 1933.

W ostatnich 2 latach stwierdził autor u 14 chorych po przebytej operacji spowodu wrzodu dwunastnicy rentgenologicznie pooperacyjny wrzód trawienny. W 3 przypadkach stwierdzono wielokrotność tego wrzodu. Przy pomocy zdjęć we wszystkich przypadkach znaleziono typowy obraz wrzodu, w jednym przetokę żołądkowo-jelitowo-okrężnicową. *Ungar* (Lwów).

Dane statystyczno-kliniczne do sprawy zakrzepów i zatorów. KURT PODLESCHKA. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 95, z. 4—5. 1934.

Staranne opracowanie statystyki klinicznej, uwzględniającej etjologję, przebieg kliniczny, wpływ zabiegu operacyjnego, charakter choroby i t. d. W krótkim referacie niepodobna uwzględnić mnóstwa szczegółów, które podnosi autor. Naogół stwierdza, że po zabiegach operacyjnych zatory i zakrzepy występują 8 razy częściej, niż u chorych ginekologicznych, leczonych konserwatywnie. W przypadkach operacyjnych rodzaj choroby wywiera wpływ na odsetek zakrzepów i zatorów o tyle, o ile ta lub owa choroba wymaga mniejszego lub większego zabiegu. Najbardziej niebezpieczne pod tym względem okazały się operacja Wertheima w raku macicy i wycięcie sromu. Stosunek zakrzepów do zatorów wyraża się liczbą 4:1 i to bez względu na to, czy zakrzep powstał w związku z operacją czy też nie. Z chorób leczonych konserwatywnie, najwięcej usposabiają do zakrzepów stany septyczne po porodach i poronieniach. Statystyka, dotycząca lat od 1920 do 1932, wykazała pewne, lecz niezbyt istotne wahanie procentowe w występowaniu zakrzepów i zatorów, przyczem szczyt krzywej przypada na lata 1924—1926, dół — na rok 1927. Wpływu pory roku autor nie zauważył. Co do zapobiegania i leczenia zakrzepów i zatorów to autor nie różni się naogół od ogólnie przyjętych poglądów w omawianej sprawie.

J. Lenczowski (Lwów).

Operacja sztucznej pochwy według Baldwina. A. SCHEPETIŃSKY. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 95, z. 4—5.

Autorka opisuje jeden przypadek wytworzenia sztucznej pochwy z jelita cienkiego sposobem Baldwina, zakończony śmiercią spowodu martwicy przemieszczonej pętli jelitowej. Martwica wystąpiła wskutek zbyt wielkiego napięcia krótkiej krezki jelita. Autorka wogóle uważa, że u kobiet, dotkniętych znacznem niedorozwojem narządu rodnego, należy się liczyć również z możliwością niedostatecznego wykształcenia krezki jelitowej, i z tego względu sądzi, że operację Baldwina winno się zarzucić. Jedyną bezpieczną metodą wytwarzania sztucznej pochwy byłaby metoda Kirschner-Wagnera. *J. Lenczowski* (Lwów).

W sprawie operacyjnego leczenia całkowitego wypadnięcia macicy. S. REWIAKIN. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 15, 1934.

Stroną ujemną całkowitego usunięcia macicy z zachowaniem pochwy jest częste wypadnięcie pochwy i pęcherza moczowego. Autor operował 22 przypadki całkowitego wypadnięcia macicy sposobem następującym: po uprzedniej kolporafji odcięcie nadpochwowe macicy, poczem kikut zostaje umocowany dwoma szwami jedwabnemi do przedniej ściany jamy brzusznej nad spojeniem łonowem. Szwy zakłada się jak przy przytwierdzaniu do ściany brzusznej m. Leopold-Czerny po obu bokach od kanału szyjki.

Przy tym sposobie sklepienia i pęcherz moczowy są ustalone i nie zachodzi obawa ich wypadnięcia. Sposób ten wskazany jest tylko w przypadkach całkowitego wypadnięcia macicy, kiedy cały aparat więzadłowy jest zwiotczały i *ad maximum* rozciągnięty.

M. Segal (Lwów).

Leczenie pooperacyjnego zapalenia żył wstrzykiwaniami nowokainy w sploty lędźwiowe nerwu współczulnego. René LERICHE i Jean KUNLIN. Pres. Méd. Nr. 76, 1934.

Autorowie stoją na stanowisku, że w powstawaniu zakrzepów żylnych czy tętniczych odgrywa główną rolę stan podrażnienia nerwów naczyniowych. Wychodząc z tego założenia, wstrzykiwali oni w 3 przypadkach pooperacyjnego zapalenia żył 10 cm^3 1% roztworu skurokainy parawertebralnie. Natychmiastowy skutek cechował się silnem rozgrzaniem chorej kończyny i ustaniem bólu. Po 4—7 zastrzykach obrzęk znikał zupełnie. Chore wstawały w 2—3 tygodni po wystąpieniu pierwszych objawów. Żadnych innych środków nie podawano.

Zb. Rychlowski (Lwów).

Próby odkażania rąk i pola operacyjnego przy cięciach cesarskich z zupełnem wyłączeniem jodyny. W. WAMBERSKIJ. Centr. Med. Żurn. T. XIII. Nr. 6, 1934.

Autor wykonał 123 cięcia cesarskie, odkażając ręce i pole operacyjne ½% amoniakiem. Pole operacyjne myje się w ciągu 5 minut amoniakiem i 5 minut 70% alkoholem. W żadnym wypadku ropienie nie wystąpiło.

Autor twierdzi, że przy tym sposobie rana goi się lepiej.

M. Segal (Lwów).

Badania kliniczne i doświadczalne znieczulenia lędźwiowego perkainą podług Jonesa. W. FRANKEN. Klin. Wschr. Nr. 16, 1933.

Wykonano 130 znieczuleń lędźwiowych perkainą podług metody Jonesa. Naogół wyniki były doskonałe, wypadków nie było. Po nakłuciu grubą igłą często pojawiały się bóle głowy, co po użyciu cienkiej igły następowało tylko w wyjątkowych przypadkach. Opadaniu ciśnienia krwi najlepiej zapobiega się przez zastrzyk na 5—10 minut przed operacją 1 cm^3 adrenaliny 1:1000. Półzmroczny sen, wywołany zapomocą narkofiny i skopolaminy, nie wpływa na ciśnienie krwi i krążenie. Depresje oddechu nie przewyższają osłabienia podczas normalnego snu.

Fr. Sienicki (Warszawa).

O stosowaniu fanodormu przed znieczulaniem przewodnictwa i rauszem. DIETRICH. Die Zahnheilkunde. Nr. 10, 1933.

Autor pisze o stosowaniu fanodormu w dentystyce. Uzyskiwał dobre wyniki po stosowaniu fanodormu w 18 przypadkach ropotoku zębodołowego i towarzyszących temu często stanach przygnębienia i bezsenności. Podczas prób nad działaniem uspokajającem fanodormu przekonał się autor, że znieczulenie, które potem zastosowywał, bywało głębsze i trwało dłużej jak zwykle. W 70 przypadkach znieczulenia miejscowego i znieczulenia przewodnictwa stwierdzono niewątpliwie, że znieczulenie występuje znacznie szybciej, niż w innych przypadkach, i zwykły okres wyczekiwania ulega skróceniu. Zachęciło to autora do stosowania fanodormu także przed rauszem chlorkiem etylowym. Uzyskiwał tą drogą spokojny i niezmącony przebieg narkozy. Ruchów obronnych, które zdarzają się w stanie podniecenia, nie było prawie wcale. Nie występowały również wymioty, bóle i zawroty głowy. Uzyskiwano prędzej stan znieczulenia tak, że drogą inhalacji zastosowywano mniej środka znieczulającego jak zwykle. Naogół podawano na pół godziny przed narkozą 0,2 g fanodormu w gorącej herbacie. Przy stosowaniu gazu rozweselającego uzyskiwano również korzystne wyniki przy pomocy fanodormu, nie występowały przytem objawy uboczne w postaci znużenia, oszołomienia lub wymiotów. Po zastosowaniu fanodormu działanie środka znieczulającego jest głębsze i rozleglejsze.

Bader (Warszawa).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Częstochowskie.

Protokół posiedzenia z dnia 25 listopada 1933 r.
Przewodniczy: Wiceprezes kol. Batawia.

1. Kol. Halemanowa *pokazała noworodka (3 dn.) z dużą przepukliną pępowinową* i omówiła teorje powstawania tej wady.

Przyczyny powstawania przepukliny pępowinowej są różnorodne i nie dają się łatwo ustalić w poszczególnym przypadku. Jedna grupa autorów dopatruje się przyczyn mechanicznych: *ductus omphalomesentericus persistens*, albo nadmiernie krótka pępowina mogą pociągać jelito nazewnątrz (Ahlfeld), lub narządy jamy brzusznej zostają wyparte nazewnątrz wskutek wzmożonego ciśnienia śródbrzusznego: guz (Usener) lub nieprawidłowe wygięcie kręgosłupa (Aschoff). Druga grupa autorów twierdzi, że mamy tu raczej do czynienia z wadą rozwojową (Kermauner). Sądzą, że w grę wchodzą czynniki hamujące zamknięcie szczeliny w obrębie jamy brzusznej; w zależności od czasu zadziałania tych czynników hamujących występują rozmaite stopnie tej wady rozwojowej: we wczesnym okresie życia płodowego prowadzą do zupełnego rozszczepu jamy brzusznej (*gastroschisis*), przy którym jedyne połączenie między płodem a łożyskiem stanowią narządy jamy brzusznej wraz z otrzewną, pokryte owodnią w kształcie worka; pępowiny brak — zamiast niej stwierdzamy ewenterację. W późniejszych okresach życia płodowego te czynniki hamujące mogą spowodować powstanie przepukliny pępowinowej, przy której jelita znajdują się częściowo w obrębie jamy brzusznej, a część łożyskowa pępowiny jest zachowana. Według zwolenników tej teorji nazwa przepukliny pępowinowej jest niesłuszna, ma ona bowiem tylko pewne podobieństwo do nabytej przepukliny pępkowej — jest to raczej *ectopia viscerum* (streszczenie własne).

W dyskusji: kol. Szaniawski podaje, że według podręczników wskazana tu jest wczesna operacja. Kol. Franke przypomina, że podobny przypadek był demonstrowany przez niego przed paru laty, wyleczenie nastąpiło bez operacji; tu obawiałby się zabiegu operacyjnego, gdyż powłoki napewno są już zakażone, a zabiegi operacyjne u noworodków wogóle są bardzo ciężkie.

2. Kol. Konar *pokazał chorego z ostrym zanikiem wątroby.* Chory z żółtaczką i ostrym zanikiem wątroby przywieziony do szpitala w stanie bardzo ciężkim, zbliżonym do *coma*. Zapadł na żółtaczkę 4 tygodnie przed przyjęciem do szpitala, przytem miał silne bóle w jamie brzusznej i wątrobę powiększoną. Aby wzbogacić komórkę wątrobową w glikogen, zastosowano leczenie insuliną. Po 150 jednostkach na skutek pogorszenia leczenie insuliną przerwano. Następnie ponownie wprowadzono 150 jednostek insuliny i stan chorego uległ znacznej poprawie.

3. Kol. Stefan Kon wygłosił odczyt p. t.: *„O rozpoznawaniu i leczeniu zapalenia wyrostka robaczkowego u kobiet“.*

Bezpośrednie sąsiedztwo wyrostka robaczkowego z małą miednicą wskazuje na to, jak dalece różnorodne mogą być objawy i powikłania w razie schorzenia tego organu i naodwrót w razie schorzenia organów małej miednicy. Kątnica u kobiet 2 razy częściej dociera do małej miednicy, aniżeli u mężczyzn spowodu bardziej skośnego ustawienia się miednicy i spowodu zwiotczenia ogólnego powłok, jakie pozostawia po sobie ciężarna macica. Podług statystyki Liertza tego rodzaju położenie kątnicy najwięcej usposabia do schorzenia tego organu i z ogólnej liczby chorych wyrostków stanowi ono 42%. Zapalenie wyrostka robaczkowego u kobiet musi być zatem chorobą częstszą, aniżeli u mężczyzn. Fakt ten potwierdzają statystyki na materjale operacyjnym i sekcyjnym. Oprócz tego między wyrostkiem robaczkowym i organami rodnemi u kobiet istnieją bezpośrednie połączenia naczyń krwionośnych i limfatycznych pod fałdem otrzewnowym *lig. appendiculo-ovaricum (Clado).* Zmiany w surowicówce bez zmian w śluzówce chorego wyrostka robaczkowego każą wnioskować, że pierwotnego źródła zakażenia należy szukać w organach rodnych. Zakażenie to drogą naczyń limfatycznych przeszło na wyrostek robaczkowy. *Lig Clado* jest to twór patologiczny na tle zrostów zapalnych między wyrostkiem i organami rodnemi. Ponieważ umiejscowienie *lig. Clado* odpowiada punktowi Mac-Burney'a, przeto i rozpoznanie różniczkowe zapalenia wyr. rob. i zapalenia organów rodnych napotyka u kobiet na duże trudności. U kobiet bolesność uciskowa w punkcie Mac-Burney'a bywa podczas miesiączkowania. Często można stwierdzić u kobiet bolesność w punkcie M-B. i po wycięciu wyr. rob. Inne metody badania, jak sposób Bestedo, Jaworskiego, lub Blumberga też nie dają absolutnej pewności, gdzie jest pierwotne ognisko choroby. Jeżeli u mężczyzn w różniczkowem rozpoznaniu należy wyłączyć: 1) schorzenia woreczka żółciowego, 2) sprawy owrzodzeniowe żołądka i jelit, 3) prawostronne schorzenia miedniczki nerkowej, lub kamicę nerkową, lub kamień w moczowodzie, to u kobiet musimy zawsze dołączyć jeszcze cały szereg spraw chorobowych organów rodnych: 1) prawostronną ciążę trąbkową, 2) prawostronny skręt niedużej torbieli jajnikowej, 3) wysięk dookoła prawych przydatków, 4) ostre zapalenie jajnika, 5) bóle po sztucznem poronieniu, 6) tyłozgięcie ciężarnej macicy, 7) bolesne miesiączkowanie, 8) pęknięcie pęcherzyka Graafa. Do ustalenia ostatecznego rozpoznania zapalenia wyr. rob. u kobiet badanie ginekologiczne powinno być uważane, jako *conditio sine qua non.* W postępowaniu leczniczem u kobiet musimy być daleko

radykalniejsi. Nawroty choroby narazie wygasłej w okresie ciąży i połogu zagrażają wprost życiu matki i płodu. Postępujący rozrost ciężarnej macicy rozciąga powstałe po zapaleniu zrosty, nagłe zmniejszenie się macicy po porodzie brutalnie pociąga za sobą zrosty i doprowadzić może do rozlania się otorbionej ropy do jamy otrzewnej. Pozatem wiemy, że operowane w ciąży kobiety ronią zgórą w 50% przypadków. Rosner twierdzi, że w rozpoznawaniu i leczeniu zapalenia wyr. rob. u kobiet niezbędną jest współpraca chirurga z ginekologiem. Rozpoznanie, gdzie szukać pierwotnego ogniska chorobowego, ustalić się daje jedynie mikroskopowo. Przy zapaleniu wyr. rob. należy koniecznie uwzględnić prawdopodobieństwo jednoczesnego istnienia powikłań ginekologicznych i naodwrót. Opierając się na tych przesłankach, chirurg musi w każdym przypadku myśleć o tych powikłaniach i dlatego podczas operacji należy zwrócić uwagę na oba organy. Dlatego wskazanem jest operować z cięcia pośrodkowego. W każdym wypadku operacji organów rodnych należy usunąć jednocześnie wyrostek, nawet pozornie zdrowy, gdyż jedynie badanie mikroskopowe jest tu miarodajne.

Pozatem sama operacja, zakładanie serwetek do brzucha, pozycja Trendelenburga i t. p. mogą przyczynić się do wybuchu choroby. Z cięcia pośrodkowego można jednocześnie sprawdzić i stan organów rodnych. Ponadto niekiedy spowodu położenia wyr. rob. w zagłębiu odbytniczo-macicznem i zrostów dookoła niego, daleko łatwiej usunąćby go było z cięcia pośrodkowego. Czasami zdarza się nawet, że wyrostek robaczkowy zrośnięty jest z lewemi przydatkami. Czasami koniecznem jest jednocześnie usunąć z wyrostkiem istniejącą chorobę organów małej miednicy. Dane statystyczne wielu autorów stwierdzają, że prawie każdy człowiek przechodził w swem życiu zapalenie wyrostka robaczkowego, z tego więc powodu usunięcie pozornie zdrowego wyrostka robaczkowego jest usprawiedliwione, gdyż nie można nigdy wiedzieć, jaki przebieg będzie miał w dalszem życiu chroniczny stan zapalny wyrostka. Obecnie wszyscy prawie chirurdzy radzą zasadniczo usuwać wyrostek podczas każdej operacji brzusznej za wyjątkiem cięcia cesarskiego i ciąży zamacicznej.

Na baczną uwagę zasługuje zapalenie wyr. rob. podczas ciąży, gdyż wtedy okazuje ono małą skłonność do miejscowego ograniczenia się spowodu przekrwienia i rozszerzenia naczyń chłonnych. W zapaleniu wyrostka robaczkowego podczas ciąży musimy być przeto bardzo radykalni. Rokowanie w zapaleniu wyr. rob. podczas ciąży jest bardzo poważne. Śmiertelność w tych przypadkach dochodzi od 18—50% (podług Schumana), w razie przedziurawienia do jamy brzusznej od 80—100%. Śmiertelność płodu dochodzi do 30%. W połogu rozpoznanie zapalenia wyrostka robaczkowego jest bardzo utrudnione i śmiertelność bardzo wysoka. Niejedno zapalenie otrzewnej w czasie połogu ma swe źródło w chorobie wyr. rob. Niektórzy autorzy radzą po operacji wyr. rob. opróżnić ciężarną macicę, niektórzy nawet radzą usunąć całą macicę. Każdy przypadek należy traktować indywidualnie (streszczenie własne).

W dyskusji: kol. Konar zwraca uwagę na wielką doniosłość badania *per rectum*, oraz badania napięcia ściany jamy brzusznej; operowanie w ciąży uważa za konieczne, nawet przy podejrzeniu na *appendicitis*.

Kol. Wrześniowski podkreśla: 1) że napięcie ścian jamy brzusznej dowodzi tylko zajęcia otrzewnej (niezależnie od tego jaka pierwotna przyczyna wywołała go): 2) przy rozpoznaniu różniczkowem prelegent pominął nienormalne ułożenie jelit, a mianowicie *coloptosis dextra et coloptosis media*, które mogą symulować naciek przy zapaleniu wyr. rob.; 3) w sprawie wycięcia zdrowego wyrostka robaczkowego przypomina, iż według prof. Kostaneckiego wyr. rob. wydziela jakąś substancję wzmagającą perystaltykę, a więc usuwanie zdrowego wyrostka robaczkowego nie jest obojętne dla sprawnego działania narządów trawienia.

Kol. Franke (stresz. własne): 1) Prelegent w swoim referacie szczegółowo rozpatrzył wszystkie te procesy zapalne narządów rodnych kobiety, które mogą wchodzić w styczność z wyrostkiem robaczkowym, mam jednak wrażenie, że wyolbrzymił znacznie procent mogących powstać z tego tytułu pomyłek rozpoznawczych. — oświadczam to na podstawie bardzo dużej ilości przypadków obserwowanych i operowanych przez siebie samego (około 2000 przypadków). Objawy ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego ślepej kiszki są tak wyraźne i jaskrawe, że 37% błędów rozpoznawczych podawanych przez prelegenta wydaje mi się u doświadczonego lekarza wprost niemożliwe. Ze wszystkich tych przypadków ostrego zapalenia wyr. rob., które rozpoznawałem i operowałem, przypominam sobie tylko w jednym przypadku błąd rozpoznawczy, gdzie skręconą i uległą zgorzeli torbiel przyjąłem za *appendicitis*. W przypadkach przewlekłego zapalenia wyr. rob. pomyłki rozpoznawcze są częstsze, w żadnym jednak wypadku nie sięgają tak olbrzymich cyfr, jakie podał kol. prelegent. 2) Przy zapaleniu wyr. rob. należy wyzyskać wszystkie dostępne lekarzowi metody badania, a więc *per vaginam* i *per rectum*, przy najmniejszem podejrzeniu na błąd rozpoznawczy należy w czasie zabiegu operacyjnego kontrolować przydatki. 3) Nie zgadzam się z twierdzeniem kol. prelegenta, aby w przypadkach *append. chr.* u kobiet używać cięcia w linji środkowej ciała. Osobiście używam cięcia Lenandera, uważam takowe za najbardziej korzystne dla wycięcia wyrostka i obejrzenia przydatków, w razie potrzeby cięcie to można zawsze przedłużyć i swobodnie dokonać zabiegu operacyjnego w prawym dole biodrowym i miednicy małej. W przypadkach operowanych na gorąco cięcie w linji środkowej uważam wręcz za szkodliwe ze względu na możliwości łatwego powstania *peritonitis diffusa;* w przypadkach przewlekłych cięcie w linji środkowej może utrudniać zabieg operacyjny. 4) Podzielam w zupełności stanowisko prelegenta dotyczące postępowania radykalnego przy leczeniu zapalenia wyr. rob. Nawet w tych wątpliwych przypadkach, przy których dolegliwości pacjenta nasuwają myśl o możliwości *dyspepsia nervosa, enterospasmus, coecum mobile*, skłonny jestem wykonać apendektomję.

Kol. Goldman stwierdza, że kobiety częściej zapadają na omawiane schorzenia spowodu więzadła *Clado*. Co do cięcia pośrodkowego zrozumiał, że prelegent nie we wszystkich przypadkach zaleca cięcie pośrodkowe, gdyż i przy innych cięciach można obejrzeć przydatki. Operacja wyr. rob. w ciąży daje dużą śmiertelność i postępowanie tu jest trudne, niekiedy należy raczej przerwać ciążę.

Kol. Dykierowa jest zdania, że nawet przy herniotomji należy kontrolować wyr. rob.

Kol. Mikulski zgadza się z poglądami prelegenta co do wskazań do apendektomji, lecz nie zgadza się na cięcie środkowe, gdyż z cięcia środkowego niezawsze można dojść do wyrostka (np. przy wyrostku przyrośniętym), następnie blizna boczna jest bardziej kosmetyczna i ściana brzuszna jest mocniejsza. W czasie swej 35 letniej praktyki wykonał bardzo dużo apendektomij, lecz rzadko spotykał przejście sprawy z wyrostka na przydatki. Co do ciężarnych należy postępować indywidualnie, rozumie się za wyjątkiem wypadków ostrych.

Kol. prelegent uważa za nieistotny zarzut pominięcia badania *per rectum*, gdyż badanie *per vaginam* jest znacznie łatwiejsze. Częste skargi kobiet na bóle w prawym dole biodrowym po usunięciu wyrostka robaczkowego dowodzą częstego jednoczesnego schorzenia u nich narządów rodnych.

Sekretarz: *Adam Borkowski.*

Łódzkie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia w dniu 7 marca 1934 r.

Pokazy chorych.

1. Kol. Witoński. *Przypadek wyleczenia zatrucia weronalem przy pomocy dużych dawek strychniny.* Demonstruje przypadek z oddziału wewnętrznego B Szpitala Poznańskich, wyleczony dużemi dawkami strychniny, stosowanej dożylnie. Chora zażyła 5 g weronalu. Leczenie rozpoczęto w 4 godziny po zatruciu. Otrzymywała po 10 mg strychniny dożylnie w odstępach 1-godzinnych, aż do wystąpienia szczękościsku. Po 28-godzinach całkowity powrót do przytomności. Otrzymała w sumie 52 mg strychniny dożylnie od 50 cm^3 koraminy.

Kol. Kryszek zwrócił uwagę na duże dawki strychniny, jakie były zastosowane u omawianej chorej.

2. Kol. J. Kon wygłosił referat p. t.: *Przypadek choroby Herter-Heubnera" (infantilismus intestinalis).*

3. Kol. Banasz wygłosił *„Pokaz pyelogramów wodonerczy"*.

Protokół posiedzenia w dniu 21 marca 1934 r.

Pokazy chorych.

1. Kol. Dengel: A) *Aneurysma arteriae femoralis*, tętniak pourazowy z pomyślnym wynikiem operacyjnym. Przedstawia chorego lat 38, który został postrzelony kulą rewolwerową w lewe udo, nieco poniżej pachwiny. Na tle urazowem wytworzył się tętniak tętnicy udowej, który sprawiał choremu dolegliwości w postaci bólów i uczucia mrowienia w kończynie. Dokonano wycięcia tętniaka i zeszycia końców tętnicy ze sobą. Już na stole operacyjnym stwierdzono drożność tętnicy udowej. Wynik operacji doskonały, pacjent chodzi dobrze, nie odczuwając dolegliwości. B) *Plastyka przełyku w przypadku zwężenia po oparzeniu ługiem.* Przedstawia przypadek operacji wytwórczej przełyku spowodu zwężenia tegoż na skutek oparzenia ługiem. Pacjentka przed operacją nie mogła należycie odżywiać się, przyjmując tylko płyny i to z wielką

trudnością. Kol. Dengel dokonał operacji wytwórczej przełyku, formując przełyk z żołądka, a mianowicie duża krzywizna żołądka została częściowo odcięta od reszty narządu i w kształcie rurki zeszyta. Rurkę tę wyprowadzono pod skórą na mostku na wysokości przyczepu 3 żebra. Otwór ten połączono z wydzielonym przełykiem w obrębie szyi zapomocą drenu. Jest to 3 etap oper. Obecnie pacjentka dobrze się odżywia i wkrótce dokończona zostanie skórna część przełyku i zakończenie operacji.

2. Kol. Kunig. *Wczesny objaw reki szponiastej oraz rozległe zaburzenia nerwowe po przebytem złamaniu kości promieniowej.*

W dyskusji: kol. Nunberg obserwował od samego początku demonstrowaną pacjentkę, zaraz po złamaniu były już objawy porażeń nerwów, powikłanie należy do bardzo rzadkich, przypuszczalnie miało tu miejsce rozległe uszkodzenie części miękkich.

3. Kol. A. Uryson demonstruje z oddziału wewnętrznego B Szpitala Poznańskich przypadek wyleczonego ropnia płuc. Chory przybył na oddział w stanie bardzo ciężkim. Ciepłota przeszło 39°; dreszcze, poty, tętno 130—140; stłumienie nad płucem prawem, sięgające do połowy łopatki; liczne drobnobańkowe rzężenia i trzeszczenia. We krwi do 25.000 białych ciałek, 85% obojętnochłonnych, w tem 25% pałeczkowatych; brak kwasochłonnych. Chory odpluwał dziennie 200—250 cm³ ropnej, cuchnącej plwociny. Roentgen w pierwszym tygodniu pobytu w szpitalu w okresie, w którym przebieg kliniczny przemawiał już za abscedującą pneumonją, wykazał tylko ognisko pneumoniczne; dopiero w drugim tygodniu w ognisku tem stwierdzono rentgenologicznie wyjaśnienie, wskazujące na obecność ropnia.

W przebiegu schorzenia do ropnia dołączył się wysięk międzypłatowy i opłucnowy. Chory otrzymywał emetynę (2 g), dożylnie neosalwarsan z wapniem (2½ g).

Obecnie, po powrocie z miejscowości klimatycznej, zupełnie zdrów; jedynie rentgenologicznie w dolnej części prawego płuca jama, wielkości jaja gołębiego o delikatnych ściankach.

Na specjalną uwagę zasługuje wystąpienie w krótkim czasie po przebytej chorobie pałeczkowatych palców.

Pokaz dwóch rentgenogramów.

4. Kol. Tomaszewicz wygłosił referat p. t.: *„Przyczynek do chirurgji choroby Basedowa“.*

Dyskusja.

Kol. Dengel. Lekkie przypadki choroby Basedowa w okresach początkowych mogą być leczone środkami wewnętrznemi. Przygotowanie jodowe chorych przed operacją powinno się odbywać na oddziale chirurgicznym, również chirurg ustanawiać winien odpowiednią fazę choroby do operacji. Przypadków z bardzo szybkiem tętnem nie operuje, a odsyła do radjologa.

Kol. Kunig. Payr celem uniknięcia wstrząsu operacyjnego zastrzykuje zapobiegawczo nowokainę do splotu nerwowego.

Kol. Zboromirski. Operacja na stole diatermicznym zapobiega występowaniu pneumonji pooperacyjnej.

Kol. Kryszek podkreśla znaczenie pomiarów ciśnienia w przypadkach Basedowa, zwłaszcza w okresie przedoperacyjnym; rokowanie operacyjne powinno być więcej uzależnione od wysokości różnicy ciśnień (PP), niż od szybkości tętna.

Gdyby śpiączka pooperacyjna miała być zależna od presoreceptorów, to zgodnie z doświadczeniami na zwierzętach i poszczególnemi spostrzeżeniami klinicznemi, należałoby równocześnie ze spadkiem ciśnienia oczekiwać zwolnienia tętna. Omawia mechanizm działania presoreceptorów i wpływ ich podrażnienia względnie porażenia na ciśnienie i tętno.

Przy operacjach szyjnych, zwłaszcza przy strumektomjach, chirurgja posługuje się już obecnie, w razie grożącej zapaści, przecięciem włókien presoreceptorów. Zapobiega to spadkowi ciśnienia.

Zapytuje wreszcie o przebieg kliniczny i stopień powrotu do zdrowia przypadków Basedowa, obserwowanych w szpitalu i leczonych konserwatywnie.

Kol. Kalisz podkreślił ważność doboru momentu operacji przy chorobie Basedowa, w sprawie tej decydować powinien internista.

Kol. Szyfman. Dokładne oznaczenie momentu operacji przy chorobie Basedowa jest bardzo trudne. O ile po 6 tygodniowym pobycie chorego w dobrych warunkach klinicznych przy jednoczesnem stosowaniu środków wewnętrznych nie następuje poprawa, należy myśleć o operacji.

Kol. Bornsztein zaleca dużą cierpliwość przy leczeniu konserwatywnem.

Kol. Itelson przytoczył kilka uwag w sprawie wskazań do operacji, oraz stosowania glukozy i przetworów wątroby.

Kol. Tomaszewicz w odpowiedzi jeszcze raz podkreślił potrzebę ścisłego porozumienia internistów z chirurgami w sprawie wskazań i przygotowania chorych na Basedowa do operacji.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 22 maja 1934 roku.

1. Kol. Mikułowski Wł., członek Twa, omawia *przypadek mimowolnego oddawania kału u dziewczynki 9-cio letniej z kiłą wrodzoną“* (pokaz dziewczynki). P. G. L. Nr. 49. 1934.

2. Kol. Węgierko W., członek T-wa, wygłosił odczyt p. t.: *„Przegląd krytyczny oraz uzasadnienie teoretyczne ważniejszych diet, stosowanych dotychczas w leczeniu cukrzycy“.*

W dyskusji: Kol. Roguskiemu J., czł. Tow. wydaje się, że na podstawie referatu prelegenta nikt nie może sobie wyrobić poglądu na leczenie cukrzycy. Przegląd krytyczny, zbijający wyłącznie pogląd szeregu autorów, nie dał nic pozytywnego. Jak widać z odczytu prelegenta, leczenie cukrzycy jest właściwie substytucyjne, leczeniem braków w ustroju. Są dwie zasadnicze drogi postępowania leczniczego: u chorych z wielomoczem i dużą ilością wydalanego cukru z moczem oraz u chorych z małą ilością ciał ketonowych w moczu i we krwi należy i wolno ograniczyć węglowodany, dając dietę białkowo-tłuszczową. Nie wolno takiej diety stosować w okresie, gdy zawartość ciał ketonowych w moczu i we krwi ulega zwiększeniu. Jak wygląda obecnie popularne leczenie w świetle odczytu prelegenta? W życiu codziennem, nawet w stolicy, rzecz przedstawia się źle. Lekarze stosują diety, niedające się wytłumaczyć stanem chorego. Stosuje się leczenie insuliną, jako dodatek do leczenia dietetycznego, raz dziennie lub dwa razy w tygodniu. Zasadnicze leczenie cukrzycy to jest leczenie insulinowe.

Kol. Węgierko R., członek T-wa, zgadza się z kol. Roguskim, że nie dał żadnego krytycznego punktu co do leczenia cukrzycy, ale nie było to tematem referatu. Gdyby prelegent miał mówić o leczeniu cukrzycy, to musiałby mówić przedewszystkiem o leczeniu insulinowem. Dziś leczenie przedstawia się w ten sposób: stwierdzamy brak hormonu trzustki, więc trzeba leczyć insuliną. Są jednak przypadki, w których można się obejść bez insuliny. Jeśli kto chce być bardzo radykalny, to może nawet powiedzieć, że są przypadki, które nie nadają się do leczenia insuliną.

3. Kol. Reicherówna E., członek T-wa, wygłosiła odczyt p. t.: *„Metody walki z gośćcem i organizacje wychowania fizycznego w Z. S. R. R. (wrażenie ogólne)“.*

Prezes: *Ludwik Paszkiewicz.*

Sekretarz Doroczny: *Aleksander Pruszczyński.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Dr. Wacław Moraczewski, prof. emer. chemji fizjologicznej i patologji ogólnej Ak. Med. Wet. we Lwowie otrzymał na tejże Akademji dyplom doktora nauk weterynaryjnych *honoris causa.*

Dr. Wilhelm Mikulski, pułk.-lek. otrzymał godność członka honorowego Częstochowskiego Towarzystwa Lekarskiego z racji 35-lecia pracy zawodowej i społecznej.

Nowi docenci: Habilitowali się dr. Tadeusz Butkiewicz, ordynator Oddziału Chirurg. Szpitala Przemienienia Pańskiego jako docent chirurgji na Wydziale Lekarskim U. W.; dr. Wojciech Węsław, asystent Zakładu Patologji Ogólnej i Doświadczalnej U. P. jako docent patologji ogólnej i doświadczalnej tegoż uniwersytetu; dr. Wiktor Dega jako docent ortopedji U. P.

Do Rady lekarskiej Ubezpieczalni Społecznej w Warszawie weszli: z ramienia Izby lekarskiej doc. dr. S. Kapuściński i jako zastępca jen. dr. Kołłątaj-Srzednicki, przedstawiciel Uniwersytetu Warszawskiego — prof. dr. Zygmunt Radliński, przedstawiciel Wydziału Zdrowia Zarządu Miejskiego — dr. Mikołaj Łęcki, przedstawiciel Wydz. Szpitalnictwa Zarządu Miejskiego — dr. K. Orzechowski i przedstawiciele Zrzeszenia lekarzy Ubezpieczalni Społecznej w Warszawie: prezes dr. T. Kaszubski, dr. A. Kamler, dr. St. Martyński, i dr. senator A. Świecki oraz z ramienia Ubezpieczalni — dyrektor Ubezpieczalni Społecznej, naczelny lekarz, dr. Al. Hall, przewodniczący Rady, zastępca nacz. lekarza dr. St. Purski i inspektorzy: dr. St. Zamecki, dr. K. Miszewski i dr. M. Dehnel. Rada powołała na sekretarza dra St. Martyńskiego, poczem wybrano komisje: budżetową, organizacyjną i regulaminową.

Na miejsce Leona Bernarda został wybrany członkiem tytularnym sekcji higjeny Akademji Medycyny Francuskiej prof. Robert Debré, wybitny mikrobiolog.

Zmarli.

Dr. Józef Bednarski z Alwernji zmarł w wieku lat 72.

Dr. Regina Bielerowa, lek.-dent. zmarła w Krakowie w 53 roku życia.

Maj. dr. Kazimierz Dietl zmarł w Warszawie w wieku lat 46.

Dr. Franciszek Kraczek z Tarnogrodu (pow. Biłgoraj) zmarł nagle w przejeździe przez Lwów w wieku 38 lat.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Stała Delegacja Zjazdow Lekarzy i Przyrodników Polskich odbyła posiedzenie w Krakowie dnia 17. ub. m. W miejsce ustępującego prezydjum wybrano przewodniczącym Delegacji Prof. Godlewskiego, zastępcą Rektora U. J. Prof. Maziarskiego, sekretarzem i skarbnikiem Prof. Szafera. Prezydjum, według statutu Zjazdów, ma stałą siedzibę w Krakowie. Następnie delegaci z Poznania złożyli sprawozdanie ze Zjazdu poznańskiego. Wybrana komisja rewizyjna przeglądnęła rachunki ostatniego Zjazdu, które po przedstawieniu jeszcze innych, związanych z wydaniem sprawozdania zjazdowego, będą definitywnie zamknięte. Najbliższy t. j. XV. Zjazd, według uchwały Zjazdu poznańskiego, ma się odbyć w r. 1937 we Lwowie.

Towarzystwo Lekarskie w Zakopanem, istniejące od wielu lat w r. 1928 zreorganizowało się na zasadach nowego statutu. Od tego czasu prezesami Tow. byli kolejno: K. Morawski przez 3 lata, K. Dadej, G. Nowotny i Z. Czaplicki po 1-ym roku. W listop. ub. r. prezesem wybrany został H. Karwowski, wiceprezesem A. Januszkowski, sekretarzem H. Mangel. Tow. Lek. liczy ponad 40 członków. Odbywa ono najmniej raz w miesiącu zebrania, na których wygłaszane są referaty i demonstrowane ciekawsze przypadki chorobowe. Prócz Tow. Lek. istnieje jeszcze w Zakopanem Koło lekarzy sanatoryjnych, na którem głównie referowane są streszczenia przeczytanych pism. Dodać należy, że Tow. Lek. posiada dość bogatą czytelnię, która prenumeruje wiele pism lekarskich krajowych i zagranicznych.

XXIX. posiedzenie naukowe Lw. Tow. Lek. odbyło się w piątek, dnia 14 grudnia 1934. Kol. Goldschlag: Demonstracja przypadku. Kol. Alexandrowicz, gość: O zaburzeniach w mechanizmie podziału komórek (wykład). Kol. Ziembicki W.: Od Apollina do Hippokratesa. (Boskie pochodzenie medycyny. Kult Eskulapa. Sztuka kapłanów w świetle dzisiejszej nauki. Stanowisko ojca medycyny) (wykład).

XXX. posiedzenie naukowe Lw. Tow. Lek. odbyło się w piątek, dnia 21 grudnia 1934. Wybór Komisji Matki. Kol. Meisels: Wrażenia z międzynarodowego Kongresu radjologicznego w Zurychu (wykład). Kol. Grabowski W.: Kiła trzeciorzędna płuc (wykład z przeźroczami).

Posiedzenie naukowe Polskiego Towarzystwa Oto-Laryngologicznego odbyło się w Warszawie we czwartek dn. 27 grudnia, w Zakładzie Leczniczym dr. Czarneckiego: 1. Demonstracja chorych: a) Karbowski i Mesz: Rentgenografja ropnia mózgu. b) Karbowski: Przypadek ropnia mózgu, powikłany odmą. 2. Odczytanie protokółu poprzedniego posiedzenia. 3. Wolne wnioski.

Konkurs.

Stowarzyszenie Lekarzy w Krynicy ogłasza konkurs na pracę z zakresu balneologji, ze szczególnem uwzględnieniem wartości leczniczych Krynicy. Prace w 6 egzemplarzach pisma maszynowego, opatrzone godłem (z załączoną zapieczętowaną kopertą, w której ma być podane nazwisko i adres autora) należy nadesłać w terminie do 1 listopada 1935, pod adresem „Stowarzyszenie Lekarzy w Krynicy". Pierwsza nagroda 1200 zł, druga 800 zł, trzecia 500 zł. Prezes: Dr. *Emanuel Zarzycki.* Sekretarz: Dr. *Adam M. Papée.*

Różne.

Z Kraju.

W dniu 11 grudnia 1934 z referatu posła doc. dr. Ostrowskiego przyjęto na plenarnem posiedzeniu sejmu w drugiem i trzeciem czytaniu ustawę o zwalczaniu chorób zakaźnych.

Stany Zjednoczone.

Towarzystwo lekarskie stanu New-Jersey zorganizowało wystawę prac artystycznych i kolekcyj lekarskich.

Spowodu wzrostu chorób umysłowych wprowadzono już w 25 stanach sterylizację osób umysłowo chorych i zbrodniarzy. Od r. 1907, w którym pierwsze prawo sterylizacyjne wprowadzono w stanie Indiana, poddano temu zabiegowi 10.000 osób.

W stanie Cleveland śmiertelność na gruźlicę zmniejszyła się z 146 na 100,000 mieszk. w r. 1910 na 83 w roku 1930.

Z okazji 53 rocznicy Republiki zorganizowano w wszystkich Stanach imprezy dobroczynne, które przyniosły miljon dolarów; sumę tę przeznaczono na cele opieki nad dziećmi dotkniętemi porażeniem dziecięcem.

Niemcy.

Spożycie mięsa końskiego w Niemczech wynosi 170,000 sztuk rocznie.

Trybunał zdrowia w Hamburgu zarządził do końca czerwca 1934 r. 1.325 sterylizacyj, z których wykonano już 761.

Ostatnio wyszła ustawa, że głowom licznych rodzin obniża się o 20% podatek za każde dziecko ponad jedno. Ojciec 6-ciu dzieci nie będzie więc wcale płacił podatków. Wyjątek stanowią osoby mające ponad 100.000 RM dochodu rocznie.

W niemieckich kopalniach węgla stwierdzono zupełne zniknięcie ankylostomjazy.

Estonja.

Nowa uchwała rządowa zapewniła wszystkim skazanym na śmierć możność zatrucia się pięć minut przed godziną egzekucji. Skład trucizny został ustalony przez państwową służbę zdrowia.

Z. S. R. R.

W opracowaniu znajduje się film mający zobrazować całokształt pracy naukowej Pawłowa od samego jej początku. Pawłow wygłosił przed mikrofonem wykład wstępny o teorji warunkowo-odruchowej w neurologii i psychjatrii. Film częściowo będzie zakończony i demonstrowany w czasie XV Międzynarodowego Kongresu Fizjologów w Moskwie w sierpniu 1935 r.

Liczba studentów na wydziałach lekarskich w Sowietach wzrosła z 26 tys. w roku 1928 do 48 tys., w r. 1934. Stwierdza się jednak niedostateczne przygotowanie kliniczne młodych lekarzy, zbyt wiele uwagi poświęcono natomiast na przygotowanie lekarzy niezajmujących się lecznictwem.

Celem uczczenia 85-lecia urodzin akad. Pawłowa ustanowiono doroczną premję państwową w wysokości 20.000 rubli za najlepszą pracę z dziedziny fizjologji i 5 stypendjów po 500 rubli miesięcznie dla młodych uczonych poświęcających się fizjologji. Pozatem w r. 1935—1936 wydany zostanie całkowity zbiór prac Pawłowa.

Sprostowanie.

W nr. 52 P. G. L. str. 986, prawa szpalta, wiersz 14 od dołu w sprostowaniu protokółu Lw. Tow. Lek. wydrukowano mylnie nazwisko kol. Piseka, co niniejszem prostujemy.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 2. 13. stycznia 1935 Rok XIV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Prof. Dr. Stanisław CIECHANOWSKI. Kraków.

O tłuszczoziarniniaku (lipogranuloma) zwłaszcza sutka.

Z Zakładu Anatomji Patologicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego.

Dokończenie.

Tłuszczoziarniniak nie jest sprawą dla sutka swoistą. Można go wprawdzie uważać za odrębną jednostkę chorobową w tych granicach, w jakich za takie jednostki kliniczne uważa się nowotwory lub gruźlicę sutka, jednakże ze stanowiska patologicznego nie jest to tutaj sprawa *„sui generis"*, ponieważ zdarza się ona także w tkance tłuszczowej innych okolic, zwłaszcza w tkance tłuszczowej podskórnej. Oprócz 17 przypadków w sutku, spostrzegałem takie same tłuszczoziarniniaki 3 razy w tkance podskórnej, a to w okolicy pośladkowej u kobiety 24-letniej, w okolicy pępka u mężczyzny 44-letniego i w okolicy łokcia u mężczyzny 42-letniego. U dorosłych opisali tłuszczoziarniniaki na tylnej stronie ramienia Ansart i d'Harcourt, w okolicy barkowej i pod brodą Lang, w okolicy barku Lecène, na twarzy i goleni Manasse, na udzie przy rzepce Heyde, na udzie i kolanie Schlapobersky, na udzie i pośladkach W. Fischer, na goleni Berner.

Ale przedewszystkiem opisywano bądź typowe tłuszczoziarniniaki z komórkami tłuszczożernemi i olbrzymiemi, bądź wczesne ich okresy lub samą tylko martwicę tkanki tłuszczowej podskórnej w różnych okolicach ciała — u noworodków i kilkodniowych lub parotygodniowych osesków. Spostrzeżenia te są zbyt liczne, aby je tu wszystkie przytaczać, przeto tylko w spisie piśmiennictwa wymieniam ważniejsze z tych prac. Te zmiany u noworodków i osesków długo uważano za jakąś odrębną chorobę, „twardzinę noworodków", nadając jej różne nazwy, jak *„sclerema neonatorum"*, *„scleroma benignum"*, *„scleroderme curable"*, *sclereme en plaques"*, *„induration cutanée benigne"*, *„scleroma adiposum subcutaneum"*, dopiero w ostatnich czasach *„cytostéatonécrose, adiponécrose, nécrose graisseuse sous-cutanée"*, *„granuloma lipophagum"*, *„lipogranuloma"*, *„oleogranuloma"*, *„pseudoxanthomatosis subcutanea neonatorum"*, *„xanthogranuloma"* i t. p., — chociaż wszystko to są z pewnością te same sprawy, conajwyżej tylko w różnych okresach rozwoju lub w różnych kombinacjach zmian, jak dowodzą dokonane w nowszych czasach badania histologiczne. Toteż nazwa i pojęcie „twardziny noworodków", jako odrębnej choroby, odróżnianej od martwicy podskórnej tkanki tłuszczowej i od następowych tłuszczoziarniniaków, powinnyby już wreszcie zniknąć z podręczników i prac (np. Foxa, Carola i van der Zande), gdzie ciągle się je jeszcze spotyka. Zmiany te u osesków, nawet mnogie i rozległe, znikają po kilku tygodniach najczęściej bez śladu, i stąd też wnosić można, że takie same zmiany w sutku (niezauważone, jeśli są małe) ustępują także same, chyba że są bardzo rozległe, albo że są związane z poprzednio istniejącem i dalej trwającem zapaleniem lub z ogólnem zboczeniem przemiany materji. O ile więc tłuszczoziarniniak nie powiększa się, należałoby po histologicznem stwierdzeniu rozpoznania uważać go za sprawę, która prawie zawsze sama bez leczenia może ustąpić.

Tłuszczoziarniniaki równie typowe histologicznie, jak w sutku i w podskórnej tkance tłuszczowej, spostrzegano bez żadnych równoczesnie zmian w trzustce lub w jej otoczeniu, także w tkance tłuszczowej zaotrzewnej (badacze rosyjscy), przedkręgowej (Petri), w samej tylko sieci (Midana) lub krezce (Fleischmann), dalej w przymaciczu (Abrikosoff, uraz porodowy), nawet w płucach (Jankovich). Nie wymieniam tu o wiele liczniejszych przypadków czystej martwicy tłuszczowej poza obrębem tkanki podskórnej, chociaż i w takich przypadkach mogła ta martwica być tylko początkowym okresem tłuszczoziarniniaka.

Martwica tkanki tłuszczowej, poprzedzająca tłuszczoziarniniaka, nie różni się sama przez się od martwicy tkanki tłuszczowej, jaka zdarza się w trzustce i w jej otoczeniu. Istota sprawy w obu przypadkach jest ta sama, co ocenił już Lanz, opisując po raz pierwszy tłuszczoziarniniaka w r. 1898, a co przypominają słusznie Lecène i Moulonguet. Różnica leży w natężeniu, a poczęści w rodzaju czynnika wywołującego martwicę i w stanie tkanki, na którą ten czynnik działa, w gwałtowności przebiegu i w doniosłości skutków martwicy w trzustce. Jeżeli czynnik szkodliwy działał krótko, słabo, na niewielkiej przestrzeni, trafiając tkankę stosunkowo zdrową, wówczas odczynem na rozszczepienie i uwalnianie się w tkance ciał tłuszczowych będzie tłuszczoziarniniak.

Tłuszczoziarniniak nie różni się co do swej istoty od żółtaka rzekomego *(pseudoxanthoma)*, a przynajmniej od tych jego rodzajów, które polegają na wytwarzaniu się tkanki ziarninowej z charakterystycznemi komórkami tłuszczożernemi i olbrzymiemi. Typ takich samych komórek tłuszczożernych spotyka się nietylko w guzkach żółtakowych, ale też jako znane zjawisko w związku z niektóremi sprawami zapalnemi, jak koło ropni promieniczych, w ropniakach jajowodów i t. d.

Rodzaj odczynu tkanki jest w tłuszczoziarniniaku i we wspomnianych typach żółtaka rzekomego jednakowy i nie on stanowił przez czas dłuższy trudność w wytłumaczeniu patogenezy obu tych spraw. Jest on bowiem zjawiskiem nieswoistem, powszechnem wobec wszelkich ciał nieprzyswajalnych i trudno wessalnych, jakie znalazły się wśród tkanek. Tak samo zbudowane tłuszczoziarniniaki powstają naprzykład naokoło cholesteryny i różnych lipoidów, które zostały do tkanki podskórnej wgniecione przy uszkodzeniu ściany kaszaków (Fink), torbieli naskórkowych *(cystis epidermoidalis)* (Lang) lub wcisnęły się w ścianę skórzaków jajnika (Aschkanazy, Maresch, Petrowa, Krämer, Goldberg, Schujeninow), albo które sztucznie wprowadzono do tkanki, jak w licznych doświadczeniach na zwierzętach (Seeman, Binet i Verne i w. i.).

Co ciekawsza, że zupełnie analogiczne ziarniniaki z olbrzymiemi wielojądrzastemi fagocytami mogą powstawać po dostaniu się do tkanek śluzu. Takie „śluzoziarniniaki" *(mucogranuloma)* opisał w roku 1931 w śliniankach i w żołądku po raz pierwszy Hamperl. Te śluzoziarniniaki różnią się oczywiście od tłuszczoziarniniaków tem, że nie zawierają komórek tłuszczożernych, żółtakowych, charakteryzujących większość tłuszczoziarniniaków. W śluzoziarniniakach rolę lipofagów odgrywają „mukofagi", komórki śluzożerne. Zresztą i koło innych ciał obcych w tkance powstają podobne ziarniniaki, z tą tylko różnicą, że niekiedy komórki olbrzymie występują na pierwszy plan lub pojawiają się tylko same. Zdarza się to niekiedy koło grudek substancji skrobiowatej, koło zrogowaciałych gniazd komórek rakowych, koło rozpadłych włókien sprężystych w płucach (Wawerla), nawet koło baniek trudno wessalnych gazów (w odmie pęcherzykowej jelit i t. p. Ciechanowski, Nowicki i i.). Morfologiczny odczyn tkanki jest we wszystkich tych przypadkach bez względu na rodzaj i skład chemiczny obcej substancji, w zasadzie jednakowy — jakby go Francuzi nazwali — „banalny".

Pochodzenie komórek tłuszczożernych i olbrzymich jest tak w tłuszczoziarniniakach, jak i w żółtakach rzekomych jednakowe. Jedne i drugie uważano zrazu za pochodzące ze zwykłych komórek łącznotkankowych tkanki ziarninowej. Później wyprowadzano komórki tłuszczożerne bądź z komórek tłuszczotwórczych (lipoblastów) tkanki tłuszczowej, bądź z tak zwanych poliblastów, bądź nawet z nabłonków, jeżeli w tkance znajdowały się przedtem gruczoły, — wkońcu przyjęto przeważnie pochodzenie ich z komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego. Komórki olbrzymie mają pochodzić ze śródbłonków naczyń. Niema tu miejsca na roztrząsanie tej sprawy, zajmującej wielką część ogromnego piśmiennictwa o żółtakach, do którego też odsyłam, zwłaszcza do wyczerpującej polskiej pracy Steina.

W wyjaśnieniu etjologji i patogenezy tłuszczoziarniniaków wydawało się do niezbyt dawna trudnem wytłumaczenie samego początku sprawy, to jest powstawania martwicy tkanki tłuszczowej i rozszczepienia tłuszczów, czy też uwalniania się w tkance lipoidów. Najwcześniej wyjaśniły się te przyp., w których tłuszczoziarniniaka poprzedzał uraz, stwierdzany w wywiadach znacznej części spostrzeżeń tłuszczoziarniniaka sutka. Jeśli urazu w wywiadach nie było, przyjmowano, że chore go nie zauważyły lub o nim zapomniały. Za urazowem pochodzeniem martwicy tkanki tłuszczowej przemawiały również przypadki tłuszczoziarniniaka u doro-

słych (wymienione powyżej) usadowionego w tkance podskórnej okolic szczególnie narażonych na uraz, a również siedziba i mnogość zmian u noworodków. U tych wchodziły w rachubę urazy w czasie porodu lub wkrótce po nim; zresztą w wielu takich spostrzeżeniach wyraźnie wspomniano o pomocy ręcznej lub instrumentalnej przy porodzie, a nawet o siedzibie zmian w miejscu założenia kleszczy (Farr), albo o cuceniu omdlałego płodu (Fox, Carol i van der Zande, klepaniem skóry — Bindschedler i Phelizot). Ostatecznym dowodem, że uraz może wywołać martwicę tkanki tłuszczowej, były doświadczenia na zwierzętach. Zgniatając tkankę podskórną przez 12 minut wywołali martwicę tłuszczową u kotów Berner, u psów Heyde, dalej Farr, Leinati i i. Stwierdzono też, że prócz urazu mechanicznego wywołać mogą tę zmianę — z następowym tłuszczoziarniniakiem — najrozmaitsze inne czynniki: zimno (worek z lodem Cohen, doświadczalnie u noworodków Lemez), gorąco (diatermja — Walther Fischer, Oehlecker), czynniki chemiczne, jak wstrzykiwane środki lecznicze, zwłaszcza oleiste (W. Fischer, Senèque, Ansart i d'Harcourt, Binet i Verne), wstrzyknięta surowica (przeciwtężcowa — Krauss), emanacja radowa (po wstrzyknięciu do żył, martwica w ich otoczeniu, Askanazy i Jentzer, Jovanović i Šahović), zaburzenia krążenia naczynioruchowe, czy z przyczyn anatomicznych, jak niedokrwienie (Abrikosoff), zupełny zastój krążenia (wskutek zakrzepu w żyle — Heyde), — w sutku zapalenia zwłaszcza przewlekłe np. w związku z zatrzymaniem wydzieliny *(galactostasis)* (Aschoff, Kaufmann, Dupont, Perrot), torbielkowatością *(mastitis chronica cystica)* (Kaufmann, Lobeck, Faber i Rottenstein, Scholz, Kowalczyk), — w skórze zapalenie otętnicze *(periarteriitis nodosa)* (Alkiewicz), toksyczne wpływy w związku z ogólnemi chorobami zakaźnemi (dur osutkowy — autorowie rosyjscy, jak Abrikossoff, Garschin, Wail).

Tak więc powstawanie martwicy tkanki tłuszczowej w tkance podskórnej, czy gdziekolwiek indziej, można uważać za zupełnie wyjaśnione. W przypadkach równoczesnej martwicy w trzustce i w miejscach od niej odległych np. w tkance podskórnej, próbowano tłumaczyć rozszczepianie tłuszczów obumarłej tkanki, z pomocą różnych sztucznych hipotez, działaniem na odległość fermentów, wytworzonych w trzustce. Ale gdy ogłoszono przypadki, w których zmian w trzustce nie było, wszystkie te hipotezy upadły i rozszczepianie tłuszczów obumarłej tkanki stało się na dłuższy czas zagadką. Rozwiązało ją dopiero w nowszych czasach stwierdzenie, że takie same fermenty a przynajmniej lipaza, mogą się znajdować w tkance podskórnej (Wohlgemuth, Yamasaki) i w różnych innych tkankach (Hueck i Verse str. 57), jakoteż we krwi (Henriot cf. Lecène i Moulonguet, Heyde). Cowięcej, wedle badań Neala i Ellisa ogłoszonych w ubiegłym roku (1934), lipaza może nietylko rozszczepiać tłuszcze tkanki tłuszczowej już przedtem obumarłej, ale nawet może sama tylko wywołać martwicę tej tkanki.

Znajdowanie się w tłuszczoziarniniaku i wogóle przy martwicy tkanki tłuszczowej nietylko kwasów tłuszczowych, jako produktów rozszczepienia tłuszczów obojętnych, ale obecność także innych lipoidów tłumaczy się tem, że jak udowodniono w ostatnich latach, tkanka tłuszczowa prócz tłuszczów obojętnych zawiera różne inne ciała tłuszczowe, wśród nich także estry cholesterynowe i w małej ilości cholesterynę niezwiązaną (Hueck i Verse, Derman, Manasse, Wagner). Znajduje się ona także w siarze, w 50% jako wolna, a w mleku są jej estry (Wacker i Beck wedle Huecka), co tłumaczy łatwo powstawanie komórek żółtakowych przy zastoju wydzieliny sutka.

Uwalnianie się cholesteryny i jej związków w tkance i pochłanianie ich przez komórki tłuszczożerne niekoniecznie wymaga poprzedniego rozpadu tkanki. Może ono być wynikiem ogólnego zaburzenia przemiany cholesterynowej, objawiającego się nadmiarem cholesteryny we krwi, jak to np. stwierdzano w pewnych przypadkach żółtaków. Gdzie niema nadmiaru cholesteryny we krwi, można przyjąć miejscowe zaburzenie gospodarki cholesterynowej, np. pod wpływem zboczeń krążenia. Rozpatrywanie tutaj tej sprawy zaprowadziłoby za daleko; odsyłam do monografji Steina i do referatów Huecka i Verségo.

W polskiem piśmiennictwie ostatnich 40 lat znalazłem tylko dwa krótko opisane spostrzeżenia martwicy tkanki tłuszczowej podskórnej u noworodków, Lipszyca i Krysiewicza, a do tłuszczoziarniniaków zaliczyłbym jeszcze przypadek Steina Nr. 6 u 19-letniego mężczyzny w okolicy łokcia, opisany przez tego autora w grupie żółtaków objawowych. Ten brak prac o tłuszczoziarniniaku w naszem piśmiennictwie skłonił mnie do powyższej publikacji, mającej głównie na celu zwrócenie uwagi ogółu kolegów na praktyczne znaczenie tłuszczoziarniniaka.

Piśmiennictwo:

(Skrócenia: A. Ch. — Archiv f. klin. Chirurgie; A. D. Archiv f. Dermat. u. Syph.; An. S. — Annals of Surgery; An. P. — Annales d'anat. pathol.; B. Ch. — Bull. de la Société de Chir.; C. L. — Časopis lékarů českých; C. P. — Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat.; C. Ch. — Centralbl. f. Chirurgie; E — Ergebnisse d. allg. Path.; F. Z. — Frankfurter Zeits. f. Path.; J. A. — Journ. of Americ. Med. Assoc.; P. (R) — Presse méd. (Revue); R. Ch. — Revue de Chir.; V. A. — Virchow's Archiv f. path. Anat.; V. G. — Verhandl. d. deutsch. path. Ges.; Z. K. — Zeitschrift f. Kinderheilk.; Z. B. — Ziegler's Beiträge z. path. Anat.; Z. Ch. — Deutsch. Zeits. f. Chir. — Pierwsza cyfra po tytule czasopisma oznacza rok, druga tom lub zeszyt, trzecia — stronnicę).

I. Dotyczące przeważnie lub wyłącznie tłuszczoziarniniaka sutka: 1) Abrikosoff: a) C. P. 1926. 38. 542, b) V. G. 1929. 24. 57. — 2) Bartsch: A. Ch. 1934. 178/1. — 3) Bazy: B. Ch. 1923. 646. — 4) Brancati: Arch. ital. chir. 1930. 26. 585 wedle 20. — 5) Chlapobersky (Schlapobersky): R. Ch. 1934. 4. — 6) Cohen: J. A. 80. 770 wedł. 17 i 23. — 7) Dupont i Perrot: An. P. 1927. 5. 208. — 8) Fischer (Walther): C. Ch. 1933. 6. 629. — 9) Fürstenberg i Fessler wedł. 17. 10) Giordano: wedł. 20. — 11) Gohrbandt: A. Ch. 1927. 148. 684. — 12) Gottesman-Zemansky: wedł. 20. — Grégoire: B. Ch. 1925. 51. 339. — 14) Krauss: C. Ch. 1933. 22. — 15) Lanz: C. Ch. 1898. 2/50. 1253. — 16) Lecène: B. Ch. 1925. 51. 339. — 17) Lecène i Moulonguet: An. P. 125. 3. — 18) Lee i Adair: An. S. 1920. 72. 188; 1924. 80. 670; Surg. Gyn. Obstetr. 1922. 34. 521 wedł. 17 i 20. — 19) Morone: Atti Acad. fisiocr. Siena 1928 wedł. 20. — 20) Pana: F. Z. 1934. 46. 341. — 21) Parsons: J. A. 1924. 83. 1756 wedł. 20. — 22) Roffo: An. P. 1925. 1. — 23) Senèque: P. 1925. 33. 865. — 24) Stulz i Fontaine: R. Ch. 1923. 9. 646.

II. Dotyczące tłuszczoziarniniaków i martwicy tłuszczowej podskórnej (cz. twardziny) u noworodków: 25) Bernheim-Karrer: Z. K. 42. 658; 55/6. — 26) Bindschedler i Phelizot: Strassbourg méd. 1930. 33. ref. P. R. 1931. 34. — 27) Carol i van der Zande: Acta derm. vener. 1926. ref. P. R. 1926. 186. — 28) Farr: An. S. 1923. 77. 513 wedł. 17 i 62. — 29) Fox: Arch. of Dermat. 1933. 27/2. Ref. P. R. 1933. 104. — 30) Keilmann: Z. K. 1922. 33. — 31) Krysiewicz: Ginekol. Pol. 1905. 1. 53. — 32) Lemez: Z. K. 46. 3. — 33) Lipszyc: Przegląd Pedjatr. 1911. 3. 72. — 34) Makai: Klin. Wochenschr. 1928. 49. 2343. — 35) Marfan i Haller: Le Nourrisson 1926. 226. 381; 1927. 32. — 36) Schultz: C. P. 1925. 35. 243. — 37) Sysak i Wilfand: Mediz. Klinik. 1927. 38. — 38) Woringer i Weiner: Rev. de pédiatrie. 1928. 4/1. — 39) Zeyland: Nowiny Lek. 1933. 12. 373.

III. Dotyczące tłuszczoziarniniaka w tkance podskórnej i w innych miejscach u dorosłych, oraz doświadczeń na zwierzętach: 40) Alkiewicz: A. D. 1933. 168. 522. — 41) Ansart i d'Harcourt: A. Ch. 1934. 61. 12. — 42) Askanazy i Jentzer: Wiener med. Wochs. 1929. 1. — 43) Berner: Norsk. Mag. f. Laeg. 1908. ref. Sémaine méd. 1908. 51. 608. — 44) Binet i Verne: An. P. 1927. 4/1. — 45) Fleischmann: A. Ch. 1930. 158. 692. — 46) Franco: wedł. 20. — 47) Garschin: Ros. Tow. Patol. Leningrad. ref. C. P. 1927. 169 i wedł. 1. — 48) Ghaul: Z. B. 1925. 74. 88. — 49) Gurewitsch: 1921. wedł. 1. — 50) Heyde: Z. Ch. 1911. 109. 500. — 51) Jankovich: Z. B. Tom 9. 110. — 52) Jovanović i Sahović: wedł. Joannovica. V. G. 1930. 25. 99. — 53) Kedrowski: 1921. wedł. 1. — 54) Küttner: Berl. klin. Wochs. 1913. 9. — 55) Leinati: Atti Acad. fisiocr. Siena. 1928/9 wedł. 20. — 56) Manasse: Z. B. 1925. 74. 322. — 57) Midana: Arch. per le Sc. Med. 1929. 53. 772. ref. C. P. 1930. 48. 383. — 58) Petri: C. P. 1926. 37. 1. — 59) Poppi: Jahrb. Psych. 1934. 51. 191. — 60) Schlapobersky (obacz Chlapobersky): C. P. 1931. 53. 57. — 61) Schujeninoff: wedł. 1. — 62) Stolz: C. L. 1929. 6. 196. — 63) Teutschländer: S. Z. 1927. 35. 436. — 64) Wail: V. A. 1923. 240. 271.

IV. Inne: 65) Aschoff: Pathol. Anatomie wyd. VII. 1928. I. 725. II. 637. 1018. — 66) Askanazy: Z. B. 1931. 87. 396. — 67) Chester: V. A. 1931. 279. 561. — 68) Cutler: J. A. 1933. 16. ref. C. P. 1934. 61. 180. — 69) Dawydowsky: E. 1922. 20/II. 783. — 70) Derman: V. A. 1926. 261/1. — 71) Faber i Rottenstein: F. Z. 1934. 47. 173. — 72) Fink: V. A. 1933. 289. 525. — 73) Gierke: V. G. 1915. 15. — 74) Hamperl: Z. B. 1931. 88. 193. — 75) Herxheimer: Krankheitslehre der Gegenwart 1927. 104. — 76) Hueck i Versé: V. G. 1925. 20. Str. 33, 53, 56, 57, 69, 99, 102. — 77) Huguenin i Albot: An. P. 1930. 7. 497. — 78) Kaufmann: Lehrb. d. spez. path. Ana-

tomie. wyd. VII i VIII. 1922. II. 19372. — 79) Kowalczyk: Klinika Chirurg. 1934. — 80) Lang: A. Ch. 1931. 165. 450. — 81) Lobeck: A. Ch. 1926. 141. 541. — 82) Maresch, Festschr. f. Chiari. 1908. 36. — 83) Nagashima: V. A. 1925. 254. — 84) Neal i Ellis: Z. B. S. 289. ref. Münch. med. Wochs. 1934. 47. 1832. — 85) Petrowa: Arch. Gynec. 1932. 148. 698. — 86) Plewes: Arch. of. path. 1934. 17. 177. — 87) Seeman: Z. B. 1930. 83. 705. — 88) Silberberg: V. A. 1925. 254. 56. — 89) Schmidt: A. D. 1922. 140. 408. — 90) Scholz: F. Z. 1932. 43. 102. — 91) Stein: Nowotwory oraz Biul. Polskiego Komit. Zwalcz. Raka. 1929. III. 174. IV. 172. 272. 92) Wagner: C. L. 1927. 39/40. — 93) Wawerla: V. A. 1931. 285.

Dr. A. MESTER. Kraków.

O leczeniu preparatami złota przewlekłych zapaleń stawów.

Z I. Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. w Krakowie.
Dyrektor: Prof. Dr. T. Tempka.

Aktualność chorób stawowych gośćcowych sprawia, że zagadnienie to jest przedmiotem szczególnego zainteresowania tak co do etjologji, patogenezy jak i leczenia — to ostatnie ma z indywidualnego i zbiorowego, społecznego punktu widzenia szczególnie doniosłe znaczenie.

Wśród wielu środków leczniczych, stosowanych w przewlekłych zapaleniach stawów, ważne miejsce zajmuje chemoterapja w postaci leczenia roztworami złota. Ponieważ w ostatnich 4 latach stosowaliśmy roztwory złota różnego pochodzenia i w różnych schorzeniach stawów — sądzimy, że nie od rzeczy będzie podanie naszych wyników i zapatrywań. Materjał nasz przedstawia się liczbowo dość szczupło, jednak ze względu na długotrwałość i dokładność spostrzegania, tudzież kontrolę przedmiotową, zasługuje na omówienie. Co do etjologji przewlekłych zapaleń stawów, nie ulega naszem zdaniem żadnej wątpliwości, etjologja zakaźno-bakteryjna. Przyczyną mogą być najrozmaitsze bakterje, w tem niewątpliwie także i prątek gruźliczy. Pierwotny przewlekły gościec stawowy jest dzisiaj przez większość autorów, również i przez nas uważany za sprawę chorobową, powstałą wskutek zakażenia. Otwartą tylko jest kwestja, czy przyczyną są paciorkowce, czy inne bakterje banalne, czy też bakterje dotąd zupełnie nieznane. Również niewiadome są: mechanizm zakażenia, znaczenie wrót zakażenia, i charakter zakażenia. Zachodzi pytanie, czy w grę wchodzi zakażenie o charakterze posocznicowym, czy zakażenie wtórne z ognisk umiejscowionych gdziekolwiekbądź w ustroju — jużto w postaci ogniska pojedynczego, jużto w postaci ognisk wielokrotnych, zależnych, lub też niezależnych od siebie.

Sprawa czasokresu i czynników potrzebnych dla usamodzielnienia się sprawy stawowej w związku z pierwotnem ogniskiem zakażenia jest zupełnie niewyjaśnioną. Czynnik alergiczny w postaci konstytucji alergicznej, lub też odczynu alergicznego, nabytego przez rodzaj i mechanizm zakażenia z jednego lub kilku ognisk — uważamy za niewątpliwie istniejący. Jednak ich wzajemna łączność w łańcuchu przyczyn i skutków wymaga dalszych badań i wyjaśnienia. Badania te wymagające ogromu dalszej pracy, nie powstrzymują od podejmowania nowych prób leczniczych. Należą do nich: leczenie bodźcowe środkami farmakologicznemi, fizykalnemi, wstrzykiwanie jadu pszczół, i chemoterapja.

Tu wybija się na pierwszy plan — złoto. Złoto stosowano w dawnych czasach w Indjach, poczem posługiwali się niem lekarze arabscy, stosując je w wielu schorzeniach. Paracelsus zalecał złoto w schorzeniach dróg oddechowych. Następuje długi okres czasu, w którym o złocie jako środku leczniczym nie wspominano. Dopiero Mollgaard po 10-letnich pracach doświadczalnych podał nowy preparat złotowy sanokryzynę, zalecając go jako środek leczniczy w gruźlicy płuc. Uważał on, że sanokryzyna ma możność zabijania w ustroju prątków gruźliczych, a silne odczyny występujące po stosowaniu sanokryzyny odnosił do zatrucia ustroju wytworami rozpadłych prątków. Odpowiednikiem sanokryzyny jest *Aurosan* Spiessa. Dalszym preparatem złotowym jest *Allochrysine'a* Lumièra, która ma następujące cechy: podczas gdy sanokryzyna i aurosan są tiosiarczanami złota i sodu, których trójwartościowe Au w aurosanie jest związane z tlenem a nie z siarką, która to siarka jest połączona z cząsteczką mineralną, to w allokryzynie będącej solą organiczną aurotiopropanolu siarczanu sodu, istnieje bezpośredni związek złota z siarką; druga wartościowość siarki jest nasycona rodnikiem organicznym. Allokryzynę można stosować dożylnie, domięśniowo i podskórnie; po wstrzyknięciu domięśniowem i podskórnem wchłania się ona powoli. Jest to szczególnie w leczeniu przewlekłych spraw gośćcowych stawów niewątpliwą zaletą — gdyż unika się w ten sposób niepożądanych skutków, mogących wystąpić po szybkiem wchłonieniu metalu ciężkiego, trującego.

Stosowaliśmy następujące przetwory złota: w przeważającej większości allokryzynę zawsze w postaci zastrzyków domięśniowych, aurosan dożylnie, *Triphal* dożylnie, *Solganol B oleosum* domięśniowo, i *Collobiase d'Or Dausse* domięśniowo. Aurosan zawiera 37% złota, zaś allokryzyna 47% złota. Wstrzykiwania allokryzyny są bezbolesne, wchłanianie z tkanek łatwe, wydzielanie wolne, głównie z moczem 75 do 80%, mniej zaś z kałem i plwociną. Ustrój chory wydala mniejwięcej 40% wstrzykniętego złota — wydalanie rozpoczyna się już 30 minut od wstrzyknięcia i może trwać szereg miesięcy. Pozostałe 60% złota odkłada się głównie w nerkach, mniej we wątrobie i śledzionie, najmniej w mięśniach i płucach. Złoto stosuje się dzisiaj głównie w gruźlicy płuc, gruźlicy chirurgicznej — mniej w przewlekłym gośćcu stawowym, w kile i w streptomykozach.

Na 29 przypadków przewlekłych zapaleń stawów, leczonych przetworami złota, posługiwaliśmy się w 21 przypadkach *„Allokryzyną"* Lumièra, w 3 przypadkach *„Aurosanem"* Spiessa, w 2 przypadkach *„Triphalem"* Bayer, w 2 przypadkach *„Collobiasą" d'Or* Dausse, i w jednym przypadku *„Solganalem B oleos"*. Schering. Leczonych było 17 kobiet i 12 mężczyzn — w wieku od 21—65 lat. Leżących w klinice było 12 — w tem 6 kobiet i 6 mężczyzn. Dochodzących leczonych było 17, w tem kobiet 11, mężczyzn 6. Materjał leczony przetworami złota przedstawiał się pod względem chorobowym następująco — kobiety: 12 z pierwotnym przewlekłym postępującym gośćcem stawowym, 2 z *spondyl-arthritis ankylop.*, 3 z pierw. przewl. gośćcem stawowym, u których były poważne dane wskazujące jako tło schorzenia stawowego — gruźlicę. W jednym przypadku u chorej W. w wywiadach rodzinnych zgon siostry w młodym wieku na gruźlicę płuc — chora zaś ma zmiany w płucach o charakterze *tbc. fibrosa diffusa*. Rentgenologicznie obok *tbc. fibr. diff.* zlepy opłucnowe szczytowe. U drugiej chorej istnieje czynna sprawa wnękowa od kilku lat, powodująca stany podgorączkowe kilka lat przed wystąpieniem schorzenia stawowego. U trzeciej chorej wywiady rodzinne i osobnicze, jakoteż i stan obecny wskazują na gruźlicze tło sprawy stawowej. Mężczyźni: 6 z pierw. przewlekłym post. gośćcem stawowym, 3 z *spondylarthritis ankylop.*, jeden z przewlekłem zapaleniem stawów wiewiórowem z zajęciem stawów biodrowych i kręgosłupowych, jeden z *gonitis tbc.* z towarzyszącą gruźlicą płuc wysiękowo-włóknistą i jeden z *polyarthritis chron.* z towarzyszącą *tbc. pulm. fibr. diff.* i naciekiem w dolnym płacie prawego płuca. Tenże po proteinoterapji przeprowadzonej mimo przeciwwskazania na prowincji, zgłosił się powtórnie z dalej posuniętą sprawą płucną w postaci *tbc. fibrocaseosa*, odpluwał wiele — jednak prątków Kocha w plwocinie nie znaleziono. Większość przypadków wykazywała bardzo znaczne przyspieszenie o. Biernackiego z wyjątkiem *gonitis tbc.* i z wyjątkiem chorej, wykazującej obok sprawy stawowej również czynną sprawę wnękową gruczołową, w którym to przyp. o. B. był nieznacznie przyspieszony. Leukocytoza wahała się od 5.600—14.800 w 1 mm³, z przesunięciem wzoru Arneth-Schillinga w lewo, i z hipereozynofilją we krwi obwodowej. Jednakowoż w przypadkach wymienionych jako gruźlicze (5 przypadków), tylko jeden wykazywał przejściowo hipereozynofilję — reszta raczej hipoeozynofilje. Przypadki *spondylarthritis ankylop.* wykazywały obraz krwi, jak już na innem miejscu podałem — a więc brak przesunięcia w lewo i normoeozynofilję z limfopenją. Leczenie preparatami złota kontrolowaliśmy klinicznie i hematologicznie. Z dotychczasowego materjału doszliśmy do zdania, że znaczną poprawę leczeniem preparatami złota osiąga się w przypadkach pierw. przewlekłego post. gośćca stawowego, w których z dużem prawdopodobieństwem należało przyjąć tło gruźlicze, i w gruźlicy stawów. Trzy przypadki, dotyczące kobiet z pierw. przewl. post. gośćcem stawowym o prawdopodobnem tle gruźliczem, leczone zastrzykami roztworów złota, dały wyniki następujące: w jednym przypadku wynik był bardzo dobry, zaś w dwóch przypadkach — dobry. Wynik bardzo dobry przedstawiał się następująco:

Chora W., lat 38, zapadła na gościec stawowy przed 1½ laty. Choroba zaczęła się nieostro bólami i obrzękami w małych stawach palców rąk, następnie w stawach garstkowych i kolanowych, tudzież podniesieniem ciepłoty do 38° wieczorami. Przedmiotowo: skóra blada, gruczoły chłonne łokciowe obustronnie powiększone, wielkości orzecha włoskiego, b. bolesne na ucisk, ruchome, przesuwalne na podstawie, niezrośnięte ze skórą. Stan płuc jak wyżej. Stawy międzyczłonowe palców rąk obrzękłe, bolesne, unieruchomione, skóra ponad niemi blada, lśniąca. Podobnie zajęte są również stawy garstkowe i kolanowe; w tych ostatnich są też

wysięki, zwłaszcza w lewym. Tętno przyspieszone do 140, przy ciepłocie 37,5°. Ekg. prawidłowy. Badanie treści żołądkowej wykazało brak wolnego kwasu solnego, def. 6° — A 22°. Pierwsze badanie krwi: O. B. 113 — 130 — 138 mm (met. Westergreena). Hb. 72%, c. czerw. 3,920.000 w 1 mm³; I: 0,9, c. białych: 6.800 w 1 mm³. W preparacie mazanym: pał. 11%, wieloj. 54%, limf. 27.5%, mon. 5.5%, kwasochł. 1.5%, zasad. 0.5%. Chora dostawała HCl, Fe + As, Yatren-Kazeinę słabą domięśniowo. Piramidonu ani salicylatów nie znosiła. Yatren-Kaseinę odstawiono spowodu silnych i długotrwałych reakcyj. Podawaliśmy *Extr. lienis* Richter po 2 amp. domięśniowo codziennie. Po 3 tygodniach odstawiliśmy to leczenie ze względu na bolesność zastrzyków i ze względu na to, że chora podmiotowo żadnej ulgi nie odczuwała. Jednakowoż przedmiotowo dała się zauważyć pewna poprawa w postaci zmniejszenia obrzęków stawów i obniżenia ciepłoty. Badanie krwi wykazało znaczną poprawę. O. B. 70—110 mm. C. b. 6.300 w 1 mm³, pał. 5.5%, wieloj. 69%, limf. 20.5%, mon. 3.5%, kwasochł. 1%, zasad. 0.5%. Podjęliśmy leczenie zastrzykami allokryzyny — po 3 zastrzyku domięśniowym, ogółem 0.13 allokryzyny wystąpił swędzący rumień w okolicy lewego stawu łokciowego, który po dwóch dniach ustąpił, poczem nadal stosowaliśmy ten środek. Po 1.5 g allokryzyny chora była bez bólów, gorączka ustąpiła, wysięki stawowe i obrzęki okołostawowe również zupełnie ustąpiły, chora chodziła, samopoczucie dobre. Jedynie w zajętych stawach międzyczłonowych palców rąk i w obu stawach garstkowych pozostały częściowe usztywnienia i nadwichnięcia w małych stawach palców rąk. Badanie krwi: O. B. 20—53 mm. C. b. 4700 w 1 mm³. Pał. 4.5%, wieloj. 60%, limf. 27.5%, mon. 5%, kwasochł. 3.5%, zasad. 5%. Po 2 g allokryzyny O. B. 15—35 mm. Hb. 107%, c. czerw. 5.100.000 w 1 mm³, I — 1, ilość ciałek białych i wzór Arneth-Schillinga zupełnie prawidłowe. Chora pobrała nadal 1 g allokryzyny — poprawa postępuje, chora chodzi i pracuje jako nauczycielka. Wynik ten, zważywszy ciężkość sprawy, uważamy za bardzo dobry. Inne 2 przypadki dotyczące kobiet, u których gościec stawowy przyjmujemy na tle gruźliczem, nie tak ciężkie wykazały po leczeniu roztworami złota pewną poprawę, jednak nie tak widoczną.

Wśród przypadków przewlekłego gośćca stawowego u mężczyzn — uzyskaliśmy znaczną poprawę u chorego z równoczesną sprawą w płucach w postaci *tbc. fibr. diff. pulm.*, u którego 2-miesięczne leczenie zastrzykami dożylnemi aurosanu spowodowało cofnięcie się obrzęków i bólów stawowych tudzież poprawę ruchomości w zajętych stawach. O. B. z 75—109 obniżył się do 39—70 mm, i równocześnie obraz krwi, wykazujący początkowo niewielkie przesunięcie w lewo powrócił do normy. Również przypadek *gonitis tbc.* z równoczesną gruźlicą rozpadową płuc, leczony zastrzykami aurosanu uległ znacznej poprawie. Natomiast we wszystkich innych przypadkach pierw. post. przewlekłego gośćca stawowego — poza jednym, w którym pojawiła się przemijająca lekka poprawa, leczenie przetworami złota zawiodło. Również przypadki *spondylarthritis ankylop.* i przypadek przewlekłego zapalenia stawów na tle wiewiórowem nie wykazały żadnej poprawy. W dwóch przypadkach pierw. przewlekłego post. gośćca stawowego, leczonych allokryzyną musieliśmy już po drugim wzgl. trzecim zastrzyku (0.08 względnie 0.130 allokryzyny) leczenie to odstawić spowodu sprzeciwu chorych. Po tych początkowych zastrzykach allokryzyny czuli się oni fizycznie i psychicznie tak rozbici, że absolutnie nie można ich było nakłonić do kontynuowania tego leczenia. Reakcje były u tych chorych już po najmniejszych dawkach bardzo silne i długotrwałe — tak ogniskowe jakoteż ogólne. Zapewne mieliśmy w tych przypadkach do czynienia z nietolerancją na złoto, względnie z alergiczną reakcją, która może również powodować zaburzenia psychiczne.

Knosp opisał przypadek, gdzie w czasie leczenia solganalem młodej pacjentki — wystąpił w kilka godzin po zastrzyku 0.1 solganalu ciężki krwotok płucny z podniesieniem ciepłoty do 39° i zapadem z następowemi przejściowemi zaburzeniami psychicznemi. Bruhns opisał przypadek *exitus letalis* już po wstrzyknięciu 0.001 krysolganu. Są to przypadki reakcji anafilaktycznej, gdyż według Feldta przetwory złota mogą uczulać, podobnie jak przetwory białkowe. Jeśli te dwa przypadki w epikryzie statystycznej odrzucimy (jakkolwiek mają duże znaczenie ze względu na reakcję alergiczną), to na 27 przypadków, leczonych przetworami złota w dostatecznej ilości i dostatecznie długo, zanotowaliśmy w dwóch przypadkach wybitną poprawę, w czterech średnią poprawę, w tem dwie poprawy o charakterze przejściowym. Poprawę wykazywały prawie wyłącznie przypadki pierw. przewlekłego post. gośćca stawowego, w których tło gruźlicze było wyraźnie zaznaczone. Przypadki przez nas leczone były bądźto świeże, datujące się od kilku miesięcy, bądźto trwające szereg lat. Wpływ złota na ilość ciałek czerwonych, na Hb, na ilość ciałek białych jest niecharakterystyczny — jedynie w niektórych przypadkach powoduje wzrost ilości komórek kwasochłonnych we krwi obwodowej. Dzięki bardzo ostrożnemu dawkowaniu, sposobu stosowania domięśniowego i odpowiednim przerwom, mieliśmy niewiele powikłań. W jednym przypadku wystąpiło po 0,8 całkowitej a 0,1 ostatniej wywołującej dawce allokryzyny ciężkie owrzodzenie na granicy skóry i błony śluzowej skrzydełka nosowego, które wymagało 3-tygodniowego leczenia. W przypadku *spondylarthritis ankylop.* po 1.5 g całkowitej a 0.1 ostatniej wywołującej dawce allokryzyny wystąpił ciężki krwotok z guzka krwawniczego, który od szeregu lat już nie krwawił. Ze względu na to, że złoto należy według Heubnera do jadów kapilarnych naczyniowych, przyjęliśmy związek przyczynowy i przerwaliśmy dalsze leczenie przetworami złota. W czasie leczenia przetworami złota wykonywaliśmy często kontrolę moczu na sprawność nerek i wątroby. Również wielką wagę przywiązujemy do częstej kontroli krwi. Narastanie ilości komórek kwasochłonnych we krwi obwodowej w ilości nietylko odsetkowej lecz i bezwzględnej, jest nietylko zwiastunem powikłań skórnych, błon śluzowych, lub też innych, lecz dowodzi również uczulenia ustroju, a przecież naszym celem leczniczym jest odczulenie ustroju.

Jako wyraz uczulenia przyjmują Dumarest, Leboef, Thiers i Mollard zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego, uszkodzenia wątroby z żółtaczką, skłonność do krwawień, zaś Bernard i Rossier opisując zapalenia nerek, występujące w czasie leczenia przetworami złota, odnoszą je tak do uszkodzeń nerek przez metal jakoteż i do idjosynkrazji, cechującej się reakcją już na najmniejsze dawki złota. Dumarest zanotował w przypadkach gruźlicy płuc, leczonych solami złota aż około 40% powikłań, jednakże o charakterze przejściowym i niezłośliwym. Jako przyczyny powikłań przyjmuje się bądźto endotoksyny, bądźto zatrucie metalicznem złotem, zatrucie siarką, wstrząs koloidalny — jako wyraz nagłej utraty równowagi fizycznej cząsteczek. Jeśli chodzi o mechanizm działania soli złota sprzężonych z siarką, to jest on dotychczas niewyjaśniony. Leon Bernard uważa, że tiosiarczan złota nie jest lekiem swoistym w gruźlicy, ani bakterjobójczym dla prątków Kocha. Forestier również uważa, że sole złota nie mają działania bakterjobójczego, lecz tylko działają pobudzająco na siły obronne ustroju — przyczem w allokryzynie połączenie chemiczne złota i siarki wywołuje szczególnie korzystne działanie. Xalabader odnosi korzystne działanie allokryzyny do atomu siarki. Lewy i Freund przyjmują za Feldtem następujący mechanizm działania: złoto sprowadza do zaniku specyficzną tkankę reakcyjną, wytworzoną przez przewlekły stan posocznicy. Feldt sądzi, że *chemoterapeutica* działają pośrednio przez układ siateczkowo-śródbłonkowy, że złoto działa przez roztapianie tkanek, przedstawiających patofizjologiczny wytwór reakcji na przewlekłe zakażenie. Zanik tkanek i wchłanianie wytworów rozpadu powodują wzrost ciepłoty a przy rozpadzie tworzące się własne ciała ustrojowe wywołują osutkę — nie zaś złoto. Złoto przez działanie katalityczne przyspiesza rozpad względnie odtruwanie. Zwrócić jeszcze należy uwagę na działanie biotropowe złota np. w stosunku do płonicy. Codvelle i Sohier tłumaczą to albo pobudzeniem ukrytego zarazka płoniczego, albo obniżeniem odporności ustroju.

Zestawiając — uważamy przetwory złota względnie złota i siarki za wskazane w tych przypadkach pierw. przewl. post. gośćca stawowego, w których przyjmujemy jako tło gruźlicę. Aczkolwiek nie podzielamy zdania szkoły liońskiej, idącej za Poncetem, że ostry i przewlekły gościec stawowy jest wyłącznie pochodzenia gruźliczego — to jednak istnienie tak ostrego jak i przewlekłego gośćca stawowego wywołanego w pewnym odsetku przez prątek Kocha — uważamy za pewnik. W gruźliczych postaciach pierw. przewl. post. gośćca stawowego widzimy „pełne" działanie leczenia solami złota, w przeciwieństwie do mniej lub więcej słabych, krótszych lub dłuższych przejściowych stanów poprawy notowanych w pierw. przewl. post. gośćcu stawowym pochodzenia niegruźliczego. Podobnie jak kwas salicylowy i jego sole wywierają w ostrym gośćcu stawowym swe „pełne" działanie a w innych postaciach zapalenia stawów np. wiewiórowem sprowadzają tylko pewną ulgę. Jednakowoż zważywszy stosunkowo skromne dane liczbowe co do działania soli złota i siarki w chorobach stawowych w porównaniu do danych statystycznych w gruźlicy — uważamy za wskazane dalsze ich stosowanie pod ścisłą kontrolą sprawności nerek, wątroby, przewodu pokarmowego, i przy pouczeniu pacjenta o pierwszych objawach zatrucia złotem. Nie wolno nam też zapominać o ew. nietolerancji wzgl. idjosynkrazji na złoto, o reakcji alergicznej, o biotropowem działaniu soli złota. Zresztą nie jest ono ostatniem słowem w leczeniu schorzeń stawowych, jak na to wskazują zapodania Umbera o aurodetoksynie.

Piśmiennictwo:

Beisheim: Med. Welt. 1928. — Bergmann: Funktionelle Pathologie 1932. — L. Bernard: Presse Méd. Nr. 101, 1932. — Bernard i Rossier: Paris Médical Nr. 1, 1934. — Feldt: Kl. W. Nr. 24, 1927 i Med. Welt Nr. 12/13, 1930. — J. Forestier: Presse Méd. Nr. 40. 1931. — Codvelle i Sohier: Presse Méd. Nr. 57, 1932. — Dumarest: Presse Méd. Nr. 62, 1932. — Dumarest, Leboef, Thiers i Mollard: Paris Médical Nr. 2, 1932. — Freund: Kl. W. Nr. 19. 1927. — Knosp: Med. Klinik. Nr. 9, 1929. — Landé: M. med. W. 1927. Lewy i Freund: D. m. W. Nr. 44, 1926. — Mester: P. G. L. Nr. 47, 1933 i Nr. 3. 1934. — Michelazzi: Biorn. di Clin. Med. 1934. — Secher: Traitement des rhum. chr. par la Sanocrysine 1933. — Umber: Med. Welt 1929 i D. m. W. Nr. 9. 1934.

Dr. T. GIZOWSKI. St. asyst. Kliniki. Lwów.

Leczenie niedomogi jajnikowej folikuliną.

Z Kliniki Położniczej i Chorób Kobiecych U. J. K. we Lwowie. Dyrektor: Prof. Dr. K. Bocheński.

Wyosobnienie hormonu pęcherzykowego folikuliny rozwiązało szczęśliwie problem leczenia niedomogi jajnikowej. Wyniki lecznicze są coraz korzystniejsze, gdyż coraz lepiej poznajemy fizjologię i mechanizm działania folikuliny. Odkrycie krystalicznej estryny, chemicznie czystej, fizjologicznie zaś identycznej z folikuliną produkowaną przez pęcherzyk Graafa, umożliwiło ścisłe standaryzowanie hormonu pęcherzykowego, tem samem zaś ściśle racjonalne dawkowanie folikuliny.

W pracy niniejszej pragnę podać wyniki leczenia folikuliną niedomogi jajnikowej, manifestującej się zupełnym, względnie częściowym brakiem krwawień okresowych.

Zupełny brak miesiączki, spowodowany pierwotną niedomogą jajnika, jest najoporniejszy na leczenie hormonalne. Rzecz naturalna, że niemożliwe jest wyleczenie pierwotnego braku miesiączki w przypadkach tych, w których istnieje zwyrodnienie jajnika, jak np. w mnogotorbielkowem zwyrodnieniu jajnika *(degeneratio polycystica ovariorum)*, lub w przypadkach zupełnego braku wewnątrzwydzielniczej czynności jajnika. O przyczynowem leczeniu braku czynności jajnika w procesach daleko posuniętego zwyrodnienia jajników nie może być mowy, gdyż procesy te są nieodwracalne. Doświadczenia Kaufmanna, który wywoływał miesiączkę u kobiet pozbawionych operacyjnie jajników wstrzykiwaniem ogromnych ilości folikuliny i ciałka żółtego, są wprawdzie drogowskazem w kierunku ilościowego dawkowania hormonów jajnikowych, lecz leczenie takie jest raczej leczeniem substytucyjnem a nie przyczynowem. W tych jednak przypadkach, w których istnieje niedomoga jajnikowa polegająca jedynie na hipofunkcji hormonalnej, wyniki lecznicze nie są złe.

W Klinice Lwowskiej leczyliśmy 6 przypadków pierwotnego braku miesiączki u kobiet w wieku 19—21 lat. 4 kobiety przedstawiały konstytucyjnie typ hipoplastyczek, 2 typ interseksualny.

U 3 hipoplastyczek osiągnęliśmy wynik korzystny w sensie wystąpienia miesiączek z biegiem czasu coraz obfitszych, 1 hipoplastyczka przedstawiająca właściwie typ dziecięcy, jak i 2 chore o typie interseksualnym pozostały oporne na leczenie hormonalne.

Jeśli idzie o mechanizm działania hormonów jajnikowych, to hormon pęcherzykowy, jak wiadomo, wywołuje przerost błony śluzowej i mięśniówki macicy, pobudzając również bezpośrednio jajnik, hormon zaś ciałka żółtego wywołuje w okresie wewnątrzwydzielniczym przerost gruczołów i naczyń krwionośnych, w stadjum zaś regresji rozpad błony śluzowej macicy i pękanie naczyń krwionośnych. Oba hormony jajnikowe, folikulina i lutyna, są ściśle związane ze sobą, wzajemnie na siebie oddziaływują. Wystąpienie miesiączki nie jest zależne tylko od folikuliny, lecz również od ciałka żółtego. Dlatego też w przypadkach pierwotnej hipofunkcji jajnika podawaliśmy obydwa hormony jajnikowe.

Jako hormonów używaliśmy preparatów krajowych a to *ovohormin* „Spiess" i *lutein* „Klawe".

Ovohormin jest to estryna otrzymywana z moczu źrebnych klaczy, rozpuszczona w roztworze olejowym, gdyż w tym rozpuszczalniku wolniej wchłania się niż w roztworze wodnym, a zatem i powolniej się wydziela. Standaryzuje się ją na myszach (samicach) kastrowanych, przyczem 1 j. M. folikuliny zawiera $2^1/_2$ j. m. owohorminy.

Leczenie trwało dość długo, bo 4—5 miesięcy. Stosowaliśmy po 2.000 j. m. owohorminy domacicznie (w część pochwową) przez 6 dni, co 48 godzin, czyli 12.000 j. m. na serję, następnie 6 dni pauzy i 6 injekcyj luteiny „Klawe". Ogólnie stosowaliśmy po 4 serje leczenia z 3-tygodniowemi pauzami tak, że chore otrzymywały około 50.000 j. m. owohorminy i 24 injekcyj luteiny. Wszystkie 3 wyleczone chore miesiączkują prawidłowo, natomiast rozrostu i powiększenia macicy u żadnej nie stwierdziliśmy, przynajmniej badaniem przedmiotowem.

O wiele korzystniejsze wyniki osiągnęliśmy w przypadkach niedomogi jajnikowej wtórnej, która objawiała się bądźto zatrzymaniem miesiączek, bądźto nieregularnemi, bądź wreszcie skąpemi i krótkotrwałemi miesiączkami. Odnośny materjał obejmuje 46 chorych, które klinicznie można podzielić na 2 grupy: chore ze skąpemi, krótkotrwałemi miesiączkami (30 przyp.) i chore z nieregularnemi miesiączkami, względnie z wtórnym brakiem miesiączki (16 przyp.).

Grupa I. to kobiety w wieku 20—35 lat w 90% z niedorozwojem w zakresie narządu płciowego, żadna z nich nie rodziła i nie roniła. Pierwsza miesiączka w 16 przypadkach późno w 16—17-tym roku życia, w 14 przypadkach w 13—16 roku życia.

Chore w przeważającej liczbie zgłosiły się do leczenia ambulatoryjnego spowodu bezpłodności, zaledwie 5 chorych zgłosiło się spowodu krótkiego i bolesnego miesiączkowania. Wszystkie w wywiadach podają, że miesiączka jest skąpa, jeden a najwyżej dwa dni trwająca.

Jeśli leczenie hormonalne w przypadkach ze skąpą miesiączką ma być racjonalne i dać odpowiednie wyniki, należy ściśle przestrzegać odpowiedniego czasu, w którym podaje się hormony jajnikowe.

Poucza nas o tem fizjologja hormonów jajnikowych. W pierwszej połowie cyklu międzymiesiączkowego rozwija się pęcherzyk Graafa, około 14-go dnia pęka, wydzielając hormon pęcherzykowy, folikulinę. W drugiej połowie cyklu międzymiesiączkowego rozwija się ciałko żółte, wydzielając drugi hormon jajnikowy, lutynę.

Uwzględniając więc fizjologję hormonów jajnikowych, podaje się folikulinę od 10 dnia po miesiączce, przez 6 dni, czyli w czasie fizjologicznej produkcji folikuliny przez pęcherzyk Graafa, kończymy zaś leczenie folikuliną w dniu, w którym rozpoczyna się fizjologiczna produkcja lutyny. Drugim ważnym momentem w leczeniu hormonalnem jest racjonalne dawkowanie folikuliny. Mianowanie hormonu pęcherzykowego oparto pierwotnie na jednostkach biologicznych mysich i szczurzych, opartych na zasadzie testu rujowego. Allen i Doisy wstrzykując kastrowanym samicom gryzoniów wyciągi jajnikowe, wywoływali u nich ruję i wprowadzili do lecznictwa hormonami pęcherzyka Graafa pojęcie jednostek mysich i szczurzych.

Pojęcie tych jednostek było względne, folikulina produkowana przez rozmaite wytwórnie a mianowana według jednostek biologicznych różniła się wzajemnie w granicach bardzo wielkich w zależności od różnic w wadze, rasie i t. p. zwierząt używanych jako test biologiczny. Butenandt, Doisy, Laqueur, Marrian wyodrębnili z moczu ciężarnych krystaliczną estrynę, identyczną chemicznie i fizjologicznie z hormonem pęcherzykowym, folikuliną. Odkrycia tych badaczy umożliwiły usunięcie zamętu, panującego w dziedzinie mianowania folikuliny przez wprowadzenie jednostek międzynarodowych opartych na mianowaniu wagowem.

Za jednostkę międzynarodową *1 j. M.* przyjęto *1/10,000.000 grama* folikuliny krystalicznej. Według Doisy'ego 1 g folikuliny krystalicznej odpowiada 25,000.000 j. m., czyli, że 1 j. M. równa się 2.5 j. m.

Jedna jednostka szczurza, według Loeve'go, równa się 5 jednostkom mysim, czyli że 1 j. M. równa się 0.5 j. szcz. Dawkowanie terapeutyczne hormonu pęcherzykowego musi być zależne od ilości folikuliny produkowanej przez jajniki zdrowej kobiety.

Badania wydalin na folikulinę, jak też badania doświadczalne na zwierzętach wykazały, że jajnik produkuje w czasie jednego cyklu międzymiesiączkowego 4—6.000 j. M. (Glimm. Wadehn, Loeve).

W grupie I naszych chorych, obejmującej chore ze skąpą i krótkotrwałą miesiączką (30 chorych), stosowaliśmy owohorminę „Spiess" w zastrzykach domięśniowych od 10 dnia po miesiączce, przez dni 6, codziennie 1000 j. m. z tem, że powtarzaliśmy leczenie przez 3 miesiące. Z 30 leczonych chorych osiągnęliśmy wynik u 28 w sensie obfitszych i dłuższych miesiączek. Dwie chore o typie konstytucyjnym dziecięcym nie zareagowały na leczenie, 2 z wyleczonych kobiet zaszły już w ciążę, choć dopiero upłynęło 3 miesiące od ukończenia leczenia hormonalnego.

Zwłaszcza ciekawy jest jeden przypadek: Z. K. lat 35, nie rodziła, nie roniła, pierwsza miesiączka w 17 roku życia, następne regularnie skąpe, bolesne, jeden dzień trwające. Zgłasza się spowodu bezpłodności mimo 15 lat pożycia małżeńskiego.

Chora przedstawia typ o cechach płciowych słabo rozwiniętych. Badaniem ginekologicznem stwierdzono wąską pochwę, sklepienia płytkie, część pochwową smukłą, stożkowatą, macicę małą, w nadmiernem przodozgięciu, przydatki bez zmian. Chora otrzymała w kwietniu, maju, czerwcu 1934 po 6 zastrzyków domięśniowych owohorminy à 1000 j. m., trzy następne perjody trwały po 3 dni, poczem zaszła w ciążę.

W 5 przypadkach bolesnego miesiączkowania ustały wszelkie dolegliwości wraz z wystąpieniem dłuższych miesiączek.

Do II grupy należy 16 chorych z nieregularnemi miesiączkami względnie z wtórnym brakiem miesiączki. Kobiety tej grupy to osoby w wieku 20—36 lat, przeważnie nie rodziły, nie roniły, o przydatkach bez zmian, o małej macicy w połowie przypadków (8). Czas zatrzymania się miesiączki 2—8 miesięcy.

Wyleczonych zostało 12 kobiet, przyczem regularne perjody utrzymują się od kilku miesięcy. 10 z nich przeszło po dwie serje leczenia, dwie chore po 4 serje leczenia. W przypadkach tych stosowaliśmy podobnie jak w pierwotnym braku miesiączki owohorminę „Spiess" w zastrzykach domięśniowych. Na jedną serję leczenia stosowaliśmy 6 zastrzyków owohorminy po 2.000 j. m. co 48 godzin, 6 dni pauzy i 6 zastrzyków luteiny.

Ostatnio stosowaliśmy leczenie folikuliną niedomogi jajnikowej w okresie przekwitania. Dolegliwości okresu przekwitania pod postacią zaburzeń nerwowych i naczynioruchowych są, jak wiadomo, spowodowane zanikiem wydzielania jajników. Podając folikulinę dostarczamy hormonu pobudzającego jajnik do wewnątrzwydzielniczej produkcji np. w *climax praecox* lub zastępujemy pracę jajnika w okresie przekwitania, w którym ustaje wewnątrzwydzielnicza praca jajnika.

Najlepsze wyniki osiągnęliśmy u 3 chorych skastrowanych Roentgenem. Chore te leczyliśmy najpierw wyciągami jajnikowemi podawanemi doustnie, wobec jednak małego efektu rozpoczęliśmy leczenie hormonalne stosując domięśniowo owohorminę po 6 zastrzyków przez 2 miesiące. Wszystkie dolegliwości ustały, wyleczenie obserwujemy przez kilka miesięcy.

Leczenie substytucyjne owohorminą w przypadkach przekwitania stosowaliśmy w 20 przypadkach; u 15 kobiet wszystkie dolegliwości nerwowe i naczynioruchowe ustąpiły. W 5 przypadkach nastąpiła przejściowa poprawa trwająca tak długo, jak długo stosowano leczenie hormonalne. W przypadkach niedomogi jajnika na tle przekwitania stosowaliśmy owohorminę w zastrzykach domięśniowych początkowo 6.000 j. m. na serję leczenia, zmniejszając następnie co miesiąca dawkę o 2.000 j. m.

Władysław ELMER. Lwów.

W sprawie artykułu A. Landau'a ogłoszonego w P. G. L. Nr. 50 i 51 1934 p. t.: „Istota i leczenie schorzeń tarczycy".

Z Zakładu Patologji Ogólnej i Doświadczalnej U. J. K.
Dyrektor: Prof. Dr. M. Franke.

W dobrze ujętym i dla szerszych kół lekarskich przeznaczonym referacie Dr. Landau dotknął między innemi, zresztą zupełnie słusznie, tak bardzo dziś aktualnego zagadnienia przemiany jodowej. Znajomość fizjologji i patologji przemiany jodu jest dzisiaj niewątpliwie nieodzowna, aby móc mieć dostateczne wyobrażenie o istocie a częściowo też i o leczeniu schorzeń tarczycy. Jak sam autor zaznaczył na wstępie, niepodobna w ciągu krótkiego wykładu wyczerpująco omówić istotę schorzeń tarczycy, czem się zapewne tłumaczy, że przedmiot swój szkicował raczej tylko wielkiemi rzutami. Podczas tego szkicowania wkradły się jednak pewne nieścisłości, które wymagają odpowiedniego wyjaśnienia i wyrównania. Pozwolę sobie tedy pokolei omówić niektóre punkty, najbardziej wymagające odpowiedniejszego ujęcia, zgodnie z dzisiejszym stanem wiedzy.

Autor zaznacza, że koloid normalnie jest zbiornikiem czynnego, ale niecałkiem gotowego jeszcze hormonu tarczycowego. Niewątpliwie taki pogląd panował dawniej jeszcze w 1912 r. (Breitner, *Mitt. Grenz. Med. Chir.* 24, 1912), podtrzymywany, acz w innem naświetleniu, jeszcze doniedawna przez Kendalla (*Endocrinology*, 15, 357, (1931)), ale na podstawie nowszych prac Graba z Zakładu Janssena we Fryburgu w Breisgau (*Klin. Wschr.* 12, 1002, 1637, (1933)) wiadomo, że już komórki przybłonka zawierają tyroksynę, co udało się powyższemu autorowi wykazać zarówno na drodze chemicznej metodą Haringtona-Randalla, jak i biologicznej. Rzecz inna, że tego hormonu jest znacznie mniej w przybłonku, aniżeli w koloidzie, który jest zbiornikiem hormonu, ale już gotowego.

Skolei autor wspomina, że tyroksyna syntetyczna i tyreoidyna, przy jednakowej zawartości jodu, wykazują ilościowo niejednakowe działanie biologiczne, a mianowicie tyroksyna jest bardziej czynną. Mogłoby z tego wynikać, że należałoby rączej wobec tego stosować w klinice tyroksynę, jako bardziej czynną, aniżeli tyreoidynę. Otóż zagadnienie powyższe nie przedstawia się tak prosto. Działanie bowiem tyroksyny i tyreoidyny zależy od wielu czynników, a w szczególności od postaci przetworu podanego i drogi wprowadzenia. Tyroksyna podana doustnie w równoważnej dawce jodu, wywiera nie silniejsze, ale przeciwnie daleko słabsze działanie od tyreoidyny. Wszak między innemi fakt ten był powodem, że niektórzy autorowie nie chcieli uznać tyroksyny jako pełnowartościowego klinicznie hormonu tarczycy. Wyższość działania tyreoidyny od tyroksyny przy podaniu doustnem wynika z gorszego wchłaniania się tyroksyny z przewodu pokarmowego. Jeżeli bowiem podać tyroksynę nie w postaci krystalicznej, syntetycznej, (jaką zresztą niecelowo wyrabiają różne zakłady przemysłowe jak Hoffman-La Roche, Henning, Schering i t. d. dla leczenia *per os*), lecz w postaci soli dwuzasadowej, wówczas działanie jej poczyna dorównywać tyreoidynie, jak na to wskazują liczne badania W. O. Thompsona i współpracowników z *Rush. Med. College* w Chicago (*Arch. Int. Med.* 52, 576, 809, (1933); *Endocrinology* 18, 228, (1934)), oraz jak to wynika też pośrednio z naszych prac, wykonanych wspólnie z Rychlikiem (*C. R. Soc. Biol.* 115, 1719, (1934)) i z Schepsem (*C. R. Soc. Biol.* 114, 380, (1933)). Tyroksyna krystaliczna nie wchłania się z przewodu pokarmowego tak korzystnie, jak tyroksyna w postaci dwuzasadowej, co się też wyraża między innemi znaczną różnicą wydzielonego z moczem jodu. Natomiast jeśli tyroksynę podać dożylnie, to działa ona podobnie jak tyroksyna dwuzasadowa podana doustnie oraz silniej jak tyreoidyna w równoważnej dawce jodu, co widać z porównania działania ich na przemianę spoczynkową (Thompson i jego współpracownicy), oraz charakteru wydzielania jodu z moczem, jak na to wskazują nasze badania, wykonane wspólnie z Boe'em w Oslo (P. G. L. 10, 1931; *Bioch. Z.* 240, 187 (1931)) oraz z Rychlikiem we Lwowie. Z drugiej strony należy zaznaczyć, że wedle świeżo ogłoszonych rozległych badań Lermana i Saltera z kliniki tarczycowej Massachusetts w Bostonie (*Endocrinology*, 18, 317, (1934)) tyreoidyna ma wykazywać silniejsze działanie, aniżeli tyroksyna w dawce równoważnej jodu, nawet po podaniu pozajelitowem, co odnoszą oni do współdziałania hormonalnego obu hormonów t. j. tyroksyny i dwujodotyrozyny, za jakie oni je uważają.

W innem miejscu pisze autor zupełnie słusznie, że znakomita większość jodu tarczycowego posiada inną formułę chemiczną, aniżeli tyroksyna, ale niesłusznie dodaje, że Harington i Randall wykryli między innemi dwujodotyrozynę, która ma stanowić 1/4 część zawartości jodu tarczycowego. Z ostatniego zdania czytelnik mógłby odnieść wrażenie, że Harington i Randall odkryli, poza tyroksyną i dwujodotyrozyną, jeszcze inne połączenia jodowe. Otóż należy podnieść, że powyżsi autorowie uzyskali z tarczycy poza tyroksyną tylko dwujodotyrozynę, innych połączeń jodowych nie otrzymali tak, że nie można pisać o dwujodotyrozynie, przynajmniej jak dotychczas, że ona istnieje między innemi połączeniami jodu. Również Harington nie twierdzi, że dwujodotyrozyna stanowi 1/4 część ogólnej zawartości jodu tarczycy. Harington bowiem w swej znanej powszechnie monografji *„The thyroid gland, its chemistry and physiology"*. (London. 1933) pisze wyraźnie na str. 91: *„Under normal conditions each compound* (scil. tyroksyna i dwujodotyrozyna) *represents roughly half of iodine; perhaps it is nearer the mark to assume 40 per cent for the tyroxine and 60 per cent for the diiodotyrosine portion"*. Również Kendall jest podobnego zdania, albowiem zarówno w r. 1931 (*Endocrinology*, 15, 357, (1931)), jak i w doniesieniu prywatnem do mnie wystosowanem (8. X. 1932), pisze: *„Approximately 2/3 of iodine in the thyroid is in the form of diiodotyrosine"*. Zgodnie z ich wynikami pokrywają się również wyniki badań naszego Zakładu.

W dalszym ciągu pisze autor, że zawartość jodu w wolu miąższowem jest tem mniejsza, im zjawiska rozrostowe są intensywniejsze i co do czasu trwania dawniejsze. Autor opiera się na przedwojennych pracach Marine'a (1907—1912). Pogląd powyższy pokutuje jednak jeszcze z czasów 1896 r., kiedy E. Baumann pierwszy wyraził powyższy pogląd (*Z. f. Chem.* 21, 319, 431; 22, 1, (1895); *Münch. Med. Woch.* 43, 309, 398, 1153, (1896)). Oswald jednak podnosi w jednej ze swych ostatnich prac (*Münch. Med. Woch.* 74, 1783, (1927)), że jeszcze za życia swego szefa Baumanna zwrócił mu uwagę w r. 1896, że cyfry jodu całkowitego we wolu są za niskie i wynikają z utraty jodu wskutek użycia tygielka srebrnego. Oswald zapewnia, że Baumann miał poddać rewizji wyniki swych badań, lecz niestety wkrótce zmarł. Oswald, jako jego uczeń, kontynuował nadal powyższe badania i doszedł do odmiennych wyników. Nie-

mniej szereg autorów, pomnych wielkiego autorytetu Baumanna, podtrzymywał niezrewidowany pogląd Baumanna (Rositzky, Jolin, Monéry, Zunz, Müller H., Kocher A. i in.), a dopiero nowsze prace, jak Janssena i Roberta (*Dtsch. Arch. Klin. Med.* 157, 224, (1927)), Strauba i Pappa (*Endokrin.* 8, 342, (1931)) starają się wyjaśnić bliżej to zagadnienie. Dzisiaj można powiedzieć, że różne postacie wola zwyczajnego, nietoksycznego, zawierają, z różnych zresztą powodów, już to mniejszą, już to większą zawartość jodu w tarczycy, aniżeli normalnie, i zarówno ani jedno ani drugie nie ma znaczenia dla etjologji i patogenezy wola. Również wedle badań naszego Zakładu tarczyca wolowa może zawierać już to mniej (przeciętnie 2,3 mg jodu absol.), już to więcej (przeciętnie 5.97 mg J absol.), aniżeli normalna tarczyca (przeciętnie 5 mg J absol.). Ważniejszem zdaje się być badanie stężenia jodu w tarczycy (Straub i Papp).

Wymaga również sprostowania twierdzenie, że normalnie ustrój traci na dobę z moczem i kałem około 12—14 γ J, a straty tyroksynowe wynoszą mniejwięcej dwa razy tyle. Wedle badań różnych autorów, jak i naszych, uchodzi z ustroju znacznie więcej jodu. Wartości 12—14 γ J spotyka się chyba w przypadkach patologicznych. Pozatem należy pamiętać, że znaczna część jodu w ustroju uchodzi także skórą i powietrzem wydechowem tak, że należałoby również i te cyfry uwzględnić.

Również wedle naszych badań, które zapewne uszły uwagi Dra Landau'a (Elmer i Scheps Pol. Arch. Med. Wewn. 11, 683, (1933), *Acta Med. Scand.* 82, 126, (1934) i in.), ustrój normalnie wydziela w samym tylko moczu 20—40 γ, a niekiedy do 70 γ jodu na dobę. Wedle znakomitej większości badań różnych autorów, których wyszczególnianie przekroczyłoby ramy niniejszych uwag, dzienne wydzielanie jodu z ustroju wielokrotnie przewyższa cyfrę 12—14 γ jodu, zależnie od okolicy i pewnych warunków. Naogół można powiedzieć, że z ustroju normalnego uchodzi dziennie około 100—200 γ jodu na dobę. Tyleż mniejwięcej wynosi dzienne zapotrzebowanie jodu. Jeśliby zaś oprzeć się na cyfrze 12—14 γ jodu, wyrażającej dzienną utratę jodu, to niechybnie należałoby przyjąć, że tyleż miałoby wynosić dzienne fizjologiczne zapotrzebowanie jodu. A przecież wiadomo, że przy tak skąpym, przewlekłym dowozie jodu ustrój oddziaływałby zmianami w tarczycy. Również nie można się zgodzić z tem, że straty tyroksynowe wynoszą mniejwięcej dwa razy tyle, co 12—14 γ jodu. Wynikałoby bowiem z tego, że uchodzący z ustroju jod jest przeważnie pochodzenia tyroksynowego, podczas gdy wiadomo, że stanowi on tylko małą część ogólnie wydzielonego jodu, będącego w przeważnej części bezpośrednio pochodzenia egzogenicznego, pokarmowego. Po wycięciu bowiem tarczycy wydziela się u zwierząt nadal jod z ustroju, aczkolwiek w mniejszej ilości (Sturm, *Dtsch. Arch. Klin. Med.* 161, 129, (1928)).

Wreszcie pragnąłbym jeszcze zwrócić uwagę na sprawę rozpoznawania podtarczyczności. Autor zupełnie słusznie pisze, że rozpoznanie klasycznego obrzęku śluzowatego nie nastręcza żadnych trudności, natomiast w stanach podtarczyczności poronnej lub monosymptomatycznej, na którą zwrócił u nas uwagę jeszcze przed 25 laty Gluziński (Lw. Tyg. Lek. 1909; *Wien. Kl. Woch.* 1909), decyzja jest nieraz niezwykle trudna; bowiem w konkretnym przypadku należy rozstrzygać, czy pierwotnemu schorzeniu uległa tarczyca, czy też mamy do czynienia ze schorzeniem tego lub owego narządu, które wtórnie pociągnęło za sobą spadek metabolizmu. Wprawdzie autor wyjaśnia, że wątpliwości tego rodzaju zostają z łatwością wyjaśnione przez leczenie substytucyjne, lecz nieco dalej dodaje, że zdarzają się przypadki przewrażliwe na tyreoidynę i jednocześnie oporne względem ustępowania objawów podstawowych.

Ja również podzielam wątpliwości autora i z tego właśnie powodu może byłoby wskazanem, obok oznaczenia przemiany spoczynkowej, uciekać się do bardziej czułego kryterjum, bardziej swoiście związanego z czynnością tarczycy t. j. badania zachowania się jodu w ustroju. Obok oznaczenia poziomu jodu we krwi naczczo (Pol. Arch. Med. Wewn. 11, 683, (1933)) zalecamy dla celów praktycznych przedewszystkiem badanie jodu w moczu po t. zw. obciążeniu jodowem (Elmer, P. G. L. 13, 1934. *Endocrinology*, 18, 487, (1934)). Wykazaliśmy bowiem, że ustrój hipotyreotyczny (P. G. L. 12, 1933, *Dtsch. Arch. Med. Klin.* 174, 449, (1933)) zachowuje się odmiennie, aniżeli ustrój eutyreotyczny (P. G. L. 11, 896, (1932), *Dtsch. Arch. Kl. Med.* 174, 390, (1932)), czy hipertyreotyczny (P. G. L. 12, 1933). Ustrój hipotyreotyczny nie zatrzymuje tak chętnie doprowadzonego jodu, np. po obciążeniu małą ilością np. 1300 γ jodu nieorganicznego wydziela się moczem ponad 23°/₀ niekiedy do 40°/₀, w przeciwieństwie do wydzielania normalnego, wynoszącego 12—21°/₀. Natomiast ustrój hipertyreotyczny chciwiej zatrzymuje jod, wskutek czego wydziela się mniej jodu, co zresztą niedawno znalazło skądinąd potwierdzenie w pracy Perkina i współpracowników z Zakładu Bantinga w Toronto (*Canad. Med. Assoc. J.* 31, 347, (1934)). Sądzę tedy, że badanie poziomu jodu we krwi, a zwłaszcza próba obciążenia jodowego z badaniem jodu w moczu wiele mogłaby się przyczynić do usunięcia niektórych trudności diagnostycznych poronnych postaci niedomogi tarczycy, w których badanie przemiany spoczynkowej, jak sam autor zresztą podnosi, okazuje się już niewystarczające.

WYKŁADY KLINICZNE.

Dr. Adam Szymon TENENBAUM. Łódź.

Przypadek gruźlicy języka [1]).

Z Oddziału Gruźlicy Płuc Szpit. Miejsk. na Radogoszczu.
Ordynator: Dr. A. S. Tenenbaum.

Szczupła ilość publikacyj omawianego schorzenia upoważnia mnie do ogłoszenia niniejszego przypadku.

Chory Sz. lat 53, z zawodu stolarz, znajduje się w szpitalu po raz drugi. Po raz pierwszy przybył do szpitala w styczniu b. r. ze skargami na ogólne osłabienie, kaszel, bóle języka podczas żucia i mówienia oraz obfity ślinotok. Chory pochodzi ze zdrowej rodziny, ma sześcioro zdrowego rodzeństwa, rodzice zmarli spowodu starości, żonaty, ma siedmioro zdrowych dzieci. Choruje od roku. Na inne choroby nigdy nie chorował. Przy przybyciu do szpitala stwierdzono: W płucach — rozległe zmiany obustronne (z jamami), obejmujące górne połowy obu płuc, charakteru włóknisto-serowatego (*phthisis pulmonum declarata, tbc. fibrocaseosa ambilateralis chronice progrediens*). W jamie ustnej na bocznej i przedniej trzeciej części po stronie lewej, głębokie owrzodzenie w postaci krateru, o zgrubiałych nierównych brzegach, dno pokryte nalotem szaro-zielonym, bolesne przy ucisku. Bóle przy żuciu i mówieniu. Z jamy ustnej wydziela się dużo śliny, co sprawia choremu dolegliwości. Pozostała błona śluzowa jamy ustnej bez zmian. Znaczne braki w uzębieniu. Migdałki bez zmian. Gardziel i krtań bez zmian. Lewy gruczoł podszczękowy powiększony i bolesny. Pozostałe narządy wewnętrzne i układ nerwowy bez zmian chorobowych. Plwocina zawiera liczne prątki. Tor ciepłoty do 37 stopni. O. B. przy przybyciu 42'. Waga 49 kg 600 g. Wa-R ujemny; po prowokacji również ujemny. Zastosowano u chorego ogólne tonizujące leczenie (*triplex*, glukalcyna, tran, środki wykrztuśne). Miejscowo na język przypalania z kwasu mlekowego w coraz większem stężeniu od 50°/₀ do 80°/₀. Po trzechmiesięcznym pobycie w szpitalu nastąpiła poprawa ogólna i znakomita poprawa miejscowa na języku. Owrzodzenie kraterowate znikło, ubytek tkanki wypełnił się. Ledwie dostrzegalny ubytek nabłonka na miejscu owrzodzenia. Żadnego nalotu i wydzielin. Gruczoł podszczękowy ledwie wyczuwa się, niebolesny. Język niebolesny, przy żuciu i mówieniu nie odczuwa chory żadnych dolegliwości. Mowa wyraźna. Chory przybrał na wadze dwa kilogramy. O. B. 104'. Koch +.

Po wypisaniu ze szpitala chory znajdował się w złych warunkach mieszkaniowych, źle się odżywiał, wobec czego nastąpiła utrata na wadze (dwa kg). Miejscowa poprawa języka utrzymywała się. Chory przybył po raz drugi do szpitala. Stan ogólny chorego w szybkim czasie znowu uległ poprawie. Poprawa języka ciągle się utrzymuje. Stosowano nadal miejscowo kwas mlekowy w słabszem stężeniu oraz aurosan dożylnie. Rozpoznanie różniczkowe naszego przypadku mogło wahać się pomiędzy nowotworem, kiłą, gruźlicą i urazem. Ujemny WaR przed i po prowokacji przemawia przeciw kile. Ogólna i miejscowa poprawa przemawia przeciwko nowotworowi. Urazu żadnego nie doznał. Pozostaje rozpoznanie: wtórny wrzód gruźliczy języka. Przemawiają za tem: obecność rozległych zmian w płucach, Koch + oraz charakterystyczna postać wrzodu.

Gruźlicze schorzenie jamy ustnej wogóle, a języka w szczególności, należą do niezmiernie rzadkich, co wydaje się na pierwszy rzut oka dziwne. Ze względu na umiejscowienie oraz postacie schorzenia należą one zarówno do chirurgji jamy ustnej, stomatologji, laryngologji, dermatologji oraz interny, a pod względem leczniczym i do rentgenologji. W piśmiennictwie wszystkich tych działów medycyny spotykamy się z opisami schorzenia, jego etjologją, podziałem i leczeniem.

---

[1]) Wygłoszony na posiedzeniu Łódzkiego Koła im. Seweryna Sterlinga Polskiego Towarzystwa Naukowego Badań nad Gruźlicą w dniu 28 września 1934 r.

Morel Gusztav (1) w pracy swej z kliniki stomatologicznej uniwersytetu budapeszteńskiego na 22342 chorych stomatologicznych z 1926/7 r. naliczył tylko 15 przypadków (0,06%) gruźlicy jamy ustnej, w 1927/8 r. wśród 24795 chorych stomatologicznych — tylko 13 (0,05%) chorych na gruźlicę jamy ustnej, a wśród 535 chorych na gruźlicę w sanatorjum im. krl. Elżbiety 4 (0,74%) z gruźlicą jamy ustnej. A więc u chorych z gruźlicą jawną spotyka się ją częściej. Aunoy, Bigney, d'and. J. V. Miller (2), pisząc o swych trzech przypadkach gruźlicy języka, zebrali z piśmiennictwa w roku 1916 — 213 przypadków, a w roku 1927 — 311 przypadków gruźlicy języka, Feldman zebrał w roku 1929 — 334 przypadków. Melnikov (3) na 3364 chorych z instytutu gruźliczego w Saratowie znalazł tylko 4 chorych z gruźlicą języka. Osobiście uważam, że ilość przypadków jest jednak większa, ale są one rzadko opisywane.

Sprawa rzadkości powstawania omawianego schorzenia była przedmiotem rozważań szeregu autorów. Gussev (4) przytacza zdanie Augney, że przyczyna leży we własnościach budowy anatomicznej języka, podług Bass i Elisabeth, Soroko — zależy od naturalnej odporności jamy ustnej przeciw zakażeniu. Dubois (5) jest zwolennikiem teorji urazowej powstawania gruźlicy języka zwłaszcza pierwotnej, przyczem zakażenie u ludzi pozbawionych gruźlicy może być spowodowane podczas urazu przez zewnętrzne przeniesienie zarazka. U nosicieli zarazka może być gruźlica języka spowodowana przez samozakażenie po urazie. Gruźlica języka wtórna może powstawać i bez urazu, drogą przeniesienia z ogniska schorzenia, bądźto drogą krwionośną, bądźto drogą naczyń chłonnych, bądźto bezpośrednio z ognisk sąsiadujących. Morel uważa, że, aczkolwiek ślina nie może być uważana za środek odkażający, ale w jamie ustnej niema odpowiednich warunków dla zatrzymania się i rozwoju prątków. Wraz z plwociną wykrztuszaną prątki są wyrzucane częściowo nazewnątrz, częściowo przechodzą do narządów trawiennych; nabłonek zdrowy nie dopuszcza do wtargnięcia zarazka. Nabłonek ten jest na skutek podrażnień mechanicznych i termicznych zgrubiały, i stanowi silną przeszkodę dla wtargnięcia prątków. Wraz ze zmniejszeniem się odporności i uszkodzeniem nabłonka jest dana możliwość powstania i rozwoju gruźlicy jamy ustnej i języka. Uszkodzone zęby, które często widzimy u gruźliczych, zawierają prawie zawsze ziarnistości Much'a, względnie prątki gruźlicze. Wskutek zakażenia korzeni zębów powstają często zapalenia okostnej oraz limfomy gruźlicze. Od tego już tylko jeden krok przy nadgryzieniu języka do możliwości powstania gruźlicy języka. Ten Eicken również uznaje za przyczynę powstania gruźlicy dziąseł — uraz, który daje sposobność do osiedlenia się prątków, wykrywanych zwykle w spróchniałych zębach i w komorze miazgowej. Dodaje przytem dwie słuszne uwagi, że należy zachować wielką ostrożność przy zabiegach chirurgicznych w jamie ustnej u chorych na gruźlicę, oraz, że stomatolog przy różniczkowaniu chorób jamy ustnej musi pamiętać o schorzeniach gruźliczych.

Gruźlica języka pierwotna i wtórna.

Zagadnienie istnienia pierwotnej gruźlicy jamy ustnej oraz języka w szczególności ma swoich zwolenników i przeciwników. Większość autorów uważa, że gruźlica jamy ustnej jest tylko wtórną. Jednakże w piśmiennictwie spotykamy się z tak przekonywującemi historjami chorób, że nie można nie liczyć się z możliwością istnienia pierwotnej gruźlicy języka, a nawet w pojedynczych rzadkich przypadkach i innych odcinków jamy ustnej. Max Senator, A. Weber i Bilz opisali przypadki pierwotnej gruźlicy jamy ustnej. Zwolennicy teorji powstawania wtórnego gruźlicy języka opierają się na poglądach laryngologów, którzy twierdzą, że niema pierwotnej gruźlicy krtani (Bumba) (7), Imperiale (8) podaje swój przekonywujący przypadek: u 42-letniego wojskowego pojawił się na języku guzek, który stawał się coraz większy, uległ rozpadowi, poczem powstało owrzodzenie, WaR ujemny. Najdokładniejsze badanie płuc, kilkakrotnie skrupulatnie powtarzane, jakoteż Roentgen, nie wykazały żadnych zmian. Przy badaniu rodziny nie wykazano u żadnego z jej członków gruźliczych zmian w płucach. Badanie skrawka wyciętego wykazało obecność komórek gruźliczych. Na 65 przypadków gruźlicy języka autor naliczył 15 przypadków pierwotnej gruźlicy języka. Takita (9) na swoich 5 przypadków uważa 2 przypadki za gruźlicę języka pierwotną. Gussev na 155 przypadków gruźlicy języka zebrał 25 przypadków pierwotnej gruźlicy języka. Szmurło (10) uważa, że wszystkie schorzenia gruźlicze jamy ustnej są prawie wyłącznie wtórne. Tendeloo (11) uważa, że pierwotna gruźlica języka zdarza się rzadko. Blumenfeld (12) podaje statystykę Dobersteina: 18 pierwotnych na 110 przypadków gruźlicy języka. Pruvost (13) uważa wszystkie gruźlicze schorzenia języka prawie wyłącznie za wtórne.

Rozpoznanie i rozpoznanie różniczkowe.

Przy rozpoznaniu różniczkowem zmian gruźliczych języka należy uwzględnić: kiłę, nowotwory, urazy. Kiłę można wykluczyć na podstawie ujemnych odczynów serologicznych, wywiadów i z braku poprawy przy zastosowaniu leczenia przeciwkiłowego. Należy pamiętać, że możliwe są przypadki gruźlicy języka u osobników z dodatnim WaR (jak to widzimy w przypadku Koblina (17)). Rozstrzygającym momentem jest zbadanie histologiczne wyciętego skrawka.

Ilość zmian gruźliczych na języku.

Gruźlica języka może przejawiać się w liczbie pojedynczej i mnogiej. Doberstein na 110 przypadków naliczył tylko 48 pojedynczych. Owrzodzenia względnie inne postacie gruźlicy języka mogą się zdarzać w liczbie podwójnej, potrójnej i większej ilości.

Umiejscowienie.

Zmiany gruźlicze języka spotyka się zarówno na przedniej, jak i na tylnej powierzchni, z boku, na koniuszku oraz na nasadzie. Ostatnie umiejscowienie jest zwykle wtórne jako zejście gruźlicy krtani, nagłośni, tylnej ściany gardzieli. Ciężkie sprawy rozpadowe *epiglottis* przechodzą na *valleculae* i *ligamentum glosso-epiglotticum medium*. Sprawa chorobowa może również przejść na nasadę języka z łuków podniebiennych oraz migdałków.

Płeć.

Wszyscy autorzy zgodnie podają przewagę płci męskiej. Tendeloo na 85 osób z gruźlicą języka naliczył 71 mężczyzn i 14 kobiet, (w przeciwieństwie do częstości gruźlicy nosa u kobiet). Ma to być w związku z paleniem tytoniu i alkoholizmem, którym to nałogom ulegają przeważnie mężczyźni.

Wiek.

Gruźlicze zmiany języka spotyka się w każdym wieku. Aunoy ze swymi współpracownikami podaje wiek od 5 i pół roku do 80 lat.

Postacie.

Sprawa podziału zmian gruźliczych języka nie jest dostatecznie ustalona. Prawie każdy autor podaje swój podział. Dubois ogranicza się podziałem na trzy grupy:

1) Toczeń, który ma być bardzo rzadką postacią i ma stanowić 1% wszystkich przypadków.
2) Również rzadka postać — kilaki.
3) Najczęstsza postać — owrzodzenia.

Pruvost uznaje też tylko trzy postacie. Blumenfeld odróżnia cztery postacie. Szmurło pięć postaci: 1) naciek, 2) owrzodzenie, 3) ropnie opadowe, 4) prosówka, 5) toczeń, do której to grupy zalicza również rozrosty brodawczakowate. Najbardziej szczegółowy podział podaje Tempestini (14). Odróżnia oni: 1) *tuberculoma*, 2) gruźlicę prosówkową uogólnioną, 3) ropnie opadowe, 4) owrzodzenia, 5) ragady, 6) postacie papilomatyczne i brodawczakowate, 7) toczeń. Do tych 7 postaci dodaje jeszcze 8: *glossitis* — zapalenie języka powierzchowne, sprawiające choremu mało dolegliwości, powstające zwykle po jednej stronie języka w postaci plam biało-żółtych podobnych do typowego języka geograficznego, od którego odróżnia się tem, że zmiany są niesymetrycznie po obu stronach języka rozłożone, że są po jednej stronie i idą w kierunku dośrodkowym, nie przekraczając linji środkowej. Po złuszczeniu nabłonka następuje wyleczenie do 20 dni, do owrzodzeń nigdy nie dochodzi, jest to łagodny, złuszczający się nieżyt języka.

1) *Tuberculoma* jest to rodzaj odosobnionego nacieczenia w postaci większej lub mniejszej guzowatości, niesprawiającej choremu większej dolegliwości. Pozostaje zwykle dłuższy czas bez zmian, może jednak ulec zwyrodnieniu serowatemu i owrzodzeniu.

2) Gruzełki prosówkowe zjawiają się rzadko, zwykle towarzyszą gruźlicy prosówkowej gardzieli znanej pod nazwą choroby Isamberta, albo gruźlicy prosówkowej jamy ustnej podostrej. Małe gruzełki zlekka przeświecają pod nabłonkiem, ulegając rozpadowi, tworzą niewielkie owrzodzenia, które się nieraz zlewają ze sobą. Dno pokryte szarawym nalotem, na brzegach owrzodzeń zjawiają się nowe guzki, które znowu ulegają owrzodzeniom i po-

wodują coraz większe zniszczenie języka. Choremu schorzenie to sprawia znaczne dolegliwości.

3) Ropnie opadowe są bardzo rzadkie, powstają powoli, sprawiają lekkie bóle podczas żucia i mówienia. Nie wywierają znacznego wpływu na ogólny stan chorego, mają przebieg bardzo przewlekły, niekiedy samoistnie się opróżniają, pozostawiając przetoki.

4) Owrzodzenia, najczęściej na dolnej i bocznej powierzchni języka oraz na grzbiecie, koloru blado różowego z szaremi plamami, z nierównem dnem i nierównemi, jakby wyżartemi brzegami. Owrzodzenia są bolesne, sprawiają zwykle przykrości, uniemożliwiając często żucie.

5) Ragady, naderwania błony śluzowej są według Tendeloo bardziej głębokie, niż się to wydaje na pierwszy rzut oka. Należy przytem pamiętać, że istnieją też ragady na języku gruźliczo chorych, niegruźliczego charakteru (Reimer (15)).

6) Niezmiernie rzadko spotyka się zmiany gruźlicze w postaci papilomatów i brodawczaków. U podstawy są zwykle owrzodzenia. Histologiczne badanie tych wyrośli rozstrzyga o ich charakterze.

7) Toczeń przechodzi na śluzówkę albo ze skóry wargi górnej, dokąd się przenosi z przedsionka nosowego, albo z nozdrzy tylnych na podniebienie miękkie. Śluzówka dotknięta toczniem przedstawia nacieczenie barwy czerwonej, nierówno pokryte gdzieniegdzie strupkami z niewielkiemi guzkami, występującemi na brzegu nacieczeń. Guzki rozpadając się tworzą owrzodzenia, a na brzegu owrzodzeń tworzą się znowu guzki. Choroba szerzy się wgłąb i na powierzchni, niszcząc śluzówki. Nie sprawia bólu, najczęściej występuje u dzieci i młodzieży, częściej u chłopców niż u dziewcząt.

Rokowanie.

Rokowanie gruźlicy wtórnej jest naogół niepomyślne, zależy jednak od postaci. Najgorsze rokowanie dają owrzodzenia, gdyż wywołane przez nie bóle utrudniają odżywianie, pogarszają stan ogólny i przyspieszają często zejście śmiertelne. Również niepomyślne rokowanie daje prosówka, która, będąc przejawem ostrej sprawy gruźliczej, rokuje szybki zgon chorego, powoduje bóle, utrudnia odżywianie i pogarsza jego stan. Pozostałe postacie są mniej niepomyślne. Co się tyczy gruźlicy pierwotnej języka, to daje ona przy odpowiedniem umiejscowieniu i właściwem leczeniu rokowanie dobre.

Leczenie.

Leczenie gruźlicy języka powinno być ogólne i miejscowe. Leczenie ogólne wpływa również dodatnio na zmiany miejscowe. Do leczenia ogólnego należy: obfite odżywianie, świeże, czyste powietrze, w miarę możności pobyt w miejscowości klimatycznej, wzgl. sanatorjum, środki wzmacniające (arszenik, tran, strychnina, żelazo). W gruźlicy wtórnej języka należy w odpowiednich przypadkach stosować leczenie uciskowe płuca wzgl. chryzoterapję. Leczenie miejscowe zależne jest od charakteru zmian. Gruźlica języka pierwotna nadaje się do postępowania chirurgicznego. Owrzodzenia, tuberkulomaty, ograniczone tocznie, ropnie opadowe, ragady, papilomaty, brodawczaki należy usuwać zapomocą wycięcia i wyskrobywania, wzgl. wypalać żegadłem galwanicznem lub elektrokoagulacją. Można również stosować i przypalania środkami chemicznemi, kwasem mlecznym, chromowym i trójchloroctowym. Lepszy wynik dać może zabieg chirurgiczny, który może spowodować szybkie i całkowite wyleczenie. Podczas leczenia miejscowego gruźlicy języka wtórnej metoda chirurgiczna nie może dać tak dobrego wyniku, gdyż nie usuwamy źródła choroby. Należy metodę chirurgiczną stosować tylko do zmian ograniczonych i łatwo dostępnych. Tutaj powinno się zastosować raczej przyżeganie środkami chemicznemi. Leczenie zmian prosówkowych nie należy do zakresu chirurgji. Leczenie powinno być objawowe, jak łagodzenie bólu zapomocą wziewań i rozpyląń. Przy owrzodzeniach można stosować przysypywania anestezyną, kokainą, ortoformem i t. d. Można wypróbować również metodę Pfannenstiel'a, która polega na podawaniu 2—3% jodku potasu, lub sody, jodyny, roztworu Lugola z następowem przykładaniem do owrzodzeń tamponów z wodą utlenioną. Gdy jod zaczyna się wydzielać ze śliną, otrzymujemy go *in statu nascendi* (Szmurło). Metody leczenia światłem, Roentgenem i radem mają swoich zwolenników — wyniki nie są jednak pewne.

Większość autorów mówiąc o leczeniu, nie podaje leczenia oddzielnego dla gruźlicy języka wtórnej i pierwotnej, prawie wszyscy są zwolennikami leczenia radykalnego (Szmurło, Blumenfeld, Giordano (16)).

Wnioski.

Gruźlica języka jest schorzeniem rzadkiem. Przyczyną rzadkości są dane biologiczne, anatomiczne i fizjologiczne błony śluzowej jamy ustnej. Dużą rolę przy powstawaniu gruźlicy języka odgrywają urazy, dlatego należy zachować jaknajdalej idącą ostrożność przy zabiegach chirurgicznych w jamie ustnej. Gruźlica języka może być pierwotna oraz znacznie częściej wtórna. Rokowanie co do pierwotnej gruźlicy jest dobre, przy wtórnej zależne od postaci oraz stanu ogólnego chorego. Leczenie chirurgiczne wskazane jest w pierwotnej gruźlicy języka, we wtórnej — leczenie chirurgiczne, które należy ograniczyć tylko do zmian niewielkich, oraz zachowawcze.

Piśmiennictwo:

1) Morel Gusztav: Tuberkulosis, Budapest 2; 360—365 (1930). Cyt. z Zentralblatt f. d. gesam. Tuberkuloseforschung T. 34. — 2) Aunoy, Bigney, d'and J. V. Miller: J. Americ. Assoc. 95; 97—100; 1930. — 3) Melnikov A.: Wraczebnaja Gazieta 1931. 919—921. — 4) Gusew S.: Sowiet. Stomat. 5. 38—39 (1931). Cyt. z Zentralblatt f. d. ges. Tuberk. T. 37. Str. 260. — 5) Dubois Ch.: Revue méd. Suise rom. 51; 251—263 1931. — 6) Ten Eicken, Erwin: Ueber die Tuberkulose der Mundschleimhaut. Disser. Bonn 1932. — 7) Bumba Josef: Die Kehlkopftuberkulose vom Standpunkte der immunbiologischen Forschung. 1925. — 8) Imperiale Cesare: Giorn. Med. mil. 80—99—107; 1932. Zentralbl. f. d. ges. Tuberk. T. 37. — 9) Takita, Skutei: Otologja 5, 619—628; 1932. Cyt. jak przedtem str. 688. — 10) Szmurło Jan: Choroby jamy ustnej, gardła i przełyku. Wilno; 1930. str. 104—107. — 11) Tendeloo: Tuberkulose der Verdauungsorgane. Handb. der Tuberkulose T. 1. 1923. str. 154—155. — 12) Feliks Blumenfeld: Obere Luftwege str. 118—120; Handb. der. Tub. T. 3. — 13) Pruvost P.: Tuberkulose du tube digestif et du peritoine. Podręcznik E. Sergent, Ribadeau, Dumas i Babonneix T. II. Paris 1926. — 14) Tempestini, Omero: Giorn. Fisiol. 10, str. 90—97, 1932. — 15) Reimer Gerhard: Zur Frage der bei Lungenphtisikern vorkommenden Erosionen und Rhagaden der Zunge. Dissert. 1931. 16) Giordano D.: Rinasc. med. 9; 483, 1932. — 17) Koblin H. A.: Deutsche Med. Zahnklinik 49; 313—314 1931.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. L. SZYFMAN i Dr. J. WAJNSZTOK. Łódź.

Niedocukrzenie krwi samoistne w przypadku cukrzycy.

Z Oddziału Wewnętrznego „A" imienia Seweryna Sterlinga Szpitala fund. małż. Poznańskich w Łodzi.
Ordynator: Dr. L. Szyfman.

Niedocukrzenie krwi samoistne w przebiegu cukrzycy dotychczas rzadko było notowane i naogół jest mało znane. Dopiero w ostatnich latach ukazały się pierwsze wzmianki o możliwości występowania lekkich objawów niedocukrzenia samoistnego u chorych na cukrzycę (Węgierko, Rivoire, Priesel i Wagner). Dlatego też uważamy za właściwe ogłoszenie spostrzeganego przez nas przyp. cukrzycy, w przebiegu którego w obrazie chorobowym dominowały wybitne objawy hipoglikemji samoistnej.

Chora lat 40 przybyła po raz pierwszy do szpitala w dniu 5. I. b. r. spowodu żółtaczki. Z wywiadów wynikało, że choroba rozpoczęła się w tydzień przed przybyciem do szpitala od nagłych bólów w prawem podżebrzu; bóle te promieniowały do prawej łopatki: wystąpiły stany podgorączkowe, a po kilku dniach żółtaczka.

Chora podaje, że 4 lata temu przebyła dur brzuszny, że jest w okresie rozpoczynającego się przekwitania. Pozatem wywiady bez znaczenia.

W dniu przybycia do szpitala stwierdzono: ciepłotę 37,4°, żółtaczkowe zabarwienie skóry i błon śluzowych. Gruczoły chłonne i tarczyca niepowiększone. Ze strony płuc i serca brak zmian wypukowych i wysłuchowych. Ciśnienie krwi 200—130 Hg; wątroba lekko powiększona, wybitna tkliwość w okolicy, odpowiadającej pęcherzykowi żółciowemu; śledziona niemacalna. Odruchy ścięgniste żywe, patologicznych brak. Źrenice równe, reagują normalnie na światło i zbieżność. W moczu o c. wł. 1,022, białko i cukier — nieobecne, barwiki żółciowe — obecne, urobilina — nieznacznie powiększona. Morfologiczne badanie krwi w granicach normy. V. d. Bergh — bezpośredni dodatni, Wassermann —

ujemny, cholecystografja — pęcherzyk wypełnił się, kamieni nie widać.

Przez cały prawie czas pobytu w szpitalu chora miała stan podgorączkowy. Z początku była leczona dietetycznie i zastrzykiwaniami cylotropiny dożylnie. Stopniowo stan chorej uległ poprawie, żółtaczka znikła. Badanie treści dwunastniczej wykazało w porcji pęcherzykowej obecność nieznacznej ilości leukocytów. Stosowanie przepłókiwań dwunastnicy zapomocą *Magn. sulf.* zostało zaniechane wobec reakcji w postaci biegunki.

W trzecim tygodniu pobytu chorej w szpitalu stwierdzono w moczu o c. wł. 1,033. ślady cukru, a we krwi hiperglikemję, mianowicie 1,92 g w litrze krwi. Pod wpływem diety poziom cukru we krwi stopniowo obniżał się: w moczu ślady cukru utrzymywały się przez długi czas. Krzywa glikemji po obciążeniu 50 g glukozy wypadła, jak w cukrzycy lekkiego stopnia. W dniu wypisania chorej ze szpitala nieznaczna hiperglikemja — 1,36 g w litrze krwi; w moczu cukru nie było. Chora wyszła ze szpitala z rozpoznaniem: *Cholecystopathia. Diabetes mellitus levis.*

Uważaliśmy wówczas, że mamy do czynienia z często spotykanem powikłaniem schorzenia pęcherzyka żółciowego przez cukrzycę.

Po wypisaniu się ze szpitala, chora czuła się dobrze, pracowała. Wielokrotnie dokonane badanie moczu wykazywało zaledwie ślady cukru. Pogorszenie nastąpiło w końcu maja t. j. po 10 tygodniach: powiększyła się ilość cukru w moczu (do 20 g na dobę), poziom cukru we krwi wynosił 1.75 g w litrze krwi. Wtedy po raz pierwszy chora zwróciła uwagę, że w ciągu dnia, a częściej w godzinach wieczornych słabnie i czuje się nieswojo. W przypuszczeniu, że złe samopoczucie chorej zależy od pogorszenia się cukrzycy, lekarz domowy zaordynował małe dawki insuliny — 2 razy dziennie po 10 jednostek. Po dwóch dniach wieczorem nagle wystąpiło znaczne osłabienie, uczucie głodu, obfite pocenie się i senność; chora wcześniej niż zwykle udała się na spoczynek; zrana znaleziono chorą w łóżku zamroczoną. Dokonane natychmiast badanie moczu wykazało 4,5% cukru i ślad acetonu. Wobec tego skierowano chorą do szpitala z rozpoznaniem: *Diabetes mellitus. Status praecomatosus.* W dniu przybycia chorej do szpitala stwierdzono: skóra wilgotna, ciśnienie gałek ocznych prawidłowe. Płuca i serce bez zmian. Tętno miarowe 100/1', tętnica dobrze wypełniona. Ciśnienie krwi 180—120 Hg. Tkliwość w okolicy pęcherzyka żółciowego; odruchy ścięgniste żywe, patologicznych brak. Badanie moczu w pierwszym dniu pobytu w szpitalu nie wykazało ani cukru, ani acetonu. Wobec tego, że dane anamnestyczne (napady nagłego osłabienia, połączone z obfitem poceniem się i uczucie głodu) przemawiały za skłonnością do hipoglikemji, wstrzymano się tego dnia od stosowania insuliny. Następnego dnia u chorej wystąpił podgorączkowy stan, bolesność w okolicy pęcherzyka żółciowego, a w moczu 4% cukru i ślad acetonu. Zalecono dietę, obfitującą w węglowodany i w obawie przed hipoglikemją tylko raz dziennie 10 jednostek insuliny. Ilość cukru w moczu szybko uległa zmniejszeniu, po kilku dniach były tylko ślady, utrzymywały się również minimalne ślady acetonu. Cukier naczczo wynosił 1,5 g w litrze krwi. U chorej jednak wieczorami w ciągu całego czasu występowały kliniczne objawy hipoglikemji (do wyżej wspomnianych dołączyło się także drżenie całego ciała), wobec tego po 8 dniach odstawiono insulinę. Chora pozostawała na diecie, obfitującej w węglowodany; cukier i aceton znikły z moczu zupełnie, natomiast samopoczucie chorej nie uległo poprawie; chora coraz częściej odczuwała w ciągu dnia, a zwłaszcza wieczorami silne osłabienie, połączone z obfitem poceniem się, coraz częściej w takich razach miała uczucie silnego głodu, występowało drżenie całego ciała, a nieraz w obrazie tym dominowała ogarniająca chorą nagła senność. Poprawa następowała natychmiast po zastrzykiwaniu glukozy dożylnie, mniej szybko po podawaniu cukru doustnie. Środki farmaceutyczne, mające na celu przeciwdziałanie hipoglikemji, jak efetonina, wapń, kofeina, nie odnosiły skutku.

Obraz ten wyglądał jak kliniczny zespół hipoglikemji. Dla przekonania się, czy mamy istotnie do czynienia z niedocukrzeniem, przeprowadziliśmy wielokrotnie badanie cukru we krwi naczczo i w ciągu dnia. Badania te wykazały znaczne wahania glikemji: od 0,38 do 2,47 g w litrze: naczczo stwierdzano częste takie ilości jak 0,4, 0,5, 0,63 g w litrze krwi.

Dla bliższego zbadania rodzaju zakłócenia gospodarki węglowodanów w tym skomplikowanym przypadku, przeprowadziliśmy szereg prób obciążenia: krzywa obciążenia glukozą, a zwłaszcza krzywa chlebowa (według Noordena) wypadły jak u cukrzycowego. Krzywa glikemji po zastrzyknięciu podskórnie 1 mg adrenaliny wypadła normalnie (naczczo — 1,07 g w litrze, po 30' — 1,17, po 60' — 1,96, po 90' — 1.88, po 120' — 1,56, po 150' — 1,21).

Dla zbadania czynności zewnątrzwydzielniczej trzustki, przeprowadziliśmy wielokrotnie badanie moczu na diastazę, która wahała się w granicach normy. Dokonane badanie kału odchyleń od normy nie wykazało.

Badanie perymetryczne oczu, zdjęcie czaszki (okolicy siodełka tureckiego) zmian chorobowych nie wykazały. Podstawowa przemiana materji — w granicach normy. Badanie układu wegetatywnego metodą Danielopolu wykazało nieznaczną sympatykotonję. Objaw Aschnera — zmienny.

Przebieg choroby. Chora pozostawała w szpitalu tym razem 7 tygodni. Początkowo miewała prawie codziennie, zwłaszcza wieczorami napady hipoglikemji, które ustępowały szybko po dożylnem zastrzykiwaniu 20—40% glukozy w ilości 20—40 cm³. Dietę uregulowano chorej w ten sposób, że w krótkich odstępach czasu, co 1—1½ godziny, otrzymywała niewielkie porcje węglowodanów. Efekt tej diety był zadawalniający, chora rzadko tylko miewała lekkie objawy hipoglikemji, które ustępowały już po spożyciu ocukrzonej herbaty. Po wypisaniu się ze szpitala pozostaje ona nadal pod naszą obserwacją — stosuje się do wyżej wymienionych przepisów dietetycznych i nie miewa ostatnio napadów hipoglikemji.

Epikrytycznie przypadek ten ujmujemy jak następuje: u chorej, lat 40, wystąpiły w przebiegu schorzenia pęcherzyka żółciowego objawy cukrzycy, a po upływie kilku tygodni napady hipoglikemji samoistnej. Przyczyna — dysfunkcja trzustki t. zw. *dysinsulinismus*, jako powikłanie schorzenia pęcherzyka żółciowego. Skłonność do znacznych wahań poziomu cukru we krwi zależeć może w pewnym stopniu od chwiejności układu wegetatywnego, stwierdzonej u naszej chorej. Zależność hipoglikemji w danym przypadku od innych gruczołów dokrewnych może być wyłączona zarówno na podstawie przebiegu klinicznego, jak i badań pomocniczych: wysokie ciśnienie krwi przemawia przeciwko niedomodze nadnercza, brak objawów niedomogi tarczycy, normalna podstawowa przemiana materji — wyklucza udział tarczycy; brak klinicznych objawów schorzenia przysadki łącznie z normalnym wynikiem badania perymetrycznego oka i zdjęcia rentgenowskiego okolicy siodełka tureckiego — przemawia przeciwko schorzeniu przysadki. Prawidłowa krzywa cukru we krwi po zastrzyknięciu adrenaliny pozwala wnioskować, że hipoglikemja w danym przypadku nie zależy od zubożenia wątroby w glikogen. Nie da się z absolutną pewnością wykluczyć gruczolaka trzustkowego, aczkolwiek przebieg choroby przemawia za wtórnem zaatakowaniem trzustki w przebiegu schorzenia pęcherzyka żółciowego.

Spostrzegane u naszej chorej znaczne wahania cukru we krwi, a nawet okresowa obecność acetonu w moczu, stwierdzanie objawów hipoglikemji nawet w te dni, kiedy dobowa ilość wydzielonego cukru w moczu jest duża, zgodne są z obserwacjami innych autorów.

Podkreślić należy, że u pacjentki naszej stwierdziliśmy najniższe liczby glikemji zrana naczczo, podczas gdy kliniczne objawy hipoglikemji występowały najczęściej wieczorami; przemawia to za słusznością panującego poglądu, że t. zw. „wstrząs" hipoglikemiczny zależy nietyle od absolutnej ilości cukru we krwi, ile od raptownego spadku glikemji.

Jakiejkolwiek współzależności między napadami hipoglikemji a parciem krwi nie zauważyliśmy.

Tego rodzaju przypadki cukrzycy dają rokowanie niepomyślne, albowiem w razie wystąpienia kwasicy stosowanie insuliny, jedynego w takich razach skutecznego środka, wobec skłonności do hipoglikemji, nastręcza na nieprzezwyciężone trudności. Rozpoznawanie stanów hipoglikemicznych w przebiegu cukrzycy ma doniosłe znaczenie praktyczne, ponieważ w takich przypadkach omyłka diagnostyczna i wynikające stąd niewłaściwe leczenie, jak zastosowanie insuliny, może być fatalne w skutkach. Dlatego nader ważna jest znajomość tego poczynionego dopiero w ostatnich latach spostrzeżenia, że hipoglikemja występować może u cukrzycowych nietylko pod wpływem insuliny, ale i samoistnie.

Piśmiennictwo:

A. Landau i Hercenbergowa: P. G. L. 1933. Nr. 8 i 9. Priesel i Wagner: Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung im Kindesalter. — Rivoire: Nowe zdobycze endokrynologji. Wyd. Masson. 1932. — J. Węgierko: P. G. L. Nr. 32. 1933.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Lekarz Polski. Nr. 12. 1934. Zembrzuski L.: Medycyna społeczna na tle dziejów kultury ogólnej. — Chrapowicki T.: Reforma studjów lekarskich w Polsce. — Janiszewski T.: Nowa konstytucja polska z 26 stycznia 1934 r. a sprawy zdrowia publicznego.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 47. 1934. Singer G.: Nowoczesne zagadnienia cukrzycy (dok.). — Rubinsztejn M.: Zmiany we krwi w przewlekłej niedokrewności doświadczalnej. Przebieg niedokrewności przez skrwawienia (dok.). Landau H.: Obecny stan leczenia niedokrewności złośliwej (str. pogl. dok.). — Lewin G.: Odpowiedzialność karna lekarza w świetle Rozporządzenia o wykonywaniu praktyki lekarskiej (dok.). — Muszkatblat B.: Zagadnienia medycyny społecznej, higjeny i bezpieczeństwa pracy na terenie wojskowego zakładu Pirotechnicznego w roku 1933—1934 (dok.).

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 24. 1934. Załuska J.: Wobec katastrofy. — Hozer J.: Dookoła sanacji ubezpieczenia na wypadek choroby.

Gruźlica. Nr. 4. 1934. Manteuffel-Szoege L.: Zmiany anatomo-patologiczne w zwojach i nerwach współczulnych u osób chorych na gruźlicę płuc, jelit i krtani. — Piasecka-Zeyland E.: Roztocze kwasooporne w wodociągach i u zwierząt laboratoryjnych. — Mikułowski W.: O zastosowaniu w klinice w celach rozpoznawczych wczesnego wywoływania gruźlicy doświadczalnej na śwince morskiej metodą Ninniego. — Neuwelt S.: Sposoby unieszkodliwienia plwociny gruźliczej. — Sznajder W.: Niechorobotwórcze prątki kwasooporne. — Hornung S.: IX Zjazd Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego.

Wychowanie Fizyczne. Z. 11—12. 1934. Piasecki E.: Dalsze badania nad genezą ćwiczeń cielesnych: palant zagranicą. — Kuncewicz Z.: W sprawie zachowania się narządu krążenia w wieku szkolnym w związku z ćwiczeniami cielesnemi. — Skład J.: Na marginesie zagadnienia: Narciarstwo nizinne w Polsce. — Czech B.: Jesienna zaprawa do biegu i skoku narciarskiego.

Życie Dziecka. Nr. 12. 1934. Siurbis A.: Czuwajmy nad losem nieletnich „przestępców". — Dziatełowski G.: Nowe angielskie prawo o nieletnich. — Bobrowska B.: Radość jako czynnik wychowawczy. — Ryngmanowa J.: O „Polskie Archiwum do spraw młodzieży i dziecka".

Patologja. Z. 2. 1934. Karssner H.: Doniesienie zbiorowe o częstości i cechach stwardnienia tętnic na podstawie 814 badań pośmiertnych w latach 1932 i 1933. — Staehelin R.: Klinika stwardnienia tętnic.

Medycyna Praktyczna. Z. 11. 1934. Bross K.: Szkice z zakresu dusznicy bolesnej (c. d.). — Jakubowski M.: Dwa przypadki konstytucjonalnej niedomogi wewnątrzwydzielniczej leczone folikuliną.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 50—51. 1934. Gatty-Kostyal M. i Kamieński B.: Struktura maści. — Filipowicz W.: Na marginesie III Kongresu Federacji Farmaceutów Słowiańskich w Jugosławji (dok.).

Położna. Nr. 11—12. 1934. Cieszyński F.: Systematyczna walka z kiłą wrodzoną jako zagadnienie społeczne. — Eljaszówna A.: Curie-Skłodowska i Jej znaczenie w nauce. — Krzyżanowski M.: Z dziedziny pielęgnacji i higjeny niemowląt. — Lorber F.: Gruźlica. — Newlińska H.: Z zakresu higjeny ciąży.

OCENY.

Traité de physiologie normale et pathologique. Tome V. Respiration. (Podręcznik fizjologji prawidłowej i patologicznej. — Oddychanie). Masson. Paris. 1934. Str. 474. Cena opr. 100 fr. fr.

Tom piąty podręcznika fizjologji normalnej i patologicznej, wydawanego przez Roger'a i Binet'a, obejmuje sprawę oddechania. W pierwszym rozdziale P. Thomas omawia biochemiczne podstawy oddechania tkankowego. O płucach z punktu widzenia histologji, fizjologji i biochemji pisze L. Binet. Znakomity rozdział o przemianach gazowych wyszedł spod pióra L. Dautrebande'a; w rozdziale tym uwzględnia autor również stany patologiczne. Funkcje wewnętrzne płuc, a mianowicie rola ich w przemianach ciał tłuszczowych, węglowodanów i związków azotowych, stanowią przedmiot rozdziału, opracowanego przez L. Bineta. O przemianie podstawowej pisze H. Hermann. Autorem rozdziału, omawiającego rolę układu nerwowego w procesach oddechowych jest C. Heymans. Artykuł L. Bineta o fizjopatologji różnych zaburzeń oddechowych zamyka ten tom.

I ten tom, podobnie jak poprzednie spełni dobrze swoje zadanie, skoro znajdzie się w ręku lekarza. Autorzy wszędzie starają się zwrócić uwagę czytelnika na ważne dla lekarza problemy; nie zacieśniają się jednak wyłącznie do człowieka; uwagi z fizjologji porównawczej mają za zadanie rozszerzenie horyzontu czytelnika. Recenzent nie może również pominąć tego, że cena podręcznika jest, zwłaszcza w porównaniu z niemieckiemi dziełami tego typu, niska. *W. Mozołowski* (Lwów).

Die Wiener Diphterie — Endemie der letzten Jahre. (O wiedeńskiej zarazie błonicy w ostatnich latach). Dr. ZISCHINSKY. Nakład S. Karger. Berlin. 1934.

Pracę liczącą 170 stron druku dzieli autor na 3 główne części: 1) epidemjologiczną, 2) kliniczną i 3) dział leczenia.

Praca przedstawia materjał błonicy z oddziału zakaźnego szpitala Wilhelminy we Wiedniu, poczynając od r. 1925 — 1932. Niezależnie od tego autor porównał materjał błonicy z r. 1903 i 1922, wybierając 1903 r. dlatego, że mógł posługiwać się historjami chorób, gdyż oddział powstał 1902 r., i 1922 rok dlatego, że jest to rok najgroźniejszej błonicy przeszłego dziesiątka lat.

W materjale tego oddziału błonica nosa, spojówek, skóry i przyranna odgrywały podrzędną rolę. Poważny odsetek stanowiła błonica krtani; powoli wypiera ją dławiec, aż nagle fala błonicy gardzieli bierze pierwszeństwo pod względem ciężkości i częstości. Każdy, kto bliżej zajmuje się błonicą, widzi, że występuje ona kolejno tak co do ogólnego klinicznego obrazu, jak i szczegółów, a więc miejsca nalotów i t. p. Musimy przyjąć, że istnieje *genius epidemicus*, którego władaniu podlega przebieg błonicy.

Na rozpowszechnienie się błonicy nie wpływa ani szkoła, gdyż krzywa zachorowania spada od 6 r. życia, który jest rokiem rozpoczynających się obowiązków szkolnych, ani nie istnieje środowisko, któreby specjalnie usposabiało do błonicy (85% ogólnej błonicy zdarza się wśród warstw średnio zamożnych), ani zakażenia rodzinne nie odgrywają tutaj roli. Zaraźliwość błonicy, względnie skłonność do niej jest ogólnie niebardzo duża, czego dowodem jest częste spostrzeganie odosobnionej błonicy w rodzinach liczących po kilkoro dzieci. W szpitalu, o ile czasem dziecko niebłonicze trafi na oddział błonicy, bardzo rzadko zaraża się. Z drugiej strony widujemy zawleczenie błonicy na inne pawilony, gdzie wszyscy prawie ją przechorują. Z tego widzimy, że stosunki powstania błonicy nie są przejrzyste i że my o warunkach powstania błonicy bardzo niewiele wiemy. Ciągle mamy przed sobą zagadnienie bodźca t. j. zarazka i skłonności osobniczej.

Kliniczną część autor dzieli na dział obejmujący błonicę złośliwą, posocznicą, ciężką błonicę gardzieli, lekką jej postać, błonicę nosa i błonicę krtani. Mówiąc o dekanjulacji wspomina, że jest ona tem łatwiejsza, im wcześniej następuje tracheotomja. Następnie przechodzi do omówienia ciężkiej błonicy gardła, która jest głównem zagadnieniem tej pracy. Autor opiera swe spostrzeżenia na 937 przypadkach ciężkiej błonicy gardła, które osobiście spostrzegał. Daje początkowy obraz tej choroby, następnie omawia charakterystyczny obrzęk gruczołów i tkanki przygruczołowej, różniący się od płoniczego właśnie brakiem ostrych obrysów i różnicuje jako cechujące kilka rodzajów odoru z ust.

W rozdziale — ciężka błonica gardzieli z oznakami skazy krwotocznej — mówi o jadzicowem uszkodzeniu naczyń krwionośnych objawiającem się krwawieniem z gardzieli, z nosa, drobno-plamistemi, niebiesko-czarnemi wybroczynami na całem ciele. Do tego obrazu należy ciężka postać błonicy nosa, o obfitym krwawo-surowiczym wycieku, tworzącym niekiedy jeziorko na poduszkach lub nagle występujące krwawienia czystą krwią lub z domieszką surowiczego płynu, zmuszających nas do tamponowania.

U powyższych chorych mogą się zdarzyć krwotoki z ran po nacięciu tchawicy, krwawe stolce. Cechą błonicy ze skazą jest odór gnijącej krwi z ust, bladość żółtawa, ziębnięcie nóg.

Następnie autor przechodzi do omówienia t. zw. jednostronnej błonicy, może pod względem rokowań nieco lepszej a dalej znanej cechy t. zw. niestosunku obrazu choroby, charakteryzującego się przez zachowanie obrazu miejscowego ciężkiej błonicy gardzieli przy braku ogólnego odczynu ustroju, lub ogólnym wyglądem ciężkiej błonicy, przy nieznacznych zmianach miejscowych.

W rozdziale — przebieg pierwszych dni — daje obraz dalszego rozwijania się miejscowych objawów, utrudnienia oddychania na skutek obrzęku, który doprowadza do gardlanego zwężenia przy wolnej krtani, co wymaga natychmiastowego nacięcia tchawicy. Według autora przyjmuje się bezkrytycznie oczyszczanie się gardzieli i cofanie się objawów — obrzęku gruczołów za działanie surowicy, bo przecież często rozwijają się objawy miejscowe po daniu już surowicy, albo dziecko umiera w 36 godzin od rozpoczęcia się choroby pomimo dwukrotnego podania surowicy. W rozdziale — nerki w błonicy — autor stwierdza wbrew temu, co mówi Hottinger, że przy błonicy nie spotyka się krwotocznego zapalenia nerek. Pojedyncze spotykane przypadki można było odnieść do płonicy przebytej; białkomocz przy błonicy powstaje na skutek zwyrodnienia w kanalikach nerkowych.

W rozdziale — serce i obieg krwi w błonicy — podaje, że uszkodzenia mogą dotyczyć serca samego i układu naczyń. W obrębie ostatniego zachodzą 2 możliwości: ośrodkowe i obwodowe uszkodzenie. W ośrodkowem mamy do czynienia z porażeniem ośrodków naczynioruchowych w rdzeniu przedłużonym, w obwodowem — z porażeniem obwodowem nerwów współczulnych zaopatrujących naczynia.

W pierwszym $1^1/_2$ tygodniu choroby porażenie naczynioruchowe odgrywa najważniejsze znaczenie w powstawaniu zaburzeń krążenia krwi w błonicy. Wczesna śmierć w błonicy zależy od porażenia ośrodków naczynioruchowych; uszkodzenia mięśnia sercowego nie mają tutaj żadnego znaczenia. Natomiast śmierć w okresie zdrowienia jest uwarunkowana przez śródmiąższowe zapalenie mięśnia sercowego.

Częstoskurcz może być wywołany przez porażenie nerwu błędnego i tłumaczony przez przewagę n. współczulnych.

Co do uszkodzeń błoniczych serca trudno o dokładny sąd. Chorzy obojętni, bez tętna mogą wyjść cało, a zdrowe dziecko po błonicy na widok rodziców czy wskutek innego wzruszenia pada martwe.

Choroba posurowicza może według autora wyzwolić niedomogę krążenia niekiedy ciężką ale lepszą co do rokowania.

W rozdziale — zatory i zakrzepy — podaje opis kilku przypadków. Zatory i zakrzepy powstają głównie w uszkachł serca i ścianach naczyń. Na kilka dni przed objawami zatoru zawsze powstają objawy ciężkiego schorzenia sercowego. Zaburzenia świadomości, porażenia w zakresie n. twarzowego, w mięśniach oczu, w mięśniach tułowia wskazują na te zmiany. Objawów oponowych wyraźnych nie spostrzega się. W rozdziale — zapalenia nerwów — omawia najwcześniej występujące porażenie podniebienia miękkiego, potem występuje niemożność lub niedomoga połykania, potem zwracanie płynów do krtani na skutek niedomogi zwieraczy szczeliny głosowej, co wywołuje zaburzenia połykania i przeszkadza wykrztuszaniu, potem porażenie nastawcze, porażenia mięśni oczu, tułowia i najczęściej dolnych kończyn. Ogólnie przyjęto zapatrywanie, że jady błonicze rozszerzają się wzdłuż sąsiednich nerwów, a więc przy błonicy gardzieli — porażenia podnieb. mięk., przy błonicy krtani — mięśni krtani, przy błonicy sromu — niemożność zatrzymania moczu. Przyroda tych porażeń pozostaje niejasna. Wiadomo, że maczugowce Löfflera pozostają w miejscu schorzenia, a tylko jady drążą w głąb ustroju. Najbardziej zrozumiałe byłoby przyjąć, że wydzielony jad może spowodować uszkodzenia. Jednak porażenia występują czasem późno, gdy miejscowe zmiany cofnęły się, a więc musi jad z jakichś nieznanych źródeł pochodzić.

W rozdziale o posocznicy autor podkreśla, że przedewszystkiem należy wykluczyć płonicę. Podaje następnie kilka przypadków, w których przerzuty umiejscawiały się w stawach, w nerkach, płucach, skórze i naczyniach.

W rozdziale — dalsze powikłania — mówi o zapaleniu płuc i zapaleniu opłucnej, jednak błoniczego zapalenia płuc nie spostrzegał, gdyż znalezienie maczugowców błoniczych w płucach niczego nie dowodzi.

Następnie wspomina o zapaleniu ucha, które może przejść w ropne zapalenie opon mózgowych i płonicy jako powikłaniu, która wywiera dobroczynny wpływ na ciężką błonicę.

W rozdziale — rozpoznanie i rozpoznanie różniczkowe — mówi, że na oddziale jego — rozpoznanie stawiano jedynie z obrazu klinicznego; bakterjologiczne badanie odgrywało podrzędne znaczenie, gdyż wiadomem jest, że nawet ciężkie postacie błonicy dają ujemny wynik badania bakterjologicznego, a naodwrót dodatni wynik nie oznacza jeszcze błonicy. Na oddziale autora do badań bakterjologicznych zwracano się w przypadkach niejasnych.

Ciężką błonicę gardzieli autor różnicuje z anginą wrzodziejącą, z dyfterjoidem szkarlatynowym, z ostrą leukemja, posocznicą i zapaleniem rogów przednich rdzenia w jego formie opuszkowej. Rozdział — zapobieganie — streszcza się w zdaniu, że „jeżeli przebycie błonicy nie wywołuje odporności, nie możemy się jej spodziewać na drodze sztucznej". (Autor ma na myśli uodparniania przeciwbłonicze). Leczenie: Autor stosował surowicę we wszystkich przypadkach, poza lekką postacią błonicy nosa, w dawkach od 300 jedn. odp. do 200.000 jedn. odp. dożylnie, domięśniowo i podskórnie. Wynik leczenia surowicą podaną już w 1-ym — II-im dniu choroby dał 35,29% śmiertelności, a surowica podana w 3—5 dniu dawała 45% śmiertelności. Jest to różnica niewielka i na to składa się według autora nietyle swoiste leczenie, co opieka szpitalna, ogólne leczenie i t. p.

Ogólnie 43,4% ciężkiej błonicy gardzieli umiera, a jednak każdy, kto występuje przeciw surowicy, wywołuje burzę oburzenia. Reiche i Pospischil nie dali swego czasu unieść się powszechnemu zachwytowi nad działaniem surowicy. Także przeciwnikiem leczenia swoistego jest Kostrzewski, który widzi w niej jedynie działanie obcego białka. Autor przytacza spostrzeżenia zebrane przez Kostrzewskiego odnośnie do surowicy przeciwczerwonk. Autor wyraża nadzieję że powoli przeniknie w masy lekarskie to przekonanie że wprowadzenie surowicy przypadło na łagodniejszy *genius epidemicus* i to nadało jej taki niesłuszny rozgłos.

W rozdziale — szkodliwe działanie surowicy — autor dokładnie omawia chorobę posurowiczą, która na dodatek może wywołać zaburzenia sercowe. Surowica zastrzyknięta dożylnie może wywołać bardzo silne podniecenie, gorączkę, dreszcze, utratę przytomności i sinicę.

W rozdziale — dalsze lecznicze środki — mówi o nacięciu tchawicy, o morfinie zajmującej I-sze miejsce wśród środków leczniczych w błonicy, niezastąpionej w ciężkich przypadkach niepokoju, duszności i t. p. Z nasercowych o naparstnicy i adrenalinie. Naogół ostrzega przed zastrzykami jako przed źródłem pobudzenia nerwowego u dzieci. Przy zapaleniu nerwów — o strychninie.

W zakończeniu autor twierdzi, że twierdzenie o działaniu surowicy powinno ulec gruntownemu przemyśleniu lub być wogóle odrzuconem. Gdyby jego praca spowodowała wśród niektórych chociaż lekarzy uświadomienie celowości krytyczniejszego ustosunkowania się do leczenia surowicą i ponownego jej wypróbowania, to już autor uzyskałby swój cel.

J. Jaskólska (Kraków).

Les traitements de l'hypertension arterielle. (Leczenie nadciśnienia tetniczego). Maurice ROCH. Paris. 1934. Masson et Cie. Str. 148, 8°, Cena 20 fr.

W dziale „medycyna i chirurgja praktyczna" wydała znana firma paryska dziełko profesora kliniki lekarskiej w Genewie Rocha o leczeniu nadciśnienia tętniczego. Rzecz ujęta z praktycznego punktu widzenia, napisana na podstawie doświadczenia własnego i obszernego piśmiennictwa francuskiego, niemieckiego, angielskiego, włoskiego i skandynawskiego. Układ treści bardzo przejrzysty. Wykład jasny, prosty i bezpośredni. Celowo pominął autor dociekania czysto teoretyczne i wyniki niepewne. Przekonywująco zwalcza przesadne przepisy dietetyczne i przesądne wskazówki co do trybu życia, popiera je spostrzeżeniami z życia potocznego, zastrzegając się, że nie są one dowodami naukowemi. Alfabetyczny spis treści kończy tę ciekawie napisaną i polecenia godną książeczkę. Wydanie bardzo staranne.

H. Długosz (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Mikrobiologja i serologja.

Badania nad mięsakiem mysim. A. BESREDKA i L. GROSS. Annal. Inst. Past. T. 53, nr. 4, październik 1934.

Badania autorów podjęte były jako próba przeprowadzenia dowodów doświadczalnych na przyrodę zakaźną mięsaka mysiego. Cały szereg dokładnie obserwowanych doświadczeń ma na celu wykazanie własności czynnika chorobotwórczego mięsaka mysiego. Autorzy pojmują go jako wirus, bardzo rozpowszechniony w przyrodzie i bardzo wrażliwy, — (ogrzanie do 40° na cztery godziny, silne wytrząsanie już go niszczy). Czynnik ten, przechodzący przez sączki bakteryjne obecny jest we krwi myszki chorej, najrozmaitsze drogi zakażenia okazują się skuteczne, najpewniejsze to zakażenie dootrzewnowe i wśródskórne. U myszek, posiadających już nowotwór, przeszczepienie (zakażenie) wtórne okazuje się znacznie mniej zjadliwem, autorzy tłumaczą to pewnego rodzaju stanem uodpornienia. W konkluzji, autorzy wypowiadają się z zastrzeżeniem za zakaźną teorją mięsaka mysiego.

St. Legeżyński (Lwów).

Odmiany jadu gruźliczego w jednolitych (homogenes) hodowlach. Nagie prątki gruźlicy in vitro i in vivo. P. COURMONT. Le Jour. de Méd. de Lyon. Nr. 355. 1934.

Autor już w roku 1898 stwierdził we krwi chorych gruźliczych wielopostaciowość prątków gruźliczych. Oprócz dawnych, kwasoopornych prątków Kocha w grubych hodowlach, stwierdził on wspólnie z Arloingem, na pożywkach płynnych, jednolitych, hodowle w postaci elementów izolowanych, ruchomych, polimorficznych, niekwasoopornych, ulegających aglutynacji. Ta zdolność aglutynacyjna zapoczątkowała serodiagnostykę gruźlicy. Prątki te zostały nazwane „nagiemi", ponieważ są pozbawione otoczki. W produktach patologicznych widuje się zazwyczaj tylko prątki kwasooporne; natomiast prątki „nagie" stwierdzać można w postaciach posoczniczych gruźlicy i w bacylemjach bez posocznicy. Bakterje „nagie" albo są postaciami młodemi, jeszcze nieodzianemi w otoczki, albo postaciami choremi, zanikłemi. Działanie ich tuberkulizujące jest słabe, bo spowodowane jest albo słabą zjadliwością pierwotnego zakażenia albo wydatnem działaniem antagonistycznem przeciwciał we krwi.

Dr. M. Blassberg (Kraków).

Zaraza błonicy w Wiedniu podczas ostatnich lat[1]. F. HAMBURGER. Med. Klin. Nr. 22. 1934.

Autora razi myśl przewodnia pracy Zischinsky'ego, nieuznająca działania surowicy przeciwbłoniczej. Nie chce wierzyć, aby to było możliwe, żeby dzisiaj doświadczony praktyk, który ma do czynienia z błonicą, mógł wątpić w działanie surowicy przeciwbłoniczej. Poleca Zischinsky'emu rozejrzeć się w statystykach sprzed 1894 r. i pracach doświadczalnych na zwierzętach. Powołuje się przytem na swoją pracę, wydaną wraz ze Sieglem, dotyczącą przypadków, które leczą się bez surowic. Zdarzyło się jednak okolicznościowo, że błonica w takim właśnie przypadku postępowała i że dopiero surowica dalsze rozszerzanie się choroby zatrzymała.

Według autora, lekarz, który w pierwszych 12 do 24 godzinach rozpoznaje jadzicową błonicę jako taką i zastosuje surowicę, prawie nie będzie przeżywał przypadków śmierci.

W zakończeniu dyskusji odpowiada Dr. H. Zischinsky, że prof. Hamburger niestety nie rozwiał jego wątpliwości. Odnośnie do powiedzenia o skuteczności surowicy w błonicy jadzicowej, zastosowanej w ciągu pierwszych 12—24 godz., wskazuje chociażby tylko na zakażenia domowe, leczone już w pierwszym dniu surowicą, a kończące się śmiercią. Zarzuty co do nieznajomości czasów przedsurowiczych odpiera, powołując się na powagę największego znawcy czasów przedsurowiczych — swego nauczyciela Pospischilla.

J. Jaskólska (Kraków).

Zakażenie mieszane paciorkowcowo - błonicze. G. RAMON i M. DJOURICHITCH. Annal. Inst. Past. T. 53. Nr. 4, październik. 1934.

Autorzy badali doświadczalnie istotę mieszanych zakażeń paciorkowcowo-błoniczych na świnkach morskich. Dochodzą do opinji, że rola paciorkowców przy ułatwianiu zakażenia błoniczego polega na miejscowem utorowaniu drogi maczugowcom błonicy (osobno zastrzyknięte oba drobnoustroje nie dają tych zmian, co oba zmieszane razem). Te zmiany miejscowe wywołują i zabite (ogrzaniem) paciorkowce, również i ciało obojętne jak np. tapioka, — nie wywołują ich jednak np. gronkowce. Działania bezpośredniego, a zaostrzającego zjadliwość na maczugowce błonicy, autorzy nie zauważyli. Zwierzę, dobrze uodpornione przeciw błonicy, nie jest wrażliwe i na to mieszane zakażenie.

St. Legeżyński (Lwów).

O odczynie wiązania dopełniacza w zakażeniach rzeżączkowych (Gono-reakcja). F. MEERSSEMAN, V. ZENDE i H. MASSON. Le Journ. de Méd. de Lyon. Nr. 354. 1934.

Odczyn wiązania dopełniacza był po raz pierwszy uskuteczniony w zakażeniu rzeżączkowem w r. 1906 przez Müllera i Oppenheima. Później od czasu pojawienia się prac Rubinsteina i Gautana w r. 1923 zajęli się temi badaniami uczeni francuscy. Na podstawie własnych badań autorowie dochodzą do następujących wniosków: używa się różnych antygenów (autolizatów, wyciągów alkoholowo-potasowych, ogrzanych emulsyj) i ściśle określa się ich składniki. Dobrze jest kojarzyć stopniowe zwiększanie dawek dopełniacza ze zwiększaniem dawek wywoływacza. Wyniki notuje się podobnie jak w odczynie Wassermanna. Gonoreakcja zaczyna dodatnio wypadać w ostrem zapaleniu rzeżączkowem po 8—20 dniowym okresie przedsurowiczym i utrzymuje się przez 4 do 6 tygodni po klinicznem i bakterjologicznem wyzdrowieniu. Odczyn staje się dodatnim przy przejściu zapalenia cewki w stan przewlekły oraz w miejscowych i przewlekłych powikłaniach zakażenia rzeżączkowego, a przy zajęciu stawów bywa wybitnie dodatnim. U zdrowych i u chorych dotkniętych schorzeniem nierzeżączkowem odczyn bywa (z bardzo małemi wyjątkami) prawie zawsze ujemny. Rozpoznawcze znaczenie jest ważne przy powikłaniach. Nadto utrzymywanie się odczynu, przekraczające okres 3 miesięcy, dowodzi, że zakażenie pozostało w ustroju. Gonoreakcja jest zatem użyteczną wskazówką dla leczenia przeciwrzeżączkowego.

Dr. M. Blassberg (Kraków).

II. odczyn wyjaśnienia Meinickego stosowany w badaniach płynu mózgowo-rdzeniowego. F. WEYRAUCH. Med. Klin. Nr. 24. 1934 r.

Drugi odczyn wyjaśnienia Meinickego jest znacznie czulszym i dlatego pewniejszy w wynikach od odczynu Wassermanna. Zastosowanie ma przedewszystkiem przy badaniu płynu mózgowo-rdzeniowego, zwłaszcza dla wykrywania początkowych okresów porażenia postępującego i wiądu rdzenia.

Z. Godlowski (Kraków).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Świetlno - biologiczne badania nad konstytucją kobiety ze szczególnem uwzględnieniem stosunków w czasie ciąży. ELLINGER. Arch. f. Gyn. T. 156. Z. 3.

Na wstępie omawia autor w krótkości nową kliniczną metodę badania, nazwaną przez siebie „świetlno-biologicznem badaniem konstytucji", (dokładny opis swej metody podał autor w *Strahlentherapie* T. 44, Z. 1.), a następnie obszerniej specjalne zasady, które umożliwiają zastosowanie tejże metody w zakresie chorób kobiecych. Z przeprowadzonych badań wynika, że wiek, barwa włosów, płeć, jakoteż pora roku są temi czynnikami, które systematycznie wywierają wpływ na wrażliwość skóry na światło. Do tego przyłączają się wpływy indywidualne, jak np. u kobiet regularność i t. p. W czasie ciąży wrażliwość na światło zwiększa się, w trzecim miesiącu ciąży jest bardzo wyraźna, dochodzi do maksymum w siódmym miesiącu, a pod koniec ciąży stopniowo maleje. W związku z tem omawia autor interesującą równomierność w zachowaniu się wrażliwości na światło kobiet ciężarnych a ilością otwartych naczyń włosowatych w 1 cm^3, jakoteż wpływ na nasilenie tejże wrażliwości ciał uczulających (porfiryna). Omawiając wrażliwość na światło kobiet o t. zw. typie wegetatywnym w pojęciu Bergmanna, zwraca autor uwagę na związek pomiędzy wrażliwością na światło u kobiet o tym typie konstytucyjnym i skłonnością u nich do powstawania wrzodów żołądka. Przyczyną tego ma być wzmożona kwasota soku żołądkowego, która występuje pod wpływem działania światła tak sztucznego jak i naturalnego. Na podstawie tych danych zwraca autor uwagę na konieczność ściśle indywidualnego dawkowania światła w celach leczniczych.

Ponieważ istnieje zupełna równomierność w oddziaływaniu skóry na naświetlania promieniami pozafiołkowemi a promieniami Roentgena — więc, zdaniem autora, jest rzeczą praktycznie o wielkiej doniosłości możność zużytkowania tej właściwości skóry celem uniknięcia uszkodzeń, jakie powstać mogą po naświetlaniach rentgenowskich.

K. B. (Lwów).

O rzadszych wskazaniach do przerwania ciąży. O. EISENREICH. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 96. Z. 1—2.

Szczegółowy opis kilku przypadków, w których zachodziło wskazanie do przerwania ciąży, oraz (w jednym przypadku) sterylizacji ze stanowiska lekarskiego.

W jednym przypadku wskazanie do usunięcia ciąży i następowego ubezpłodnienia stanowiło niezwykle silne wygięcie kręgosłupa, w znacznym stopniu pomniejszające pojemność jamy brzusznej. W przypadku drugim przebyła chora złamanie urazowe kręgosłupa w części lędźwiowej oraz kości ogonowej, chora ta cierpiała przez czas dłuższy na zaburzenia w zakresie nerwów ruchowych i czuciowych w dolnej części ciała. Skoro po poprawie stanu zdrowia chora ta zaszła w ciążę, należało jej ciążę tę usunąć, ponieważ ciążowe rozluźnienie kości i stawów mogłoby wywołać nawrót ciężkich, a może już nieodwracalnych zaburzeń nerwowych. W dwóch dalszych przypadkach usunął autor ciążę ze względu na możliwość nawrotu po przebytej przed 1½ rokiem radykalnej operacji raka sutka. Opierając się na piśmiennictwie, jest autor zwolennikiem usuwania ciąży w przypadkach raka, a szczególnie raka sutka, ponieważ ciążowy rozrost tego gruczołu łatwo może pobudzić do ponownego bujania utajony w nim nowotwór.

Wreszcie porusza autor sprawę usuwania ciąży w przypadkach powtarzających się porodów płodów z wadami rozwojowemi. Opisuje przypadek dwukrotnego urodzenia dzieci z wargą zaję-

[1]) Patrz ocena pracy Zischinsky'ego, str.

czą. W wypadku tym przerwanie ciąży zalecił tak internista (chora cierpiała na tyreotoksykozę); — jak i lekarze - eugenicy, którzy wskazywali na częstość dziedziczenia wargi zajęczej (ojciec dziecka posiadał również tę wadę rozwojową).

J. Lenczowski (Lwów).

O czasowej sterylizacji kobiet drogą pochwową. A. J. KRUPSKY. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 96. Z. 1—2.

Autor podaje własną metodę sterylizacji, polegającą na zeszyciu ujścia zewnętrznego macicy; dla stworzenia swobodnego odpływu wydzielin z ciała macicy, oraz krwi miesiączkowej wykonuje sztuczny otwór wysoko w szyi na przedniej ścianie, po uprzedniem odpreparowaniu pochwy od macicy na niedużej przestrzeni w przedniem sklepieniu. Autor twierdzi, że ten sztuczny otwór, dzięki swemu wysokiemu położeniu, zostaje całkowicie przykryty nawisającym pęcherzem moczowym i przednią ścianą pochwy, co w zupełności zabezpiecza od przedostania się plemników do macicy, natomiast nie przeszkadza wydalaniu się wydzielin z macicy. Autor wykonał swoją operację u 11 kobiet, z czego w dwóch przypadkach nie doszło do zupełnego zarośnięcia ujścia zewnętrznego, w 9 operacja udała się doskonale. Sztuczny otwór w zupełności spełniał zadanie ujścia zewnętrznego macicy. Żadna z kobiet nie zaszła w ciążę; — czas obserwacji 1—3 lat, w jednym przypadku 4 i ½ roku.

Co do przywrócenia zdolności zajścia w ciążę, to w praktyce autor nie spotykał się z takiem żądaniem. Teoretycznie proponuje w podobnych wypadkach amputację szyi.

J. Lenczowski (Lwów).

Badania nad krążeniem i przemianą gazową w ciąży przy próbach pracy. EISMAYER i POHL. Arch. f. Gyn. T. 156. Z. 3.

Przy pomocy liczenia tętna, mierzenia ciśnienia krwi i oznaczania przemiany gazowej próbowali autorowie rozstrzygnąć pytanie, czy po próbach krótkiej pracy u ciężarnych można stwierdzić pewną mniejwartościowość krążenia krwi i przemiany gazowej. Badania te wykazały, że u pewnej jednak małej części ciężarnych w istocie rzecz ma się tak, że po wykonaniu przez te osoby pewnej pracy powrót tętna i ciśnienia krwi do stanu normalnego trwa nieco dłużej. Przeważna ilość ciężarnych atoli nie wykazuje przy tych doświadczeniach żadnej różnicy w stosunku do kobiet nieciężarnych. Zdolność wyzyskania wdychanego powietrza w płucach w czasie ciąży jest nieco upośledzona. Dzieje się to prawdopodobnie dlatego, że ucisk na przeponę powiększającej się macicy utrudnia przewietrzanie płuc. Gra tu rolę atoli zapewne i inna przyczyna. Badania licznych autorów wykazały mianowicie, że zawartość hemoglobiny w krwi ciężarnych jest zmniejszona a taksamo ilość i objętość ciałek czerwonych. Ponieważ zaś równocześnie ilość osocza krwi jest zwiększona, więc w rzeczywistości istnieje typowe rozrzedzenie krwi. Można więc przyjąć, że i ten moment gra pewną rolę w niedostatecznem wyzyskaniu wdychiwanego powietrza. Wielkość przewietrzania u ciężarnych jest podwyższona tak w czasie pracy, jakoteż w czasie spokoju i wypoczynku. Jest to następstwem zmniejszonej zdolności wyzyskania ze strony płuc. Przy próbach pracy okazało się, że nie istnieje żadna zasadnicza różnica między ciężarnemi i nieciężarnemi, jeśli się uwzględni czas wypoczynku i mechanizm oddechania. Tak się rzecz ma tylko przy próbach pracy krótkotrwałej. Świadczy to o tem, że ustrój kobiety ciężarnej posiada wielką zdolność dostosowania się. Przy długotrwałych próbach pracy jednakowoż ustrój ten wykazuje gorszą ekonomję pracy.

Dalsze doświadczenia wykazały, że pojemność oddechowa płuc w czasie ciąży jest niższa aniżeli poza ciążą, wielkość poszczególnych wdechów wyższa a częstość oddechów mniejsza. Te okoliczności sprawiają, że przy dłuższej pracy i znacznym wysiłku u osoby ciężarnej łatwiej wystąpi stan niedomogi oddechowej, aniżeli u nieciężarnej, gdyż rezerwy oddechowe są u niej skąpsze spowodu zmniejszonej pojemności oddechowej i osłabionej zdolności wyzyskania ze strony płuc a zwiększonej równocześnie wysokości poszczególnych wdechów.

Pod względem praktycznym z doświadczeń powyższych wynika, że osoba ciężarna zdolna jest do lekkich i średnich wysiłków codziennego życia, jak np. pracy domowej, nie powinna atoli wykonywać zbyt ciężkiej pracy bez narażania swego zdrowia. Wyjątkowo niektóre kobiety wykonują w czasie ciąży nawet bardzo ciężką i mozolną pracę bez żadnej szkody dla siebie, większość kobiet jednak nie jest do tego zdolna. Ponieważ atoli osoba ciężarna dbać winna nietylko o swe zdrowie jako przyszła matka, ale i o zdrowie tego dziecka, więc bardzo słusznie ustawodawstwo nowoczesne uwzględnia te okoliczności w wysokiej mierze, gwarantując osobie ciężarnej należytą opiekę.

K. B. (Lwów).

I. Reakcja Aschheim-Zondeka i jej różniczkowe znaczenie w przewleklej ciąży pozamacicznej. SPITZER. Zbl. f. Gyn. Nr. 31. 1934 r.

Wykazanie większej produkcji prolanu przy pomocy I. reakcji Aschheim-Zondeka w przypadkach ciąży pozamacicznej z obumarłym płodem pozwala nam odróżnić tę sprawę od guzów jajnika innego pochodzenia. I. reakcja A. Z. nietylko występuje szybciej, ale też i znika powolniej niż reakcja A. Z. II. i III.

Reakcja A. Z. I. jest więc pomocniczą próbą na wykrycie starej ciąży pozamacicznej, aczkolwiek i w przypadkach zmian zapalnych nieraz jest ona dodatnią.

T. Gizowski (Lwów).

O porodach w przypadkach wad rozwojowych narządu rodnego. O. EISENREICH. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 96. Z. 1—2.

Opis dwóch porodów z macic dwurożnych. W jednych z nich, w którym macica posiadała częściową przegrodę, płód ułożył się poprzecznie i już w ciąży zwracał uwagę wybitnem upośledzeniem swej ruchomości. Podczas porodu stwierdzono zupełne jakby zaklinowanie płodu tak, że wszelkie próby obrotu nie powiodły się, mimo że do zabiegu tego przystąpiono bezpośrednio po pęknięciu pęcherza. Poród ukończono zapomocą cięcia cesarskiego, w czasie którego stwierdzono wadę rozwojową macicy. Łożysko usadowione było na przegrodzie macicy. Po usunięciu tegoż wystąpił tak gwałtowny krwotok, że musiano usunąć macicę nadpochwowo.

W drugim przypadku płód rodził się pośladkami. Część przodująca zbaczała stale na stronę lewą tak, że musiano wykonać ekstrakcję za nóżkę. I tu w trzecim okresie wystąpił silny krwotok. Po nieudałym zabiegu Crédé'go wydobyto ręcznie łożysko, podczas czego stwierdzono znaczną uchyłkowatość rogu prawego, w którym tkwiło łożysko. W lewym rogu stwierdzono włókniak macicy. Autor zwraca uwagę na możliwość wystąpienia rozmaitych, niedających się przewidzieć, powikłań w czasie porodu spowodu wad rozwojowych macicy.

J. Lenczowski (Lwów).

Przyczynek do postępowania w III. okresie porodowym. M. J. LITWAK. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 96. Z. 1—2.

Autor zaleca swój sposób wydalania odklejonego łożyska, który wypróbował na blisko 100 przypadków. Sposób ten polega na ucisku tętnicy głównej powyżej macicy. Wskutek anemizacji macica po kilku sekundach obkurcza się, a jednoczesne polecenie parcia doprowadza niezawodnie do wydalenia łożyska. Sposób ten okazał się pomocnym niekiedy i w przypadkach łożyska nieodklejonego, wobec czego zachęca autor do wypróbowania go i w tych ostatnich przypadkach, tem bardziej, że zabieg Crédé'go miażdży tkankę łożyskową, co utrudnia kontrolę łożyska, jak również często prowadzi do niezupełnego jego wydalenia, jak to widać z zestawienia autora. *J. Lenczowski* (Lwów).

Badania nad czynnością wątroby w wypadkach niepowściągliwych wymiotów u ciężarnych. SCHMIDT i HEROLD. Arch. f. Gyn. T. 156. Z. 3.

Badania autorów, przeprowadzone u 21 ciężarnych z wymiotami o miernem i znacznem nasileniu, polegały na systematycznem wykonywaniu różnych prób, mających na celu ocenę sprawności wątroby na podstawie przemiany węglowodanów, białka i barwików żółciowych. Wyniki badań, podane w tabeli, dowodzą, że w przypadkach wymiotów niepowściągliwych u ciężarnych występuje przedewszystkiem zaburzenie w przemianie węglowodanów, mające swój wyraz w upośledzonej zdolności przyswajania. Również na podstawie reakcji ksantoproteinowej stwierdzić należy zmianę i zaburzenia przemiany białka przez obecność kwasów aminowych aromatycznych. Podobnie oznaczenie bezpośrednie i pośrednie wartości bilirubiny każe wnosić o uszkodzeniu w wątrobie przemiany barwików żółciowych. Wreszcie, zdaniem autorów, wzmożenie porfiryny w moczu przemawia również za zmianą i upośledzeniem czynności wątroby.

Chociaż powyższe próby niezawsze wszystkie wypadają dodatnio, to jednak bardzo często można je wykazać przed wystąpieniem poważnych objawów klinicznych i przeważnie wynik ich odpowiada ciężkości przypadku. Zyskują one zatem na wartości w ocenie pojedynczego przypadku i umożliwiają w razie potrzeby rychlejszą decyzję przerwania ciąży. *K. B.* (Lwów).

O normalnem ułożeniu główki przed ustaleniem się jej w miednicy. H. VOGEL. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 96. Z. 1—2.

W 80 przypadkach ciąży z główką ruchomą nad wchodem wykonał autor zdjęcia Roentg. w celu stwierdzenia normalnego ułożenia główki, oraz dla skontrolowania, jakie punkty na główce są dostępne badaniu palcami zapomocą czwartego chwytu Leo-

polda-Zweifl'a. W tym celu skonstruował autor cyrkiel metalowy, którego końce ustalono ściśle na tych punktach, jakie obmacywał palcami. Badania te wykazały, że normalnem ułożeniem główki jest jej zgięcie, a nie stan pośredni między zgięciem a rozgięciem, jak się obecnie przyjmuje. Pozatem okazało się, że palce badającego mogą wybadać po stronie twarzowej główki najwyżej nasadę nosa nigdy zaś podbródek.

J. Lenczowski (Lwów).

O uszkodzeniach stawu krzyżowo-biodrowego w ciąży. F. KAMMERHUBER. (Klin. Gin. Uniw. w Gracu). Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 95. Z. 6.

Szczegółowy opis przypadku naderwania dolnego brzegu prawego stawu krzyżowo-biodrowego, stwierdzonego zdjęciem rentgenowskiem. Przypadek dotyczył pierwiastki z obszerną miednicą, u której podczas porodu wykonano wymóżdżenie płodu ze względu na nieżywy płód i przedłużający się poród. W III okresie wydobyto ręcznie łożysko spowodu niedowładu macicy po bezowocnych próbach wygniecenia łożyska sposobem C r é d é'go. W pierwszym tygodniu połogu wystąpiły objawy zakażenia, dreszcze, wysoka ciepłota. Objawy te jednakowoż szybko ustąpiły. Od 11 dnia połogu zjawiły się natomiast silne bóle w prawej nodze i prawym talerzu biodrowym, których początkowo nie można było ściśle zlokalizować. Dopiero po kilku tygodniach, gdy nasilenie bólu znacznie zmalało, dało się ustalić, że ból dotyczył stawu krzyżowo-biodrowego. Zdjęcie rentgenowskie wykryło istotę sprawy. Autor zwraca uwagę na szczególne rozluźnianie się połączeń kości miednicy w ciąży, jako na częstą przyczynę uszkodzeń stawowych miednicy w czasie porodu. Uszkodzenia te mogą mieć znaczenie i w ginekologji, powodując nieokreślone bóle w krzyżach, tak często lekceważone przez lekarzy i zupełnie mylnie tłumaczone.

J. Lenczowski (Lwów).

Rzucawka porodowa i porażenie. Hans SCHWANEN. Zbl. f. Gyn. Nr. 24. 1934.

Istnieje rażący niestosunek pomiędzy ilością stwierdzonych zmian anatomo-patologicznych przy rzucawce porodowej pod postacią wylewów krwawych do mózgu wzgl. ognisk rozmiękczynowych — a rzadko spotykanemi klinicznemi objawami porażenia. Na podstawie 34 przypadków z piśmiennictwa i 3 przypadków własnych autor stwierdza, że śmiertelność przy porażeniach eklamptycznych jest bardzo znaczna (50%); rokowanie przy porażeniach eklamptycznych zdaje się być niezależnem od ilości napadów eklamptycznych.

Przyczyny niestosunku pomiędzy częstością zmian anat.-pat. a rzadko stwierdzonemi klinicznie objawami porażenia są następujące: przypadki apopleksji eklamptycznej są to przypadki bardzo ciężkie, szybko prowadzące do zapaści i zejścia śmiertelnego tak, że objawy porażenia nie dają się już stwierdzić. Ponieważ w tych najcięższych przypadkach eklampsji cała uwaga lekarza skierowana jest przedewszystkiem na szybkie rozwiązanie rodzącej, na krążenie, nie rozpoznaje się porażenia, które mogło być rozpoznane dzięki badaniu neurologicznemu. Albo też objawy porażenia są tak nieznaczne, że uchodzą uwagi lekarza.

Porażenia eklamptyczne, szczególnie takie, które przebiegają bez napadów eklamptycznych, bywają rozpoznawane jako następstwa zatorów, zatrucia i t. p. Ponieważ porażenia eklamptyczne są mało znane, podobne omyłki są bardzo możliwe.

Należy pamiętać o przeprowadzeniu badania neurologicznego w przypadkach eklampsji; wówczas liczba klinicznie stwierdzonych porażeń nie będzie tak bardzo odbiegała od ilości przypadków zmian anatomiczno-patologicznych.

Na ogólną liczbę 37 przypadków w 21 przypadkach stwierdzono eklampsję bez drgawek. Prawdopodobnie wskutek wylewu krwawego do mózgu nastąpiło uszkodzenie przewodnictwa dróg nerwowych i drgawki nie wystąpiły. Przemawia za tem fakt, że w niektórych przypadkach drgawki wystąpiły tylko po tej stronie, która nie uległa porażeniu.

M. Segal (Lwów).

Zagadnienie naświetlania raka szyi z równoczesną ciążą. HOFFMANN. Zbl. f. Gyn. Nr. 32. 1934.

Rak szyi z równoczesną ciążą winien być operowany, śmiertelność pooperacyjna jest mała, gdy przypadki są świeże, niezaniedbane. Wyjątkowo można naświetlać chorą i to nie Roentgenem lecz radem i to zakładanym tylko do pochwy.

Mimo ostrożności należy liczyć się z możliwością zakażenia wskutek wywołanego naświetlaniem poronienia, jakoteż ciężkiemi warunkami porodu, wskutek porodowej niepodatności ujścia. Co do dzieci, to są one przeważnie mniejwartościowe, upośledzone fizycznie i psychicznie. Naświetlać musimy wtedy, gdy pacjentka nie zgadza się na operację, a chce koniecznie donosić dziecko. Podobny przypadek opisuje autor. U ciężarnej w 5 miesiącu ciąży znaleziono podejrzaną nadżerkę, pobrany skrawek wykazał utkanie rakowe. Ponieważ chora bezwzględnie chciała mieć żywe dziecko, założono jej na 2 dni do pochwy rad. Nadżerka znikła, chora urodziła dziecko na czasie, żywe. W 2 miesiące po porodzie chora zgłosiła się do badania kontrolnego, które stwierdziło znowu nadżerkę rakowatą na części pochwowej i ponowną ciążę. Wykonano całkowite wycięcie macicy. Po $2^{1}/_{2}$ latach przerzutów brak, dziecko rozwija się normalnie.

T. Gizowski (Lwów).

Rak trzonu macicy. LECLERC. Pres. Méd. Nr. 49. 1934.

Opierając się na 44 przypadkach raka trzonu macicy, dochodzi autor do wniosku, że do postawienia rozpoznania jest w każdym przypadku konieczne badanie drobnowidowe. Krwawienie występujące u kobiet, które utraciły już perjody, nie jest w przeciwieństwie do zapatrywania J. L. F a u r e'a samo przez się wystarczającym objawem, nakazującym usunięcie macicy. Inne badania dodatkowe jak histeroskopja i histerografja nie dają tej pewności co badanie drobnowidowe. Co do leczenia, to autor wykonuje zasadniczo całkowite usunięcie macicy. Radem posługuje się tylko w przypadkach nienadających się do operacji. W wyjątkowych przypadkach usuwa L. macicę nadpochwowo, pozostawiając usunięcie kikuta na później. Śmiertelność pooperacyjna autora jest stosunkowo bardzo duża, bo 18% (po operacji Wertheima tylko 10%). Jako przyczynę podaje autor seryjność niestety nieszczęśliwych przypadków oraz nieodpowiednie warunki do operacji. Z 35 chorych operowanych 5 lat temu pozostaje obecnie 16 przy życiu i to bez nawrotów. Odsetek wyleczeń trwałych wynosi więc 45,7%.

Z. Rychłowski (Lwów).

W sprawie leczenia energią promienną nieoperacyjnego raka szyi macicy. F. G. DIETEL. Zbl. f. Gyn. Nr. 34. 1934.

Autor podaje w krótkości wyniki leczenia energją promienną nieoperacyjnego raka szyi macicy (III i IV st.), zestawione zbiorowo z piśmiennictwa światowego. Spośród 7814 naświetlanych przypadków wyleczono ponad przeciąg 5 lat 881 = 11.3%. Przytem uzyskano pomyślny wyniki leczenia samym radem w przypadkach 246 : 2489 = 9.9%, samym Roentgenem 114 : 1086 = 10.5%, wreszcie w leczeniu kombinowanem zapomocą Roentgena i radu 361 : 2700 = 13.4%.

Jak więc wynika z powyższych danych liczbowych, najkorzystniej przedstawia się leczenie kombinowane. Toteż klinika heidelberska wypracowała metodę leczenia, polegającą tam na intensywnem naświetlaniu rentgenowskiem przymacicz po uprzedniem zastosowaniu pełnej dawki radu, z równoczesnem zachowaniem wszelkich ostrożności przed przedawkowaniem i uszkodzeniem narządów sąsiednich.

M. Dubicki (Lwów).

Medycyna sądowa i psychjatrja.

Zmiany anatomo-patologiczne u samobójców. Wł. FELC. Czas. Sąd-Lek. Nr. 3. 1934.

Autor na podstawie szczegółowych zestawień zmian anatomo-patologicznych zauważonych w przypadkach śmierci gwałtownych samobójczych i z wypadków, dochodzi do wniosku, że przy oględzinach zwłok samobójców nie stwierdza się takich zmian chorobowych, które byłyby znamienne dla samobójców. Stany grasiczo-chłonne i stany fizjologiczne jak miesiączka, okres trawienia i inne, mogą być tylko czynnikami sprzyjającemi. Zmiany chorobowe stwierdzane u samobójców spotyka się również u zmarłych inną śmiercią gwałtowną, pozatem samobójstwa bywają popełniane i przez ludzi zdrowych.

Dżułyński (Lwów).

Sprawozdanie z czynności Zakładu Medycyny sądowej Uniwersytetu Warszawskiego za r. 1933. W. GRZYWO-DĄBROWSKI. Czas. Sąd.-Lek. Nr. 3. 1934.

Autor podaje zestawienia statystyczne oględzin zwłok, badań sądowo-lekarskich osób żywych i dowodów rzeczowych dokonanych w Zakładzie Medycyny Sądowej w Warszawie w r. 1933, oraz podział tych przypadków według rodzaju wypadku względnie schorzenia. Na zakończenie załącza autor wykaz prac (własnych i asystentów Zakładu) ogłoszonych drukiem w okresie sprawozdawczym.

Dżułyński (Lwów).

Powieszenie — zabójstwo czy samobójstwo. TAMARA SZARBE (Moskwa). Czas. Sąd.-Lek. Nr. 3. 1934.

Autor biorąc pod uwagę ułożenie zwłok, sposób przymocowania pętli do szyi i drzewa, oraz inne okoliczności, przyjmuje w przypadku opisanym zabójstwo przez powieszenie. Brak śladów walki na ciele denata tłumaczy autor zamroczeniem alkoholowem ofiary.

Dżułyński (Lwów).

Wypadki zgonu spowodowane przez windę elektryczną i magiel. ALFRED PIOTROWSKI. Czas. Sąd.-Lek. Nr. 3. 1934.

Autor opisuje 7 przypadków zgonów spowodowanych windą i 3 przypadki spowodowane maglem elektrycznym. Urazy takie powodują zazwyczaj rozległe obrażenia zewnętrzne i wewnętrzne ze znacznem uszkodzeniem kośćca. Podobne zmiany anatomiczne spotyka się niejednokrotnie u osób zmarłych wskutek wypadków kolejowych, tramwajowych i t. p. *Dżułyński* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Protokół XXII posiedzenia naukowego odbytego dnia 19 października 1934.

Przewodniczy kol. T. Ostrowski.

1. Kol. Goldschlag, cz. T-wa, przedstawił *przyp. rozległej plamicy o niewyjaśnionej genezie u 15-letniej chorej.* Zajęte: twarz, tułów, kończyny. Początek sprawy w 10 r. życia. Obraz krwi bez szczególniejszych zmian. Ilość płytek normalna. Czas krwawienia i krzepnienia w granicach prawidłowych. Badanie internistyczne ujemne. Ze względu na niskie ciśnienie krwi (90 mm Hg) przypuszczano niedomogę aparatu korowego nadnerczy i podano kortynę, bez rezultatu.

2. Kol. Jaburek przedstawia 27-letniego chorego, który od dwóch lat skarży się na *bóle w karku i prawym barku, nasilające się przy ruchach głową oraz na postępujące osłabienie kończyn prawostronnych.* Przedmiotowo stwierdzono usztywnienie kręgosłupa szyjnego, oczopląs przy patrzeniu w lewo, węższą nieco szparę powiekową prawą i węższą po tej stronie źrenicę. W zakresie kończyn górnych prawie całkowite porażenie po stronie prawej z bardzo licznemi drżeniami włókienkowemi wszystkich mięśni od pasa barkowego aż do dłoni i z wybitnemi zanikami. Po stronie lewej ruchomość i siła niezłe, zaniki i drżenia włókienkowe znacznie słabsze. Odruchy okostnowe obustronnie bardzo żwawe, żwawsze po prawej. Mięśnie brzucha po stronie prawej napinają się gorzej. W zakresie kończyn dolnych spastyczny niedowład po stronie prawej z drżeniami włókienkowemi na udzie. Wybitne zaburzenia czucia powierzchniowego w odcinkach C_2 do C_5 po prawej. Badanie elektryczne wykazało w drobnych mięśniach dłoni znaczną reakcję zwyrodnienia. W płynie mózgowo-rdzeniowym ksantochromja, masowy strąt białkowy i limfocytarna pleocytoza. Wassermann płynu dodatni. Rozpoznanie: *meningomyelitis luica totalis.* Leczono specyficznie z bardzo dobrym efektem.

W dyskusji: Kol. Franke zapytuje, jak połączyć oczopląs z obrazem chorobowym w przedstawionym przypadku.

Następnie przedstawia Kol. Jaburek 37-letniego robotnika gminnego, który *został oblany przypadkowo na ulicy jakimś żrącym i nieznanym płynem głównie na podudziu prawem.* Rana ropiała przez miesiąc. W trzy tygodnie po wypadku rozpoczął się postępujący niedowład wszystkich czterech kończyn w następującym porządku: kończyna dolna prawa, kończyna górna prawa, kończyna górna lewa, kończyna dolna lewa. W dniu przyjęcia do kliniki stwierdzono zupełne porażenie wiotkie kończyny dolnej prawej z daleko posuniętemi zanikami mięśniowemi, drżeniami włókienkowemi i brakiem odruchów ścięgnistych; na kończynach górnych zanotowano zaniki w drobnych mięśniach dłoni obustronnie, zaś w kończynie dolnej lewej porażenie peronealne ze zniesieniem odruchu ze ścięgna Achillesa oraz osłabienie w pozostałych grupach mięśniowych. Czucie na całem ciele niezaburzone, brak bolesności pni nerwowych, brak zaburzeń troficznych. Płyn mózgowo-rdzeniowy bez zmian, odczyny serologiczne ujemne. W omówieniu tego przypadku przedstawia kol. Jaburek sprawę wstępującego zapalenia nerwów i rdzenia na podstawie dotychczasowego piśmiennictwa. Ostatecznie rozpoznaje w demonstrowanym przypadku tego rodzaju wstępujące zapalenie nerwów wywołane jadami bakteryjnemi z ropiejącej rany oraz przewlekłe zapalenie przednich rogów szarej istoty rdzenia, które doprowadziło do powstania obrazu klinicznego odpowiadającego postępującemu zanikowi mięśniowemu typu Charcot-Marie.

3. Kol. Lenczowski J. omawia *przypadek adenomyosis uteri* i przedstawia preparat operacyjny wyciętej macicy. Pod względem klinicznym zasługiwały na uwagę przedłużające się perjody u osoby 45-letniej, zamężnej, która nigdy nie była w ciąży. Zaburzenia te wystąpiły przed rokiem i sczasem przybierały na sile. Prócz tego chora uskarżała się na bóle w dolnych częściach brzucha zwiększające się szczególnie podczas perjodu. Badaniem ginekologicznem stwierdzono guz wielkości pięści wychodzący z tylnej ściany macicy, nieruchomy. Operacja wykazała, że z tylnej ściany macicy wychodził guz miękki, silnie zrośnięty ze ścianą odbytnicy. Zrosty były tak znaczne, że podczas oddzielania ich zachodziła obawa uszkodzenia ściany prostnicy. Już ta okoliczność, jakoteż stwierdzony podczas operacji krwiak jednej z trąbek, oraz nieduża torbiel smołowa jednego z jajników nasunęły myśl, że mieliśmy tu do czynienia z przypadkiem *adenomyosis.* Wykonano nadpochwowe odcięcie macicy. Badanie makro- i mikroskopowe wykazało macicę włókniakowatą oraz utkanie adenomyotyczne wrastające do tylnej ściany macicy. Prelegent zademonstrował kilka zdjęć mikrofotograficznych z preparatów drobnowidowych oraz omówił ważniejsze dane co do teorji powstawania *adenomyosis* oraz objawów klinicznych towarzyszących tej chorobie.

W dyskusji: Kol. Ostrowski T. zapytuje prelegenta, dlaczego wykonano w powyższym przypadku nadpochwowe odcięcie macicy, a nie wyłuszczenie całkowite, gdyż guz, jak to wynika z wywodów prelegenta, był silnie zrośnięty ze ścianą prostnicy, a więc wychodził poza granice macicy.

Kol. Seidler przypomina, że na Tow. Ginekol. Lwowskiem przed kilku miesiącami wygłosił wykład: „*Najnowsze poglądy na patogenezę adenomyosis*". Jeśli chodzi o wytłumaczenie patogenezy *adenomyosis interna* zwłaszcza w macicy, to naogół przyjmuje się, że powstaje ona dzięki nadmiernej proliferacji błony śluzowej macicy i wnikaniu gruczołów w mięsień i następowem ich odsznurowaniu. Brak łączności z błoną śluzową nie wyklucza jednak związku genetycznego. Do wystąpienia potrzebna jest ogólna i miejscowa dyspozycja i działanie hormonalne jajnika, czego dowodem jest równoczesne występowanie *adenomyosis* z mięśniakami macicy od 13—40% według Ihitai'a, Frankla, Adlera. *Adenomyosis externa* zaś żadna z wielu teoryj nie jest w stanie wyłącznie wytłumaczyć, a lokalizacja bujań tworów gruczołowych macicy (na kroczu i częściach rodnych zewnętrznych) bardzo podważa modną ostatnią hipotezę Sampsona. Najprawdopodobniejszą teorją jest teorja Tonkesa, która twierdzi, że endometrjoza powstaje z tego nabłonka, który jest nabłonkiem macierzystym dla wszystkich nabłonków układu moczowo-płciowego t. j. z nabłonka przednercza. Najprawdopodobniej nabłonek ów jest pochodzenia mezodermalnego i wyściela pierwotną jamę ciała *(coeloma).* Zawiera on w sobie zdolności wielorakiego różnicowania się, z niego powstają w przyszłości wszystkie nabłonki całego układu moczowo-płciowego, począwszy od nerki a na gruczołach płciowych skończywszy. Endometrjozy zatem powstają z tej tkanki pierwotnej, z której wytworzy się cały układ moczowo-płciowy. Tkanka ta może jeszcze znajdować się w życiu pozaembrjonalnem i pod wpływem pewnych czynników zróżnicować się w pewien specjalny typ tworząc endometrjozę. Wielkim zwolennikiem tej teorji jest badacz niemiecki Heim, który dla poparcia powyższej teorji posługuje się przykładem, że u dziewczynek przed dojrzałością płciową, nie znajdujemy w macicy żadnych lub też wcale żadnych gruczołów, które tworzą się dopiero w okresie dojrzałości płciowej. Stąd wniosek, że w tkance znajdują się pewne zdolności rozwojowe (Pateur), które dopiero pod wpływem pewnych bodźców zostają rozbudzone. Jeżeli w jajniku może przyjść do wytworzenia się dermoidów, dlaczegożby w poszczególnych komórkach jajnika i pokrewnej tkance otrzewnowej ta potencja utajona nie mogła się rozwinąć w kierunku tworów adenoidalnych. Teorja powyższa właściwie rozszerza teorję seroepiteljalną i jest w stanie wytłumaczyć nam pochodzenie wszystkich tworów adenoidalnych przy tak rozmaitej ich lokalizacji. Rozpoznanie endometrjoz nawet przedoperacyjne nie napotyka dzisiaj na znaczne trudności, jeśli myślimy o tem schorzeniu i zwracamy uwagę na szereg objawów klinicznych towarzyszących tej jednostce chorobowej. Objaw Halbana przy *adenomyosis interna,* Seitza przy endometrjozach zewnętrznych, powiększanie się tych tworów w czasie *menses* i bóle towarzyszące temu. Reakcja tych tworów na bodźce hormonalne jajnika jest jedną z cech najistotniejszych tej jednostki chorobowej t. z.: 1) podobieństwo do błony śluzowej macicy pod względem anatomicznym; 2) zdolność bujania heterotropowego wgłąb otoczenia; 3) cyklicznych zmian odpowiadających miesiączce pod wpływem bodźców hormonalnych. Z natury rzeczy więc z usunięciem hormonalnej czynności jajnika cofają się te twory adenoidalne. Mówca też jest zwolennikiem leczenia tego schorzenia naświetlaniami promieniami Roentgena z wyjątkiem osób młodych i przy powikłaniu dużemi mięśniakami, a już stanowczo nie zgadza się przy *adenomyosis retrocervicalis* i wrośnięciu tegoż w błonę śluzową odbytnicy na tak radykalny zabieg, jak po usunięciu macicy dołączanie jeszcze wycięcia części odbytnicy. Opisywane zaś przypadki zwyrodnienia złośliwego *adenomyosis,* raczej należy uważać za pierwotne *ca. recti.*

Kol. Nowicki zwraca uwagę na wielką rozmaitość usadawiania się ognisk endometrjoidalnych, które mogą powodować

różne błędne rozpoznania, szczególnie w przypadkach usadawiania się na pętlach jelitowych, naśladując nawet niedrożność jelitową. Ważne znaczenie ma stosunek tych ognisk zewnętrznych do ciąży zamacicznej. Niektórzy, przyjmując patogenetyczny związek między powstawaniem ognisk endometrjozy a niestety tak często wykonywanemi skrobankami, zwracają uwagę na społeczną stronę zagadnienia.

Kol. Dobrzański wygłosił wykład p. t.: *„Obraz kliniczny agranulocytozy"*. W r. 1922 Schulz opisał jednostkę chorobową t. z. agranulocytozę, która zaczyna się wysoką ciepłotą i ogólnem osłabieniem, występują przytem zmiany chorobowe w gardle a w szczególności na migdałkach, rzadziej na języku, na dziąsłach, w krtani, a czasem także w narządach płciowych w postaci zgorzeli powierzchownej lub głębokiej, w postaci owrzodzeń płaskich lub głębokich pokrytych dyfterycznym nalotem. Na skórze i na spojówkach widoczne jest żółtaczkowe zabarwienie. Narządy wewnętrzne a w szczególności serce i płuca nie wykazują zwykle większych zmian klinicznych. Najcharakterystyczniejszą cechą tego schorzenia jest obraz krwi, który charakteryzuje się bardzo znacznem obniżeniem ilości białych ciałek krwi (leukocytów) do kilkuset zamiast 6—7000 w 1 mm³. Ilość ciałek białych wielojądrzastych spada do kilku procentów a nawet do zera. W pozostałej jeszcze ilości ciałek białych stwierdza się limfocyty w ilości dochodzącej do 80%. Ilość ciałek czerwonych i ilość hemoglobiny jest w przypadkach agranulocytozy niezmieniona. Wszystkie prawie przypadki agranulocytozy są śmiertelne, a czas trwania choroby wynosi około 14 dni. Jako przyczynę powstawania agranulocytozy podaje Schulz infekcyjno-toksyczne działanie na organizm pewnego virusu bliżej nieznanego ze szczególnem powinowactwem do szpiku kostnego. Od tego czasu schorzenie to jest przedmiotem licznych prac naukowych w piśmiennictwie zagranicznem i polskiem, w których jedni autorowie określają agranulocytozę jako osobną jednostkę chorobową, inni zaś uważają ją jako objaw odrębnej reakcji szpiku kostnego na różne szkodliwe czynniki. Stąd też pochodzą różne nazwy, nadawane przypadkom agranulocytozy (jak: *angina agranulocytica, mucositis necrotica, stomatitis gangraenosa myelophtisica, maladie septique avec atrophie du système agranulocytaire* i t. d.). Śmiertelność według Friedemana wynosi około 91% wszystkich przypadków. Piśmiennictwo zagraniczne i polskie obejmuje przyp. odpowiadające całkowicie agranulocytozie typu Schulza, albo też — i tych jest znacznie więcej — innym schorzeniom krwi (białaczce, niedokrwistości lub posocznicy), z odcieniem krwi agranulocytarnym. Morawetz i Brugsch odróżniają agranulocytozę pierwotną o etjologji bliżej nieznanej oraz agranulocytozę wtórną, mogącą powstać na skutek działania energji promieniotwórczej, niektórych trucizn chemicznych jak arsenu i benzolu względnie ich pochodnych lub wreszcie pewnych trucizn bakteryjnych. Doświadczalnie udało się też u zwierząt wywołać obraz agranulocytozy przez naświetlanie promieniami Roentgena lub torem i radem. Pod względem bakterjologicznym nie stwierdza się w nalotach z gardła wziętych jednego gatunku zarazków, lecz możliwie jaknajbardziej mięszaną florę bakteryjną z przewagą łańcuszkowców, gronkowców, różne pałeczki, nawet pałeczkę Löfflera. Badanie bakterjologiczne krwi daje zwykle wynik ujemny. Do objawów agranulocytozy opisanych przez Schulza dodano w ostatnich czasach jeszcze rzadko występujące różne wyrzuty skórne, w formie ropni, pęcherzyków lub runieni skóry, ponadto obrzęk powiek, *herpes labialis*, naciek okołomigdałkowy i t. p.

Jako leczenie stosowane jest naświetlanie promieniami Roentgena długich kości szkieletu, transfuzja krwi od osobników, u których przedtem wywołano leukocytozę, zastrzyki neosalwarsanu, zastrzyki amerykańskiego preparatu *pentozy nucleotid*, odpowiadającego naszemu preparatowi myostriatolu i t. p. Prelegent opisuje własne obserwacje trzech przypadków agranulocytozy typu Schulza, dotyczących jednego mężczyzny i dwóch kobiet. Obraz kliniczny odpowiadał w znacznej mierze opisanemu przez Schulza. Wszystkie zakończyły się zejściem śmiertelnem mimo stosowanego leczenia. Zmiany zgorzelinowe w gardle i krtani były bardzo rozległe w tych przypadkach a w jednym stwierdzono nawet zapalenie ucha środkowego. Przypadki te będą przedmiotem osobnej publikacji, dlatego nie są szczegółowo opisywane. Na podstawie swoich spostrzeżeń prelegent dochodzi do wniosku, że agranulocytozę należy uważać za pewien odrębny zespół objawów chorobowych przebiegających typowo u osobników o zmniejszonej odporności ogólnej i zmniejszonej zdolności wytwarzania ciałek białych. Zespół ten jest wyrazem zakażenia gólnego o przebiegu charakterystycznym tylko dla agranulocytozy.

Kol. Sosin w wykładzie p. t.: *„Zmiany anatomo-patologiczne w agranulocytozie"* omówił na podstawie literatury oraz własnego materjału obejmującego 10 przypadków sekcyjnych. Omawiając nazwy używane przez różnych autorów, dobieranych dla określenia zmian spotykanych w agranulocytozie, uważa za najodpowiedniejszą nazwę Schultza *„agranulocytosis"*, bo poza uwydatnieniem najważniejszej cechy, może objąć nawet najbardziej skomplikowane postacie. W obrazie sekcyjnym na pierwszy plan występują zmiany martwicze. Najczęściej w zakresie gardła, jednak równocześnie mogą one zachodzić i w innych narządach jak naprzykład w przewodzie pokarmowym t. j. przełyku, żołądku, jelicie cienkiem, grubem. Ponadto stwierdzano zmiany zgorzelinowe w pochwie, w płucach, skórze, a nawet na miękkich oponach mózgowych. W zakresie skóry często spotyka się żółtaczkę, a niekiedy zmiany martwicze (w jednym przypadku pod postacią *noma)*. Natomiast według piśmiennictwa nie stwierdza się wybroczyn. Niektórzy z autorów zaznaczają, że niekiedy w miejscu zastrzyków powstają ogniska martwicze. Mikroskopowo ogniska martwicze przedstawiały się pod postacią ostro odcinającej się od otoczenia martwicy skrzepowej, na granicy której stwierdza się zwykle skąpe nacieki zapalne złożone z limfocytów, komórek plazmatycznych i tkanko-pochodnych. Natomiast ciałek białych wielojądrzastych albo wcale się nie stwierdza, albo bardzo nieliczne i to zwyczajnie wykazujące już cechy zwyrodnienia. Naczynia włosowate na brzegu ognisk są przekrwione, a w niektórych stwierdza się zakrzepy. Śledziona jest znacznie powiększona. W większości przypadków stwierdza się zrosty okołośledzionowe. Mikroskopowo spotykamy 2 rodzaje obrazów, jeden w którym stwierdza się przekrwienie, obrzęk i zatarcie struktury bez widocznych ognisk rozrodczych, odpowiadający ostremu obrzękowi śledziony *(tumor lienis acutus)* i drugi w którym ta zatarta struktura śledzionowa jest jeszcze w różnym stopniu poprzerastana tkanką łączną *(tumor lienis subacutus, subchronicus)*. Wątroba jest niekiedy nieznacznie powiększona i wykazuje obrazy mniej lub dalej posuniętego miąższowego zwyrodnienia. Niekiedy dokoła naczyń stwierdza się nieznaczne nacieki z komórek limfoidalnych. W piśmiennictwie był podany przypadek marskości wątroby (Bingel). Nerki są zwykle wybitnie miąższowo zwyrodniałe. W niektórych stwierdza się ograniczone przewlekłe zmiany zapalne. W jednym przypadku jednostronne przewlekłe zapalenie miedniczki. W sercu w jednym przypadku o charakterze septycznym było brodawczakowate zapalenie wsierdzia, w innym nieznaczne zmiany zwyrodnieniowe. Szpik kostny pobierany przeważnie z kości długich może być zarówno czerwony jak i żółty. Żółty stwierdzano u osób starszych, czerwony u młodszych. Mikroskopowo stwierdza się zanik aparatu leukopoetycznego t. j. nie stwierdza się ani leukocytów wielojądrzastych ani myelocytów, albo bardzo nieliczne i to zwyczajnie wykazujące cechy zwyrodnienia. Megakarjocytów jest dość dużo, a ilość ich waha się zależnie od przypadku. Dość dużo stwierdza się drobnych komórek o charakterze limfocytów. Co się tyczy jajników, to we wszystkich 10 przypadkach swojego materjału stwierdzał zawsze zmiany, jak torbiel, torbielki, zanik, przewlekły proces okołoprzydatkowy, lub przynajmniej ciałka żółte miesiączkowe. W jednej z tarczyc wykazano zatarcie struktury, oraz nacieki złożone z drobnych limfoidowych komórek. We wszystkich przypadkach torbielki gruczołowe wypełnione koloidem są stosunkowo małe. W większości przypadków stwierdzał pewne anatomiczne cechy niedorozwoju, jak płatowość narządów, wąskość naczyń krwionośnych, małe macice, dodatkową trzustkę i t. p. W dalszym ciągu omówił sprawę pojawienia się agranulocytozy po leczeniu promieniami Roentgena, *thorium X*, salwarsanem i benzolem, oraz doświadczenia na zwierzętach. Wspomniał o teorji wtórnego zakażenia amerykańskiego badacza Denisa w związku z jego doświadczeniami na zwierzętach. Na podstawie zmian w jajnikach i tarczycach nie da się zaprzeczyć pewnego wpływu gruczołów o wydzielaniu dokrewnem na powstawanie agranulocytozy. Ze względu na częstość występowania innych zmian chorobowych, równocześnie ze zmianami charakterystycznemi dla agranulocytozy teorja wtórnego zakażenia Denisa ma wszelkie cechy prawdopodobieństwa. Prelegent uważa agranulocytozę raczej za zespół objawów, aniżeli za jednostkę chorobową.

Sekretarz doroczny: *W. Bross.*

Wileńskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół IX posiedzenia naukowego Towarzystwa Lek. Wil. z dnia 14 marca 1934 r. wspólnego z Wileńskiem Towarzystwem Okulistycznem i Otolaryngologicznem.

Przewodniczył: prof. Jakowicki przy współudziale prof. Szmurły.

Dr. Cz. Ryll-Nardzewski przedstawia z Kliniki Dermatologicznej *przypadek acne necrotica*.

Chory lat 45. Cierpienie rozpoczęło się mniejwięcej przed 8 laty. Obecnie chory znajduje się w okresie świeżego napadu

z licznemi wykwitami na owłosionej części głowy i w okolicy brody. Przypadek zasługuje na uwagę spowodu rzadkości cierpienia i obrazu klinicznego, w którym oprócz świeżych wykwitów dostrzegamy liczne blizenki. Te ostatnie widzimy i na miejscach nieowłosionych, np. na grzbietowej powierzchni nosa. Zaliczając tę jednostkę chorobową do grupy schorzeń gronkowcowych, w każdym poszczególnym przypadku doszukujemy się współistnienia zmian ustrojowych. Najczęściej schorzenie powstaje u osób otyłych (Sabourraud); ten chory, jak i dwa inne przypadki, które były przedstawione w Towarzystwie — jest osobnikiem szczupłym.

Dr. St. F e d o s e w i c z przedstawia z Kliniki Dermatologicznej U. S. B. *przypadek względnie rzadszej postaci lues tertiaria tuberculo-ulcerosa serpiginosa superf.*, dotyczącej chorej K. G., lat 30, zamężnej, która podaje, że od 3 lat ma na skórze w okolicy prawej łopatki wciąż szerzącą się, lekko swędzącą wysypkę. Dotychczasowe leczenie maściami było bezskuteczne. Przebyła odrę. Choroby weneryczne neguje. Zamężna od lat 10. Mąż przechodził tylko rzeżączkę. Chora jeden raz zachodziła w ciążę. Czteroletni syn zdrów. Porodów przedwczesnych jak też poronień nie miała. Dziedzicznie nieobarczona.

Na skórze okolicy prawej łopatki powierzchowne zmiany chorobowe, wielkości dwóch dużych dłoni, kształtu półkolistego, o brzegach nerkowatych, nieco wyniosłych (w postaci wału), utworzonych z drobnych zlanych guzków, miejscami rozpadłych i tworzących powierzchowne owrzodzenia, miejscami zaś przykrytych strupo-łuskami. W części środkowej ogniska chorobowego widoczna duża gładka blizna, na której nie stwierdzamy żadnych guziczków, ani guzków. Badanie krwi na odczyn Wassermanna dało wynik dodatni (++++). Odczyn Pirqueta ujemny. Śródskórny odczyn luetynowy wyraźnie dodatni (zapalna grudka w środku dookoła zaś lekka bolesność (?), obrzmienie i silne zaczerwienienie o średnicy 4 cm), reakcja ogniskowa dodatnia.

Doc. Dr. M i e n i c k i przedstawia chorego J. K., lat 26, który został skierowany do Kliniki z *ostrą rzeżączką powikłaną stulejką*. Nieodprowadzalność napletka znajdującego się w silnym stanie zapalnym — uniemożliwia wyczucie i stwierdzenie istniejącej prawdopodobnie zmiany pierwotnej. Obfita wydzielina ropna nie daje też możności stwierdzenia krętków bladych.

Ogólne badanie skóry pozwala jednak już rozpoznać w danym przypadku kiłę II-go rzędną, świeżą; mamy tu osutkę wielkoplamistą o odmianie rzadkiej — wyniosłą *(L. mac. elevata)*.

Prócz charakteru samych plam zwraca jeszcze uwagę, że występowanie osutki rozpoczęło się przedewszystkiem na grzbietowej powierzchni tułowia, a dopiero obecnie zaczyna się ona zaznaczać i na bocznych powierzchniach klatki piersiowej. Błona śluzowa bez zmian. Badanie krwi na O. W. — dodatnie.

Doc. Dr. A b r a m o w i c z — pokaz chorego z *ophthalmoplegia internuclearis*, Sz. L., mężcz., lat 30 zgłosił się ze skargami na niemożność patrzenia na boki, które wystąpiło przed kilku tygodniami.

Badanie narządu ruchowego oczu dało wynik następujący: Podczas patrzenia wprost linje widzenia są ustawione zupełnie równolegle; podczas spojrzenia w prawo zarówno oko prawe, jak lewe, nie przekraczają poza ustawienie środkowe. To samo występuje podczas spojrzenia w stronę lewą. Ruchy gałek ocznych wgórę i ku dołowi są zachowane. Ruch zbieżny oczu prawidłowy. Podczas biernego skręcania głowy brak kompensacyjnego ruchu gałek. Mięśnie wewnętrzne oczu są prawidłowe. Ma się więc do czynienia z jedną z postaci porażeń ruchów skojarzonych, a mianowicie z porażeniem czynności spoglądania na boki.

Obraz powyższy w zupełności odpowiada rzadkiej postaci porażenia ruchów skojarzonych na boki opisanej w r. 1923 i 1927 przez Bielschowsky'ego i Lhermitta jako porażenie międzyjądrowe, polegające na uszkodzeniu pęczka podłużnego tylnego, który łączy między sobą poszczególne jądra mięśni gałek ocznych. Za tem umiejscowieniem przemawia brak ruchu gałek ocznych podczas próby Barany'ego (próba cieplna i obrotowa, przeprowadzone dnia 15 marca 1934 r. w Klinice Uszno-Gardlanej U. S. B. nie wywołały oczopląsu). Uszkodzenie pęczka podłużnego tylnego zazwyczaj znajduje się na wysokości jądra n. odwodzącego. Porażenie może być jedno lub, jak w danym przypadku, obustronne. Co do przyczyn, to najczęściej ma się do czynienia z zapaleniem śpiączkowem, stwardnieniem rozsianem i kiłą. Przyczyna choroby w danym przypadku nie została jeszcze ustalona.

Prof. Dr. M i c h e j d a przedstawia: 1) *chorego lat 25 operowanego spowodu skrętu esicy z martwicą tejże.* Skręt powikłany był przerzuceniem się znacznego odcinka jelita cienkiego na lewą stronę esicy, przyczem krezka jelita cienkiego spoczywała na miejscu skrętu. Obok zatem zgorzeli esicy istniały dość daleko posunięte zaburzenia krążenia w zakresie dużego odcinka jelita cienkiego. Zabieg polegał na odprowadzeniu jelita cienkiego i resekcji esicy z wszyciem odcinka doprowadzającego do powłok brzusznych *(anus praeternaturalis)* i zaszyciem odcinka odprowadzającego, który wpuszczono do jamy brzusznej. Wobec długości krezki jelita grubego, stwierdzonej podczas operacji, prelegent ma nadzieję na zamknięcie *anus praet.* drogą anastomozy pomiędzy odcinkiem doprowadzającym i zaszytem na głucho jelitem odprowadzającem.

2) *chora lat 40 z rakiem pętli śledzionowej (adenoca. fl. lienalis)* z objawami trwającemi od 4 miesięcy, w czasie których chora miała czterokrotny atak niedrożności jelita. W czasie ostatniego ataku przyjechała do Kliniki Chorób Wewnętrznych, skąd po kilku dniach oddano ją do Kliniki Chirurgicznej. Objawy częściowej niedrożności jeszcze trwały, jakkolwiek w słabem natężeniu. Zabieg polegał na jednoczasowem wycięciu pętli śledzionowej i połączeniu odcinka do- i odprowadzającego zapomocą anastomozy bocznej. W czasie zabiegu stwierdzono bardzo wielkie wypełnienie odcinka doprowadzającego treścią pokarmową. Mimo to zabieg jednoczasowy dał zupełnie pomyślny wynik, powikłany tylko ropieniem powłok brzusznych. Chora opuszcza klinikę w dniach najbliższych.

Prof. S z m u r ł o przedstawia *chłopca lat 16 po przebyciu ciężkiej posocznico-ropnicy spowodu zakrzepu i zapalenia okołozatokowego zatoki esowatej prawej.* Chory zachorował na ucho 27. I. 34 r., ambulatoryjnie tegoż dnia wykonano mu przecięcie błony bębenkowej, a 29. I. r. b. wstąpił już do kliniki z wysoką gorączką w ciężkim stanie z objawami ogólnego zakażenia, temperatura 39°. Prof. S z m u r ł o dokonał trepanacji epitympanalnej i obnażył szeroko zatokę, której ściany zgrubiałe i zapadłe były otoczone ropą, ta ostatnia wydzielała się z kanału kostnego, otaczającego zatokę. Po podwiązaniu żyły szyjnej wewnętrznej otwarto zatokę, która się okazała pustą, w górnym kolanie skrzep krwawy, który usunięto. Z górnego końca ukazała się w obfitości krew. Po operacji było kilka wzniesień t. do 40°. Rozwinęły się kolejno 2 ropnie na pośladkach. Po tygodniu t. spadła, a po 3 tygodniach chory wypisał się w stanie zdrowia. W tym przypadku zasługuje na uwagę ukryty przebieg zapalenia wyrostka i zatoki esowatej, który dał znać o sobie dopiero na dwa dni przed operacją.

Prof. A. J a n u s z k i e w i c z. Pokazy chorych z Kliniki Wewnętrznej U. S. B. dn. 14. III. 1934 r.

1. *Zespół Courvoisier w kamicy żółciowej.*

Chory Abram A. 68 l. Przed 8 mies. miał pierwszy napad silnego bólu w dołku podsercowym bez nudności i wymiotów; ciepłota ciała podniosła się nieznacznie. Podobne napady powtórzyły się jeszcze 3 razy, ostatni przez 3 tygodniami. W jakiś czas po tym ostatnim napadzie rozwinęła się żółtaczka. Obecnie skarży się tylko na upośledzone łaknienie i osłabienie.

Stan obecny. Uwzględniając objawy, mające istotne znaczenie, należy zaznaczyć żółtaczkę z zupełnem odbarwieniem stolców oraz powiększenie wątroby na dwa poprzeczne palce w linji sutkowej. Wątroba jest gładka, brzeg zlekka zaokrąglony, na ucisk mało wrażliwa. W okolicy, odpowiadającej umiejscowieniu woreczka żółciowego, widać podczas ruchów oddechowych przesuwające się lekkie uwypuklenie, które daje się wyczuć w kształcie właściwym dla dna woreczka zastoinowego. Słowem spostrzegamy objaw, uznany przez Courvoisier'a za charakterystyczny dla zamknięcia przewodu żółciowego, sprawę nowotworową. Jednak w danym wypadku ten zespół objawów żółtaczki i wysterczającego woreczka powstał, wbrew regule, najwidoczniej wskutek zatkania przewodu żółciowego wspólnego kamieniem. Ten rzadki w kamicy żółciowej obraz powstał dzięki temu, że dany woreczek nie podlegał dotychczas silniejszym stanom zapalnym, które zwykle doprowadzają do zbliznowacenia jego ścian i zrostami okołoworeczkowemi utrzymują go na miejscu.

2. *Przypadek nerki podkowiastej.*

Chora M. K. mężatka, choruje od 5 lat na bóle w dołku po jedzeniu, promieniujące w okolicę podżebrza lewego, na odbijania, nudności, zaparcie. Okres przekwitania od roku. Odbyła 7 porodów.

Stan obecny. Odżywienie upośledzone. Przednia ściana jamy brzusznej zwiotczała. W okolicy śródbrzusza tuż nad linją pępka przebiega poprzecznie ułożony walec grubości 2 palców. Koniec leżący na prawem zboczu kręgosłupa jest nieco grubszy, zaś w lewo walec, zachowując mniejwięcej taką grubość jak na kręgosłupie po zboczu jego sięga dalej i, skręcając nieco ku górze, gubi się na tylnej ścianie jamy brzusznej w okolicy bieguna lewej nerki. Twór ten, walcowaty, ale niecałkiem równy, zlekka płatowaty, posiada ruchomość oddechową w granicach 2—3 cm i nieco większą ruchomość bierną w tymże kierunku. Powyżej walca daje się wywołać pluskanie w żołądku, daje się wyczuć również dolna granica żołądka. Pod walcem wyczuwa się odcinek poprzeczny jelita grubego. Żołądek, po znaczniejszem wypełnieniu, nasuwa się na walec i przykrywa go. Badanie treści żołądkowej wy-

kryło stosunki normalne. W kale krwi utajonej nie znaleziono. We krwi stosunki morfologiczne normalne. Opadanie E. — 8 mm na godzinę (Westergreen). W moczu pół % cukru, pozatem norma. To wykrycie cukru w moczu, w zestawieniu z łudząco naśladującym przebieg trzustki walcem, narzucało rozpoznanie przewlekłego jej zapalenia, pomimo to, że walec był nieco za gruby jak na tego rodzaju sprawę (*pancreatitis chr.*) i leżał zbyt nisko. Istotnie badanie trzustki pod względem czynnościowym wykryło co do trypsyny i diastazy stosunki normalne, zaś obecność dekstrozy w moczu dała się wytłumaczyć jako cukromocz pokarmowy. Natomiast badanie rentgenowskie nerek dało obraz nerki podkowiastej z charakterystycznie do wewnątrz zwróconemi kielichami miedniczek i ustawieniem podłużnych osi, zbliżających się ku sobie w przebiegu ku dołowi.

3) *Naciek zapalny we wrzodzie okrągłym żołądka.*

Chory J. K. 74 lat. Ostre bóle w dołku podsercowym, występujące prędko po spożyciu pokarmów kwaśnych, ostrych, twardych; pieczenie w gardle, nudności, wychudzenie, osłabienie, brak łaknienia, zaparcie. Po kolacji bywają wymioty. Bóle z dołka promieniują w oba podżebrza, w kierunku kręgosłupa i pod lewą łopatkę. Raz w wymiocinach zauważył ciemne zabarwienie i także zabarwienie kału. Choruje od paru lat. Ojciec zmarł z raka żołądka w 63 roku życia.

Stan obecny. Wychudzony, blady, obmacywaniem stwierdza się bolesność w okolicy odźwiernikowej. W kale krwi utajonej nie znaleziono. Żołądek naczczo pusty. Po próbnem śniadaniu Boas-Ewalda kwasowość treści 42/20. Badanie rentgenowskie wykryło ubytki cieniowe w obrębie części poziomej żołądka. Należało, łącząc wywiad z wynikami badania laboratoryjnego, rozpoznać wrzód okrągły żołądka. Utrata łaknienia, wychudzenie, osłabienie i bladość przy kwasowości, odpowiadającej dolnej granicy normy, budziły podejrzenie co do rozpoczynającego się zwyrodnienia rakowego na tle wrzodu. Istotnie, badanie rentgenowskie wykryło ubytki cieniowe na stosunkowo dość znacznej przestrzeni. Dla kontroli zostało przeprowadzone frakcyjne badanie treści żołądkowej po śniadaniu bulionowem. Podczas drugiej godziny nasilenie kwasowości doszło do poziomu 80/64. Ten wynik pobudził do powtórnego zbadania żołądka prześwietlaniem, w wyniku którego znaleziono w okolicy kąta niszę *en face*, zaś w koło niej, jak podczas poprzedniego badania — ubytki cieniowe. Badanie krwi dało: Hb 84%, e — 4.400.000, l. — 6.000, opadanie krwinek — 21 mm na godzinę. W rezultacie, ubytki cieniowe należy uznać w chwili obecnej za nacieczenie zapalne wokoło wrzodu okrągłego. Ale przy tej okazji należy podnieść trudności w rozpoznaniu, jakie się tu nastręczają, szczególnie radiologom a także chirurgom, gdy po otwarciu jamy brzusznej daje się stwierdzić wyraźny guz. Internista w oparciu na badaniach stanu czynnościowego żołądka, stolca i krwi, znajduje tutaj często łatwiejsze wyjście.

4. *Przypadek gruźlicy kątnicy, oraz części jelita grubego.*

Chory D. Z., 44 lat, choruje od roku na tępe bóle w prawem podżebrzu i biegunkę. Od miesiąca czuje się gorzej, ma po 3—4 płynne stolce dziennie, zbladł i osłabł.

Stan obecny. Blady, odżywienie mierne. Ze strony narządów klatki piersiowej, wyraźnych zmian niema. Pod łukiem żebrowym prawym między linjami pachową przednią a sutkową wystaje na 1½ palca wątroba, nieco twardsza niż normalna, o brzegu ostrym, nieco tkliwa. Kątnica i okrężnica wstępująca przedstawiają się jako walec wyraźnie grubszy i o bardziej napiętych ścianach niż to się zwykle stwierdza, bolesny na ucisk, o ruchomości zachowanej w granicach zwykłych. Takież zmiany przedstawia odcinek poprzecznicy od zgięcia prawego do zewnętrznego brzegu mięśnia prostego prawego. Pozatem innych zmian w jamie brzusznej nie można spostrzec. Temperatura ciała daje wahania podgorączkowe do 37,4°. Stolce płynne. To jednostajne zgrubienie kątnicy i okrężnicy na ściśle ograniczonym odcinku przy stolcach płynych, wrażliwość tego odcinka na ucisk i niewielkie wahania ciepłoty są charakterystyczne dla gruźlicy kątnicy. Podjęte z tego względu badania stolca wykryły istotnie znaczną ilość prątków Kocha, pochodzenie których z płuc w danym przypadku można z pewnością wykluczyć. W stolcu znajduje się również krew utajona w dość znacznej ilości.. Dany przypadek przedstawia rzadką na Wileńszczyźnie jednostkę chorobową — gruźlicę kątnicy w postaci klasycznej: mniejwięcej równomiernego nacieczenia ścian, czem się ta sprawa różni od raka, przedstawiającego się jako guz na kątnicy i zniekształcającego ją. Leczenie w danym przypadku powinno być radykalne. Przed 30—35 laty prelegent był świadkiem innego postępowania. Wyniki zabiegów operacyjnych wtedy przedstawiały się znacznie gorzej niż obecnie, przedewszystkiem wskutek mniej dokładnej techniki, a także wskutek tego, że operowano często przypadki bardzo zaniedbane. Rozsianie sprawy gruźliczej, jak również wytwarzania się przetok, nie zachęcało do operowania, tem bardziej, że w wielu przypadkach łagodny i powolny przebieg tak umiejscowionej gruźlicy, z przewagą spraw wytwórczych nad rozpadowemi, dawał widoki znośnej egzystencji w ciągu szeregu lat przy leczeniu zachowawczem i dopiero zwężenie, wytworzenie się ropnia okołokątniczego i t. p. zmuszały do energiczniejszej interwencji.

W dyskusji zabierali głos: prof. Michejda, prof. Szmurło i prof. Jakowicki.

Prof. Michejda podkreślił rzadkość gruźlicy jelita ślepego na terenie wileńskim. W ciągu 12 lat operował zaledwie 3 przypadki gruźlicy jelita ślepego, gdy liczba przypadków raka jelita grubego — liczbę tę znacznie przewyższała. Zgadza się to z innem spostrzeżeniem dotyczącem rzadkości usadowienia gruźlicy w gruczołach i w kościach (nie stawach). Stosunki, które mówcy utkwiły w pamięci z Kliniki Krakowskiej, przedstawiały się zupełnie inaczej. Co do techniki operacyjnej podkreśla zmniejszoną w obecnej chwili obawę co do szwów w zakresie jelita grubego i dobre wyniki uzyskiwane przy gruźlicy jelita ślepego.

Prof. Szmurło uważa, że w danym przypadku można byłoby zastosować leczenie naświetlaniem lampą kwarcową i rentgenem, które daje niekiedy dobre wyniki w gruźlicy, a zwłaszcza w gruźlicy krtani.

Prof. Jakowicki potwierdza zdanie prof. Michejdy o częstości występowania przypadków gruźlicy esicy i kątnicy na terenie Małopolski i wyraża zdanie, że naświetlanie rentgenem może utrudnić następne leczenie chirurgiczne.

Dr. Okołów-Hryncewiczowa wygłasza referat: *O pozagałkowem zapaleniu nerwu wzrokowego.*

Istota zapalenia nerwu wzrokowego pozagałkowego polega na skłonności umiejscowiania się procesu chorobowego w pęczku tarczowo-plamkowym. Objawem więc charakterystycznym jest tu przerwa środkowa bezwzględna lub względna, powodująca większe lub mniejsze upośledzenie wzroku. Wziernikowo w początkach schorzenia dno prawidłowe, w miarę jego rozwoju może się dołączyć zapalenie pochwy nerwu wzrokowego, tarczy nerwu, lub tarcza zastoinowa, ale może też narazie nie być żadnych objawów ze strony dna oka, dopiero w późniejszych okresach występuje częściowy zanik tarczy po stronie skroniowej. W bardzo ostrych formach w pierwszych dniach występują bóle głowy i bóle w oczodole, nasilające się przy ruchach oczu, lub ucisku gałki.

Przyczyna: *sclerosis multiplex, myelitis*, schorzenia nosa i jam bocznych nosa, choroba Lebera, guzy płatu czołowego mózgu, zatrucia alkoholem metylowym, nikotyną, dwusiarczkiem węgla, siarkowodorem, tlenkiem węgla, ołowiem, samozatrucie w ciąży i zaburzeniach miesiączkowania, w cukrzycy, chorobach zakaźnych.

Przebieg: ostry, przewlekły, lub ostry co do początku, przewlekły co do przebiegu. Zapalenie nerwu wzrokowego pozagałkowe nie da się ująć w ściśle ramy klasyfikacji, często na podstawie obrazu klinicznego, czy to na podstawie etjologji. Ta sama przyczyna może mianowicie powodować zapalenia o różnym typie przebiegu. Z drugiej zaś strony zapalenia różne etjologicznie mogą dać obraz kliniczny zupełnie podobny. *Neuritis retrobulbaris* w zatruciach oraz w chorobie Lebera ma naogół przebieg przewlekły, chociaż i tu nawet mogą być wyjątki.

Leczenie: przedewszystkiem przyczynowe, pozatem napotne, rtęć, strychnina, jodek potasu. Podkreślić należy dobre wyniki zabiegów w nosie i w jamach bocznych, nawet w tych przypadkach, gdzie nie miało miejsca schorzenie zatok. Niekiedy wystarcza systematyczna anemizacja śluzówki nosa. W zatruciu alkoholem metylowym stosujemy dożylne wstrzykiwania 5% rozczynu sody.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Doc. U. J. K. Dr. Stanisław Ostrowski, poseł na Sejm Rzpl. wybrany został wiceprezydentem m. Lwowa.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Posiedzenie Naukowo-Wyborcze Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się we wtorek dnia 8 stycznia 1935. Część I-sza: Zembrzuski L.: Znaczenie studiów nad historją medycyny. Część II-ga: Wybory: 1. Zarządu: a) Prezesa, b) Wice-Prezesa, c) Sekretarza Dorocznego, d) Zastępcy Sekretarza Dorocznego, e) Członka Zarządu (ustępuje Dr. Józef Mazurek). — 2. Członków Komitetu Kasy Wsparcia: a) z grona Tow. (obecnie Gruszczyński A., Szumlański W., Łazarowicz K.) — mogą być wybrani ci sami, b) 2 członków nie należących do Tow. (obecnie Jasielewicz K. następnie zamiast zmarłego Krzyczkowskiego A.). 3. Komitetu Rewizyjnego: a) 2-ch członków Komitetu (ustępują

Gurbski S. i Zembrzuski S.). — 4. Komitetu Bibljotecznego: a) 2-ch członków T-wa (ustępują Giedroyć F. i Zembrzuski L.). — 5. Członków czynnych (według listy).

Sprawozdanie Sekcji Lekarzy Społecznych (szkolnych i poradnianych) za rok 1934. Walne Zebranie Sekcji wybrało następujący Zarząd: dr. Szaynokowa przew., dr. Tomanek zast. przew., dr. Berger sekretarz oraz Dr. Brichta. Już na samym początku kadencji Dr. Szaynokowa złożyła przewodnictwo z przyczyn od siebie niezależnych tak, że czynności przewodniczącego Sekcji pełnił dr. Tomanek. Sekcja miała w roku bieżącym 32 członków. Sekcja odbyła szereg posiedzeń referatowych, które poświęcono następującym sprawom: 1) Wobec redukcji lekarzy szkolnych zwrócono uwagę na niebezpieczeństwo stąd płynące dla młodzieży szkolnej. 2) Projekty ustaw przeciwgruźliczej i przeciwwenerycznej były przedyskutowane przez członków Sekcji, przyczem uchwalono rezolucję domagającą się współpracy świata lekarskiego przy tych projektach. 3) Sekcja zajęła stanowisko wobec nieuzasadnionej redukcji wydatków samorządu na cele walki z chorobami zakaźnemi. Odnośne rezolucje wysłano na ręce Obwodu Związku L. P. P. 4) Dr. Szaynokowa wygłosiła referat o służbie lekarskiej w szkolnictwie średniem. 5) Dr. Brichta referował o służbie lekarskiej w szkolnictwie powszechnem i prywatnem. 6) Dr. Karczyński wyjaśnił stosunek Poradni Przeciwgruźliczej do świata lekarskiego. Posiedzenie to odbyto wspólnie z Sekcją Lekarzy-praktyków. 7) O poradni a lecznictwie prywatnem referował dr. Węgrzynowski. W dyskusji wzięli udział prof. dr. Franke i prof. dr. Lenartowicz. 8) Dr. Brichta zajął się sprawą badania lekarskiego nauczycieli. W posiedzeniu tem wzięli żywy udział przedstawiciel Kuratorjum Szkolnego, naczelnik dr. Pisch, prof. dr. Franke, dr. Węgrzynowski. Rezolucje uchwalone przesłano Obwodowi Związku. 9) Ostatni referat wygłosił dr. Brichta na temat: stan sanitarny w szkołach miejskich. Pozatem Prezydjum odbyło szereg posiedzeń omawiając aktualne sprawy Sekcji. Wkońcu podkreślić należy, że członkowie Sekcji w zrozumieniu ciężkiego położenia, w jakiem się znalazło Lwowskie Towarzystwo Ratunkowe uchwaliło wstąpić w charakterze członków. Za Prezesa: *Dr. Z. Tomanek.* mp. Sekretarz: *Dr. L. Berger.*

III Międzynarodowy Kongres lotnictwa sanitarnego odbędzie się w Brukseli w czerwcu 1935, podczas Powszechnej Wystawy Międzynarodowej. Będą rozważane następujące zagadnienia: zużytkowanie lotnictwa prywatnego i handlowego do celów sanitarnych; współpraca organizacyj publicznych i prywatnych dla lotnictwa sanitarnego w czasie pokoju; organizacja pierwszej pomocy drogą powietrzną.

II Międzynarodowy Kongres neurologji odbędzie się w Londynie, w dniach 29 lipca do 2 sierpnia 1935. Będą rozważane 4 zagadnienia: epilepsja, fizjologja i patologja płynu mózgowo-rdzeniowego, funkcja płatu czołowego, hypothalamus i systemu autonomicznego mózgowego.

Różne.

Francja.

Prof. C. Richet w dużym artykule ogłoszonym w „La Nature“ zauważa, że jeżeli nie wprowadzi się zasadniczej reformy w obyczajach ludów europejskich, które wraz z St. Zjednoczonemi liczą tylko 300 milj. w porównaniu z 1300 milj. ludów azjatyckich z Rosją, Europa stanie się w przyszłości kolonją azjatycką.

W związku z zastraszającem zmniejszaniem się liczby urodzin wśród rasy białej ukazał się apel podpisany przez wybitne osobistości z francuskiego świata politycznego i naukowego, z Millerandem, Poincarem, Herriotem na czele. Ilość urodzin ustawicznie spada we Francji. Wynosi ona obecnie 682000 rocznie w porównaniu z 1 milj. przed r. 1870. Jeżeli spadek urodzin pójdzie w dotychczasowem tempie, ilość urodzin w ciągu najbliższych 10 lat spadnie do 550 tys. Wtedy ilość zgonów przewyższy ilość narodzin. Niebezpieczeństwo spadku urodzin staje się wprost zagrażającem istnieniu państwa. Niemcy i Włochy, mimo że mają jeszcze znaczną nadwyżkę urodzin nad zgonami wszczęły energiczną akcję w tym kierunku. Apel kończy się wezwaniem do wszystkich Francuzów, aby spełnili swój obowiązek społeczny i państwowy wychowując w każdem małżeństwie przynajmniej troje dzieci. (La Presse Méd.).

Niemcy.

W semestrze letnim 1934 imatrykulowało się w niemieckich szkołach wyższych 95667 studentów co w porównaniu z rokiem ubiegłym daje spadek o 17,3%.

Włochy.

Celem lepszego poznania roślin lekarskich w Italji i jej kolonjach, ministerstwo rolnictwa otwarło konkurs znawstwa, stosowania i wartości tych ziół.

Najbliższy Kongres Międzynarodowy Pedjatrji odbędzie się w Rzymie w r. 1936.

Rozważane jest obecnie zagadnienie jednolitej taryfy dla lekarzy.

Szwajcarja.

Znany lekarz-literat, dr. Axel Munthe, ślepy od 6 lat, był operowany przez prof. Vogta z Zurychu. Jedno oko odzyskało zdolność widzenia, drugie uznano za nienadające się do operacji.

Stany Zjednoczone.

Służba Zdrowia w Kalifornji zarządziła, że apteki mogą wydawać dwunitrofenol (środek używany przy leczeniu otyłości) tylko z przepisu lekarza.

Przeciętna śmiertelność matek w Chicago wynosi 16,1 na 1000 porodów. Ilość ta jest trzykrotnie większa od przeciętnej innych stanów.

Komunikaty.

Kurs dokształcający dla lekarzy praktyków, urządzony przez Wydział Lekarski Uniwersytetu Warszawskiego, odbędzie się w czasie od dn. 25 marca do dn. 6 kwietnia 1935 r. Kurs ten, składający się z części wykładowo-pokazowej (w godzinach popołudniowych) oraz z części seminaryjnej (w godzinach porannych), obejmować będzie prawie wszystkie działy medycyny praktycznej, z uwzględnieniem najnowszych postępów wiedzy lekarskiej. Opłaty wynoszą: 35 zł za obowiązkowy kurs wykładowo-pokazowy i po 2 zł za godzinę seminarjum, przy najmniejszej liczbie 4 uczestników. Zgłoszenia na Kurs będą przyjmowane do dn. 10 marca pod adresem sekretarza Kursu: Dr. A. Biernacki, 2 Klinika Chorób Wewnętrznych Uniw. W. Nowogrodzka 59, tel. 9-86-09.

Redakcja otrzymała:

Thalhammer: Zahnheilkunde für den praktischen Arzt. Wyd. Urban u. Schwarzenberg. Berlin 1934.

L. Fleck. W sprawie braku dostatecznej liczby bakterjologów. Warszawa. 1934.

J. Offenberg: Kilka uwag w sprawie „samoistnych wymiotów okresowych z acetonemją u dorosłych“.

C. Nicotera e S. Riccio e P. Fragola: La velocita di sedimentazione nelle prove farmacodinamiche.

H. Ruebenbauer: Furfurometr do badania mąki. Odb. z Kroniki Farmaceutycznej, nr. 21—22. Warszawa 1934.

C. Ruppe: Sémiologie des affections de la bouche et des dens. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1935.

H. Kleinschmidt: Therapeutisches Vademecum für die Kinderpraxis. Wyd. VII. Wydaw. S. Karger. Berlin 1935.

A. H. du Bois: Physiologie et physiopatologie du systéme réticulo-endothélial. Wyd. Masson et Cie. Paryż. 1934.

A. Codounis: La protidémie et la pression osmotique des protides. Wyd. Masson et Cie. Paryż. 1934.

E. Rist: Séméiologie élémentaire de l'appareil respiratoire. Wyd. Masson et Cie. Paryż. 1934.

A. Touraine: Sang et organes hémopoïetiques. Wyd. Masson et Cie. Paryż. 1934.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Przedruk artykułów bez zezwolenia redakcji wzbroniony.

Nr. 3. 20. stycznia 1935 Rok XIV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD POGLĄDOWY.

Dr. T. MOGILNICKI. Łódź.
Dyrektor Szpitala Anny Marji w Łodzi.

Zadania lekarza pedjatry na prowincji.

Opieka nad chorem dzieckiem w Polsce jest niedostateczna i reforma w tej dziedzinie niezbędna i paląca.

Sprawie szpitalnictwa dziecięcego u nas poświęciłem 2 referaty na ogólnych zjazdach pedjatrów polskich, w Wilnie w 1927 roku i we Lwowie w 1931 r. W obu referatach wskazywałem, że mamy znikomą ilość łóżek szpitalnych w stosunku do naszych potrzeb i ogromnej zachorowalności dzieci, że pięć klinik pedjatrycznych posiada niedostateczne uposażenie i zbyt mało materjału klinicznego dla nauczania licznych studentów medycyny. Żadna z klinik nie miała i nie ma własnego oddziału zakaźnego, nauczanie chorób zakaźnych jest przeważnie teoretyczne i studenci kończący medycynę przez cały czas swych studjow nie mają możności zapoznania się z najczęstszemi chorobami zakaźnemi wieku dziecięcego.

Niestety, przez ubiegłe 7 lat bardzo mało zrobiono w omawianej dziedzinie. Z klinik dziecięcych przebudowano warszawską i wileńską, wykończono 2 piękne sanatorja dla dzieci gruźliczych w Zakopanem i Busku, otwarto w 1927 r. ładny szpital dziecięcy w Kielcach i w 1930 r. przebudowany szpital Bersonów i Baumanów w Warszawie, wreszcie postawiono nowe pawilony szpitalne przy już istniejących szpitalach dziecięcych w Lublinie i Łodzi.

W 1927 r. zwróciłem się do najwybitniejszych pedjatrów europejskich z zapytaniem, ile powinno być łóżek szpitalnych dla dzieci w stosunku do liczby ludności. Z otrzymanych odpowiedzi od prof. Nobécourt'a, Pirqueta, Schlossmana i innych wynika, że jedno łóżko szpitalne dziecięce wypadać powinno na 900—1000 mieszkańców danego kraju czy miasta. Wówczas w Polsce mieliśmy 29 i pół miljona mieszkańców i 2163 łóżek szpitalnych dziecięcych, czyli jedno łóżko wypadało na 13.130 mieszkańców. Obecnie przy $33^1/_2$ miljonach ludności stosunki pod tym względem pogorszyły się i mamy jedno łóżko dziecięce zaledwie na 14—15 tysięcy mieszkańców, czyli pod względem szpitalnictwa dziecięcego wyraźnie cofamy się.

W 1934 r. w dalszym ciągu 7 województw nie ma ani jednego szpitala dziecięcego, a mianowicie: Pomorskie, Stanisławowskie, Wołyńskie, Poleskie, Białostockie i Nowogrodzkie. Szereg wielkich miast jak Gdynia, Piotrków, Radom, Płock, Toruń i inne jest pozbawiony szpitali dziecięcych. O budowie nowych szpitali nie słychać zupełnie. Rząd i samorządy nie posiadają na ten cel pieniędzy, ofiarność prywatna wskutek zubożenia ludności i zaniku uczuć altruistycznych ustała zupełnie, a Ubezpieczalnie Społeczne, same chorujące na przerost administracji, nie decydują się na tak niezbędne inwestycje, jak szpitale dla dzieci w tych miejscowościach, gdzie ich wcale niema. A one właśnie powinny pokryć cały kraj siecią chociażby małych szpitali dziecięcych.

Chorym dzieciom w XX wieku, w tym wieku dziecka, w Polsce staje się wielka krzywda nietylko wówczas, gdy nie mogą one trafić do dziecięcego szpitala, ale i wtedy nawet, gdy chore dziecko jest przyjmowane do ogólnych szpitali, niedostosowanych do potrzeb małych pacjentów.

Nietylko szpitalnictwo dziecięce, ale i szpitalnictwo ogólne jest obecnie w coraz gorszem położeniu. Przyczynia się do tego w pierwszym rzędzie kryzys i powszechny brak pieniędzy, wpływający na ograniczenie najniezbędniejszych inwestycyj. Niemały wpływ jednak na zły stan szpitalnictwa mają wydawane w ostatnich latach rozporządzenia. Prócz nieżyciowej i nieobmyślanej ustawy szpitalnej największą krzywdę szpitalnictwu zrobiło rozporządzenie anulujące należności od chorych przysyłanych przez gminy. To, co na tem rozporządzeniu zarobiły w Polsce gminy, straciły szpitale. Nawet instytucje społeczne odczuły ten fakt boleśnie.

My w szpitalu Anny Marji dotąd przyjmowaliśmy chorych gminnych wymagających umieszczenia w szpitalu na rachunek magistratu Łodzi, który później ściągał czy drogą administracyjną czy sądową pieniądze od gmin. Obecnie magistrat łódzki, który na rozporządzeniu o opłatach szpitalnych stracił około 2 miljony złotych, nie chce i nie może płacić za chore dzieci zamiejscowe, wskutek tego jesteśmy zmuszeni odmawiać przyjmowania chorych z małych miast lub gmin wiejskich, a to dlatego, że magistraty czy urzędy gminne nie stosują się do teoretycznego rozporządzenia rządowego i nie płacą zgóry za przysyłanych przez siebie chorych, a później po ich wypisaniu niema sposobu opłat tych ściągać, szpitale nie mają żadnej egzekutywy, pozostaje droga uciążliwych procesów, które przy naszej powolnej procedurze sądowej trwają całe lata. Szpital nie może leczyć chorych darmo, więc ogranicza się do przyjmowania przypadków zakaźnych, chorych wyjątkowo ciężkich, kiedy stan chorego jest niebezpieczny, lub pacjentów wymagających natychmiastowej operacji. Pozostałe chore dzieci z bólem serca odsyła. To szkodliwe rozporządzenie w pierwszym rzędzie odczuł chory, jak u nas chore dziecko. Już czas wielki, żeby szpitalnictwo w Polsce było otoczone większą niż dotychczas opieką.

Budowa i potrzeby szpitala dziecięcego różnią się bardzo znacznie od tego, czego wymagamy od szpitali ogólnych. Nietylko specjalny szpital dla dzieci ale i oddział dziecięcy przy szpitalu ogólnym powinien być projektowany przez architekta dokładnie obznajomionego z zasadami szpitalnictwa dziecięcego z wybitnym współudziałem pedjatry-szpitalnika, żeby w samem założeniu nie były popełniane błędy, które później odbijają się ujemnie przy prowadzeniu szpitala.

O zasadach, na jakich powinien opierać się szpital dziecięcy, pisałem już w swoim czasie. Podkreślam tylko konieczność utworzenia specjalnego oddziału dla niemowląt z kuchnią mleczną, oddziału obserwacyjno-izolacyjnego i dobrze urządzonej przychodni przy szpitalu. Cały oddział dla dzieci powinien składać się z małych salek, ewentualnie oddzielonych szklanemi ściankami dla łatwiejszej pielęgnacji chorych, żeby można było małych pacjentów łatwo izolować w razie zakażeń wewnątrz-szpitalnych, tej prawdziwej plagi szpitali dziecięcych źle w swojem założeniu pomyślanych.

Nietylko szpitalnictwo dziecięce u nas jest upośledzone, ale i sama pedjatrja nie odgrywa tej roli, jaką grać powinna. Zaniedbania w tej dziedzinie w Polsce są znacznie większe, szczególnie na prowincji, niż w innych działach medycyny. Lekarze, zajmujący się praktyką ogólną, przeważnie nie umieją ani rozpoznawać, ani leczyć chorych dzieci. I nie może być inaczej. Wszak na ziemiach polskich mieliśmy przed wojną zaledwie 2 katedry pedjatrycznej, w Krakowie i we Lwowie. W Warszawie pierwsza klinika chorób dzieci powstała dopiero w 1921 r., w Wilnie w 1922 r., w Poznaniu w 1923 r. Lekarze więc starsi, którzy kończyli medycynę przed 1921 rokiem, często nawet nie wysłuchiwali teoretycznego kursu pedjatrji i nie zdawali z chorób dzieci. Jeżeli przed wyjazdem na prowincję nie pracowali w specjalnych szpitalach dziecięcych, żeby się wyszkolić w tej dziedzinie, pozostawali w pedjatrji do końca swego życia samoukami. Młodsi koledzy, którzy bezpośrednio z ławy uniwersyteckiej udają się na prowincję, uważają, że wystarcza popracować na akuszerji, chirurgji i internie, ale przeważnie już na pedjatrję nie mają czasu. A tymczasem chore dzieci stanowią więcej niż połowę pacjentów we wsiach i małych miasteczkach i one to wymagają wyszkolonych lekarzy.

Pedjatrja należy do najmłodszych i najbardziej odpowiedzialnych specjalności w medycynie. Rozwój jej w ostatnich kilkunastu latach jest olbrzymi, dawniej w tej dziedzinie panował chaos i szereg przesądów, utrzymujących się jeszcze wśród najszerszych warstw publiczności.

Niejednokrotnie spotykamy się z twierdzeniem, że pedjatrja jako specjalność jest zupełnie zbędna, niepotrzebnie wyodrębniana i że każdy dobry lekarz internista tem samem umie badać i leczyć chore dziecko. Jest to błąd zasadniczy. Dziecko to nie zmniejszony dorosły i nie wolno na małych pacjentów w ten sposób patrzeć, przenosząc dane fizjologji i patologji z dorosłych na dzieci. W swym stałym rozwoju młody ustrój dziecka natrafia na szereg szkodliwych czynników, ma swoje odrębności, szczególnie podczas choroby. Inaczej reaguje i na inne cierpienia zapada noworodek, na inne niemowlę. Przeważnie różnie przebiegają choroby w wieku przedszkolnym i u dzieci starszych. Im bliżej okresu pokwitania, tem bardziej patologja dziecka zbliża się do reakcji na

czynniki ujemne ludzi dorosłych, chociaż istnieje sporo postaci chorobowych właściwych młodzieży, niezdarzających się lub zdarzających się rzadko u dorosłych, jak i wiele cierpień spostrzeganych w wieku dojrzałym, których nie bywa nawet u starszych dzieci.

Nie mogę w krótkim referacie wyliczyć wszystkich chorób właściwych rozmaitym okresom dzieciństwa, dla jasności jednak wykładu zatrzymam się na szeregu stanów patologicznych zdarzających się wyłącznie lub prawie wyłącznie u dzieci. Zacznę w porządku chronologicznym:

Lekarz, który pragnie leczyć chore dzieci, musi przedewszystkiem znać się na olbrzymim dziale pedjatrji — na niemowlęctwie. Niezbędna jest dokładna znajomość fizjologji małego dziecka i bardzo licznych stanów chorobowych tego okresu dzieciństwa, przedewszystkiem dlatego, że zachorowalność i śmiertelność niemowląt jest znacznie większa niż dzieci starszych. W Polsce ta dziedzina jest bardzo zaniedbana. U nas śmiertelność niemowląt jest znacznie wyższa, niż w innych krajach kulturalnych. Jednym z mierników kultury danego społeczeństwa jest śmiertelność i zachorowalność niemowląt. Znajomość omawianego działu jest wyjątkowo trudna i wymaga specjalnego przygotowania. Samo badanie niemowląt odbiega od tego, do czego jesteśmy przyzwyczajeni u ludzi dorosłych i rozpoznanie chorób niemowląt na innych opiera się przesłankach. Z tego działu pedjatrji najbardziej odpowiedzialna jest znajomość pielęgnowania i odżywiania noworodka jak również stanów chorobowych tych najbezbronniejszych istot ludzkich. W pierwszych 2 tygodniach życia dziecka śmiertelność jest największa. Każdy błąd popełniony w tym czasie odbija się ujemnie na zdrowiu noworodka i często na jego życiu. Za gorąca lub za zimna kąpiel, oziębienie a przedewszystkiem przegrzanie dziecka, dawanie mu nieodpowiedniego pożywienia i tak szkodliwe, a tak często zdarzające się ograniczanie płynów wywołuje zachorowanie i niejednokrotnie szybkie zejście dziecka. Jeszcze trudniejsza i bardziej odpowiedzialna jest opieka nad wcześniakiem i noworodkiem słabym. Bardzo wiele dzieci możnaby utrzymać przy życiu dzięki umiejętnej i fachowej opiece. Niestety, ten dział jest wyjątkowo u nas niedoceniany.

Niepodobna wyliczać wszystkich chorób noworodka, których jest bardzo wiele. W każdym razie lekarz praktyk musi znać najczęstsze postacie chorobowe tego okresu życia, a więc liczne choroby pępka, powstałe na tle nieumiejętnego z nim postępowania, choroby jamy ustnej spowodu zbędnego wymywania ust, skóry zależne od zakażenia lub jeszcze częściej od przegrzania i nieprzestrzegania najprymitywniejszych zasad higjeny, liczne zaburzenia żołądkowo-kiszkowe u noworodków i t. p.

Jeżeli dziecko przebrnęło już szczęśliwie przez pierwsze 2 tygodnie życia i weszło w okres niemowlęctwa, dostosowując się stopniowo do tak bardzo zmienionych warunków zewnętrznego świata, zachorowalność i śmiertelność jest już wówczas mniejsza, ale jeszcze bardzo wielka. Naogół im młodsze jest dziecko, tem częściej choruje i tem łatwiej umiera.

Z chorób niemowląt na plan pierwszy wysuwa się dziedzina zaburzeń odżywiania, szczególnie u dzieci karmionych sztucznie. Znajomość tego wielkiego działu pedjatrji nie jest łatwa, wymaga ona dużej wprawy i systematycznej pracy. Obecnie już mamy możność odżywiania niemowląt karmionych sztucznie, przedewszystkiem podczas choroby, szeregiem mieszanek leczniczych, szybciej dających dobre wyniki, niż szablon dawniejszy. Niestety, lekarze praktycy w dalszym ciągu w każdem zachorowaniu narządów trawienia, a nawet podczas każdej gorączki przeważnie stosują olej rycynowy i to niejednokrotnie, niektórzy są jeszcze zwolennikami kalomelu, tego wysoce nieobojętnego środka dla ustroju dziecka, już obecnie zarzuconego przez nowożytną pedjatrję. A już stałe zalecanie niemowlętom diety kleikowej bez masła i cukru w przebiegu zachorowań żołądkowo-kiszkowych stanowi niekiedy prawidło. Spostrzegamy bardzo często, szczególnie po lecie, w sierpniu lub wrześniu, obrzęki głodowe u dzieci, które całemi tygodniami były w ten sposób odżywiane, czyli stale poważnie głodzone.

Pragnę zwrócić uwagę na wgłobienie jelit, tę typową chorobę wieku niemowlęcego tak rzadko prawidłowo rozpoznawaną. Niepostawienie w swoim czasie diagnozy i nieskierowanie na operację w pierwszych 24 godzinach po zachorowaniu powoduje najczęściej śmierć dziecka.

W dziedzinie chorób płucnych wspomnę tylko o niezmiernie częstych odoskrzelowych zapaleniach płuc u dzieci, przeważnie niewynoszonych całemi miesiącami z dusznych mieszkań, które zaraziły się od banalnego nieżytu nosa lub gardła matki czy otoczenia. Olbrzymia większość kobiet niekulturalnych nie wynosi niemowląt w zimie na spacer w obawie przed przeziębieniem, podczas gdy właśnie dobre, nawet chłodne, powietrze i słońce są najlepszemi czynnikami zdrowia, a przegrzanie niemowląt ich największym wrogiem.

Niezmiernie często wysuwane bywa ząbkowanie jako przyczyna zachorowań. Rozpoznanie to jest *testimonium paupertatis* lekarza, który, nie umiejąc rozpoznać właściwej choroby, stawia tę diagnozę, wygodną dla siebie i dogadzającą publiczności. Zapomina się o tem, że każda choroba gorączkowa powoduje szybsze rośnięcie zębów i że w przebiegu zapalenia płuc, zachorowań miedniczek nerkowych czy uszów, zęby mogą się wyrzynać, ale szybkie wyrzynanie się ich nie jest przyczyną choroby, lecz jej skutkiem.

Nietylko interniści, ale i położnicy często mają niedostateczne kliniczne wyrobienie w dziedzinie pielęgnowania i odżywiania noworodków. W przytułkach położniczych aż nadto często bywają popełniane rażące błędy tylko dlatego, że główny nacisk kładzie się na stan zdrowia położnicy, na matkę, a noworodki są na planie drugim, pozostawiane pod opieką akuszerek, przeważnie w tej dziedzinie niedokształconych, mających bardzo mgliste i niedostateczne pojęcie o tem, jak należy postępować z dzieckiem zdrowem, a tem bardziej z noworodkiem słabym, niedonoszonym lub chorym. W ostatnich latach w tym względzie w większych miastach daje się zauważyć pewien postęp. Już w bardzo wielu przytułkach położniczych noworodki znajdują się pod opieką fachowych pedjatrów. Dotychczas jednak w szpitalach prowincjonalnych ogólnych na oddziałach położniczych noworodki są pod tym względem upośledzone, pedjatra nie ma do nich dostępu, co jest niesłuszne i dla tych drobnych istot szkodliwe. Wszelkie w tej dziedzinie zaniedbanie odbija się na zdrowiu i życiu dzieci. Ileż to noworodków udałoby się uratować, szczególnie, jeżeli chodzi o dzieci niedonoszone i bardzo wątłe, gdyby odżywianie i pielęgnowanie ich stało na wysokości dzisiejszych wymagań wiedzy.

Wiele pomyłek spostrzegamy w dziedzinie chorób opon mózgowych tak częstych u niemowląt. Bardzo często do Szpitala Anny Marji przywożą dzieci w drugim lub trzecim tygodniu nagminnego zapalenia opon mózgowych nierozpoznanego przez kolegów, którzy nie wiedzą, że choroba ta częściej zdarza się u niemowląt, niż u dzieci starszych i że objawy jej u najmłodszych dzieci są często mało typowe. Przypominam przypadek przysłany do nas na oddział chirurgiczny z rozpoznaniem wrzodu ciemiączka do natychmiastowej operacji. Okazało się, że ciemię było wysadzone na skutek nagminnego zapalenia opon. Chory, leczony systematycznie surowicą swoistą, wyzdrowiał. Coby było, gdyby chirurg przeciął wówczas napięte ciemię?

Każdy lekarz, zajmujący się chorobami dzieci, musi się znać na technice nakłucia lędźwiowego i potrafić odczytać wyniki badania płynu mózgowo-rdzeniowego.

Błonica, która sama przez się mogłaby być tematem osobnego referatu, wymaga dłuższego omówienia. Rozmaite bywają jej umiejscowienia w zależności od wieku dziecka. Błonica u noworodków powstaje najczęściej na niezagojonej ranie pępkowej. W roku zeszłym zostałem wezwany do trzytygodniowego dziecka jednego z kolegów do większego miasta prowincjonalnego. Dziecko to miało owrzodzenie pępka z dnia na dzień pogarszające się. Rozpoznałem błonicę pępka ku zdziwieniu kilku kolegów, zebranych przy łóżku małego pacjenta. Badanie bakterjologiczne potwierdziło rozpoznanie i po zastrzyknięciu surowicy nastąpiło szybkie zagojenie się rany. W Łodzi w jednym z przytułków położniczych ostatnio rozpoznano błonicę pępka u kilkunastu noworodków. Błonica nierzadko zdarza się na niezagojonej ranie po obrzezaniu, na miejscu wyprzenia na szyi lub za uszami. U niemowląt najczęstsze bywa umiejscowienie błonicy w nosie, obfita wydzielina z nosa, szczególnie krwawa każe ją podejrzewać. Niemowlę wcale nierzadko zapada na błonicze zapalenie łącznicy oczu, o czem niekiedy nawet okuliści nie myślą. U starszych niemowląt i małych dzieci do 2—3 lat błonica umiejscawia się przeważnie w krtani *(laryngitis crouposa)*, u starszych dzieci — w gardle. Często spostrzegamy błonicę ucha. Każde uporczywe ropienie uszów wymaga zbadania bakterjologicznego, w przypadkach stwierdzonej błonicy, lub podejrzanych o nią — zastosowania surowicy. Rozpoznajemy niekiedy błonicę w jamie ustnej: na języku lub na wargach. Niejednokrotnie stwierdziliśmy błonicę warg sromowych u dziewcząt mylnie rozpoznawaną jako *vulvovaginitis gonorrhoica*.

O ile rozpoznanie błonicy natrafia na poważne trudności, o tyle jej leczenie bywa aż nadto często zupełnie niewłaściwe. Jeszcze niekiedy surowica jest stosowana podskórnie zamiast domięśniowo i wskutek tego działa zbyt powoli, lub też dzieci skierowane do szpitali z rozpoznaniem błonicy otrzymały zbyt małą dawkę surowicy. Podczas gdy my w przebiegu dławca, nawet u najmłodszych niemowląt zastrzykujemy od 12—15 tysięcy jednostek, a w razie niezadawnionej błonicy 10 tysięcy, powtarzając zastrzykiwania

w razie braku poprawy, koledzy na prowincji zadawalniają się 3—5 tysiącami, popełniając przez to błąd zasadniczy. Stwierdzamy niejednokrotnie wyraźną nieznajomość objawów choroby posurowiczej lub przesadną obawę przed anafilaksją jak i niezdawania sobie sprawy ze zbawiennych skutków szczepień ochronnych przeciwbłoniczych. Często do Szpitala Anny Marji skierowywane bywają dzieci z paraliżem pobłoniczym spowodu zbyt późnego rozpoznania tej groźnej choroby lub niedostatecznie energicznego leczenia.

Z chorób dziecięcych do najbardziej niebezpiecznych należy płonica. Znajomość jej klinicznego przebiegu jest niezbędna dla pedjatry, a rozpoznanie często trudne. Na szczęście od 1924 roku posiadamy potężną broń w walce z tą niebezpieczną chorobą w postaci surowicy antytoksycznej, którą należy stosować możliwie jaknajwcześniej w każdym cięższym przypadku płonicy. Na odrę nie zapadają prawie nigdy dzieci do 5—6 miesięcy i ludzie dorośli. Powikłania poodrowe są częste i złośliwe. Ospa wietrzna i różyczka są typowemi chorobami dziecięcemi niespostrzeganemi w wieku dojrzałym. Świnka zdarza się przeważnie u dzieci i przebiega łagodnie, dorośli zapadają na nią rzadziej, ale chorują ciężej często z powikłaniami (zapalenie jąder lub jajników). Na krztusiec chorują przeważnie dzieci. Choroba ta jest tem groźniejsza, im młodszy jest pacjent.

Lekarz pedjatra musi znać się nietylko na technice szczepienia ospy, ale i wiedzieć, jakie są przeciwwskazania dla szczepienia i jakie powikłania poszczepienne.

Gruźlica, ta najgroźniejsza choroba ludzkości, inaczej przebiega u dorosłych inaczej u dzieci. Zdarza się ona tylko wyjątkowo u niemowląt w pierwszych miesiącach życia, starsze dzieci zapadają najczęściej na gruźlicę gruczołów wnękowych i kości, postacie rzadko spotykane w wieku późniejszym. Najstraszniejsze umiejscowienie gruźlicy dziecięcej na oponach mózgowych nie zdarza się prawie nigdy u ludzi dojrzałych. Zołzy, czyli *scrofulosis*, ta łagodna postać gruźlicy jest najczęstszą jej postacią u dzieci do lat 10.

Duży dział pedjatrji stanowi kiła wrodzona, której racjonalne leczenie daje pomyślne wyniki, *lues nabyty*, rzadko spostrzegany u dzieci, ma ogromne znaczenie w patologji ludzi dorosłych.

Istnieją dwie typowe dla dzieci najmłodszych postacie chorobowe — tężyczka i krzywica. Dokładna znajomość tych cierpień i ich leczenie jest niezbędne dla wszystkich zajmujących się chorobami dzieci. Jakże często widujemy zalecanie przy kurczu głośni zamiast chlorku wapnia środków wykrztuśnych lub nieznajomość elementarnych zasad leczenia krzywicy.

Do częstych chorób obserwowanych u starszych dzieci należą: skrzywienia kręgosłupa, samogwałt, blednica, szczególnie u dziewcząt, ostry gościec stawowy z powikłaniami sercowemi, wreszcie pląsawica, która zdarza się wyłącznie u dzieci od 4 do 15 lat, przeważnie u dziewcząt. My w szpitalu Anny Marji miewamy rocznie po kilkadziesiąt przypadków tej uporczywej i złośliwej choroby.

Liczne i niekiedy bardzo ciężkie są choroby krwi u dzieci i znajomość hematologji dziecięcej jest niezbędna dla każdego pedjatry. Należy wiedzieć o tem, że nawet najmłodsze dziewczęta często zapadają na zapalenie miedniczek nerkowych i że typowo dziecięcą chorobą jest świerzbiączka jako wyraz wadliwej przemiany materji i t. d.

Podkreślić muszę, że i choroby, na które zapadają dorośli i dzieci w wieku dziecięcym, przebiegają inaczej np. dur brzuszny, zapalenie płuc, nieżyty kiszek i t. p. Istnieje natomiast cały szereg chorób spostrzeganych u ludzi dojrzałych, które nigdy nie zdarzają się u dzieci, np. zwapnienie naczyń, angina piersiowa, wrzód okrągły żołądka i inne.

Miałem niedawno naradę z jednym z kolegów internistów, który u 4-tygodniowego dziecka swoich krewnych rozpoznał wrzód okrągły żołądka, na skutek tego, że dziecko obficie wymiotowało krwią. Okazało się, że dziecko wysysało krew matki z pękniętej brodawki, stąd krwawe wymioty. Oto jeden z jaskrawych przykładów, jak nie można wskazań rozpoznawczych internistycznych przenosić na dziecko.

Dane powyższe nie wyczerpują całej patologji wieku dziecięcego. Wystarczają jednak one, żeby jasno wykazać na odrębność pedjatrji, na jej ogromne znaczenie i bardzo wielki zasięg.

Z chwilą dokładnego uświadomienia sobie, że pedjatrja jest odrębną, trudną i odpowiedzialną specjalnością, należy dojść do jedynie logicznego wniosku, że leczyć chore dzieci powinien tylko taki lekarz, który jest z tą specjalnością dokładnie obeznany. Niedostateczne przygotowanie w dziedzinie pedjatrji daje znakomitą broń w rękę felczerom i znachorom, tej prawdziwej ostoi nieuctwa małomiasteczkowego.

Dobrych pedjatrów jest stanowczo na prowincji za mało.

Wojewódzkie urzędy zdrowia, lekarze powiatowi i władze lekarskie ubezpieczalni społecznych powinny dążyć do tego, żeby wszystkie stanowiska pedjatryczne były obsadzane przez fachowych specjalistów chorób dzieci. Oddziały dziecięce przy szpitalach ogólnych muszą prowadzić wykształceni pedjatrzy, będąc jednocześnie z racji swoich stanowisk naturalnymi konsultantami na innych oddziałach (chirurgicznym, ocznym, usznym czy skórnym), o ile tam leczą się dzieci. Należy dążyć do tego, żeby taki ordynator oddziału dziecięcego prenumerował pisma pedjatryczne, stworzył przy swoim oddziale księgozbiór fachowy, demonstrował chorych w prowincjonalnych tow. lekarskich lub na ogólnych obchodach szpitalnych, opisywał swoje spostrzeżenia w pismach lekarskich, wygłaszał odczyty z dziedziny pedjatrji, żeby w ten sposób podnieść poziom lecznictwa dziecięcego na prowincji.

Należy żądać, żeby również przychodnie dla dzieci, stacje opieki nad dzieckiem, żłóbki i ochronki znajdowały się pod opieką pedjatry. Niezbędny jest również specjalista chorób dzieci w każdym przytułku położniczym jako konsultant. Szkoły należałoby oddać pod fachową opiekę pedjatry, pożądaneby było, żeby lekarzem w szkołach męskich był lekarz mężczyzna, w żeńskich — kobieta.

Trzeba wymagać, żeby w ubezpieczalniach społecznych lekarze, którym jest powierzone leczenie chorych dzieci, mieli obowiązkowy kilkumiesięczny *stage* szpitalny w szpitalu dziecięcym. Te ubezpieczalnie, które już zaangażowały lekarzy niemogących się wykazać pracą szpitalną, powinnyby w interesie swoich ubezpieczonych wysyłać takich lekarzy do odpowiednich szpitali dziecięcych do obowiązkowego przeszkolenia, dając im na ten cel stypendja. Tego rodzaju postępowanie podniosłoby znacznie zaufanie do lecznictwa społecznego.

Ogólnie biorąc, nie wolno powierzać zdrowia i życia dzieci i młodzieży ludziom do tego fachowo nieprzygotowanym.

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Bolesław LECEWICZ, dyrektor szpitala. Nowy Targ.

Metoda trwałego przyszycia wędrującej nerki.

Ze Szpitala Powszechnego w Nowym Targu.

Opadnięcie nerki występuje w związku z rozciągnięciem się *fascia renalis* tak, iż nerka wraz z torebką tłuszczową może wysunąć się ze swojego łożyska w mniejszym lub większym stopniu. Naczynia krwionośne oraz moczowód ulegają przegięciu, co sprowadza zmiany w krążeniu i w odpływie moczu, a w ślad za tem zmiany bądź funkcjonalne bądź też anatomo-patologiczne w nerce. W związku z powstałemi zmianami w nerce występują objawy kliniczne ogólne lub miejscowe, wychodzące bądź z nerki, bądź też ze strony organów, znajdujących się w sąsiedztwie nerek, a więc kiszki grubej, dwunastnicy, wątroby, woreczka żółciowego, żył i t. d. Dokładne badanie jamy brzusznej, ureteroskopja, badanie moczu, oraz rentgenologiczne badanie wyjaśniają nam źródło schorzenia i stopień schorzenia nerki. Przyczyny opadnięcia nerki są bardzo rozmaite. Wrodzona niekiedy wiotkość tkanek, słabo utrzymujących nerkę w normalnem położeniu, pozwala nawet nieznacznym czynnikom szkodliwym pogorszyć wrodzony stan. Ucisk gorsetu, utrzymywanie kręgosłupa w nieprawidłowem położeniu, zanik tkanki tłuszczowej i zmniejszenie się napięcia wśródbrzusznego mogą spowodować wysunięcie się nerki z łożyska. Czynniki pochodzenia traumatycznego są często przyczyną opadnięcia nerki. W przedstawionym przypadku nieprawidłowe ustawienie kręgosłupa, a wzmożone i zmienione długotrwałe działanie tłoczni na okolicę nerki u osoby starszej, bo liczącej 48 lat, w związku ze stopą szpotawą wrodzoną po stronie opadniętej nerki mogły również przyczynić się do wystąpienia tego cierpienia. Leczenie zachowawcze ortopedyczno-dietetyczne może sprowadzić znaczną poprawę tylko w przypadkach niewielkiego opadnięcia. Duże opadnięcie nerki z ciężkiemi objawami, szczególnie jak w przedstawionym przypadku stale pozostające pod działaniem czynnika, wpływającego na wysuwanie się nerki nadaje się bezwzględnie do operacyjnego leczenia. Istniejące metody nefropeksji nie zachęcają do stosowania tego zabiegu, dają bowiem od 40% do 50% wyleczeń trwałych w formie niewysuwania się nerki z łożyska po operacji, znacznie zaś mniejszy odsetek wyleczeń całkowitych z ustąpieniem także bólów w okolicy przyszytej nerki. Metody przyszycia nerki, zapoczątkowane w roku 1881 przez H a h n a, a przez całą plejadę znakomitych chirurgów modyfikowane, pole-

gają na przyszyciu bądź torebki tłuszczowej, bądź ściany nerki, bądź wreszcie ujęcia nerki w płaty okostnej, mięśni lub powięzi, wziętej z sąsiedztwa, lub z innej okolicy ciała. Wszystkie te metody w mniejszym lub większym stopniu odbiegają od fizjologicznego przytwierdzenia nerki oraz normalnego ułożenia nerki, dając w efekcie podany powyżej mały odsetek całkowitych i trwałych wyleczeń. Podobną wartość co do wyników może narazie mieć niedawno podana metoda przez Kleibera (*Journal de Chirurgie* Nr. 4. 34, rozporządzająca osiemnastoma korzystnemi wynikami na 40 operowanych przypadków, a polegająca na zwężeniu torebki powięziowej ponad dolnym biegunem nerki. Niektóre z tych metod, bardziej skomplikowane należą do zabiegów cięższych i niekiedy ryzykownych. Statystyka wykazuje około 1% śmiertelności po nefropeksji. W przedstawionym przypadku wędrującej nerki żadna z metod nie nadawała się do zastosowania, gdyż wobec stałego wypychającego działania tkanek na nerkę, w związku ze stopą szpotawą wrodzoną żadna z metod nie dawała pewnej gwarancji niewystąpienia recydywy, przyczem stan ogólny chorej po burzliwych atakach zachęcał li tylko do wyboru krótkiego i małego sposobu nefropeksji. Dotycząca chora przytem należy do kategorji ciężko pracujących osób, tylko więc bezwzględnie trwała metoda mogła być tutaj zastosowana. Z tych więc względów postanowiłem użyć odmiennego sposobu; wzmocnić torebkę tłuszczową nerki nićmi jedwabnemi, czyli utworzyć w ścianach torebki tłuszczowej siatkę jedwabną i tę siatkę przyszyć do żeber. Zaryzykowałem możliwość wystąpienia komplikacji w postaci ropienia okołonerkowego w związku z pozostawieniem znacznej ilości nitek jedwabnych około nerki, lecz warunki indywidualne chorej skłoniły mnie do zastosowania tego sposobu. Plan operacji nakreśliłem sobie w ten sposób, iż cięciem Simona po rozsunięciu mięśni i przecięciu powięzi zamierzałem dojść do torebki tłuszczowej nerki, zapomocą nożyczek Covpera o dwu końcach tępych zamierzałem torebkę odpreparować od otaczających tkanek na tępo, przedewszystkiem od otrzewnej, na przestrzeni około 2/3 z pozostawieniem w spokoju 1/3 okolicy moczowodów i naczyń krwionośnych, po wytoczeniu zaś nerki wraz z torebką tłuszczową na wypreparowaną w ten sposób torebkę miałem zamiar założyć szwy jedwabne luźnie obejmujące czterema południkami i czterema równoleżnikami 2/3 nerki w siatkę. Dwie nitki jedwabne, wychodzące od tylnej ściany siatki po bokach, a na granicy 1/3 górnej i 1/3 środkowej nerki, miałem zamiar przeprowadzić na igle tuż przy żebrze 11 by nie zranić załamka opłucnej, i zawiesić te nitki na 11 żebrze. Podobnie dwie nitki przytwierdzone do siatki 1/3 dolnej nerki zawieszone miały być na 12 żebrze. Nitki miały być dość luźnie przyciągnięte tak, iżby nerka mogła odbywać fizjologiczne wahania przy ruchach oddechowych i ruchach ciała, a została zawieszona w normalnem położeniu, by więc 12 żebro odpowiadało granicy 1/3 górnej i środkowej nerki. W myśl ułożonego planu przystąpiłem do operacji u kobiety 48 lat liczącej, z zawodu zarobnicy, miernie zbudowanej i słabo odżywionej, bez wybitniejszych zmian w płucach i sercu, ze stopą szpotawą wrodzoną prawostronną. Badaniem zapomocą oburęcznego obmacywania stwierdziłem guz w jamie brzusznej ruchomy w całej prawej połowie jamy brzusznej, ku dołowi prawie aż do spojenia łonowego, dający się z łatwością wsunąć w okolicę prawej nerki, guz kształtem odpowiadający powiększonej dwukrotnie nerce, konsystencji miększej od normalnej nerki. Badaniem *per vaginam* stwierdziłem brak związku tego guza z organami w jamie brzusznej, które zresztą nie wykazały wybitniejszych zmian. Cystoskopowe badanie wykazało wydzielanie niezmienionego moczu z obydwu nerek. W powierzchownej narkozie eterowej cięciem Simona po rozsunięciu mięśni i przecięciu powięzi zacząłem na tępo oddzielać torebkę tłuszczową od otoczenia. Po odpreparowaniu torebki ponad dolnym biegunem asystent przy wytaczaniu nerki nazewnątrz zbyt gwałtownie przycisnął nerkę do łuku żebrowego tak, iż nastąpiło pęknięcie bardzo miękkiej i powiększonej nerki. Zmieniłem wobec tego sposób operacji. Po przecięciu torebki tłuszczowej zaszyłem rozerwany miąższ dolnego bieguna i ścianę rozerwanej miedniczki pojedynczemi szwami katg. Nr. 4, poziomo chwytającemi ściany nerki i miedniczki, szwem zaś ciągłym katg. Nr. 3 zeszyłem brzegi rany powierzchownie. Pozbawioną torebki wskutek zranienia nerkę ująłem w siatkę jedwabną (Nr. 4), dwa końce nitki, odchodzące od granicy 1/3 górnej przyszyłem w podany poprzednio sposób do 11 żebra, dwie nitki zaś, wychodzące po bokach na granicy 1/3 dolnej nerki — do 12 żebra. Nitki objęły 2/3 nerki w siatkę wiotką, utworzoną z czterech południków i pięciu równoleżników. Nerka przyjęła położenie normalne w stosunku do 12 żebra, przyczem uwzględniona została możliwość odbywania wahań przez nerkę przy ruchach. Torebkę zaszyłem szwem ciągłym katg. Nr. 2. Dalsze warstwy zeszyłem szwami ciągłemi katg. Nr. 4, 2, podskórnie Nr. 0, szwem zaś materacowym jedwabnym Nr. 0 skórę. Ze względu na możliwość ropienia w związku z rozerwaniem nerki założyłem cienki dren gumowy w dolnej części rany. Dalszy przebieg po operacji był dobry. Chora oddawała mocz ze znaczną domieszką krwi w ciągu około tygodnia, w pierwszych dwu dniach skąpo, bo po około 200 gramów, 3-go dnia około 400 gramów. Temperatura podniosła się po operacji do 37.8°, tętno do 90, a po dwóch dniach temperatura spadła do normy, tętno zaś do 80. Chora od trzeciego dnia po operacji chodziła. W ciągu pierwszych sześciu dni po operacji chorej podawano ścisłą dietę, oraz urotropinę, od siódmego dnia chora zaczęła jeść wszystkie pokarmy. Gwałtowne bóle nerki i częste wymioty, stale trapiące chorą przed operacją, całkowicie ustąpiły po operacji, natomiast ból w okolicy rany pooperacyjnej dość duży w pierwszych dwu dniach stopniowo ustępował tak, iż chora mogła spać bez środka nasennego, chodzić i przewracać się w łóżku. Po dwunastu dniach mocz nie wykazywał żadnych zmian patologicznych, a badanie okolicy nerki nie wykazywało po tym czasie powiększenia nerki. W trzy tygodnie po operacji chora czuła się dobrze, rana była prawie zagojona, w sześć tygodni zaś chora opuściła szpital jako wyleczona. Kilkakrotnie ambulatoryjne badania operowanej, ostatnie w sześć miesięcy po operacji, wykazały całkowite i trwałe jej wyleczenie. Podana metoda przyszycia nerki nadaje się narazie, dopóki dalsze obserwacje nie wykluczą możliwości ropienia spowodu obecności ciała obcego w postaci jedwabnej siatki, do stosowania w przypadkach wędrującej nerki, gdzie konieczne jest bezwzględnie trwałe przyszycie nerki. Gdyby dalsze obserwacje wykazały, iż obecność jedwabnej siatki nie sprowadza ropienia, sposób ten nadaje się w każdym przypadku operacji opadniętej nerki. Metoda wzmocnienia torebki tłuszczowej zapomocą jedwabiu w formie siatki, oraz przyszycie tej siatki do żeber rozwiązałaby całkowicie zagadnienie trwałego i pewnego przyszycia nerki. Metoda ta pozwala przyszyć nerkę w sposób fizjologiczny bez uszkodzenia choćby powierzchownych warstw nerki, pozwala zawiesić nerkę w położeniu ściśle normalnem, uwzględnia momenty fizjologicznych wahań nerki podczas ruchów klatki piersiowej i tułowia. Zabieg operacyjny jest łatwy, trwa krótko, może być wykonany w znieczuleniu płytkiem ogólnem, lub miejscowem, a co jest bardzo ważne, chorzy mogą natychmiast po operacji chodzić, co znakomicie zapobiega komplikacjom i skraca znacznie okres rekonwalescencji. Metoda ta winna dać 100% całkowitych trwałych wyleczeń przy 0% śmiertelności po operacji przyszycia wędrującej nerki.

Dr. Karol DOBRZAŃSKI. Kraków.

Badania kliniczne nad perparyną.

Z Oddziału Chorób Wewnętrznych I. A. Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie.

Kierownik: Prof. Dr. Tadeusz Tempka.

Doświadczenie kliniczne uczy nas, że składową wielu spraw chorobowych i stąd najprawdopodobniej przyczyną licznych dolegliwości są stany skurczowe mięśni gładkich; usunięcie zatem skurczu mięśni gładkich było jednem z usilnych dążeń lecznictwa, a to tem więcej, że skurcze te stale wywołują bóle, które usuwa się środkami odurzającemi, w pierwszym rzędzie morfiną, co z wielu względów jest niepożądane.

Pierwszym krokiem, który pchnął sprawę na właściwe tory, było wykrycie w r. 1848 przez Jerzego Mercka między najróżnorodniejszemi alkaloidami papaweryny; ponieważ jednak papaweryna nie miała tak, jak się tego po niej początkowo spodziewano, własności narkotycznych, a pierwsze próby stosowania jej nie dały — głównie skutkiem zanieczyszczenia kryptoniną — wyników dodatnich, poszła ona na przeszło 50 lat w zapomnienie. Dopiero J. Pal przed dwudziestukilku laty poznał i ocenił własności lecznicze papaweryny, stwierdzając jej działanie przeciwskurczowe, t. j. obniżające napięcie wszystkich mięśni gładkich.

Zakres działania papaweryny obejmuje w pierwszym rzędzie stany skurczowe mięśni gładkich przewodu pokarmowego, narządu żółciowego i moczowo-płciowego, następnie zaś układu naczyniowego; jak więc widzimy, zasięg działania papaweryny obejmuje duży zakres rozmaitych schorzeń, a zastosowanie jej jest tem więcej celowe, że przy stosowaniu jej nie występują objawy uboczne, jak np. przy stosowaniu belladony.

Początkowo zapotrzebowanie papaweryny pokrywano z makowca, później dopiero, gdy popyt na papawerynę stał się większy, a zatem do wytwarzania jej konieczne były bardzo duże ilości makowca — co przy międzynarodowych ograniczeniach handlu narkotykami stało się kłopotliwem — zwrócono się do syntetycznego wytwarzania papaweryny, co po raz pierwszy powiodło się Pictet'owi i Gamsowi w r. 1909; równocześnie usiłowano

znaleźć związek, któryby będąc pochodną papaweryny, był mniej od niej trujący, a z drugiej strony, w działaniu skuteczniejszy. Po długich i żmudnych próbach — (Pohl, Mannich, Walter, Laidlaw) — uzyskano istotnie kilka nowych pochodnych papaweryny, wszystkie te związki jednak w działaniu nie były silniejsze od papaweryny, ani też mniej od niej jadowite. Dopiero w r. 1930 powiodło się Zakładom Mercka otrzymać eupawerynę, silniejszą w działaniu od papaweryny o 25%, niezależnie zaś od tego, otrzymano w Zakładach chemiczno-farmaceutycznych Chinoin w Ujpest (koło Budapesztu) 3 nowe pochodne papaweryny, z których najlepszą okazała się perparyna; jest to chlorowodorek 6, 7 — dwuetoksy- 1, 3, 4 — dwuetoksybenzylo — izochinolinowy, o wzorze ogólnym $C_{42}H_{29}O_4NHCl$, w którym zmniejszenie jadowitości w stosunku do innych pochodnych papaweryny uzależnione jest zastąpieniem obu grup metoksylowych w jądrze benzylowem, grupami etoksylowemi, zwiększenie zaś siły działania przeciwskurczowego zawdzięcza perparyna grupom etoksylowym związanym z pierścieniem benzolowym jądra izochinolinowego (Langecker i Starkenstein).

Perparyna jest jasno-żółtym, drobnokrystalicznym proszkiem, prawie bez smaku, trudno rozpuszczalnym w zimnej wodzie i alkoholu, łatwiej w gorącej wodzie, najłatwiej w chloroformie, punkt topliwości 188°; tabletki perparyny nie mają żadnego przykrego smaku, co jest dość ważne, szczególnie w praktyce dziecięcej; przy wstrzykiwaniach nie spostrzega się ani bolesności, ani też odczynu miejscowego.

Badania farmakologiczne perparyny, przeprowadzone przez Issekutza, Leinzingera, Nyáry'ego i Botza, a później przez Starkensteina i Langeckera w Pradze, dotyczyły w pierwszym rzędzie jadowitości perparyny w stosunku do papaweryny. Na wstępie potwierdzono znany fakt, że przy wstrzyknięciu podskórnem roztworów jakichkolwiek alkaloidów, szczególnie, jeżeli użyto większych ilości środka, strącają się one w miejscu wstrzyknięcia, powoli rozpuszczają się w płynie tkankowym i dopiero następnie wchłaniają; jest więc rzeczą zupełnie zrozumiałą, że jadowitość alkaloidów przy ich stosowaniu podskórnem zależy bardzo tak od ilości strątu, jak i od szybkości jego rozpuszczania się; ponieważ zaś perparyna, jako słaba zasada, silniej się strąca w tkance, tem samem znacznie powolniej się rozpuszcza i powolnie wchłania.

Badania jadowitości perparyny przeprowadzono na żabach, myszach, szczurach i kotach, przyczem na żabach wyniki były dość rozbieżne; i tak, u świeżych żab majowych, dawka 0,10 — 0,15 mg na gram wagi żaby, zarówno perparyny, jak i papaweryny, była śmiertelną; żaby marcowe — (t. j. te, które przezimowały!), okazały się o wiele oporniejsze na działanie perparyny; gdy bowiem dawka 0,15 — 0,18 mg/g papaweryny była dla nich śmiertelną, to perparyna nawet w dawce 0,30 — 0,40 mg/g wywoływała tylko łagodne objawy, a mianowicie znieczulenie powierzchowne, w czasie którego znikał odruch obrotu głowy i zwierzę pozostawało w bezruchu, oddziaływało jednak na szczypanie; pozatem zaś objawy te znikały w przeciągu 24 godzin. Perparyna działała zabójczo dopiero w dawce 0,60 mg/g; to względne zmniejszenie jadowitości jest prawdopodobnie tem spowodowane, że u żab marcowych wchłanianie perparyny odbywa się powolniej.

U myszy dawka perparyny 15 — 20 mg/100 g wagi ciała była już śmiertelną, gdy perparyna zabijała zwierzę dopiero w dawce 100 mg/100 g; u szczurów dawka śmiertelna papaweryny wynosiła 15 mg/100 g, perparyny 25 mg/100 g. Należy jednak zaznaczyć, że o dokładnem oznaczeniu jadowitości tych alkaloidów nie może być mowy, gdyż zarówno u myszy, jak i u szczurów, tylko część trucizny zostaje wchłonięta; jeżeli bowiem zwierzę zatrute jednym z tych alkaloidów zabijemy, to jeszcze po 3 dniach znajdujemy na miejscu wstrzyknięcia obfity, biały strąt; że sprawa wchłaniania odgrywa tu rolę zasadniczą, dowodzi tego okoliczność, że przy wstrzyknięciu perparyny śródotrzewnie, dawka 50 mg/100 g była śmiertelną, gdy przy podawaniu perparyny doustnem dopiero dawka 150 — 180 mg na 100 g wagi zabija zwierzę.

U kotów przy wstrzyknięciu podskórnem już dawka 0,12 g/kg papaweryny jest śmiertelną, przyczem śmierć zwierzęcia następuje po 10 — 12 godzinach wskutek porażenia ośrodka oddechowego: dawka 0,14 g/kg wywołuje wśród skurczów tężcowych śmierć po upływie 1 godziny. Perparyna jest o wiele mniej trującą, dawka 0,30—0,40 g/kg powoduje bowiem zaledwie osłabienie, ustępujące po 1 — 2 godzinach, a dopiero dawka 0,70 g/kg daje wyraźniejsze objawy w postaci niepokoju, drżenia, ślinotoku i przyspieszonego oddechu; na drugi dzień jednak zwierzę wraca już zupełnie do stanu prawidłowego.

Jak z tego widzimy, perparyna jest przeszło 5 razy mniej trującą od papaweryny.

Co do zdolności wchłaniania się, to rozliczne badania farmakologiczne stwierdziły, że zarówno papaweryna, jak i perparyna zostają wchłonięte i z jelita i z tkanki podskórnej równie szybko, jeżeli tylko stosuje się je w roztworze niewięcej zagęszczonym, niż 1 — 2%, i w ilościach nieprzekraczających jednorazowo 100 mg.

Badania nad działaniem perparyny na mięśnie gładkie przeprowadzono na wyodrębnionych pętlach jelita królika i przekonano się, że działanie perparyny jest trzykrotnie silniejsze, niż papaweryny, a mianowicie 0,46 mg papaweryny obniża amplitudę ruchów wahadłowych o 36%, napięcie zaś *(tonus)* o 15,4 mm, natomiast już 0,20 mg perparyny obniża amplitudę o 61,9%, napięcie zaś o 17,4 mm, przyczem działanie perparyny, wywołując zmniejszenie amplitudy ruchów wahadłowych i napięcia, nie miało żadnego wpływu na rytmikę ruchów; oprócz tego działanie perparyny utrzymuje się o wiele dłużej, niż działanie papaweryny.

Działanie na oskrzela przeprowadzili zapomocą wlewań dooskrzelowych Sollman i Oettinger, oraz Pak i Tse King i stwierdzili, że perparyna rozszerza oskrzela bardzo wydajnie już w rozcieńczeniu 1:200.000, — natomiast działanie papaweryny zaczyna się dopiero przy stężeniu 1:50.000; w ocenie więc całokształtu przeprowadzonych badań można orzec, że działanie perparyny rozszerzające oskrzela jest conajmniej dwa do trzech razy silniejsze niż papaweryny, jak również jest ono o wiele silniejsze od działania efedryny.

Badania Issekutza, Nyáry'ego i Botza nad działaniem tych alkaloidów na serce, naczynia i ciśnienie krwi u zwierząt dowiodły, że zarówno perparyna, jak i papaweryna, czy eupaweryna rozszerzają naczynia i znoszą zwężające naczynia działanie adrenaliny, spośród tych preparatów najsilniej jednak działa perparyna. Co do obniżenia ciśnienia tętniczego, to przy dawce 5 mg działanie perparyny było identyczne z działaniem papaweryny, t. j. obniżało ciśnienie o 48, względnie 46 mm Hg, różnica polegała jednak na tem, że spadek ciśnienia po perparynie trwał dłużej. Działanie 10 mg papaweryny było coprawda silniejsze od działania takiej samej dawki perparyny, prawdopodobnie należy to jednak przypisać większej jadowitości papaweryny, na co zresztą wskazuje okoliczność, że dawka 10 mg papaweryny wywoływała bardzo często ustanie czynności serca, natomiast taką samą dawkę perparyny zwierzę zupełnie dobrze znosiło. Tu wspomnieć należy, że równocześnie z obniżeniem ciśnienia następowało pogłębienie oddechów.

Dalsze badania dowiodły, że już małe dawki perparyny — (0,04—0,08 g) — zwalniają skurcze narządów o mięśniówce gładkiej, niezależnie od tego, czy skurcze powstały na tle stanów zapalnych, czy też na jakiemkolwiek innem podłożu.

Badając antagonizm perparyny w stosunku do jadów wywołujących stany skurczowe mięśni gładkich, a mianowicie stwierdzając, że perparyna usuwa skurcz wywołany przez chlorek baru, pilokarpinę lub histaminę — (dwa razy zresztą silniej i o działaniu utrzymującem się znacznie dłużej, niż papaweryna) — przyjęto, że miejsce zadziałania perparyny znajduje się w samej komórce mięsnej (J. Pal).

Spostrzeżenia kliniczne nad działaniem perparyny przeprowadzili Pal, Berkessy, Koranyi, Balázs, Forfota, Adler, Pouchet i inni, z polskich autorów Bincer i wkońcu bardzo obszernie i wyczerpująco Klukow.

Pal badał działanie perparyny w 90 dokładnie w klinice spostrzeganych przypadkach, przyczem ani razu nie spostrzegł żadnych przykrych objawów działania ubocznego.

Koranyi i Forfota stosowali perparynę w bardzo ciężkich przypadkach zaparcia skurczowego i to tam, gdzie zawiodły wszystkie inne sposoby, w dawkach 3 razy dziennie po 2—3 tabletek — (a więc *pro die* 0,24—0,36 g) — i w 10 przypadkach na 11 leczonych otrzymali bardzo pomyślne wyniki; korzystne wyniki osiągnęli oni również przy kamicy żółciowej, gdzie wstrzyknięcie 2 ampułek po 0,04 perparyny łagodziło znacznie napad, wstrzykiwanie zaś 3 razy dziennie po 1—2 ampułek zapobiegało bardzo często występowaniu napadów. Berkessy jest zdania, że przy ciężkich napadach kamicy żółciowej należy perparynę wstrzykiwać dożylnie.

Balázs podaje, że perparyna w dawkach 6—8 tabletek dziennie t. j. 0,24—0,32 g, działa bardzo korzystnie przy miesiączkowaniu bolesnem; nadto stwierdził on w przypadkach kolki żółciowej, że dwa wstrzyknięcia domięśniowe po 0,04 perparyny w odstępie godzinnym dają wynik trwalszy i skuteczniejszy, niż jednorazowa dawka 0,08 g.

Adler stosował perparynę u dzieci, podając niemowlętom i małym dzieciom 2 × dziennie 0,005—0,01 g, dzieciom zaś starszym 3—4 × dziennie, 0,01—0,02 g — Szentkirályi wreszcie daje pierwszeństwo w urologii perparynie przed papaweryną.

Moje badania rozciągają się na 11 miesięcy, a materjał mój stanowi 36 spostrzeganych klinicznie przypadków: 11 przypadków wrzodów żołądka, 4 przypadki wrzodów dwunastnicy, 2 dusznicy bolesnej, 3 dychawicy oskrzelowej, 2 przewlekłego zapalenia ne-

rek z nadciśnieniem tętniczem, 3 nadciśnienia samoistnego, 5 zaparcia nawykowego skurczowego, 3 kamicy żółciowej, 2 krwotoku mózgowego, 1 skurczu głośni.

Jak z powyższego zestawienia widać, największy odsetek przypadków stanowi wrzód trawienny, w której to sprawie chorobowej najwyraźniej przejawił się dodatni wpływ perparyny: we wszystkich przypadkach objętych naszem badaniem oznaczaliśmy wartości treści żołądkowej zapomocą zgłębnika frakcjonowanego po podaniu śniadania alkoholowego. Przypadki wrzodów żołądka były przeciętnie w obserwacji przez 4—6 tygodni, wrzody dwunastnicy 2—3 tygodni, inne przypadki zależnie od czasu pobytu chorego na oddziale. Co do przypadków, w których leczenie dietetyczne i spokój dają same przez się dobre wyniki lecznicze, jak np. wrzody trawienne, muszę podkreślić, że chorzy nasi byli na zwykłej diecie szpitalnej, nie mieli też wyjątkowych poleceń leżenia w łóżku.

Ze względu na szczupłość miejsca, przytaczam tu tylko kilka najbardziej charakterystycznych historyj chorób, bardzo skróconych.

1. G. L. l. 32. *Ulcus ventriculi* od 3 lat. Wynik badania frakcjonowanego treści żołądkowej po śniadaniu alkoholowem: najwyższa kwaśność w 1½ godziny po śniadaniu, a mianowicie: L = 61°, A = 81°. Okres stosowania perparyny obejmuje łącznie 18 dni; w pierwszych 7 dniach stosowaliśmy co drugi dzień perparynę podskórnie, zaczynając od dawki 0,04 g i zwiększając ją co trzeci dzień o 0,04 aż do ostatniej dawki w 7 dniu 0,16 g; łączna dawka 0,40 g. Przez następnych 10 dni otrzymywał chory doustnie, dziennie 0,12 g perparyny, w 3 dawkach, a więc łącznie doustnie 1,20 g, t. zn. ogólna dawka perparyny wprowadzona podskórnie i doustnie wynosiła 1,60 g. W ciągu tych 18 dni leczenia przeprowadzono 7 badań frakcjonowanych treści żołądkowej, przyczem należy podkreślić, że badania te przeprowadzałem stale tak przed, jak i w 15 minut po wstrzyknięciu, względnie po doustnem podaniu jednorazowej dawki 0,04 perparyny.

Kwaśność szybko spadała tak, że już w piątym dniu było L = 45, A = 66, po wstrzyknięciu zaś 0,16 perparyny, już w trzeciej porcji t. j. w 45 minut po śniadaniu alkoholowem był nawet niedobór HCl = 15, A = 27, po 60 minutach niedobór HCl = 15, A = 30, po 75 minutach niedobór HCl = 12, A = 33. Również i wpływ doustnego stosowania perparyny objawił się spadkiem kwaśności tak, że po 10 dniach tego leczenia L wynosiło 16, A = 37, co w stosunku do kwasu solnego wolnego z okresu przed leczeniem było spadkiem o 70%, kwaśności ogólnej zaś o 55%. Stosunki kwasowe w poszczególnych porcjach — bez względu na sposób stosowania perparyny — przedstawiały się ciekawie; mianowicie w 45 minut po śniadaniu alkoholowem L wahało się — (przy uwzględnieniu wszystkich poszczególnych badań!), od 14 do 59, po dalszych 15 minutach był już niedobór wahający się od 17 do 24°, zaś w następne 15 minut t. zn. w 75 minucie od rozpoczęcia badania, a 60 minucie po zastosowaniu perparyny, występowało stale podniesienie kwaśności, mianowicie L wahało się od 51 do 59, ogólna kwaśność od 61 do 78; natomiast w szóstej porcji t. j. w 75 minut po zastosowaniu perparyny, stwierdzało się znowu stale niedobór HCl, wahający się od 18 do 24.

2. J. Z. l. 28. *Ulcus ventriculi* od 2 lat. Przypadek ten przedstawiał się jeszcze ciekawiej i chory ten nadzwyczaj wyraźnie oddziaływał na perparynę.

Naczczo L = 46, A = 63; wstrzyknięto 0,04 perparyny i przekonano się, że wartości kwasowe zostały znacznie obniżone, gdyż z wyjątkiem trzeciej porcji, t. j. w 45 minut po śniadaniu, gdzie L = 7, A = 23, we wszystkich innych porcjach był niedobór HCl.

Większe dawki perparyny wstrzyknięte jednorazowo wywoływały powolne, stopniowe obniżanie kwaśności, dopiero dawka 0,16 g dała po 45 minutach nagłe, silne obniżenie, dawka zaś 0,20 jeszcze silniejsze, gdyż L albo wahało się od 6—18, bądź też był niedobór HCl od 14—20. Następnie przez 14 dni podawano choremu 3 razy dziennie doustnie po 0,04 perparyny; przez cały ten czas chory czuł się znacznie lepiej, bóle występowały rzadziej, o ile zaś występowały, to były słabsze i szybciej przemijały. Potem zrobiono przerwę i przez tydzień nie podawano żadnych zgoła leków; po tym okresie stwierdzono naczczo niedobór HCl = 13, A = 35, po śniadaniu alkoholowem, w okresie zwiększonego wydzielania, wartości kwasowe w pierwszych trzech porcjach nieznacznie i powoli wzrastały, ale w czwartej porcji L wynosiło już tylko 4, A = 16, w porcjach zaś piątej i szóstej był niedobór HCl. Prawie takie same wyniki dał zgłębnik frakcjonowany po 14 dniach niestosowania żadnych lekarstw, i to podobnie, jak w poprzedniem doświadczeniu, w IV porcji L było bardzo niskie, a w V i VI stwierdzono niedobór HCl.

Dla porównania działania perparyny z działaniem papaweryny i eupaweryny na kwaśność treści żołądka, przeprowadziłem odnośne badania w 2 wyżej przytoczonych przypadkach; badania te stwierdziły, że:

a) w przypadku Nr. 1. po wstrzyknięciu podskórnem 0,04 papaweryny — przy użyciu zgłębnika frakcjonowanego po śniadaniu alkoholowem, wartości kwasowe przy punkcie wyjściowym L = 61, A = 81, przedstawiały się w 15 minut po wstrzyknięciu L = 63, A = 87 — (po perparynie L = 57, A = 74), po 30 min. L = 60, A = 80 (po perp. L = 40, A = 58), po 45 min. L = 57, A = 70 (po perp. L = 18, A = 32), po 60 min. L = 54, A = 70 (po perp. niedobór HCl = 7, A = 22).

b) w przypadku Nr. 2. po wstrzyknięciu podskórnem 0,06 eupaweryny pierwotne wartości kwasowe L = 46, A = 63, spadły w 15 min. do L = 43, A = 54 (po perp. L = 22, A = 45), po 30 min. L = 41, A = 50 (po perp. L = 17, A = 36), po 45 min. L = 40, A = 48 (po perp. L = 7, A = 23), po 60 min. L = 36, A = 46 (po perp. niedobór HCl = 9, A = 16).

Jak z powyższego wynika, zarówno papaweryna, jak i eupaweryna obniżały — w stosunku do perparyny, tylko nieznacznie wartości kwasowe treści żołądkowej.

Wyniki moje są zresztą zgodne z wynikami innych autorów — (P a l, B e r k e s s y), którzy stwierdzili, że 0,04 perparyny wywiera takie samo działanie, jak conajmniej 0.08 papaweryny, lub 0,06 eupaweryny.

3. J. B. l. 37. *Ulcus duodeni chronicum*. Zgłębnik frakcjonowany wykazał w III porcji L = 59, A = 80; po 10 dniach stosowania doustnie 3 razy dziennie 0,04 perparyny chory uczuwa znaczną poprawę, bóle są słabsze, występują nie po każdem jedzeniu i trwają bardzo krótko. Zgłębnik frakcjonowany stwierdza po tym okresie obniżenie kwaśności, najwyższy bowiem stopień kwaśności (IV porcja) wynosi: L = 44, A = 70, przyczem należy zaznaczyć, że w VI porcji był już niedobór HCl = 26. Chory na własne żądanie został wypuszczony z oddziału.

4. J. K. l. 39. *Ulcus ventriculi recens*. Treść żołądkowa naczczo L = 48, A = 67. Po 20 dniach stosowania perparyny doustnie 3 razy dziennie po 0,04 zgłębnik frakcjonowany stwierdził najwyższe wartości w V porcji t. j. L = 21, A = 36. Po dalszych 15 dniach stosowania perparyny stwierdzono naczczo niedobór HCl = 18, A = 3; w I porcji po śniadaniu alkoholowem był również niedobór HCl = 7, A = 10, w następnych porcjach L wahało się od 12 do 18, wyjątkowo tylko w IV porcji kwaśność nagle się podniosła i L = 46, A = 60, w V i VI jednak znowu wydatnie spadła. Chory w dobrym stanie i samopoczuciu odszedł z oddziału.

Ponieważ, poza wyżej omówionemi przypadkami, wartości kwasowe soku żołądkowego po dłuższem stosowaniu perparyny zachowywały się tak samo i u reszty chorych z wrzodem trawiennym, tutaj niewyszczególnionych, należy więc stwierdzić, że obniżające kwaśność żołądkową działanie perparyny jest nietylko dorywcze, ale utrzymuje się jeszcze przez szereg dni po odstawieniu perparyny.

Jeżeli teraz przyjmuje się, że zmniejszenie wydzielania soku żołądkowego pod działaniem perparyny następuje drogą nerwową, a mianowicie przez porażenie nerwu błędnego, podobnie, jak działanie atropiny odbywa się przez podrażnienie układu współczulnego, to to utrzymujące się stosunkowo długo działanie perparyny już po jej odstawieniu nasuwa przypuszczenie, że w działaniu perparyny prócz drogi nerwowej istnieje może jeszcze inny punkt zaczepienia, od którego zależy właśnie długotrwałość tego działania, a punktem tym mogłyby być zmiany intramolekularne samej protoplazmy komórek gruczołowych żołądka.

5. Mężczyzna l. 46. *Cholelithiasis*. Choroba trwa od kilku lat, co kilka tygodni napady kamicy żółciowej, w ostatnich czasach bóle są bardzo silne i zjawiają się prawie codziennie; badanie stwierdza dużą, bolesną wątrobę i znacznie powiększony, bolesny pęcherzyk żółciowy. Chory dostał w czasie napadu 0.08 perparyny podskórnie, bóle zaraz ustąpiły, następnie przez trzy tygodnie dostawał 3 razy dziennie po 1 tabletce 0,04 perparyny, bóle więcej się nie powtórzyły, chociaż nie stosowano żadnego innego leczenia.

6. Kobieta l. 40. *Cholelithiasis*. Sprawa trwa od 8 lat, z zaostrzeniem od 3 miesięcy; wybitna bolesność okolicy pęcherzyka żółciowego, rentgenologicznie stwierdza się 3 dość duże kamienie, w pęcherzyku żółciowym. Chora otrzymywała 3 razy dziennie po 0,04 perparyny początkowo zapomocą wstrzykiwań, później doustnie; bóle po 3 dniach ustąpiły, po 3 tygodniach zupełne ustąpienie objawów podmiotowych, również bez żadnego innego leczenia.

7. M. R. l. 53. *Hypertonia essentialis*. Chory skarży się na uczucie ciężkości poza mostkiem i uczucie duszności, bardzo częste bóle głowy i ćmienie w oczach. Badanie przedmiotowe niewykrywa większych zmian, dno oczu prawidłowe, ciśnienie krwi

R. R., badane codziennie w ciągu 5 dni przed rozpoczęciem leczenia, wahało się od $\frac{240—260}{125—140}$ mm Hg, odczyn Wassermanna ujemny.

Po wstrzyknięciu 0,04 perparyny, ciśnienie początkowo t. j. w pierwszych 3 minutach wzmogło się z 240 mm do 255, od czwartej zaś minuty począwszy zaczęło spadać, aż do 210 w 6 minucie, utrzymując się na tej wysokości przez przeciąg 5 godzin; po 6 godzinach podniosło się bardzo nieznacznie na 215 mm Hg. Chory otrzymywał następnie jeszcze przez 18 dni 3 razy dziennie po 0.04 perparyny doustnie, poczem ciśnienie krwi spadło do 210/115 mm Hg.

Chory na własne żądanie został wypuszczony z oddziału, również ze znaczną poprawą podmiotową.

8. S. P. l. 46. *Haemorrhagia cerebri in individuo cum nephrosclerosi maligna.* Chory przywieziony został na oddział w stanie nieprzytomnym. Wymiar poprzeczny serca powiększony, tętno 110 uderzeń na minutę, ciśnienie krwi R. R. 220/140; lewa część twarzy porażona, źrenice szerokie, nie oddziałują zupełnie na światło, odruchy ścięgien wzmożone; badanie moczu stwierdza 3‰ białka, w osadzie pojedyncze krwinki czerwone, bardzo liczne wałeczki szkliste.

Wstrzyknięto dożylnie 0,20 g perparyny — (a więc dawkę 5-krotnie większą od zwykłej dawki jednorazowej) — w 10 cm³ 40% roztworu glukozy; ciśnienie podniosło się natychmiast do 250 mm Hg, jednakże już po 15 minutach zaczęło opadać, a po godzinie wynosiło już tylko 155 mm Hg, po dwóch godzinach 150 mm, podobnie w 3, 4 i 5 godzinie, po 6 godzinach podniosło się do 155 mm Hg.

Jak więc widzimy, *nawet 5-krotną dawkę perparyny chory zniósł zupełnie dobrze*, obniżyła zaś ona ciśnienie o 90 mm Hg na przeciąg 4—5 godzin.

W nadciśnieniu tętniczem zarówno perparyna, jak i papaweryna, czy eupaweryna, tylko przejściowo obniżają ciśnienie krwi, perparyna jednakże ma tę wyższość nad tamtemi przetworami, że okres jej działania jest dwukrotnie dłuższy (J. P a l).

Poza doświadczeniami z perparyną przeprowadzono na naszym oddziale — ze względu na działanie przeciwskurczowe — stosowanie perparyny z nowatropiną — (Zakłady chem.-farm. Chinoin), przyczem nowatropinę stosowano tak podskórnie, jak i doustnie w dawce jednorazowej 0,0025; połączenie to okazało się bardzo szczęśliwem, gdyż niewątpliwie skutek działania tych połączonych przetworów jest silniejszy i wyraźniejszy, niż każdego z nich oddzielnie; to działanie synergistyczne jest zupełnie zrozumiałe, jeżeli zważymy, że oba te środki, aczkolwiek działają innemi drogami, to przecież w założeniu mają działanie identyczne.

Mimochodem wspomnę, że ostatniemi czasy Zakłady Chemiczno-farmaceutyczne Chinoin wyprodukowały środek będący połączeniem 0,04 chlorowodorku perparyny z 0,0015 nowatropiny, pod nazwą surparyny, z którą jednakże nie można było przeprowadzić doświadczeń klinicznych, gdyż środek ten nie jest u nas dotychczas dopuszczony do obrotu.

Zestawiając wyniki powyższych badań, dochodzimy do następujących wniosków:

I. *Działanie perparyny obniżające kwaśność treści żołądka:*

a) przewyższa znacznie odnośne działanie papaweryny i eupaweryny;

b) początek zadziałania perparyny następuje w 20—30 minut po wstrzyknięciu, szczyt zaś działania w 45—60 minut;

c) w okresie działania perparyny zasadniczo obniżającego wartości kwasowe, stwierdza się bardzo często dwa przejściowe, bo zaledwie kilkuminutowe okresy wzmożenia kwaśności nad poziom pierwotny, mianowicie okres I występuje w przebiegu pierwszych 30 minut po wstrzyknięciu, II zaś okres w przebiegu 60—75 minuty, poczem już ostatecznie następuje obniżenie kwaśności, przejawiające się w przeważnej większości przypadków nawet niedoborem HCl.

II. *Działanie perparyny przeciwskurczowe:*

a) przejawia się dodatnio tak w zakresie układu tętniczego *(hypertonia)*, jak i w zakresie przewodu pokarmowego *(cholelithiasis)*;

b) również i w zakresie działania przeciwskurczowego odnośnie do układu tętniczego stwierdza się niejako dwuokresowość działania perparyny, przejawiającą się początkowem 2—3 minutowem wzmożeniem się ciśnienia, z następowym spadkiem poniżej wysokości pierwotnej i z ponownem, również przejściowem, 2—3-minutowem wzmożeniem się ciśnienia w okresie 70—75 minuty, poczem już następuje ostateczne obniżenie, znacznie poniżej wysokości pierwotnej.

To pierwsze wzmożenie się ciśnienia — podobnie jak i pierwsze, również przejściowe wzmożenie się kwaśności, należałoby naszem zdaniem odnieść do odruchu naczynioruchowego, wywołanego wprowadzeniem igły do żyły; drugiego przejściowego wzmożenia tak ciśnienia tętniczego, jak i wzmożenia kwaśności, występujących prawie z matematyczną dokładnością w ciągu 70—75 minuty po wstrzyknięciu w każdym bez wyjątku przypadku, nie możemy wytłumaczyć na podstawie przedstawionych tu badań; dla rozstrzygnięcia tego zagadnienia musiałyby być przeprowadzone doświadczenia na zwierzętach.

III. *W działaniu farmakodynamicznem perparyny* mającem znaczenie lecznicze stwierdza się dwie zasadnicze części składowe, mianowicie czynnik obniżający tak wzmożoną, jak i prawidłową kwaśność żołądkową, — oraz czynnik zmniejszający napięcie mięśni gładkich układu naczyniowego i przewodu pokarmowego.

IV. *Perparyna*, ze względu na przytoczone tu rodzaje działania farmakodynamicznego, i to występujące niezależnie od stosowania jej doustnie, podskórnie, czy dożylnie, jak i ze względu na brak objawów trujących, nawet przy stosowaniu większych dawek dożylnie — zasługuje w całej pełni na szerokie zastosowanie.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Janusz PETER, Dyr. Szpit. Tomaszów Lubelski.

Przypadek zakażenia pałeczką ronienia, przebiegający z osutką.

Do wzorowo zestawionych przypadków zakażeń pałeczką Banga w niedawnej publikacji J. G o e r t z a[1]) dołączam jeszcze jeden, daleko jednak klinicznie mniej dokładny, z tego powodu, że przebiegiem swym i objawami żywo przypominając dur osutkowy, zdawał się nie wymagać szczegółowszego opracowania. W szpitalu bowiem typowe przypadki tej, czy innej choroby, nie bywają poddawane wszechstronnemu badaniu, w naszym zaś podobieństwo do duru osutkowego było tak łudzące, że kiedy nadszedł wynik badania serologicznego, początkowo nasunęło się podejrzenie zajścia jakiejś pomyłki ze strony Państwowego Zakładu Higjeny, który badanie przeprowadził. Dopiero późniejsze, niektóre dane pozwoliły na znalezienie odchyleń w objawach, nie tak wszakże znamiennych, by bezapelacyjnie musiały przemawiać za inną jednostką chorobową, a nie za durem osutkowym. Gdyby właściwe rozpoznanie zostało wcześniej ujawnione, samo zaś cierpienie trwało dłużej, poświęciłoby się temu rzadszemu przypadkowi więcej uwagi — tymczasem mylne rozpoznanie skłoniło do zwykłego postępowania, praktykowanego nietylko w naszym, ale i w innych szpitalach. Wytłumaczenia tego należy szukać przedewszystkiem w niemożności załatwienia każdego chorego w sposób wymagany we większych zakładach leczniczych, spowodu małej ilości lekarzy, na których ciąży obowiązek dwukrotnej wizyty dziennej, obsłużenie Roentgena i t. p. — przy stanie dziennym chorych ponad 50.

Nic tedy dziwnego, że kliniczna strona ogranicza się najczęściej do najpotrzebniejszych badań, wyczerpująco natomiast rozpatruje się tylko niektóre przypadki, budzące większe zainteresowanie.

U chorego naszego, który przybył do szpitala podczas największego przepełnienia, w czasie epidemji duru osutkowego, pewne dane kliniczne zostały tylko dlatego bliżej opisane, ponieważ przygotowywałem podówczas „uwagi o durze osutkowym", ogłoszone w ub. r. w Pol. Gaz. Lek. Nieciekawe, skąpe wywiady udało się uzupełnić po otrzymaniu wyniku badania serologicznego, który nadszedł na dwa dni przed opuszczeniem szpitala przez chorego. Chodziło głównie o rozstrzygnięcie, w jaki sposób nastąpiło zakażenie. Ustalić tego pewnie nie udało się, gdyż chory nie pomagał podczas rodzenia obcych krów, a bydło z własnej jego obory nie chorowało. Również w ostatnich miesiącach przed zachorowaniem nie doznał jakiegokolwiek skaleczenia. Pozostałoby zatem jedynie picie mleka niegotowanego, będącego w powszechnem zwyczaju u wieśniaków — szczegół zresztą bez większego znaczenia, jeśli się zestawi częstość zakażonego mleka pałeczką ronienia z rzadkiem zapadaniem na omawianą chorobę. Droga zakażenia przez przewód pokarmowy byłaby pomimo tego tem prawdopodobniejszą, że jak wyżej wspomniałem — zgodnie z zapodaniem chorego, nie stwierdziłem na skórze jego tułowia, ani kończyn żadnych zdrapań, ani blizn po zranieniach. Możliwe, że osobnik ten był oddawna nosicielem niewielkiej ilości zarazków ronienia zakaźnego, utrzymywanych na wodzy przez siły obronne ustroju, a stosunek równowagi zmienił się na nieko-

---

[1]) P. G. L. Nr. 44—46. 1934.

rzyść gospodarza z chwilą osłabienia organizmu. Możliwość taka wyłaniałaby się z wywiadów, gdyż właściwą chorobę poprzedziło kilkudniowe zakatarzenie górnych dróg oddechowych, lecz ściśle orzec tego nie można, gdyż niepodobna wykluczyć, że w ten sposób zaznaczył się początek zakażenia pałeczką ronienia.

W dniu przybycia do szpitala 27 marca 1933 r. Józef Ż. lat 36, rolnik, z Kadłubisk, powiat Lubaczów podał, że chorób przebytych w dzieciństwie nie pamięta: z końcem Wojny Światowej chorował na dur osutkowy, w kilka lat później na zapalenie nerek. Ostatnie cierpienie zaczęło się przed 8 dniami (nie wliczając weń kilku dni, w których miał nieżyt nosa i lekko pokaszliwał) — dreszczami, bólem głowy i członków. W 4 pierwszych dniach pomimo szybkiego męczenia się oddawał się lżejszym zajęciom gospodarskim, następnie silnie osłabiony nie opuszczał już łóżka, starając się chorobę przerwać lekami domowemi: bańkami i herbatą z kwiatu lipowego. W porach wieczornych pocił się obficie, a czując się coraz gorzej postanowił udać się do szpitala.

Budowy prawidłowej, odżywienia dobrego. Skóra na tułowiu i na kończynach górnych, na stronie zgięcia wykazuje nieliczne, drobne, słabo widoczne plamki różowe, ledwo odcinające się od barwy reszty skóry. Język pośrodku białawy, boki jego i błona śluzowa gardła zaczerwienione, spojówki silnie nastrzykane. Migdałki bez nalotów. Tętno 86, dobrze napięte, ciśnienie krwi niepowiększone, temperatura 39,2°. Płuca poza zaostrzeniem szmerów oddechowych, serce bez zmian. Śledziona powiększona, macalna, niebolesna. Mocz: białko, cukier nieobecne, Weiss ujemny, podobnie Wiener (zamiast May-Grünwalda używam starego, nasyconego, alkoholowego rozczynu błękitu metylenowego). Chorego skierowałem na oddział zakaźny z podejrzeniem duru osutkowego, w mniemaniu, że albo chory przed kilkunastu laty nie przeszedł duru osutkowego, albo ma się do czynienia z powtórnem zapadnięciem na dur osutkowy. Na drugi dzień cytologicznie: obojętnochłonnych 68%, limfocytów 20%, kwasochłonnych 1%, pałkojądrzastych 6%, przejściowych 5%, — jak widzimy, bardzo nieznaczna leukocytoza, pozatem obraz mało odchylający się od normy. Prześwietlenie Roentgenem poza powiększeniem zarysu śledziony i wątroby nie wykazało zmian innych narządów. Osutka wyraźniejsza, żywo czerwona, nieswędząca. Plamki przeważnie drobne, niektóre tylko dochodzą wielkości ziarna soczewicy. Pojedyncze widoczne na szyi, a nawet twarzy. Pośrodku czoła, w obrębie okrągłego zasinienia po „suchej" bańce, miejsca, odpowiadające plamkom, silniej wyodrębniające się od reszty skóry. Źrenice sprawnie reagujące na światło, senzorjum wolne, samopoczucie znośne. Pragnienie silne, brak łaknienia wybitny. Chory uskarża się na bóle głowy, łamanie w krzyżach i odnóżach. Ciepłota ciała rano około 39°, wieczorem, po 2 gramach kauzytu doodbytnicowo naraz, zamiast spodziewanego spadku, podniesienie się jej do 39,4°. Na trzeci dzień pobytu w szpitalu, czyli w 10 dniu choroby, osutka poczyna blednąć, w 2 dni później zanikła całkowicie. Równolegle do słabnięcia osutki malała i siła odczynu spojówkowego. Język oczyścił się całkowicie. Ciepłota ciała, począwszy od 12 dnia choroby poczęła stopniowo opadać, by wieczorem w 15 nie przekroczyć 37°. W 14 dniu pobrano krew żylną i przesłano do Państw. Zakładu Higj. W sześć dni potem, czyli w 10 dniu pobytu w szpitalu odszedł chory zdrów do miejsca zamieszkania, pouczony o istocie choroby i o najprawdopodobniejszej możliwości nawrotu cierpienia, który jednakże przebiegnie daleko łagodniej, aniżeli pierwsza fala w szpitalu. Jak się dowiedziałem, okres gorączkowy powtórzył się po 6 dniach. Chory zgłosił się do jednego z tutejszych lekarzy, który podał w wątpliwość trafność rozpoznania (pomimo, że pacjent podał, iż oparte zostało w szpitalu na badaniu serologicznem P: 1360 z dnia 3 kwietnia 1933 r. + 1:100). Leczenie: w pierwszym dniu kolega, opierając się na dominujących skargach chorego, nasuwających myśl o zapaleniu stawów, względnie grypie, niedostrzegłszy w wieczornem świetle osutki, przepisał „uderzeniowo" salicylan sodu, w ilości 6 gramów, następnie lekki środek wykrztuśny, 3% roztwór kwasu borowego do płókania ust. Na drugi dzień po stwierdzeniu osutki odstawił salicyl. sodu, a zastosował Quinby codziennie po 3 cm³ i naparstnicę jakoteż korzeń wymiotnicy à 0,5:200. W całości chory otrzymał 6 zastrzyków Quinby. Kauzytu, poza jednorazowem próbnem zastosowaniu nie powtórzono więcej.

Dopiero po otrzymaniu wyniku badania serologicznego nasunęły mi się pewne rzeczy, świadczące o nieco odmiennem zachowaniu się ich w przebiegu choroby, aniżeli w typowym durze osutkowym. Przedewszystkiem odnośnie: 1) tętna, wolniejszego przez cały czas, 2) silniejszej bolesności członków tak, że wybijało się ono na pierwszy plan przed bólami głowy i krzyżów, które w durze osutkowym właśnie bywają znamienne, 3) żywszej czerwoności osutki. Wnioskując z jej intensywności możnaby się było spodziewać, że przejdzie choćby częściowo w przystudzienice, co jednak nie miało miejsca. Zastanawiające również było znikome łuszczenie się skóry jak i to, że w stosunku do swego miernego nasilenia ilościowego nie powinna się była wysypać na twarzy i szyi. Albowiem w durze osutkowym spostrzegałem ją niekiedy na tych częściach ciała przeważnie wówczas, kiedy była bardzo obfitą i gęsto zasianą, wbrew zdaniu niektórych, że z reguły nie pojawia się ona na szyi i twarzy. Rozbieżność zdań możnaby tłumaczyć poprostu utrudnionem dostrzeganiem jej dlatego, że zwykle twarz i czoło są w całości silnie zaczerwienione, stąd też nie widać plamek. O tem, że były, sądzi się raczej z przystudzieniec, lepiej odcinających się od tła swem sinawem zabarwieniem. Plamki zatem muszą wpierw ulec przeobrażeniu, by można było twierdzić o ich istnieniu. 4) W moczu odczyn Wienera okazał się ujemnym, pomimo że w durze osutkowym występuje niemal stale. 5) Brak zaburzeń ze strony układu nerwowego centralnego, który w durze osutkowym zwykle z ukazaniem się osutki pogarsza się wybitnie. 6) Obecność potów, poprzedzanych dreszczykami, pomimo niestosowania środków napotnych (wyjąwszy jednorazowego użycia kauzytu).

Nietypowość przebiegu w powyższym przypadku polegałaby nietyle na a) pojawieniu się dwóch tylko okresów gorączkowych, ani b) na skróceniu czasu trwania pierwszego okresu do dni 14-tu, gdyż już dawniejsze spostrzeżenia podają przykłady zakończenia choroby po jednym okresie gorączkowym, który niekiedy bywał daleko krótszym, przypominając przebiegiem swym grypę, lub niewinną niedyspozycję, ile — na: niebolesności przy obmacywaniu śledziony, gorączce nieintermitujęcej, lub nieregularnej, lecz wysokiej, z małemi remisjami, a przedewszystkiem osutce. Co do gorączki również podkreślić należy, że krzywa jej mogłaby odpowiadać drugiej połowie typowego okresu gorączkowego choroby maltańskiej. W cierpieniu tem bowiem gorączka zachowuje się dwojako: w pierwszej połowie bywa naprzemienną, względnie nieregularną, w drugiej wyrównuje się i zwykle opada stopniowo. Krzywa w naszym przypadku, począwszy od dnia 8—10, a więc od szczytowego wzniesienia, chyliła się litycznie. Jaki miała przebieg przed przybyciem do szpitala, napewno powiedzieć nie można. Prawdopodobnie wahnienia były znaczniejsze, gdyż chory pocił się wówczas daleko obficiej, aniżeli w szpitalu.

Przeprowadzone po roku badanie krwi w. w. chorego na dury i pałeczkę Banga wypadło ujemnie.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Medycyna. Nr. 24. 1934. Bernhardt R. i Potrzobowski K.: Trądzik bromowy wywołany. — Deloff L.: Zaburzenia gospodarki wodnej w schorzeniach wątroby. — Spis rzeczy rocznika 1934.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 48. 1934. Spis rzeczy.

Zdrowie Publiczne. Nr. 12. 1934. Łabęcki W.: Uzdrowotnienie miasta Skierniewic. — Dukalski Z.: Uzdrowotnienie miasta Stawiszyna. — Jelonek F.: Uzdrowotnienie miasta Żywca. — Kraszewski A.: Uzdrowotnienie miasta Kościerzyny. — Łapiński T.: Opieka nad psychicznie chorymi. — Szenajch W.: Izolacja indywidualna chorych w celkach zamkniętych szpitala im. Karola i Marji w Warszawie. — Przesmycki F.: Działalność diagnostyki bakterjologicznej Państwowego Zakładu Higjeny w roku 1933.

Wiadomości Lekarskie. Grudzień 1934. Bühn S.: Zatrucie środkami nasennemi z grupy kwasu barbiturowego i ich leczenie.— Margiel E.: Schorzenia nerwowe i umysłowe przy zaburzeniach gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu. — Hozer J.: Cui bono?

Prasa Lekarska. Nr. 1. 1934.

Pielęgniarka Polska. Nr. 11—12. 1934. Wroczyński C.: Jakiemi drogami idziemy naprzód w walce z gruźlicą. — Chojnacka J.: Przykład pracy pielęgniarskiej w rodzinie gruźliczej.— Grycewicz M.: Praca pielęgniarki w zakładach dla chorych na gruźlicę. — Wielowieyska A.: Poradnia przeciwgruźlicza jedzie na wieś. — Misiewicz J.: Sztuczna odma opłucna: teorja i praktyka zabiegu.

Wiadomości Weterynaryjne. T. XIII. Nr. 173. Spis rzeczy tomu XIII. — Millak K.: XII. Międzynarodowy Kongres Weterynaryjny w Nowym Jorku. — Dowgiałło J.: Pasorzyty przewodu pokarmowego a wpływ ich na ciałka kwasochłonne krwi u koni młodych. — Motiuk R.: Spostrzeżenia nad zawartością rozkładających błonnik drobnoustrojów tlenowych w przewodzie pokarmowym ptaków. — Wajgiel E.: Nowy model okularów dla koni.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 52. 1934. Spis rzeczy.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 1.1935. Witanowski R.: Badania nad składem chemicznym rosiczki. Cz. II.

Lekarz Wojskowy. T. XXIV. Nr. 12. 1934. Fiumel A.: Stan zdrowia pilotów myśliwskich nocnych i dziennych. — Raczyński-Woliński K.: Wpływ zawodu lotniczego na sprawność układu nerwowego. — Macewicz P.: Wyniki badań psychotechnicznych a rzeczywistość.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych.: Nr. 1. 1935. Neyman J.: O pewnych szczegółach statystyki ubezpieczonych na wypadek choroby w związku z systemem gospodarowania. — Wengierow J.: Sądy pracy a ubezpieczenia społeczne. — Piotrowski J.: Ubezpieczalnia krajowa w Poznaniu po ustawie scaleniowej. — Wyżnikiewicz Z.: Geneza art. 33 umowy polsko-niemieckiej o ubezpieczeniu społecznem z dnia 11 czerwca 1931 r., jego historja i wykonanie. — Szarowski L.: O niedopuszczalności drogi procesu cywilnego w sporach między lekarzami a instytucjami ubezpieczeń społecznych. — Baumgarten J.: Obowiązek ubezpieczenia ajentów ubezpieczeniowych. — M. W.: Robotnicze składki ubezpieczeniowe robotników zatrudnionych w górnictwie węglowem w Polsce. — Giebocki-Barcin S.: Jak dziś wygląda pomoc lekarska w rolnictwie? — Handelsman B.: O chorobach zawodowych. — Czyżewski M.: Poglądy stanu lekarskiego w Polsce na organizację instytucyj ubezpieczeń społecznych i na organizację lecznictwa w ubezpieczalniach społecznych— w świetle ostatnich enuncjacyj.

Therapia Nova. Nr. 12. 1934. Olesiński J.: Etjologia i klinika włóknikowego zapalenia płuc. — Nowakowski J.: Współczesne poradnictwo przedślubne i małżeńskie.

Młoda Matka. Nr. 1. 1935. Wiszniewski J.: Pokarmy „trudnostrawne" i „łatwostrawne" w odżywianiu dzieci.

OCENY.

Radiologie de la vésicule biliaire. Étude anatomique, fonctionnelle et clinique. (Rentgenologja woreczka żółciowego. Studjum anatomiczne, czynnościowe i kliniczne). NEMOURS - AUGUSTE. Préface de Roussy. Paris. Masson et Comp. 1934.

Autor, który pierwszy wprowadził we Francji stosowanie cholecystografji, daje w książce tej wyczerpujące sprawozdanie z obecnego stanu tej metody i związanych z nią klinicznych i fizjologicznych zagadnień. W książce żywo i interesująco napisanej omówione są wszystkie te kwestje jasno i dokładnie i ilustrowane instruktywnemi rysunkami szematycznemi i typowemi zdjęciami rentgenowskiemi. Po krótkim rozpoczynającym książkę zarysie historycznym rozwoju cholecystografji, której genezę autor wywodzi z badań czynnościowych wątroby zapomocą barwików podawanych dożylnie, omawia autor na podstawie licznych przejrzystych rysunków szematycznych jak i zdjęć rentgenowskich anatomję radjologiczną woreczka żółciowego i przewodów żółciowych pozawątrobowych. Wygląd i położenie tych części w zależności od ogólnej budowy ustroju (typ hipersteniczny, asteniczny i ortosteniczny) i od położenia narządów sąsiednich są szczegółowo omówione. Dokładna znajomość tych zależności jest dla celów klinicznych bardzo ważna. Rozdział kończy opis zmian w normalnem położeniu przewodów żółciowych w związku z rozmaitemi typami woreczka, lub wynikających z rozmaitych pozycyj chorego podczas badania. Nieprawidłowe obrazy normalnych woreczków jak uchyłki, woreczek podwójny, woreczek w kształcie haka, omówione są osobno. Rozdział następny poświęcony jest zagadnieniom fizjologicznym związanym z cholecystografją. Autor omawia dokładnie warunki wypełniania się woreczka środkiem kontrastowym i wpływ, jaki na to mieć mogą zmiany w wątrobie, w żołądku i dwunastnicy. Zdaniem autora niewypełnianie się woreczka w przypadkach zmian w żołądku i w dwunastnicy jest wynikiem równocześnie istniejących spraw zapalnych w woreczku i zrostów okołoworeczkowych. W przypadkach, w których woreczek był zdrowy, uzyskiwano stale normalne wypełnienie się mimo zmian w żołądku lub w dwunastnicy. Przyczyna niewypełniania się woreczka w chorobie Basedowa ma leżeć w zbyt szybkiem przepłókaniu środka kontrastowego przez wątrobę. Na wypełnianie się woreczka mają naturalnie duży wpływ zmiany w przewodach żółciowych. Zamknięcie lub zwężenie światła przewodu woreczkowego tworzy przeszkodę dla przedostawania się środka kontrastowego do woreczka i uniemożliwia jego wypełnienie. Zwężenie światła przewodu wspólnego wpływa opóźniająco na czas opróżniania się. Co się tyczy drogi, którą woreczek opróżnia się, to autor przyłącza się do zdania tych badaczy, wedle których woreczek opróżnia się przez przewód woreczkowy i wspólny tak, jak to opisują dawniejsi fizjologowie. Przeciw zdaniu Blonda, który twierdzi, że cała żółć zawarta w woreczku ulega wchłonięciu przez ściany woreczka i następnie przez żyły woreczkowe, należące do układu żyły wrotnej wraca do wątroby, a stamtąd przez przewód wątrobowy i wspólny do dwunastnicy z ominięciem woreczka, przemawia zdaniem jego brak widocznych cieni przewodów żółciowych w całej ich długości, a nie jak to się przeważnie zdarza, uwidacznianie się tylko przewodu woreczkowego i wspólnego podczas opróżniania się woreczka i tylko wyjątkowo przewodu wątrobowego. Następnie świadczy przeciwko temu także i czas opróżniania się woreczka. Jeżeli bowiem przewód wspólny staje się widoczny już w 5 — 10 min. po spożyciu potrawy tłuszczowej, to daje się to wytłumaczyć tylko w ten sposób, że woreczek bezpośrednio przez przewód woreczkowy opróżnia się do przewodu wspólnego. Trudnem bowiem byłoby do zrozumienia, by żółć mogła w tak krótkim czasie przebyć całą długą drogę przez wątrobę, gdy tetrajod nie daje się wykazać w woreczku po wstrzyknięciu dożylnem wcześniej niż po 2 godz. a i wówczas cień jego jest jeszcze bardzo słaby. Pasaż przez wątrobę odbywa się powoli i 5—10 min. nie wystarcza na to. Obecność treści w dwunastnicy nie jest konieczną dla opróżniania się woreczka. Można wywołać opróżnienie się przez odruch analogiczny do odruchu Pawłowa, nazwany przez autora odruchem ustno-woreczkowym. Obecność tłuszczów w żołądku wzmacnia ten odruch i to jeszcze przed przejściem ich do dwunastnicy.

Co się tyczy skurczów i ruchów robaczkowych, które niektórzy autorzy mieli zauważyć na ścianach woreczka, to autor jest zdania, że większość tych zmian w wyglądzie ścian woreczka uważanych jako ruchy i skurcze, nie odpowiada prawdziwym skurczom i ruchom robaczkowym. Autor nie mógł ich nigdy zauważyć na swych zdjęciach seryjnych, wykonanych specjalnie dla wykazania tych ruchów. Na zakończenie tego rozdziału omawia autor inne teorje o opróżnianiu się woreczka, teorję Gutmanna i Demolego, wedle których opróżnianie odbywa się przez aspirację żółci przez ruchy robaczkowe dwunastnicy, które niejako przez wysysanie zawartości przewodu wspólnego opróżniają woreczek.

Obszerny rozdział poświęcony jest technice badania radjologicznego. Autor zupełnie słusznie podnosi, że żadne badanie radjologiczne nie wymaga tak starannej techniki jak właśnie badanie woreczka żółciowego. Autor omawia krytycznie wszystkie metody, dożylną, doustną i metodę frakcjonowaną. Osobiście jest zwolennikiem metody dożylnej, która zdaniem jego najlepiej umożliwia dokładne poznanie czynności woreczka. Metodę „szybkiego wypełnienia Antonucciego" uważa za postęp, nie poleca jej jednak jako metody wyboru. Metoda Sandström-Nissena, metoda dawek frakcjonowanych, daje wprawdzie bardzo często wyniki, które dorównują prawie wynikom metody śródżylnej, ma jednak tę wadę, że nie jest tak pewna i że wymaga długiego czasu do przygotowania chorego, przynajmniej 48 godz. wedle oryginalnego przepisu.

W części klinicznej autor omawia nasamprzód obrazy woreczka normalnego, w różnym wieku, u dzieci, dorosłych i starców, następnie u kobiet w ciąży i wpływ różnych czynników jak wieku, ciąży i opadnięcia trzewiów na czas opróżniania. Potem następuje opis obrazów spraw zapalnych, kamicy żółciowej i zrostów okołoworeczkowych. Nie pomija też autor opisu obrazów raka dróg żółciowych. Na zakończenie omawia dość szczegółowo pomyłki rozpoznawcze i wyniki sprzeczne pomiędzy badaniem klinicznem a radjologicznem i stara się dojść ich przyczyny. Zdaniem autora sprzeczność ta jest w przeważnej ilości przypadków tylko pozorna.

Książka oparta na dużem osobistem doświadczeniu i dokładnej znajomości całego światowego piśmiennictwa tyczącego tego tematu, daje istotnie dokładny obraz dzisiejszego stanu tego działu radjologji i jest dla każdego lekarza zajmującego się tym działem patologji cennym podręcznikiem.

Meisels (Lwów).

Le Diabète Sucré. Leçons cliniques. (Cukrzyca, wykłady kliniczne). F. RATHERY. (1931 — 1933). Stron 270. Paris. Baillère et Fils. 1934.

Rathery, jeden z najwybitniejszych znawców cukrzycy, obdarzył nas nową swoją książką. Autor ten już poprzednio omawiał problem cukrzycy w postaci monograficznej w r. 1920 i 1928. Niewątpliwie obecna monografja, która właściwie jest zbiorem jego wykładów klinicznych w klinice Pitié, jest odrębnego charakteru, aniżeli poprzednie jego monografje. Wnoszą one wiele nowego materjału, w szczególności do zaburzeń niedocukrzenia. Rathery omawia obok ogólnego obrazu klinicznego, ze śpiączką cukrzycową łącznie, szereg powikłań: karbunkuł, różne postacie zgorzeli, *diabète bronzé*, kamicę trzustkową, gruźlicę oraz ciążę.

W rozdziale leczenia kurbunkułu cukrzycowego autor nie jest zwolennikiem powszechnie jeszcze dziś stosowanego krzyżowego nacięcia ani wycięcia karbunkułu, które mogą raczej dawać dobre wyniki w przypadkach niecukrzycowych. Celem uniknięcia rozszerzenia zakażenia, jakie może nastąpić po nacięciu naczyń nożem, autor zaleca przepalanie termokauterem. Nadto zaleca on wakcynoterapję, zrazu w postaci szczepionki gotowej (aby nie tracić czasu), a następnie w postaci szczepionki własnej. Zwraca on uwagę, że szczepionkę należy stosować podskórnie i codziennie w okolicy karbunkułu oraz dożylnie co 2-gi dzień. Metoda ta dawała autorowi świetne wyniki.

W rozdziale o zgorzelach omawia Rathery poszczególne typy kliniczne zgorzeli, ich diagnostykę oraz leczenie. Szczególnie dobre wyniki widział autor po stosowaniu surowicy przeciwzgorzelinowej (co może potwierdzić też referent na podstawie wyników z okresu pobytu na klinice Rathery'ego). Autor zaznacza, że nigdy nie widział korzystnego efektu po miejscowem stosowaniu insuliny. Dla leczenia *endarteriitis obliterans*, tak chętnie prowadzącej do zgorzeli, zaleca Rathery między innemi leczenie w Royat. Spośród licznych metod rozpoznania miejsca zaczopowania naczynia. powodującego zgorzel, uważa autor za wskazane badanie wskaźnika oscylometrycznego.

W rozdziale o *diabète bronzé* przeprowadza autor ciekawą dyskusję nad patogenezą, omawia znaczenie dopazy, pochodzenie barwika melaninowego, znaczenie hipertemji (wzmożonego poziomu siarki). Omawiając rozpoznanie tej postaci cukrzycy zwraca on uwagę, że może istnieć cukrzyca z marskością wątroby bez melanodermji, a przy obecności zmian barwikowych w narządach wewnętrznych. Dalej może istnieć cukrzyca z marskością nieprzerostową ale zanikową wątroby, dalej cukrzyca z melanodermją bez marskości oraz wkońcu melanodermja z marskością wątroby ale bez cukrzycy, która jednak następowo może się rozwinąć.

W rozdziale o powikłaniu gruźliczem cukrzycy autor podnosi potrzebę stosowania insuliny. Z uwagi jednak na to, że może ona niekiedy spowodować zaostrzenie procesu gruźliczego, należy chorego mieć w ścisłej obserwacji.

Bardzo ciekawe są ostatnie 4 rozdziały, omawiające różne postacie niedocukrzenia, w szczególności niedocukrzenia samoistnego *(hypoglycaemia spontanea nonpostdiabetica et diabetica* oraz *intermittens).* Autor opisuje obraz kliniczny, omawia mechanizm patogenetyczny, rozpoznanie i leczenie tych stanów chorobowych. Autor podnosi wybitną niestałość poziomu cukru we krwi tak, że należy kilkakrotnie badać, by móc stwierdzić obniżenie poziomu cukru we krwi, przyczem badanie należy wykonać nie drogą nakłucia palca, lecz punkcją żylną. Obciążenie cukrem gronowym daje obraz krzywej cukru we krwi, podobnie jak w cukrzycy. Autor łączy badanie to z oznaczeniem współczynnika oddechowego. Obraz kliniczny jest niestały i wieloraki. Ciekawe są przypadki niedocukrzenia pocukrzycowego, przytoczone w piśmiennictwie oraz oparte na własnych spostrzeżeniach. Na wybitniejszą uwagę zasługuje *hypoglycaemia intermittens.* Autor omawia ją na podstawie przypadku, skierowanego do niego z Londynu, gdzie był on badany uprzednio przez wybitnych klinicystów angielskich (Griffiths i Wesselow, Camidge i Poulton). Rathery przeprowadza dyskusję tego przypadku na podstawie spostrzeżeń własnych, jak i wyżej wspomnianych autorów angielskich.

W ogólności można powiedzieć, że książkę czyta się z żywem zainteresowaniem, na co składa się lekki styl wykładowcy. Liczne omówienia przypadków, klinicznie dokładnie opracowanych, podnoszą wartość tej książki dla praktyków, zaś krytyczna ocena, w szczególności patogenezy śpiączki cukrzycowej, powikłań cukrzycy oraz niedocukrzenia, mogą zainteresować także fizjologów i patologów. *Wł. Elmer* (Lwów).

Les lavages de plèvre. Leur emploi dans le traitement des épanchements pleuraux tuberculeux. (Przemywania opłucnej w *zastosowaniu do leczenia gruźliczych wysięków opłucnowych).* Dr. PIERRE WEILLER. Masson et Cie. Paris. 1934. Str. 130 z 23 fig. Cena 26 fr.

Autor napisał tę monografję na podstawie osobistego doświadczenia, jakiego nabył, lecząc 37 przyp. ropotoków opłucnowych, przyczem wykonał około 150 przemywań opłucnej. Autor podaje opis techniki własnej i innych autorów, omawia różne przypadłości, jakie zdarzyć się mogą w czasie samego przemywania, dalej omawia wpływ przemywań na gorączkę, poty, apetyt i dalsze losy zapalenia opłucnej, następnie podaje wskazania do przemywań, które dzieli na formalne, względne i wyjątkowe. Wkońcu przytacza dość obszerną bibljografję. W tekście znajduje się kilkanaście protokołów z przebiegu leczenia chorych.

Naogół powiedzieć należy, że książka ta jest pożyteczną i oddać może usługi tym ftizjologom, którzy z tą nową metodą leczenia powikłań odmowych są jeszcze mało obznajomieni. Z momentów niezgodnych z włoską szkolą Morelli'ego, która, jak wiadomo, najwyżej postawiła technikę leczenia odmą i jej powikłań, bo oparła ją na fizjopatologji klatki piersiowej, wymienić należy następujące: Autor zdaje się wiele nie martwić samym faktem istnienia płynu w opłucnej, nie widzi w tym fakcie szkodliwego wpływu na mechanizm leczenia płuc i na opłucną, uważa nawet, że płyn spowodu ucisku, jaki wywiera na płuco, może być niekiedy *„bienfaisant"*. Następnie, różne jest postępowanie zależnie od tego, czy w płucu są jeszcze zmiany czynne, wymagające leczenia zapadowego, inne, gdy jest chorą tylko opłucna, i inne, gdy w wysięku opłucnowym oprócz prątków znajduje się jeszcze inna flora bakteryjna lub tylko same prątki gruźlicze. Autor uwzględnia tylko tę 3-cią i 4-tą okoliczność a przemilcza 1-szą i 2-gą. Autor niedostatecznie wyraźnie odgranicza przemywania od pojedynczych punkcyj z jednej strony, a pleurotomji ż drugiej strony. Prawie zupełnie pominięta jest sprawa t. zw. drenażu zamkniętego, czyli stałej aspiracji ropy, co dzięki aparatowi Morelli'ego powinno należeć do zabiegów, stosowanych przez internistę a nie chirurga. Wreszcie niezwykłym trochę wydaje się apel autora, skierowany do lekarzy, aby zawsze dobrze przemywali węża gumowego od aparatu, gdyż może pozostać w nim ropa, co uniemożliwi przeprowadzenie następnych przemywań.

Dr. Z. Skibiński (Zakopane).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Jak długo chorzy na błonicę powinni pozostawać w łóżku? KISS. Mschr. f. Kinderhknde. T. 60. Z. 6. 1934.

Autor wychodzi z założenia, że życie chorego w błonicy, pomijając krup, jest uzależnione od powikłań ujawniających się ze strony serca i chociaż patologiczne zmiany z punktu widzenia kliniki mogą pozostać prawie utajone, to niemniej jednak związane z niemi niebezpieczeństwo nie maleje.

Odpowiedź na pytanie zawarte w nagłówku autor uzależnia od ustąpienia zmian miejscowych i zmian anatomicznych, powstałych na skutek działania na odległość jadów błoniczych (serce, wątroba, nerki, układ nerwowy i t. p.). Jeżeli powstałe zmiany w sercu pozostają niezauważone, a serce jest niechronione od szkodliwych wpływów, to nawet stosunkowo lekkie zmiany mogą doprowadzić do śmierci. Możliwość wczesnego rozpoznania zmian sercowych lekarz powinien opierać na porównywaniu codziennego dokładnego badania ciepłoty, tętna, kontroli serca i wątroby, łaknienia, spostrzegania zabarwienia powłok i ciepłoty kończyn, codziennem badaniu moczu, spostrzeganiu odruchów, głosu i skurczowego i rozkurczowego ciśnienia krwi. Rozpoznanie ułatwia mu okoliczność, że mięsień sercowy posiada osobliwe powinowactwo do jadów błoniczych. Autor opierając się na doświadczeniu budapeszteńskiej kliniki twierdzi, że jeżeli przy błonicy następuje zaburzenie czynności jakiegoś narządu, łatwiejsze do wykrycia od zaburzeń serca, równolegle do tego w przeważającej liczbie przypadków także i serce jest naruszone przez jady. Codzienne badanie serca pozwala na uchwycenie oznak zmian w tym narządzie.

Jedną z pierwszych oznak, to niewyraźny, przelewający się, tępy I. ton nad końcem serca, potem nad końcem oba tony stają się głuche i zjawia się zaakcentowanie II. tonu nad tętnicą płucną. Później pojawia się w III. przestrzeni międzyżebrowej, po lewej stronie, nad ujściem tętnicy płucnej subtelny, dmuchający skurczowy szmer, który staje się coraz bardziej szorstkim. Zmiany te autor uzależnia nie od zapalenia wsierdzia, a od zaburzeń czynności mięśnia sercowego.

W ocenianiu objawów ze strony serca należy wykluczyć chorobę posurowiczą, która może przebiegać bez wysypki i dać podobne objawy, nie wykluczając ciężkich zapaści z nagłym spadkiem ciepłoty. Te zjawiska powstałe na skutek działania obcogatunkowego białka są szczególnie ważne dla rokowania. Lekarz-praktyk, a tem bardziej szpitale ułatwiają sobie rozpoznanie przez zastosowanie elektrokardjografu, pozwalającego na uchwycenie zmian serca pozostających dla klinicysty w sferze prawdopodobieństwa.

Ustąpienie zmian miejscowych i zmian w czynności odległych narządów, jak białkomocz, obrzęk wątroby i t. p., nie idzie koniecznie w parze z ustąpieniem zmian sercowych. Ogólnie autor przyjmuje, że chory na błonicę tak długo ma pozostać w łóżku, dopóki dwukrotny elektrokardjogram nie będzie przebiegać prawidłowo. Jeżeli nie posiadamy elektrokardjografu, to w najlżejszem podejrzeniu na uszkodzenie serca jadami błoniczemi musimy

zatrzymać pacjenta 6 tygodni w łóżku, gdyż jest to najkrótszy czas potrzebny, aby serce wróciło do stanu prawidłowego. Temu to postępowaniu zawdzięcza klinika budapeszteńska, że od r. 1928 nie przeżyła ani jednego przypadku nagłego zgonu w błonicy.

Dr. J. Jaskólska (Kraków).

Leczenie uporczywych bólów wstrzykiwaniami jadu kobry. F. NEGRO, M. PENNACCHIETTI i G. SIMONINI. Min. Med. Nr. 40. 1934.

W 88 przypadkach, cierpiących na silne bóle pochodzenia jużto nowotworowego, jużto neuralgicznego (n. trójdzielny, n. kulszowy, zapalenia nerwów, wiąd rdzenia i t. d.) wstrzykiwania jadu kobry powodowały ustąpienie bólów. Wstrzykiwano roztwór jadu w wodzie przekroplonej — 1 cm³ roztworu = 1/50 mg jadu. Ilość wstrzykiwana wynosiła 1/50 mg jadu, względnie 1/25 mg jadu. Po wstrzyknięciu domięśniowem pacjenci zapodawali uczucie pieczenia, które ustępowało po kilku minutach. Czasami odczuwali przez 1—2 dni bóle w miejscu wstrzyknięcia i uczucie ciężkości kończyny, w którą jad wstrzyknięto. Zastrzyki robiono w odstępach 3—4 dniowych, aż do ustąpienia bólów. W czasie leczenia jadem kobry nie należy u tego osobnika stosować preparatów jodowych, ani złotowych, ani też soli radjoaktywnych. Również miejsce wstrzyknięcia nie powinno być odkażane nalewką jodową. Co do mechanizmu działania jadu kobry wchodzą w rachubę 2 hipotezy: 1) jad kobry zawiera ciała natury białkowej, wśród nich również i neurotoksyny i 2) powinowactwo jadu kobry do fosfatydów komórek nerwowych, zwł. do lecytyny.

Mester (Kraków).

W sprawie wartości klinicznej środków wykrztuśnych. A. BATEWINIK. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 17. 1934.

Wśród klinicystów istnieją zdania rozbieżne co do wartości ipekakuany jako środka wykrztuśnego. Badania a. na materjale klinicznym wykazały zmniejszenie się kaszlu pod wpływem ipekakuany, szczególnie w przypadkach ostrych, zwolnienie oddechu, zwiększoną ilość plwociny, przyczem znacznemu zwiększeniu uległa warstwa śluzowa; badanie mikroskopowe wykazało zwiększoną ilość śluzu i zmniejszenie leukocytów.

Zmniejszenie kaszlu pod wpływem ipekakuany w tych przypadkach, kiedy narkotyki nie działały, a. tłumaczy działaniem śluzu chroniącego zmienioną zapalnie błonę śluzową dróg oddechowych przed działaniem wdechanego zimnego powietrza. Badanie spirometryczne wykazało wzrost liczb od 150—700. Żadnych powikłań ze strony przewodu pokarmowego nie zaobserwowano.

M. Segal (Lwów).

O wewnątrzopłucnowem przepalaniu zrostów metodą Jacobeusa. ALF GULLBRING. Rev. de la Tuberculose. Nr. 9. S. 931—954. 1934.

Autor uważa, że ogół lekarzy za mało stosuje przepalanie zrostów met. Jacobeusa, obawiając się komplikacyj, które w rzeczywistości są bardzo rzadkie. Przeciwwskazaniem do operacji Jacobeusa jest zapalenie opłucnej wysiękowe oraz zły stan ogólny chorego z wysoką ciepłotą. Nie nadają się do tego zabiegu zrosty płaskie, przy których płuco jest niejako przyklejone do klatki piersiowej. Do przepalania autor używa zmodyfikowanego przyrządu Jacobeusa, różniącego się od tego ostatniego tem, że w kanjulce pleuroskopowej soczewki są wklęsłe i wypukłe oraz tak dobrane, że obraz jest jednakowo ostry tak w środku jak i na obwodzie pola widzenia. W drugiej kanjulce znajduje się pętla kauteryzacyjna, która może być użyta do prądu galwanicznego i faradycznego. Według autora instrumenty Mendla i Chandlera, zawierające w jednej kanjulce przyrząd optyczny i do przepalania zrostów, są gorsze ze względu na mały zasięg pola widzenia i niedużą ruchomość pętli kauteryzacyjnej. Autor podaje wyniki 531 przepalań zrostów u 442 chorych, z których 370 (83,7%) miało jamy. 412 chorych miało odmę jednostronną, 30 obustronną. W 96% udało się na skutek przepalania zrostów uwolnić płuco tak, że odma stała się całkowitą. Z 250 chorych, którzy przed operacją Jacobeusa mieli w plwocinie prątki Kocha, 73,2% do dwóch tygodni po zabiegu prątków w plwocinie nie można było wykazać. Wysięk surowiczy znikający do miesiąca miano w 50% przypadków, ropny w 1,88% chorych. Ciężkie krwotoki do jamy opłucnowej u 0,57% chorych.

J. Chodowicki (Lwów).

O zapaleniach opłucnej, wywołanych wprowadzeniem oleju gomenolowego do jamy opłucnej. R. COURTOIS, P. BONAMIS. Rev. de la Tuberculose. Nr. 9. Str. 955—980. 1934.

Opierając się na spostrzeżeniach, że wysięk opłucnowy u osobnika chorego na gruźlicę płuc często wywołuje polepszenie sprawy chorobowej, autorzy wywoływali sztuczne zapalenie opłucnej zapomocą wstrzykiwań do jamy opłucnej 5% oleju gomenolowego. Wstrzykiwali 200 cm³ oleju gom. do j. opłucnej, po 2 tygodniach zabieg ten powtarzali. W ten sposób postępowali z 9 chorymi na gruźlicę płuc, u których odma niezupełna dzięki zrostom nie powodowała zapadu płuca. U 5 chorych zauważono po zabiegu zmniejszenie jamy oraz zniknięcie prątków Kocha z plwociny, u 3 wprawdzie sam zastrzyk gomenolu do j. opłucnej nie polepszył objawów chorobowych, jednak zrosty uległy naciągnięciu tak, że ich przepalanie zostało umożliwione.

Jako reakcję po wlaniu doopłucnowem gomenolu zauważyli autorzy: ból opłucnej o charakterze neuralgicznym, występujący w 3 do 4 godzin po zabiegu, wysięk opłucnowy o charakterze poronnym, szybko się wchłaniający oraz zwyżkę ciepłoty do 39°.

J. Chodowicki (Lwów).

Nader ostre śmiertelne uduszenie gruźlicze ze zmianami przedziarninowemi. P. COURMONT, H. GARDÈRE i M. LEVRAT. Le Journ. de Méd. de Lyon. Nr. 355. 1934.

Przypadki znane pod nazwą *„asphyxia tuberculosa acuta Gravesi"* są dość rzadkie. Autorowie obserwowali jeden przypadek dotyczący gruźliczego, mało zaawansowanego, w dobrym stanie, bez gorączki, który nagle podczas śniadania dostał silnego kłucia w boku i po 30 minutach, pomimo pomocy, zmarł wśród objawów silnego duszenia się, znacznej sinicy i zapadu. Sekcja, prócz nieznacznych zmian gruźliczych, przedziarninowych *(prégranuliques)*, wykazała tylko znaczne przekrwienie i zapalne rozszerzenie włosowatych naczyń, bez obrzęku płuc i wogóle bez obrzęków i wybroczyn. Oprócz powyższego przypadku przytaczają autorowie obserwacje czterech innych przypadków, analogicznych, znacznie mniej ostrych, o zmianach histologicznych bardziej złożonych. W trzech przypadkach nie było żadnych zwiastunnych objawów, w jednym chory miewał już przed przybyciem do szpitala napady duszenia się. We wszystkich duszność wystąpiła nagle, atoli zgon występował w przeciągu 12 godzin do siedmiu dni. Autorowie wyrażają przypuszczenie, że może tu zachodzić zjawisko alergji, wywołane przez rozsianie się prątków Kocha w płucach.

Dr. M. Blassberg (Kraków).

Leczenie przewlekłego gośćca stawowego zapomocą soli złota. JACQUES FORESTIER. The Lancet. Str. 646. Vol. II. 1934.

Obserwacje prowadzone od 1928 roku na przeszło 500 przypadkach przewlekłego gośćca stawowego wykazały, że leczenie zapomocą soli złota daje stosunkowo najlepsze wyniki. Oprócz gośćca stawowego do wstrzykiwań soli złota nadają się również zmiany stawowe pochodzenia zakaźnego oraz gruźlicze o typie zarówno jedno- jak i wielostawowym. Dla objektywnego porównywania stanu chorych obserwowano krzywą ciepłoty, szybkość opadania krwinek, oraz odczyn kłaczkowy Verne z rezorcyną.

Sole złota stosuje się domięśniowo. Najodpowiedniejsze są sole w roztworze olejowym, jak *myocrisin* i *Solganol B oleosum.* Zastrzyki należy dawać raz na tydzień w dawce 0,1 do 0,2 g *(myocrisin)*, razem w serji zastrzyków 1,5 do 2 gramów. Między 2 serjami zastrzyków przerwa 6 do 8 tygodni. Odczyny mogą być miejscowe, ogniskowe i ogólne. Odczyny miejscowe zdarzają się rzadko. Ogniskowe występują w 1/3 przypadków, zmniejszają się po 3 do 10 zastrzyku. Odczyny ogólne, jak zwyżka ciepłoty, wzmożenie się ogólnych objawów chorobowych, przyspieszenie tętna występują stosunkowo rzadko. Zdarzają się wysypki oraz swędzenie skóry. Białkomocz i niedomoga nerkowa występują tylko u specjalnie wrażliwych osób, taksamo biegunki. W celu zapobieżenia tym przykrym odczynom autorowie niemieccy polecają podawanie glukozy doustnie (40 do 80 g), a francuscy wyciągu z wątroby.

Wyniki kliniczne wstrzykiwań soli złota polegają na zmniejszeniu bolesności i obrzęków stawowych, umożliwieniu ruchów w chorych stawach oraz na poprawie stanu ogólnego chorych. Spadek ciepłoty jest najpewniejszą oznaką poprawy. Również badanie szybkości opadania krwinek oraz odczynu kłaczkowego wykazują zbliżanie się do normy.

Na 500 przypadków około 70 do 80% wykazało poprawę po leczeniu solami złota. Wczesne leczenie dawało znacznie korzystniejsze wyniki. Równocześnie można stosować leczenie fizykalne oraz wstrzykiwanie wyciągów gruczołowych.

H. Wasilkowska-Krukowska (Lwów).

Spostrzeżenia odnośnie do leczenia cukrzycy insuliną. F. BLUTH. Internacia Medicina Revuo. Nr. 7/9. 1934.

Na podstawie swoich długoletnich spostrzeżeń w sanatorjum w Bad-Neuenahr, przeznaczonem wyłącznie do leczenia cukrzycy, autor jest entuzjastą leczenia insuliną. Podaje kilka zjawisk spostrzeżonych przy tem leczeniu: 1) Niekiedy spowodu biegunki wydala się cukier przez jelita a część stosowanej insuliny zostaje niezużyta i może powstać nagle niedocukrzenie krwi. Często leka-

rze uważają błędnie takie stany hipoglikemiczne za poczynającą się śpiączkę cukrzycą. 2) W symptomatologji stanów hipoglikemicznych mało opisywane jest, jednak obserwowane przez autora, apatyczne zachowanie się pacjenta, który nie odpowiada na zadawane pytania i zachowuje się albo jak umysłowo niedołężny albo jak gwałtowny obłąkany. W jednym takim przypadku nawet duże dawki cukru nie usunęły hipoglikemji, atoli zastrzyk 1 mg suprareniny w ciągu minuty usunął taki stan, przyczem chory nie pamiętał zupełnie przebytych przypadłości. 3) Autor stanowczo zwalcza błędne mniemanie, rozpowszechnione zwłaszcza wśród laików, jakoby raz rozpoczęte leczenie insuliną musiało być kontynuowane przez całe życie, analogicznie do morfinizmu. 4) Autor uważa za nierozwiązane dotychczas kwestje, czy przez długotrwałe stosowanie insuliny uda się zupełnie wyleczyć cukrzycę oraz czy dzieci dotknięte cukrzycą uda się dzięki insulinie utrzymać przy życiu aż do późnej starości. *Dr. M. Blassberg* (Kraków).

Acetylocholina w leczeniu porażenia połowiczego. FRANCOIS SCICLOUNOFF. Press. Méd. Nr. 56. 1934.

Autor podnosi, że acetylocholina daje bardzo dobre wyniki w leczeniu niektórych porażeń połowiczych, w szczególności stwierdza na podstawie statystyki, że spośród 221 przypadków rozmiękczenia — w 70 przypadkach leczonych acetylocholiną wystąpiło zupełne wyzdrowienie, 3 razy częściej, znaczna poprawa 2 razy, a śmiertelność spadła o połowę mniej niż przy leczeniu bez acetylocholiny. W przypadkach porażenia wskutek krwotoków nie można się spodziewać po acetylocholinie lepszych wyników niż po zwykłem leczeniu, chociaż i tu niektórzy ją polecają, opierając się na nowszych teorjach powstawania krwotoków mózgowych jako następstwa niedokrwienia miejscowego. W 2 takich przypadkach początkowo mylnie rozpoznanych jako rozmiękczenie otrzymał autor po acetylocholinie znaczną poprawę. Także w przypadku zakrzepu miał autor nadspodziewanie dobry wynik. Acetylocholina usuwa przedewszystkiem skurcz spastyczny tętnic, poprawia krążenie kolateralne około ogniska w mózgu, ponadto przez rozszerzenie naczyń w porażonej połowie ciała wpływa korzystnie, zapobiegając zaburzeniom troficznym.
Skowroński (Lwów).

Leczenie padaczki zapomocą prominalu. A. WIEDEMANN. Wien. med. Wschr. Nr. 32. Str. 904. 1933.

Autor podaje, że leczył zapomocą prominalu epileptyków, którzy spowodu ciężkich napadów nie mogli pozostać pod opieką domową i leczą się w zakładzie. Ciężkie te przypadki ujawniały przeważnie skłonność ku pogorszeniu się stanu chorobowego, występowały pozatem często objawy przytępienia umysłowego. Leczenie odbywało się w ten sposób, że chorzy otrzymywali nadal brom i luminal w zmniejszających się dawkach, a równocześnie powoli i stopniowo prominal. Dawki wahały się pomiędzy 0,1 a 0,4 g. Z obszernego materjału klinicznego opisano w pracy oryginalnej bez wyboru kilka przypadków. Przeważna część chorych czuła się pod wpływem prominalu lepiej, chorzy byli swobodniejsi i żywsi jako po luminalu, byli uprzejmiejsi, przystępniejsi i duchowo bardziej zrównoważeni. Zauważono pozatem, że odpowiednie podawanie luminalu łącznie z prominalem zmniejsza ilość napadów. Nie zauważono jakiegokolwiek działania szkodliwego. Stan psychiczny niektórych chorych poprawił się tak widocznie, że prominal zdaje się być odpowiedni nietylko jako środek przeciw padaczce, lecz nadaje się także do leczenia niektórych stanów psychicznych. *Dr. Bader* (Warszawa).

Nowe leczenie zimnicy. P. FERRI. Gazz. Internaz. di Med. e Chir. Nr. 19. 1934.

We wstępie omawia autor znaczenie profilaktyki i leczenia zimnicy, jako choroby, stanowiącej we Włoszech problem państwowy (*„La salute del popolo è legge suprema"!*). Następnie podaje wyniki leczenia około 160 przypadków zimnicy różnego rodzaju, jak postać wiosenna, letnio-jesienna, czwartaczka i t. d., rekrutujących się z najbardziej malarycznego okręgu Italji, t. zn. z bagien pontyńskich. We wszystkich przypadkach stosował autor atebrynę i plazmochinę (Bayer) naprzemian. Zachwyt autora nad stosowanem przez niego sztucznem leczeniem, które nazywa standardowem, nie ma granic. *Dr. J. Papierkowski* (Lwów).

Działanie koraminy w ciężkich zatruciach. L. POPPER. Wien. Klin. Wschr. Nr. 33. 1934.

Na oddziale I. Szpitala Powszechnego w Wiedniu było 187 zatruć w roku 1932—1933, z czego 26 leczono koraminą: 12 zatruć pochodnemi kwasu barbiturowego, 4 gazem świetlnym, 6 lizolem i 4 kombinacją różnych środków narkotycznych.

Spośród 12 zatruć kwasem barbiturowym zmarło 6, mimo stosowania koraminy. Wszystkie one przywiezione zostały w 9—24 godzin po otruciu w stanie nieprzytomnym ze zniesionemi odruchami, powierzchownym oddechem i znacznym spadkiem ciśnienia. W żadnym z tych przypadków nie udało się wpłynąć dużemi dawkami koraminy na stan nieprzytomności, oddech lub ciśnienie krwi. Z uratowanych jeden chory przywieziony został na oddział w 12 godzin po zażyciu 15 g weronalu, nieprzytomny z gorączką i bronchopneumonją. Już po wstrzyknięciu 10 cm³ koraminy zaznaczyła się znaczna poprawa, aczkolwiek pacjent przebudził się dopiero po upływie 12 godzin.

Na 4 zatrucia gazem świetlnym jedno zakończyło się śmiercią, chociaż zaznaczyć należy, że koramina podana była w ilości niedostatecznej i zbyt późno tak, że ten przypadek nic nie mówi o wartości tego środka. Spośród 6 zatrutych lizolem, troje zmarło już w krótkim czasie po przyjęciu trucizny. Z tych 2 zatrutych nie reagowało zupełnie na koraminę, w trzecim wypadku udało się na krótki tylko czas przywrócić do przytomności koraminą i dużemi dawkami kofeiny. W ostatniej grupie 4 zatruć różnemi środkami narkotycznemi zmarła jedna osoba, która otruła się kilkoma środkami nasennemi. Mimo dwukrotnego wstrzyknięcia koraminy i mimo iż po zastrzykach stan wykazał przemijającą poprawę, pacjent zginął wśród objawów zapalenia płuc.

Opierając się na podanych wyżej spostrzeżeniach, autor dochodzi do następujących rezultatów: 1) koramina wykazuje własność wybitnego pobudzenia ośrodka oddechowego w stopniu, jakiego nie posiadają ani CO_2 ani tlen.

2) Wpływ na ośrodek naczynioruchowy oraz na ciśnienie krwi nie jest tak wybitnie zaznaczony. Co się tyczy stosowania koraminy w obrzęku płuc, autor oświadcza, że ani razu nie zauważył pogorszenia już istniejącego obrzęku lub wpływu koraminy na powstawanie obrzęku.

Działanie koraminy jest odmienne w każdej grupie zatruć.

Zestawiając, autor wnioskuje, że koramina działa wybitnie orzeźwiająco w zatruciach CO, lizolem, morfiną i środkami nasennemi, pobudzając ośrodek oddechowy i naczynioruchowy. Na porażenie naczyń obwodowych działa mniej wybitnie, zwłaszcza po upływie dłuższego czasu po zatruciu kwasem barbiturowym. Szczególnie skuteczną okazała się koramina w zatruciach morfiną i jej pochodnemi. *W. Kurowski* (Warszawa).

O wpływie wapnia i dwuwęglanu sodowego na zatrucie salicylatami. THOMPSON H. E., DRAGSTERI C. A. Arch. of Int. Med. V. 54. Nr. 2. 1934.

Autorzy potwierdzili doświadczalnie dotychczasowe spostrzeżenia, że dwuwęglan sodowy wpływa korzystnie na zatrucie salicylowe a nawet mu zapobiega. Przytem stwierdzili również, że sole wapnia podawane jako cukrzan wapniowy mają działanie bardzo podobne do dwuwęglanu sodowego.
Z. Tomanek (Lwów).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Maczugowce błonicy w ropie połogowego zapalenia gruczołów sutkowych. TAPFER. Zbl. f. Gyn. Nr. 2. 1934.

Autor podaje krótki przegląd występowania błonicy w położnictwie. Matka, która często jest nosicielką maczugowców błonicy, rzadko sama zapada na błonicę, gdyż jest jako dorosła więcej odporna. Delikatne błony śluzowe noworodka są natomiast dobrem podłożem dla maczugowców, kliniczne objawy choroby mogą być nieznaczne, lecz przy krwawieniach z nosa noworodka należy myśleć zawsze o błonicy, choćby wykazano istniejącą kiłę, gdyż luetyczne noworodki zapadają nieraz równocześnie na błonicę. Autor opisuje przypadek ropnego zapalenia sutków, przyczem w ropie wykazano maczugowce błonicy. Źródłem zakażenia był najprawdopodobniej noworodek, w którego jamie nosowej wykazano maczugowce błonicy. *T. Gizowski* (Lwów).

Badania czynności serca płodu. RECH W. Arch. f. Gyn. T. 154. Z. 1.

Z badań autora, przeprowadzonych u płodów i noworodków wynika, że przez ucisk główki można wywołać znaczne zmiany częstości tętna płodu. Zdaniem autora zupełnie dobrze wytłumaczyć można uciskiem na mózg płodu zaburzenia czynności serca u płodu, jakie spostrzegamy w czasie porodu normalnego. Ucisk, na jaki czaszka wystawiona jest w kanale rodnym, powoduje w następstwie ucisk mózgu, którego objawy manifestują się w czasie skurczu macicy. Siła działająca na czaszkę w czasie bólu wzmaga ucisk mózgu i powoduje mechaniczne podrażnienie ośrodka nerwu błędnego, czego następstwem jest zwolnienie tętna płodu. W czasie pauzy ustępuje ucisk na mózg a tem samem i podrażnienie nerwu błędnego, przez co i tętno płodu wraca do normy. Jeżeli pauzy są bardzo krótkie, albo części miękkie kanału rodnego bardzo niepodatne, wówczas podrażnienie nerwu błędnego może

stale istnieć tak, że i w czasie pauzy tętno płodu stale będzie zwolnione. To tłumaczenie zwolnienia tętna płodu znajduje potwierdzenie w spostrzeżeniach klinicznych w czasie porodu, zwłaszcza w przypadkach miednic ścieśnionych lub u starszych pierwiastek. W przypadkach tych, które czysto anatomicznie powodują silniejszy ucisk główki, objawy ucisku mózgu występują bardzo wyraźnie.

Również przejściowe przyśpieszenie tętna płodu, które nieraz spostrzegamy w czasie porodu, można eksperymentalnie wywołać przez ucisk główki. Dalsze badania muszą wyjaśnić, czy objaw ten zależy od stopnia ucisku czy też od kierunku jego działania.

Zdaniem autora ucisk główki wystarcza zatem zupełnie do wytłumaczenia zmian częstości tętna płodu w czasie porodu i dlatego sądzi, że błędne było dotychczasowe zapatrywanie, tłumaczące owe zmiany zaburzeniami krążenia łożyskowego. Jeśli się zważy ponadto, że ograniczenie oddechania łożyskowego w czasie bólu — dotąd niedowiedzione — gdyby nawet istniało — wobec małego zapotrzebowania tlenu przez płód byłoby bez znaczenia, to zdaniem autora musi się przyjść do przekonania, że tylko ucisk mózgu jest tym czynnikiem, który powoduje zmiany czynności serca płodu w czasie porodu.

K. B. (Lwów).

Przypadek ciąży strzępkowej, skombinowanej z jednoczesną ciążą maciczną bliźniaczą. J. LENCZOWSKI. Ginek. Pol. T. XIII. Z. IV—VI.

Przypadek ciąży strzępkowej 6 tygodniowej z współistniejącą ciążą bliźniaczą. Pacjentka została operowana spowodu pęknięcia trąbki, przyczem ciąża maciczna została utrzymana i pacjentka urodziła naczasie bliźnięta żywe, donoszone. Przypadki ciąży strzępkowej są bardzo rzadkie; dotychczas ogłoszono w piśmiennictwie 21 przypadków.

Omawiając etjologię ciąży pozamacicznej, a. przypuszcza, że w danym przypadku nastąpiło zapłodnienie kilku jaj jednocześnie, przyczem lepsze warunki odżywcze spowodowane ciążą maciczną pozwoliły ciąży strzępkowej dojść do VI. tygodnia, poczem jaje płodowe zaczęło się odklejać, dając obraz kliniczny pęknięcia ciąży pozamacicznej dopiero w trzecim miesiącu.

M. Segal (Lwów).

Rzadsze obrazy rentgenologiczne w diagnostyce położniczej. I. GRAUZOW (Gdańsk). Zbl. f. Gyn. Nr. 23. 1934.

Bardzo wskazanem jest wykonanie zdjęć rentgenowskich płodów zniekształconych w jamie macicy. Niestety nie mamy objawów klinicznych, któreby naprowadziły nas na myśl o potworności. Bardzo podejrzanym objawem, który powinien nasunąć myśl o potworności, jest znacznego stopnia wielowodzie, szczególnie w łączności z brakiem tętna płodu, i bardzo żywemi ruchami płodu. W podobnych przypadkach wskazane jest zdjęcie rentgenowskie przed i po odejściu wód płodowych, gdyż w przypadkach wątpliwych mamy znacznie korzystniejsze warunki fizykalne dla zdjęcia po odejściu wód. (Podano przebieg porodu wraz z zdjęciami rentgenowskiemi 6 przypadków potworniaków: *anencephalus, microcephalus, chondrodystrophia, lithopaedion).*

M. Segal (Lwów).

O występowaniu objawów niedomogi serca patologicznego po naświetlaniu Roentgenem jajników. POHL. Zbl. f. Gyn. Nr. 2. 1934.

Naświetlania Roentgenem jajników pogarszają stan chorych sercowo, zwłaszcza jeśli wada nie jest skompensowana. Pogorszenie to jest spowodowane gwałtownem obniżeniem ciśnienia krwi, powstającem wskutek naświetlań Roentgenem. Obniżenie ciśnienia jest tem większe, im ciśnienie jest wyższe, dlatego chore z objawami dekompensacji najsilniej reagują na naświetlania jajników. Dlatego u osób z dekompensowaną wadą serca przed naświetlaniem należy serce wzmocnić, autor radzi strofantynę.

T. Gizowski (Lwów).

Przyczynek do kazuistyki guzów o błonie śluzowej macicy w pępku. OSKAR HERBERZ. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 95. z. 4—5.

Po szczegółowem rozważeniu ogłoszonych dotychczas przypadków endometrjozy w pępku, dorzuca autor swoje 3 przypadki. W jednym z nich istniało prawdopodobnie operacyjne wszczepienie cząstek błony śluzowej macicy w utkanie pępka, gdyż chora ta zachorowała wkrótce po operacji wyłuszczenia włókniaków macicy. W dwóch innych etjologja jest niewyjaśniona, gdyż chore żadnego zabiegu nie przechodziły, nie rodziły, i tylko jedna roniła przed 8 laty. Klinicznie wszystkie te przypadki dawały typowe objawy, a więc w okolicy pępka tworzyły się niewielkie guzki, silnie obrzmiewające, a nawet krwawiące podczas miesiączki. Usunięte guzy drobnowidowo wykazały utkanie typowe dla błony śluzowej macicy.

J. Lenczowski (Lwów).

W sprawie klimakterycznych zmian stawowych. G. G. GAMBAROW. Klinicz. Med. T. XII. Nr. 7. 1934.

A. obserwował w ciągu 5 lat 67 przypadków zmian stawowych w związku z okresem klimakterycznym. *(Arthrosis climacterica).* Cechą najważniejszą niektórych postaci przewlekłych schorzeń stawowych, przemawiającą za ich pochodzeniem wewnątrzwydzielniczem, jest wystąpienie objawów chorobowych z początkiem klimakterjum. Niekiedy objawy chorobowe występują w okresie po-klimakterycznym, przyczem obojętnem jest, czy zahamowanie funkcji jajników wywołane jest ustaniem miesiączki fizjologicznem czy patologicznem *(climax praecox)* lub kastracją (operacyjną wzgl. zapomocą energii promiennej).

Lokalizacja zmian stawowych klimakterycznych jest dość typowa i dotyczy drobnych stawów (międzypaliczkowych) na kończynach górnych i dolnych — w 2/3 przypadków i obu stawów kolanowych w 1/3 przypadków. Zajęte stawy są bolesne i często obrzmiałe. Zdaniem Umbera, objawami charakterystycznemi dla dysfunkcji jajników w tych przypadkach są: gładka, lśniąca, napięta skóra, pokrywająca zajęte stawy, pigmentacja skóry, deformacja i kruchość paznogci. A. twierdzi, że te zmiany nie są jednak typowe, gdyż spostrzegane są również u mężczyzn.

Jako cechę bardzo charakterystyczną uważa a. ujemny rentgenogram zajętych stawów i ta właśnie cecha przy współistnieniu innych wyraźnych objawów jest, zdaniem autora, szczególnie charakterystyczną dla *arthrosis climacterica.*

Obraz krwi nie przedstawia zmian charakterystycznych. Ciepłota ciała jest prawidłowa.

Wychodząc z założenia, że *arthrosis climacterica* powstaje na tle wypadania funkcji jajników — a. próbował leczyć tę sprawę chorobową zastrzykami surowicy krwi ciężarnych i moczem ciężarnych, zawierającym znaczne ilości hormonu jajnikowego i przedniego płatu przysadki i w niektórych przypadkach osiągnął bardzo dobre wyniki.

M. Segal (Lwów).

Próba pracy porodowej i sposób dokładnego określenia jej granicy. R. KOENIG. Rev. Fr. de Gyn. 1934, z. 6.

Autor stara się określić granicę próbnej pracy porodowej, aby wiedzieć, kiedy właściwie interwencja lekarza staje się konieczna ze względu na niebezpieczeństwo grożące matce lub dziecku, z drugiej zaś strony, aby zabiegi nie były zbyt często niepotrzebnie wykonywane. Przytacza szereg zdań różnych autorów, jednak najchętniej się skłania do zapatrywań Walthard'a i Frey'a, którzy uzależniają próbną pracę porodową jedynie od ilości bólów. Koenig podaje specjalną tablicę, określającą ilość bólów porodowych dla miednic prawidłowych i ścieśnionych, dla pierwiastek i wieloródek, przed i po pęknięciu pęcherza płodowego. W postępowaniu swojem szkoła w Zurychu kieruje się następującemi zasadami: Interwencja lekarza jest wskazana, o ile 1) poród nie ukończył się pomimo bólów regularnych, odpowiadających ilością liczbie podanej na tablicy. 2) w okresie rozwierania się ujścia, o ile wody odeszły, a poród nie postępuje pomimo maksymum 100 prawidłowych bólów. 3) W okresie wydalania płodu — po 25 — 50 bólach. 4) Po zupełnem rozwarciu ujścia, jeżeli główka nie wstawia się do wchodu po 20—25 bólach, u wieloródki, u pierwiastki zaś po 25—50. Jako dobre bóle autor uważa bóle występujące co 3—6 min., trwające od 30—60 sek. Od siebie dodaje autor, że prócz ilości bólów porodowych doniosłe znaczenie ma również badanie wewnętrzne, które pozwala nam ocenić przeszkody w kanale rodnym.

H. Newlińska (Lwów).

Zdolność rozciągania się macicy podług Sfameni'ego i jej znaczenie w fizjologji ciąży. N. GIACCHE. Rev. Fr. de Gyn. 1934, zesz. 6.

Na czynność narządów rodnych prócz gruczołów wewnątrzwydzielniczych wywiera również pewien wpływ, zdaniem Sfameni'ego, i system nerwowy, którego umiejscowienie nie jest jeszcze dokładnie znane. Wpływ ten polega na wywoływaniu okresowych zmian w mięśniu macicy, zależnych od okresu miesiączki lub ciąży. W każdym z tych okresów rozróżnia Sfameni 4 fazy: 1) dojrzewanie pęcherzyków, 2) wytworzenie się ciałka żółtego, 3) okres przedmiesiączkowy, 4) odnowienie się błony śluzowej macicy. Podczas ciąży dwie pierwsze fazy nie różnią się niczem, 3) — to okres ciąży, 4) — porodu i połogu. Stosownie do tych faz odbywają się zmiany toniczno-kinetyczne w mięśniu macicy: w 1 i 3 — występuje przekrwienie naczyń narządów rodnych, w 2 i 4 — skurcz, przyczem skurcz ten dotyczy również i włókien mięśniowych. Zmianami temi zawiadują nn. błędny i sympatyczny. Podczas ciąży jama macicy rozszerza się pod wpływem bodźców motorycznych, wychodzących z wewnętrznych warstw ściany macicy; rozciąganie zaś czynne macicy jest zależne od pewnych zmian hormonalnych spowodowanych ciążą. Skutkiem tego powstaje w jamie macicy ujemne ciśnienie, które aspiruje

jakgdyby i ułatwia w ten sposób rozrastanie się jaja płodowego w kierunku dna macicy. Geneza wód płodowych jest następująca: rozciąganie się mięśnia macicy, które intensywniej występuje w pierwszej połowie ciąży, odbija się na komórkach owodni, rozciągając je również i przemieniając je w nabłonek płaski, który ułatwia aspirowanie i przesączanie się płynu — dlatego w pierwszej połowie ciąży wytwarza się większa ilość wód płodowych. Z końcem ciąży komórki owodni zmieniają się stopniowo w cylindryczne, zbite obok siebie i dlatego w drugiej połowie ciąży wód wytwarza się o wiele mniej. De Lauretis rozwijając pogląd Sfameni'ego, wyłania dwa główne czynniki, które sprzyjają przechodzeniu płynów do jaja płodowego: 1) czynniki mechaniczne, spowodowane rozciąganiem się czynnem macicy, a więc a) ciśnienie ujemne, b) zmiana kształtu komórek owodni, c) drażnienie tych komórek przez siłę aspiracyjną w macicy. 2) Czynniki biologiczne czyli hormonalne, pod wpływem których zmienia się przepuszczalność komórek amnjotycznych. To ostatnie zdaniem de Lauretis'a ma największe znaczenie. W wytwarzaniu się kształtu łożyska, które spoczątku jest kuliste a potem stopniowo zmienia się w płaskie, również odgrywa pewną rolę rozciąganie się czynne ścian macicy — siła ta działa na łożysko od zewnątrz i najintensywniej daje się odczuwać na powierzchni macicznej. Drugą siłą jest ciśnienie wśródjajowe, które rozciąga błony i działając od wewnątrz daje się najsilniej odczuwać na powierzchni płodowej łożyska. Pod wpływem działania tych dwóch sił łożysko przybiera kształt płaski. Zaburzeniami hormonalnemi tłumaczy Sfameni również rozmaite objawy, występujące podczas ciąży, jak np. zaparcie stolca, żylaki i t. p. — przyjmuje on tu zwiększoną działalność tych hormonów, które wywołują zaburzenia w równowadze układu wegetatywnego, stojącego w ścisłym związku z czynnością wewnątrzwydzielniczą gruczołów.

H. Newlińska (Lwów).

Znaczenie obliczania skurczów macicy podczas porodu. E. HELD. Rev. Fr. de Gyn. 1934, z. 6.

Opierając się na pracach Walthard'a, Frey'a i własnych doświadczeniach, autor uważa, że ilość skurczów macicy przed pęknięciem pęcherza płodowego rzadko wpływa ujemnie na matkę lub dziecko. Dlatego też trudno określić granicę pracy porodowej dla I. okresu. U pierwiastek, rodzących siłami natury, w przypadkach, w których pęcherz pękł podczas lub po zupełnem rozwarciu ujścia, największa ilość bólów porodowych dochodziła w I. okresie do 150, w okresie wydalania — do 75. Przy przedwczesnem odejściu wód płodowych — w okresie rozwierania — do 200, w okresie wydalania do 75. Większa ilość bólów porodowych może wystąpić bez szkody dla matki i dziecka w przypadkach bólów nieprawidłowych słabych lub osłabionych wskutek działania narkotyków i w przypadkach przodowania części miękkich (pośladki, płody zmacerowane, niedonoszone). Zdaniem Walthard'a i Frey'a, o ile po odejściu wód płodowych po 100 bólach poród nie postąpił, wskazanem jest rozwiązanie rodzącej. Co się tyczy porodu wobec miednic ścieśnionych — zasada pozostaje ta sama: określanie próbnej pracy porodowej dopiero po pęknięciu pęcherza płodowego. Prócz tego powinien być brany pod uwagę również stan tkanek miękkich, wstawianie się główki, jakoteż brak postępu porodowego po 100 próbnych bólach.

H. Newlińska (Lwów).

Rentgenologiczna symptomatologja zmiękczenia kości i przyczynek do leczenia wigantolem. H. O. KLEINE. Arch. f. Gyn. T. 151. Str. 182. 1932.

W streszczeniu swych wyników, pisze autor następująco: Podaje się przypadek zmiękczenia kości u 47-letniej kobiety. Schorzenie wystąpiło przed 16 laty w łączności z porodem i pogarszało się podczas dalszych kilku porodów. Chorą leczono przez szereg lat bezskutecznie przeciw „dnie" i „reumatyzmowi". W ciągu ostatnich lat dolegliwości zwiększały się zawsze podczas miesięcy zimowych. Objawiały się w postaci ogólnych bólów kończyn i bardzo znacznie utrudnionem chodzeniem.

Badanie promieniami Roentgena ujawniło poważne zmiany kości miednicy, bliższych odcinków uda i kości śródstopia w postaci t. zw. wartsw przemiany (linje Loosera), których nie należy pomylić ze złamaniem.

Po zastosowaniu wigantolu trudności w chodzeniu i bóle, trwające od lat, zostały usunięte w ciągu 4 tygodni.

Dokonane równocześnie ubezpłodnienie promieniami Roentgena kobiety, będącej prawie już w okresie przekwitania, nie ma właściwie w tym przypadku znaczenia leczniczego.

Na obrazie rentgenowskim można było, jako objektywny znak poprawy, zauważyć wystąpienie zagęszczeń i częściowy zanik warstw przemiany (spowodu osadzania się wapnia).

Wyniki, opublikowane w nowszem piśmiennictwie, przemawiają za tem, że w przypadkach zmiękczenia kości najwięcej wskazanym środkiem leczniczym jest wigantol. Znane są przypadki ciężkiego zmiękczenia kości, które wyleczono wigantolem, a które nie uległy poprawie po kastracji promieniami Roentgena lub wycięciu jajników.

Dr. Bader (Warszawa).

Nowa, bezpieczna i korzystna metoda postępowania w przypadkach łożyska przodującego. GAUS. Zbl. f. Gyn. Nr. 2. 1934.

Często w przypadkach łożyska przodującego nie wystarcza samo przebicie pęcherza płodowego, gdyż główka niezawsze obniża się i niedostatecznie przyciska łożysko. Autor podaje specjalny instrument, rodzaj kleszczyków *„Kopfschwartenzange"*, który stosuje w przypadkach łożyska przodującego.

Jest to podobny do koncangi instrument, na końcu którego jest ząbkowany rowek chwytający skórę płodu. Instrument ma zamek, służący do zamknięcia go po chwyceniu skóry płodu; od tego instrumentu idzie sznurek, do którego doczepia się flaszkę z płynem, służącą do obciążenia instrumentu tak długo, póki krwawienie nie ustaje. Autor stosował w 15 przypadkach instrument, żadna rodząca nie zmarła. Śmiertelność płodów 25%, czyli że mniejsza niż przy Braxton - Hicksie.

Metoda ta nie daje wyników przy poprzecznem skośnem ustawieniu płodu, przy wypadnięciu rączki. Autor stosuje swą metodę głównie w *placenta praevia marginalis* i *lateralis*, ale 3 razy zakładał też w centralnem usadowieniu łożyska. Co do ran na główce płodów, to goiły się one do 2 tygodni.

T. Gizowski (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Częstochowskie.

Protokół posiedzenia z dnia 16. grudnia 1933 r.
Przewodniczy: wice-prezes kol. Batawia.

1. Kol. Halemanowa pokazała *6 tygodniowe dziecko z meningomyelocele, hydrocephalus et spina biffida.*

Waga dziecka 4250 g. Głowa duża — obwód 46 cm, ciemię bardzo duże, ubytek kości i rozszczepienie kręgosłupa. Dziecko jest z 2-go porodu, pierwszy poród — bliźnięta, które wkrótce zmarły. Badań dodatkowych nie zdążono jeszcze dokonać, gdyż dziecko dopiero dziś przybyło do szpitala (uzupełnienie tego przypadku będzie zakomunikowane na jednem z następnych posiedzeń).

2. Kol. Franke demonstrował *przypadek krwawiączki.*

Chory zgłosił się przed 10 tygodniami spowodu silnego bólu po gimnastyce w stawie barkowym lewym. W linji pachowej stwierdzono znacznych rozmiarów guz o wyglądzie krwiaka. W anamnezie krwawiączka. Stosowanie koagulenu, żelatyny i surowicy wyników dodatnich nie dało, krwiak się zwiększał, pacjent był blady, jak papier. Obecnie pod lewą łopatką widzimy guz wielkości główki dziecka i znaczne zgrubienie obu stawów kolanowych. Zachodzi pytanie, co robić dalej, gdyż opróżnienie krwiaka zapomocą punkcji jest w tym przypadku niebezpieczne wobec tego, że nawet zwykły zastrzyk podskórny wywołuje u badanego podbiegnięcie krwawe.

Dyskusja. Kol. Dykierowa radzi zastosować przetaczanie krwi, które niekiedy u hemofilików w przypadkach rozpaczliwych daje dobry wynik.

3. Kol. Błagowidow pokazał *chorego z rakiem płuc.*

Chory przybył do szpitala przed 10 dniami ze wsi, miał krwioplucie, wobec czego personel szpitalny umieścił go na sali gruźliczej. Przy badaniu stwierdzono stłumienie nad całą lewą połową klatki piersiowej, chrypkę, poty nocne. Próbne nakłucie jamy opłucnej dało płyn krwawy, w którym wykryto komórki rakowe.

4. Kol. Wajnbaum pokazał chorego z nowotworem płuc. Chory ma stłumienie w okolicy podobojczykowej prawej; wątroba i śledziona dość duże o powierzchni gładkiej. Roentgen wykazał w prawem środkowem polu płucnem duży intensywny cień (zdaniem rentgenologa — kol. Brama obraz przemawia za *tumor hili - cancer?).*

Po paru naświetlaniach prom. Roentgena guz się zaczął zmniejszać, co przemawiałoby raczej za *lymphogranulomatosis maligna.* Badanie krwi wykazało: E. 4.000.000. L. 10.000 (z przewagą neutrofilów).

Dyskusja: Kol. Halemanowa sądzi, że zmniejszanie się guza po naświetlaniu przemawia raczej za *lymphosarcoma.* Kol. Dykierowa wypowiada się również przeciwko *lymphogranulomatosis*, gdyż w tych wypadkach guz po naświetlaniach wprost topnieje, tu zmniejszenie na zdjęciach rentg. jest bardzo nieznaczne.

sądzi, że mamy tu raczej mięsak, lub chrzęstniak. Przyjmując pod uwagę zwiększenie znaczne wątroby i śledziony można myśleć też o kile (mimo ujemnego odczynu Wa). Kol. Batawia uważa, iż zdjęcia przed i po naświetlaniach nie wykazują prawie żadnego zmniejszenia cienia.

Kol. Franke uważa, że rozpoznanie w tym przypadku jest bardzo trudne i że można je będzie ustalić dopiero na sekcji. Kol. Wajnbaum odpowiada, że jednak guz po naświetlaniach znacznie się zmniejszył, różniczkowanie tu może być tylko między *Ca i lymphogranulomatosis*, jednak rak tej wielkości dałby już bezwzględnie objawy uciskowe, których tu nie widzimy.

5. Kol. Dykierowa pokazała *chorego z alopecia completa*— (zupełny brak włosów i zmiany neutroficzne).

6. Kol. Wajnbaum omówił *przypadek mocznicy*, która wystąpiła wskutek braku soli kuchennej w organizmie, we krwi wykryto ogromne ilości mocznika (3 g na litr). Po upuście krwi i wprowadzeniu 1½ litra rozczynu fizjologicznego soli objawy mocznicy ustąpiły.

Dyskusja. Kol. Konar w uzupełnieniu omawianego przypadku podaje, iż chory przybył do szpitala z dużemi obrzękami; po diecie bezchlorowej obrzęki ustąpiły, lecz zjawiły się wymioty; wtedy zastosowano sól. Kol. Epsztejn podaje, że podobne przypadki zostały opisane po raz pierwszy przez Bluma (ze szkoły Vidala). Podobny przypadek obserwował w tych dniach w szpitalu na Zawodziu, tu wymioty u chorego chłopca ustąpiły po zastosowaniu 250,0 rozczynu fizjologicznego soli i cukru w kroplówce. Kol. Stefan Kon przypomina, że hipertoniczny rozczyn soli, wprowadzony dożylnie, daje bardzo dobre wyniki w wymiotach ciężarnych.

7. Kol. J. Gawlik — dyrektor Szpitala Sejmikowego w Siewierzu dla gruźlicy kostno-stawowej u dzieci — wygłosił odczyt: *„O gruźlicy kostno-stawowej w liczbach ze szpitala w Siewierzu"*.

Sekretarz: *Adam Bornowski.*

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Protokół XXIII. posiedzenia naukowego odbytego dnia 26 października 1934.

Przewodniczy: Kol. T. Ostrowski.

1. Kol. Adam-Falkiewiczowa, czł. Twa przedstawia *dwa przypadki:* Przypadek 1 dotyczył chorej 39-letniej. Od listopada 1933 skarży się na „darcie" w zębach górnych po stronie prawej i bóle głowy. Od miesiąca zatacza się przy chodzeniu, czuje zawrót głowy, nie słyszy na prawe ucho. Syczenie w tem uchu. W ostatnich tygodniach znieczulenie prawego policzka, zmiany zapalne na oku, wreszcie zasłanianie wzroku przed okiem lewem. Przedmiotowo: porażenie n. V. tak w części czuciowej jak ruchowej, nerwu VII we wszystkich trzech gałązkach, n. VIII tak słuchowego jak i przedsionkowego, n. IX i XI po stronie prawej. Nie można ocenić funkcji n. III, IV i VI spowodu bardzo daleko posuniętych zmian zapalnych gałki, które same przez się upośledzają jej ruchomość. Również dna oka prawego zbadać nie można, na dnie oka lewego tarcza zastoinowa. Na podstawie obrazu klinicznego rozpoznano guz zaułka mostowo-móżdżkowego prawego; wszystkie wspomniane objawy są typowe dla tej lokalizacji z wyjątkiem niedowładu podniebienia i mięśni karku, który to objaw wskazuje na większą rozległość sprawy chorobowej w kierunku rdzenia przedłużonego. Wyjaśnienie całkowite dały zdjęcia rentgenowskie. Wykazują one rozległe zniszczenie podstawy środkowej jamy czaszki, wraz z trzonem kości klinowej, okolicą skrzydła dużego kości klinowej po stronie prawej, końca piramidy kości skalistej prawej, zaciemnieniem prawej jamy szczęki górnej. Zmiany te tłumaczą w zupełności objawy kliniczne. Badanie laryngologiczne dało wynik ujemny, nie wykazało punktu wyjścia sprawy chorobowej, również badanie narządów wewnętrznych, badanie ginekologiczne zmian nie wykazały. Pozostaje zatem do przyjęcia pierwotny nowotwór kości podstawy czaszki, przypuszczalnie *osteosarcoma*. Nowotwory kości podstawy czaszki są rzadkie, zarówno pierwotne jak i wtórne. Jeden z autorów francuskich zwraca uwagę w przebiegu tegoż rzadkiego schorzenia na ścisłą jednostronność objawów, która i w tym przypadku jest bardzo uderzająca. Jasnem jest pozatem, że każdorazowo obraz kliniczny zmienia się zależnie od umiejscowienia i rozległości destrukcji. W przypadku drugim kobieta 35-letnia cierpiąca od 2 lat na napady astmy, a od 10 lat na polipy w nosie zgłosiła się spowodu wytrzeszczu gałek ocznych, który od 3—4 miesięcy stale się zwiększa. Od miesiąca chora nie może otworzyć oczu, gdyż nie ma siły unieść powiek, gałki oczne zwracają się ku dołowi, początkowo miała przemijające dwuwidzenie. Od początku choroby niezbyt silne bóle głowy i uczucie ciężkości. Pozatem chora skarży się na drętwienie i osłabienie w kończynach. Stan przedmiotowy neurologiczny wykazuje jedynie objawy oczne, a to bardzo duży wytrzeszcz, gałki oczne są zrotowane ku dołowi, powieki górne opadnięte. Niedowład mięśni podnoszących powiekę górną, patrzenie ku górze niemożliwe, przy patrzeniu na boki obie gałki nie sięgają kątów oczu możliwie, że skutkiem wytrzeszczu. Poza temi objawami stwierdza się jedynie obniżenie czucia na czole po obu stronach, więc zajęcie górnej gałązki n. V. obustronnie. Na dnie oka po stronie lewej brak zmian, po prawej tarcza od góry i wewnątrz zatarta. Mowa nosowa skutkiem polipów. Badanie płynu mózgowo-rdzen. ujemne. O. W. we krwi i płynie ujemny. W tym przypadku również zdjęcie rentg. umożliwia należyty wgląd w sprawę chorobową. Już samo badanie kliniczne nasuwa podejrzenie na jakąś sprawę chorobową, rozwijającą się pozagałkowo, wypychającą obie gałki oczne, rentgen pozwala określić ich rozległość. Zdjęcia rentgenowskie wykazują zamazanie górnego i przyśrodkowego brzegu oczodołu — bardziej po stronie lewej, szpara oczodołowa górna po stronie lewej rozszerzona. Badanie histolog. wycinka z polipa nosa wykazało utkanie zapalne, widocznie poza niemi dopiero rozwija się nowotwór. Na uwagę zasługuje w tym przypadku symetrja objawów.

W dyskusji kol. Musiał zapytuje, jak wypadł odczyn Wassermanna w obu przypadkach.

2. *W dyskusji* nad *wykładami kol. Dobrzańskiego i Sosina* z poprzedniego posiedzenia kol. Gąsiorowski zaznacza, że sprawa etjologji agranulocytozy Schultza nie wykracza poza obręb przypuszczeń. Drobnoustroje dotychczas stwierdzane przy tem schorzeniu należą do normalnej flory bakteryjnej jamy ustnej, gardłowej lub treści jelitowej i jako takie mogą one conajwyżej odgrywać przy agranulocytozie rolę wtórorzędną. Przyjmując drobnoustrojową etjologję należałoby chyba przyznać czynną rolę nieznanemu *virus*. Przeciwko teorji, jakoby leukocydyna Van de Velda była tutaj przyczyną spadku względnie zaniku wielojądrzastych ciałek białych, przemawia nieproporcjonalnie skąpa liczba przypadków agranulocytozy w stosunku do bardzo częstych i ciężkich schorzeń wywołanych ziarenkowcami ropnemi. Na szczególne uwzględnienie natomiast zasługują daty, jakie podaje nam epidemjologja. Mianowicie agranulocytoza kilkakrotnie częściej pojawia się u kobiet, aniżeli u mężczyzn, przyczem równocześnie stwierdza się daleko posunięte zmiany anatomo-patologiczne w narządach płciowych jak np. w jajnikach. Nasuwa się więc pytanie, czy zamiast drobnoustrojów nie odgrywa tu głównej czyli wywołującej roli czynnik biochemiczny, mianowicie czy ilościowe i jakościowe zaburzenia wydzielania wewnętrznego nie są powodem zmian funkcjonalnych w narządach krwiotwórczych, co następowo sprowadza rozpad i zanik leukocytów; w drugiej fazie schorzenia— kiedy ustrój jest pozbawiony jednego z najważniejszych czynników naturalnej obrony — przychodzi dopiero do charakterystycznych zmian zgorzelinowych w jamie ustnej, gardle i w jelitach, a zmiany te mogą już być wywołane działaniem drobnoustrojów mieszczących się w normalnej błonie śluzowej.

Kol. Pisek zwraca uwagę, że o agranulocytozie mówił teraz laryngolog a nie internista czy hematolog, bo też najsilniej do otoczenia chorego przemawiają martwicowe sprawy gardła, *stomatitis gangraenosa*, w tym przypadku *angina agranulocytica*. Tu właśnie należą martwicowe sprawy: *stomatitis leucaemica* i *aleucaemica*. Osobiście widział jeden przypadek agranulocytozy podejrzany, a jeden przed kilku laty. Rozpoznanie w tym drugim przypadku było łatwe, gdyż przybywszy na naradę miał już przygotowany rozbiór krwi bezwarunkowo charakterystyczny — o czem dotąd nie wiedziano. Nie wchodzi w szczegóły diagnostyczne doskonale przez prelegenta omówione. Dodaje tylko, że ten drugi przypadek dotyczył mężczyzny nie kobiety, który po kilkunastodniowej chorobie zmarł. Zwraca wszakże uwagę, że rozbiory krwi nie należą do zbyt częstych w prywatnej praktyce — możliwą jest rzeczą, że niejeden przypadek agranulocytozy z tego powodu jest nierozpoznawany. Drugi szczegół bardzo przykry dla lekarza jest okoliczność, że te przypadki rozpoczynające się najczęściej jako schorzenie lekkie, niby niewinne w krótkim czasie kończą się śmiertelnie. Zdaje się, że jak w chorobie Banga ilość przypadków rozpoznawanych w ostatnich latach znacznie się zwiększyła, podobnie rzecz się będzie miała z agranulocytozą odkrytą jeszcze w r. 1922 przez Schultza. Lekarz musi o niej pamiętać — wtedy prędzej uniknie błędu. Kwestję, czy agranulocytoza jest odrębną jednostką chorobową w tej dość rozległej gromadzie białaczek mimo kilku cech różniczkowo-rozpoznawczych, trzeba jeszcze zostawić w zawieszeniu. Wszak tak znakomity patolog jak Marchand, hematolog Türk zaprzeczają swoistości agranulocytozy i uważają ją jak również i Stürsberg jako sprawę posocznicową z zanikiem granulocytów.

Kol. Zakrzewski podnosi, że zespół objawów spotykany przy agranulocytozie wskazuje na charakter zakaźny tego schorzenia, przyczem istnieje pewna analogia między tem schorzeniem

a szeregiem schorzeń z zakresu patologji zwierzęcej (*pestis suum*). Zwraca uwagę, że właśnie ten zespół objawów obserwuje się w szeregu jednostek chorobowych wywoływanych przez zarazki przesączalne.

Kol. Dąbrowski omawia dwa przypadki anginy agranul., które obserwował w tym roku. Obydwa u mężczyzn w wieku około lat 23, tak w jednym jak i w drugim przypadku nie stwierdził powiększenia gruczołów chłonnych szyjnych i karkowych. Śledziona wypukiem była powiększona, niemacalna. Nalot na migdałkach szaro-białawy, silnie przytwierdzony, *fetor ex ore*. W jednym przypadku drobne nieznaczne wybroczynki krwawe, ledwo dostrzegalne i to na górnej części klatki piersiowej. W obu przypadkach na początku choroby ciałek białych do 8000. Zejście śmiertelne w 4 tygodniu przy 700—800 ciałek białych. W przypadku,. o którym kol. Dąbrowski wspomina, gdzie były powiększone gruczoły szyjne, bardzo duża śledziona i znaczna poprawa. a po przeszło pół roku pogorszenie. Podobne przypadki obserwował kol. Dąbrowski, ale rozpoznawał leukemję aleukemiczną.

Kol. Ziemilski zaznacza, że ostatnio zwracają Amerykanie uwagę na etjologiczne znaczenie przetworów leczniczych, zawierających pierścień benzolowy. Madison i Squier (J. A. M. A. 10. III. 1934) i Hoffman i Butt (J. M. A. M. 14. IV. 1934) wywołali śmiertelnie się kończące neutropenje u królików podaniem doustnem dużych dawek allonalu. Przed samym skonem zwierząt wykazano u nich typowy obraz agranulocytozy. Madison i Squier spostrzegali 14 chorych, którzy wszyscy przed samem zachorowaniem zażywali duże dawki preparatów piramidonowych. Kiedy chorym w stanie remisji, wywołanej specyficznem leczeniem podawano jedną zwyczajną dawkę piramidonu lub podobnego leku, natychmiast wystąpił nawrót ze spadkiem leukocytów poniżej 2000. Amerykanie uważają agranulocytozy takie za stany alergji specyficznej na pierścień benzolowy. Przetwory amerykańskie pentanukleotydowe zachwalane od paru lat jako specyficznie działające przy agranulocytozie, zawierają jako główny składnik połączenie adenylo-fosforowe a więc są zbliżone do przetworów mięśniowych, wytworzonych w lwowskich zakładach teorji lekarskiej, a służące do leczenia schorzeń naczyniowych — Myostrjatolu Dadleza i Koskowskiego oraz Adenotonu Osterna i Parnasa. Ostatnio polecają gorąco zastrzyki wyciągów wątrobowych. (Bonsdorf Kl. W. 1079, 1934) — Hartwich, (Erg. inn. Med. 41. 102, 1931) i Foran i tow. (J. A. M. A. 100, 1917, (1933).

Kol. Ziembicki Witołd przytacza ze swego oddziału szpitalnego spomiędzy szeregu obserwowanych, przypadek agranulocytozy wyleczonej. Rozpoznanie odpowiadało wymogom dzisiejszej diagnostyki. Chora była leczona miejscowem stosowaniem salwarsanu na migdałki i ich otoczenie. Wśród drobnoustrojów zwracała uwagę znaczna ilość tworów krętkowych. Zupełne wyzdrowienie byłoby trudno pogodzić z teorją konstytucjonalną agranulocytozy. Zaznacza z naciskiem, że jego wyleczony przypadek odpowiadał tym wymogom rozpoznawczym, jakie służą do określenia „agranulocytozy , jak również nie odpowiadał innym sprawom, np. anginie Plaut - Vincenta.

Kol. Chwalibogowski w wykładzie: *Wyniki leczenia cukrzycy dziecięcej* — podaje pokrótce współczesne zapatrywania na etjologię tej choroby, w myśl których cukrzycę dziecięcą należy uważać za dziedziczne endogeniczne schorzenie degeneracyjne, mające swe źródło w mniej wartościowym związku aparatu wysepkowego trzustki, omawia zwięźle klinikę oraz leczenie dietą i insuliną, podnosi konieczność stałego stosowania insuliny, jako środka substytucyjnego, poczem przedstawia szczegółowo wyniki leczenia w prowadzonym przez niego od r. 1926 oddziele cukrzycowym Kliniki Dziecięcej U. J. K. Przez oddział przeszło w ciągu 8-miu lat 37 dzieci, w tem 22 chłopców oraz 15 dziewczynek, według pochodzenia zaś 25 dzieci aryjskich, 12 żydowskich, największa ilość zachorowań przypada na 4-ty i 9-ty rok życia. Dzieci pochodzą z rozmaitych klas ludności, znaczny odsetek (54.05%) tworzą dzieci pracowników fizycznych (chłopi, robotnicy, rzemieślnicy), co dowodzi, iż sposób odżywiania się nie odgrywa żadnej roli w etjologji cukrzycy dziecięcej, a popularne dawniej mniemanie, że cukrzyca jest chorobą ludzi, żyjących w dostatku, zachwiane w świetle statystyk ostatnich lat w stosunku do cukrzycy dorosłych, w odniesieniu do dzieci jest zupełnie błędne. Z ogólnej liczby 37 dzieci zmarło 19, żyje 18. Uległy chorobie wyłącznie dzieci ubogie, w 80% z prowincji, których rodzice nie byli w stanie pokrywać kosztów leczenia (insulina) oraz troje dzieci oddanych do kliniki albo w śpiączce trwającej ponad dwa dni (jedno dziecko), lub też w śpiączce skomplikowanej inną chorobą, jak grypowe odoskrzelowe zapalenie płuc (1 przyp.) względnie mocznica (1 przyp.). Pozostały przy życiu dzieci ludzi posiadających środki na zakupno insuliny oraz dwoje dzieci ubogich, zamieszkałych jednak we Lwowie i korzystających z pomocy materjalnej oddziału. Wszystkie żyjące rosną i rozwijają się pod każdym względem prawidłowo, prowadzą zupełnie normalny tryb życia i doszedłszy do wieku szkolnego, uczęszczają do szkoły. Każde z dzieci chorych poddaje się przynajmniej raz w roku 3—4 tygodniowej kontroli klinicznej w oddziele, wyrównuje się ewentualne braki w stanie odżywiania oraz nastawia się na odpowiednią dietę, oraz dawki insuliny. W czasie pobytu w domu dzieci odwiedzają co 2—4 tygodnie poradnię dla chorych cukrzycowych, gdzie przegląda się wagę ciała oraz bada mocz i ewentualnie krew na zawartość względnie poziom cukru. Znaczny odsetek śmiertelności spowodowany wyłącznie brakiem środków na zakupno insuliny, nakazuje nam zastanowić się nad zorganizowaniem stałej pomocy, w której powinny wziąć udział zarówno Państwo i Samorząd, jak i ubezpieczalnie społeczne oraz instytucje humanitarne.

W dyskusji zabrali głos kol. Elmer, Waller, Fels i Kielanowski.

Kol. Elmer dodaje swe uwagi odnośnie do *xanthosis diabetica* oraz do zmian nerkowych w śpiączce cukrzycowej. W r. 1928 miał sposobność przedstawić przypadek *xanthosis diabetica*. Badania przeprowadzone na tym przypadku jak i na kilku dalszych przypadkach wykazały, że w patogenezie tego powikłania cukrzycowego, zresztą nieszkodliwego, odgrywa rolę, poza czynnikiem przekarmienia lipochromowego, zaburzenie przemiany lipochromowej. Za tem zdaje się przemawiać: 1) częstsze pojawianie sie w cięższych przypadkach cukrzycy, 2) pojawianie się po takiej diecie lipochromowej, po jakiej znacznie trudniej występuje w przypadkach niecukrzycowych, 3) *xanthosis* występuje daleko szybciej w cukrzycy, a ustępuje natomiast powolniej, niżeli w przypadkach niecukrzycowych, 4) insulina wpływa na przemianę lipochromową, wyrazem czego jest spadek lipochromemji i znikanie zabarwienia. Odnośnie zaś do spostrzeżeń prelegenta, przeprowadzanych nad powikłaniem nerkowem w śpiączce cukrzycowej, może w zupełności je potwierdzić na podstawie badań przeprowadzonych w 1927 r. E. stwierdził wówczas na znaczniejszym materjale chorych, że w wielu przypadkach okresu przedśpiączkowego, a tem bardziej śpiączkowego występują zaburzenia czynności nerek. Wyrazem tego są: obniżanie się wskaźnika ketonowego t. j. niestosunek między bardzo wybitną hiperketonemją, a skąpą ketonurją wybitna azotemja, dochodząca do 160 mg% azotu niebiałkowego, białkomocz, cylindrurja Külza, niedostateczna amonurja oraz w końcu bardzo znaczne zmiany histo-patologiczne nerek, stwierdzone przez Schusterównę w Zakładzie Anatomji Patologicznej Prof. Nowickiego. Objawy schorzenia nerkowego mogą się utrzymać pomimo zniknięcia śpiączki cukrzycowej i mogą one być powodem zejścia śmiertelnego, zgodnie ze spostrzeżeniem prelegenta. Schorzenie nerek jest wyrazem przedewszystkiem zatrucia ketonowego i błędnego koła: ciała ketonowe uszkadzają nerki, te zaś uszkodzone nie posiadają już tej zdolności spalania ciał ketonowych, przez co hiperketonemja rośnie. Czynność wątroby już wówczas jest niedostateczna. Wkońcu kol. Elmer zwraca uwagę na fakt podniesiony przez prelegenta, że głównie giną dzieci najuboższej warstwy ludności i to tylko wskutek braku środków finansowych dla pokrycia kosztów leczenia insuliną. Brak jest u nas zorganizowanej pomocy państwowej w tym kierunku, jaka istnieje już w innych krajach np. w Danji. Należałoby także taką pomoc zorganizować w Polsce.

Kol. Fels zapytuje prelegenta, czy wśród dzieci cukrzycowych obok cukrzycy stwierdził również kiłę, oraz jaki odsetek przypada na dzieci żydowskie.

Kol. Kielanowski wspomina z własnej praktyki o 2 przypadkach, które zakończyły się śmiercią, gdyż rodzice nie mieli środków na zakupno insuliny.

W odpowiedzi na kwestje poruszone w dyskusji kol. Chwalibogowski podaje: W czasie pobytu w domu młodszym dzieciom zastrzykują insulinę rodzice, starsze wykonują zastrzyki same. Z pacjentami, zamieszkałymi na prowincji oddział względnie poradnia porozumiewa się za pośrednictwem lekarza domowego. Dziedziczność stwierdził Ch. w około 27%, w niektórych przypadkach objawiła się dziedziczność dopiero po zachorowaniu dziecka, t. j. ojciec lub matka, a w jednym przypadku dziadek dostali cukrzycę w parę lat po zachorowaniu odnośnego dziecka. Rodzinność choroby t. j. wystąpienie jej u dwojga rodzeństwa stwierdził w 2 przypadkach. Odporność w stosunku do ostrych chorób zakaźnych, przebieg ich oraz rokowanie są przy wyrównanem zaburzeniu przemiany materji równe odporności dzieci zdrowych; w czasie choroby musi się jednak stosować szczególną dietę (węglowodanowo-tłuszczową t. j. dawną dietę Falty) oraz zazwyczaj nieco większe dawki insuliny. Gruźlica (u dzieci chorych na cukrzycę prawie w 100% pierwszo lub drugorzędna) postępuje względnie daje się leczyć przy prawidłowem leczeniu cukrzycy — tak samo jak u dzieci bez cukrzycy.

Sekretarz doroczny: *W. Bross.*

LISTY DO REDAKCJI.

Dr. med. Jan SZUMSKI.
Dyrektor Ubezpieczalni Społecznej we Lwowie.

W odpowiedzi Panu „Dr. W. S." na artykuł p. t. „O Uspołecznienie Instytucji Ubezpieczeń Społecznych", ogłoszony w Nr. 21 „Nowin Społeczno-lekarskich".

W numerze 21/34 „Nowin Społeczno-lekarskich" z dnia 1 listopada 1934 roku ukazał się artykuł wstępny autora skrytego pod pseudonimem „Dr. W. S." p. t.: „O Uspołecznienie Instytucji Ubezpieczeń Społecznych".

Szkoda, że Szanowny Autor nie raczył uchylić przyłbicy, gdyż milej i bardziej „po rycersku" byłoby nam polemizować. Śmiem jednak przypuszczać, że wobec tak dokładnej znajomości terenu lwowskiego pod pseudonimem kryje się jeden z Panów lwowskich Kolegów.

W imię materjalnej prawdy i słusznej zasady *„Audiatur et altera pars"* muszę głos zabrać jako b. Komisarz i Naczelny Lekarz zlikwidowanego Okręgowego Związku Kas Chorych, a zarazem bezpośredni sprawca likwidacji Lecznicy tego Związku.

Do zabrania publicznie głosu, będąc zresztą sprowokowanym, mam tem bardziej prawo, jako członek społeczności lekarskiej, że jestem jednocześnie owym atakowanym „czynnikiem biurokratycznym".

Jako lekarz-administrator, mający w swej dotychczasowej działalności zawsze i wyłącznie tylko dobro ubezpieczonych i interes społeczny na względzie i nie idąc nigdy łatwemi drogami dla zdobycia taniej popularności często z krzywdą instytucji, — czuję się mocno dotkniętym sposobem argumentacji p. Dra „W. S." w całym jego artykule, a szczególnie w ustępie omawiającym likwidację Lecznicy b. Okręgowego Związku Kas Chorych we Lwowie.

Objąwszy w roku 1929 stanowisko naczelnego lekarza Okręgowego Związku Kas Chorych we Lwowie włożyłem cały zasób wiedzy i niemały trud, by podnieść poziom lecznictwa na administrowanym przeze mnie terenie 4 województw. Lecznictwo specjalistyczne prowincji starałem się wydatnie oprzeć o aparat specjalistyczny Lecznicy Związkowej, przeprowadzając w tym celu szereg zasadniczych reform. Istniejący dotąd system hotelowy zamieniłem na system szpitalny, czyniąc szereg inwestycyj i ujmując w odpowiedni rygor i dyscyplinę całe lecznictwo (izba przyjęć z kąpieliskiem, odkażalnia odzieży, powiększenie stanu łóżek z 96 na 160 i t. p.).

Szczególną uwagę zwróciłem na choroby zawodowe, gruźlicę, złośliwe nowotwory, cierpienia przemiany materji, t. zn. te dziedziny, które z punktu widzenia interesu ogólno-społecznego i prowincjonalnych Kas Chorych wymagały specjalnej opieki. Zaznaczę z naciskiem, że pozostawałem zawsze w ścisłym kontakcie z organizacjami lekarskiemi i pierwszy na terenie Wschodniej Małopolski doprowadziłem do zawarcia zbiorowej umowy ramowej, za co nawet otrzymałem oficjalne podziękowanie od Zarządu Okręgu Związku Lekarzy Kas Chorych!

Lecznicę stworzyły jeszcze w r. 1925 władze autonomiczne Okręgowego Związku Kas Chorych, które miały niewątpliwie jaknajlepsze intencje, jednakże przeprowadzenie planu nie całkiem było udatne i kryło w zarodku szereg błędów.

Lecznicę pomieszczono w starych, ciasnych, zupełnie nieodpowiednich do tego celu budynkach. Wybudowano wprawdzie nowy gmach, jednak w swem założeniu posiadał on szereg braków z punktu widzenia utylitarnego budownictwa szpitalnego. Zupełnie wadliwie postawiono sprawę obsady personelu lekarskiego, przy której od samego początku kierowano się w pierwszym rzędzie względami egoistycznej natury i ulegano całkowicie wszechwladnym podówczas wpływom Zarządu Związku Lekarzy Kas Chorych, który z okazji tworzenia nowej placówki chciał przedewszystkiem zagwarantować posady kilku czołowym mężom ze swego Zarządu.

Stworzono też odrazu niezdrową zasadę dublowania posad, dając stanowiska w Lecznicy prawie jedynie i wyłącznie lekarzom pracującym w Kasie Chorym m. Lwowa. Kiedyś fakt ten nie rzucał się może tak w oczy i nie raził nazewnątrz nikogo. Atoli w okresie ciężkiego kryzysu przeżywanego przez ogół stanu lekarskiego już sama zasada kumulowania posad zasługiwała na jaknajostrzejsze potępienie.

Dla przykładu podaję, że np. Dr. X_1 pobierał w lwowskiej Kasie Chorych zł 1.050.—, zaś w Lecznicy Związkowej zł 535.—;
Dr. X_2 w Kasie Chorych zł 850.—, w Lecznicy zł 592.—;
Dr. X_3 w Kasie Chorych zł 900.—, w Lecznicy zł 1.099.—;
Dr. X_4 w Kasie Chorych zł 950.—, w Lecznicy zł 491.—;
Dr. X_5 w Kasie Chorych zł 1.350.—, w Lecznicy zł 564.—;
Dr. X_6 w Kasie Chorych zł 950.—, w Lecznicy zł 606.— i t. p.

Nadmienia się wreszcie, że większość lekarzy zagwarantowała sobie umowy stabilizacyjne i w Kasie Chorych i w Okręgowym Związku Kas Chorych jednocześnie, a liczni z nich posiadali jeszcze posady w innych instytucjach.

Wszystkie te fakty mogły być tolerowane z konieczności tak długo, *dopóki coraz bardziej postępujący upadek finansów Kas Chorych nie zawołał na alarm* i nie kazał poddać zasadniczej krytyce sposobu dotychczasowej eksploatacji Lecznicy. Wbrew temu, co insynuuje p. Dr. „W. S." w swoim artykule, kierownictwo Związku Kas Chorych dążyło stale do obniżania kosztów lecznictwa związkowego, ażeby je udostępnić ubezpieczonym także wśród kryzysu. Gdy pierwotnie za leczenie ubezpieczonego Kasy płaciły ponad zł 15.— dziennie, z biegiem czasu, drogą zaprowadzenia różnych oszczędności zredukowano tę kwotę do zł 11.—. Jednakże i ta kwota okazała się stanowczo za wysoka wobec spadku dochodów Kas Chorych i efekt ostateczny był ten, że *ilość chorych skierowywanych do Lecznicy malała gwałtownie z każdym miesiącem.* I tak, gdy w marcu 1931 roku ruch chorych wynosił 946 osób, w marcu 1932 roku spadł mimo obniżki taksy do 466 osób, w dodatku spadła znacznie zdolność płatnicza Kas Chorych tak, że zadłużenie Kas Chorych w Okręgowym Związku Kas Chorych we Lwowie wynosiło dnia 1 stycznia 1931 r. zł 687.163.—, 1 stycznia 1932 r. zł 868.186.

Zatem podczas, gdy salda Kas Chorych rosły stale na niekorzyść Związku, tenże za utrzymanie chorych i personelu lekarskiego i administracyjnego, już mocno zredukowanego, musiał łożyć wielką, coraz trudniejszą do zdobycia gotówkę, nie zalegając nigdy z płatnością wobec personelu i dostawców.

Akcja władz Okręgowego Związku Kas Chorych, zmierzająca do dobrowolnej obniżki wygórowanych płac lekarzy nie dała niestety pożądanego efektu. Po długich i żmudnych pertraktacjach osiągnięto zaledwie obniżkę około 7.5% i to tylko na okres 6-miesięczny, co minimalnie wpłynęło na ogólną obniżkę kosztów utrzymania i leczenia chorego, tem bardziej, że nikt z lekarzy nie zrezygnował z przypadających na okres kryzysu trienniów, których wypłata natomiast pracownikom administracyjnym została od 1931 roku zupełnie wstrzymana.

Uważam, że ciężka i odpowiedzialna praca lekarza musi być właściwie wynagradzana i nie kwestjonowałbym nigdy wysokości poborów w okresie, gdy frekwencja chorych w Lecznicy była duża, a stan chorych dochodził do 250 łóżek. Gdy jednakże stan ten spadł do połowy i utrzymywał się na tym poziomie od dłuższego czasu i większość lekarzy za połowę, lub ćwierć dawnej pracy otrzymywała dawne wynagrodzenie pomniejszone o czasową dobrowolną obniżkę, ale powiększoną trienniami, — należało całe zagadnienie dla dobra sprawy ogólnej poddać gruntownej rewizji.

Podobny problem lecznictwa zakładowego miała do rozwiązania lwowska Kasa Chorych, która uwikłała się w duże trudności finansowe w związku z budową i eksploatacją swego Sanatorjum przeciwgruźliczego przy ul. Kurkowej we Lwowie, którego koszt łącznie z niwelacją terenu, budową drogi i zakupem urządzeń szpitalnych wyniósł zł 5,775.000.—!

Mimo teorji o celowości leczenia gruźlików w tych warunkach klimatycznych, w jakich są zmuszeni przebywać i pracować, należało pamiętać, że tak chorzy ze Lwowa, a szczególnie ze zdrowych terenów płyty podolskiej i Podkarpacia zawsze będą woleli leczyć się w niezrównanych warunkach klimatycznych, jakie nastręczają miejscowości takie, jak Bystra, Worochta, i inne.

Na większy kontyngent chorych z poza Lwowa lwowska Kasa Chorych nigdy liczyć nie mogła. Stwierdzić tu jeszcze należy, zgodnie z głosami fachowców, że sanatorjum przeciwgruźlicze położone na wzgórzu, w obrębie dużego miasta, zupełnie nie nadawało się do lecznictwa klimatycznego gruźlicy. Umieszczone w sferze wiatrów i dymów kominowych, które chmurami całemi zalegają atmosferę wielkomiejską, przy braku werand *zacienionych, równego terenu spacerowego,* nie posiadało zasadniczych i podstawowych warunków bytu sanatoryjnego. Na obłożenie 250 łóżek wyłącznie własnymi chorymi gruźliczymi nie stać było lwowską Kasę Chorych. Ostateczny efekt był taki, że stale świeciło pustką około 100 łóżek, powiększając tem samem niesłychanie wysokie koszta utrzymania i amortyzacji.

Dla nieuprzedzonego nasuwała się mimowoli koncepcja bliższej kolaboracji Okręgowego Związku Kas Chorych z lwowską Kasą Chorych i połączenia tych dwóch problemów i kłopotów leczenia zakładowego w jeden. Należało jaknajrychlej zwinąć Lecznicę Okręgowego Związku Kas Chorych i oprzeć lecznictwo specjalistyczne prowincjonalnych Kas Chorych o przeformowane na szpital sanatorjum lwowskiej Kasy Chorych.

Przechodząc do porządku dziennego nad egoistycznemi wybrykami poszczególnych jednostek lekarskich, nad zorganizowanemi tendencyjnie atakami prasy, przystąpiło Kierownictwo

Okręgowego Związku Kas Chorych do zrealizowania projektu likwidacji swej Lecznicy i zamiany sanatorjum gruźliczego na szpital. Wypracowano w najdrobniejszych szczegółach program działania i reformy i *uzyskano nań aprobatę wszystkich miarodajnych ciał lekarskich i osób autorytatywnych ze świata lekarskiego, jakoteż władz nadzorczych.*

Sanatorjum gruźlicze lwowskiej Kasy Chorych przeformowano w szpital ogólny, obsadzając stanowiska prymarjuszy *w drodze konkursu* najwybitniejszymi specjalistami. Zatrzymano oddział gruźliczy jako oddział obserwacyjny, diagnostyczny i leczniczy w sensie szpitalnym i w oparciu o aparat chirurgiczny szpitala. Wykorzystując wszelkie sale w luksusowo budowanym gmachu, powiększono stan łóżek do 350, uzyskując tem samem ogromną obniżkę kosztu osobodnia, który spadł z kilkunastu do 6 zł! Dzisiaj szpital, jako wzorowa placówka lecznicza, zawsze o pełnem obłożeniu łóżek, *obsługuje lwowską i okoliczne Ubezpieczalne,* i stanowi wzorowy zakład leczniczy, jeden z największych w Państwie.

Taki jest stan faktyczny podany ściśle wedle materjałów urzędowych. A na podstawie tych danych uwydatnia się objektywność autora artykułu „O Uspołecznienie Instytucji Ubezpieczeń Społecznych".

Sądzę, że przez analogię możnaby taksamo podważyć niejedną tezę wypowiedzianą tak apodyktycznie przez Pana Dra „W. S.".

Na szczęście coraz bardziej na terenie Lwowa przychodząca do głosu opinja prawdziwie ideowego i uspołecznionego świata lekarskiego jest w omawianej sprawie zgoła odmiennego zdania od Pana Doktora „W. S." i autorowi niniejszej repliki składała niejednokrotnie gratulacje z dokonanego odważnie i dla dobra sprawy dzieła!

Zjazd Śląskiego Towarzystwa Lekarzy Polaków.

Doroczny naukowy Zjazd Śląskiego Towarzystwa Lekarzy Polaków odbył się 16 grudnia 1934 r. w Cieszynie, gdzie śląscy lekarze z prezesem swym dr. Wilimowskim z Katowic zebrali się po raz pierwszy, serdecznie podejmowani przez Kolegów z Cieszyna z prezesem Oddziału Towarzystwa dr. J. Kubiszem na czele. Zjechało się prawie stu uczestników ze wszystkich części Śląska; przybyli też: Doc. dr. Szulc, Dyrektor Państwowego Zakładu Higjeny z Warszawy, dr. Sęczyk, Dyrektor Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia z Katowic, Starosta Cieszyna, Burmistrz Miasta, prof. dr. Ciechanowski z Krakowa. Po zwiedzeniu Wojewódzkiego Szpitala Śląskiego, wzbogaconego w ostatnich latach budową pawilonu dla chorych na gruźlicę i dla oddziału rentgenowskiego, oraz po otwarciu rozbudowanej w roku bieżącym prosektury, odbył się doskonały wykład doc. dr. Szulca z zakresu higjeny żywienia, objaśniony licznemi wykresami, a po wykładzie zajmująca dyskusja.

Prosektura śląska zasługuje na uwagę swojem dobrem wyposażeniem i organizacją, ponieważ może służyć ona za wzór prosekturom, jakie powinny posiadać wszystkie większe szpitale w Państwie, a w pierwszym rzędzie szpitale prowincjonalne samorządowe i Ubezpieczalni Społ., ponieważ szpitale w pięciu miastach uniwersyteckich są już dostatecznie obsłużone. Prosektura śląska wykonywa prócz autopsyj zwłok wszystkie badania pracowniane, jakich Szpital w Cieszynie i okoliczne szpitale potrzebują, a więc badania krwi, wydzielin, bakterjologiczne, serologiczne, chemiczne. Założona w r. 1910, prowadzona zrazu przez prof. dr. Lukscha, a od lat piętnastu przez dr. Peneckego, wykonała z pomocą tylko dwu laborantek (asystenta lekarza niema) przez to ostatnie piętnastolecie wedle sprawozdania, które Zjazdowi przedstawił Dr. Penecke, 3121 sekcyj zwłok, 3667 badań cytologicznych krwi, 4175 badań płynu mózgowo-rdzeniowego, 193 serologicznych badań w przypadkach durów, 574 badań bakterjologicznych krwi, 33565 odczynów Wassermanna, 9822 odczynów Meinickego, 8615 odczynów Müllera, około 2000 hodowli bakterjologicznych w przypadkach błonicy i t. p., 10867 badań histologicznych i dziesiątki tysięcy badań moczu, plwociny i kału, ogółem w ciągu 15 lat 135.366 badań, których liczba z początkowej rocznej 1126 wzrosła w r. 1933 do 19.103. Ta wielka praca zyskała sobie pełne uznanie uczestników Zjazdu.

Następny Zjazd ma się odbyć w Rybniku.

C.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Dr. Jan Kołłątaj-Srzednicki, generał bryg., komendant Centrum Wyszkolenia Sanitarnego w Warszawie, wszedł w skład Senatu Rzeczypospolitej Polskiej.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Posiedzenie administr. doroczne w Lwowskiem Tow. Lek. odbyło się dnia 11 stycznia 1935. 1. Odczytanie protokółu ostatniego Walnego Zebrania. 2. Sprawozdanie dotychczasowego Zarządu. 3. Wybór nowego Zarządu. 4. Wnioski. Po posiedzeniu administracyjnem odbył się wykład kol. W. Ziembickiego czł. Twa: Sylwetki dawnych lekarzy w związku z wydawanym przez Polską Akademję Umiejętności „Polskim Słownikiem Biograficznym".

Walne Zebranie Wydz. Lek. Poznańskiego Towarzystwa Przyjaciół Nauk w Poznaniu odbyło się dnia 11 stycznia 1935 roku. 1. Pokazy. 2. Sprawozdanie Zarządu. 3. Sprawozdanie Komisji Rewizyjnej. 4. Wybory Zarządu na kadencję 1935—1937. 5. Wykład: Prof. dr. Aleksander Oszacki (Kraków): Leczenie tlenem i bezwodnikiem węglowym przy niedomogach krążenia. (Wyniki badań własnych).

Tow. Lekarskie Łódzkie. Posiedzenie w dniu 9 stycznia 1935. Odczytanie protokółu posiedzenia z dnia 19 grudnia 1934 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Kol. J. Kokotek. O genezie chorób zakaźnych. Doroczne posiedzenie administracyjne. 1. Sprawozdanie roczne Sekretarza. 2. Sprawozdanie roczne Sekcji Towarzystwa. 3. Sprawozdanie roczne Bibljotekarza. 4. Sprawozdanie roczne Skarbnika. 5. Sprawozdanie roczne Komisji Rewizyjnej. 6. Balotowanie kandydatów na członków Towarzystwa. 7. Wybór Przewodniczącego Zebrania Ogólnego. 8. Wybór członków Zarządu: Prezesa, Wiceprezesów, Sekretarzy, Bibljotekarza i Skarbnika. 9. Wybór członków Komisji. 10. Wybór członków Komisji Rewizyjnej. — Posiedzenie w dniu 23 stycznia 1935 r. 1. Odczytanie protokółu posiedzenia z dnia 9 stycznia 1935 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Kol. A. Bender: Stenoza mitralna a układ roślinny. 4. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów. — Posiedzenie w dniu 30 stycznia 1935 r. 1. Odczytanie protokółu posiedzenia z dnia 23 stycznia 1935 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Kol. I. Itelson: O gośćcowem schorzeniu mięśnia sercowego ze szczególnem uwzględnieniem zmian elektrokardjograficznych. 4. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów.

Wybory w Izbach Lekarskich. Do Rady Izby Lekarskiej Krakowskiej weszli jako członkowie: Dr. Ameisen A., Dr. Biernacki H., Dr. Bobak A., Dr. Ciećkiewicz M., Dr. Engel A., Dr. Gołąb J., Dr. Haber M., Dr. Landau J. Dr. Maciąg A., Dr. Medyński W., Dr. Merz A., Prof. Dr. Olbrycht J., Dr. Owsiński J., Dr. Stopczański J., Dr. Stryjeński W., Doc. Dr. Szymanowicz J., Dr. Topolnicki J., Dr. Wróblewski W., Doc. Dr. Zieliński M., Dr. Syrek A.; wszyscy z Krakowa, Dr. Budzyński K. z Jaworzna, Dr. Czaplicki Z. z Zakopanego, Dr. Drobniewicz Z. z Białej, Dr. Fürbek L. z Tarnowa, Dr. Kozaczka A. z Nowego Sącza, Dr. Batawia L. z Częstochowy, Dr. Budzyński B. z Sosnowca, Dr. Grauberg-Grabecki F. z Ostrowca, Dr. Kotarski Z. z Zagórza, Dr. Michnowski M. z Zawiercia, Dr. Mikulski W. z Częstochowy, Dr. Neuman F. z Radomia, Dr. Przypkowski F. z Jędrzejowa, Dr. Ostrowski M. z Radomia, Dr. Starzyński S. z Sosnowca, Dr. Szwedowski S. z Częstochowy, Dr. Zasucha W. z Kielc; jako zastępcy Dr. Blasberg M., Dr. Epstein M., Dr. Libman E., Dr. Lindenfeld L., Dr. Liwszyc S., Dr. Malkiewicz Z., Dr. Niewola-Staszkowski J., Dr. Szancenbach J., Dr. Starzewski W., Dr. Nykliński M. wszyscy z Krakowa, Dr. Sołtysik J., Dr. Stuchly S. z Nowego Sącza, Dr. Szalit E. z Tarnowa, Dr. Ziemnowicz W. z Jasła, Dr. Czachórski S. z Bolesławia, Dr. Lewinson J. z Kielc, Dr. Monczuński K., Dr. Schieberowa R. z Ostrowca, Dr. Szaniawski P. z Częstochowy.

Na członków Rady Izby Lekarskiej Lubelskiej zostali wybrani: Modrzewski J., Drożdż W., Moroz S., Rupniewski E., Klepacki W., Cynberg J., Jaworski K., Wośkowski A., Freytag J., Rachalewski E., Dłużniewski K., Płaczkiewicz L., Tenenbaum H., Mandelbaum H. wszyscy z Lublina, Kozłowski W. Zamość, Piotrowski M. Siedlce, Kulesza J. Chełm, Kowalski M. Puławy, Ulatowski K. Dubno, Weselski W. Kowel, Lipiński W. Łuck, Pemow F. Łuck, Zytyński W. Łuck, Jeśman E. Równe, Homolicki A.

Sarny, Rapczewski F. Włodzimierz, Nepomucki F. Brześć n/B., Sawicki M. Brześć n/B., Besser M. Pińsk, Epsztein A. Różana. Na zastępców członków Rady zostali wybrani w następującej kolejności wstępowania do Rady w razie ustąpienia któregokolwiek z jej członków: Sitkowski B. Lublin, Gortałow W. Kowel, Mierczyński E. Puławy, Łodziński K. Krzemieniec, Chomicki L. Chełm, Czerwiński Cz. Lublin, Cywiński J. Lublin, Imiołek F. Prużana, Scholtz E. Lublin, Kożuchowski T. Lublin, Wąsowski S. Lublin, Biskupski A. Łuck, Wilczkiewicz T. Kobryń, Schönfeld N. Lublin, Izgur A. Równe.

Do Izby Lekarskiej Lwowskiej wybrani zostali jako Członkowie Rady: Bardach F., Begleiter H., Bodnar G., Buraczyński T., Bühn S., Chmura S., Damański S., Elster E., Exelbirth L., Falkiewicz T., Flis K. Rudki, Gorczyński L. Borysław, Herscher I. Tarnopol, Hinze R. Rzeszów, Kaliniewicz St. Kołomyja, Kochaj J. Stanisławów, Kotiers Z., Kreisberg W. Drohobycz, Krzyżanowski M., Marciniak T., Meisels S., Mossor S. Sambor, Mostowy J. Brzeżany, Muzyka M., Nowicki W., Notz J., Ostrowski S., Papée R., Pelech A. Sokal, Penner I., Pohorecki A., Radecki Zdz., Jaryczów Nowy, Rawski A. Stryj, Salpeter M., Sohn I. Przemyśl, Spatz M. Jarosław, Stroński B., Szantruczek H. Brody, Walichiewicz T., Wasung M. Złoczów, Węgrzynowski L., Zieliński I.; jako Zastępcy Członków Rady: Podoliński A., Pawlas E. Tarnobrzeg, Boratyński J. Stryj, Skulski E. Drohobycz, Hamerski W. Buczacz, Piotrowski E., Czortków, Woyciechowska A., Sokolowski J., Ziemborak S. Kałusz, Świstun B. Tarnopol, Daum L. Cymbalistyj P., Jonas M., Rose E. Rawa Ruska, Rainer S. Sanok, Manheimer A. Stanisławów, Zeiger J. Kołomyja, Kurzrock J., Buxbaum A. Radymno, Bikeles M., Grüss B. (wszyscy poza zaznaczonemi miastami są ze Lwowa).

Na członków Rady Izby Lekarskiej Łódzkiej zostali wybrani: Augspach A. Tomaszów, Dobulewicz M., Frenkiel B., From B., Grabowski M. Kalisz, Heller M., Jelenkiewicz N., Knichowiecki B., Kon J., Koszutski B. Kalisz, Kryszek H., Lidmanowski K. Zagórów, Margolis A., Marzyński J., Meyer T. Pabjanice, Minc. S., Mision B., Mittelstaedt E., Niewiarowski M. Radomsk, Prechner Z., Rechniowski S. Piotrków Tr. Rueger H. Skusiewicz F., Stańczyk S., Szyfman L., Szykier L., Tomaszewski A., Warszawski S., Więckowski S., Wolfson M. Na zastępców członków tejże Rady wybrani zostali w następującej kolejności wchodzenia do Rady w razie ustąpienia któregokolwiek z jej członków: Żółkowski S. Łęczyca, Helman D., Ajzner J., Schor K. Piotrków Tr., Gurtzman J., Piotrowski K. Kalisz, Eljasberg M., Rymkiewicz P., Tomaszewicz W., Klozenberg F., Czaplicki B., Chrzanowski J., Skibiszewski F., Dzierżyński W., Gundlach L. (wszyscy wymienieni bez miasta są z Łodzi).

Do Rady Izby Poznańsko-Pomorskiej wybrani zostali jako Członkowie: Buxakowski S. Fordon, Chmielewski S. Poznań, Dubiski A. Ostrów, Dymiński Z. Poznań, Fischbach B. Bydgoszcz, Frąckowiak T. Poznań, Gantkowski P., prof., Poznań, Gaszkowski A. Starogard, Grossman M. Poznań, Jankowski W. Kowanówko, Jonscher K. prof. Poznań, Konkiewicz R. Poznań, Korzeniewski W. Szamotuły, Łukowski J. Chojnice, Machowski W. Poznań, Maciejewski Cz. Gdynia, Maj K. Grudziądz, Michałowicz N. Brodnica, Piechowski B. Poznań, Rabski K. Poznań, Sikorski H. Inowrocław, Strehl L. Toruń, Swinarski E. Toruń, Szałkowski W. Gniezno, Świątecki S. Bydgoszcz, Teisseyre Z. Puck, Tomkiewicz H. Kościan, Wiecki Cz. Bydgoszcz, Wieleński B. Poznań, Zapałowski B. Toruń, Zerbe F. Poznań, Znaniecki L. Inowrocław; jako Zastępcy: Alkiewicz T. Poznań, Jakubiak M. Brodnica, Kantak J. Bydgoszcz, Lewandowski A. Mogilno, Matuszewski R. F. Poznań, Naramowski M. Poznań, Podkomorski L. Poznań, Pokorski A. Świecie, Roman S. Toruń, Salkowski S. Poznań, Schwabe J. Starogard, Siemiątkowski S. Bydgoszcz, Soboczyński E. Bydgoszcz, Spychalski F. Sieraków, Stabrowski M. Poznań, Synoradzki T. Koźmin, Świtalski Z. Lwówek.

Różne.

Z kraju.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych przygotowuje projekt ustawy o oddymianiu miast. W związku z tem ukazać się mają przepisy o stałem nadzorowaniu wszelakich palenisk i kominów miejskich.

Najbliższe stulecia. W r. 1935 przypada 100 letnia rocznica urodzin: Ranviera w Lyonie Benedikta, Politzera i Chvostka w Wiedniu, Parkinsona w Londynie, Ebertha w Halle, Ferranda w Paryżu. W r. 1936 przypada stulecie śmierci d'Ampère'a, w 1938 de Broussais z Paryża, w 1939 stulecie urodzin Cohnheima z Lipska, w 1940 Kerniga z Petersburga i Erba z Heidelbergu.

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od 11. XI. do 24. XI. 1934.

Choroby	Tydzień 46 11. XI.-17. XI.	Tydzień 47 18. XI.-24. XI.
Ospa	1	—
Cholera azjatycka	—	—
Dur brzuszny	592	535
Dury rzekome	2	1
Dur plamisty	16	19
Dur powrotny	—	—
Czerwonka	202	91
Płonica	652	543
Błonica	782	740
Nagm. zap. opon mózg.-rdzen.	3	9
Odra	1229	758
Róża	133	143
Krztusiec	185	132
Zimnica	1	1
Gorączka połogowa	46	39
Trąd	—	—
Jaglica	445	388
Wąglik	—	—
Nosacizna	—	—
Włośnica	34	4
Wścieklizna	—	—
Zakażenie kiełbasiane	3	4
Choroba Heine-Medina	4	—
Twardziel	1	—

Niemcy.

Według decyzji ministra oświecenia publicznego liczba studjujących na uniwersytetach została zmniejszona. Liczba kobiet studjujących uniwersytet zostanie zmniejszona do 10% dotychczasowej liczby, celem odrodzenia rodziny.

Szwajcarja.

Na ostatniem dorocznem zebraniu Komitetu Stałego Urzędu Międzynarodowego dla higieny publicznej stwierdzono postępy w metodach uodparniania przeciw żółtej gorączce (biernoczynna — Findlay, czynna — Laigret) domagając się dalszych obserwacyj osób szczepionych. Dżuma szerzyła się w różnych miejscach Afryki i Azji (Mandżurja). Omawiając nieliczne przypadki zapalenia mózgu po szczepieniu przeciwospowem (Ameryka, Anglja, Holandja, Niemcy, Szwecja) stwierdzono ponownie fakt, iż zdarzają się wyjątkowo u dzieci, szczepionych w młodym wieku. W Marokku uodporniono 723 osób szczepionką przeciw tyfusowi plamistemu G. Blanca. Nowe przypadki psitakozy stwierdzono w Holandji i Anglji (papugi z Australji). W epidemji choroby Heine-Medina, która nawiedziła Danję, potwierdzono dobre wyniki stosowania surowicy ozdrowieńców. Choroba Nicolas-Fabre'a *(lymphogranulomatosis inguinalis)* zdaje się zwiększać w nasileniu w Niemczech, Francji i Rumunji.

Węgry.

Uniwersytet Budapeszteński posiada jedyną w Europie katedrę dietetyki, której profesorem jest Dr. Aladar v. Soós. Jest to entuzjasta, którego od studenckich lat przejmowała myśl poprawienia odżywienia chorych w szpitalach i klinikach. Będąc jako młody lekarz na studjach w Berlinie, przedsięwziął krok wstępny do urzeczywistnienia swych zamierzeń przez zapisanie się na kilkumiesięczny kurs gotowania w szkole gospodarczej. Wzbogacony rzetelną umiejętnością kulinarną, wrócił do Budapesztu i zostawszy asystentem kliniki chorób wewnętrznych zaczął od przeszkolenia personalu kuchennego w postaci czterech dziewcząt kuchennych, które zapomocą wykładów teoretycznych i praktycznych ćwiczeń przygotował do współpracy w zamierzonym przez siebie programie reformy. Z tych skromnych początków, powoli, po szczeblach coraz to nowych ulepszeń doszedł do świetnie ułożonego systemu, którego podstawą są następujące zasady: 1) Chorych można żywić o wiele lepiej niż się to powszechnie w szpitalach dzieje i to bez podniesienia kosztów — jeżeli zastosuje się wielkość podawanych dań do łaknienia poszczególnych chorych, a zato podniesie się jakość potraw. 2) Wyżywić chorych dobrze a tanio można jedynie, jeżeli się odżywianie zorganizuje na takich podstawach, na jakich organizuje się przedsiębiorstwa przemysłowe: zawodowo wykształcony personel w każdym dziale pracy, ściśle prowadzona rachunkowość i zainteresowanie każdego pracownika w należytej gospodarce. 3) Należy zmniejszyć marnowanie pożywienia przez wprowadzenie bliższej styczności między kuchnią szpitalną a salą chorych, co pozwoli na uwzględnianie nietylko wskazań lekarskich

ale także łaknienia oraz upodobań poszczególnych chorych. W chwili obecnej organizacja kuchen klinicznych w Budapeszcie przedstawia się jak następuje: kuchnia obsługuje 14 klinik, posiada zaś cztery działy: Dział A: Składy, prowadzone przez zawodowego magazyniera na sposób składów w wielkich sklepach odżywczych. Zatrudnia nadto w dziale mięsa dwóch zawodowych rzeźników. Dział B: Przygotowalnia — przerabia surowce na półsurowce: wyrabia wędliny, makaron, czyści i obiera jarzyny i t. d. Dział C: Kuchnia główna: przyrządza zasadnicze potrawy na każdy dzień, t. j. te, które potrzebne są w wielkich ilościach. Zatrudnia dwóch kucharzy specjalistów do zup, mięsa i jarzyn, nadto piekarza i cukiernika do legumin. Dział D: Kuchnie rozdzielcze. Jest ich czternaście, po jednej na każdej klinice. Każdą z nich prowadzi zawodowa dietetyczka, wyszkolona w prowadzonej przez Prof. Soós'a szkole dietetycznej. Kuchnia rozdzielcza to właśnie miejsce, gdzie wykonawca potraw styka się z ich odbiorcą. Dietetyczka jest przy codziennej wizycie lekarskiej na sali i pod kierunkiem lekarza, z uwzględnieniem upodobania i łaknienia chorego, układa jadłospis na dzień następny. Może tu czerpać bądźto ze spisu potraw zasadniczych, dostarczanego jej co dwa tygodnie z kuchni głównej — bądź też, wedle swego uznania, może zamówić tam dodatkowe potrawy już gotowe, albo też półgotowe w dziale „B", lub wreszcie materjał surowy w składzie, i przyrządzić sama potrawy w kuchni rozdzielczej. Profesor Soós kieruje osobiście całą organizacją kuchni. Zatrudnia osoby przez siebie wyszkolone i przejęte jego myślą: dostarczenia chorym jaknajlepszego pożywienia po jaknajniższej cenie. Na osobne przestudjowanie zasługiwałby wprowadzony przez niego sposób obliczania wartości smakowej potraw w stosunku do ceny, który to sposób wytworzył w jego organizacji zdrowe współzawodnictwo pomiędzy poszczególnemi działami w dążeniu do urzeczywistnienia powyższej myśli. W tym celu prowadzi się ścisłe rozrachunki pomiędzy działami. Główna oszczędność polega na tem, że dietetyczka zna każdego chorego wraz z jego potrzebami i upodobaniami, i równocześnie ma możność dostarczenia mu wszelkich rodzajów potraw — nawet w razie potrzeby wina szampańskiego, skutkiem czego marnowanie pożywienia zostało ograniczone. Olbrzymie znaczenie odgrywa też zawodowe wyszkolenie wszystkich pracowników i ich wielkie przejęcie się całem zadaniem Prof. Soós'a. Toteż nic dziwnego, że Prof. Soós uzyskał olbrzymie oszczędności, oblicza on, że każda dietetyczka, która pobiera 80 pengö miesięcznie prócz wyżywienia — zaoszczędza swą pracą szpitalowi około 800 p. miesięcznie, przyczem chorzy żywieni są doskonale. Z oszczędności tych doszedł Prof. Soós do pięknie zbudowanego budynku kuchennego, zaopatrzonego w najnowsze urządzenia, i do wystarczającej ilości dobrze współpracujących osób. Wyjeżdżając gdziekolwiek zagranicę warto zboczyć do Budapesztu dla samego tylko poznania tego nadzwyczajnego idealisty i organizatora, który posiada niezwykły dar porywania ludzi za sobą, siłą swoich przekonań. Dzieło jego znane jest szeroko w Europie i Ameryce. Opis tej organizacji wyszedł w styczniu 1933 w *„American Journal of Dietetics"* (P. Henrike Rynbergen). W roku bieżącym zaproszony został Prof. Soós do zorganizowania wyżywienia 7000 chorych w szpitalach w Lille. Kuchnie jego systemu rozsiane są już w kilku miastach Węgier, i wszędzie wykazują te same wyniki: podniesienie jakości przy obniżeniu kosztu. Prof. Soós jest prezesem sekcji dietetyki w międzynarodowem Towarzystwie Szpitalnictwa.

Włochy.

Miasto Turyn organizuje centralę mleka, która skupi całą produkcję i sprzedaż mleka, z uwzględnieniem wszelkich wymogów higjeny.

Szwecja.

Jest w opracowaniu prawo sterylizacyjne, które wejdzie w życie z początkiem roku 1935.

Stany Zjednoczone.

Amerykańskie Towarzystwo dla badania wola ogłosiło znowu nagrodę van Metera w wysokości 300 dolarów za najlepszy przyczynek do zagadnienia wola, opierający się na własnych badaniach.

Komunikaty.

X Kurs Uzupełniający dla lekarzy p. t.: „Gruźlica i jej zwalczanie". W okresie od dnia 16 stycznia do dnia 3 marca 1935 r. odbędzie się 7-mio tygodniowy Kurs przeciwgruźliczy p. t.: „Gruźlica i jej zwalczanie", zorganizowany przez Polski Związek Przeciwgruźliczy z poparciem Ministerstwa Opieki Społecznej i z współudziałem Wydziału Lekarskiego U. W. Program Kursu uwzględni przedewszystkiem studja praktyczne jak również obejmie 36 godzin wykładów teoretycznych z dziedziny rozpoznawania, leczenia i walki społecznej z gruźlicą. Każdy ze słuchaczów odbędzie praktykę w zakresie gruźlicy wewnętrznej w klinice, szpitalu i sanatorjum, oraz zaznajomi się dokładnie z techniką pracy w poradniach przeciwgruźliczych, a także z techniką zakładania odmy, pracując kolejno w trzech poradniach przeciwgruźliczych przez cały czas trwania kursu. Podania na kurs należy nadsyłać do biura Polskiego Związku Przeciwgruźliczego w Warszawie ul. Chocimska 24 (gmach Państwowej Szkoły Higjeny) najpóźniej do dnia 3 stycznia 1935 r. Do podania należy dołączyć: 1) życiorys, 2) ewentualne zaświadczenie instytucji delegującej lekarza na kurs, 3) zobowiązanie do czynnego zwalczania gruźlicy przynajmniej przez dwa lata po ukończeniu kursu. Kandydaci zgłaszający się na kurs mogą ubiegać się o przyznanie stypendjum. Pierwszeństwo w przyjęciu na kurs oraz w uzyskaniu stypendjum będą mieli lekarze już zatrudnieni w społecznej akcji przeciwgruźliczej. Prezes Polskiego Związku Przeciwgruźliczego: *Dr. J. Adamski.* Dyrektor P. Z. P. *Dr. M. Grodecki.*

Kurs z dietetyki. W okresie od 1. IV. do 6. IV. 1935 r. włącznie, odbędzie się przy II Klinice Chorób Wewnętrznych Uniw. Warsz. (Dyrektor prof. Un. Warsz. Dr. med. Witold Orłowski) kurs dokształcający z dietetyki dla lekarzy. Tematy wykładów oraz zajęć praktycznych, które ogółem obejmą 37 godzin, są następujące: I. Rola dietetyki w lecznictwie — Doc. Dr. J. Węgierko. II. Dietetyka ogólna: 1. Biochemja białek, tłuszczów i węglowodanów — Prof. Dr. S. Przyłęcki. 2. Energetyka żywienia — Dr. E. Apfelbaum. 3. Przemiana mineralna i kwasozasadowa a żywienie — Dr. J. Glass. 4. Przemiana wodna a żywienie — Dr. J. Fliederbaum. 5. Nauka o pokarmach — Doc. Dr. G. Szulc (pokarmy zwierzęce, roślinne, wchłanianie, przyswajanie, wydalanie). III. Dietetyka szczegółowa: 1. Choroby żołądka — Doc. Dr. S. Cytronberg. 2. Choroby jelit — Doc. Dr. Z. Gorecki. 3. Choroby wątroby — Doc. Dr. W. Filiński. 4. Choroby narządu ruchu z uwzględnieniem skaz — Doc. Dr. E. Reicher. 5. Wychudnienie i otyłość — Dr. J. Roguski. 6. Cukrzyca — Doc. Dr. J. Węgierko. 7. Choroby krwi — Dr. A. Fidler. 8. Choroby narządu krążenia — Dr. A. Fidler. 9. Choroby gruczołów dokrewnych — Dr. A. Fidler. 10. Choroby narządu oddychania z uwzględnieniem gruźlicy płuc — Dr. J. Misiewicz. 11. Choroby nerek i dróg moczowych — Dr. W. Markert. IV. Przyrządzanie pokarmów wraz z zajęciami praktycznemi — Mag. M. Morzkowska. Opłata za kurs wynosi zł 30. Uczestnikom będą zapewnione mieszkania na ich żądanie po zniżonej cenie oraz zniżki kolejowe w drodze powrotnej. Po ukończeniu kursu wydawane będą odpowiednie zaświadczenia. Zgłoszenia będą przyjmowane do dnia 15 marca 1935 r. Wpłata powinna być uiszczona do dn. 25 marca 1935 r. Informacyj udziela i przyjmuje zgłoszenia st. asystent II. Klin. Chor. Wewn. Un. Warsz. dr. J. Rydygier, Warszawa, ul. Nowogrodzka 59.

Redakcja otrzymała:

E. Artwiński, Wł. Medyński, St. Jankowski: Nerwice reaktywne. Wyd. „Rocznika Psychjatrycznego". Warszawa 1934.

F. Witaszek: Zarys orzecznictwa inwalidzkiego. Wydane nakł. autora. Poznań 1935.

K. Bujniewicz: Wykłady Kliniczne. 1933.

Bircher-Benner: Diätetische Heilbehandlung. Wyd. Hippokrates Verlag. Stuttgart—Lipsk. 1935.

J. Gescher: Wege zur praktischen Homöopathie. Wyd. Hippokrates Verlag. Stuttgart—Lipsk. 1935.

A. Mac Donald: Legislative Anthropology as applied to Congres-being a chapter in the scientific study of modern civilized man. Odb. z „Congressional Record". 1932.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 4. 27. stycznia 1935 Rok XIV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Dla uczczenia stuletniej rocznicy urodzin
HENRYKA FRYDERYKA HOYERA
pomieszczamy dwa artykuły, Tadeusza Bilikiewicza i Kazimierza Wodzickiego, poświęcone zasługom tego uczonego.

Dr. fil. Kazimierz WODZICKI, Doc. Uniw. Jag. Kraków.

Henryk Fryderyk Hoyer i jego znaczenie dla nauk przyrodniczych [1]).

By zrozumieć znaczenie postaci Henryka Fryderyka Hoyera dla nauk przyrodniczych, należy przedewszystkiem cofnąć się do epoki, w której ten uczony rozpoczął swoją blisko półwiekową działalność na terenie świata przyrodników i lekarzy w Warszawie. Trudne warunki polityczne i brak własnej wszechnicy sprawiały, że ówczesna myśl przyrodnicza pozostawała daleko poza pełną rozpędu twórczego działalnością ówczesnych uniwersytetów Zachodu: nowe prądy w naukach przyrodniczych docierały do oświeconych kół stolicy bądźto zniekształcone, bądźto z kilkoletniem opóźnieniem. Jak piszą słusznie biografowie Henryka Hoyera sen., również poziom kół lekarskich pozostawiał do życzenia, a „arkusze wydawnictw lekarskich z owej pory, były zapełnione przeważnie sprawozdaniami z miejscowości kąpielowych, opowiadaniami z wycieczek zagranicę, przyczynkami do epidemjologji krajowej, gawędami z posiedzeń lekarskich i t. p. pracami treści lekkiej, lub zupełnie wodnistej... Zresztą... potrzeba było umysłu równie spostrzegawczego i uprawionego, jak do roboty w pracowni naukowej. Z przybyciem Hoyera i za Jego staraniem założono pierwszą pracownię ściśle naukową, z której wyszło tyle prac i gdzie tylu lekarzy widziało własnemi oczami ciało ludzkie rozłożone na pierwiastki-komórki" (W. Matlakowski).

Niewątpliwie powyższe słowa współczesnego biografa ujmują dość dobrze stan nauk przyrodniczych i lekarskich, jaki zastał przy swojem przyjściu do Warszawy Hoyer sen. Malują atmosferę i pole pracy, nie oddają jednak w pełni charakterystyki człowieka. By go ocenić z przeszło półwiekowej odległości, niezbędnych jest kilka szczegółów jego życia. Pochodzi z rodziny niemieckiej, ale z dawna w Inowrocławiu, na Kujawach, osiadłej, a zarówno matka jak i babka były Polkami. Stąd niewątpliwie płynęło od najmłodszych lat istniejące pragnienie pracy na polskiej ziemi. Urodzony w r. 1834 udaje się dla studjów uniwersyteckich do Niemiec, gdzie kolejno jest uczniem Johannesa Müllera — fizjologa, R. Virchowa — twórcy t. zw. *Cellularpathologie*, anatomów Barkowa i Reicherta. W r. 1857 uzyskuje doktorat medycyny i chirurgji po świetnie przeprowadzonej po łacinie obronie rozprawy *„De membranae mucosae narium structura"*, a wnet potem asystenturę u Reicherta, anatoma i embrjologa europejskiej sławy. Na tem stanowisku musiał szczególnie wybitnie zwrócić uwagę swojego kierownika na siebie, skoro już w r. 1859 na wniosek *„unico loco"* Reicherta spełnia się jego życzenie pracy na ziemi polskiej: zostaje adjunktem, w rok później profesorem histologji, embrjologji i fizjologji, najpierw w Akademji Medyko-Chirurgicznej, później w Szkole Głównej, wreszcie po zniesieniu tej ostatniej, w Uniwersytecie Warszawskim. Przeszedłszy w r. 1894 w stan spoczynku pracuje dalej w pracowni przy Towarzystwie Lekarskiem niemal do ostatnich chwil swojego życia, które miał zakończyć w r. 1907.

Niemal od początku pracy, z chwilą przybycia do Warszawy zarysowują się główne linje działalności, niemal niestrudzonej tego człowieka: obok własnej działalności naukowo-badawczej i popularyzacyjnej, tworzy w swojej pracowni szkołę w całem tego słowa znaczeniu, wreszcie niemal równie owocną jest jego praca na polu medycyny praktycznej i teoretycznej. O tej ostatniej nie będę wspominał więcej, gdyż jest ona przedmiotem osobnej pracy w niniejszym numerze czasopisma. Wspomnę tylko, że Hoyer sen. praktyką lekarską zajmował się krótko, pozostawał jednak całe swoje życie w najbliższej styczności z lekarzami i medycyną, szczególniej zaś może od chwili, gdy pod wpływem nieprzerwanej pracy badawczej zaczął nieubłaganie słabnąć wzrok coraz natarczywiej, domagając się odpoczynku od pracy nad mikroskopem, a równocześnie rozwijać się zaczęła choroba, której nabawił się w wilgotnej pracowni.

Przejdźmy w krótkim szkicu najważniejsze działy zainteresowań naukowych Hoyera sen. Jest ich bardzo wiele: histologja i technika histologiczna, embrjologja, anatomja porównawcza, fizjologja — oto dziś szereg gałęzi naukowych, dla których istnieją dziś osobni ludzie, niemal osobne katedry, a które wykładał Hoyer sen. i z dziedziny których istnieją prace mające niejednokrotnie podziśdzień ważne znaczenie. Ale najbliższą była mu niewątpliwie histologja — i najbardziej umiłowaną. Dość powiedzieć, że w ostatniem wydaniu wielkiej encyklopedji techniki mikroskopowej Krausego z r. 1927 imię H. Hoyera sen. jest przytaczane przeszło 30 razy; jego sposoby nastrzykiwania naczyń krwionośnych w wielu wypadkach są jedynemi, nie mówiąc już o wprowadzeniu np. pikrokarminu lub tioniny dla zabarwienia chrząstki lub wykrycia substancyj śluzowych.

Po pierwszym okresie prac, w którym znać wpływ nauczycieli Reicherta i Virchowa zaczyna w Warszawie pracować nad zawiłym przedmiotem tkanek łącznych oraz rozwojem i budową ciałek Paciniego. Szczególnie piękne wyniki otrzymał Hoyer wprowadzając sposób srebrzenia przy pomocy azotanu srebra. Jeszcze w r. 1864 mógł wykazać, że tkanka łączna może w pewnych okolicach ciała ludzkiego przyjmować kształt blaszek, pokrytych płaskiemi komórkami, które przypominają nam swoją postacią komórki nabłonkowe.

Szczególnej wagi dla nauk przyrodniczych, a może więcej jeszcze dla lekarskich są badania Hoyera i jego uczniów nad budową szpiku kostnego. Rozpoczynając od badań nad unaczynieniem szpiku kostnego zanalizował utkanie szpiku dochodząc do wniosku, że wszystkie trzy znane odmiany szpiku kostnego, a mianowicie t. zw. szpik tłusty, galaretowaty i czerwony, stanowią odmianę tego ostatniego. Brak miejsca nie pozwala zobrazować dokładniej drogi, na jakiej poczynił Hoyer te swoje podstawowe spostrzeżenia; badania te w pierwszym rzędzie miały wyjaśnić ostatecznie tak doniosłe znaczenie szpiku jako narządu twórczego dla czerwonych ciałek krwi.

Równie niezwykłej delikatności w sposobie badań i prawdziwej twórczej intuicji wymagał dalszy dział badań obejmujący opanowanie techniki złocenia, dzięki której powiodło się Hoyerowi opisać jako pierwszemu zakończenia nerwowe w nabłonku wielowarstwowym płaskim, dalej przebadać dokładnie przebieg nerwów w samej istocie rogówki tak człowieka jak i zwierząt. Szczególnie cenione podziśdzień są prace Hoyera sen. nad bezpośredniemi przejściami z tętnic do żył. Dzięki znakomicie opanowanej technice mógł w kilku pracach wykazać istnienie w pewnych okolicach ustroju połączenia, w których krew przechodzi wprost z tętnic do żył omijając siatkę naczyń włosowatych. Mógł je wykazać w małżowinie usznej i na końcu nosa u szeregu zwierząt, w końcowym członku palca u człowieka i u zwierząt, wreszcie w ciałach jamistych narządów rozrodczych, gdzie jak wiadomo częściowo im

[1]) Według przemówienia wygłoszonego w dniu 19 grudnia 1934 r. na wspólnem posiedzeniu Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego i Krakowskiego Oddziału Tow. Przyrodników im. Kopernika, poświęconem stuletniej rocznicy urodzin Prof. Dra Henryka Hoyera sen. Henryk Fryderyk Hoyer jest ojcem Prof. Dra Henryka Hoyera jun. profesora anatomji porównawczej U. J., b. Rektora i t. d.

odpowiadają t. zw. *arteriae helicinae*. W sposób właściwy swoim wszystkim pracom, mógł określić rolę, jaką odgrywają te połączenia tak ze względu na wyrównanie ciśnienia, jak i ze względów termicznych [2]).

Niewątpliwie już ta działalność Hoyera sen. zupełnie mogła wystarczyć do tego, by, jak słusznie chce tego J. Nusbaum-Hilarowicz, imię jego było zapisane złotemi głoskami w historji polskiej nauki. Jednak te prace, gdyby były drukowane przez uczonego, któryby pracował zagranicą, byłyby równie znane i u nas. Dlatego też uważam, że równą wymienionej, a może jeszcze większą zasługą Hoyera sen. jest stworzenie własnej „szkoły". Pojęcie „szkoły" nie jest łatwem do określenia, szczególniej jeśli się samemu tej szkoły nie przeszło. A jednak tylko ten uczony, który potrafi zebrać koło siebie zastęp uczniów, równie jak on zamiłowanych we wiedzy, wychować ich, wyrobić w nich obok zamiłowania do pracy rzeczowy krytycyzm w stosunku do spostrzeganych zjawisk — ten jest i pozostanie zawsze dla historji kraju i narodu czemś trwałem, o czem następne pokolenia powinny wspominać z wdzięcznością. Jak piszą jego biografowie, postać Hoyera sen. miała w sobie coś dziwnego, co dzięki niezmiernie głębokiej wiedzy i miłości do nauki, przy nadzwyczaj umiejętnem obchodzeniu się z uczestnikami tej pierwszej w Polsce nowożytnej pracowni przyrodniczej sprawiało, że od pierwszego początku gromadził się w niej zawsze zastęp ludzi, przyrodników i lekarzy, którzy wynosili z niej zamiłowanie do poważnej, samodzielnej pracy naukowej i zmysł krytyczny. Kierownik tej pracowni zawsze czynny, zawsze w niej obecny, przyciągał coraz to nowych ludzi; nie było prawie ważniejszego zagadnienia nad którem by nie pracowano lub któregoby krytycznie nie omawiano [3]). Wspomnę, że pierwsze hodowle bakteryj w Polsce zakładano w tej pracowni, gdzie też pierwszą karjokinezę w Polsce opisał Mayzel. Z tej szkoły wyszli ludzie tej miary, jak Strassburger, późniejszy botanik niemiecki, Laskowski, anatom genewski, J. Nusbaum-Hilarowicz, zoolog, W. Kamocki, Strawiński, Czajewicz, W. Mayzel, wreszcie prawie wszyscy najwybitniejsi lekarze warszawscy końca ubiegłego stulecia. „Powstał więc dzięki niemu w Polsce cały sztab, że tak powiem młodych uczonych posuwających naprzód wiedzę biologiczną ku chlubie Ojczyzny. Oto co się nazywa — jak mówi Nusbaum — stworzenie szkoły w najpiękniejszem tego słowa znaczeniu".

Dlatego też słusznie pisał w nekrologu tego uczonego Rektor Kostanecki: „Pamięć jego samodzielnej, wybitnie oryginalnej, czystej osobistości o szlachetnym sposobie myślenia pozostanie dla wszystkich, którzy mieli szczęście zbliżenia się do niego, jako wzniosły, naśladowania godny przykład; przez niezniszczalny wpływ swej działalności naukowej zdobył on sobie trwałą zasługę w duchowem życiu Narodu".

Dr. med., Dr. fil. Tadeusz BILIKIEWICZ. Kraków.
Doc. Uniw. Jag.

Henryk Fryderyk Hoyer i jego znaczenie dla medycyny.

Aby w pełni ocenić ogrom zasług Henryka Fryderyka Hoyera dla medycyny, wziąć trzeba przedewszystkiem pod uwagę środowisko naukowe, w którem uczony ten rozpoczął swą działalność. Były to czasy, w których nie doceniano jeszcze doniosłości ścisłych podstaw przyrodniczych dla wykształcenia lekarza i dla jego działania u łoża chorego. Poziom ówczesnej prasy lekarskiej nie pozostawia wątpliwości co do tego, iż szczególnie Warszawa dość opornie oddziaływała na wpływy z zachodu Europy.

Henryk Hoyer wzrastał w środowisku zachodnio-europejskiej kultury lekarskiej. Wzorem byli mu tacy mężowie nauki jak Barkow, Johannes Müller, Reichert, Schönlein, Virchow. Pracownie tych uczonych wpoiły mu kult ścisłości badań przyrodniczych, kult dokładności w samodzielnem obserwowaniu zjawisk. Z tych pracowni wyniósł on ideał oparcia medycyny na naukach biologicznych, na danych laboratoryjnych. Jego młode lata nasiąkły dążnością, której przez całe życie był posłuszny, dążnością do postawienia medycyny na wyżynach nauki. Nic dziwnego, że jego indywidualność przyrodniczo-lekarska musiała się po objęciu katedry w Warszawie przeciwstawić praktycyzmowi tamtejszego świata lekarskiego.

Nowe nastawienie lekarza wobec nauk przyrodniczych Hoyer wpajać począł ówczesnym umysłom nie drogą walki, lecz drogą ustawicznego oddziaływania na umysły współczesnych swym własnym przykładem. Stworzył pracownie, w których jego talent pedagogiczny wszczepiał młodym pracownikom naukowe ustosunkowanie się do medycyny. Sumiennym lekarzem będzie nie ten, kto osiągnie zręczność praktyczną, lecz ten, kto wyzyska wszystkie zdobycze z zakresu histologji, fizjologji, biologji i t. d. dla zdobycia podstaw naukowych. Ta dzisiaj dla nas prosta zasada wtedy wcale nie wydawała się prostą. Ówcześni lekarze nie mogli pojąć związku między badaniami mikroskopowemi, dającemi im wszakże tylko teoretyczną wiedzę, a działaniem lekarza u łoża chorego; nie mogli zrozumieć potrzeby eksperymentalnych badań z zakresu fizjologji, badań przekraczających znacznie to, co jest praktycznie potrzebne dla sztuki lekarskiej. Dla nich rutyna praktyczna była alfą i omegą mądrości lekarza. Najdonioślejszą więc zasługą Hoyera było to, iż zdołał swą systematyczną praca, swą dydaktyczną wytrwałością, swym żywym przykładem zaszczepić medycynie warszawskiej zrozumienie dla naukowo-przyrodniczych podstaw medycyny.

W pracy tej napotykał, zwłaszcza z początku, na zdumiewającą obojętność. W jednej z swych prac (1888) Hoyer sam pisze jak następuje: „Pracownia przy towarzystwie lekarskiem świeci przez większą część roku pustkami (!); w pracowniach biologicznych uniwersytetu szczupła tylko liczba studentów korzysta z wybornej sposobności do oswojenia się z metodą naukową". Z przyczyn tego smutnego zjawiska Hoyer wymienia następujące: konieczność gorączkowego ubiegania się za kawałkiem chleba, dalej brak widoków naukowej karjery, przedewszystkiem zaś niepojmowanie niezmiernej doniosłości samodzielnej produkcji naukowej. Pod adresem ówczesnych lekarzy i studentów medycyny Hoyer nie szczędzi krytyki. Pisze np.: „Cała uwaga tych terminatorów Eskulapa („synami" nazwać ich nie można) skierowana jest tylko na ostateczne otrzymanie patentu, uprawniającego ich do wykonywania praktyki". W ciągu całego swego pracowitego życia Hoyer przeciwstawiał się temu — i nam dobrze znanemu — nastawieniu większości medyków i lekarzy, starając się w nich obudzić dążności naukowe.

Uczony o takiej indywidualności, takiem zrozumieniu swych zadań pedagogicznych i naukowych na stanowisku profesora uniwersytetu, był jakby urodzony do stworzenia wybitnego ośrodka pracy naukowej. W normalnych warunkach byłby powstał olbrzymi ośrodek pracy twórczej na uniwersytecie. Niestety względy polityczne uniemożliwiły Hoyerowi wytworzenie ciągłości uniwersyteckiej. W tych niepomyślnych warunkach Hoyer stworzył jednak szkołę w całem tego pojęcia znaczeniu: oto rokrocznie wypuszczał na świat pokolenia lekarzy, którzy pod jego wpływem nasiąknęli naukowością. Ponieważ swoją działalność na katedrze rozpoczął bardzo wcześnie, gdyż w 26 roku życia, a więc zanim jeszcze walka o byt zdążyła mu wydrzeć energję życiową, mógł swoim wpływem wychowawczym ogarnąć liczne pokolenia, a w pracy naukowej porwać za sobą mnóstwo samodzielnych pracowników. Dość powiedzieć, że spis prac wyszłych z jego szkoły obejmuje 58 nazwisk, z tych niektóre zapisały się w dziejach polskiego przyrodoznawstwa i polskiej medycyny prawdziwie złotemi głoskami.

Jego wpływ wychowawczy obejmował poza uniwersytetem i inne placówki, przedewszystkiem Towarzystwo Lekarskie Warszawskie, które pod jego ręką nabrało ogromnej żywotności naukowej. Również jako redaktor wielu czasopism lekarskich, jak Tygodnik Lekarski, Pamiętnik Lekarski, Gazeta Lekarska, Medycyna i t. d. rozwijał niezwykle żywą działalność. Jego liczne publikacje z wielu dziedzin medycyny trzymały w niesłabnącem napięciu ówczesny świat naukowy lekarski. Pochodziło to głównie stąd, iż utrzymywał on jaknajżywszy kontakt z nauką zachodu Europy. Nie było wówczas odkrycia, nie było teorji, którejby natychmiast nie podjął i nie sprawdzał ze swymi współpracownikami. Każdy taki oddźwięk stawał się zawiązkiem nowych samodzielnych badań i nowych odkryć. Zainteresowania jego wychodziły zresztą daleko poza granice anatomji mikroskopowej. Wiele czasu i energji poświęcił np. przebadaniu laboratoryjnemu słynnej teorji zapalenia Cohnheima, jakkolwiek temat ten dotyczył anatomji patologicznej. Podobnie też znacznie poza histologję wykraczają jego olbrzymie zasługi na polu bakterjologji. I tutaj zasługi Hoyera można ocenić dopiero cofnąwszy się do czasów, gdy zwolennicy teorji etjologji bakterjologicznej narażeni byli na powszechny śmiech. Hoyer pierwszy okazał ogromną przenikliwość a zarazem i odwagę, gdy z zapałem przyjął pracę Roberta Kocha *„Untersuchungen über die Aetiologie der Wundinfektionskrank-*

---

[2]) Część tych preparatów znakomicie zachowanych, a będących obecnie własnością Zakładu Anatomji Porównawczej U. J. mogli podziwiać członkowie zebrania poświęconego uczczeniu pamięci zmarłego uczonego.

[3]) Działalność Hoyera, jako popularyzatora była ogromna: poza pismami lekarskiemi był stałym współpracownikiem „Wszechświata", a szczególniej godne uwagi są artykuły Hoyera poświęcone tak zwalczanej wówczas z wielu stron teorji ewolucji Darwina.

heiten". Od tego momentu rozpoczynają się doniosłe badania Hoyera nad t. zw. grzybkami chorobotwórczemi, jak nazywano w owym czasie bakterje i nad ich rolą etjologiczną. Prace te, ogłaszane zarówno w czasopismach zagranicznych jak i polskich, stoją pod względem oryginalności i metody naukowej na najwyższym poziomie.

Indywidualność naukowa Hoyera i jego niebywała wszechstronność uniemożliwiają właściwie wyosobnienie jego zasług na polu medycyny spośród całokształtu jego działalności przyrodniczej. Był on typowym przedstawicielem myśli syntetycznej w nauce. Uważał, że między wszystkiemi działami nauki zachodzi jaknajściślejszą łączność i że wobec tego współpraca między rozmaitemi dziedzinami jest koniecznością. Dlatego dziś składają hołd jego zasługom solidarnie przyrodnicy i lekarze.

Te zamiłowania syntetyczne Hoyera wyrażają się najdobitniej w uznaniu, jakie uczony ten żywił niezłomnie dla znaczenia filozofji w przyrodoznawstwie i medycynie. Jego liczne artykuły, zamieszczane głównie w „Krytyce Lekarskiej" i „Wszechświecie", pozwalają nam poznać jego poglądy. Już samo to, że Hoyer zbliżył się do grupy lekarzy, współpracujących w wydawnictwie tak oryginalnego czasopisma jak „Krytyka Lekarska", które w piśmiennictwie zagranicznem poprostu nie ma równego sobie, świadczy o jego stanowisku wobec myśli syntetyczno-filozoficznej w medycynie. Hoyer stał się jednym z najgorliwszych współpracowników tego czasopisma, wnosząc swem piórem na jego łamy zawsze powagę i krytycyzm wobec wszelkich niedociągnięć logicznych, o które wszak tak łatwo w medycynie. Zajmował on znamienne stanowisko wobec metafizyki. Wiemy, że XIX wiek potępił wogóle jej wartość. Przyrodnicy i lekarze odwrócili się ze zdecydowaną pogardą od spekulacji metafizycznej, dochodząc do krańcowości, która wogóle przekreślała wartość samej filozofji jako takiej, nie mówiąc już o filozofji przyrody. I tutaj — mojem zdaniem — święcił triumfy krytycyzm Hoyera; potępiał on wyskoki czystego rozumu, lecz równocześnie nie zamykał jak inni oczu na fakt, iż w najprostszem badaniu, najprostszem wnioskowaniu z faktów empirycznych mieszczą się pewne założenia metafizyczne. Ale pomijając już to, niezbędną jest dla lekarza-naukowca krytyka poznania. Za przykład zwykł był Hoyer wskazywać spór witalizmu z mechanizmem. Pierwsi dogmatycznie przyjmują istnienie siły życiowej, drudzy z równym dogmatyzmem zakładają, że procesy życiowe, nie wyłączając psychicznych, są prostym wytworem procesów fizykalno-chemicznych. A już jego uwagę uderzał fakt, iż bezwzględne prawo przyczynowości nie zawsze znajduje zadowalniające zastosowanie w procesach życiowych. Rozwiązania tego sporu spodziewał się Hoyer od zaostrzonej krytyki poznania: widocznie są jeszcze w grze jakieś czynniki, oczywiście przyrodzone, których przy dotychczasowych metodach badania nie udało się wykryć. Rzeczą męża nauki jest zmierzać do ich wyświetlenia. Natomiast zarówno aprioryczne zaprzeczanie ich istnienia, jak też i przedwczesne snucie metaficznych domysłów co do ich natury, uważał za postępowanie sprzeczne z zasadami metody naukowej.

Na tym zasadniczym poglądzie budował Hoyer swe stanowisko wobec krytyki lekarskiej. Ma ona uczyć lekarza metody myślenia, ma mu wpajać pewne zasady logiczne, na których opiera się jego postępowanie w pracowni, czy w klinice. Hoyer znał dobrze materjał ludzki, z jakiego rekrutowali się lekarze. Widział niejednokrotnie ludzi zdolnych i oczytanych, których płody piśmiennicze nie wytrzymywały jednak krytyki, właśnie spowodu braku wiadomości metodologicznych. On, który ścisłość badań w pracowni doprowadził do tak wspaniałego poziomu, widział jednak, że sama praktyka choćby u boku najwytrawniejszego kierownika nie jest w stanie zastąpić teoretycznej wiedzy o elementarnych prawach myślenia. Zwłaszcza lekarz, dla którego problem psychofizyczny jest poprostu podstawą jego działalności, musi posiadać elementarne wiadomości z zakresu krytyki lekarskiej. Powiada o niej Hoyer m. i.: „Krytyka taka powinna w znacznej części być opartą na wiadomościach z dziedziny psychologji i teorji poznania, gdyż bez tego niemożliwem się staje zrozumienie procesów psychicznych i ich stosunku do spraw fizycznych".

Dla historyka medycyny szczególnie przyjemnie jest czytać wywody Hoyera „O znaczeniu wiedzy historycznej" dla wykształcenia naukowo nastrojonego lekarza. Zainteresowania jego w tym kierunku stały w ścisłym związku z poglądem na istotę badań naukowych. Twierdził on, że naprawdę nowy pomysł czy nowe odkrycie zjawiają się nader rzadko. Najpotężniejsze zdobycze nauki osiąga się drogą solidarnej współpracy całych pokoleń pracowników naukowych, a więc nie drogą rewolucji tylko ewolucji. Znajomość historji nauki wpaja nam poszanowanie tradycji, poczucie łączności z pracownikami starszymi, zaostrzając krytycyzm wobec wiary w rewolucyjność tego czy innego odkrycia. Można powiedzieć, że w tym poglądzie doprowadził Hoyer do szczytu swój pęd do syntezy. Gdyby był dożył ostatnich lat, mógłby słyszeć, jak rozbrzmiewają w całej Europie hasła syntezy naukowej, hasła szczególnie potrzebne medycynie, rozbitej na setki partyj specjalizmu. Dopiero gdy się dziś czyta prace Hoyera, drukowane w „Krytyce Lekarskiej", widzi się, jak wielką przenikliwością był obdarzony jego umysł, jak wielki on posiadał dar wychwytywania z bieżących prądów myślowych tego wszystkiego, co ma przed sobą przyszłość.

Ostrze tej krytyki naukowej Hoyer zwracał jednak nietylko przeciw drugim, lecz przedewszystkiem przeciw samemu sobie. Wszystkie jego prace noszą charakter dokładnego przemyślenia i surowej ostrożności naukowej. Granic tej krytyki nie przekracza ani jeden wniosek, ani jedna hipoteza. Każdy sąd poddawany jest bezwzględnej krytyce logiki. Szczególnie uderzającą jest ta cecha, jeśli chodzi o rozprawę Hoyera p. tyt. „Mózg i myśl", w której omawia ze stanowiska przyrodniczo-lekarskiego problem psychofizyczny, od wieków napróżno atakowany przez tylu filozofów przyrody. Ten najwyższy filozoficzny probierz twórczości uczonego wykazuje w pełni jego umiarkowaną ścisłość wnioskowania a zarazem prawdziwie filozoficzną odwagę formułowania problematyki. O wszechstronności podstaw jego dociekania niech m. i. świadczy i fakt, że dla wyjaśnienia zagadnienia psychofizycznego Hoyer wprowadza nawet roztrząsania nad wiele podówczas dyskutowanemi w kołach lekarzy i nielekarzy zjawiskami sugestji i hipnotyzmu. A chociaż wyniki jego dociekań nie zadowalniają nowoczesnego filozofa przyrody, to jednak metoda, jaką obrał, pozostanie na zawsze wzorem.

Dzisiaj, kiedy świat lekarski krakowski składa hołd Cieniom wielkiego uczonego, dobrze będzie podkreślić, że i ogólno-wychowawcze znaczenie jego działalności bynajmniej nie straciło na aktualności.

Wszelkie prądy zmierzające ku podniesieniu ducha naukowości na uniwersytetach polskich — nam głównie tu chodzi o studja lekarskie — powinnyby żywcem wchłaniać wywody Hoyera z zakresu filozofji nauki. Gdyby częściej przywoływano z mroków przeszłości takie świetlane postacie jak Henryk Hoyer, możeby znikły wreszcie takie częste niestety, a tak smutne objawy niedoceniania ogromnego znaczenia nauki dla rozwoju i postępu kulturalnego ludzkości.

PRACE ORYGINALNE.

T. WICZYŃSKI. Lwów.

Stanowisko cięcia cesarskiego w położnictwie doby obecnej.

Z Kliniki Położniczo-Ginekologicznej U. J. K.
Dyr. Prof. Dr. K. Bocheński.

Najbardziej znamiennem zjawiskiem dla przemiany naszych pojęć położniczych ostatnich 10—15 lat jest stanowisko, jakie sobie zdobyło cięcie cesarskie w rzędzie zabiegów operacyjnych, któremi położnictwo nowoczesne dysponuje. Jeszcze tak niedawno każde cięcie cesarskie było zabiegiem wogóle rzadko stosowanym, później zaś stosowane z coraz to liczniejszych wskazań i w coraz szerszych granicach warunków, w jakich było wykonywane, było jednak w poszczególnych przypadkach częstokroć podciągane pod miano: „rzadkie wskazanie do cięcia cesarskiego". Jeśli na te „rzadkie wskazania", czy „rzadkie warunki" spojrzymy dziś — w świetle panujących już bez zastrzeżeń zasad postępowania położniczego, to widzimy, że przy dokładnej analizie poszczególnego przypadku określanego jako „rzadkie wskazanie", czy „rzadkie warunki", nie możemy się oprzeć wrażeniu, że było rzeczą naturalną, prostą w tym czy innym z tych przypadków zastosowanie właśnie cięcia cesarskiego, jako zabiegu operacyjnego najbardziej uzasadnionego.

Trudno mi w ramach niniejszego krótkiego wykładu wyczerpująco rozwodzić się nad tem, w czem leżą przyczyny tak kolosalnej przemiany naszych pojęć położniczych co do wskazań do cięcia cesarskiego, niemniej jednak winienem choćby pokrótce zaznaczyć, że główna przyczyna tego zjawiska leży z jednej strony w wydoskonaleniu samej techniki cięcia cesarskiego, z drugiej zaś strony w dokładnem poznaniu tych wszystkich warunków, w jakich zabieg ten możemy wykonać bez narażania chorej na niebezpieczeństwa większe, niż te, na które ją narażają inne zabiegi położnicze. Ma to znaczenie nietylko jako ważny krok naprzód na drodze do tego, co stanowi ideał nowoczesnego położnictwa operacyjnego, a mianowicie do coraz większego zbliżenia naszego postępowania położniczego do czystej chirurgji, lecz przedewszystkiem ma to znaczenie praktyczne, gdyż w tej postaci,

w jakiej je dziś wykonujemy, stanowić może cięcie cesarskie nawet w rękach lekarza-praktyka zabieg, w porównaniu z innemi zabiegami położniczemi, bezpieczniejszy dla matki, a ratujący życie płodu w tych przypadkach, w których niejednokrotnie świadomi niebezpieczeństwa musieliśmy się zachować wyczekująco lub cowięcej, zgóry poświęcaliśmy płód dla uchronienia matki przed innym zbyt ryzykownym zabiegiem.

Wydoskonalenie techniki operacyjnej i poznanie warunków, w jakich cięcie cesarskie może być bez niebezpieczeństwa dla matki wykonywane, spowodowały, że dziedzina wskazań do tego zabiegu w ostatnich latach z roku na rok się powiększała i dalej się powiększa tak, że dziś niema prawie takiego powikłania położniczego, któreby w pewnych warunkach nie stanowiło wskazania do cięcia cesarskiego.

Z roku na rok wskazania te, będące jeszcze doniedawna czemś niezwykłem, wydają się coraz bardziej naturalne. W ten sposób pozostałyby zatem tylko nieliczne przypadki, które — o ile określilibyśmy jako rzadkie, to raczej ze względu na rzadkość samego powikłania stanowiącego wskazanie do cięcia cesarskiego, aniżeli ze względu na sam zabieg.

Przegląd przypadków cięć cesarskich, wykonanych w lwowskiej Klinice Poł.-gin. w ostatnich 10 latach i odpowiednia ocena tego materjału w powyższym kierunku stanowi cel podjętej pracy.

Ogółem wykonano w Klinice Poł.-gin. Lwowskiej w ostatniem dziesięcioleciu (*1923—1932*) *176* cięć cesarskich, a to z następujących wskazań:

Tablica I.

Ścieśnienie miednicy:			
I stopnia		26	przypadków
II „		56	„
III „		25	„
IV „		2	„
Razem		109	przypadków
Łożysko przodujące		26	„
Rzucawka i zatrucia ciążowe		19	„
Przedwczesne odklejenie się łożyska		3	„
Nieprawidłowe położenie płodu przy miedn. praw.		2	„
Nieprawidłowe wstaw. się główki przy miedn. pr.		2	„
Choroby wewnętrzne i chirurgiczne		5	„
Inne rzadkie wskazania:			
Wypadnięcie pępowiny	3		
Zamartwica płodu wewn. mac.	1		
Pierw. niedom. mięśn. mac.	2		
Dwurożność macicy	1		
Niedorozwój narz. rodn.	1		
Blizny w pochwie	1		
Włókniak dol. odc. mac.	1	10	„
Razem		176	przypadków

Liczba to w stosunku do ogólnej ilości 8.129 porodów w tym czasie nieduża, zaznaczyć jednak muszę, że w wielu przypadkach, nadających się z tego lub owego wskazania do cięcia cesarskiego, zabiegu tego nie wykonaliśmy, a to spowodu powikłań, grożących życiu matki, jak np. daleko posunięty uraz porodowy, obraz ogólnego zakażenia i t. d. W pewnej także ilości przypadków od zamiaru cięcia cesarskiego musieliśmy odstąpić spowodu braku zgody ze strony rodzącej.

Jak z przedstawionej tablicy widzimy, główne źródło wskazań do cięcia cesarskiego stanowią i obecnie miednice ścieśnione, bo aż 109 przypadków, czyli około 68%. Jeśli się tej rubryce bliżej przyjrzymy, to widzimy, że przy podziale przypadków miednic ścieśnionych na 4 grupy wedle stopnia ścieśnienia, uderza stosunkowo znaczna ilość cięć cesarskich w I. i II. stopniu ścieśnienia, bo aż *26* w I i 56 w II stopniu ścieśnienia. Są to cyfry bardzo duże w porównaniu z postępowaniem położniczem doby wczorajszej (sprzed ostatniego dziesiątka lat). W grupie przypadków III stopnia ścieśnienia, ilość ta jest znacznie mniejsza (25), choć również większa, niż wykazują zestawienia z lat dawniejszych.

Tę znaczną ilość przypadków grupy I i II należy odnieść do zasadniczej zmiany naszych pojęć i postępowania położniczego w ostatniej dobie; jeśli bowiem i przed tą erą w tej grupie przypadków cięcie cesarskie było wykonywane, to były to przypadki wyjątkowe i jako „rzadkie" były określane ze względu na sam zabieg, a nie powikłania. I tu zaznacza się niewątpliwy postęp dzisiejszego położnictwa. Gdy bowiem dawniej zasadniczym warunkiem decyzji co do cięcia cesarskiego było conajmniej utrzymanie pęcherza płodowego, to dziś nietylko samo wydoskonalenie techniki cięcia cesarskiego, lecz w znacznie wyższym stopniu i przedewszystkiem dokładne poznanie warunków, w jakich zabieg ten może być jeszcze bez niebezpieczeństwa dla rodzącej wykonany, zezwala na zachowanie kardynalnej zasady prowadzenia porodu w przypadkach ścieśnienia miednicy I i II stopnia t. j. na wyczekiwanie i obserwację porodu tak co do jakości bólów porodowych i zdolności do konfiguracji główki, jak i tętna płodu i t. d. Dotyczy to oczywiście przedewszystkiem porodu u pierwiastek, u których ta zasada wyczekiwania i obserwacji porodu musi być tem surowiej zachowana, wobec braku tak ważnego sprawdzianu dla rokowania położniczego, jakim u wieloródek są poprzednie porody. Toteż zastrzegając się, że w Klinice naszej już oddawna odstąpiliśmy od niewolniczego trzymania się zasady t. zw. „porodu próbnego", nie możemy nie uznawać, że decyzja co do cięcia cesarskiego z natury rzeczy może być u pierwiastek trudniejszą, niż u wieloródek, u których anamneza wykazuje nieżywe płody, mimo racjonalnego prowadzenia poprzednich porodów. Z całym jednak naciskiem musimy podkreślić, że nie umniejszając znaczenia poprzednich porodów dla oceny stopnia ścieśnienia miednicy wzgl. niestosunku porodowego, nie zaprzeczamy równocześnie, zgodnie zresztą z obecnemi poglądami, że conajmniej równe znaczenie ma dla rokowania o przebiegu porodu funkcjonalna wydajność mięśnia macicy, a to szczególnie przy ścieśnieniach miednicy nieznacznego stopnia.

Szczegółowe omawianie całokształtu warunków, zezwalających jeszcze na wykonanie cięcia cesarskiego, zestawienie jego zalet przy porównaniu z innemi konkurencyjnemi zabiegami położniczemi, jak i wyników po tym zabiegu — to są kwestje niewchodzące w zakres tematu niniejszego wykładu, zaznaczyć tylko muszę, że doświadczenia lat ostatnich zezwoliły w znacznym stopniu na rozszerzenie granic tych warunków, na skutek czego wykonanie cięcia cesarskiego w tych dwu pierwszych stopniach ścieśnienia miednicy nie jest już dziś czemś niezwykłem, lecz w pewnych warunkach wchodzi obecnie w zakres zwyczajnych naszych zasad postępowania położniczego.

O wiele łatwiejszą jest decyzja na cięcie cesarskie w III stopniu ścieśnienia miednicy, gdyż jeśli w dwu pierwszych stopniach ścieśnienia może z cięciem cesarskiem konkurować cały szereg zabiegów, nie wyłączając nawet porodu siłami natury, to w III stopniu ścieśnienia miednicy poród siłami natury należy do wyjątków, natomiast w grę mogą wchodzić tylko operacje rozszerzające kanał kostny miednicy i wymóżdżenie główki płodu. Jeśli chodzi o stanowisko Kliniki Lwowskiej, to uważamy, że wobec dzisiejszej techniki cięcia cesarskiego, zezwalającej na rozszerzenie warunków dla cięcia cesarskiego aż do przypadków gorączkujących czyto z przyczyn miejscowych, czy nawet z t. zw. urazu porodowego, lecz początkowego — np. z wykluczeniem obrazu ogólnego zakażenia — operacje rozszerzające kanał kostny miednicy nie mogą wobec cięcia cesarskiego stanowić metody wyboru, gdyż w przypadkach niezakażonych cięcie cesarskie stanowi przecież zabieg lżejszy i bardziej chirurgiczny, w przypadkach zaś zakażonych i hebosteotomja również nie chroni tak dostatecznie matki, byśby mogli ryzykować jej życie dla wątpliwego uratowania płodu. Z tych więc powodów, aczkolwiek w zupełności hołdujemy zasadzie, że cięcie cesarskie jest tym zabiegiem, który ma o ile możności wyeliminować w przyszłości wymóżdżenie płodu, to jednak stoimy jaknajsurowiej przy zasadzie nieprzekraczania w tym kierunku pewnej granicy w interesie płodu, a ze szkodą dla matki. Uznajemy więc, że mimo wliczenia cięcia cesarskiego do zwyczajnego naszego postępowania położniczego, pewna ilość przypadków — szczególnie w ręku lekarza-praktyka — musi być rozwiązana wymóżdżeniem.

Stosunkowo znikoma cyfra cięć cesarskich w IV stopniu ścieśnienia miednicy, bo tylko dwa, jest oczywiście rzeczą przypadku — tak przecież często dominującego w zestawieniach mniejszych niż tysiące przypadków, a tem samem w naszem zestawieniu nieprzekraczającem liczby *200*.

W jaki sposób niemal z roku na rok ilościowo rozszerzają się granice wskazań i warunków, w jakich dziś — w przypadkach miednic śnieśnionych wykonujemy cięcie cesarskie, o tem poucza wyraźnie zestawienie ilości tych zabiegów, wykonanych w pierwszem i drugiem pięcioleciu okresu, z którego nasz materjał pochodzi.

Tablica II. Miednice ścieśnione — 109 przypadków:

Stopień ścieśnienia:	I	II	III	IV
Całe dziesięciolecie	**26**	**56**	**25**	**2**
Pierwsze pięciolecie *1923—1927*	5	19	11	—
Drugie pięciolecie *1927—1932*	*21*	37	14	*2*

Zestawienie powyższe wskazuje, że wzrost częstości stosowania cięcia cesarskiego dotyczy najbardziej I stopnia ścieśnienia miednicy, gdyż w drugiej połowie okresu, z którego nasz materjał pochodzi, ilość cięć cesarskich jest przeszło czterokrotnie większa, niż w pierwszem pięcioleciu. Już w mniejszym stopniu występuje ten wzrost ilości cięć cesarskich w II stopniu ścieśnienia miednicy, gdyż ilość ta przewyższa w II pięcioleciu tylko dwukrotnie ilość pięciolecia pierwszego. W III stopniu ścieśnienia różnice te są już nieznaczne. Jest to dowodem, że w I i II stopniu zwiększała się rozpiętość i wskazań i warunków, w III zaś stopniu zwiększoną ilość cięć cesarskich zawdzięczamy postępowi w samem tylko rozszerzeniu warunków do tego zabiegu, gdyż wskazania pozostały właściwie te same, co dawniej.

z wyłączeniem wysokiego, prostego wstawiania się główki. To właśnie było powodem, że omawiając nasz materjał, wliczyłem wszystkie przypadki ze wskazaniami wspólnemi t. j. pochodzącemi i ze ścieśnienia miednicy i z tych dodatkowych powikłań do grupy miednic ścieśnionych.

Wspomniane zaś powyżej 4 przypadki wymagają osobnego miejsca w naszem zestawieniu, gdyż w nich owo „dodatkowe" powikłanie przypadków grupy pierwszej stanowiło jedyne wskazanie do cięcia cesarskiego. Były to bowiem rodzące z miednicą prawidłową (2 razy), a nawet w dwu przypadkach o wymiarach większych: *conj. ext.* 22 i 23 cm. Dwa razy mieliśmy do czynienia z wysokiem prostem wstawianiem się główki, 1 raz z położeniem poprzecznem, a jeden raz ze skośnem płodu.

Tablica III. Miednice ścieśnione — 109 przypadków.
Wskazania do cięcia cesarskiego:

Stopień ścieśn.	Ogólna liczba przypadków	Samo ścieśn. miedn.	Wskazania dodatkowe: Nieprawidłowe wstaw. się główki	Nieprawidłowe położenie płodu
I	26 =	19 +	3 r. asynclit. tylny 2 r. wysokie proste wst. gł.	1 r. położenie poprzeczne 1 r. położenie miednicowe
II	56 =	46 +	2 r. wys. proste wstaw. główki 1 r. czołowe 2 r. ciemieniowe przednie	3 r. położenie poprzeczne grzbietowe 2 r. położenie brzuszkowe
III	25 =	21 +	1 r. twarzowe	1 r. położenie poprzeczne 1 r. położenie skośne 1 r. położenie pośladkowe
IV	2	2	—	—

Tak się cyfrowo i w najogólniejszych zarysach przedstawia nasz materjał cięć cesarskich w przypadkach miednic ścieśnionych. Dla uzupełnienia powyższych ogólnych uwag muszę dodać, że w znacznej liczbie tych przypadków obok samego ścieśnienia miednicy i to tak I i II, jak nawet III stopnia, istniały jeszcze i inne powikłania, które naturalnie ułatwiały decyzje na cięcie cesarskie, a miały one przy ocenie danego przypadku oczywiście tem większe znaczenie, im niższy był stopień ścieśnienia miednicy. W pewnej liczbie tych przypadków owo powikłanie, nawet bez ścieśnienia miednicy, usprawiedliwiało wykonanie cięcia cesarskiego, mimo to jednak z całą świadomością wliczyliśmy te przypadki do grupy miednic ścieśnionych, a to z tej choćby przyczyny, że takie wspólne zestawienie tych przypadków poucza nas wyraźnie, w jakim odsetku w poszczególnych stopniach ścieśnienia miednicy samo ścieśnienie stwarzało *ceteris paribus* dostateczne źródło dla wytworzonych wśród przebiegu porodu wskazań do cięcia cesarskiego. Może jednak ważniejszem jest drugie pouczenie wyrażone w cyfrach w naszem zestawieniu III, a mianowicie, że to dodatkowe powikłanie było w budowaniu naszych wskazań tem częstsze, im niższy był stopień ścieśnienia miednicy.

W zestawieniu tem podzieliliśmy owe „dodatkowe" powikłania na dwie rubryki, a to na nieprawidłowe wstawianie się główki i nieprawidłowe położenie płodu.

Czytamy w niem, iż w I stopniu ścieśnienia miednicy na ogólną liczbę 26 przypadków, 7 razy czyli aż mniejwięcej 28% przypadków decyzję na cięcie cesarskie ułatwiały powikłania dodatkowe, a to z grupy nieprawidłowego wstawiania się główki — 3 razy wstawianie się kości ciemieniowej tylnej i 2 razy wysokie proste wstawianie się główki, z grupy zaś nieprawidłowych położeń płodu — 1 raz położenie poprzeczne i 1 raz położenie miednicowe płodu. Już jednak w II stopniu ścieśnienia miednicy ilość tych dodatkowych wskazań wybitnie się zmniejsza, bo na ogólną liczbę 56, notujemy takich „powikłanych" przypadków tylko 10 czyli niespełna 18%, a więc proporcjonalnie tylko połowę tej ilości, jaką zanotowaliśmy w I stopniu ścieśnienia miednicy. W grupie III stopnia ścieśnienia miednicy mamy tych przypadków zaledwie 4.

Jak wyżej wspomniałem, niewątpliwie przynajmniej w niektórych z tych przypadków mogło samo to „dodatkowe" wskazanie w postaci nieprawidłowego położenia płodu, czy nieprawidłowego wstawiania się główki stanowić wystarczające lub ważniejsze wskazanie do cięcia cesarskiego, niż samo ścieśnienie miednicy. Że tak istotnie być może, o tem pouczają 4 takie przypadki, które omawiam poniżej osobno. Jak jednak przy ocenie poszczególnego przypadku trudno osądzić, który z tych czynników: ścieśnienie miednicy, czy którekolwiek z tych „dodatkowych" wskazań stanowiło ważniejszy czynnik w wytworzeniu całokształtu wskazań do cięcia cesarskiego, to staje się zrozumiałem, jeśli się uwzględni, że właśnie samo ścieśnienie miednicy jest najczęstszą przyczyną każdego z tych „dodatkowych" powikłań, oczywiście

Tak częste stosowanie cięcia cesarskiego w przypadkach miednic ścieśnionych — jak to wykazują zestawienia ostatniego dziesiątka lat — stanowiło postęp tylko w znaczeniu ilościowem, a to przez rozszerzenie wskazań na I i II stopień ścieśnienia i rozszerzenie warunków, w jakich jeszcze cięcie cesarskie może być wykonane.

Dok. nast.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Włodzimierz MIKUŁOWSKI. Warszawa.

Przyczynek do patogenezy kliniki i leczenia duru brzusznego u dzieci.

Ze Szpitala Karola i Marji.
Dyrektor: Prof. Dr. Szenajch Władysław.

Jarosław G., Nr. prot. 29381 [1]), lat 7, przybył do szpitala z prowincji dnia 23. I. 1932. Jest jedynakiem zdrowych rodziców. W 3 roku życia przechodził koklusz. W jesieni 1931 przebywał grypę i w następstwie po niej zapalenie prawego ucha. Oprócz tego dziecko często zapada na anginy. I obecna choroba zaczęła się nagle od anginy dnia 5. I. wśród gorączki 39°. Spowodu tej anginy umieszczono dziecko w szpitaliku na prowincji, gdzie zastosowano wstrzyknięcie surowicy przeciwbłoniczej. Ponieważ od 2 dni ciepłota znowu wzrasta i dochodzi do 40°, przywieziono dziecko do Warszawy, do naszego szpitala.

Badanie stwierdza: chłopiec stosownie wielki, o wadze obniżonej (15 kg zam. 21 kg). Jest nieco odurzony, blady, z ustami otwartemi. Temp. 40°. Język obłożony, suchy, ze znamiennym dla duru nadbrzeżnym trójkątem oczyszczenia. Odczyn Pirqueta ujemny. Na skórze brzucha wykwity różyczki durowej. Śledziona macalna, wystaje na palec spod łuku żebrowego. Przytłumienie podstawy prawego płuca przy braku zmian osłuchowych. Granice serca normalne. Tony czyste. Parcie krwi — 75/65 Riva Rocci. W moczu odczyn dwuazowy dodatni, zawartość kwasu moczowego wzmożona 1,3‰. We krwi białych ciałek 7,600, w tem 54% wielojądrzastych, 46% limfocytów. Odczyn Widala 1:2000. Ciepłota ma charakter temperatury ciągłej i utrzymuje się od chwili przyjęcia, t. j. od 23. I. do 4. II. na wysokości 40 do 41°, a od dn. 5. II. do 12. II. waha się od 39 do 38°. Następnie, po 3-dn. stanie bezgorączkowym, zjawia się 16. II. na nowo podniesienie ciepł. do 40,3°, które utrzymuje się wśród nieregularnego przebiegu aż do 2. III, aby następnie opaść do 38° na 2 dni i wreszcie do normy. Pierwszemu okresowi wysokiej temperatury towarzyszą wolne stolce grochówkowe. W okresie wahania ciepłoty język oczyszcza się,

[1]) Przypadek był demonstrowany i omawiany przeze mnie na posiedz. klin. Pol. Tow. Pedj. dn. 6. IV. k. 1932 r.

przytomność wraca, a obrzęk śledziony ustępuje, aby w ostatnim perjodzie gorączkowym na nowo wystąpić. Przez pierwsze trzy tygodnie choroby dziecko wykazuje objawy ciężkiej niedomogi nadnercza (dawniejsza *myocarditis typhosa)* w postaci *bruit de galop*, arytmji, tachykardji, obwodowego ziębnięcia członków, wymiotów, zapadów i znacznej astenji. Ten groźny zespół objawów wymagał racjonalnego stosowania, obok analeptyków, wstrzyknięć adrenaliny oraz ciągłej czujności ze strony personelu pielęgniarskiego.

W trzecim tygodniu pobytu szpitalnego zjawiła się dn. 3. II. w prawem uchu wydzielina ropna, która, jako wyraz zeszłorocznego zapalenia ucha środkowego, nie budziła specjalnego zainteresowania klinicznego. Gdy atoli w 4 tygodniu choroby, po uprzednim wahającym spadku temperatury zjawił się nagły, wspomniany wyżej skok ciepłoty dn. 16. II. do 40,3° i gdy ciepłocie tej towarzyszyły dreszcze przy braku zmian uchwytnych w innych narządach — zmuszeni byliśmy zwrócić uwagę na prawe ucho, którego wyrostek sutkowy wykazywał bolesność i zaczerwienienie skóry. Zaproszony na naradę dn. 17. II. specjalista, Dr. Pieniążek, rozpoznał zapalenie wyrostka sutkowego prawego *(mastoiditis dextra)*. Wyciek z ucha stawał się w dniach następnych obfitszy (z ropy nie wyhodowano zarazków duru). Dnia 22. II. zjawia się białko w moczu w związku z pyurją. Wyskok leukocytozy do 12,400 b. c. Po 4 dniach ropomocz cofa się, a wraz z nim leukocytoza spada do 7.000 b. c. Niemniej przeto tak ze względu na utrzymujący się typ gorączki przepuszczającej od 38 do 40°, jak na pojawiające się dreszcze przy wciąż obfitem ropieniu z ucha prawego — wykonano (Dr. Pieniążek) antrotomję prawostronną. Stwierdzono zniszczenie przegródek kostnych i wypełnienie komórek wyrostka na całej przestrzeni ziarniną. Cały wyrostek wydłótowano i usunięto łyżeczkami ziarninę. Obnażono zatokę na znacznej przestrzeni. Ściana zatoki niezmieniona. Po zabiegu operacyjnym ciepłota utrzymywała jeszcze swój typ przepuszczający przez 7 dni. Potem wróciła do normy. Pacjent 16. III. odszedł do domu wyleczony.

W przypadku tym uderzający był fakt, że dziecko skierowano z prowincji po przebytej w domu anginie spowodu nowego zjawienia się gorączki. Nie ulega wątpliwości, że dziecko dn. 5. I. kiedy zapadło było na anginę, nie miało żadnych objawów durowych. Na czoło choroby wybijała się angina, którą zlikwidowano zapomocą wstrzyknięcia surowicy 9. I. Gdy po spadku temperatury anginowej, koło 20. I. znowu pojawiła się gorączka i stan chorego był dość ciężki — zdecydowali się koledzy z prowincji przesłać dziecko do Warszawy w przekonaniu, że idzie o następstwa anginy. I w istocie, dur, który się rozpoczął koło 20. I. i osiągnął swoje *fastigium morbi* w pierwszych dniach przybycia do Warszawy, przebiegający z odurzeniem, z otwartemi ustami, z językiem suchym, był następstwem i powikłaniem anginy, która się była zjawiła dn. 5 stycznia.

Dla zrozumienia mechanizmu powstania tego duru spontanicznego w związku z anginą nasuwają się dwie koncepcje.

W myśl pierwszej hipotezy, dur ten był spowodowany przez anginę, jako t. zw. dur samoistny, zjawiający się u nosiciela durowego w przebiegu choroby zakaźnej, jaką jest angina, w danym przypadku u nosiciela zarazków durowych. Dziecko mieszkało w miasteczku, które było dotknięte endemją duru brzusznego i w tym samym domu oraz w najbliższem sąsiedztwie znajdował się świeży przypadek duru brzusznego. W tych okolicznościach dziecko miało warunki dla nosicielstwa zarazków durowych. Puntoni, uczeń Sanarelli'ego, wykazał doświadczalnie, że długotrwałe wziewanie gazów gnilnych w małych ilościach przez białe myszy powoduje u nich toksyczne śmiertelne *enteritis*, wywołane przez bakterje durowe i rzekomodurowe, których przedtem nie dawało się u zwierząt wyhodować, a które nagle nabrały zjadliwości. Chodziło więc w tych przypadkach o dur spontaniczny, wywołany nie przez wprowadzenie zarazka durowego do krwiobiegu, ale przez zakażenie zwierzęcia, nosiciela duru brzusznego, czy rzekomego bakterjami gnilnemi. W naszym przypadku, przez analogję ze zwierzęciem, zakażenie zarazkami anginy wywołało u nosiciela pałeczek durowych powstanie duru.

W 1930 r. w „Medycynie Warszawskiej" opisałem dwa przypadki duru brzusznego samorodnego; raz u dziecka 5-letniego w przebiegu kokluszu, drugi raz u dziecka dwuletniego w przebiegu zapalenia miedniczek nerkowych i kokluszu.

Drugiej koncepcji, tłumaczącej związek przyczynowy między anginą a durem brzusznym, możnaby się doszukiwać w zjawisku biotropizmu, więc w teorji Miliana, tem bardziej, że dziecko otrzymało 9 stycznia zastrzyk surowicy przeciwbłoniczej. W tym przypadku obudzony przez surowicę nastepowo u nosiciela zarazków dur brzuszny odpowiadałby swoim terminem koło 20 stycznia pojęciu *„maladie du neuvième jour"* autora francuskiego.

Tak więc i ze stanowiska teorji Sanarelli'ego, i z punktu widzenia biotropizmu chorobowego Miliana, nie ulega wątpliwości, że dur brzuszny był w danym przypadku obudzony przez uprzednio przebytą anginę i nosił cechy duru samorodnego u nosiciela zarazków durowych. Do szpitala dziecko przybyło w drugim tygodniu duru, a więc na szczycie choroby.

Pod względem klinicznym przypadek przedstawiał dla lekarza dużo emocji ze względu na incydent uszny w 5 i w 6 tygodniu choroby. Chodziło mianowicie o rozstrzygnięcie, czy epizod gorączkowy, obserwowany w tym okresie choroby, był spowodowany przez ostry proces wyrostka sutkowego, czy też był niewinnym objawem nawrotu durowego. Wywiady stwierdzały, że dziecko w jesieni przebywało, w następstwie grypy, długotrwałe zapalenie ucha środkowego prawego. Obecnie znowu przebyło świeżą anginę, której związek z powikłaniem usznem stawał się bardziej prawdopodobny, niż związek z durem brzusznym. Doświadczenie uczy, że ucho przedstawia całkiem wyjątkowy teren powikłań w przebiegu duru. Ropne zapalenie wyrostka jest w przebiegu duru nieznane. Za nawrotem przemawiał dobry stan ogólny chorego, obrzęk śledziony, bolesna bębnica brzucha, typ gorączki i czas jej trwania, brak leukocytozy i limfocytowy obraz krwi. Kilkakrotne dreszcze i przemijająca leukocytoza były w związku z zapaleniem miedniczek nerkowych.

Z drugiej strony, za możliwością ropnego zapalenia wyrostka sutkowego, oprócz wspomnianych wywiadów anginowych i usznych, przemawiać mogła bolesność wyrostka sutkowego. O zabiegu operacyjnym decydowało w danym przypadku dobro chorego. Doświadczenie uczy, że gdy przeciw nawrotowi durowemu nie mamy lekarstwa, to przeciw ewentualnej posocznico-ropnicy jedynem racjonalnem lekarstwem jest wczesny zabieg operacyjny. W przypadku tym wykonana antrotomja przyczyniła się do rychłego miejscowego wyleczenia sprawy usznej i równocześnie do całkowitego wyjaśnienia incydentu gorączkowego. Zabieg wyjaśnił, że gorączka była objawem nawrotu durowego. W komórkach wyrostka nie było ropy, ale była obfita ziarnina; a jak wiadomo, operuje się nietylko ropne procesy wyrostka, lecz także ziarninowe. Jakkolwiek więc epizod gorączkowy był objawem nawrotu durowego, a nie sprawy usznej, mimo to zabieg operacyjny okazał się podwójnie pożyteczny i w danym przypadku wskazany.

Przypadek nasz poruszał pozatem jeszcze zagadnienie leczenia t. zw. zespołu złowróżbnego Hutinela *(syndrome malin)*, którego groźne objawy obserwowaliśmy w pierwszych trzech tygodniach u chorego dziecka. Obok *bruit de galop*, obok arytmji, obniżenia parcia tętniczego i tachykardji zjawiły się wymioty, ziębnięcie obwodowe członków oraz zapady. Ten katastrofalny zespół objawów niedomogi nadnercza opanowano przez energiczne stosowanie 2- i 3-razowych dziennie zastrzyków adrenaliny 1/1000 po 1 cm³ przez przeciąg 3 tygodni. Oprócz tego podawaliśmy stale wino węgierskie i szampana, a gdy chory wymiotował — zastrzyki kamfory, kofeiny i tlenu. Największą rolę leczniczą przypisywaliśmy w danym zespole wstrzykiwaniom adrenaliny, która zwiększała ciśnienie krwi i pobudzała mięsień sercowy. W roku 1927 opisałem w Pol. Gaz. Lek. przypadek ciężkiego duru brzusznego u dziecka 3-letniego, u którego również groźne objawy niedomogi krążeniowej opanowano leczeniem adrenaliną.

Niezwykle korzystny wynik leczenia adrenaliną ciężkich przypadków duru brzusznego winien zachęcać do stosowania wyciągów nadnercza.

Streszczenie.

Opis przypadku duru brzusznego u chłopca 7-letn. Wywiady stwierdzają, że dziecko często zapada na anginy i że przed kilku miesiącami przebyło w związku z grypą ropne zapalenie ucha środkowego. Obecna choroba zaczęła się ostro od anginy, którą chłopiec przebył w domu na prowincji. Lekarze wstrzykiwali surowicę przeciwbłoniczą i uzyskali spadek ciepłoty. Kiedy jednak pod koniec drugiego tygodnia od zachorowania ciepłota na nowo zaczęła wzrastać i stan dziecka stawał się ciężki — lekarze na prowincji, domyślając się, że chodzi o powikłanie anginy, skierowali dziecko do szpitala do stolicy. Tu ustalono na podstawie krzywej ciepłoty i obrazu klinicznego, że dziecko znajduje się w końcu pierwszego, lub w początku drugiego tygodnia duru brzusznego.

Dur miał przebieg bardzo ciężki ze względu na zespół niedomogi nadnercza. W trzecim tygodniu pobytu zjawił się wyciek z ucha, bolesność wyrostka sutkowego, gorączka o typie skaczącym z dreszczami, ze świeżym obrzękiem śledziony, bolesnością brzucha przy dobrym stanie ogólnym. Otjatra (Dr. Pieniążek) stwierdza zapalenie wyrostka, wykonywa antrotomję na prawem uchu. Nie stwierdza obecności ropy, tyko tkankę ziarninową. Po 7 dniach spadek gorączki i rekonwalescencja. Gorączka była wyra-

zem nawrotu durowego. Niemniej zabieg był pożyteczny i bardzo uzasadniony.

Dur brzuszny, ze względu na swój początek anginowy, z kilkudniową pauzą bezgorączkową, miał charakter duru „samorodnego", aktywowanego przez początkową anginę, która nawiedziła nosiciela zarazków durowych w miasteczku objętem endemją duru. Zagadnienie porusza doświadczenia Sanarelli'ego i Puntoniego oraz teorję biotropizmu Miliana — budzenia choroby utajonej przez uprzednie zastrzyknięcie surowicy leczniczej.

Przypadek w czasie groźnego dla życia zespołu niedomogi leczono skutecznie zastrzykiwaniami adrenaliny.

Piśmiennictwo:

1. Hutinel. Les maladies des enfants. Paris. 1909. — 2. Mikułowski Wł. Pol. Gaz. Lek. Nr. 15. 1927. — 3. Mikułowski Wł. Medycyna Warszawska. Nr. 22. r. 1930. — 4. Mikułowski Wł. Pol. Gaz. Lek. Nr. 8. 1931 r. — 5. Milian. Le biotropisme. Paris. 1929. — 6. Sanarelli. Les entéropathies microbiennes. Paris. 1926.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Dr. Bronisław KOSZUTSKI. Kalisz.

Szczepienia zapobiegawcze przeciwbłonicze i ich wynik na podstawie szczepień, dokonanych w Kaliszu w r. 1933 i 1934.

Wprowadzenie do lecznictwa w końcu zeszłego stulecia surowicy Behringa stanowiło epokę w walce z błonicą. Zdawało się, że błonica przestaje być chorobą groźną, skoro zdobyto tak skuteczny środek w jej leczeniu. Niestety optymizm był przedwczesny, albowiem surowica ta, będąca niewątpliwie potężnym środkiem w indywidualnem leczeniu błonicy, pod względem epidemjologicznym nieznacznie i to tylko pośrednio wpływa na ilość zachorowań na błonicę. Dane statystyczne za ostatnie lata wskazują na stały wzrost liczby zachorowań na błonicę, a obserwacje lekarzy stwierdzają zwiększoną zjadliwość zarazków błonicy, wyrażającą się w nasileniu objawów chorobowych i w zwiększonej śmiertelności wśród dzieci, zapadających na tę chorobę. Nic też dziwnego, iż zaczęto szukać nowych dróg w celu opanowania zła i na tym odcinku. Metoda zwalczania szeregu chorób drogą szczepień zapobiegawczych, analogicznie do szczepień przeciwospowych, została zastosowana również przeciw błonicy.

Zachęcające wyniki dotychczasowych szczepień, stosowanych na szerszą skalę w szeregu państw, postawiły i u nas na porządku dziennym sprawę szczepień zapobiegawczych przeciw błonicy. Od lat kilku przeprowadzane już są szczepienia w Warszawie, w Łodzi, w Wilnie, w Skierniewicach i w innych miejscowościach, przeważnie w formie akcji społecznej przy wydatnej pomocy czynników rządowych. W końcu 1932 r. zawiązał się i w Kaliszu, na wzór Łodzi, komitet do zwalczania epidemji.

Na ogólnem zebraniu komitetu, odbytem przy współudziale Starosty p. Ostaszewskiego i prezydenta miasta Kalisza p. Szarrasa, wybrano zarząd komitetu, w skład którego weszli: naczelny lekarz Kasy Chorych dr. A. Dreszer, lekarz miejski dr. St. Rożnowski, lekarz powiatowy dr. F. Staśkiewicz, prezes Kal. Tow. Lekarskiego dr. Bron. Koszutski, przedstawiciel Magistratu m. Kalisza p. Fr. Maciejewski, dr. Kar. Cywiński, ordynator oddziału zakaźnego dr. Zieliński i kierownik szkoły powszechnej p. Skrętny. Zarząd komitetu ukonstytuował się, wybierając na przewodniczącego dra Bron. Koszutskiego, a na sekretarza dra K. Cywińskiego. Jako najbliższy cel działalności komitetu wysunięto walkę z błonicą, której nasilenie w Kaliszu i w jego okolicy tak ilościowe, jakoteż jakościowe zostało stwierdzone.

Prezydjum Komitetu uzyskało obietnice subwencjonowania akcji Komitetu ze strony Departamentu Zdrowia Min. Pr. i O. S., a także ze strony Magistratu m. Kalisza i Kaliskiej Kasy Chorych. Naprzód przystąpiono do szczepień w szkołach powszechnych, po pierwsze z powodów organizacyjno-wykonawczych, gdyż dostęp do dzieci szkolnych był najłatwiejszy, a powtóre w celu spopularyzowania szczepień wśród szerszych kół rodzicielskich. W czasie od 6. II. do połowy kwietnia 1933 r. (w roku szkolnym 1932/1933) przeszczepiono około sześciu i pół tysiąca dzieci. Szczepień dokonywało 2 lekarzy (dr. Cywiński i dr. Kibler) przy pomocy higjenistek szkolnych. Zastrzykiwano w odstępach 3-tygodniowych, za pierwszym razem — 0,5 cm³, za drugim — 1 cm³, za trzecim — 1,5 cm³ anatoksyny o sile około 11 jednostek Ramona. Reakcja poszczepienna naogół nie była zbyt silną. W kilkunastu zaledwie przypadkach dzieci reagowały podniesieniem się temperatury do 38—39°. W dwóch przypadkach gorączka utrzymywała się blisko przez tydzień. Następnie po przeprowadzeniu propagandy drogą artykułów w miejscowej prasie i zapomocą plakatów, wyjaśniających cel i znaczenie szczepień zapobiegawczych, zorganizowano szczepienia, jeśli się tak można wyrazić, „dobrowolne". Odbywały się one w gmachu Ochotniczej Straży Ogniowej, która udzieliła swego lokalu bezpłatnie.

Szczepienia te trwały od 16 maja do połowy lipca i od 15 października do 15 listopada 1933 r. po 2 godziny dziennie, od godz. 14—16.

Brygada szczepienna składała się z dwóch lekarzy (dr. Grunera i dr. Kiblera), z higienistki i sekretarki. Kontrola — systemem kartkowym. Każde szczepione dziecko otrzymywało kartonik z grubej tektury, na którym notowano numer kolejny i datę następnego szczepienia.

Przeszczepiono przeszło 1600 dzieci, przeważnie trzykrotnie. W jesieni 1933 r. (rok szkolny 1933—34) przeszczepiono w szkołach powszechnych dzieci z pierwszych oddziałów, świeżo przyjęte do szkół, a więc nieobjęte szczepieniami wiosennemi. Przeszczepiono 1304 dzieci dwukrotnie.

Wiosną 1934 r. przystąpiono do sprawdzania wyników dotychczasowych szczepień. Zebrano możliwie skrupulatnie informacje o przypadkach zachorowań na błonicę na podstawie meldunków w biurze lekarza powiatowego i w sanitarjacie miejskim, na oddziale chorób zakaźnych w szpitalu, wreszcie u lekarzy pedjatrów. Na tej podstawie zestawiono listę zachorowań.

Specjalnie zaangażowana higjenistka obeszła wszystkie te przypadki w celu stwierdzenia, które z nich skończyły się śmiertelnie, a które wyzdrowiały, jaki był przebieg choroby i t. p. Było to koniecznem, gdyż wiele przypadków śmierci, poza chorymi leżącymi w szpitalu, nie dochodzi do rejestracji w urzędach sanitarnych. Zachorowalność dzieci szczepionych kontrolowano na podstawie kartotek, względnie spisu alfabetycznego dzieci, szczepionych w szkołach. Szczepienia (dobrowolne) dokonane poza szkołami w lecie i w jesieni 1933 r. wykazały, że jednak w przeważnej liczbie zgłaszają się do szczepienia dzieci nieco starsze, powyżej 5 lat. Tak na 1621 przeszczepionych wtedy dzieci do lat 5 włącznie było tylko 615, 6-letnich i starszych 1006. Jedynym sposobem dotarcia ze szczepieniami do najmłodszych dzieci, najbardziej zagrożonych zapadaniem na błonicę i najczęściej padających ofiarą tej strasznej choroby, byłoby przymusowe szczepienie, wprowadzone ustawowo, na wzór szczepień przeciwospowych.

Narazie i w Kaliszu, na wzór Łodzi i Warszawy, chcąc objąć szczepieniami i najmłodsze roczniki dzieci, postanowiono połączyć szczepienia przeciwbłonicze z przeciwospowemi, czyli przeprowadzić szczepienia t. zw. „sprzężone".

Ponieważ szczepienia przeciwospowe w r. 1934 wyznaczone zostały przez Miejski wydział Zdrowia na połowę maja, kaliski Komitet do zwalczania epidemji musiał się dostosować do tego terminu przy szczepieniach przeciwbłoniczych. Szczepień dokonywano w Miejskim Ośrodku Zdrowia. W jednej sali felczer miejski szczepił ospę, a w sąsiedniej sali lekarz (dr. Kibler) przy pomocy higienistki i sekretarki przeprowadzał szczepienia przeciwbłonicze. Kontrolę szczepień przeciwbłoniczych prowadzono oddzielnie od ospowych, systemem kartkowym. Niezależnie od szczepień sprzężonych, szczepiono dzieci, zgłaszające się (dobrowolnie) na skutek odezw, uprzednio rozklejonych po mieście.

Przeszczepiono w czasie od 14. V. do 15. VI. 34 r. ogółem 1603 dzieci, w tem było 860 szczepień „sprzężonych". Szczepiono anatoksyną o sile około 30 jednostek Ramona w 1 cm³, dwukrotnie, po 0,5 cm³ i 1.0 cm³. W odstępach 2- względnie 3 tygodniowych. Drugie szczepienie „sprzężone" uskuteczniano zwykle przy zgłaszaniu się dzieci do kontroli „szczepień" przeciwospowych. Wobec wysuwanych niejednokrotnie obaw, iż szczepienia „sprzężone" mogą wywoływać zbyt silną reakcję ze strony organizmów dzieci, szczepionych równocześnie dwoma szczepionkami, przeprowadzono w Kaliszu kontrolę stanu dzieci szczepionych. Na 3 względnie na 4 dzień po szczepieniu sprzężonem wszystkie szczepione dzieci były odwiedzane przez higjenistkę, która na imiennych kartach odnotowywała stan ogólny dziecka, reakcję miejscową, w razie potrzeby mierzyła ciepłotę, i t. p. Po raz drugi informowano się o reakcji poszczepiennej przy powtórnem szczepieniu. Poza miejscowym odczynem i częściowo nieznacznem podniesieniem ciepłoty ciała u szczepionych, żadnych poważniejszych powikłań kontrola nie wykazała. Również i ze strony matek były tylko nieliczne narzekania na zbyt silną reakcję, zwykle jednak odnosiło się to do reakcji poospowej. W październiku 1934 roku przeprowadzono ponowną kontrolę wyniku szczepień, obecnie już dwuletnich. Mając na uwadze pogląd prof. Szenajcha, wy-

rażony na IV Zjeździe Pedjatrów Pol., iż „ważniejszą rzeczą w ocenie szczepień jest nie brak zachorowania, lecz charakter choroby w razie zachorowania", przy kontroli specjalnie zwracano uwagę na tę stronę zagadnienia. Na podstawie wywiadów, jakoteż na podstawie opinji lekarzy pedjatrów, laryngologów i internistów, stykających się z chorymi na błonicę można stwierdzić, iż w przeważającej ilości przypadków przebieg choroby u dzieci szczepionych bywa znacznie lżejszy, niż u nieszczepionych, aczkolwiek było kilka przypadków dość ciężkich. Nadto w szeregu przypadków błonicy, według tej opinji, charakter choroby zmienia się, czasem brak nawet wyraźnych nalotów na migdałkach, co utrudnia rozpoznanie, a samopoczucie chorego dziecka często jest znacznie lepsze, niż to bywa zwykle przy błonicy. Dla przykładu pozwolimy sobie przytoczyć 3 przypadki, opis których podał nam łaskawie pedjatra dr. J. Gruner.

1) A. P. chł. 7. l., synek lekarza, szczepiony 3-krotnie, zachorował po roku. Objawy: nieznaczne podniesienie ciepłoty do 37,6°, niewyraźny ból gardła, nieznaczne zaczerwienienie migdałków bez wyraźnych nalotów, drobne wybroczyny na podniebieniu miękkiem, powiększenie śledziony, samopoczucie dobre. Badanie mikroskopowe i bakterjologiczne materjału, wziętego z migdałków, wykazało obecność maczugowców Löfflera. Zastrzyknięto surowicę. Wyzdrowienie.

2) G. B. dz. 10 l. szczepiona w szkole wiosną 1933 r. Dn. 17. XI. 33 r. zgłosiła się do ambulat. Kasy chor. w Kaliszu. Ból głowy, temp. ciała podwyższona, stan ogólny dobry. Dn. 20. XI. ponownie się zgłosiła do ambulat.: b. blada, t. 37,9°, na lewym migdałku typowy nalot szaro-biały na krwawo-czerwonem tle rozpulchnionej śluzówki — gruczoły szyjne deskowato twarde, wyraźnie powiększone. Badanie mikroskopowe materjału, wziętego z nalotu wykazało obecność maczugowców Löfflera. Skierowano do wykonania zastrzyknięcia surowicy przeciwbłoniczej, lecz chora nie zgłosiła się. Kontrola późniejsza stwierdziła, iż dziewczynka, pomimo nieotrzymania surowicy, wyzdrowiała.

3. Sob. Ch. l. 11, szczepiony w szkole, zachorował w jesieni 1934 r. Równocześnie zachorowała jego siostra, nieszczepiona. U obojga wyraźny zespół błonicy. Przebieg choroby u dziewczynki znacznie cięższy, niż u chłopca, który wyzdrowiał bez zastosowania surowicy. Dziewczynka otrzymała zastrzyknięcie surowicy (wyzdrowienie).

Niestety przy szczepieniach przeciwbłoniczych w Kaliszu dotychczas nie wykonywano ani przed, ani po szczepieniach odczynu Schicka, poczęści spowodu trudności techniczno-wykonawczych z tem związanych, poczęści spowodu konieczności oszczędzania w wydatkach, gdyż budżet Komitetu Kaliskiego oparty jest wyłącznie na subwencjach.

Nie wpływa to ujemnie na wynik szczepień i na korzyść indywidualną i społeczną, osiąganą przez szczepienia, ale niewątpliwie zmniejsza się przez to znaczenie naukowe i ogranicza się możliwość wyciągania uzasadnionych wniosków, wynikających ze szczepień i z ich kontroli.

Na cele akcji szczepiennej Komitet Kaliski otrzymał w ciągu 1933 i 1934 r. ogółem 5450 zł, z czego z Departamentu Zdrowia M. Pr. i O. S. względnie z Urzędu Wojewódzkiego w Łodzi 4000 zł, z Kasy Chorych w Kaliszu w r. 1933 — 500 zł, w 1934 r. 250 zł, z Magistratu m. Kalisza w r. 33—500 zł, od Sejmiku Pow. 200 zł. Z tej sumy wydatkowano dotychczas 4487 zł. Pozostała kwota będzie użytą na dalsze szczepienia.

Koszta szczepienia 1 dziecka wyniosły przeciętnie 41,3 gr, a koszta 1 zastrzyku 17,1 gr, wliczając w to pracę lekarzy, higjenistek, obsługi, koszta statystyki, kontroli, utensyljów i t. d.

Szczepionkę Komitet otrzymywał bezpłatnie z Państw. Zakł. Hig. w Warszawie za pośrednictwem Depart. Zdrowia M. Pr. i O. Sp. Poniżej podajemy szczegółową statystykę dokonanych szczepień i zestawienie ich wydatków.

1. W roku 1933 zaszczepiono: w szkołach powszechnych od 6. II. do 30. III. (rok szkolny 1932—33) i w jesieni (rok szkolny 1933—34):

1 raz	dzieci 395	szczepień	395
2 razy	dzieci 2550	„	5100
3 razy	dzieci 4814	„	14442
Razem	dzieci 7759	szczep.	19937

2. W czasie od 16. V. do 8. VII. i od 15. X. do 15. XI. (dzieci pozaszkolne):

1 raz	dzieci 285	szczepień	285
2 razy	dzieci 488	„	976
3 razy	dzieci 848	„	2544
Razem	dzieci 1671	szczep.	3805

Ogółem w 1933 r. dokonano szczepień:

1 raz	dzieci 680	szczepień	680
2 razy	dzieci 3038	„	6076
3 razy	dzieci 5662	„	16986
Razem	dzieci 9380	szczep.	23742

Liczba zachorowań na błonicę w Kaliszu zanotowanych za cały rok 1933 wyniosła 133, w tem 13 osób dorosłych, a 120 dzieci do lat 14.

W tej liczbie szczepionych dzieci było 12, nieszczepionych 108. Zmarło 13, w tem szczepionych 1, nieszczepionych 12.

Zachorowało podług wieku:

Wiek	Nieszczepionych zachor.	w tem zmarło	Szczepionych zachor.	w tem zmarło
Poniżej 1 roku	2	1	—	—
1 rok	10	1	—	—
2 lat	12	2	—	—
3 „	13	2	—	—
4 „	9	4	—	—
5 „	8	—	1	—
6 „	8	1	—	—
7 „	22	—	3	—
8 „	12	1	1	—
9 „	5	—	1	—
10 „	2	—	2	—
11 „	2	—	2	—
12 „	2	—	—	—
13 „	1	—	1	—
14 „	—	—	1	1
Razem	108	12	12	1

Jeżeli przyjmiemy, iż dzieci do lat czternastu było w Kaliszu w roku 1933 około 16 tysięcy, to dane cyfrowe, przytoczone powyżej w stosunku procentowym dają następujące wyniki:

Wszystkich dzieci do lat 14: 16000, zachor. na błonicę 120 (7,5‰), zmarło 13 (0,81‰); z nich nieszczep. 6620, zachor. na błonicę 108 (16,31‰), zmarło 12 (1,81‰); z nich szczepion. 9380, zachor. na błonicę 12 (1,28‰), zmarło 1 (0,1‰).

Tak więc zachorowalność dzieci szczepionych w porównaniu do nieszczepionych zmniejszyła się 12,7 razy (16,31 : 1,28), a umieralność — 18,1 razy (1,81 : 0,1).

Statystyka szczepień przeciwbłoniczych przeprowadzonych w Kaliszu w maju i czerwcu 1934 r., częściowo jako t. zw. „sprzężonych", a więc dokonanych razem ze szczepieniami przeciwospowemi, przedstawia się następująco:

szczep. 1 raz	540 dzieci,	w tem sprzężonych 289 dzieci
szczep. 2 razy	963 dzieci,	w tem sprzężonych 571 dzieci
razem	1503 dzieci,	w tem sprzężonych 860 dzieci

Przy szczepieniach powyższych stosowano szczepionkę o sile około 30 jednostek Ramona, należy więc uważać dwukrotne szczepienie jako dostateczne dla całkowitego uodpornienia.

Podług wieku przeszczepiono:

	1 raz	w tem sprzęż.	2 razy	w tem sprzęż.	Razem	w tem sprz
Poniżej 1 roku	34	(31)	45	(40)	79	(71)
1 rok	86	(75)	110	(90)	196	(165)
2 lata	30	(17)	41	(21)	71	(38)
3 „	32	(16)	46	(14)	78	(30)
4 „	31	(10)	37	(11)	68	(21)
5 „	28	(8)	38	(16)	66	(24)
6 „	52	(24)	86	(60)	138	(84)
7 „	84	(59)	234	(210)	318	(269)
od 8—16 lat	163	(49)	326	(109)	489	(158)
Razem	540	(289)	963	(571)	1503	(860)

Do lat 5 włącznie przeszczepiono 558 dzieci, powyżej 5 lat — 945. Według zebranych danych do końca września t. j. przez pierwsze 9 miesięcy 1934 roku zachorowało w Kaliszu na błonicę 82 osoby, w tem osób dorosłych 3, dzieci — 79, szczepionych 12, nieszczepionych 67. Zgonów było 8, w tem 1 szczepiony, 7 wśród nieszczepionych.

Podług wieku zachorowało:

	nieszczep.	w tem zmarło	szczep.	w tem zmarło
Poniżej 1 roku	5	1	—	—
1 rok	5	1	—	—
2 lata	13	3	—	—
3 „	13	—	1	—
4 „	7	1	—	—
5 „	7	—	1	—
6 „	1	—	—	—
7 „	6	1	2	—
8 „	3	—	2	—
9 „	1	—	2	—
10 „	2	—	2	1
11 „	3	—	1	—
12 „	—	—	1	—
13 „	1	—	—	—
Razem	67	7	12	1

W wieku do lat 5 zachorowało 52. zmarło 6. Powyżej 5 lat zachorowało 27, zmarło 2.

Ogółem dotychczas zaszczepiono: w r. 1933 — 9380 dzieci
na wiosnę 1934 — 1503 dzieci
10883 dzieci

Podług wieku:

	1-krotnie	2-krotnie	3-krotnie	Razem
Poniżej 1 roku	34	45	—	79
1 rok	98	135	43	276
2 lata	48	74	56	178
3 „	58	87	66	211
4 „	57	77	67	201
5 „	63	90	75	228
6 „	89	167	84	340
7 „ i wyżej	773	3326	5271	9370
Razem	1220	4001	5662	10883

Do 5 lat włącznie — 1173 dzieci czyli 10.8%, powyżej 5 lat — 9710 dzieci, czyli 89,2%.

Jeżeli przyjmiemy, iż w r. 1933 i 34 łącznie było w Kaliszu 18 tys. dzieci (do 16 tys. z r. 1933 doliczamy nowy rocznik w ilości 2 tys.), to procentowy stosunek zachorowalności będzie się przedstawiał następująco:

		Zachor.		Zmarło	
Wszystkich dzieci	18000	199	11.1‰	21	1.17‰
w tem:					
nieszczepionych	7128	175	24.55‰	19	2,67‰
szczepionych	10883	24	2.2‰	2	0.18‰

Zachorowalność więc zmniejszyła się wśród szczepionych w porównaniu do nieszczepionych 11.1 razy (24,55 : 2,2), umieralność 14,8 razy (2,67 : 0,18). Z powyższych zestawień wynika. że szczepienia zapobiegawcze przeciw błonicy, przeprowadzone dotychczas w Kaliszu, podobnie jak to dla Łodzi stwierdził Dr. Załęski. wprawdzie znacznie zmniejszyły zachorowalność na błonicę wśród dzieci szczepionych, nie wpłynęły jednak na ogólne zmniejszenie się liczby zachorowań. Jest to zjawisko zupełnie zrozumiałe, jeżeli weźmiemy pod uwagę fakt, iż pomimo zaszczepienia około 11 tys. dzieci, pozostało jednak nieszczepionych jeszcze przeszło 7 tys., w tem przeszło 5 tys. w wieku do lat 5. Dopóki szczepienia przeciwbłonicze nie obejmą większości tych 5 tys. najmłodszych dzieci, przy corocznem szczepieniu nowozjawiających się roczników, trudno spodziewać się zupełnego zaniku przypadków zachorowań na błonicę.

Statystyka kaliska wykazuje stosunkowo duży odsetek zgonów na błonicę wśród szczepionych dzieci — mian. 2 na 24 przypadków zachorowań, gdy w Łodzi stwierdzono 2 na 120. Wprawdzie cyfry brane pod uwagę są zbyt małe, aby z nich można wyciągać stanowcze wnioski, należy je jednak zanotować. Teoretycznie, wobec niewykonania w obu powyższych wypadkach, ani przed, ani po szczepieniu próby Schicka. należy przyjąć, iż organizmy zmarłych dzieci (w wieku 10 i 14 lat) nie były zdolne do wytworzenia antytoksyn, pomimo więc szczepień zginęły.

Dla uzupełnienia obrazu czynności Komitetu Kaliskiego należy wspomnieć, iż Komitet przesłał w r. 1933 — 300 cm³ szczepionki do Liskowa, gdzie zostało przeszczepionych około 200 dzieci w Sierocińcu (Dr. Kosiński), a w r. 1934 przeszło 1000 cm³ do gm. Godziesze i Ostrów Kaliski, gdzie przeszczepiono około 400 dzieci (Dr. Mączyński). Komitet Kaliski przeprowadza w dalszym ciągu szczepienia zapobiegawcze.

Wnioski:

1) Szczepienia zapobiegawcze anatoksyną przeciwbłonicza stanowią skuteczną broń w zwalczaniu błonicy.

2) Szczepienia te nie wywołują u szczepionych dzieci ujemnych skutków dla zdrowia (poza krótkotrwałem podniesieniem się temperatury ciała i miejscowym odczynem).

3) Równoczesne dokonywanie szczepień ochronnych przeciwospowych i przeciwbłoniczych czyli t. zw. szczepień „sprzężonych" nie powoduje ujemnych skutków dla zdrowia szczepionych.

4) Szczepienia zapobiegawcze z epidemjologicznego punktu widzenia zmniejszają ilość zachorowań na błonicę, a zarazem wpływają łagodząco na charakter choroby i jej przebieg.

5) Szczepienia zapobiegawcze w wyniku swym dają znaczne oszczędności materjalne, dzięki zmniejszeniu się stosowania kosztownej surowicy przeciwbłoniczej.

6) Najskuteczniejszym sposobem zupełnego zwalczenia błonicy byłoby wprowadzenie ustawowego przymusu szczepień przeciwbłoniczych, na wzór przymusowego szczepienia ospy.

7) Dotychczasowe wyniki szczepień przeciwbłoniczych dostatecznie uzasadniają potrzebę wydania odpowiedniej ustawy o przymusowem szczepieniu przeciw błonicy.

Piśmiennictwo:

1) Sparrow i Kaczyński: Sprawozdanie Komit. szczep. przeciwbłon. w Warszawie. Warszawa. R. 1931. — 2) Knichowiecki: Pedjatrja Polska. T. XII. Z. 4. 1932. — 3) St. Ładyński: Zdrowie. Nr. 15—16. 1932. — 4) T. Załęski: Pol. Gaz. Lek. Nr. 48. 1933. — 5) Wł. Szenajch: Pedj. Pol. T. XI. 2—5. 1931. — 6) H. Brokman: Zwalczanie chorób zakaźnych drogą szczepień ochronnych. — 7) L. Hirszfeld: Organizacja szczepień ochronnych przeciwbłoniczych.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Biologja Lekarska. T. XIII. Z. 6. 1934. Thiroux A.: Witaminy i awitaminozy (dok.). — Gedroyć M.: Znaczenie dynamiki krwi i hemolizy dla transfuzji krwi.

Klinika Współczesna. Nr. 12. 1934. Miesięcznik referatowy.

Kronika Dentystyczna. Nr. 6. 1934. Rozensztejn J.: Uwagi w sprawie nowej masy „Oralite" na dostawki zębowe.

Nowiny Lekarskie. Z. 1. 1935. Gałecki A.: 30 lat twórczej pracy naukowo-wynalazczej prof. dr. Ignacego Mościckiego. — Michałowicz A.: 1450 przypadków ropniaków opłucnej u dzieci. — Osmolski W.: Psychologja sportu. — Kiełanowski T.: Czy istnieje antagonizm między gruźlicą a niedokrwistością złośliwą? — Dziembowski Z.: Leczenie ran zapomocą miejscowego stosowania tranu.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 1. 1935. Huszcza A.: Na marginesie planów organizacyjnych lecznictwa w ubezpieczalniach społecznych. — Landau J.: O dostarczenie lekarzom pracy zarobkowej. — Mahler J.: Nowa ordynacja, a wymiary podatkowe lekarzy.

Czasopismo Sądowo-Lekarskie. Nr. 4. 1934. Grzywo-Dąbrowski W.: Samobójstwo z punktu widzenia medycyny sądowej. III. Powieszenie i zadzierzgnięcie. Samobójstwo, wypadek czy samobójstwo? — Grzywo-Dąbrowski W.: Samobójstwa w Warszawie w r. 1933. — Kołaczyński T.: Wpływ krwi i wydzielin zwierzęcych na wyniki badań sądowo-lekarskich w dziedzinie grup krwi. — Manczarski S.: Postrzał głowy — usiłowanie samobójstwa lub zabójstwa czy symulacja?

OCENY.

Therapeutisches Vademecum für die Kinderpraxis. (Vademecum terapeutyczne dla praktyki pedjatrycznej). H. KLEINSCHMIDT. Wyd. VII. Karger. Berlin 1935. 8°. Str. IV + 234. Cena RM. 6.60.

Miarą popularności tej małej książeczki jest jej siedem wydań w ciągu lat szesnastu. I nie dziw, że każdy nakład bywa szybko rozchwytany, bo dla licznych rzesz lekarzy, wykonujących praktykę w zakresie chorób dzieci, jest podręcznik Kleinschmidta doskonałym przewodnikiem i pomocą w ich codziennej pracy. Cechą tego dziełka jest jasny układ i celowa zwięzłość. Zwłaszcza ustę-

py traktujące o dietetyce niemowląt i leczeniu zaburzeń odżywiania napisane są przykładowo jasno, krótko a wyczerpująco.

Nowe wydanie nie różni się prawie niczem od wydania ostatniego z r. 1929. Tu i ówdzie tylko zastosowanie jakiegoś nowego leku lub zabiegu (kroplówka dożylna). W dietetyce, jako nowość, dieta jabłkowa, narazie jednak tylko przy leczeniu czerwonki u dzieci starszych. Kilka nowych przepisów w kuchni dla niemowląt (mleko pełne zakwaszone kwasem mlecznym lub cytrynowym oraz mleko ścięte podpuszczką).

Zgrabny, niemal kieszonkowy format książeczki stanowi również jej cenną zaletę dla lekarza praktyka.

M. Krzyżanowski (Lwów).

Pamiętnik kliniczny Szpitala Św. Łazarza. Tom II. Zeszyt 2. Warszawa 1932. IV-to. Str. 334.

Pismo to, wydawane nakładem „Koła dermatologów i lekarzy innych działów Szpitala Św. Łazarza w Warszawie" ukazuje się periodycznie od roku 1931. Podczas gdy obydwa zeszyty tomu pierwszego obejmują stronic 206, tom drugi zawiera stronic 334, nie licząc 58 stronic tekstu francuskiego, przeznaczonego dla czytelnika zagranicznego. Podobnie jak zeszyty poprzednie tak i zeszyt ostatni zawiera sprawozdania z posiedzeń naukowych Koła dermatologów i lekarzy innych działów Szpitala Św. Łazarza. W rzeczywistości przypadków niedermatologicznych jest niewiele tak, że pismo uważać można za czysto dermatologiczne.

Większość przedstawionych przypadków jest przez poszczególnych referentów doskonale opracowana, tak pod względem klinicznym, jak również pod względem badań pomocniczych. Dyskusje utrzymane są w tonie poważnym i rzeczowym.

Z często spotykanych badań pomocniczych zwróciła uwagę podpisanego próba Aldricha i Mc Clure'a, którą niektórzy z referentów uważają jeszcze ciągle za wskaźnik pogotowia wysiękowego. W rzeczywistości odczyn ten nie daje wskaźnika poziomu wody i chloru w skórze (patrz: Urbach i Jokl, *Klin. Wochenschrift* 18, 1931, i Nadel, *Arch. f. Derm. u. Syphil.* 164, H. 1).

Prócz opisów przedstawionych przypadków zawiera zeszyt cykl referatów z dziedziny „Choroby skóry a odżywianie".

Szereg udanych fotografij uzupełnia nader zajmujący tekst zeszytu.

Druk i papier pierwszorzędny, okładka bardzo estetyczna. Całość uważam za wartościową i godną przestudjowania przez każdego dermatologa.

A. Nadel (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Z badań nad cukromoczem florydzynowym. Doniesienie III. G. SARZANA. Gazz. Internazion. di Med. e Chir. Nr. 19, 1934.

U gołębi florydzynowanych, odżywianych zbożem, stwierdził autor znaczną ilość niestrawionej skrobi w kale, 3 lub 4 razy większą aniżeli u gołębi prawidłowych. Zastanawiając się nad przyczyną eliminacji skrobi niestrawnej u gołębi florydzynowanych — przychodzi autor do wniosku, iż jest ona spowodowana zaburzeniem wchłaniania podanych węglowodanów.

Zaburzenie resorbcji w cukromoczu florydzynowym polega na znacznem ograniczeniu tejże. Wykrycie bliższych przyczyn tej zmniejszonej resorbcji będzie przedmiotem najbliższych badań autora. *Dr. J. Papierkowski* (Lwów).

Fosfatydy śledziony w lipidozie Niemann-Picka. E. KLENK. Hoppe-Seylers Ztschrft. physiol. Chem. 229. Str. 151, 1934.

Pod względem chemicznym, a częściowo i klinicznym odróżnia się obecnie następujące zaburzenia przemiany lipidów:

1. Zaburzenia przemiany cholesterolu *(xanthelasma, xanthoma)* z charakterystycznemi żółtemi kępkami względnie guzami, których komórki nacieczone są obficie podwójnie załamującą światło substancją: cholesterolem. Rozmieszczenie kępek i guzów może być bardzo różnorodne (skóra, błony śluzowe i surowicze, ścięgna, okostna) i prowadzi zależnie od umiejscowienia zmian do różnych objawów wtórnych *(xanthoma* trzustki: *diabetes).*

2. *Morbus Hand-Schüller-Christian* z umiejscowieniem mas żółtych na podstawie czaszki; wrastanie tych mas do przysadki powoduje zaburzenia wzrostu, moczówkę prostą lub *dystrophia adiposo-genitalis*. I tu, podobnie jak w poprzedniej lipidozie stwierdza się w żółtych guzach obfite złoża cholesterolu, i to głównie zestryfikowanego z kwasami tłuszczowemi.

3. *Morbus Gaucher;* lipid, którym nacieczone są komórki śródbłonka naczyniowego narządów krwiotwórczych, powiększonej śledziony, wątroby i gruczołów chłonnych, jest kerazyna, a więc lipid z grupy cerebrozydów (galaktolipidów), zbudowany ze sfingozyny (zasada azotowa $C_{18}H_{37}NO_2$), kwasu lignocerynowego (nienasycony kwas tłuszczowy $C_{24}H_{48}O_2$) i galaktozy (aldoheksoza).

4. *Morbus Niemann-Pick,* ciężka, śmiertelna lipidoza, która występuje u dzieci, głównie wschodnio-żydowskiego pochodzenia, poniżej drugiego roku życia; chore dziecko nie rośnie, nie może siadać, chwytać przedmiotów, a jego rozwój psychiczny jest całkowicie wstrzymany; często dołączają się do tego obrazu takie zmiany wzroku, jakie spotyka się w chorobie Sachsa *(„Amaurotische Idiotie")* i prawdopodobnie obie jednostki chorobowe rozwijają się na identycznem podłożu. Olbrzymia śledziona dziecka zmarłego na chorobę Niemann-Picka wykazuje niezwykle wielkie ilości lipidów z grupy fosfatydów (fosforolipidów). Pobieżne, dawne analizy Epsteina wykazały, że fosfatydem tym jest lecytyna, co, jak stwierdził Klenk, nie jest ścisłe.

Klenk, największy współczesny znawca i badacz chemji lipidów, autor podstawowych prac o fosfatydach, analizował śledzionę dwuletniego chłopczyka zmarłego w Bazylei na lipidozę Niemanna i Picka. Ze śledziony tej, o wadze 430 gramów (normalnie 34 gramów) nie otrzymał lecytyny, lecz 8 gramów innego fosfatydu, a mianowicie sfingomyeliny, zbudowanej ze sfingozyny, kwasu lignocerynowego i kwasu cholinofosforowego. W świetle tych analiz Klenka otwierają się całkiem nowe drogi wiodące do wyjaśnienia wspólnego pochodzenia dwóch lipidoz, a to choroby Gaucher'a i choroby Niemann-Picka. Obie lipidozy są prawdopodobnie wynikiem wadliwej przemiany tego samego związku chemicznego, a to estru lignocerynowego sfingozyny. Ester ten znajduje się normalnie w śledzionie i wątrobie i, zgodnie z dawnemi przypuszczeniami Thannhausera, może przez zbyt wielkie łączenie się z galaktozą doprowadzić do nagromadzenia się wielkich ilości kerazyny *(Mb. Gaucher);* ten sam ester tworzy w reakcji z kwasem cholinofosforowym sfingomyelinę lignocerynową i ta właśnie reakcja może doprowadzić do powstania złogów sfingomyeliny *(Mb.* Niemann-Pick).

Wspólne podłoże chemiczne posiadają też dwie lipidozy, omawiane na wstępie, a jest niem wadliwa przemiana cholesterolu. Nazwa lipidoz ze stanowiska chemji jest dla *xanthelasma, xanthoma i* choroby Hand-Schüller-Christiana zgoła nieodpowiednia, bo cholesterol nie należy do lipidów lecz do sterolów, i tylko względy historyczne usprawiedliwiają zaliczanie tych „cholesteroloz" do lipidoz. *T. Mann* (Lwów).

Obraz rentgenologiczny ruchów narządów klatki piersiowej. G. v. d. WETH. Beitr. z. Klin. d. Tbk. T. 85. Z. 6. 1934.

Kimografja oddechania wyjaśniła rolę bruzd międzypłatowych stępem dla rentgenodiagnostyki, daje obraz ruchów narządów. Kimografja rentgenologiczna serca umożliwiła stwierdzenie — wbrew dotychczasowym poglądom — że przedsionek prawy stanowi również częściowo prawą granicę ortodiagramu zdrowego serca. Posiada dużą wartość dla rozpoznania różniczkowego między tętniakiem serca i dużych pni naczyniowych, a guzami śródpiersia. Te ostatnie nie wykazują ruchów tętniących, względnie ruchy te przedstawiają się na obrazie jako krzywe nieostre i niższe. Duże znaczenie posiadają również krzywe ruchów lewej komory. W sercu zdrowym (Stumpf) ruchy są silniejsze w kierunku kaudalnym, w chorym względnie niewydolnym sercu w kierunku kranjalnym.

Kimografja oddechania wyjaśniła rolę bruzd międzypłatowych przy oddechaniu (Weber). Zasadnicze znaczenie przy wdechu ma dla górnego płatu ruch wdechowy żeber (w górę i w bok), dla dolnego ruch przepony (w dół). Granicą tych ruchów jest bruzda międzypłatowa i w niej odbywa się ślizganie się płatów względem siebie. Studjowanie krzywych ruchów oddechania poszczególnych odcinków płuca umożliwia rozpoznanie obecności zrostów w górnej części jamy opłucnowej i tem samem daje zgóry orjentację co do możliwości ewentualnego założenia odmy. Dalej daje cenne wskazówki dla frenikoegzerezy, zwłaszcza dla jej skuteczności, tem więcej jeśli chodzi o częściowe unieruchomienie górnych partyj płuca. Ruchy przepony przenosić się mogą bowiem i w górne partje płuca, a to przy istnieniu większych zmian bliznowatych w tych partjach, zwłaszcza przy równoczesnej obecności zrostu międzypłatowego niezespalającego się jednak z żebrami. W tych właśnie przypadkach, mimo istnienia większych zrostów ściennych, frenikoegzereza połączona będzie z dobrym wynikiem, w przypadkach natomiast, w których kimografja nie stwierdzi przenoszenia ruchu oddechowego przepony na górne partje płuc, zabieg ten pożądanego wyniku nie da. Wreszcie kimografją można stwierdzić łatwą przesuwalność śródpiersia, co ma znowu znaczenie dla występowania szoków pooperacyjnych po rozległych torakoplastykach. *Dr. Z. Mromliński* (Lwów).

Odwrotne zachowanie się wydzielania śluzu i kwasu solnego w żołądku. M. LOEPER i R. FAU. Pres. Méd. Nr. 58. 1934.

Autorowie wykazują, że wydzielanie śluzu i przechodzenie ciałek białych zachowuje się wprost przeciwnie jak wydzielanie kwasu solnego. Ilość śluzu wydzielanego pod wpływem pokarmu pozostaje w odwrotnym stosunku do wydzielonego kwasu solnego. Podobny antagonizm można stwierdzić także w chorobach żołądka np. we wrzodzie i raku żołądka. Natomiast w nieżytach na tle alkoholowem lub nerwicach nie można tego potwierdzić, czynniki te — zdaje się — zmieniają sposób reagowania błony śluzowej żołądka. Z leków — soda i śluzy nie wpływają prawie zupełnie na wydzielanie śluzu lub kwasu solnego, natomiast jady parasympatyczne wpływają bardzo wybitnie: atropina zmniejsza wydzielanie kwasu solnego a powiększa wydzielanie śluzu i ilość ciałek czerwonych w soku żołądkowym, fizostygmina działa wprost przeciwnie. Pobudzenie przeto nerwu błędnego zwiększa kwasotę i obnaża błonę śluzową ze śluzu, wskutek czego występują objawy pieczenia, a zahamowanie nerwu błędnego usuwa kwasotę i osłania błonę śluzową śluzem oraz uspokaja skurcze spastyczne. W nadkwaśności należy więc podawać pokarmy najmniej pobudzające wydzielanie kwasu jak np. cukier lub białko jaja z cukrem, a nie mięso lub buljony, które pobudzają wydzielanie kwasu a zmniejszają śluz i przechodzenie ciałek białych do soku żołądkowego. *Skowroński* (Lwów).

Gruczoły wewnętrzne i układ sympatyczny w mechanizmie powstawania gorączki. A. SALMON. Pres. Méd. Nr. 65. 1934.

Autor omawia wpływ gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu na gorączkę, oraz rolę układu wegetatywnego. Tarczyca, adrenalina i pituitryna podnoszą ciepłotę ciała. Przy braku czynności tych gruczołów stwierdza się niską ciepłotę ciała, przy ich nadczynności podwyższoną ciepłotę. Insulina wpływa obniżająco na ciepłotę. Układ sympatyczny i środki pobudzające go jak adrenalina, kokaina, tetrahydronaftylamina podnoszą ciepłotę, podobnie jak atropina porażająca układ parasympatyczny, natomiast obniża ją pilokarpina i inne środki pobudzające układ parasympatyczny. Wybitny wpływ na ciepłotę posiada też guz popielaty, gdzie umiejscawia się ośrodek regulacji ciepła i innych czynności wegetatywnych. Autor przypuszcza, że w powstawaniu gorączki odgrywa główną rolę guz popielaty, skąd idzie podnieta do nadnerczy do wydzielania adrenaliny i do tylnej przysadki do wydzielania pituitryny. Za obecnością adrenaliny we krwi przemawia zwiększone ciśnienie krwi, dreszcze w początkach gorączki, szybka akcja serca i przecukrzenie krwi zazwyczaj spotykane w okresie gorączkowym. Natomiast za zwiększonem wydzielaniem pituitryny przemawia zatrzymanie wody w organizmie, które jest jednym ze stałych objawów towarzyszących gorączce. Za tem przypuszczeniem przemawia również znany fakt, że w gorączce znikają objawy moczówki prostej. *Skowroński* (Lwów).

W sprawie działania wyciągów z gruczołów dokrewnych i narządów zwierząt ciepłokrwistych na serce ciepłokrwistych in situ zatrute nikotyną, amoniakiem, wodnikiem chloralu i morfiną. G. KAC i E. LEJBENZON. Wracz. Dieło. Nr. 8. 1934.

Autorzy działali sporządzonemi przez siebie wyciągami z gruczołów dokrewnych i narządów na serce kota *in situ*, zatrute morfiną, nikotyną, wodnikiem chloralu, chloroformem, chlorkiem amonowym, do zupełnego wyczerpania i porażenia. Stwierdzono, że wyciąg ten wywiera potężny wpływ na serce, przywracając mu siłę działania tak, iż serce zatrute pracuje lepiej aniżeli przed doświadczeniem. *M. Segal* (Lwów).

Autorzy nie podają, jakiemi wyciągami posługiwali się w swoich doświadczeniach. *(przyp. ref.)*.

Doświadczenia terapeutyczne z nowym całkowitym wyciągiem jąder. T. MORELL. D. Med. Wschr. Nr. 40. 1934.

Stosowanie czystych hormonów nie daje odpowiednich wyników, lepszy natomiast skutek osiąga się podawaniem wyciągu z narządów. Tego rodzaju preparatem jest androstyna, której ampułki A zawierają wyciąg wodny jąder, ampułki B — wyciąg oleisty tychże, w tabletkach zaś znajdują się obydwa wyciągi. Frakcja B zawierająca substancje rozpuszczalne w tłuszczach, hamuje zanik drugorzędnych cech płciowych samców *(Test Loewe-Voss-Martin)*. Wyciąg ten posiada więc w sobie hormon męski. Do standaryzowania androstyny posługiwano się testem grzebienia koguciego wg. metody Freuda, de Fremery i Laquer'a.

Androstyna A działa podobnie jak folikulina, wywołując przekrwienie narządów płciowych, co powoduje lepsze odżywianie z następową wzmożoną produkcją hormonów oraz wtórne działanie korelacyjne na narządy o wewnętrznem wydzielaniu. Według autora wyciąg wodny jąder wstrzymuje pozatem powstanie u kastrowanych samców charakterystycznych komórek w przysadce mózgowej.

Androstyna w przeciwieństwie do innych preparatów, zawierających czysty hormon męski, ma tę przewagę, że posiada wszystkie czynne substancje jądra i dzięki temu pozwala na ich lecznicze wykorzystanie.

W tym kierunku autor czynił doświadczenia z androstyną, otrzymując bardzo dobre wyniki. Stosował ją: 1) przy niemocy płciowej, szczególnie po zapaleniach jąder i najądrzy, 2) przy neurastenji ogólnej w połączeniu z objawami seksualnemi, 3) wychodząc z założenia, że u kobiet z abstynencją płciową występują zaburzenia w zakresie systemu nerwowego i funkcyj narządów płciowych, a u niektórych młodych dziewcząt z niedomogą gruczołów płciowych idą w parze takie stany, jak trądzik, błednica, stosował również i w tych przypadkach androstynę, uzyskując dobre wyniki.

Opierając się na wynikach doświadczeń z androstyną dochodzi do wniosku, że zawiera ona wszystkie czynne substancje jądra wraz z hormonem Mc. Cullagh'a, wywierającym przemożny wpływ na funkcje przysadki mózgowej. *Dr. H. Danielewicz* (Warszawa).

Zwiększenie działania przeciwanemicznego wątroby po dodaniu żołądka zwierzęcego, błony śluzowej żołądka i wyciągu jego z błony śluzowej. VII. Doniesienie. F. REIMANN, A. BREUER i H. LANGEBECKER. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 127. Str. 438—456. (Porówn. P. G. L. Nr. 42. 1934)

Nietylko sok żołądkowy ludzki, lecz także żołądek zwierzęcy i to jego błona śluzowa i wyciągi z niej uczynniają w wątrobie ciało przeciwanemiczne, którego działanie wielokrotnie przewyższa działanie samej wątroby lub samego żołądka w tej ilości podanej. Niema tu więc zwykłego sumowania działania przeciwanemicznego wątroby i żołądka, lecz uczynnienie wątroby przez żołądek. *H. Długosz* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

O rozpoznawaniu zrostów opłucnowych. Objaw Perina. A. CECCHINI. Lott. c. tuberc. Nr. 5, 451—456, 1934.

Jest trudno rozpoznać zrosty opłucnowe i określić ich rozległość. Często zawodzi badanie rentgenologiczne i zwyczajnie kliniczne. Zapad klatki piersiowej i nieruchomość brzegów płatów płucnych niezawsze świadczą o zarośnięciu opłucnej, gdyż te same objawy występują i przy zmianach marskich w płucu. Perin podał w r. 1924 sposób, który pozwala z wielką dokładnością uczynić zadość naszym wymogom. Sposób ten polega na bardzo delikatnem opukiwaniu przestrzeni międzyżebrowej, podczas gdy chory wykonuje głęboki wdech. W razie zrostów wypuk przyjmuje odgłos bębenkowy, który staje się wyższym i krótszym. Stare zrosty dają wyraźniejszy objaw Perina. Jeżeli chodzi o wyjaśnienie samego zjawiska, to najprawdopodobniej tłumaczy się ono tem, że płuco nie może się równomiernie rozszerzać spowodu zrostów, skutkiem czego pęcherzyki płucne naprzeciw zrostów ulegają rozciągnięciu a powietrze w nich rozrzedzeniu. Ten spadek napięcia miąższu płucnego nadaje charakter bębenkowy wypukowi. Autor na wielkim materjale potwierdza użyteczność tego objawu. Nie znajdował go tylko wtedy, gdy w płucu proces włóknienia zbyt daleko postąpił (zrosty wewnętrzne, Morelli). *Z. Skibiński* (Zakopane).

O leczeniu wysięków opłucnowych po stronie przeciwnej przy odmie jednostronnej. LUZATTO-FEGIZ. Lott. c. tuberc. Nr. 5, 481—488, 1934.

Autor zauważył, że ilekroć przy odmie występowało zapalenie wysiękowe opłucnej po stronie przeciwnej, to w jakiś czas później zjawiały się tam zmiany chorobowe w miąższu płucnym. Autor widzi w tem dowód, że zapalenie opłucnej jest pierwszym objawem bilateryzacji procesu chorobowego. Aby móc te zmiany leczyć, należy wcześnie wykonać pneumotorakocentezę, czyli założyć odmę także i na drugie płuco. Odma ta musi być stosowana długo jeszcze po ustąpieniu wysięku, aby zapobiegnąć rozwojowi zmian chorobowych w tem płucu. Jest to wskazane nawet wtedy, kiedy rentgenologicznie nie stwierdza się żadnych zmian w płucu. Będzie to odma zapobiegawcza. *Z. Skibiński* (Zakopane).

Bilirubinemja w gruźlicy płuc. FILIBECK GIUSEPPE. Lott. c. tuberc. Nr. 5, 489—498, 1934.

Autor, posługując się metodą Daddiego (1% roztwór alkoholowy soli potasowej izoparanitrodiazobenzolu), zbadał w 100 przypadkach różnych postaci gruźlicy bilirubinę w surowicy krwi. U chorych niegorączkujących bilirubina znajdowała się w ilościach

prawidłowych (0,1—0,3 mg). W przypadkach cięższych gorączkowych bilirubina wyraźnie zwiększała się ponad normę. Natomiast w przypadkach powikłanych gruźlicą jelit bilirubina wykazywała liczby mniejsze od normy. *Z. Skibiński* (Zakopane).

O sposobie działania wyrwania nerwu przeponowego. LIBERO MENOZZI. Lott. c. tuberc., Nr. 4, 397—409, 1934.

Według autora frenikoegzereza zmniejsza uraz wdechowy do 1/3 a prawie wcale nie zmienia urazu wydechowego, podczas gdy odma uraz wdechowy zmniejsza o 1/3 a uraz wydechowy ogranicza do 1/2. We wszystkich stanach odprężenia klatki najwięcej korzysta z tego płat górny, ponieważ zawiera on tylko jedno oskrzele 1-ego rzędu, które w dodatku ma słabo zaznaczone odejścia monopodyczne dalszych oskrzeli. Płat dolny ma aż 7 oskrzeli 1-ego rzędu o silnie zaznaczonych rozgałęzieniach monopodycznych. Skutkiem tego przedstawia większą resystencję i trudniej może się zapadać. Dlatego po frenikoegzerezie płat dolny zachowuje nadal swą czynność. Przylegając do przepony wykonuje z nią ruchy paradoksalne, podczas gdy płat górny wykazuje większy spokój czynnościowy. Brak jest w jego pęcherzykach oscylacyj ciśnień, jakie prawidłowo istnieją przy oddechu. Skutkiem tego krążenie jest zaburzone (przekrwienie) i z naczyń włosowatych wysącza się przesięk (przesięk, obrzęk), który nie może wyparowywać spowodu osłabionego prądu powietrza oddechowego. Do tego dołącza się zwyrodnienie i złuszczanie nabłonków oskrzelowych i pęcherzyków płucnych. Tkanka wśródmiąższowa przerasta i przychodzi do karnifikacji płatu. Z tych wszystkich powodów w jakiś czas po wyrwaniu nerwu przeponowego kolejno stwierdza się ponad szczytem rzężenia wilgotne, przytłumienie, jednostajne zaciemnienie w obrazie reutgenowskim, czasem zaś wyjaśnienie spowodu zastępczej rozedmy, oddech oskrzelowy i bronchofonję. Proces włóknienia nie ogranicza się do samych tylko szczytów, lecz może objąć cały płat. Wtedy miąższ płucny na nowo zaczyna podlegać urazowi oddechowemu, gdyż wytwarza się zbyt wielkie ciśnienie ujemne. Powstają rozstrzenie oskrzelowe, nasila się nieżyt oskrzeli, a gdy odpływ wydzieliny zapalnej zacznie cierpieć, przychodzi do zaostrzeń wtórnych, jak zapalenie zrazikowe płuc i ropień płuc. Łatwo wystąpić może zapalenie zachłystowe płuca po stronie przeciwnej. Pozatem frenikoegzereza sprzyja leczeniu zmian chorobowych w płucu po stronie przeciwnej.

Z. Skibiński (Zakopane).

Powikłania płucno-opłucnowe u chorych na gruźlicę chirurgiczną. PAOLO de PAOLI. Lott. c. tubercol. Nr. 2, 141—153, 1934.

Dotychczas uważano, że gruźlica chirurgiczna wywiera wpływ uodparniający na organizm, dzięki czemu powikłania płucne przy gruźlicy chirurgicznej należą do rzadkości (Marfan, Wallgreen, Liebe i Rollier). Dziś widzi się w gruźlicy chirurgicznej raczej wieczne niebezpieczeństwo dla zachorowania płuc (König w 79%, Rosow w 92%, Wiese w 84%). Według Bocchettiego chorzy chirurgiczni pozostawieni sami sobie umierają na gruźlicę płuc w 30%. Powikłania płucne zwykle odznaczają się łagodnością przebiegu, natomiast powikłania kostne przy gruźlicy płuc mają przebieg ostry, ponieważ zwykle przy gruźlicy płuc następuje odwapnienie kości (Vallebona). Autor stwierdzał powikłania płucno-opłucnowe przy gruźlicy chirurgicznej w 65,7%, mianowicie najczęściej przy zapaleniu otrzewnej w 84,7%, przy zapaleniu kręgów w 76,4%, najrzadziej przy zapaleniu gruczołów chłonnych w 48% i przy zapaleniu najądrza w 55,2%. Te powikłania częstsze były u starszych, aniżeli u młodszych pacjentów: powyżej 50 lat w 100%, między 20—30 r. w 46,2%. Prawdopodobnie wszystkie te powikłania płucno-opłucnowe pochodzą z ognisk obwodowych, ponieważ płuco stanowi wielki filter dla prątków, które wychwytuje je ze krwi.

Z. Skibiński (Zakopane).

Ostry reumatyzm a posocznica. L. D. MIRSKY. Pres. Méd. Nr. 61. 1934.

Autor omawia etjologję ostrego reumatyzmu i na podstawie własnych obserwacyj przyjmuje, że trzeba odróżniać dwa czynniki: reakcję alergiczną organizmu i alergję w zakażeniu bakteryjnem. Do właściwego ostrego reumatyzmu należy zaliczyć tylko te przypadki, w których występuje wyłącznie alergja lub gdzie jej objawy wysuwają się na pierwszy plan, natomiast tam, gdzie przeważają objawy posocznicowe, należałoby to uważać za posocznicę o typie reumatyzmu. Leczenie salicylem daje dobre wyniki w właściwym reumatyzmie i nawet niektóre objawy ze strony serca mogą ustąpić, natomiast w posocznicy zbliżonej do reumatyzmu pozostaje ono bez skutku.

Skowroński (Lwów).

O wartości zapobiegawczej i leczniczej szczepionki przeciwkokluszowej. K. KUNDRATITZ. Med. Klin. Nr. 32. 1934.

Doświadczenie autora nad szczepionką przeciwkokluszową potwierdza dodatnie wyniki, uzyskane przez innych autorów. Autor stosował szczepionkę przeciwkokluszową przez 3 lata tak, że leczone nią dzieci podlegały różnym zarazom. Materjał autora stanowiło 48 dzieci między 2—9 r. życia, leczonych ambulatoryjnie; z tych 22 dzieci otrzymało szczepionkę zapobiegawczo wtedy, kiedy zupełnie zmian jeszcze nie wykazywały, lub minimalne, a były narażone na przebywanie z dziećmi choremi na koklusz. Wyniki były dobre, gdyż 10 wogóle nie kaszlało, pozostałe przeszły bardzo łagodny koklusz, bez wymiotów i bez uszkodzenia ogólnego stanu, który skończył się już w 3 tygodniu trwania. U dzieci z kokluszem w stadjum kaszlu skurczowego po 2—3 wstrzyknięciach szczepionki prawie nie przychodziło już do typowych napadów. Jeszcze lepszy wynik uzyskiwał autor, stosując w tem stadjum kokluszu leczenie połączone, t. j. szczepionkę z zastrzykami transpulminy (codziennie 2 inj. transpulminy przez 8 dni, a co 2 dni szczepionkę), względnie kardjazochin. w postaci czopków lub zastrzyków.

W czasie kokluszu, którego objawem głównym jest kaszel, przychodzi do zmian w płucach, które Pospischill określał jako „płuca kokluszowe". Według autora pierwszy okres kokluszu powinien nosić nazwę pierwotnego lub *„stadium praepulmonale"*, drugi — płucnego t. j. *„stadium pulmonale"*. Przy wczesnem zastosowaniu szczepionki zapobiegamy uszkodzeniu błony śluzowej oskrzeli i utkania płucnego tak, że wogóle do „płucnego" okresu nie dochodzi. Lekkie lub początkowe uszkodzenia utkania płucnego będą przy odpadnięciu dalszych szkodliwych czynników t. j. działania endotoksyn szybciej wyleczone, natomiast powstałe już anatomo-patologiczne zmiany muszą pomimo wprowadzenia szczepionki mieć dłuższy okres czasu do gojenia się.

Częściowo złe wyniki leczenia szczepionką należy odnieść do ograniczonej zdolności ciał obronnych chorego i niemożności wytworzenia przeciwciał, jakoteż zbyt późnego zastosowania szczepionki. Valgimoglis uzyskiwał wyniki leczenia szczepionkami przeciwkokluszowemi zależnie od ich wieku i wielkości dawek, mianowicie: przy starych szczepionkach i małych dawkach dodatni wynik osiągał w 48%; przy świeżej szczepionce i dużych dawkach — w 88%. *J. Jaskólska* (Kraków).

Leczenie zapalenia opłucnej sanokryzyną. E. HEST i K. SECHER. Beitr. z. Klin. d. Tbk. T. 85. Z. 2. 1934.

Dzięki zastosowaniu sanokryzyny w 131 przypadkach wysiękowych zapaleń opłucnej udało się autorom skrócić przebieg choroby. Przypadki te obserwowali następnie przez dłuższy okres czasu (do 10 lat). Na podstawie obserwacji dochodzą do wniosku, że sanokryzyna nietylko skraca sam przebieg choroby, lecz również działa zapobiegawczo przeciw późniejszemu występowaniu zmian gruźliczych w ustroju, zwłaszcza w płucach, oraz przeciw późniejszemu szerzeniu się i rozsiewaniu zmian gruźliczych. *Dr. Z. Mromliński* (Lwów).

Zaburzenia w gospodarce soli kuchennej na tle schorzeń mózgu. MOLNAR S. i GRUBER Z. Dtsch. Arch. klin. Med. T. 177. Z. 1. Str. 29.

Wśród 11 przyp. schorzeń mózgu, jak guzy przysadki i inne, stany po śpiączkowem zapaleniu mózgu i t. p., zdołali Aa. w 10 przypadkach wykazać drogą obciążenia (10 g soli kuchennej) utajone zaburzenia w przemianie soli kuchennej, polegające bądź na zatrzymywaniu bądź na szybszem wydalaniu tego ciała. Zależały one albo od względnej oligurji — albo od istniejącej niedomogi w zdolności koncentracyjnej dla jonu chlorowego. Zaburzenia te nie pozwalały wyciągać wniosków co do rodzaju ani lokalizacji sprawy chorobowej. *W. Musiał* (Lwów).

Hamowanie czynności tarczycy przez krew zwierzęcą. H. EITEL i A. LOESER. Klin. Woch. Nr. 49. 1934.

Nawiązując do znakomitych wyników, które otrzymał Bier w leczeniu choroby Basedowa krwią zwierzęcą, autor bada wpływ jej na tarczycę. Ponieważ wpływ krwi zwierzęcej zaznacza się tylko przy podwyższonej czynności tarczycy, autor wywołuje u świnek morskich to podwyższenie przez wstrzykiwanie hormonu przedniego płatu przysadki (tyreotropowego); jako miarę działania krwi zwierzęcej bierze wpływ jej znoszący działanie hormonu tyreotropowego, wyrażający się niewystąpieniem zmian histologicznych, cechujących nadczynność tarczycy. Na podstawie swoich doświadczeń stwierdza zniesienie działania aktywującego tarczycę hormonu tyreotropowego przedniego płatu przysadki po zastrzyknięciu lub po podaniu doustnem tarczycy zwierzęcej, oraz oznacza stopień działania przeciwtarczycowego w szeregu preparatów handlowych krwi. *T. B.* (Lwów).

Niedokrwistość a dusznica bolesna. HOCHREIN M. i MATTHES K. Dtsch. Arch. klin. Med. T. 177. Z. 1. Str. 1.

Objawy dusznicy bolesnej w przebiegu niedokrwistości niepowikłanych schorzeniem mięśnia sercowego występują rzadko (w materjale Aa. na 440 przypadków w 2,8%), mimo iż przyczyną bólu dusznicowego jest niedotlenienie mięśnia sercowego na tle jego niedokrwienia. Dla wyjaśnienia tego zjawiska podkreślają Aa. szczegół, że ludzie z ciężką niedokrwistością łatwo się męczą, nie dopuszczając do przeciążenia mięśnia sercowego, oraz fakt zdobyty w doświadczeniach na psach, że nawet duży stopień niedokrwistości (po upustach) nie prowadzi wskutek procesów wyrównawczych do wyraźniejszego upośledzenia odżywienia mięśnia sercowego. *W. Musiał* (Lwów).

Ujemny wynik badania elektrokardjograficznego w schorzeniu mięśnia sercowego. P. RADNAI. Ztsch. f. klin. Med. Bd. 127. Str. 304—314.

Wstrzykując dożylnie jod, wywołano u królików znaczne zmiany zwyrodnieniowe w mięśniu sercowym, chociaż elektrokardjogram nie wykazał zupełnie zmian lub bardzo nieznaczne. U ludzi ekg. jest często bez zmian, a później po zabiegu operacyjnym lub jakiejś chorobie gorączkowej występuje niedomoga serca. Do ujawnienia ukrytych cech uszkodzenia mięśnia służy próba pracy Goldhammera i Scherfa, oddychanie gazem z małą ilością tlenu Dietricha i Schwiegka. Podobnie uczulająco na zmiany ekg. działa, według autora, temperatura. Należy zatem mimo poprzednio ujemnego wyniku kontrolować ekg. w czasie pierwszej zwyżki temperatury (np. proteinoterapja). Przed nienagłemi operacjami, gdy inne metody nie wykazują zmian w ekg., należałoby wywołać gorączkę i w czasie jej badanie powtórzyć. *H. Długosz* (Lwów).

Wchłanianie tłuszczów w niedomodze trzustki. POCZKA N. i FISCHEL W. Dtsch. Arch. klin. Med. T. 177. Z. 1. Str. 14.

Badania nad wchłanianiem różnych rodzajów tłuszczu z przewodu pokarmowego chorego z ciężkiem pourazowem schorzeniem trzustki (cukrzyca, zupełny brak fermentów trzustkowych) wykazały, że tłuszcz, podany w postaci masła i śmietany ulegał wessaniu w około 40%, przyczem czynność fermentów, przygotowujących tłuszcz do resorbcji spełniały bakterje jelitowe. Słonina, smalec oraz oliwa nie wchłaniały się zupełnie. Z preparatów, zawierających fermenty trzustkowe, słaby wpływ na wchłanianie wywierał *Pancreon* i to tylko w perełkach, wyraźnie dodatni *Pancreas — dispert H.* oraz kwas desoksycholowy — inne preparaty nie działały zupełnie. *W. Musiał* (Lwów).

Leczenie obrzęków i wodobrzusza dużemi dawkami chlorku wapnia. T. GUREWICZ. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 17. 1934.

Chlorek wapnia w dużych dawkach działa silnie moczopędnie i winien być uważany jako jeden z najbardziej czynnych w grupie środków moczopędnych. Zgodnie z wskazówkami Bluma i Karlier a. podawał chl. w. w dawkach dużych od 10—30 g dziennie i nie zauważył przykrych objawów ubocznych. W kilku przypadkach u chorych wystąpiły nudności, brak apetytu. Wszystkie te objawy szybko ustąpiły po odstawieniu chl. w., który znów zaczęto podawać po kilkudniowej przerwie.

Działanie moczopędne chl. w. nie występuje odrazu, tylko po kilku dniach. W wielu przypadkach chl. w. zwiększa diurezę tam, gdzie inne środki moczopędne zawodzą.

Duże dawki chl. w. stosowane przy zapaleniach nerek działają moczopędnie, nie wywołując obostrzenia sprawy nerkowej. Wynik działania chl. w. uwarunkowany jest wyłączeniem soli kuchennej z pokarmów. *M. Segal* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Protokół posiedzenia Sekcyj do spraw szpitalnictwa i higjeny psychicznej Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia z dnia 16 maja 1934 roku.

Przewodniczy: Dr. J. Adamski, Dyr. Depart. Służby Zdrowia.

Protokół prowadzi H. Rawicz-Szczerbo.

Na porządku dziennym: *Projekt ustawy o opiece nad osobami psychicznie choremi.*

Referuje Dr. Witold Łuniewski, Dyrektor Państwowego Szpitala w Tworkach, który podkreśla zasadnicze punkty projektu.

Jako jedno z ważnych zagadnień wysuwa projekt budowy szpitali, następnie ustawa porusza kwestję nadzoru nad zakładami i przewiduje utworzenie kolegjum sądowo-psychjatrycznego. Mówca porusza przytem sprawę katedr psychjatrji.

Prof. Dr. Godlewski znajduje, że w projekcie ustawy jest hipertrofja czynnika administracyjnego z niekorzyścią władz sądowych; projekt ten odsyła zbyt często do rozporządzenia wykonawczego.

Prof. Dr. Mazurkiewicz porusza również sprawę katedr psychjatrji. Supremacja neurologji nad psychjatrją jest niebezpieczna. Co do klinik, to tam, gdzie niema możności istnienia 2-ch klinik psychjatrycznej i neurologicznej, mówca wypowiada się za utworzeniem kliniki psychjatrycznej.

Po ogólnej dyskusji rozpatrzono kolejne artykuły ustawy.

Przewodniczący: *J. Adamski.*
Sekretarz: *H. Rawicz-Szczerbo.*

Polskie Zrzeszenie Lekarzy Województwa Białostockiego.

Protokół posiedzenia z dnia 10 czerwca 1934 r. zwołanego w 10 rocznicę założenia Zrzeszenia.

Przewodniczy kol. K. Fiedorowicz, który zagaja posiedzenie zwołane w 10-tą rocznicę istnienia Zrzeszenia.

W przemówieniu swem przewodniczący wita p. Wojewodę i przybyłych gości z Warszawy, Wilna, Swiacka, za zaszczycenie swą obecnością uroczystości, która jest wynikiem 10-letniej pracy ogółu lekarzy miejscowych. Dążeniem Zrzeszenia było stworzenie środowiska, któreby potrafiło skupić ogół lekarzy na polu naukowem i społecznem. Podsumowując wyniki pracy 10-letniej działalności mówca dochodzi do wniosku, iż osiągnęliśmy wyniki conajmniej dostateczne. Jest to zasługa ogółu kolegów, którzy nie szczędzą swych sił, by postawić nasze zebranie naukowe na odpowiednim poziomie, do czego w dużej mierze przyczynił się Kol. Deresz ze swoją Szkołą Szpitala Psychjatrycznego w Choroszczy. Na zakończenie dziękuje p. Wojewodzie, wszystkim gościom, za przybycie na posiedzenie, a wszystkim kolegom za pracę nad rozwojem Zrzeszenia.

Kol. Karwowski odczytuje sprawozdanie za okres 10-lecia. (Streszczenie).

Początek Zrzeszenia — czerwiec 1924 r. Celem było uregulowanie najpilniejszych potrzeb życia lekarskiego, jak skonsolidowanie opinji lekarskiej przy wyborach do Izby Lekarskiej. Uregulowanie opinji członków przy zbiorowych zatargach, zorganizowanie pracy naukowo-samokształceniowej. Początki były trudne, lecz trudności zostały pokonane i Zrzeszenie rozpoczęło swą pracę naukowo-społeczną. Dorobek naukowy za okres 10-letni przedstawia się następująco: 46 zebrań, 74 referatów, 66 demonstracyj. Referentami było 44 kolegów.

Poza pracą naukową Zrzeszenie brało udział w pracach społecznych a mianowicie: współdziała przy organizowaniu T-wa Przeciwgruźliczego, przy organizowaniu Kursów dla Sióstr Pogotowia Sanitarnego, Twa nad Psychicznie i Nerwowo Chorymi, brało czynny udział przez swych delegatów w pracy innych towarzystw jak: w Komitecie walki z bezrobociem, komitecie uczczenia Marji Curie-Skłodowskiej, w obchodach; organizuje opinję lekarzy miejscowych przy wyborach do Izby Lekarskiej, łagodzi zatargi i broni słusznych praw lekarza. Wreszcie organizuje życie towarzyskie przez urządzanie wycieczek, zebrań. Obecnie przystąpiło do organizowania bibljoteki lekarskiej. Tak przedstawia się praca Zrzeszenia za okres 10-letni, która szła w 3-ch kierunkach. I. Naukowym, który miał na celu dobrowolne skupienie całej polskiej myśli lekarskiej z terenu białostockiego, i zorganizowanie ośrodka, gdzieby wszyscy koledzy bez żadnych różnic mogli przedstawić szerszemu ogółowi kolegów swój dorobek naukowy spotykany w swej codziennej praktyce. II. Społecznym — zorganizowanie zbiorowej pracy społecznej wśród lekarzy. III. Zawodowym.

Cele Zrzeszenia w pierwszych 2-ch kierunkach zostały osiągnięte, kierunek zawodowy był prowadzony przez Związek i Zrzeszenie zajmowało się tylko wtedy gdy zachodziła tego potrzeba.

Kol. Mordasiewicz wygłosił odczyt p. t.: *Przyczynek do pooperacyjnego leczenia złamania czaszki* (na podstawie materjału Szpitala w Wołkowysku). Prelegent operował w Szpitalu Sejmikowym w Wołkowysku od 1925 46 przypadków złamań czaszki: 30 przyp. z uszkodzeniem opon i mózgu i 16 bez uszkodzenia zawartości czaszki. Wszystkie przypadki operowano w uśpieniu ogólnem. Po dokładnem ogoleniu głowy, zdezynfekowaniu skóry, prelegent wycinał brzegi rany i rozszerzał, usuwając wszystkie odłamki, poczem przemywał całą ranę środkiem dezynfekcyjnym. Przy zranieniach opon pod oponą twardą zakładał tampony gazowe, celem spowodowania zlepu. Tampony zamieniał się po 5—6 dniach. Prelegent uważa, iż należy operować w każdym wypadku złamania powikłanego. W wypadkach bez powikłań i bez objawów ucisku na mózg wyczekiwać. Postępując w ten sposób prelegent na 46 przypadków miał następujące wyniki: 16 przy-

padków bez uszkodzeń opon i mózgu, żadnego śmiertelnego, a w 30 przypadkach z uszkodzeniem opon i mózgu 6 przypadków śmierci.

W dyskusji zabierali głos: Kol. K. Fiedorowicz, Rotberg, Kapłan.

Kol. M. Syrota demonstruje *przypadek psychonerwicy pourazowej*. Referent przy określeniu psychonerwicy podkreślił, że przed wojną światową psychonerwice pourazowe spotykały się rzadziej. Do częstości ich występowania przyczyniła się wojna światowa, instytucje ubezpieczeniowe i prawodawstwo o odszkodowaniach. Choroby tej prawie nie spotyka się, gdzie poszkodowany nie ma podstaw do uzyskania renty. Przypadek demonstrowany w wieku l. 29, były żołnierz, który w czasie służby podczas ćwiczeń obsługiwał centralę telefoniczną. Wskutek wadliwości przy strzelaniu był rzucony o ziemię, rzekomo stracił przytomność, miał zasypane ucho ziemią i oparzoną twarz. Od tego czasu miewał jakieś dreszcze. Po kilku miesiącach zjawiły się ataki drgawek. Na skutek zabiegów zwolniony z wojska z rentą 50%. Nie zadawalnia go to i stara się o zwiększenie renty. W szpitalu miewa ataki drgawek o charakterze toniczno-klonicznym. Drgawki występują przy wyciąganiu rąk, zginaniu się, spożywaniu kwaśnych pokarmów. Drgawki zaczynają się od rąk i przechodzą na tułów. Chory zatrzymuje oddech, pada na krzesło, przytomności nie traci. Badanie neurologiczne poza brakiem odruchów spojówkowych, rogówkowych i gardzielowego, żadnych zmian nie wykazuje. Badanie czucia — wybitna analgezja na całem ciele.

W dyskusji zabierali głos: Kol. Machniewicz, Zajączkowski.

Kol. Sieńkowski wygłasza referat: *Trudności rozpoznawcze w chorobach psychicznych*. Referent podkreśla potrzebę opierania rozpoznania na dokładnej obserwacji, ścisłem i szczegółowem badaniu laboratoryjnem.

Kol. Szczeniowski wygłasza referat: *Natręctwa myślowe w przebiegu schizofrenji*.

Natręctwa myślowe pojawiają się wbrew woli człowieka, przyczem osobnik dany zdaje sobie sprawę z niesłuszności ich treści, a mimo tego wierzy im. Natręctwom myślowym towarzyszy męczący afekt, który zmusza chorego podporządkowaniu się impulsom natręctw. Czynniki te występują jako objaw podstawowy w nerwicy natręctw, a jako dodatkowy w schizofrenji, gdzie są objawem rzadkim. Prelegent demonstruje chorego l. 38. Obarczenia dzidzicznego nie stwierdzono poza tem, że ojciec zmarł na *par. progr.* Zawsze był zdrów. Z usposobienia wrażliwy i lękliwy. W czasie pobytu w szkołach średnich miewał już natręctwa. Przerwał studja wyższe i 6 lat podróżował w obawie, by nie stać się ciężarem rodziny, poczem ukrywał się przez 3 lata w obawie przed aresztowaniem, choć nie groziło mu to. Od 6 lat przejawia dużą aktywność i miewa liczne zatargi z otoczeniem, któremu publicznie wytyka zmyślone przestępstwa. Przy badaniu chorego nie stwierdzono żadnych zaburzeń intelektualnych. Uderzało otępienie afektywne i autystyczny sposób myślenia i zachowania się, brak głębszego kontaktu z nim, znaczne zacieśnienie sfery zainteresowań co pozwoliło rozpoznać psychozę rozszczepienną.

Kol. Emiljanowicz demonstruje *szereg przypadków oligofrenji i kretynizmu* ze szczególnemi znamionami somatycznemi. Prelegent omawia pokrótce etjologję kretynizmu i oligofrenji, przyjmując za podstawę podział Dolingera. Przypadki demonstrowane ze względu na somę mają cechę wspólną: niski wzrost 126, 113, 95, 91, 71 cm, dysproporcja w budowie ciała, hipotonja muskulatury. Budowa czaszki: u oligofreników małe w przypadkach demonstrowanych 33, 39, 5 cm, u kretynów duże 54, 56 przy wzroście 113, 91 cm. Czaszki kretynów szerokie, odstępy oczodołowe, grube nosy i wargi, u oligofreników misterne, asymetrycznie ułożone kości twarzy. Skóra u kretynów zimna, pokryta strupami, czyrakami. Życie psychiczne u demonstrowanych chorych jest kolosalnie upośledzone. Przytem idjotów cechuje pewna ruchliwość fizyczna, kretyni ociężali, apatyczni, bez cienia zainteresowań, zobojętniali na wszystko.

Kol. W. Terajewicz wygłosił referat: *O opiece pozazakładowej w Białymstoku i Choroszczy*.

Opieka Pozazakładowa o charakterze opieki rodzinnej powstała z inicjatywy Dr. St. Deresza na terenie gminy Choroszczy jesienią 1933 r. W opiece przebywa w chwili obecnej 188 osób. Gospodarz zobowiązany jest opiekować się chorym, — dać mu mieszkanie i utrzymanie, otrzymuje zaś od szpitala jako wynagrodzenie 30 zł miesięcznie za każdego chorego. Gospodarz może przyjąć najwyżej 4-ch chorych. Przytem na każdego dorosłego członka rodziny może przypadać tylko jeden chory. Chorzy są wyekwipowani w szpitalne ubranie, bieliznę, pościel i łóżko. Co tydzień odbywa się kąpiel, zmiana bielizny i ważenie chorych w szpitalu. Kontrolę i opiekę w terenie przeprowadza się przez 3-ch lekarzy i 1 pielęgniarza.

Na terenie m. Białegostoku istnieje Poradnia Psychjatryczna i Poradnia Przeciwalkoholowa. Obie poradnie powstały z inicjatywy Dr. St. Deresza, są ze sobą ściśle związane. W okresie sprawozdawczym 1. II. 1933 — 1. III. 1934 r. w Poradni Przeciwalkoholowej zarejestrowano 133 osób, w Poradni Psychjatrycznej 132 osoby.

Na terenie m. Białegostoku z ramienia obu poradni pracuje płatna pielęgniarka społeczna, bezpłatnie lekarz z Choroszczy.

Z poradni korzystają niezamożni mieszkańcy miasta. Lekarstwa są wydawane bezpłatnie w Aptece Miejskiej.

Kol. K. Fiedorowicz demonstruje *preparat wyciętego żołądka z owrzodzeniem rakowatem, wielkości dłoni*, oraz *preparat raka jelita grubego (c. transversum) przerośniętego nowotworem złośliwym (rak)*. Wspólną cechą obu przypadków było to, iż nie dawały objawów przewężenia i przerzutów, a u chorych występowały wybitne objawy charłactwa i obfite krwawienia. Wynik pooperacyjny pomyślny.

Po referatach zabrał głos p. Wice-Wojewoda Michałowski, który w serdecznych słowach życzył „Zrzeszeniu" dalszej pomyślnej pracy.

Na zakończenie Kol. K. Fiedorowicz dziękuje p. Wice-Wojewodzie i gościom za zaszczycenie uroczystości obecnością. Sekretarz: (—) *Dr. Czesław Karwowski*.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego wspólnie z Polsk. Lek. Tow. Radjologicznem z dnia 29 maja 1934 roku.

1. Kol. Mikułowski Wł., Rachoniowa K. i Rasolt H. omówili *przypadek interferencji dwu rytmów u dziecka kiłowego* (z pokazem elektrokardjogramów). (Streszczenie własne).

Dziewczynka 8-letnia przybywa do szpitala spowodu objawów astenji, mdłości, nudności, bólów w klatce piersiowej i zapadów. Oprócz banalnych chorób dziecięcych przebyła w 7-ym roku życia kilkudniową anginę. Matka dwukrotnie roniła. Badanie dziecka stwierdza zahamowanie wzrostu i wagi, dodatni odczyn Wassermanna i na luotest, smoistny ubytek muszli nosowej, jako zejście sprawy kilakowej, obecność drobnych stygmatów kiłowych. Przy braku zmian opukowych i wysłuchowych dziecko przedstawia stałą bradykardję 50 i arytmję przy niskiem parciu krwi. Teleradjogram serca stwierdza powiększenie wszystkich wymiarów serca. Badanie farmakologiczne wykazuje realność wagotonji. Elektrokardjograficznie stwierdza się niemiarowość całkowitą na tle interferencji rytmu zatokowego i węzłowego, powstającej wskutek okresowego zahamowania przewodnictwa w zakresie zatokowo-przedsionkowym.

Przy braku innej uchwytnej noksy uważamy kiłę za etjologiczną przyczynę zwichnięcia równowagi naczyniowo-nerwowej, a więc wagotonji, za pośrednictwem i przy współdziałaniu zakażonych jadem kiłowym gruczołów dokrewnych. Ten rodzaj schorzenia sercowego, głównie czynnościowego, odpowiada pojęciu, wprowadzonemu przez Laubriego pod nazwą myokardji, w danym przypadku kiłowej.

Przypadek był leczony specyficznie. Rokowanie w tym przypadku jest niepewne, bo skutki zaburzeń czysto czynnościowych mogą być w przebiegu bradykardji — zależnie od stopnia chwilowego jej nasilenia — nieobliczalne. Przypadek porusza pojęcie kiły dynamicznej w odróżnieniu od bardziej popularnego pojęcia kiły statycznej.

W dyskusji: Kol. Rosnowski: Blok zatokowo-przedsionkowy należy rzeczywiście do rzadkości. Interferencję rytmów stale się spotyka, gdy mamy do czynienia z niemiarowością i dlatego lepiej byłoby zastąpić ją nazwą bloku. Następnie kol. Rosnowski zapytuje, czy w przedstawionym przypadku powiększone gruczoły śródpiersia nie spowodowały bloku, uciskając nerw błędny.

Kol. Rasolt H. *odpowiada*, że w tytule referatu zawiera się fakt stwierdzony. Istniały dwa rytmy: węzłowy i zatokowy, wykazane elektrokardjograficznie. Patogeneza tego zjawiska została omówiona podczas prelekcji.

2. Kol. Kryński B. wygłosił odczyt p. t.: *„Z dziedziny rozpoznań schorzeń opłucnej międzypłatowej"*.

3. Kol. Dąbrowski i Kol. Werkenthinówna M. wygłosili odczyt p. t.: *„Stosunek obrazu klinicznego do radjologicznego w gruźlicy płuc"* (streszczenie własne).

Chcąc zdać sobie sprawę, jak się przedstawia stosunek badania klinicznego do badania radjologicznego, prelegenci przeprowadzili szereg badań wśród chorych z różnemi postaciami gruźlicy płuc. Chorzy byli poddawani oddzielnie badaniu radjologicznemu i oddzielnie fizykalnemu i wyniki tych badań były

porównywane. Wśród 46 przypadków zbadanych było 18 przypadków gruźlicy początkowej wczesnej, 20 przypadków gruźlicy przewlekłej rozwiniętej, 7 przypadków gruźlicy wyniszczającej oraz 1 przypadek gruźlicy ostrej prosówkowej.

Na 18 przypadków gruźlicy początkowej wyniki badania fizykalnego i radjologicznego w 15-u były zgodne co do umiejscowienia zmian, natomiast w 3-ch przypadkach nie było objawów fizykalnych, tłumaczących umiejscowienie i rozległość zmian, wykrytych w obrazie radjologicznym. Wśród 15 przypadków rozpoznanych fizykalnie i radjologicznie w jednym z nich stwierdzono objawy fizykalne dopiero po badaniu radjologicznem, w drugim przypadku stwierdzano zmiany fizykalne również po stronie drugiej, podczas gdy nie było zmian radjologicznych w tem płucu, wreszcie w trzecim przypadku badanie fizykalne stwierdziło zmiany jednostronne, gdy radjologicznie wykryto zmiany obustronne.

Wśród przypadków gruźlicy przewlekłej rozwiniętej wyniki badania radjologicznego i klinicznego zgadzały się w 18 przypadkach, a w dwóch była niezgodność. Wśród 18 przypadków rozpoznanych klinicznie w 4 badanie fizykalne wykazało zmiany w drugiem płucu, radjologicznie ich tam nie było, zaś w jednym przypadku fizykalnie rozpoznawano zmiany tylko po jednej stronie, natomiast radjologicznie były zmiany z obu stron. W 7 przypadkach gruźlicy wyniszczającej badania kliniczne i radjologiczne zgadzały się najzupełniej. W przypadku prosówki było mało objawów fizykalnych, natomiast objawy ogólne nadawały dużo znaczenia tym nikłym objawom fizykalnym.

Co się tyczy jam gruźliczych, to na 46 jam, wykrytych radjologicznie rozpoznano badaniem fizykalnem tylko 28. Podczas gdy na 14 jam u chorych z gruźlicą wyniszczającą prawie wszystkie, bo 13, było rozpoznanych badaniem fizykalnem, to w grupie chorych z gruźlicą rozwiniętą stosunek ten zmieniał się na niekorzyść badania fizykalnego, a w grupie zmian wczesnych tylko połowa jam mogła być stwierdzona badaniem fizykalnem. Możność stwierdzenia jamy zapomocą badania fizykalnego zależy od jej umiejscowienia, od wielkości jamy i jakości jej ściany, a głównie od zbitości zmian w otaczającym ją miąższu płucnym. Największą trudność w rozpoznaniu zapomocą badania fizykalnego stanowiły wczesne zmiany wysiękowe, które dają najmniej objawów fizykalnych. Prelegenci omawiają szczegółowo obraz radjologiczny świeżych zmian wysiękowych i stwierdzają, iż występują one rzadziej w postaci wczesnego nacieku podobojczykowego, częściej natomiast w postaci nacieczeń wzdłuż szczeliny międzypłatowej, zajmując część płatu płucnego *(juxtascissurite)*, a niekiedy i cały płat płucny *(lobite)*, dając obrazy radjologiczne łudząco podobne do obrazu zapalenia płuc. Pozatem jest omawiany wygląd radjologiczny rozmaitych postaci gruźlicy płuc oraz wygląd radjologiczny jam, z uwzględnieniem błędów rozpoznawczych. Prelegenci ilustrują przemówienie szeregiem prześwietleń.

W wyniku przeprowadzonego zestawienia prelegenci stwierdzają, że radjologja winna być częścią badania klinicznego, umożliwiającą sprawdzenie danych, otrzymanych metodami fizykalnemi, oraz ułatwiającą wykrywanie zmian niedostępnych dla tych metod, czyto spowodu warunków anatomo-patologicznych (zrosty opłucnej, rozedma), czy ich umiejscowienia. Radjologja nie może być jednak metodą odosobnioną w medycynie, gdyż bardzo często nie jest w stanie wyjaśnić procesu chorobowego. Tak jak w okresie przedradjologicznym rozpoznanie kliniczne opierało się na zespole objawów ogólnych, czynnościowych i fizykalnych, tak i w okresie obecnym klinika musi wyzyskać wszystkie dostępne jej metody badania, w których badanie radjologiczne ma pierwszorzędne znaczenie, a w sprawach wczesnych nawet gra rolę decydującą. Wyniki każdej z tych metod wzięte poszczególnie nie decydują o etjologji i dynamice zmian w płucach. Dopiero całość badań jest ważna, potwierdzona wynikiem badania bakterjologicznego, gdyż daje możność sformułowania naukowego rozpoznania, a co za tem idzie i racjonalnego leczenia.

W dyskusji: Kol. Z a w a d o w s k i uważa, z referatu kol. Dąbrowskiego i kol. Werkenthinówny wybija się znaczenie badania rentgenowskiego w klinice gruźlicy płuc. Zresztą badanie to odegrało doniosłą rolę we wszystkich cierpieniach płuc, a zwłaszcza tam, gdzie utrudnione jest badanie fizykalne jak np. u otyłych. W tych przypadkach rozbieżność między badaniem fizykalnem, a rentgenowskiem może być bardzo znaczna. Każda placówka przeciwgruźlicza powinna móc robić zdjęcia, aby całej wartości diagnostycznej nie sprowadzić do bardzo niskiego poziomu.

Dużą wartość posiada badanie rentgenowskie, gdy poszukujemy gruźlicy wśród osobników napozór zdrowych. Będziemy tu mieli bowiem do czynienia z tendencją do zatajenia gruźlicy. Oczywista przebadanie takiego materjału musi się opierać również i na metodach fizykalnych. Metoda radjologiczna wybija się na pierwsze miejsce w tych okolicznościach, w których warunki badania fizykalnego są znacznie gorsze aniżeli w klinice j. np. podczas badania rekrutów. Czas badania jest wtedy ograniczony i deficyt rozpoznawczy może być kolosalny.

Zanim badania rentgenowskie zostały wprowadzone, gruźlica np. do wojskowej szkoły sanitarnej stale się wkradała. Od czasu wprowadzenia tych badań gruźlica w sanitarnej szkole podchorążych zmniejszyła się do liczb minimalnych.

Kol. S z c z e p a ń s k i uważa, że dziś ftizjolog nie może się obejść bez badania rentgenowskiego, gdyż nawet jeśli nic nie słyszy, to w płucach mogą być zmiany j. np. nacieki Assmanowskie. Rentgen jednak jest rzeczą martwą, stanowi on tylko metodę pomocniczą, uzupełniającą badanie fizykalne. Tylko badanie fizykalne daje nam dynamiczny przebieg cierpienia.

Kol. Dąbrowski nie zauważył jednego, a mianowicie, jak często nic nie słyszymy w płucach, a rentgen pokazuje w nich zmiany. Dlaczego się to dzieje? Prawdopodobnie dlatego, że są to zmiany, szerzące się na wewnętrznej stronie oskrzeli, powodujące drobne rzężenia, lub może to być nawet jama, której w rentgenie nie widzimy, gdyż znajduje się ona w pobliżu śródpiersia. Może się zdarzyć i tak, że początkowo w obrazie rentgenowskim niema żadnych zmian, a później pokazuje się jama, która zrazu była niewidoczna. Niemcy zwrócili na to uwagę, że jama może być raz widoczna w rentgenie, drugi raz niewidoczna.

Kol. R u d z k i St. zasadniczo zgadza się z tezami prelegentów, lecz pewne sprawy w referacie zostały pominięte, a mianowicie sprawy uciskowe t. j. przebieg i umiejscowienie odmy. W tych przypadkach rentgen ma większe znaczenie aniżeli diagnostyka kliniczna. Jeśli porównywać wyniki badania fizycznego i rentgenowskiego, to należy porównywać także maksymum umiejętności rentgenologa i klinicysty. Najlepiej, żeby klinicysta był również radjologiem, a radjolog klinicystą. Jeśli chodzi o porównywanie metod, to trzebaby przypadki badać metodami fizycznemi miejsce za miejscem, trzebaby również ściśle określić istnienie zmian w płucach radjologicznie, a potem na ewentualnej sekcji potwierdzić różnice. Oczywiście w międzyczasie ogniska np. mogą ulec powiększeniu, ale będzie to miało już mniejsze znaczenie. Kol. Rudzki porównywał dane badania fizycznego i radjologicznego w swych notatkach i okazało się, że dane fizykalne do 80% pokrywały się z danemi rentgenowskiemi; w 15% radjolog wykrywał więcej. W tych przypadkach ponowne badanie zwykle ujawniało miejsca pominięte, a raczej niedocenione. W 5% bywa jednak i odwrotnie, gdy klinicysta wykrywa więcej od rentgenologa. Kol. Rudzki miał naprzykład w swojej praktyce taki przypadek, w którym stwierdzał zmiany fizyczne w płucach, a dwaj dobrzy rentgenolodzy na zdjęciach zmian nie odczytywali. W przypadku tym po dwóch miesiącach wykryto prątki w plwocinie. Kiedy trzeci rentgenolog wziął do przejrzenia tamte dwa rentgenogramy, powiedział, że interpretacja jego poprzedników może nie była słuszna. W drugim przypadku można było badaniem fizycznem stwierdzić ognisko rozpoczynającej się gruźlicy w szczycie dolnego płatu, rentgenolodzy natomiast odrzucali to rozpoznanie i dopiero po pewnym czasie stwierdzili słuszność zdania klinicysty.

Jeśli chodzi o masowe badania, np. w szkole, przy poborze, czy też w fabrykach, to radjologja ma tu większe znaczenie, niż klinika. Klinicznie tysięcy ludzi nie można tak dokładnie zbadać, jak to zrobi radjolog.

Według Kol. Z a w a d o w s k i e g o istnieją takie objawy fizykalne, jak tarcia, trzeszczenia i t. p. objawy opłucnowe lub pochodzenia oskrzelowego, które mogą również mieć lub nie mieć odpowiednika radjologicznego. Tam jednak, gdzie mamy zagęszczenie miąższu, nie można sobie wyobrazić, by radjologicznie było ono niedostępne. Jeśli się to zdarza, to winę trzeba złożyć na niedoskonałość badania. Szczególnie ciekawe są przypadki, w których istnieją prątki w plwocinie, a radjolog powiada, że płuca są zdrowe. Kol. Zawadowski widział dwa takie przypadki; w jednym z nich okazało się, że prątki są pożyczone, w drugim zaś — zmian w płucach nie było lecz istniała gruźlica krtani. Zdaniem kol. Zawadowskiego, gruźlica płuc z prątkami musi mieć swój podkład radjologiczny.

Kol. F i d l e r sądzi, że kol. Dąbrowski słusznie zakończył swój referat tem, że badanie rentgenowskie jest tylko badaniem pomocniczem i jako takie powinno znaleźć zastosowanie. Kol. Werkenthinówna i inni twierdzą, że np. klinicznie rozpoznajemy zmiany po stronie lewej, a nie stwierdzamy ich po stronie prawej. Zmiany po stronie lewej były niewątpliwie, tylko radjologicznie nie udało się ich wykazać. Że takie przypadki istnieją, kol. Fidler osobiście miał możność przekonać się o tem. W ostatniej pracy prof. Besançon opisuje przypadek, w którym radjologicznie nie było gruźlicy płuc, a przez szereg lat wykonywane badanie

plwociny wykazywało obecność prątków. Jeśli chodzi o objawy fizyczne, to częściej są one słyszalne, aniżeli dać nam może rentgen. Jeśli jednak przerobimy badanie metodą kontrastową, to wykażemy w tych razach rozstrzenie oskrzeli. Kol. Fidler spostrzegał również jeden przypadek gruźlicy krtani; w plwocinie chorego znajdowano prątki, a kilkuletnia obserwacja nie ujawniła zmian w płucach. W drugim przypadku prawdopodobnie powiększone gruczoły śródpiersia przeżarły się do oskrzeli i w plwocinie chorego były prątki mimo braku zmian rentgenologicznych w płucach.

Kol. Werkenthinówna zaznacza, że przypadki, w których istnieją objawy fizyczne, a niema objawów radjologicznych, są wyjątkowo rzadkie. W niektórych razach są to przypadki zmian niegruźliczych, np. rozstrzeni oskrzelowych, kiedy wysłuchowo mogą istnieć nawet grubobańkowe rzężenia przy bardzo małym odpowiedniku w obrazie radjologicznym, ale rozstrzenie uwidoczni się zapomocą bronchografji. Kol. Werkenthinówna zna dwa przypadki pewnej gruźlicy z obecnością prątków w plwocinie a bez zmian w miąższu płuc na zdjęciu. Obserwowano je przez czas dłuższy. W jednym z nich zmian fizykalnych w płucach także nie było, ale stwierdzono owrzodzenie gruźlicze w krtani, w drugim — na zdjęciu widniały we wnęce liczne zwapniałe gruczoły i możliwe, że prątki przechodziły z gruczołu, nadżerającego ścianę oskrzela. Przypadki, które kol. Fidler uważa za przemawiające na niekorzyść badania radjologicznego, mianowicie te, w których istniały objawy fizykalne, a nie było zmian na zdjęciu, zostały zaliczone do błędów badania fizykalnego, z tego powodu, że objawy fizykalne były przemijające, nie udało się ich stwierdzić podczas następnych badań, a dłuższa obserwacja radjologiczna wciąż nie wykazywała zmian w tych okolicach.

Prezes: *Ludwik Paszkiewicz.*
Sekretarz Doroczny: *Aleksander Pruszczyński.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Mianowania na Wyższych Uczelniach. Wilno: Doc. Dr. Pawlas Tadeusz mianowany profesorem nadzwyczajnym dermatologji na U. S. B., prof. nadzwyczajny medycyny sądowej U. S. B. Dr. Sergjusz Schilling-Siengalewicz, profesorem zwyczajnym.

Nowi docenci. Dr. Józef Lenczowski, adjunkt Kliniki Położniczo-Ginekologiczneej U. J. K., habilitował się z zakresu położnictwa i ginekologji.

Wybory w Krakowskiem Tow. Lekarskiem. W środę, dnia 16 stycznia b. r. odbyło się posiedzenie administracyjno-sprawozdawcze Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego. Po złożeniu sprawozdania przez ustępujący Zarząd, uchwalono na wniosek Komisji Kontrolującej — przez aklamację — absolutorjum. Na wniosek Komisji Przedwyborczej wybrano przez aklamację dotychczasowy Zarząd w całości po raz trzeci. Skład Zarządu na rok 1935, przedstawia się następująco. Prezes: Doc. Dr. Józef Szymanowicz. Wiceprezes: Dr. Maksymiljan Blasberg. Sekretarz doroczny: Dr. Stefan Schwarz. Sekretarz stały: Prof. Dr. Marjan Gieszczykiewicz. Skarbnik: Dr. Adam Ackermann. Bibljotekarz: Dr. Józef Spira. Gospodarz: Dr. Stanisław Karasiński. Redaktorowie Polskiej Gazety Lekarskiej: Prof. Dr. Stanisław Ciechanowski i Prof. Dr. Józef Kostrzewski. Komisja Kontrolująca: Dr. Tymoteusz Piotrowski i Dr. Bruno Woyciechowski. Delegaci do Rady Zawiadowczej T-wa Lekarzy Polskich b. Galicji: Prof. Dr. Lenartowicz i Prof. Dr. Nowicki (Lwów). Delegaci na Walne Zgromadzenie T-wa Lek. Pol. b. Galicji: Prof. Dr. Artwiński, Dr. Blasberg, Prof. Dr. Ciechanowski, Dr. Glasner, Prof. Dr. Glatzel. Prof. Dr. Latkowski, Prof. Dr. Olbrycht, Dr. Owsiński, Dr. Surzycki, Dr. Frommer. Delegat do Komisji Rewizyjnej T-wa Lek. Pol. b. Galicji: Dr. Owsiński.

Nowy Zarząd Lwowskiego Tow. Lekarskiego. W Lwowskiem Tow. Lekarskiem odbyły się wybory zarządu, w skład którego weszli: przewodniczący: Doc. Dr. Wincenty Czernecki, jego zastępca: Dyr. Dr. Andrzej Pohorecki, sekretarz: Doc. Dr. Julian Papierkowski, skarbnik: Dr. Emil Domański, bibljotekarz: Doc. Dr. Witold Ziembicki, przewodniczący komisji przemysłowo-lekarskiej: Doc. Dr. Antoni Sabatowski, przewodniczący komisji budowy domu: Prof. Dr. Roman Rencki, przew. Kom. lwowskiego „Polskiej Gazety Lekarskiej": Prof. Dr. Witold Nowicki i Doc. Dr. Witold Ziembicki.

Na dorocznem posiedzeniu wyborczem w Warszawskiem Tow. Lekarskiem powołano na r. 1935 na prezesa: Prof. Dr. Ludwika Paszkiewicza (ponownie), na wiceprezesa: Dr. Józefa Skłodowskiego i na sekretarza: Dr. Aleksandra Pruszczyńskiego (ponownie).

Na posiedzeniu administracyjnem Łódzkiego Tow. Lekarskiego w dn. 9 stycznia 1935 r. został wybrany Zarząd w następującym składzie: prezes: Dr. B. Frenkiel, wiceprezesi: Dr. S. Minc i Dr. H. Rueger, sekretarze: Dr. A. Tenenbaum i Dr. B. Czaplicki, bibljotekarze: Dr. Z. Prechner i Dr. M. Kocen, skarbnik: Dr. B. Knichowiecki.

Na posiedzeniu dorocznem Wileńskiego Koła Internistów Polskich dnia 20 grudnia 1934 r. zostali wybrani do Zarządu Koła na rok 1935: Prezes: Prof. Dr. A. Januszkiewicz, zastępca prezesa: Dr. M. Swida. Sekretarz: Dr. J. Klukowski. Skarbnik: Dr. E. Salitówna.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Posiedzenie naukowe Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się dnia 15 stycznia br. 1. Wręczenie dyplomów nowoprzyjętym członkom. 2. Filiński Wł.: Istota i leczenie posocznicy. 3. Karbowski B.: Posocznica usznego pochodzenia u dzieci najmłodszych.

Tow. Lek. Łódzkie. Posiedzenie w dniu 23 stycznia 1935. 1. Odczytanie protokółu posiedzenia z dnia 9 stycznia 1935 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Kol. A. Kunicki. Wyniki leczenia neuralgji nerwu trójdzielnego alkoholizacją zwoju Gassera. 4. Kol. A. Bender: Stenoza mitralna a układ roślinny. 5. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów. — Posiedzenie w dniu 30 stycznia 1935 r. 1. Odczytanie protokółu posiedzenia z dnia 23 stycznia 1935. r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Kol. I. Itelson: O gośćcowem schorzeniu mięśnia sercowego ze szczególnem uwzględnieniem zmian elektrokardjograficznych. 4. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów.

Konkursy.

Konkurs na polską nazwę „Intractum". W związku z dużem uznaniem, z jakiem spotkały się w świecie lekarskim nowe przetwory roślinne „Intracta" i biorąc pod uwagę brak odpowiedniej nazwy polskiej dla powyższych przetworów, Towarzystwo Przemysłu Chemiczno-Farmaceutycznego d. Magister KLAWE, S. A. niniejszem ogłasza konkurs na utworzenie polskiej nazwy na „Intractum". Regulamin konkursu: 1. W konkursie brać mogą udział wszyscy lekarze, mający prawo wykonywania praktyki lekarskiej w Rzeczypospolitej Polskiej. 2. Polska nazwa „Intractum" powinna się składać z jednego wyrazu i odzwierciadlać istotę leku w odróżnieniu od dotychczas używanych wyciągów (extracta). 3. Odpowiedzi należy nadsyłać w zamkniętej kopercie, zaopatrzonej godłem, w drugiej zaś kopercie, zaopatrzonej tem samem godłem, należy podać imię, nazwisko i adres autora. Obie koperty powinny być włożone do większej, którą należy zaadresować do firmy Klawe, Warszawa, Karolkowa 22/24 z wyraźnym napisem: „ Sąd Konkursowy na Intracta". 4. Odpowiedzi należy nadsyłać do dnia 15 kwietnia r. b. 5. Jako pierwsza nagroda wyznaczona jest suma Zł 300.—, pozatem do dyspozycji Sądu Konkursowego znajduje się pięć nagród pocieszenia po Zł 50.—. 6. Sąd Konkursowy składać się będzie z wybitnych lekarzy i lingwistów. 7. Na życzenie PP. Lekarzy, pragnących zapoznać się z istotą Intractów, firma Klawe wysyła wszelkie informacje i piśmiennictwo.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—
zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 5. 3. lutego 1935 Rok XIV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

T. WICZYŃSKI. Lwów.

Stanowisko cięcia cesarskiego w położnictwie doby obecnej.

Z Kliniki Położniczo-Ginekologicznej U. J. K.
Dyr. Prof. Dr. K. Bocheński.

Dokończenie.

Inaczej zupełnie przedstawia się sprawa powyższa w stosunku do następnych powikłań porodu wzgl. ciąży, t. j. łożyska przodującego i rzucawki porodowej. Wprowadzenie cięcia cesarskiego w zakres zabiegów stosowanych w tych powikłaniach stanowiło zupełną nowość w położnictwie. Nic więc dziwnego, że początkowe przypadki cięcia cesarskiego w tych powikłaniach stanowiły istotną rzadkość i jako takie były notowane w piśmiennictwie. Z biegiem czasu przypadki te mnożyły się, traciły na swej „rzadkości" i weszły w ostatnich latach także w zakres naszego zwyczajnego postępowania położniczego.

Na tem przynajmniej stanowisku stoi Klinika lwowska, w której wykonano w ostatniem dziesięcioleciu cięcie cesarskie w 19 przypadkach rzucawki porodowej (wzgl. innych zatruć ciążowych) i w 26 przypadkach łożyska przodującego. Rozwój częstości stosowania cięcia cesarskiego w tych powikłaniach ilustruje nam zestawienie ilości tak rozwiązywanych przypadków tych powikłań w poszczególnych pięcioleciach okresu, z którego nasz materjał pochodzi.

Tablica IV.

Okres czasu	Zatrucia ciążowe Ilość ogólna	Zatrucia ciążowe Ilość cięć cesarskich	Łożyska przodujące Ilość ogólna	Łożyska przodujące Ilość cięć cesarskich
Pierwsze pięciolecie 1923—1927	36	6	52	6
Drugie pięciolecie 1927—1932	44	**13**	75	**20**

Porównując ilość przypadków tych powikłań rozwiązywanych cięciem cesarskiem w pierwszej i drugiej połowie ostatniego dziesięciolecia, widzimy że w drugiem pięcioleciu ilość ta jest w rubryce rzucawki przeszło dwukrotnie, a w łożysku przodującem — przeszło trzykrotnie większa, niż w pięcioleciu pierwszem. Porównując zaś ilość cięć cesarskich, wykonanych w łożysku przodującem i zatruciach ciążowych z ogólną ilością tych powikłań w pierwszem i drugiem pięcioleciu, widzimy, że w zatruciach ciążowych w pierwszem pięcioleciu co szósty, w drugiem zaś pięcioleciu już niemal co trzeci przypadek był rozwiązany cięciem cesarskiem: wyraźniej jeszcze występuje analogiczne zestawienie w stosunku do łożyska przodującego, w którem to powikłaniu w pierwszem pięcioleciu jeszcze tylko co ósmy przypadek, a w pięcioleciu drugiem już niemal co trzeci przypadek, stanowił w naszym materjale klinicznym wskazanie do cięcia cesarskiego.

Możemy więc powiedzieć, że obecnie cięcie cesarskie przyjęło się już jako jedna z metod naszego postępowania tak, że mogliśmy już ustalić zasady stosowania tego zabiegu w omawianych powikłaniach. Co do łożyska przodującego Klinika lwowska stoi na stanowisku, że przypadki łożyska przodującego mogą być rozwiązywane wszystkiemi sposobami, i mogą nawet nie wymagać leczenia, a to bez względu na samą postać kliniczną łożyska przodującego. Zasadniczo bowiem decyzja na wybór metody leczniczej jest zależna nie od postaci tego powikłania, lecz od nasilenia objawów t. j. krwawienia, a w wyższym jeszcze stopniu od stanu dróg porodowych, ściśle mówiąc od stopnia rozwarcia szyi macicy. Z samej zaś natury cierpienia wynika, że do najgwałtowniejszych krwotoków, i to w samym początku rozwierania szyjki macicy lub nawet w ciąży usposabia łożysko przodujące centralne, mniejsze zaś krwotoki zdarzają się w łożysku przodującem bocznem, a jeszcze mniejsze w przybrzeżnem przodowaniu łożyska, w którem zdarzyć się może, że szyjka dochodzi do zupełnego rozwarcia nawet bez groźnych dla życia krwotoków. To zdaje się jest przyczyną, że w naszym materjale na 26 cięć cesarskich w przypadkach łożyska przodującego, gwałtowne krwotoki przy zamkniętej lub dopieroco rozwierającej się szyi macicznej stanowiły wskazania do zabiegu aż 16 razy w łożysku przodującem centralnem, a już tylko 9 razy w przodowaniu łożyska bocznem i tylko 1 raz w usadowieniu się łożyska przybrzeżnem. Nie wchodząc w szczegóły tej kwestji, jako nienależącej do tematu — chcę tylko krótko zaznaczyć, że możność doraźnego rozwiązania rodzącej wzgl. ciężarnej przy utrzymanej i nierozwartej szyi macicy, a dużym krwotoku, stanowi istotnie nową erę w położnictwie, a ma bardzo wielkie znaczenie praktyczne, gdyż często decyduje o życiu tak matki, jak i płodu. Wykazują bowiem niektóre zestawienia 0% śmiertelności tak matek, jak i dzieci, gdy poprzednie zestawienia wykazywały 10 i więcej % śmiertelności matek i 40 aż do 80, a nawet 90% śmiertelności płodów. Inne zestawienia, a między niemi i nasze wykazują 0% śmiertelności matek, a z 3 płodów nieżywo urodzonych 2 były niedonoszone (wagi 1700 i 1900 g).

Jeszcze wyraźniej występują zalety cięcia cesarskiego w leczeniu rzucawki porodowej i innych zatruć ciążowych. Jeśli bowiem w łożysku przodującem nietylko matka, ale i płód są w niebezpieczeństwie, to tutaj to niebezpieczeństwo dla płodu jest jeszcze większe i występuje o wiele wcześniej. Toteż oddawna panuje zasada, że rokowanie w leczeniu rzucawki jest nietylko dla matki, ale i dla płodu tem lepsze, im szybciej od chwili pierwszego napadu nastąpi rozwiązanie. Niema żadnej kwestji, że jako metoda szybkiego rozwiązania rodzącej na początku porodu lub nawet przed rozpoczęciem tegoż, cięcie cesarskie w wydoskonalonej ostatnio swej metodzie t. j. niskie szyjne wśródotrzewnowe — okazało się zabiegiem bezkonkurencyjnym i nie da się porównać z żadnym innym zabiegiem. Nic zatem dziwnego, że zabieg ten stosowany pod wskazaniem omawianego powikłania z początkiem określany był jako „rzadkie wskazanie do cięcia cesarskiego", dziś zaś już przyjął się jako metoda wyboru. Na 19 przypadków cięcia cesarskiego wykonywanych spowodu zatruć ciążowych. wykonano zabieg ten w lwowskiej Klinice 13 razy spowodu czystej postaci rzucawki porodowej, 3 razy spowodu t. zw. stanu przedrzucawkowego, a 3 razy spowodu ciężkiej postaci zapalenia nerek z objawami mocznicy. Jakie to ma znaczenie praktyczne, o tem poucza szereg zestawień w bogatem już dziś piśmiennictwie, a także nasze zestawienie przedstawia się korzystniej, niż przy stosowaniu innych zabiegów operacyjnych wzgl. wogóle innego leczenia. Musimy jednak wyraźnie podkreślić, że w rzucawce porodowej *a priori* nie możemy uzyskać nawet przy stosowaniu tak doraźnego sposobu rozwiązania rodzącej (wzgl. ciężarnej) takiej poprawy wyników, jak przy łożysku przodującem, a to dlatego, że operujemy bądźcobądź ustrój tak matki, jak i płodu zatruty, a nie mamy do tej pory sposobu klinicznego oznaczenia stopnia zatrucia*). Zgóry więc przyjąć należy, że wyniki będą tem lepsze, im szybciej się chorą rozwiąże od chwili wystąpienia pierwszego napadu. Co do naszego materjału, musimy nadmienić, że aczkolwiek od chwili rozszerzenia wskazań do cięcia cesarskiego także i na przypadki rzucawki porodowej, zasadniczo — w odpowiednich oczywiście warunkach — przystępujemy do natychmiastowego rozwiązania chorej, to jednak wynik niezupełnie może być od nas zależny, gdyż często otrzymujemy do Kliniki chore po dziesięciu i więcej napadach, a więc bardzo daleko od tych optymalnych warunków, jakie Winter stawia, jako najlepsze dla uzyskania dobrych dla matki i płodów wyników po cięciu cesarskiem przy rzucawce porodowej. Stąd też — zdaje się — pochodzi, że z 19 operowanych cięciem cesarskiem chorych. straciliśmy 5 matek i 6 płodów. Dodać jednak musimy, że ani w jednym przypadku przebieg pooperacyjny nie przemawia za związkiem śmierci matki z zabiegiem operacyjnym, lecz raczej z samem zatruciem ciążowem.

Następnem powikłaniem, w którem cięcie cesarskie jeszcze przed 10 laty było nowością, a dziś w pewnych warunkach przyjęło się już, jako zabieg najbardziej usprawiedliwiony, jest przedwczesne odklejenie się łożyska prawidłowo usadowionego. Podobnie, jak w postępowaniu wobec łożyska przodującego, Klinika lwowska stoi na stanowisku, że jeśli przedwczesne odkleje-

*) Azot pozabiałkowy (przyp. Red.).

nie się łożyska prawidłowo usadowionego nastąpi wśród porodu daleko zaawansowanego i przy otwartych już drogach porodowych, można je leczyć — zależnie od warunków — każdą z dotychczasowych metod postępowania (kleszcze, obrót, przebicie pęcherza i t. d.). Jeśli natomiast powikłanie to wystąpi w ciąży lub na początku porodu przy drogach porodowych jeszcze zamkniętych, to cięcie cesarskie stanowi najpewniejszy sposób szybkiego ukończenia porodu i to tak dla matki, jak i dla płodu. Nadmienić jednak muszę, że cięcie cesarskie może być usprawiedliwione także przy stwierdzeniu nieżyjącego już płodu, a to w celu ratowania matki w razie postępującego dalszego krwawienia. Takie stanowisko Kliniki lwowskiej tłumaczy, że — spośród i tak niezbyt częstych przypadków tego powikłania — tylko 3 przypadki przeznaczono do cięcia cesarskiego, mimo jednak tak szczupłej liczby przypadków, uważamy ten sposób leczenia — w danych warunkach za zasadę naszego postępowania. Mimo ciężkości wszystkich przypadków uzyskaliśmy wyniki zadowalające, gdyż wszystkie matki żywe, w dwu przypadkach płody żywe, donoszone, w trzecim zaś płód niedonoszony nie żył już przed zabiegiem spowodu prawie całkowitego odklejenia się łożyska. W tym ostatnim właśnie przypadku wykonano cięcie cesarskie jedynie ze względu na ratowanie matki — przy drogach porodowych zupełnie zamkniętych.

Jak z powyższego widzimy, we wszystkich powyższych czterech grupach naszego zestawienia wykonanie cięcia cesarskiego należy do zasad naszego postępowania tak, że jeśli nawet w szczupłej liczbie w ten sposób rozwiązywanych przypadków przedwczesnego odklejenia się łożyska prawidłowo usadowionego należy cięcie cesarskie do rzadkości, to raczej ze względu na rzadkość samego cierpienia i odpowiednich warunków, aniżeli na sam zabieg. Podobnie ma się rzecz z pozostałemi 15 przypadkami, które — ze względu na wskazania — podzieliłem również na 2 grupy. Grupa pierwsza — to 5 przypadków, w których wskazanie do cięcia cesarskiego leżało poza obrębem narządu rodnego, w 10 zaś pozostałych mieliśmy do czynienia ze wskazaniem czysto położniczem wzgl. ze strony narządu rodnego. W grupie pierwszej wskazanie powstało w 4 przypadkach ze strony narządów wewnętrznych, a to: 2 razy ciężka niewyrównana wada serca, w jednym gruźlica płuc i w jednym gruźlica krtani. Wobec konieczności doraźnego rozwiązania ciężarnej (3 razy) wzgl. rodzącej (1 raz) wybrano cięcie cesarskie jako zabieg z uwagi na ogólny stan chorych najłagodniejszy. W przypadku piątym wskazanie było istotnie zupełnie wyjątkowe. Przypadek dotyczył osoby 27-letniej, pierwiastki, która w 10 r. ż. przebyła operację spowodu wrodzonego zwichnięcia obu stawów biodrowych, które to zwichnięcie w późniejszem życiu chorej powtarzało się szereg razy, a więc nawykowo i to z błahych stosunkowo powodów. Aby więc uchronić chorą od ponownego zwichnięcia, do czego sam akt długotrwałego porodu siłami przyrody musiałby usposabiać, uwzględniono specjalne obawy i życzenie rodzącej i na samym początku porodu rozwiązano ją cięciem cesarskiem, przyczem — dodać należy — decyzję ułatwiło nieznacznego stopnia ścieśnienie miednicy.

Pozostaje wreszcie 10 przypadków, w których istniało wskazanie do cięcia cesarskiego, jako wskazanie położnicze lub ze strony samego narządu rodnego. Były to przypadki następujące:

3 razy — wypadnięcie pępowiny tętniącej obok główki ruchomej nad wchodem, przyczem w dwu wypadkach dało się jeszcze płód uratować, w trzecim urodzono płód silnie omdlały i nie zdołano go docucić.

1 raz wśród porodu stale stwierdzano tętno płodu albo ledwo słyszalne albo wogóle niesłyszalne; rozpoznawano albo błoniasty przyczep pępowiny i przypuszczalny ucisk tejże przez wstawiającą się główkę albo też okręcenie pępowiny dokoła szyjki płodu i stąd chwilowe znikanie tętna płodu. Wobec wyrażonego przez rodzącą życzenia żywego dziecka wykonano przy utrzymanym jeszcze pęcherzu płodowym cięcie cesarskie, wśród którego stwierdzono 3-krotne okręcenie pępowiny. Wobec przeświecających już przez ścianę macicy zielonych wód płodowych tylko cięciu cesarskiemu zawdzięczać należy uzyskanie w tym przypadku żywego dziecka.

2 razy wskazaniem była pierwotna niedomoga mięśnia macicy (niedostępna wszelkiemu leczeniu), przyczem obie matki przeszły zabieg dobrze, a płody urodzono żywe.

1 raz — bezpośredniem wskazaniem było położenie płodu poprzeczne, ale zanotowaliśmy je oddzielnie, gdyż przyczyną stwarzającą to wskazanie była dwurożność macicy, która to wada rozwojowa była u tej rodzącej już poprzednio czterokrotnie powodem nieprawidłowych położeń płodu i dzieci nieżywych. Cięciem cesarskiem otrzymano płód żywy, donoszony; matka zniosła zabieg dobrze.

1 raz wskazanie do cięcia cesarskiego stanowiły cechy ogólnego znacznego niedorozwoju narządów rodnych i życzenie rodzącej co do gwarancji żywego dziecka, przyczem decyzję tę ułatwiło stwierdzenie dużego płodu przy nieznacznem ścieśnieniu miednicy (I stopnia). Wydobyto płód żywy 3.900 g, matka przeszła zabieg dobrze.

1 raz — wskazaniem były rozległe blizny w pochwie po poprzednich porodach i operacji przetoki pęcherzowo-pochwowej, spowodowanej ostatnim porodem. Spowodu tych blizn i obawy powstania nowej przetoki — rozwiązano rodzącą cięciem cesarskiem i wydobyto płód żywy donoszony; matka przeszła zabieg i połóg bez powikłań.

W ostatnim wreszcie przypadku wskazaniem do cięcia cesarskiego były dwa włókniaki w dole tylnej ściany macicy — stanowiące przeszkodę porodową. Po urodzeniu cięciem cesarskiem płodu donoszonego, żywego, zoperowano włókniaki konserwatywnie; przebieg pooperacyjny zupełnie bez powikłań.

II.

Zestawienie naszego materjału potwierdza słuszność założenia na wstępie wypowiedzianego, a mianowicie, że lwia część przypadków doniedawna jeszcze określanych, jako t. zw. „rzadkie wskazania" do cięcia cesarskiego należy już dziś do zwyczajnego postępowania położniczego, jeśli zaś ten czy ów przypadek jest w zwyczajnem naszem życiu klinicznem jeszcze i dziś oceniany, jako niecodzienny, to nie ze względu na samo cięcie cesarskie, ale ze względu na rzadkość samego powikłania, które właśnie tym zabiegiem jesteśmy w stanie skutecznie opanować.

Jak wyżej nadmieniłem, to wzmożenie częstości cięcia cesarskiego pochodzi od wydoskonalonej techniki operacyjnej, wobec której zabieg ten stanowi dziś operację bezpieczną nawet w warunkach, które jeszcze doniedawna wykluczały myśl o cięciu cesarskiem. To bezpieczeństwo cięcia cesarskiego sprawiło, że w piśmiennictwie ostatnich lat kilkunastu pojawiały się głosy propagujące jaknajszerszy zakres stosowania cięcia cesarskiego, tak, że miałoby ono wchodzić w rachubę w miejsce całego szeregu zabiegów położniczych, jak kleszcze, obrót i t. d. Niemcy zaś z M. Hirschem na czele, proponowali dla zmniejszenia powagi tego zabiegu w oczach niepowołanych zmianę nazwy „cięcie cesarskie" na „rozwiązanie przez cięcie" *(Schnittentbindung)*. Słusznie jednak wśród tej dyskusji zaleca Winter zachowanie umiarkowania w stosunku do cięcia cesarskiego, a to wychodząc z założenia, że gdybyśmy je mieli stosować *a priori* w miejsce przewidywanych innych zabiegów położniczych, to w celu uzyskania maksymum bezpieczeństwa tego zabiegu, należałoby go stosować możliwie na samym początku porodu. Postępując zaś w ten sposób, moglibyśmy łatwo stracić to wskazane umiarkowanie i wpadłszy w skrajność wykonać cięcie cesarskie w wielu przypadkach, które mogłyby być rozwiązane zabiegiem lżejszym, jakim niewątpliwie są niskie kleszcze, obrót w warunkach korzystnych i t. d., *nie wykluczając nawet porodu siłami natury*.

Na tem umiarkowanem stanowisku stoi Klinika nasza konsekwentnie od początku nowej bieżącej ery cięcia cesarskiego aż do chwili obecnej. Wychodzimy bowiem przedewszystkiem z założenia, że poród jest aktem fizjologicznym i nie da się porównać z żadnym zabiegiem operacyjnym, choćby on był „najbezpieczniejszy". Hołdując tej naczelnej zasadzie, musimy w przypadkach wątpliwych zachować stanowisko wyczekujące, które — jak doświadczenie niejednokrotnie pouczyło — stawia dany przypadek *ex post* w innem oświetleniu, aniżeli przedstawiał się on na początku porodu. Mamy tu na myśli oczywiście przypadki graniczne, wątpliwe i to w stosunku do wszystkich powikłań, a przedewszystkiem do ścieśnienia miednicy, w którem obok wszystkich innych czynników, jak wielkość płodu, zdolność główki do konfiguracji i t. d., ten czas wyczekiwania i obserwacji porodu zezwala nam na kontrolę samej funkcjonalnej wydajności mięśnia macicy. Tej właśnie dynamicznej wydajności nie możemy najczęściej zgóry przewidzieć, a przecież codzienne doświadczenie poucza nas, że ona właśnie ma bardzo często decydujące znaczenie w przebiegu porodu i to nawet w przypadkach dość znacznego stopnia ścieśnienia miednicy. *Ceteris paribus* możemy to samo powiedzieć o innych powikłaniach ciąży wzgl. porodu, jak łożysko przodujące, przedwczesne odklejenie się łożyska prawidłowo usadowionego, zatrucia ciążowe i t. d., w których to powikłaniach obok przypadków ciężkich, nadających się — jak to wyżej zaznaczyłem — zgóry tylko do cięcia cesarskiego, mamy przecież cały szereg przypadków granicznych, w których rozważać musimy stan ogólny rodzącej, stan jej dróg porodowych (stopień rozwarcia wzgl. cechy konstytucjonalne), nasilenie krwawienia wzgl. stopień ciężkości zatrucia ciążowego i t. d. i t. d.

Takie stanowisko naszej Kliniki tłumaczy, że mimo całego uznania dla rozwoju i stosowania cięcia cesarskiego, samo powikłanie tylko w nielicznych i zupełnie wyjątkowych przypadkach stanowiło wskazania do tego zabiegu (IV stopień ścieśnienia miednicy). Wszystkie zaś inne przypadki ocenialiśmy wedle dwu następujących zasad:

1. Skrajny konserwatyzm w przypadku niewykluczającym porodu siłami natury.

2. Zdecydowany radykalizm tam, gdzie uzasadnione rozumowanie każe przypuścić, że poród siłami natury lub jakiś inny zabieg narazić może matkę lub dziecko na większe niebezpieczeństwo.

Te zasady nie tracą na znaczeniu nawet w tych przypadkach, w których niema zdecydowanie cięższych powikłań, a tylko konstytucjonalny niedorozwój narządu rodnego, szczególnie jeśli przypadek dotyczy starszej pierwiastki.

Jeśli tedy na nasze zestawienia spojrzymy obecnie w świetle powyższych dwu zasad, to staje się jasnem, dlaczego na 80 przypadków zatruć ciążowych (łącznie z drgawkami porodowemi) stosowaliśmy cięcie cesarskie tylko w 19 przypadkach, a ze 127 przypadków łożyska przodującego tylko 26 rozwiązaliśmy tym zabiegiem. Nie wahaliśmy się natomiast stosować cięcia cesarskiego z takich wskazań ze strony matki, jak niedorozwój narządów rodnych, pierwotna niedomoga mięśnia macicy lub też z takiego wskazania ze strony płodu, jak zamartwica wewnątrzbłonowa.

Dr. Bolesław LECEWICZ. Dyrektor Szpitala. Nowy Targ.

Modyfikacja ustalającego opatrunku podudzia.

Ze Szpitala Powszechnego w Nowym Targu.

Jakkolwiek sztuka lekarska rozporządza znaczną ilością sposobów i przyrządów, pozwalających na pewne i celowe ustalenie kości podudzia przy złamaniach, to jednak każda modyfikacja, posiadająca zalety skomplikowanych sposobów, a znacznie prostsza w wykonaniu, jest bardzo pożądana zarówno w zakładach leczniczych ze względów oszczędnościowych, jak również i szczególnie w prywatnej praktyce, rozporządzającej najczęściej bardzo skromnemi środkami technicznemi. Do tego rodzaju modyfikacji należy podany tutaj sposób użycia opasek gipsowych i szyny drucianej K r a m e r a do ustalenia złamanych kości podudzia z uwzględnieniem warunków, w jakich winna znaleźć się złamana kończyna w myśl nowożytnych poglądów na sprawę ustalania kończyn przy złamaniach. Od idealnego ustalającego opatrunku obecnie wymagamy, by 1) pozwalał prawidłowo i pewnie ustalić odłamki, 2) umożliwiał wykonywanie ruchów kończyny, zbliżonych do normalnych, szczególnie w sąsiednich stawach bez niekorzystnego wpływu na miejsce złamania, 3) umożliwiał postawienie chorego jaknajwcześniej w warunki zbliżone do normalnych, a więc pozwalał choremu używać kończyny przy chodzeniu natychmiast po założeniu opatrunku. Pragnąc zapewnić chorym trzy te zasadnicze warunki, od których zależy w wielkiej mierze szybkie i pewne wyleczenie, stosuję modyfikację gipsowego opatrunku ze strzemieniem, którą wykonuję w następujący sposób: Po dokładnem obmyciu ciepłą wodą i mydłem kończyny, wygoleniu włosów i obmyciu skóry rozcieńczonym spirytusem odprowadzam odłamki do prawidłowej pozycji i oddaję asystentom kończynę do trzymania w ten sposób, iż jeden z nich ujmuje stopę za piętę i za grzbiet stopy bądź w palce obydwu rąk, bądź też przy znacznej dyslokacji i silnie rozwiniętych mięśniach w pętlę z opaski kalikotowej, nasmarowanej wazeliną, a obejmującą stopę w stawie skokowym górnym, od której to pętli po bokach odchodzą dwa końce, za które asystent pociąga z potrzebną siłą; górna zaś połowa kończyny spoczywa na dłoni drugiego asystenta, lub na miękkim wałku. Po nasmarowaniu skóry cienką warstwą wazeliny nakładam na boczne powierzchnie kończyny szynę gipsową, zrobioną na stole z 3-ch lub 4-ch opasek gipsowych. Szyna ta obejmuje po bokach kończynę od 1/3 dolnej uda, pod stopą zaś tworzy strzemię, oddalone około 4 cm od podeszwy stopy, gdzie przed założeniem szyny wkładam tej grubości wałek z waty. Szynę gipsową okrężnemi turami opaski kalikotowej mocno przytwierdzam do kończyny. Celem wzmocnienia dolnej części opatrunku, szczególnie zaś strzemienia, na dolną połowę szyny gipsowej nakładam dostosowaną poprzednio szynę drucianą K r a m e r a, którą zapomocą opaski gipsowej spajam z tą szyną. Cienką warstwą okrężnie obiegającej opaski gipsowej pokrywam cały opatrunek. Po stężeniu gipsu wyjmuję wałek z waty i pętlę po przecięciu z boku węzła tej pętli. Kończyna ujęta jest z obydwu stron w szynę boczną gipsową, z przodu i z tyłu niestykającą się brzegami na przestrzeni od 2 do 4 cm. wzmocnioną w dolnej połowie szyną drucianą K r a m e r a, oraz w cienką warstwę okrężnie przebiegających opasek kalikotowych i gipsowych. Natychmiast po założeniu opatrunku chory może wykonywać ruchy w stawie skokowym oraz w stawie kolanowym po odgięciu brzegów opatrunku przeciętego ponad tylną powierzchnią uda w kształcie odwróconej litery T, poziome ramię której przebiega ponad przegubem stawu kolanowego. Ta część opatrunku po skrępowaniu okrężnemi turami opaski kalikotowej spełnia swą rolę ustalającą podczas chodzenia. Natychmiast po zaschnięciu opatrunku chory może chodzić o lasce lub kuli, przyczem ciężar działający na kończynę przy chodzeniu przenosi się ze strzemienia na powierzchnię podudzia tuż poniżej stawu kolanowego, oszczędzając podudzie. Po tygodniu wycinam okno ponad miejscem złamania celem periodycznej kontroli ustalenia odłamków, a w razie potrzeby zakładam wałki z waty na sąsiedztwo złamania i przez ucisk zapomocą opasek poprawiam pozycję odłamków. Chorzy w tym opatrunku przy użyciu laski lub kuli chodzą, odczuwając ból w miejscu złamania w pierwszych 10 dniach, później skarżą się tylko na ucisk opatrunku przy chodzeniu na okolicę poniżej stawu kolanowego. Po 4 do 5 tygodniach kości są zwykle zrośnięte, ruchy w stawach są normalne, a tylko częściowy zanik mięśni podudzia i zgrubienie w miejscu złamania świadczą o przebytej chorobie. Opatrunek tego rodzaju nadaje się przedewszystkiem w przypadkach zwykłych złamań kości podudzia. Celowy jest również w przypadkach powikłanego złamania, niewymagającego okrężnego okna, szczególnie zaś w przypadkach, gdzie założone zostały szwy kostne, gdzie gojenie przebiega bez ropienia, bądź też z nieznacznem ropieniem. Przedstawiam kilka przypadków, w których podany sposób okazał się szczególnie korzystny.

Pierwszy przypadek dotyczy mężczyzny J. Z. L. pr. 428/34, 65 lat liczącego, z wybitnemi zmianami starczemi, miażdżycą naczyń krwionośnych, rozedmą płuc, niedołężnego, u którego stwierdziłem powikłane złamanie w dwu miejscach kości goleniowej prawej, w 1/3 górnej i 1/3 dolnej, ranę przedniej powierzchni podudzia, długości około 5 cm. z której sterczał koniec odłamka, oraz złamanie kości strzałkowej w 1/3 dolnej. W miejscowem znieczuleniu po nastrzykaniu $^1/_2$% roztworem nowokainy z adrenaliną sąsiedztwa kości założyłem cztery szwy druciane, a po czterokrotnem skręceniu końce wyprowadziłem nazewnątrz celem bezkrwawego wyjęcia szwów po zrośnięciu się kości przez odkręcenie końców i odcięcie z każdego szwu jednego z nich. Brzegi rany zeszyłem pojedynczemi szwami jedwabnemi. Na podudzie założyłem opatrunek powyżej opisany, a przez wycięte z przodu okna robiłem opatrunki ran podudzia, brzegi których wskutek stłuczenia częściowo obumarły. Chory spowodu ogólnego osłabienia mało chodził, więcej siedział, opuszczał kończynę, poruszał w stawie skokowym oraz w stawie kolanowym po przecięciu opatrunku z tyłu powyżej stawu kolanowego. Po pięciu tygodniach stwierdziłem zrost trwały zeszytych kości w 1/3 górnej, zrost wiotki w 1/3 dolnej kości goleniowej, ruchy w stawach kończyny normalne; gojenie zaś ran trwało znacznie dłużej.

Drugi przypadek dotyczył kobiety lat 48 liczącej, M. M. L. pr. 485/34, licho zbudowanej i odżywionej, anemicznej, z chronicznemi gruźliczemi zmianami w płucach, u której stwierdziłem złamanie skośne w połowie kości goleniowej prawej z rozerwaniem okostnej i przemieszczeniem odłamków. Założyłem podobny opatrunek i chora natychmiast po zaschnięciu zaczęła chodzić, w pierwszych dwu tygodniach odczuwając niewielki ból w miejscu złamania kości oraz ból uciskowy w okolicy poniżej stawu kolanowego. Po 4 tygodniach stwierdziłem zrost prawidłowy trwały w miejscu złamania, ruchy w stawie skokowym i kolanowym normalne.

Trzeci przypadek dotyczył mężczyzny, lat 37 liczącego W. Cz. L. pr. 467/34, miernie zbudowanego i odżywionego, bez wybitnych zmian ogólnych, u którego stwierdziłem złamanie skośne z przemieszczeniem odłamków i krwiakiem w 1/3 dolnej kości goleniowej lewej. Założyłem podobny opatrunek na podudzie. Wczesne chodzenie korzystnie wpłynęło nietylko na szybkie i prawidłowe gojenie się złamanej kości, lecz również na szybkie ustępowanie zmian, jakie wytworzyły się w związku z potłuczeniem klatki piersiowej i płuc, zapobiegając wystąpieniu cięższych powikłań zapalnych w płucach. W innych przypadkach zwykłych złamań kości podudzia uzyskałem szybkie wyleczenie, a zwykle w piątym tygodniu poza ścieńczeniem podudzia i zgrubieniem w miejscu zrostu kości innych żadnych następstw przebytego złamania nie stwierdzałem. Stosowałem również tego rodzaju opatrunek w schorzeniach gruźliczych kości stępu, uzyskując dobre oszczędzenie stawu skokowego i kości stępu przy chodzeniu oraz swobodę w zdejmowaniu opatrunku

do naświetlania i innych zabiegów. Wszyscy chorzy leczeni spowodu złamań w szpitalu, są poza normą dokarmiani, przyjmują wapń, witawit oraz ogólne naświetlanie słońcem lub lampą kwarcową. Podany tutaj opatrunek celowy, lekki, tani, łatwy w wykonaniu, umożliwiający ambulatoryjne leczenie tych schorzeń, odpowiada całkowicie warunkom, stawianym tego rodzaju opatrunkom, w myśl nowożytnych poglądów medycyny, zalecających utrzymanie procesów życiowych na odpowiednim poziomie nietylko w uszkodzonym organie, lecz również w całym ustroju celem uzyskania dobrych wyników nietylko miejscowych lecz i ogólnych.

Dr. Zdzisław ŚWIDER. Pabjanice.

Zwapnienia płucne, jako ogniska czynnej przewlekłej sprawy swoistej.

Z Poradni Przeciwgruźliczej Ubezp. Społecznej w Pabjanicach. Kierownik: Dr. Zdzisław Świder.

Zwapnienia płucne, t. j. zwapniałe i jakoby wygojone zupełnie ogniska gruźlicze w płucach, były dotąd przedmiotem zainteresowania raczej anatomo-patologów, niż klinicystów.

Badania histo-patologiczne pozornie zupełnie martwych, a więc nieczynnych ognisk gruźliczych wykazały już dawno częstą obecność w nich żywych prątków gruźlicy, badania nowsze — niezupełne wyodrębnienie tych ognisk od otaczającej je zdrowej tkanki płucnej, — brakło jednak do ostatnich czasów dokładnych odpowiedników klinicznych omawianych zmian morfologicznych.

Pod zwapnieniami płucnemi rozumiemy tu zarówno zwapnienia w samych płucach, jak i w gruczołach wnękowych. Zwapnienia płucne, w ścisłem znaczeniu tego słowa, t. j. zwapnienia w miąższu płucnym, podzielimy skolei na 2 grupy: zwapniałe ogniska pierwotne oraz zwapnienia późniejsze. Badania anatomo-patologów dotyczyły dotychczas przeważnie zwapnień płucnych późniejszych, mniej zaś ognisk pierwotnych.

Z klinicystów zajął się ostatnio sprawą zwapnień płucnych Chmielnitzky. Autor ten wykazał, że zwapnienia te ulegają często rozpadowi wskutek aktywowania drzemiącej w nich sprawy swoistej. Wyrazem tego rozpadu jest występowanie w plwocinie chorych grudek wapna oraz okruchów zwapniałych i niezmienionych włókien sprężystych; autor stwierdzał stale wtedy w plwocinie chorych obecność prątków gruźlicy. Badania Chm., oparte na danych rentgenologicznych (nacieki dokoła dawnych zwapnień) i analitycznych (bad. plwociny) wyjaśniają mechanizm bezpośredniego powstawania w płucach zmian nowych (nowych nacieczeń) na tle dawnych zwapnień, jako podłoża podostrej, prątkującej gruźlicy płuc, — nas interesowała natomiast sprawa przypuszczalnej roli zwapnień płucnych w patogenezie różnych niedomagań przewlekłych.

Przytoczona wyżej praca Chm. stanowi pierwszą w piśmiennictwie fachowem publikację, dotyczącą, poza zwapnieniami późniejszemi, uczynnienia u ludzi dorosłych zwapniałego pierwotnego ogniska płucnego; drugą jest, o ile mogłem wnioskować z dostępnego mi piśmiennictwa, praca Świdra ogłoszona w r. 1931 w „Gruźlicy" p. t.: „O aktywowanym zespole pierwotnym płuc u dorosłych"; Ś. omawia tu bardziej łagodną postać aktywowania ogniska pierwotnego, nieprowadzącą do rozpadu, a więc do prątkowania.

W przypadku tym, dotyczącym uczennicy l. 18, mieliśmy do czynienia ze zwykłym zespołem pierwotnym (zwapniałe ognisko płucne, połączone ze zwapnieniami we wnęce), w którym uległo uczynnieniu ognisko płucne. Wyrazem tego uczynnienia było wystąpienie świeżego nacieczenia w postaci bladego cienia dokoła wysyconego cienia tego ogniska — oraz nacieczenia dalszego w postaci przerzutów podobojczykowych. Dwa szczegóły zasługują tu na uwagę: 1) względnie łagodny przebieg przypadku, 2) wystąpienie uchwytnych rentgenologicznie nacieczeń dokoła-ogniskowych i podobojczykowych. Te ostatnie czynią prawdopodobnem negowane przez innych autorów powstawanie na tej drodze nacieków podobojczykowych, jako endogenicznego przerzutu z ogniska pierwotnego. Występowanie tych zmian staje się zrozumiałe w świetle badań histo-patologicznych Huebschmanna. H. stwierdził, że włóknista torebka, otaczająca „wygojone" ognisko płucne, nie stanowi bynajmniej błony, osłaniającej to ognisko szczelnie. Nawet w ogniskach zupełnie „nieczynnych", t. j. bez odczynu ze strony otaczającej je tkanki płucnej, widać pomiędzy blaszkami torebki pojedyńcze komórki olbrzymie; również typowe świeże gruzełki możemy znaleźć w tych makroskopowo zupełnie niepodejrzanych ogniskach. W tych przypadkach torebka jest jakby rozpulchniona miejscowo; pojedyńcze gruzełki można znaleźć nawet zzewnątrz torebki.

Poza tym przypadkiem czynnego zwapniałego ogniska pierwotnego obserwowałem w poradni szereg chorych z innemi zwapnieniami płucnemi; i tu również nie można było przyjąć innego wytłumaczenia dla stwierdzanych objawów klinicznych, jak uczynnienia tych zwapnień, jakkolwiek badanie rentgenologiczne nie wykazało żadnych nacieczeń dokoła zwapnień, a badanie plwociny, wykonane wielokrotnie, nie wykryło nigdy prątków gruźlicy.

Kilkanaście przykładów wyjaśni tę rzecz bliżej.

Przyp. 1. Marja G., l. 40, gospodyni. Zgłosiła się do poradni w lutym r. 1930 spowodu bólów pod lewą łopatką oraz kaszlu. T° normalna. Roentgen: dwa kuliste zagęszczenia w okolicy odwnękowej lewej. Po 2 tygodniach bóle większe; t° 37,2. Po pewnym czasie poprawa; chora nie przychodzi do poradni. Zgłasza się ponownie po 2 latach z temi samemi skargami, t° 37,2. Roentgen kontrolny: płuca bez wyraźnych zmian, kilka zwapnień w lewej wnęce. Po 2 miesiącach poprawa samopoczucia, stopniowy przyrost wagi, t° normalna. Przypadek ten odpowiada klinicznie badaniom anatomo-patologicznym Ghona: aktywacja sprawy swoistej w gruczołach wnękowych pomimo istniejących zwapnień.

Przyp. 2. Helena N., l. 37, robotnica. Zgłasza się do poradni w styczniu r. 1931 spowodu kaszlu. Wysłuchowo pojedyncze rzężenia drobnobańkowe w okolicy kąta łopatki lewej. Roentgen: duże zwapnienie w szczycie lewym i obu wnękach. Po 2 miesiącach samopoczucie dobre. Zgłasza się ponownie po upływie $1\frac{1}{2}$ roku z t° 37,3 i dawnemi skargami. Zmiany wysłuchowe w pobliżu dolnego bieguna wnęki lewej. Roentgen kontrolny: poza zwapnieniami dawnemi obecnie jeszcze kilka drobnych zwapnień w szczycie prawym. A więc, pomimo istniejących zwapnień we wnękach i szczycie lewym, nastąpiło znowu aktywowanie się sprawy swoistej w lewej wnęce; zresztą była ona czynna niewątpliwie, choć w stopniu słabszym, przez cały czas, czego dowodem są nowe przerzuty, już „wygojone" — w postaci drobnych zwapnień w prawym szczycie.

Zarówno w tym przypadku, jak i w poprzednim, rentgenolog podkreślał w orzeczeniu, że „cieni o charakterze zmian czynnych nie widać", to znaczy że brak było wyraźnych nowych nacieczeń w postaci subtelnych cieni plamistych. Jednak umiejscowienie objawów wysłuchowych, odpowiadające istniejącym zwapnieniom, podwyższona t° i skargi ogólne przemawiają za czynną sprawą swoistą w obrębie tych zwapnień: przypuszczalnie powstaje nacieczenie około-ogniskowe dokoła zwapnienia, jednak tak drobne (przezroczyste), że nie daje się uchwycić zapomocą badania rentgenologicznego.

Znajomość tego rodzaju przypadków posiada doniosłe znaczenie praktyczne, bowiem w praktyce codziennej nie pamięta się o badaniach anatomo-patologów, którzy stwierdzili często pozorne tylko „wygojenie" ognisk gruźliczych (zwapnień). Chorych naogół się nie prześwietla, traktując tego rodzaju przypadki, jako niestrawność, lekką grypę i t. p. Ale nawet wtedy, gdy lekarz, zgodnie z wymaganiami nowoczesnemi, wiedząc o możliwości istnienia nawet rozległych zmian gruźliczych pomimo ujemnych wyników badania klinicznego — poleci prześwietlić chorego, prześwietlenie to nic mu nie da. Bowiem rentgenolog uspokoi go orzeczeniem: „brak czynnych zmian swoistych"... i będzie w porządku ze swego punktu widzenia. Rentgenolog stwierdzi bowiem tylko brak uchwytnych rentgenologicznie zmian czynnych, co nie przesądza jeszcze możliwości ich istnienia wogóle. Natomiast obserwacja długotrwała tego rodzaju chorych, możliwa tylko w poradni, a nie w praktyce prywatnej, wykazuje okresy pogorszenia i dobrego samopoczucia, związane ze staremi zwapnieniami w płucach. Ważne są tu dla nas, jak to już podkreślaliśmy, objawy lokalne: występujące zawsze w okresie pogorszenia w danem miejscu rzężenia wilgotne, bóle i t. p. Dlatego też, pomimo ujemnego wyniku badania rentgenologicznego, niewykrywającego żadnych plamistości, należy starać się powiązać objawy ogólne, jak: podwyższenie t°, osłabienie, wychudzenie, ze zwapnieniami zwłaszcza w razie wystąpienia tych zaburzeń ogólnych jednocześnie z objawami miejscowemi; należy jednak wykluczyć z całą pewnością ewentualną inną przyczynę zaburzeń natury ogólnej.

Przytoczymy teraz kilka przypadków, będących w dłuższej obserwacji.

Przyp. 3. Wiktorja R., l. 34, gospodyni. Skierowana do poradni spowodu ogólnego osłabienia oraz bólów w plecach, trwających już od paru miesięcy. Badanie dnia 19. IX. 1930 r. stwierdza, co następuje. Waga 49,8 kg. T° 36,4. Po kaszlu rzężenia wilgotne drobnobańkowe w połowie łopatki lewej. Roent-

gen: kilka drobnych zagęszczeń w pobliżu wnęki lewej. Po 10 dniach samopoczucie lepsze, waga 50,4 kg, rzężeń brak, ale t⁰ 37,2. W początkach listopada waga wynosi już 51 kg, bóle ustąpiły, rzężenia tylko pojedyncze. t⁰ 37,2. Potem okres bezgorączkowy. Pogorszenie następuje po 3 kwartałach, w sierpniu roku 1931. Znowuż bóle, kaszel, t⁰ 37,4. Roentgen: drobne zwapnienia w lewej wnęce. Po kilku tygodniach, w końcu września, t⁰ normalna, rzężeń brak zupełnie, przyrost wagi o 2½ kg. W lutym 1932 skargi na bicie serca, wysłuchowo *nihil*, t⁰ 37,1. W marcu tegoż roku, po „grypie", t⁰ 37,6, silny ból pleców, zwłaszcza pod lewą łopatką; rtgen jak we wrześniu r. 1931. Sprawa trwa przez kwiecień i początek maja 1932. Wtedy t⁰ już normalna, wysł. *nh.*, jednak osłabienie. Zgłasza się w początkach marca 1933 r. z t⁰ 37,2, waga 51½ kg. W połowie maja t⁰ normalna, ale waga nieco mniejsza. Wysł. *nh.*, anemja. W czerwcu stan bez zmiany: anemja. Roentgen kontrolny: liczne zwapnienia w lewej wnęce.

Zdawałoby się, że opisuje się tu banalny przypadek adenopatji wnękowej u człowieka dorosłego, jednak dokładne rozpatrzenie tego przypadku pozwoli nam zanotować pewien ważny szczegół. Pierwsze badanie rentgenologiczne wykryło u chorej naszej drobne zagęszczenie w lewej wnęce, serja następnych prześwietleń kontrolnych dawała stale tylko jeden obraz: drobne zwapnienia w l. wnęce, a więc pozornie brak zmian czynnych. Natomiast klinicznie stwierdziliśmy u naszej chorej w ciągu 3 lat 4 okresy pogorszenia: w sierpniu 1930 r., w sierpniu 1931 r., w marcu 1932 i w marcu 1933 r. Za każdym razem skok t⁰, prawie zawsze rzęż. w lewej okolicy odwnękowej, ewentualnie bóle tutaj. Ostatnio, podkreślamy to, brak rzężeń, brak podwyższonej t⁰, ale zato ubywanie na wadze i uporczywa anemja, jako objawy czynnej przewlekłej, a niewystępującej skokami, jak poprzednio, sprawy swoistej. W poprzednich okresach pogorszenia objawom ogólnym towarzyszyły objawy miejscowe, i to właśnie pozwalało nam wiązać te objawy ogólne z aktywowaniem sprawy swoistej w obrębie zwapnień. Obecnie zmiany miejscowe nie wystąpiły. Przeto lekarz-praktyk, nie znając związku przyczynowego, jaki może zachodzić między ogólnemi niedomaganiami chorego a zwapnieniami, zwłaszcza gdy bada chorego w okresie, kiedy brak objawów lokalnych (bólów i rzężeń), zadowoli się rozpoznaniem „anemji", „anoreksji" i t. p. Natomiast kilkuletnia obserwacja tego rodzaju chorych, wykazująca związek przyczynowy między stwierdzanemi objawami a owemi zwapnieniami, dalej wobec braku jakiejkolwiek innej uchwytnej przyczyny dla tych niedomagań — każe źródła ich szukać w tych, pozornie niewinnych zwapnieniach, każe traktować podejrzliwie każde takie, wykryte przez rentgenologa zwapnienie.

Przyp. 4. Marjan M., l. 22, ekspedjent. Przebywał na Oddziele Wewnętrznym Szpitala Ubezpieczalni przez 3 tygodnie spowodu ogólnego osłabienia, wybitnej niedokrwistości i stanu podgorączkowego. Prześwietlenie, wykonane wówczas, wykazało: „Zwapnienie kuliste na tle szczytu prawego, dwa zwapnienia w lewej wnęce. Zmian czynnych nie widać". Badanie w poradni wykazało skrócenie opuku nad szczytami, wydech wydłuż., furczenia w płatach górnych. Chory wątły, blady, ciepłota ciała normalna. Ten stan osłabienia stale się pogarsza pomimo stosowania różnych leków tonizujących. Chory otrzymuje przeto kilkutygodniowy urlop zdrowotny i wyjeżdża na wieś. Samopoczucie poprawia się tam w stopniu niewielkim. Po powrocie nagle krwioplucie. Roentgen wykazuje wtedy poza zwapnieniami dość silne zagęszczenie obu wnęk, zwł. lewej. Osłabienie ogólne wzmaga się przy zachowanej stale normalnej ciepłocie ciała. M. zostaje wysłany do sanatorjum. Przebywa tam przez 2 miesiące. Jest bodaj jedynym z grupy towarzyszy, który zupełnie się nie poprawia, raczej przeciwnie: t⁰ podnosi się do 37,5⁰. W ciągu trwającej dalej 10-miesięcznej obserwacji stwierdzamy okresy niewielkiej poprawy oraz pogorszenia, przybytku na wadze i ubywania, często przy normalnej temperaturze. Roentgen kontrolny po roku, w okresie poprawy ogólnej, wykazał również poprawę, gdyż zagęszczenia wnęk ustąpiły; pozostały tylko zwapnienia i wzmożenie rysunku odwnękowego. W przypadku tym zwracają na siebie specjalną uwagę skargi chorego „natury neurastenicznej" i niedokrwistość. Wyrazem czynnej sprawy swoistej, przy normalnej t⁰ jest również wystąpienie krwioplucia. Punkt wyjścia tej *chroniosepsis tuberculosae* stanowiły znowuż niewątpliwie zwapnienia w lewej wnęce, (a nie zwapnienia w szczycie prawym), gdyż pierwsze prześwietlenie nie wykazało zagęszczenia cieni wnękowych, co stwierdziło następne badanie rentgenologiczne. W poprzednich przypadkach za lokalizacją sprawy czynnej w obrębie danego zwapnienia przemawiało występowanie w danej okolicy bólów czy rzężeń wilgotnych. Tych objawów lokalnych tutaj nie stwierdziliśmy, na plan pierwszy wysuwały się objawy ogólne, zatruciowe. Pierwsze badanie rentgenologiczne nie mogło wykazać jeszcze zmian czynnych, gdyż niewątpliwie niewielkie nacieczenie dokoła zwapnień wnękowych było jeszcze przezroczyste dla promieni rentgenowskich. Jednak objawy kliniczne przemawiały już wtedy za sprawą czynną, która, nasilając się stale, spowodowała wystąpienie krwioplucia oraz nacieczenia przywnękowego. Badanie kontrolne, wykonane po upływie roku, wykazało już tylko wzmożenie rys. odwnękowego; w następnym okresie pogorszenia obraz rentgenologiczny pozostał przecież bez zmiany, świadcząc dobitnie o tem, że brak uchwytnych optycznie na ekranie rentgenologicznym zmian nie świadczy jeszcze o ich braku wogóle.

Przyp. 5. Władysława L., l. 30, robotnica. Skierowana została do poradni spowodu męczącego kaszlu, kłucia w piersiach i silnych potów nocnych. T⁰ 37,1. Waga 48,8 kg. Roentgen: liczne zwapnienia, rozsiane w całem polu płuca lewego i wnęce lewej; pozatem zmian czynnych nie stwierdza się. Pomimo upomnień nie leczy się. Zgłasza się po roku ze skargami na bóle pod lewą łopatką. Wysł. poj. rzęż. wilg. drobnobańk. nad grzeb. łopatki lewej, t⁰ 37,5, waga 49,7 kg. Roentgen kontrolny, wykonany obecnie, a zatem po upływie roku od chwili pierwszego badania, brzmi, jak następuje: „Zwapnienia w lewym górnym płacie. Cieni o charakterze zmian czynnych nie widać". Po tygodniu samopoczucie lepsze, rzężeń wilgotnych brak, t⁰ tylko 37,2, przyrost wagi do 51,4 kg. Po 10 dniach znowuż gorsze samopoczucie i ubywanie na wadze przy normalnej t⁰ ciała.

W przypadku tym znowu objawy miejscowe, t. j. bóle i rzężenia, odpowiadały miejscowym zwapnieniom przy braku jakichkolwiek uchwytnych rentgenologicznie nacieczeń; tym objawom miejscowym towarzyszyły ogólne — w postaci podniesionej t⁰ i osłabienia. Poprawie miejscowej (ustępowaniu rzężeń) odpowiadało zwalnianie natężenia objawów ogólnych: gorączki i osłabienia. Jednak nie zawsze wszystkie objawy występowały równolegle, bowiem pogorszenie samopoczucia („nerwowe" osłabienie) oraz ubywanie na wadze występowało również przy normalnej t⁰ ciała oraz braku jakichkolwiek rzężeń. Ale i wtedy objawy te traktowaliśmy, jako wyraz pewnego choć niezbyt wybitnego, nasilenia się sprawy swoistej. Przypadek ten znowuż poucza nas o konieczności podejrzliwego traktowania w praktyce codziennej chorych ze zwapnieniami płucnemi, zwłaszcza wtedy właśnie, gdy podczas pierwszego badania chorego brak 2 tak ważnych objawów, jak podwyższonej ciepłoty ciała oraz miejscowo rzężeń wilgotnych. Nie wolno nam wtedy lekceważyć przypadku wobec braku na ekranie zmian czynnych. Pamiętając o możliwości trwania przewlekłej sprawy czynnej w okresie względnego utajenia, winniśmy przypadek taki mieć w dłuższej obserwacji, a wtedy wystąpienie po pewnym czasie wyraźnego już skoku choroby potwierdzi przypuszczalne nasze początkowe rozpoznanie przewlekłej sprawy swoistej, tkwiącej w „wygojonych" zwapnieniach.

Przyp. 6. Wawrzyniec B., l. 47, krawiec. Leczył się w ambulatorjum wewn. Ubezp. przez 2 tygodnie spowodu kaszlu. Koch —.

Badanie w poradni wykazało: przytłumienie nad prawym szczytem, wydech chuchający, poj. rzęż. wilg. drobnobańk. w tem miejscu. Waga 51,5 kg, t⁰ 36,6. Skargi na dokuczliwy kaszel i obfite odkrztuszanie plwociny. Roentgen: liczne, drobne zwapnienia w prawym szczycie. Po 2 tygodniach samopoczucie lepsze, przyrost wagi o 1 kg. Badanie kontrolne po 3 miesiącach wykazuje dużą poprawę: brak rzężeń w prawym szczycie, dobre samopoczucie, przyrost wagi znowuż o 3 kg: waga obecnie 55,9 kg.

W danym przypadku mieliśmy zatem do czynienia z zaostrzeniem się sprawy swoistej w obrębie zwapnień, czego wyrazem był męczący kaszel, ubywanie na wadze, wysł. rzęż. wilg. Po jakich 4 mies. sprawa uspakaja się, znika kaszel oraz rzężenia, waga podnosi się o przeszło cztery kg.

Wychodząc z założenia, że zwapniałe ogniska gruźlicze w płucach mogą być źródłem przewlekłego zatrucia ustroju i przyczyną różnych niedomagań, zdobyłem się na odwagę zastosowania w 2 takich przypadkach odmy pomimo braku wskazań klasycznych.

Przyp. 7. Róża C., l. 22, przy rodzicach. Leczyła się w ambulat. centr. Ubezp. od grudnia 1929 r. przez 2 mies. spowodu uporczywego bólu głowy, niedokrwistości braku apetytu oraz kaszlu. T⁰, nie stale, do 37,2. Badanie w poradni w dniu 4. III. 1930 r. stwierdziło drobno- i średniobańkowe. nieliczne rzęż. wilgotne w lewym górnym płacie. Chora wysoka, blada, b. osłabiona. Waga 46,2 kg, t⁰ 36,6. Roentgen z dnia 21. III.: drobne zwapnienia w szczycie i okolicy podobojczykowej lewej, pole płucne prawe bez wyraźnych zmian. Pomimo po-

dawania chorej najrozmaitszych środków wzmacniających stan jej nie poprawiał się: duże osłabienie. Stan ten trwał do maja 1930 r., waga wynosi wtedy 45,5 kg. Wówczas zastosowałem odmę lewostronną.

Waga początkowo, do połowy czerwca, spadła do 45 kg. później stan zaczął się stopniowo poprawiać: 20. VI. chora waży już 45,5 kg; 12. VII. — 46,9; 14. VIII. — 48,9 kg; 19. X. — 51,1; 28. XI. — 51,5 kg. Od grudnia r. 1930 do marca r. 1931 stan nieco gorszy, waga 50,5 kg, naogół jednak — w porównaniu z okresem przed odmą — duża poprawa w sensie przyrostu wagi i wydolności fizycznej. Wobec utrzymywania się stanu podgorączkowego (do 37,4) zaniechałem po upływie roku dalszego stosowania odmy, przypuszczając, że może uległy tu aktywacji utajone ogniska we wnęce prawej. W każdym razie, znaczna poprawa ogólna chorej, ustąpienie osłabienia, bólu głowy i anemji, przyrost 6 kg wagi — wszystko to świadczy, że zatrucie ustroju było powodowane głównie przez pozornie tylko drobne zmiany w pł. lewem, a w istocie, jak przypuszczamy, przez bardziej rozległe, choć nieuchwytne dla promieni rentgenowskich, nacieczenia dookoła widocznych na ekranie ognisk.

Bardziej efektowny i przekonywujący jest wynik stosowania odmy w przypadku następnym.

Przyp. 8. Marja P., l. 30, robotnica. W obserwacji poradni od 9. IX. 1929 r. Skargi na bóle w plecach, zwł. pod łopatką prawą, oraz duszność i osłabienie. T° 37,2—37,6. Wysłuchowo tylko zaostrzenie oddechu w okolicach odwnękowych. Stały ubytek na wadze. Zostaje skierowana do sanatorjum w początkach stycznia 1930 r. Przebywa tam przez 2 miesiące. Stan podgorączkowy utrzymuje się: t° 37,2. Lekarz sanatoryjny odnotowywuje w karcie chorob.: brak apetytu, złe samopoczucie (osłabienie). Po powrocie bez poprawy — dalsze pogarszanie się stanu ogólnego. Roentgen w kwietniu 1930 r.: zwapnienia w prawym szczycie i prawej wnęce. W maju 1930: wysł. pojed. rzęż. wilg. w pr. wnęce. Wyczerpanie ogólne, senność. Roentgen kontrolny: zgrubienia opłucnowe w szczytach, zwapniałe ognisko wielkości ziarna grochu w prawem polu szczytowem. Drobne zwapnienia we wnęce prawej. Miąższ płucny pozatem bez zmian widocznych. Wobec trwania dolegliwości od dłuższego czasu, a braku jakiejkolwiek poprawy po leczeniu farmakologicznem i klimatycznem, zastosowałem w końcu maja odmę prawostronną.

Chora otrzymywała ją przez $1\frac{1}{2}$ roku. W ciągu pierwszych 6 miesięcy ustąpiła gorączka, już wcześniej — osłabienie i zły wygląd. Stopniowy przyrost wagi o 5 kg. Badanie kontrolne w końcu r. 1933, a więc w 2 lata po ukończeniu leczenia odmą, wykazało nadal zupełnie dobry stan, normalną t° ciała, zdrową cerę; wszelkie dolegliwości (bóle, duszność, osłabienie), jako objawy przewlekłego zatrucia ustroju, ustąpiły. Ten dodatni wynik leczenia odmą jest więc niezbitym dowodem, że źródłem wszystkich niedomagań były „wygojone", zwapniałe ogniska płucne pomimo „braku zmian czynnych w płucach" według orzeczenia rentgenologa.

Nie chciałbym, aby mnie mylnie rozumiano i posądzano o to, że traktuję każde zwapnienie płucne, jako przyczynę różnych zaburzeń i że zalecam tu stosowanie odmy. Jeśli zastosowałem ją w powyższych 2 przypadkach, to uczyniłem to: 1) ze względu na specjalnie uporczywe u naszych chorych, a pozbawiające je wszelkiej radości życia, niedomagania ogólne, które nie poddawały się żadnym innym metodom leczenia; 2) aby doświadczalnie udowodnić słuszność swych założeń, wierząc zarazem, że leczenie to przyniesie chorym ulgę.

Znajomość faktu, że zwapnienia płucne, pomimo „braku zmian czynnych", mogą być źródłem różnych dolegliwości, posiada duże znaczenie praktyczne: powoduje inne ustosunkowanie się lekarza do chorego (nie anemja, neurastenja i t. p., ale czynna przewlekła sprawa swoista), a przeto wpłynie i na jego postępowanie lecznicze (nie brom, walerjana i t. d., ale przedewszystkiem — leczenie klimatyczne; w przypadkach wyjątkowo uporczywych — ewent. próba ostrożnego zastosowania odmy).

Dr. Antoni KROKIEWICZ. Kraków.

Znaczenie odczynów serologicznych dla lekarza praktykującego.

Wyniki odczynów zlepnych w przebiegu chorób zakaźnych często okazują niezwykłość zachowania się a to ze względu i na czas występowania i na wysokość miana. Dość często odczyn zlepny występuje pod koniec choroby lub dopiero w okresie pełnego ozdrowienia i okazuje zbyt niskie miano, podczas gdy z tym samym szczepem i w tej samej chorobie równocześnie stwierdzić można u innych chorych stosunki prawidłowe t. j. wystąpienie odczynu zlepnego we właściwym czasie i o wysokiem mianie, znamionach charakterystycznych dla danej sprawy chorobowej.

W durze plamistym stwierdzili Kostrzewski i Pawlikówna (P. G. L. Nr. 49. 1934), Dadej i Krahelska (Przegl. Lek. 1918, Nr. 1, 2, 3) pojawienie się u niektórych chorych miana zlepnego — i to zazwyczaj niskiego — zbyt późno; dopiero w końcowym okresie lub pełnego ozdrowienia, pomimo iż równocześnie u innych chorych durowych rzecz się miała przeciwnie. Zjawisko to potwierdzały wyniki kontrolne z innemi szczepami pracownianemi w innych pracowniach bakterjologicznych. Toteż w razie ujemnego wyniku odczynu zlepnego w danym przypadku nie należy wykluczyć duru plamistego na podstawie jednokrotnego badania, ale trzeba wykonywać badanie wielokrotnie; w przeciwnym bowiem razie można błędnie rozpoznawać zamiast duru osutkowego zakażenie grypowe — lub zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych i t. d.

Serodiagnostyka zyskała w ostatnich czasach rozległe zastosowanie w medycynie praktycznej, skoro chodzi o ustalenie rozpoznania klinicznego, a zarazem i rokowania w chorobach zakaźnych. Wynik badania serologicznego stanowi dziś powszechnie w praktyce pozaszpitalnej lekarza niemal pewną *wytyczną* co do rozpoznania i leczenia choroby. W ciągu mej długoletniej działalności lekarskiej na oddziale chorób wewnętrznych (B) Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie, miałem sposobność na podstawie ścisłego i sumiennego badania i spostrzegania zauważyć, iż wydarzają się *względnie dość często* przypadki, w których na samym wyniku badania serologicznego wyłącznie polegać nie można. Toteż postanowiłem swego czasu przedstawić znaczenie odczynów serologicznych dla lekarza praktykującego na podstawie własnych spostrzeżeń i innych zaczerpniętych z piśmiennictwa. Uczyniłem to w pracy „Serodiagnostyka a medycyna praktyczna" (Nowiny Lekarskie 1926, Nr. 22). Końcowy ustęp odnośnej pracy opiewa: „Rozpatrując wyniki badania serologicznego dla celów lekarza praktykującego nie da się zaprzeczyć, iż one nieraz mogą się stać źródłem pomyłek rozpoznawczych. Zwłaszcza nie można opierać rozpoznania na jednorazowym tak dodatnim jak i ujemnym wyniku badania, gdyż surowica krwi w jednym i tym samym przypadku zmiennie aglutynuje różne szczepy bakteryj chorobotwórczych; badania należy uskuteczniać wielokrotnie i to równocześnie przynajmniej w 2 pracowniach. Nieraz wynik badania serologicznego, właściwy dla pewnej sprawy chorobowej, występuje w tak późnym okresie choroby, lub dopiero w czasie ozdrowienia, iż wartość jego naówczas staje się zbyteczną dla lekarza praktykującego, a niekiedy może go nawet w błąd wprowadzić ze szkodą dla chorego. Badanie serologiczne krwi chorych stanowi niewątpliwie bardzo znamienny postęp ze względów teoretycznych i naukowych; mniej w zastosowaniu dla medycyny praktycznej, gdzie conajwyżej jest ogniwem w łańcuchu objawów chorobowych. Dla lekarza praktykującego niezbitą wytyczną, gdy chodzi o postawienie pewnego rozpoznania w chorobach zakaźnych i o zastosowanie pewnego leczenia — jest *dowód mikroskopowy* w stwierdzeniu *prątka gruźliczego* Kocha, krętków Schaudinna, Obermeiera i *cholerycznych* Kocha; zarazków *wąglika*, Eberth-Gafky'ego, *nosacizny, grypy, błonicy; pasorzytów zimnicy; paciorkowców, gronkowców* lub *uzyskanie odnośnych hodowli tych bakteryj ze krwi lub wydzielin a prócz tego głównie spostrzeganie przy łóżku chorego.*

Odczyn serologiczny zdaniem naszem jest najprawdopodobniej wyrazem tylko zaburzeń w równowadze koloidowej w ustroju, wywołanych przez jakikolwiek bodziec chorobowy".

Dowody na te moje twierdzenia znajdują się w mej pracy ogłoszonej w r. 1926.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Prof. Dr. J. KOSTRZEWSKI. Kraków.
Dr. M. BILEK.

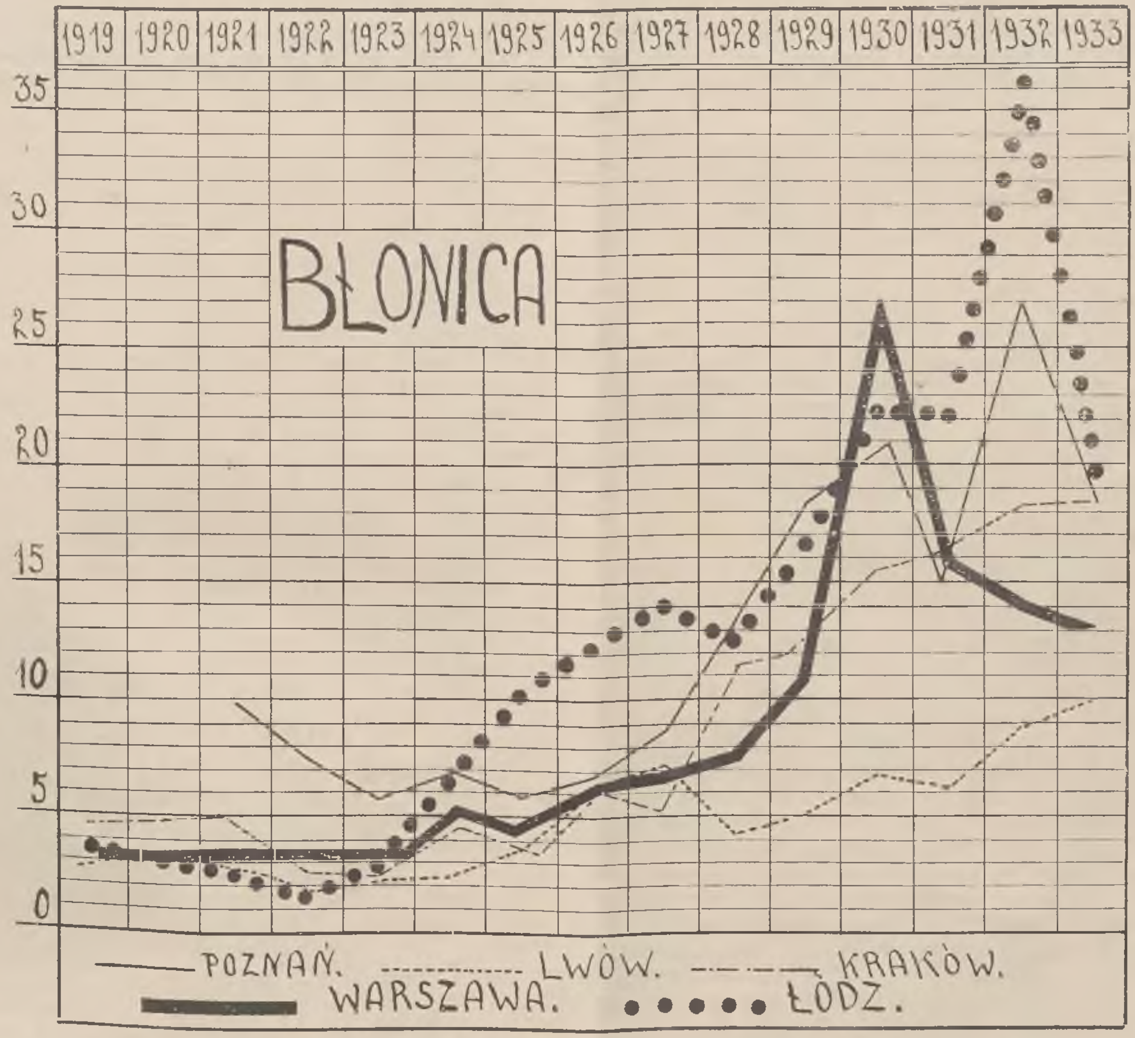
Błonica w miastach Polski.

Z Oddz. Chorób Zakaźnych Państw. Szp. św. Łazarza w Krakowie.

Przy opracowywaniu zagadnienia błonicy postępowaliśmy tak, jak wtedy, kiedyśmy się zajmowali sprawą duru brzusznego. Piszemy o tem z myślą, by się nie wdawać w szczegóły, o których już była mowa (1). Słusznem natomiast będzie w tem miejscu podnieść, że podobnie jak wówczas, taksamo i teraz.

chodzi nam wyłącznie o stałych mieszkańców miast. Podobnie jak dawniej, tak i obecnie uważamy za swój obowiązek złożyć podziękowanie W. P. Dyrektorowi Sarneckiemu i Mgr. Forysiowi za udostępnienie nam odpowiednich źródeł, a W. P. E. Rossetowi Naczelnikowi Łódzkiego Wydziału Statystycznego za podanie liczb dotyczących m. Łodzi.

Wynik opracowania przedstawiamy w tablicy. Objaśniamy, że liczby umieszczone na rzędnej oznaczają, ilu chorych przypada na 10.000 mieszkańców danego miasta.



Z tablicy widzimy, że od r. 1924 wzrasta ilość zachorowań na błonicę w każdem z omawianych miast.

Z tego zaś, co pisze Friedberger (2) i Zischynsky (3), wiemy, że w tym czasie rozpoczął się wzrost zachorowań na błonicę także w innych krajach i miastach Europy.

Piśmiennictwo:

1) P. G. L. 1934. Nr. 22. — 2) Friedberger: Diphtherieepidemien der letzten Jahre, das Heilserum und die Schutzimpfung. Berlin—Wien 1931. — 3) Zischynsky: Die Wiener Diphterie-Endemie der letzten Jahre. Berlin 1934. — 4) Nadto wydawnictwa wymienione w rozprawce podanej pod: 1).

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Edmund MARGIEL. Lwów.
Lekarz Szpitala Powszechnego.

Rwa kulszowa, jej patogeneza i racjonalne leczenie.

Przez rwę kulszową *(ischias)* rozumiemy nerwoból, który ze splotu krzyżowego obejmuje nerw kulszowy i jego gałęzie. Nerw kulszowy wychodzi z włókien S_1—S_4. Rozdziela się powyżej dołu podkolanowego na nerw strzałkowy wspólny i piszczelowy *(n. tibialis)*. Niekiedy ten podział występuje w środku uda lub na początku splotu i to tłumaczy nierzadko stwierdzane nietypowe punkty bolesne. Nerw strzałkowy wspólny dzieli się na n. strzałkowy powierzchowny i głęboki, a nerw piszczelowy na podeszwowy środkowy i wewnętrzny *(n. plantaris medialis* i *lateralis)*. Często nerwoból obejmuje nerw skórny *(n. cutaneus femoris* (S_1, S_2, S_3)), który dzieli się na gałązki pośladkowe dolne *(r. clunium)*, unerwiające skórę okolicy pośladkowej.

Rwa kulszowa zachodzi częściej u mężczyzn w średnim wieku; we wieku dziecięcym prawie nigdy nie występuje. Wogóle jest trudno znaleźć różnicę i ustanowić ścisły podział między nerwobólem a zapaleniem nerwu, gdyż przejścia między temi obu postaciami są bardzo płynne. Przypadkowe badania anatomiczne albo zupełnie nie wykazują zmian w obrębie nerwu lub wykazują jedynie obrzęk osłonki nerwowej. Mikroskopowe badania Gubler-Robina, Lendeta, Hunta i Thomasa nie wykazały nic charakterystycznego.

W etjologji, więź (konstytucja) neuropatyczna nie ma większego znaczenia. Rwa kulszowa może się rozwinąć na podłożu dny. Według Gowersa i Hydé'a, najczęściej powstaje na tle dny. Kiła jest rzadko przyczyną, choć takie przypadki zdarzają się częściej, niż je podaje piśmiennictwo. Osobiście uważam kiłę za częstą przyczynę rwy kulszowej lub zapalenia nerwu kulszowego w obrębie korzonków i ten czynnik przyczynowy uważam w rozpoznaniu różniczkowem, obok cukrzycy za pierwszy. Z dalszych przyczyn należy wymienić zatrucie ołowiem, alkoholem i truciznami metalicznemi, wywołującemi zapalenie nerwu, pozatem gościec mięśniowy, przeziębienie, urazy, zawodowe zmęczenie nóg (Seeligmüller).

Zdarzają się często przypadki rwy kulszowej symptomatycznej, spowodu ucisku przez guzy macicy, guzy miednicy małej, ciążę, przerzynającą się główkę dziecka i t. p. Jest to specjalna postać rwy kulszowej.

Celem rozpoznania rwy kulszowej pochodzenia ośrodkowego stosuje E. Plate sposób podany przez Trousseau'a: bolesność przy ucisku wyrostków kolczastych kręgów.

W rwie kulszowej korzonkowej *(radicularis)* stwierdza się w płynie mózgowo-rdzeniowym bardzo wyraźne zmiany zapalne: zwiększoną ilość limfocytów, Pandy +, Nonne-Apelt +. Najczęstszą przyczyną tej postaci jest kiła. Zapalenie nerwu kulszowego daje charakterystyczne objawy jak: brak Achillesa, parestezję, porażenia, obniżenie pobudliwości faradycznej i silną bo-

lesność w punktach nerwowych. Według badań Slauck a, zmiany w obwodowym neurcnie już po 2—3 dniach odbijają się w odpowiedniej części mięśniowej. W rwie osób z cukrzycą najczęściej brak jest odruchów kolanowych *(pseudotabes diabetica)*. Nagłe, błyskawiczne, przeszywające bóle cechują nerwoból, który, według Lindstedta, jest sumą bodźców z przewlekłych zmian poza bezpośredniem sąsiedztwem nerwu.

Zwykle występuje rwa kulszowa po jednej stronie, rwa obustronna wymaga specjalnej ostrożności, gdyż po największej części jest ona tylko objawem jakiegoś ciężkiego schorzenia. *Duplex ischias non est ischias* — stare to zdanie, bardzo często ma swą realną wartość. Nierzadko jako przyczynę chorobową stwierdza się: schorzenia rdzenia kręgosłupa, kości krzyżowej, miednicy małej, choroby więziowe jak cukrzyca. Zdarzają się jednak przypadki czystej rwy kulszowej obustronnej.

Symptomatologja jest dokładnie znana. Chciałbym jedynie przypomnieć szereg objawów rzadszych i mniej znanych.

Objaw Neri: nachylenie tułowia ku przodowi w pozycji stojącej z kończynami górnemi skrzyżowanemi na piersiach, wywołuje zgięcie kończyny chorej w stawie kolanowym.

Objaw Gara: wrażliwość na ucisk wyrostka ościstego V kręgu lędźwiowego.

Objaw Laseguea w modyfikacji Bragarda: nogę zginamy przy wyprostowanem kolanie aż do uczucia napięcia, a wówczas zginamy stopę w kierunku grzbietowym — ruchowi temu towarzyszy ostry ból wzdłuż przebiegu nerwu piszczelcwego i kulszowego.

Rozpoznanie rwy kulszowej bywa zbyt często stawiane i często mylnie. W diagnostyce różniczkowej uwzględnić należy następujące możliwości:

1) Uszkodzenie rdzenia *(cauda)*,
2) Schorzenia stawu biodrowego *(coxitis)*,
3) *Coxalgia nervosa*,
4) *lumbago*,
5) *hyperaesthesia plantaris*,
6) *claudicatio intermittens*.

O rwie kulszowej myślimy wtedy, gdy ból ogranicza się do przebiegu nerwu, niema danych objektywnych w kościach, stawach, mięśniach, niema porażeń, odczynu zwyrodnienia, zaników mięśniowych. Małe obniżenie pobudliwości faradycznej bezpośredniej zdarza się przy rwie kulszowej, nigdy jednak obniżenie pobudliwości galwanicznej. Tu i ówdzie spotyka się przy rwie kulszowej drżenia włókienkowe, czasem hipotermję, zmianę barwy skóry i zaburzenia wydzielnicze. Zdarzają się przypadki przejścia procesu zapalnego na cały splot krzyżowy; porażenie mięśni pośladkowych, mięśni brzucha (Liebesny). Prof. Straussler zwraca uwagę na objaw Bonneta w rozpoznaniu różniczkowem między rwą kulszową a zapaleniem stawu biodrowego *(coxitis)*. W tem zapaleniu są odwodzenie i skręcenie nazewnątrz bolesne, w rwie kulszowej zaś przeciwnie.

F. Francon i R. Merklen podali następujące punkty charakterystyczne dla zapalenia stawu biodrowego: objawy występują powoli, nieznacznie, w zapaleniu stawu chory umiejscawia ból w kolanie, nie jest gwałtowny, nie wykazuje promieniowania do tylnej strony nogi, w dalszym ciągu zaburzenia czynności stoją na planie pierwszym, chory nie może nóg skrzyżować. Skrzywienie boczne jest swą wklęsłością zwrócone ku stronie chorej, w zapaleniu stawu biodrowego przeciwnie. Bierne ruchy z wyjątkiem Laseguea są wolne w rwie w odróżnieniu od zapalenia stawu. Ucisk fałdu pośladkowego w zapaleniu stawu wywołuje bóle w okolicy pachwinowej, w rwie w punktach Valleixa, zanik lub zmniejszenie odruchu Achillesa, zaburzenia czucia, czego niema w zapaleniu stawu, które znów daje dodatni obraz rentgenowski i skrócenie nogi.

F. Kraus podaje kilkanaście przypadków nerwobólu nerwu strzałkowego i piszczelowego. Jest to częściowy objaw rwy kulszowej. Punkty bolesne występują za główką strzałki dla nerwu strzałkowego, zaś w mięśniu piszczelowym przednim dla nerwu piszczelowego. W przypadkach tych wziąć je można za bóle występujące przy płaskiej stopie. Przy płaskiej stopie bóle ustępują w nocy i ból ciągnie się od grzbietu stopy do kości piszczelowej, natomiast przy nerwobólu przeciwnie.

Zapalenie nerwu udowego i jego nerwoból *(neuritis i neuralgia cruralis)* są rzadkie. Często i mylnie przyjmowane są za rwę kulszową. Freund i S. Wassermann uważają te przypadki za częste. Zdarzają się czyste postacie rwy kulszowej i częste przypadki nerwobólu tego nerwu. Najważniejsze objawy są następujące: zaburzenia chodu, uczucie osłabienia, uwidoczniające się raczej przy schodzeniu schodami niż przy wchodzeniu. Z objawów przedmiotowych stwierdza się: zanik mięśni uda, zmniejszenie napięcia, przewrażliwienie skóry z przodu i boku uda. W cięższych przypadkach obniżony odruch kolanowy po stronie chorej, skrzywienie boczne kręgosłupa po stronie przeciwnej.

Doc. Freund podaje następujący sposób badania nerwobólu n. udowego: chory leży na brzuchu ze zgiętą w stawie kolanowym nogą. U zdrowego można doprowadzić silnie piętę do pośladka, u chorego występuje silny ból, umiejscowiony w udzie. Objaw ten został podany przez André-Thomasa i nazywa się *douler d'elongation* a próba sama nazywa się *signe de cuise*. Jeśli próbuje się tej metody w rwie kulszowej, to chory podaje istnienie bólu nie z przodu, lecz z tyłu, wzdłuż przebiegu nerwu lub wyżej w siedzeniu. Objaw ten występuje także w innych schorzeniach, jak guzy złośliwe, ziarnica złośliwa, zapalenie okostnej, zimne ropnie, schorzenia stawu biodrowego i inne schorzenia, idące w parze z podrażnieniem splotu biodrowo-krzyżowego. W tych przypadkach ból jest znacznie słabszy. U cięższych neurasteników objaw ten jest zaznaczony obustronnie.

Według H. Goldberga, bardzo często zachodzi pomyłka między rwą kulszową a bólem mięśniowym pośladka *(myalgia)*. Spowodu stopy płaskokoślawej *(pes planovalgus)*, chorzy mają stale bóle, jedno — lub obustronne, z początku tylko przy chodzeniu lub staniu, później i w nocy. Niema tu bólu w punktach, w głębi jak przy schorzeniu nerwu, lecz przy ujęciu mięśnia palcami, nigdy niema zaburzeń czucia ani skrzywienia bocznego kręgosłupa.

Charakterystyczne dla rwy kulszowej trzymanie się chorego w pozycji stojącej dotychczas tłumaczono unikaniem naciągania nerwu: w ten też sposób tłumaczy się objaw Laseguea. E. Plate tłumaczy nieprawidłowe trzymanie kręgosłupa i nogi (objaw Licarda: w nodze chorej pięta wyżej) bolesnością mięśnia lędźwiowo-udowego *(musc. ileopsoas)* na wyciąganie i uważa tę postać rwy kulszowej za gościec tego mięśnia z promieniowaniem bólu w nerw kulszowy. W tych przypadkach dosyć często są zajęte nerwy ze splotu lędźwiowo-krzyżowego.

Leczenie rwy kulszowej jest bardzo wdzięczne. Od 3 lat stosuję z dużem powodzeniem *Ortophan* domięśniowo Barcikowski. Jest to *piperazinum phenylcinchonicicum z novocainą*.

L. K. lat 49, fabrykant czekolady, 1. VIII. 1932. Typowy obraz podagry, duży palec u nogi czerwony, obrzękły, gorący bardzo bolesny. Bóle silne, rwące wzdłuż przebiegu nerwu kulszowego lewego. Punkty bolesne: środek pośladka, dół podkolanowy i środek podudzia. Brak odruchu ze ścięgna Achillesa, wysepki znieczulenia wzdłuż całej nogi. Lasègue i Fajersztajn ++. Objaw Neri +, Wassermann krwi (—), mocz bez zmian, w osadzie liczne kryształki szczawianu, ilość kwasu moczowego we krwi 0,0066 g. Dieta bezpurynowa. Rano *Ortophan* dożylnie 10 cm³, popołudniu i wieczór po 1 amp. 5 cm³ *Ortophan'u* domięśniowo. Następnego dnia ból w zakresie palca znacznie słabszy, ból w zakresie n. kulszowego utrzymuje się, lecz znacznie mniej dokuczliwy. W ciągu dnia 3 ampułki *Ortophanu* domięśniowo. Następnego dnia mógł chory dosyć swobodnie przyjść do mnie. celem zastosowania diatermji. W ogólności otrzymał chory 10 ampułek domięśniowych i 1 dożylny zastrzyk *Ortophan'u*. Po 8 dniach ból zupełnie ustał, nie ma żadnych objawów subjektywnych ani objektywnych, może odruch Achillesa nieco słabszy po lewej.

Wyżej opisana postać, to czysta postać zapalenia nerwu kulszowego o artretycznem podłożu.

K. R. lat 48, żona kupca, 8. VIII. 1932. Bóle bardzo gwałtowne, rwące po stronie lewej od krzyża aż do stopy. Chora z trudem przyszła do mnie. Tęga, wagi 89 kg. Lasègue +, Fajersztajn +. Objaw Neri +. Punkty bolesne: środek pośladka, dół podkolanowy, środek podudzia. Odruch Achillesa utrzymany. Wassermann krwi (—), mocz bez zmian. Chora otrzymała u mnie jeden zastrzyk *Ortophan'u* domięśniowo, pod wieczór u chorej w domu drugi. Ból znacznie złagodniał, od 5 dni mogła spać przez całą noc (bez narkotyków). Na drugi dzień 3 ampułki *Ortophan'u* domięśniowo i diatermja. Ogólnie otrzymała chora 10 ampułek *Ortophan'u* domięśniowo. Ból zupełnie minął.

B. J. lat 29, posterunkowy P. P., 30. VIII. 1933. Ból w nodze lewej od krzyża do stopy, trwający z mniejszem lub większem nasileniem od 3 tygodni. Stosował z przepisu lekarza urzędowego szereg środków, dostawał jakieś zastrzyki, bez skutku. W nocy ból najsilniejszy. Podmiotowo stwierdziłem: skrzywienie boczne kręgosłupa, lewy pośladek niżej ustawiony, niż prawy, noga w całości szczuplejsza, niż prawa, pięta chorej nogi wyżej ustawiona. Punkty bolesne: środek pośladka, dół podkolanowy, środek uda. Lasègue, Fajersztajn ++. Objaw Neri +. Wassermann krwi (—). Mocz bez zmian. Ruchy bierne możliwe. Objaw Gara ++.

Chory otrzymał tego samego dnia w odstępach 5 godzinnych po 1 ampułce *Ortophan'u domięśniowo*. Następnego dnia różnica mała. Tego samego dnia 3 ampułki *Ortophan'u* rano, w południe, wieczór. Pod wieczór ból nieznacznie się zmniejszył. Następnego dnia znów 3 ampułki *Ortophan'u domięśniowo*. Pod wieczór poprawa. Objaw Gara —. Lasègue +. Chory próbuje chodzić, opiera się silnie na nodze lewej, znacznie łatwiej uskutecznia zginanie ku ziemi, co przedtem było niemożliwe. Przez następnych 5 dni, po 2 ampułki *Ortophan'u* domięśniowo codziennie; stan zupełnie się poprawił. Przez cały czas leczenia nie stosowałem żadnych innych zabiegów, przez pierwsze 3 noce po 2 tabletki *Erbrolu*. W całości otrzymał chory 18 ampułek domięśniowych *Ortophan'u* domięśniowo. Ból ustąpił w zupełności. Dla celów zapobiegawczych chory spędził w Busku 4 tygodnie (kąpiele siarkowe).

S. M. lat 59, szewc, 12. IX. 1933, od 2 tygodni bóle w nodze lewej, które uniemożliwiają siedzenie, chodzenie, stanie. Pewną ulgę ma i to przez czas krótki tylko przy leżeniu.

Przedmiotowo stwierdziłem: skrzywienie boczne kręgosłupa, objaw Gara ++, objaw Lasègue i Fajersztajna ++, objaw Neri +. Punkty bolesne: środek pośladka, środek uda, dół podkolanowy. Brak odruchu ze ścięgna Achillesa, obniżona pobudliwość faradyczna, znieczulenia wyspowe, zwłaszcza po stronie uda, przeczulica w zakresie podudzia lewego. Podudzie lewe szczuplejsze o $1\frac{1}{2}$ cm w obwodzie. Wassermann (—). Mocz bez zmian. Chory otrzymał 1 ampułkę *Ortophan'u* domięśniowo. Na noc 2 pastylki *Erbrolu*. Następnego dnia 1 ampułkę *Ortophan'u* domięśniowo i diatermja sposobem Kowarschika (3 płyty). Pod wieczór 1 amp. *Ortophanu*. Następnego dnia (ból zmniejszył się, ale nieznacznie), prąd galwan. sposobem Oppenheima (2 duże elektrody stałe, prąd 160 M. A.) i 1 ampułkę *Ortophan'u* domięśniowego. Pod wieczór chory przywitał mnie z uśmiechem, ból ustąpił zupełnie. Przez 4 dni zrzędu po 2 ampułki *Ortophan'u* domięśniowego, w całości 12 amp. *Ortophan'u* domięśniowo. Chory ukończył leczenie 20. IX. 1933 z zupełną poprawą.

G. H. lat 21, student Uniwersytetu. Przywieziono go samochodową dorożką z domu dnia 16. IX. 1933. Bóle nogi lewej były tak silne, że chory krzyczał w niebogłosy, nie pozwolił się badać, ani dotknąć nawet. Przy najmniejszym dotyku bóle były tak silne, że z początku przypuszczałem, że sprawa dotyczy stawu biodrowego. Zdecydowałem się na zastrzyk pantoponu, by ulżyć choremu w strasznych bólach. Po kwadransie przystąpiłem do badania. Lasègue ++, Fajersztajn ++, objaw Neri ++. Hiperestezja całej kończyny, zwłaszcza uda lewego. Punkty bolesne wzdłuż całego przebiegu nerwu kulszowego. Mocz bez zmian. Brak odruchu Achillesa.

Prąd galwaniczny sposobem Oppenheima. Zdecydowałem się na 2 amp. *Ortophan'u* odrazu, chorego odwieziono do domu. Pod wieczór ból znacznie łagodniejszy. Na noc 2 tabl. *Erbrolu*. Na drugi dzień chory skarży się na bóle wzdłuż nogi lewej i w krzyżach. Przez cały dzień otrzymał chory 3 amp. *Ortophan'u* domięśniowo i 3 razy dziennie po 2 tabl. *Erbrolu*. Pod wieczór ból złagodniał. Lasègue ++, Fajersztajn ++, Objaw Neri ++. Objaw Gara ++. Następnego dnia znów 3 amp. *Ortophan'u* dom. i przez następnych 5 dni 2 razy dziennie po 1 amp. *Ortophan'u* domięśniowo. Wassermann krwi (—). Chory ukończył leczenie 28. IX. 1933 bez żadnych objawów subiektywnych i objektywnych.

M. M. lat 45, żona urzędnika. Chora przebywa w mem leczeniu od szeregu lat z rozpoznaniem *cystopyelitis calculosa dextra chronica*. Pierwszy raz objawy rwy kulszowej po stronie lewej w roku 1930. Chora otrzymała wówczas 3 zastrzyki 40% antypiryny domięśniowo i 1 injekcję epiduralną antypiryny. Po 3 tygodniowem leczeniu stan chorej poprawił się zupełnie. W ub. roku 25. V. 1934 znów objawy bólu wzdłuż przebiegu nerwu kulszowego po stronie lewej. Chora zgłosiła się natychmiast, otrzymała 5 przegrzewań diatermją i 2 (!) ampułki *Ortophan'u* domięśniowo. Po 5 dniowem leczeniu stan zupełnie się poprawił. Chora przebywała w mem leczeniu w lipcu w Truskawcu (spowodu *cystopyelitis)*, nie miała żadnych bólów.

F. J. lat 48, adwokat, 3. II. 1934. Chory wrócił z dłuższej podróży autem i jak powiada, ledwie dojechał spowodu silnych bólów krzyża i nogi lewej. Podejrzewa, że przyczyną jego cierpienia jest przeziębienie, jakiemu uległ w nocy przy naprawie opon automobilowych.

Przy badaniu stwierdzam dosyć ciężką formę zapalenia nerwu kulszowego. Brak odruchu Achillesa, Lasègue, Fajersztajn ++. Objaw Neri +, Objaw Gara +. Punkty bolesne jedynie w środku pośladka. Odruch kolanowy nieco żywszy po lewej. Chory otrzymał 1 amp. *Ortophan'u* domięśniowo. Następnego dnia otrzymał chory (u siebie w łóżku) 3 razy dziennie 1 amp. *Ortophan'u* domięśniowo, przez następnych 5 dni 2 razy dziennie 1 ampułkę. Po 5 zastrzyku ból znacznie złagodniał. Efekt zupełny po 12 dniach. Ponieważ rwa kulszowa daje skłonności do recydywy, otrzymał 10 przegrzewań diatermją. Chory pozostawał na własne życzenie w kontroli co 2 tygodnie: Odruch Achillesa ukazał się dopiero po 9 tygodniach. Bóle zniknęły i do dnia dzisiejszego nie pojawiły się.

Przypadek powyższy spowodu swego punktu bolesnego jedynie w głębi pośladka wskazuje na umiejscowienie również w górnej gałęzi nerwu pośladkowego *(r. clunium super.)* określane przez Wertheim-Salomomsona jako *neuralgia glutealis*. Thoden van Welden określa tę postać jako *clunitis superior*. Rzecz jasna, nie jest to forma czysta, wskazuje na to zanik odruchu Achillesa.

K. H. lat 29, nauczycielka. Ostre objawy bólu w krzyżach wystąpiły 8. V. 1934 po kąpieli w Oporze. Bóle były zlokalizowane jedynie w krzyżach przez szereg dni, dopiero 6 dnia rozpoczęły się silne bóle nogi lewej z bardzo silnem „strzelaniem" do kostki. Chodzić nie może, każdy ruch żywszy w łóżku wywołuje silne bóle. Przed tygodniem przechodziła silne zapalenie migdałka z wysoką ciepłotą (do 39,9°). Objektynie stwierdzam: Chora jest pochylona ku przodowi, opiera się na lasce, bardzo wyraźne skrzywienie boczne kręgosłupa, zwrócone wklęsłością ku stronie lewej. Noga lewa nie wykazuje zmian troficznych, natomiast jest bardziej zimna, wykazuje lekką sinicę, zwłaszcza w zakresie podudzia lewego i stopy. Lasègue +, Fajersztajn +. Punkty bolesne: środek pośladka, środek podudzia, za kostką zewnętrzną. *Virgo*. Mocz bez zmian.

Chora otrzymała ampułkę *Ortophan'u* domięśniowo i galwanizację stałą sposobem Oppenheima. Następnego dnia 3 razy po 1 amp. *Ortophan'u* domięśniowo. Na noc 2 tabletki *Erbrolu*. Przez 5 dni 2 razy dziennie po 1 amp. *Ortophan'u*, poduszkę elektryczną i reflektor Minne'a. 8 dnia chora mogła wstać z łóżka, opiera się silnie na nodze lewej, ma jeszcze lekkie bóle przy nagłych zwrotach i przy silnem pochyleniu tułowia ku przodowi. Otrzymała 10 diatermij i dalszych 5 amp. *Ortophan'u*. Leczenie trwało w całości 3 tygodnie. Chora zupełnie bez bólu i objawów objektywnych. Postać powyższa jest postacią przyrody drobnoustrojowej, najprawdopodobniej spowodu przebytego zapalenia gardła.

Niesposób podać wszystkich przypadków zapalenia nerwu kulszowego i jego rwy kulszowej leczonych prawie wyłącznie *Ortophanem* domięśniowym, spowodu szczupłości ram niniejszego sprawozdania, które ma skromne zadanie zwrócić uwagę na prosty i pewny sposób leczenia.

Dawny sposób leczenia rwy kulszowej i zapalenia nerwu kulszowego antypiryną nie jest obojętny. (Antypiryna 40%, chory otrzymuje w 10 cm³ = 4 g antypiryny).

Injekcje epiduralne nie są również obojętne i kłopotliwe dla lekarza. Uważam *Ortophan* domięśniowy — na podstawie bardzo dużego materjału — za środek bardzo pewny, łagodny i niedający nigdy żadnych objawów ubocznych w leczeniu zapalenia nerwu kulszowego i rwy kulszowej.

Piśmiennictwo:

1) R. Bing: Gehirn und Rückenmarkdiagnostik. — 2) W. Gennerić: Lues cérebro-spinalis. — 3) F. Curschmann: Lehrbuch d. Nervenkrankheiten. — 4) M. Pappenheim: Die Lumbalpunktion. — 5) W. Alexander: Die Injektionstherapie d. Ischias. — 6) F. Deutsch: Ueber die Diagnose d. Ischias. — 7) Kowarschik: Diathermie. — 8) T. Cohn: Elektrotherapie u. Elektrodiagn. — 9) L. Blum: Ueber die Behandlung d. Ischias mit epiduralen Injektionen. — 10) Z. Hoche: Der Schmerz u. seine Behandlung. — 11) R. Langbein: Ischias und epid. Injektionen. — 12) H. Schlesinger: Ischias u. Coxitis. — 13) L. Freund: Roentgenbehandlung d. Ischias. — 14) W. Euderle: Epidurale Injektion. — 15) T. Cohn: Die mechan. Behandlung d. Nervenkrankheiten. — 16) M. Biro: Ischias neuritica anterior. — 17) W. Alexander: Fehldiagnosen bei Ischias. — 18) W. Alexander: Ischias und Simulation. — 19) Oppenheim: Lehrbuch d. Nervenkrankheiten.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Medycyna. Nr. 1. 1935. Chorobski J.: Warunki rozwoju i zadania nowoczesnej neurochirurgji. — Mitrynowicz A.: Metody klinicznego badania zaburzeń mowy. — Dering Wł.: Płókanie jelit jako metoda lecznicza. — Maciejewski A.: Uśpienie ewipanowe.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 1. 1935. Huszcza A.: Na marginesie planów organizacyjnych lecznictwa w Ubezpieczalniach Społecznych. — Landau J.: O dostarczenie lekarzom pracy zarobkowej. — Mahler I.: Nowa ordynacja, a wymiary podatkowe lekarzy. Treść rocznika VIII.

Polski Przegląd Medycyny Lotniczej. Nr. 3. 1934. Pol Wł.: Spostrzeżenia nad zmianą ostrości wzroku u personelu latającego w okresie od roku 1927 do roku 1932. — Dybowski Wł.: Wyniki doświadczalnego wysokogórskiego kursu narciarskiego dla lotników w Dolinie Pięciu Stawów (1672 m).

Polska Stomatologja. Nr. 1. 1935. Cieszyński A.: Badanie nad statyczną budową czaszki ze szczególnem uwzględnieniem aparatu żucia (c. d.).

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 2. 1935. Bułajewski M.: Działanie nasercowe Nuphar luteum (Badanie chemiczne i farmakodynamiczne).

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 3. 1934. Higier H.: Neurologja i neurochirurgja wczoraj a dzisiaj. — Burón A.: O amplitudzie cieplnej surowic przeciwgrupowych. — Kapłan A., Fryszman W. i Kramarz J.: O chloranemji. — Iberbein M.: Prosówka gruźlicza (dok.). — Odrzywolski W.: Pauperyzacja lekarzy.

OCENY.

Neuveaux procédes d'exploration fonctionelle du foie. NOEL FIESSINGER & HENRY WALTER. Str. 171. Cena 28 fr. Masson & Cie. Paris 1934.

Podręcznik ten dzieli się na trzy części, z których pierwsza tłumaczy zasady badania wątroby, druga najobszerniejsza — zajmuje się opisaniem sposobów badania, trzecia wskazówkami praktycznemi ich zastosowania.

W pierwszej części tłumaczy autor różnicę pomiędzy brakiem wątroby a jej upośledzeniem czynnościowem. W drugiej zajmuje się bardzo obszernem omawianiem czynności żółciotwórczej i badaniem obecności barwika w surowicy, dalej wydzielaniem barwików obcych, z których czerwień Bengalu *(rose bengale)* szczególniej jest stosowana i za najlepszy wskaźnik przyjęta. W tejże części omawiane są wszystkie rodzaje żółtaczek, ich wpływ na barwę surowicy i sposoby ich ilościowego oznaczania. Skolei autorzy przedstawiają sposoby mierzenia czynności wydalania, przez podawanie barwika fenolftaleiny i wspomnianej wyżej czerwieni Bengalu. Zestawieniem krytycznem tych dwóch czynności to jest zabarwienia surowicy i wydalania obcych barwików kończą rozdział pierwszy. W drugim zajmują się pokolei badaniem wywołanej glikozurji, uwzględniając trzy gatunki cukrów, jak glukozę, lewulozę i galaktozę, przyczem tej ostatniej oddają pierwszeństwo. Dalej przedstawione są czynności proteolityczne wątroby, odbudowa białka, tworzenie kwasów amidowych, zakwaszenie, wytworzenie ciał ketonowych, ciał purynowych, spalanie siarki i fosforu, zatrzymywanie wody w ustroju, tworzenie globulin i t. p. W ostatnim rozdziale omawiane jest praktyczne zastosowanie tych metod, ich wybór i wykonanie w klinice.

Książka ta daje dużo sposobów badania, omawia krytycznie najczęściej używane metody, podaje liczne źródła dotyczące sposobów badania i jest przeto cennym nabytkiem literatury dotyczącej badań klinicznych.

Moraczewski (Lwów).

L'épaule. (Staw barkowy, anatomja, radjografja, chirurgja). A. BASSET, J. MIALARET. Masson Edit. Paris.

A. Basset opracowuje serję monografij, w których zebrane są najważniejsze dane z chirurgji większych stawów. Część pierwsza wydana poprzednio obejmuje staw kolanowy. Obecnie ukazała się część druga o stawie barkowym, opracowana wspólnie z J. Mialaret'em.

Książka składa się z dwóch części. Pierwsza obejmuje anatomję, oraz radjografję normalnego stawu barkowego. Druga, chirurgiczna znacznie obszerniejsza od pierwszej zawiera wskazania i wyniki zabiegów operacyjnych przy schorzeniach stawu barkowego i jego okolicy. Główny nacisk położono na opis techniki operacyjnej (dostęp do stawu, artrotomje, resekcje, leczenie operacyjne złamań górnego końca ramienia, zwichnięcia, gruźlica, i. t. d.). Wszystko to opracowane jest wyjątkowo przejrzyście i dokładnie, zilustrowane licznemi doskonałemi rycinami i radjografjami.

E. Michalowski (Lwów).

Zagadnienie jaskry i operacje przeciw jaskrze. LEOPOLD MUELLER. Nakład W. Maudrich, Wiedeń, 1934. 103 str.

Autor rewiduje pojęcia jaskry zapalnej, prostej i wtórnej i buduje nową, bardzo ciekawą, choć pozbawioną dowodów hipotezę patogenetyczną.

Pojęcie jaskry i wzmożonego ciśnienia śródocznego należy ściśle rozgraniczyć, gdyż jaskra prosta przebiega często przy prawidłowem ciśnieniu. Jaskra wtórna zaś, łącząca się z podwyższeniem ucisku, jest zupełnie odmienną jednostką chorobową. Autor przyjmuje istnienie nowego gruczołu dokrewnego, ciałka rzęskowego, wydzielającego hormon, cyklinę, mającą mieć to samo działanie co hipofizyna. Gruczoł rzęskowy ma unerwienie sympatyczne i parasympatyczne (n. okoruchowy). Pierwsze wpływa na wydzielanie cieczy wodnej, drugie na wydzielanie cykliny a także reguluje odpływ cieczy wodnej z tylnej komory do szklistki a stamtąd do żyły środkowej n. ocznego. Jaskra prosta (JP) to schorzenie samego gruczołu rzęskowego przy niezmienionem działaniu unerwienia, to wzmożone wydzielanie cieczy wodnej ubogiej w cyklinę przy prawidłowym jej odpływie. Ciecz uboga w hormon powoduje napęcznienie tkanek, ich podatność i zapadnięcie się tarczy nerwu wzrokowego. Wydrążenie nerwu nie jest więc następstwem ucisku. Jest ono dla JP charakterystyczne: początkowo jest tylko częściowe, przy zupełnem opadają stromo brzegi tarczy, naczynia przesuwają się ku stronie nosowej. JP jest rzadko dziedziczna, nie ma nigdy podstawy konstytucjonalnej. *Miotica* jak pilokarpina i ezeryna, działając na układ parasympatyczny, wywołują wydzielanie cykliny i wstrzymują zgubne działanie JP. Natomiast przy jaskrze zapalnej a raczej, jak ją autor nazywa, intermitującej (JI) wydrążenie jest odrazu całkowite, staje się coraz głębsze a naczynia nie przesuwają się ku stronie nosowej. JI jest schorzeniem konstytucjonalnem, charakteryzującem się napadami. Przyczyną jego jest gwałtowny napływ cieczy wodnej wskutek podrażnienia nerwu sympatycznego i blokada odpływu. Płyn bowiem wydzielony nadmiernie przepaja śródbłonki i wywołuje obrzęk, który zamyka luki w więzadle grzebieniastem a tem samem zatarasowuje drogi odpływu. Następstwem jest skleroza jagodówki i n. ocznego. Gdy ustaje refleks chorobotwórczy albo też pod wpływem środków zwężających źrenicę zaczyna gruczoł rzęskowy wydzielać normalnie, obrzęk ustępuje i napad przechodzi. Wiele przypadków JI leczy się bez zabiegu chirurgicznego. Czasem zdarza się powikłanie JP przez JI. Leczenie JP jest tylko jedno: chirurgiczne. Autor poleca własną metodę, trepanację transkornealną, popod płatem odpreparowanej i uchylonej warstwy rogówki. O ile ten zabieg zawiedzie, wykonuje się w tem samem miejscu cyklodializę z depresją soczewki. Przy JI najlepsze wyniki osiąga się przez irydektomję.

Dr. K. Grafowa (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patalogja.

Badania nad wpływem węgla na gruźlicę doświadczalną. LUZZATTO-FEGIZ G. Lott. c. tuberc. Nr. 2, 153—163, 1934.

Pylica płuc według opinji wielu autorów nie jest to nagromadzenie pyłków mineralnych w tkance płucnej, lecz reakcja łącznotkankowa płuca na inhalację rozmaitych ciał mineralnych. Pod względem anat.-patol. pylica przedstawia się jako ogniska marskie wśród zmian rozedmowych i jam *(pneumonia interstitialis* Zenker). Według Böhma pył węglowy nie sprowadza żadnych zmian w płucu. *Anthracosis* jest właściwie pylicą. Mavrogordato i Ickert utrzymują, że pylica powstaje dopiero wtórnie spowodu dołączającego się zakażenia. Najczęściej łączy się z pylicą gruźlica. Według Menzla pylica tylko wtedy wywiera korzystny wpływ na gruźlicę, gdy organizm posiada konstytucjonalną łatwość reagowania wytwarzaniem tkanki łącznej na ciała obce. W przeciwnym wypadku następuje pogorszenie. Węgiel gromadzi się przedewszystkiem w bliznach dokoła ognisk gruźliczych. Doświadczalnie wywołać pylicę u zwierząt jest bardzo trudno lub wręcz niemożliwe (Lubbenau, Willis, Gross i Wadel). Autor stosował wstrzykiwania dożylne zawiesiny koloidowej sproszkowanego węgla i sadzy w ilości po 0,2—0,3 w ciągu 1—2 mies. w przerwach 5—10 dniowych. Autor stwierdził, że węgiel jest natychmiast wychwytywany w płucach przez leukocyty (stąd leukopenja po zastrzyku), dalej przez śródbłonki naczyń i pęcherzyków płucnych. Tą drogą odbywa się oczyszczanie płuca. Śródbłonki naczyń ulegają zwyrodnieniu i złuszczają się, skutkiem czego często tworzą się zakrzepy i zawały krwawe. Gdy te

zaburzenia obejmą większą przestrzeń, zwierzę ginie. Autor nie stwierdzał ani tendencji do włóknienia w płucu, ani pylicy węglowej, któraby się dała wykryć mikroskopowo.

Z. Skibiński (Zakopane).

Badania nad wpływem węgla na gruźlicę doświadczalną. Część II. LUZZATTO-FEGIZ G. Lott. c. tuberc. Nr. 7. 716—726, 1934 r.

W drugiej serji doświadczeń autor chciał stwierdzić, czy słusznym jest pogląd różnych autorów, że węgiel sprzyja leczeniu gruźlicy, wyzwalając procesy włóknienia w płucu. W przeciwieństwie do innych, którzy stosowali węgiel w postaci zawiesiny sadzy w oliwie (Rona, Schlossmann) dożylnie lub bezpośrednio do oskrzeli (Giuffrida), autor używał zawiesiny koloidowej, którą wstrzykiwał dożylnie, podobnie jak w poprzednich doświadczeniach. Autor nie stwierdził ani działania ochronnego, ani leczniczego w zakażeniu gruźliczem. Częściej nawet występowały postacie cięższe gruźlicy płuc u królików leczonych zastrzykiwaniami węgla. Na podstawie tych więc wyników cała terapja węglowa w gruźlicy płuc pozbawioną jest podstaw doświadczalnych.

Z. Skibiński (Zakopane).

Przyczynek do badań nad gruźlicą doświadczalną u zwierząt pozbawionych śledziony. AUGUSTO FABRIS. Lott. c. tuberc., Nr. 4, 391—397, 1934.

U zwierząt z wyciętą śledzioną jedni autorzy, jak Schröder, Kaufmann, Moureau i Cruvel, Subin znajdowali zmniejszoną zdolność obronną wobec zakażenia, inni natomiast, jak Hirschfeld, Sarvan, Lewis i Margot przeciwnie stwierdzali przebieg zakażenia znacznie łagodniejszy. Autor zakażał świnki dożylnie w miesiąc po wykonaniu zabiegu operacyjnego i nie znajdował żadnych różnic w porównaniu ze zwierzętami kontrolnemi. Autor dochodzi więc do wniosku, że jest bardzo trudno wykazać czynność obronną śledziony i że droga wycięcia śledziony nie jest odpowiednią metodą do wyjaśnienia tego zagadnienia.

Z. Skibiński (Zakopane).

Nietolerancja pokarmowa na jaja i próby jej usunięcia. L. MEUNIER. Pres. Méd. Nr. 66. 1934.

Ponieważ coraz częściej zdarza się, że jaja są źle znoszone w pożywieniu u dzieci lub starszych, przeto starał się autor wytłumaczyć ten brak tolerancji. Przyczyną tego nie jest ani cholesteryna jaja, która miałaby podnosić poziom cholesteryny we krwi, ani obecność tłuszczu, ale białko, na które organizm jest uczulony. Autor przekonał się, że u takich ludzi stwierdza się przy próbnem śniadaniu niedokwaśność żołądka, a jaje obniża kwasotę do zera. Zahamowanie wydzielania kwasu przez tłuszcz jaja uniemożliwia strawienie białka, które w tej postaci dostaje się do jelita, gdzie może być zresorbowane i jako białko obce może wywołać objawy alergiczne. Działanie hamujące występuje szczególnie po podaniu jaja surowego, jaje gotowane na twardo obniża wprawdzie, ale znacznie mniej kwasotę żołądka, a to wskutek tego, że ścięte białko otacza kulki tłuszczu i nie pozwala im stykać się z błoną śluzową żołądka. Dlatego w leczeniu nietolerancji na jaja radzi unikać równoczesnego podawania z jajami innych zwierzęcych białek, radzi podawać płyny kwaśne, mające zastąpić kwas żołądkowy.

Skowroński (Lwów).

Kliniczne i praktyczne znaczenie oznaczania średnicy ciałek czerwonych metodą dyfrakcji (kalometrja) ze szczególnem uwzględnieniem rozpoznania niedokrwistości złośliwej. H. R. KELLER. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 127. S. 132—143.

Średnicę ciałek czerwonych mierzono erytrocytometrem Bocka, zbudowanym na zasadzie uginania światła czyli siatki dyfrakcyjnej, jaką przedstawia rozciągany preparat krwi, oglądany pod światło. Formuła obliczania średnicy ciałek czerw. na zasadzie uginania światła wprowadzona przez Pijpera dla rozpoznania niedokrwistości złośliwej brzmi: kąt ugięcia światła równa się liczbie porządkowej pierścienia barwnego, pomnożonej przez długość fali światła, podzielonej przez średnicę ciałka czerwonego. Aparat prosty, łatwy do użycia, daje szybkie i pewne wyniki co do rodzaju niedokrwistości w przypadkach wątpliwej niedokrwistości złośliwej. Wyniki cyfrowe ogólnie znane.

H. Długosz (Lwów).

O teoretycznem wytłumaczeniu odczynu opadania ciałek czerwonych. M. ALTSCHUELER. Wracz. Dieło. Nr. 8. 1934.

Istnieje zależność pomiędzy napięciem powierzchniowem (n. p.) i opadaniem ciałek czerwonych (o. B.), wyrażająca się stosunkiem prostym. Pod wpływem narkozy następuje zmiana, przyczem powstaje stosunek odwrotnie proporcjonalny. Zabiegi operacyjne również wpływają na zmianę n. p. i o. B. Natychmiast po operacji o. B. zwalnia się, n. p. nie ulega zmianie; po pewnym czasie o. B. ulega przyspieszeniu a n. p. wzrasta. Zmiany te niezawsze odpowiadają ciężkości zabiegu.

Zdaniem autora w zmianie n. p. i o. B. znaczną rolę odgrywa system nerwowy.

M. Segal (Lwów).

Wartość kliniczna chromoskopji żołądkowej. S. ZEMBALIS. Pres. Méd. Nr. 63. 1934.

Autor porównywał wydzielanie czerwieni obojętnej przez żołądek z wydzielaniem kwasu solnego w różnych stanach chorobowych i stwierdził, że to badanie chromoskopowe nie może zastąpić dotychczasowego badania chemizmu żołądka. Czerwień obojętna może odgrywać tylko pomocniczą rolę w badaniu czynnościowem żołądka i może oddać dobre usługi w przypadkach niedokwaśności. Taki żołądek, wydzielający jeszcze choćby w małej ilości barwik, wydziela zazwyczaj kwas solny po wstrzyknięciu histaminy, i nie może być uważany za całkowicie niewydolny.

Skowroński (Lwów).

Obraz histologiczny jajników w przypadkach włókniaków macicznych. E. STOECKL. Ginek. Pol. T. XIII, z. VII — IX.

Na podstawie badania histologicznego 75 jajników u 53 kobiet z włókniakami — stwierdza autor, że w przypadkach włókniaków niema swoistych zmian histologicznych w jajnikach. W połowie przypadków stwierdził a. torbielowate rozszerzenie pęcherzyków Graafa, a w przeszło 1/3 przypadków rozległe wynaczynienia w pęcherzykach. Zmiany te uważa, a. za objaw stojący w związku ze wzmożoną czynnością przedniego płatu przysadki.

Nierozstrzygniętą jednak pozostaje nadal kwestja, czy wzmożona czynność przedniego płatu przysadki jest zjawiskiem pierwotnem, wywołującem poprzez działanie na jajniki powstanie względnie rozrost włókniaków, czy tylko odczynem na zmiany wzrostowe w ustroju (włókniaki).

M. Segal (Lwów).

Układ nerwowy współczulny i jego znaczenie w patogenezie kamicy wątrobowej. B. GAJSINSKIJ. Centr. Med. Żurn. T. XIV. Nr. 2. 1934.

Autor badał wpływ uszkodzenia unerwienia wegetatywnego wątroby na tworzenie się kamieni żółciowych. Na 6 psach wykonano operację *„desympatyzacji"* wątroby. Psy zabijano w różnym czasie po operacji (1½ — 8 miesięcy) i badano żółć. Poza jednym przypadkiem, w którym znaleziono kamienie żółciowe, we wszystkich przypadkach stwierdzono w żółci złogi ciemne, prawie czarne, różnego kształtu i wielkości. W żółci prawidłowej a także po „dewagacji" podprzeponowej wątroby podobnych tworów nie znaleziono.

Autor uważa, że okoliczność ta zgadza się z koncepcją Rowsinga o mechanizmie tworzenia się kamieni żółciowych w komórkach wątrobowych. Skaza powoduje wypadanie barwika, z którego w komórkach wątroby tworzą się czarne złogi, złogi te dostają się do pęcherzyka żółciowego, zlepiają się i tworzą kamienie. Następna faza polega na odkładaniu się cholesteryny dokoła jądra barwikowego.

M. Segal (Lwów).

Wpływ siarczanu magnezu na diurezę. D. BROWKIN. Wracz. Dieło Nr. 20. 1934.

Doświadczalnie stwierdzono, że zwierzęta głęboko uśpione podskórnemi zastrzykami siarczanu magnezu (S. M.) — bardzo szybko się budzą po zastrzyku dożylnym chlorku wapnia, przyczem narkoza nie pozostawia żadnych śladów. Jednakże narkoza magnezowa nie znalazła szerszego zastosowania praktycznego ze względu na to, że granice dawki narkotycznej i toksycznej leżą blisko siebie (dawka narkotyczna wynosi 1.5 g na kg wagi, dawka toksyczna 1.75 g na kg wagi).

Natomiast przy drgawkach — S. M. ma znaczną wartość jako środek przeciwskurczowy działający w małych dawkach.

A. badał wpływ S. M. na diurezę; podając 1500 cm^3 płynu w ciągu pół godziny, badał co pół godziny ilość i ciężar gatunkowy wydalonego moczu. To samo powtarzał następnego dnia po uprzedniem wstrzyknięciu 30 cm^3 20% siarczanu magnezu. Normalna nerka wydala 1500 cm^3 płynu w ciągu 4 godzin, przyczem rozcieńczenie moczu jest znaczne, bo c. gat. spada z 1010 do 1001.

A. stwierdza, że 1) dawka 6 g S. M. (30 cm^3 — 20%) nie jest dawką narkotyczną u człowieka zdrowego, 2) w większości przypadków zwiększa diurezę.

M. Segal (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Choroba Cushing'a. C. GAMNA. Min. Med. Nr. 42 — 43. 1934.

Pacjentka 30 letnia, o ujemnych wywiadach chorobowych, przedstawia typowy zespół chorobowy, cechujący chorobę Cushinga; otyłość, brak miesiączkowania, odwapnienie kości z bólami kostnemi i kyfozą, nadmierne owłosienie o typie męskim, rozstępy skórne i nadciśnienie tętnicze. Badania dodatkowe dały następujące wyniki: przemiana podstawowa była obniżona od — 10 do — 26, działanie specyficzno-dynamiczne białek było obniżone, w moczu znajdowano ślady białka i ślady cukru. Krew: lekka poliglobulja, ilość ciałek białych prawidłowa — na obwodzie 1% myelocytów, tudzież 1% metamyelocytów. We krwi zwiększenie ilości wapnia, znaczne zwiększenie fosforu i chloru. W zakresie białek i lipoidów we krwi duże odchylenia od normy: zmniejszenie całkowitej ilości białek, głównie kosztem globulin i znaczne zwiększenie lipoidów a zwłaszcza cholesteryny i to wolnej. Również ciała acetonowe w surowicy wykazują bardzo wysokie wartości. Krzywa cukru we krwi po obciążeniu glukozą wykazuje zmniejszenie tolerancji na cukier. Bilans wapnia wybitnie ujemny, zaś fosforu dodatni. Odczyn Aschheima i Zondeka ujemny. Po śmierci pacjentki autopsja wykazała następujące odchylenia od normy: lekko zanikłą przysadkę mózgową, i duży guz nadnercza lewego o charakterze gruczolaka korowego. Choroba Cushinga, należąca głównie do schorzeń przysadki, może jednak powstawać skutkiem zaburzeń innych gruczołów dokrewnych, a zwłaszcza nadnerczy. Może więc powstać na skutek gruczolaka bazofilnego przedniego płatu przysadki, lub skutkiem gruczolaka kory nadnercza. *Mester* (Kraków).

Swoisto-dynamiczny wpływ pożywienia w otyłości wewnątrzpochodnej i leczenie jej hormonem tarczycozwrotnym. A. SYLLA. Ztsch. f. klin. Med. Bd. 127. Str. 396—414.

W otyłości wewnątrzpochodnej przemiana podstawowa naczczo jest obniżona, (postacie tarczycowe), prawidłowa lub podwyższona (postacie przysadkowe). W postaciach tarczycowych wpływ pokarmów na przemianę jest przeważnie prawidłowy, w przysadkowych obniżony. W schorzeniach wielogruczołowych występują inne zmiany. Przysadka wpływa na przemianę tłuszczu prawdopodobnie drogą tarczycy zapomocą hormonu tarczycozwrotnego. W 5 przypadkach otyłości tarczycozwrotny hormon doprowadził do normy obniżoną przemianę podstawową po pokarmach, równocześnie obniżyła się waga chorych. Zatem powstają nowe, przyczynowe sposoby leczenia otyłości wewnątrzpochodnej. *H. Długosz* (Lwów).

Leczenie ostrego okresu choroby Heine-Medina zapomocą biernego uodparniania połączonego ze stosowaniem autolikworterapji. TOEROEK. Med. Klin. Nr. 33. 1934.

Zarazy choroby Heine-Medina zdarzają się w ostatnim dziesiątku lat częściej. Pochodzenie tego schorzenia jest nadal niejasne. Leczenie dzieli się na leczenie okresu przedporażennego, bardzo trudnego do rozpoznania, okresu porażeń i okresu zdrowienia. Dla leczenia ostrego okresu porażenia dziecięcego polecane są oddawna urotropina, trypaflawina, jod, wcierania maści rtęciowej, diatermja i leczenie promieniami Roentgena. Możliwość leczenia zapomocą wywoływania odporności powstała w chwili, gdy Flexner, Lewis i inni dowiedli, że surowica ozdrowieńców po chorobie Heine-Medina posiada własności bakterjobójcze. Trudności uzyskania tej surowicy zostają pokonane przez wprowadzenie przez Petit'a surowicy końskiej. Anderson i Torse udowodnili, że krew dorosłego człowieka, który nigdy choroby Heine-Medina nie przechodził, często posiada więcej przeciwciał niż krew ozdrowieńców. Moro, Kremar i Liszka stosują krew ozdrowieńców obok krwi dorosłych. Autor rozszerza leczenie, wprowadzając zastrzyki domięśniowe płynu mózgowo-rdzeniowego chorego. Leczył tym sposobem 49 przypadków choroby Heine-Medina. W dniu przyjęcia stosował 30—50 cm³ mieszaniny *aa* krwi ozdrowieńców i dorosłych — domięśniowo. Jednocześnie odpuszczał 30—40 cm³ płynu mózgowo-rdzeniowego, stosując nakłucie lędźwiowe co drugi dzień. Płyn mózgowo-rdzeniowy wstrzykiwał codziennie, dając w sumie 8 do 12 zastrzyków zależnie od okresu choroby, w którym leczenie było rozpoczynane. Uzyskiwane przez nakłucie lędźwiowe zmniejszenie ciśnienia działa pomyślnie na cofanie się spraw zapalnych. Autor sądzi, że im prędzej uda się zmniejszyć ciśnienie spowodowane zastojem limfy i przez to poprawić obieg krwi w uszkodzonem utkaniu nerwowem, tem większa jest nadzieja, że komórki zwojów niecałkowicie uszkodzonych odzyskają swą sprawność. Autor widział po odpuszczeniu płynu rzucające się w oczy polepszenia: znikanie bólów, zmniejszenie przeczulicy i cofanie się początkowych porażeń.

Gdyby zapatrywanie Flexnera, który przyjął, że zarazki zapalenia rogów przednich przenikają do kanału mózgowo-rdzeniowego, było słusznem, możnaby sobie łatwo uzmysłowić czynne uodparnianie zapomocą wstrzykiwań płynu mózgowo-rdzeniowego. Należy jednak liczyć się z tem, że zastosowanie pozajelitowe kilku cm³ wysięku opłucnowego wpływa na jego wsysanie.

Ocenę wyników leczniczych utrudniają także zdarzające się niekiedy samoistne polepszenia, a nawet uleczenia. Z zestawień autora wynika, że odsetkowy stosunek uzdrowień jest dodatniejszy przy stosowaniu połączonego leczenia, niż przy wyłącznem stosowaniu nakłuć lędźwiowych, lub wyłącznem biernem uodparnianiu. *J. Jaskólska* (Kraków).

Adrenalina jako biologiczny środek w leczeniu ciężkich toksycznych zaburzeń krążenia, szczególnie septycznego zapalenia otrzewnej. CARL LANGE. Zbl. f. Gyn. Nr. 35. 1934.

Przy ciężkiej, zagrażającej życiu niedomodze krążenia, szczególnie przy zapaleniu otrzewnej zaleca autor podskórne zastrzyki adrenaliny w dawce 0,1—0,3 cm³ roztworu 1/1000 co ½ — 3 godz. w zależności od wieku i stanu ogólnego pacjenta.

Działanie hamujące adrenaliny na perystaltykę daje się usunąć zapomocą tonefiny i wlewań soli kuchennej. *M. Segal* (Lwów).

Zaburzenia czynności serca i narządu krążenia spowodowane leczeniem zapadowem (collapsothérapie) płuc. J. LARDANCHET. Le Journ. de Méd. de Lyon. Nr. 356. 1934.

Leczenie zapadowe (odma, wyrwanie nerwu przeponowego, torakoplastyka) wywołuje w statyce klatki piersiowej i w zmiennych stosunkach, zależnych od danej metody leczenia, zaburzenie mechanicznej równowagi, które odbija się na sercu w 2 kierunkach: 1) przez bezpośredni uraz, wywołany przemieszczeniem śródpiersia, i działanie na swoisty dynamizm serca, 2) przez pośredni uraz mechaniczny, powstający w małem krążeniu, przez zapadnięcie leczonego płuca. Na skutek tych zaburzeń w czynnościach klatki piersiowej występują 2 rodzaje objawów klinicznych: 1) niedomoga prawej komory, zrazu nieznaczna, i dostępna dla leczenia, która potem może przejść w objawy końcowe niedomogi zastawki trójdzielnej, 2) objawy bardziej skomplikowane, wynikłe z działania urazu na splot nerwowy sercowy i na ośrodki autonomiczne a mianowicie na węzeł zatokowy i włókna Hisa. Te ostatnie objawy bywają częste, i aczkolwiek są względnie niezłośliwe, to jednak bywają uporczywe i mają tendencję do nawrotów. *Dr. M. Blassberg* (Kraków).

Statystyka szpitalna, dotycząca 21 przypadków ropni płucnych. CH. ROUBIER i CH. MERMET. Le Journ. de Méd. de Lyon. Nr. 356. 1934.

Spostrzeżenia autorów obejmują okres lat 15 i dotyczą tylko ropni pierwotnych i za życia rozpoznanych. Wbrew dotychczasowym mniemaniom, które umiejscawiały tę sprawę przeważnie u podstawy prawego płuca, według autorów, znajdują się ropnie najczęściej w okolicy wnęki, bądź prawej bądź lewej. Autopsje wykazywały, że ropa znajdywała się śródmiąższowo a nie między płatami. Ropnie płucne, otwarte ku oskrzelom, dają zaledwie w 1/5 przypadków objawy jam, a objawy fizykalne albo bywają bardzo nieznaczne albo zupełnie brak objawów przysłuchowych *(abcès muets)*. Poza objawami jam ropnych badanie radjologiczne daje w połowie przypadków jasny obraz patognomoniczny ropnia płucnego; atoli pacjent powinien być wielokrotnie starannie badany, bo obraz ten może być tylko czasowo widoczny; do wyjątków też należy, aby go brakowało przez cały przebieg choroby. Przebieg schorzenia bywa różny; dość rzadko bywa przebieg ostry, śmiertelny, najczęstsze bywają postacie ostre, podatne do samoistnego wyleczania się. Bywają też postacie wyleczalne, ale ze skłonnością do nawrotów oraz postacie o przewlekłym przebiegu. W statystyce autorów było 60% wyleczonych, 10% śmiertelnych, a 25% o przewlekłym przebiegu. Wbrew panującej opinji ropnie gnilne lub zgorzelinowe, których autorowie widywali najwięcej (2/3 przypadków) nie przebiegały ciężej, lecz raczej lepiej się leczyły aniżeli inne. Krwioplucie pojawia się rzadko i bywa nieznaczne. Różniczkowo najbardziej wchodzi w rachubę ropne zapalenie opłucnej międzypłatowe i rozstrzeń oskrzelowa. Rokowanie na podstawie badania bakterjologicznego plwociny lub ropy autorowie uważają za niepewne. Wszelako wyłączna obecność pneumokoków wydaje się prognostycznie względnie korzystną, a obecność pałeczek zapalenia płuc niekorzystna. Paciorkowce nie odgrywają tak poważnej roli, jak w odmie ropnej. Beztlenowce nie stanowiły tak źle o rokowaniu, jakby można przypuszczać. Amebowych zakażeń autorowie nie spostrzegali. Zalecane metody lecznicze, jak wakcynoterapja, suro-

wica przeciwzgorzelinowa, nowarsenobenzol, emetyna, sucha dieta i wstrzykiwania alkoholu bywają skuteczne w przypadkach dążących do samoistnego wyleczenia i stanowią leczenie pomocnicze. Wyleczenie następuje w ciągu 2 — 2½ miesięcy, co wielokrotnemi prześwietleniami można stwierdzić. Przed upływem 3 miesięcy nie należy stosować leczenia chirurgicznego. Sześć przypadków autorowie poddali operacji z wynikiem zmiennym, wszelako nieodpowiadającym pokładanym nadziejom.

Dr. M. Blassberg (Kraków).

Nowa metoda termoterapji — parafinoterapja. KIRICZINSKIJ, KICZINA, MINC. Wracz. Dieło. Nr. 8. 1934.

Własności lecznicze parafiny polegają na możności stosowania wysokich temperatur (t° 80° nie powoduje oparzeń), własności kurczenia się w chwili stygnięcia tak, że zastygła parafina obciska tkanki jakby rękawiczką, nieco anemizując tkanki. Przy innych sposobach stosowania ciepła ogrzana krew szybko przebiega w rozszerzonych naczyniach skóry, poczem dostaje się do krwiobiegu i zostaje zastąpiona innemi porcjami krwi o ciepłocie niższej. Do pewnego stopnia unikamy tego przy parafinie dzięki anemizacji tkanek przez lekki ucisk. Pierwszy stosował tę metodę Barthe de Sandfort w Paryżu w r. 1910.

Autorzy stosowali tę metodę nieco zmodyfikowaną od r. 1912 w 206 przypadkach i osiągnęli dobre wyniki lecznicze (schorzenia stawowe reumatyczne i innego pochodzenia, zapalenie mięśni, myalgia, neuralgia, neurotroficzne schorzenia skóry, przykurcze po bliznach). Przeciwwskazaniem do stosowania parafiny są ostre stany zapalne stawów, gruźlica stawów, ostre zapalenie nerwów. Podana jest technika stosowania parafiny.

M. Segal (Lwów).

Leczenie ostrego odoskrzelowego zapalenia płuc u małych dzieci. P. NOBÉCOURT. Gazette des Hôpitaux. Nr. 85. 1934.

Duża ilość środków leczniczych świadczy o ich małej skuteczności. Jednak na podstawie długiego doświadczenia niektóre środki przyjęły się powszechnie. Pierwsze miejsce zajmują kąpiele: 1) gorące o temp. 36—39° (2—3° niżej temp. chorego) przez 10—15 min., 2) letnie (31—35°) lepiej obniżają gorączkę. Kąpiele chłodne (26—30°) zimne (20—25°) są przeciwwskazane. Czas i częstość kąpieli zależy od stanu dziecka. Jeżeli temperatura nie przekracza 39° lub dziecko jest osłabione, zamiast kąpieli stosuje się zawijania wilgotne tułowia, o temperaturze poniżej 25°, najlepiej pokojowej (16—18°). W razie stałej wysokiej gorączki stosuje się ciągłe, zmieniane zawijania co 2—4 godz., w razie niewysokiej gorączki zawijania co 4—6 godz. na ¾—1 godz. Zawijania całego ciała mniej używane. Gdy ciepłota jest nadmiernie wysoka, stosuje się najpierw kąpiel, potem osusza dziecko i stosuje wilgotne zawijania. W hipotermji tylko kąpiele o temp. 38°. W razie duszności podać tlen drogą oddechową (podskórne podawanie tlenu o wiele mniej skuteczne), ponadto eter podskórnie lub doustnie jako syrop (0,40 eteru na 20,0 syropu) w następujących dawkach: do 1 mies. 0,1—0,2 cm^3 eteru podsk. lub 2,0—8,0 syropu doustnie, od 2—7 mies. 0,2—0,4 cm^3 eteru podsk. lub 4,0—16,0 syropu doustnie, od 8 mies. — 5 lat 0,3—0,6 cm^3 eteru podsk. lub 6,0—24,0 syropu doustnie; kamforę często z eterem: *Camphorae* 0,5, *Aether. sulf.* 2 cm^3 *Ol. Oliv. ster.* 8 cm^3. Daje się do 1 mies. 0,5 cm^3, 2—7 mies. 1 cm^3, 8 mies. — 5 lat 1,5 cm^3 1—3 razy dziennie.

Jeżeli stwierdza się liczne ogniska zapalne i objawy obrzęku płuc, stosuje się kąpiele gorące i wilgotne zimne zawijania tułowia (zwykłe lub z dodatkiem gorczycy); bańki trudne do zastosowania. Ze środków: *Ammonium acet. solut.* do 1 mies. 0,4—0,8 g, 2—7 m. 0,8—1,60, 8 mies. — 5 lat 1,2—2,40 na dobę. Mniej używa się ipekakuany. Na początku choroby można wstrzykiwać podskórnie emetynę, 1% roztw. do 1 mies. 0,5 cm^3, 2—7 mies. 1 cm^3, 8 mies. — 5 lat 1,5 cm^3 codziennie, 3—4 dni. Hemoterapję stosuje się jako przetaczanie krwi do zatoki podłużnej, jeżeli ciemiączko otwarte, lub do żył obwodowych, albo podskórnie 10—20 cm^3. Wyniki lecznicze różne. Ze środków nasercowych podać można *Tc. digital.* (do 1 mies. 5 krop., 2—7 mies. 10 krop., 8 m. — 5 lat 20 krop. dziennie), digitalinę (według wieku 1, 2, 3 krop). Środki przeciwzakaźne: chinina, srebro i złoto koloidalne lub eukaliptol i gwajakol, często z eterem i kamforą podskórnie: *Ol. Oliv.* 8 cm^3, *Aether. sulf.* 2 cm^3, *Camphorae* 0,5, *Guajacoli* 1,0 według wieku wyżej wymienionego 0,5; 1; 1,5 cm^3, 1—2 razy dz. podskórnie.

W przypadkach zapalenia płuc na tle dwoinek zapalenia płuc surowica swoista lub wieloważna, w innych przeciwpaciorkowcowa, przeciwbłonicza lub szczepionki. Nie stosować wielu środków bez potrzeby, bo reakcja dzieci szczególnie młodszych jest ograniczona.

Skrupulatna obserwacja stanu dziecka jest wskazówką leczniczą.

H. Długosz (Lwów).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

O szyciu ran struną i jedwabiem. E. L. HOWES. Surg. Gyn. a. Obstr. LVII/3. 1933.

Na podstawie badań doświadczalnych przeprowadzonych na żołądkach szczurów autor dochodzi do wniosku, że proces gojenia się ran po zeszyciu ich jedwabiem zaczynał się o wiele wcześniej aniżeli w ranach szytych struną. W obrazach drobnowidowych wycinków ran autor mógł stwierdzić, że przy używaniu jedwabiu faza wysiękowa w ranach trwała znacznie krócej aniżeli przy użyciu struny. Dalsze badania doświadczalne wykazały, że po użyciu nitek jedwabnych lub strunowych o większej grubości autor nie zauważył większej wytrzymałości rany ani bezpośrednio po operacji ani też w czasie gojenia się. Wkońcu zastanawia się autor nad wskazaniem i przeciwwskazaniem dla użycia jedwabiu i struny jako materjału do szycia ran.

W. Bross (Lwów).

Obustronna lobektomja. L. ELOESSER. Surg. Gyn. a. Obstr. LVII/2. 1933.

Autor omawiając zagadnienie leczenia operacyjnego rozstrzeni oskrzeli, podnosi na wstępie korzystne wyniki lecznicze, jakie osiągnięto po lobektomji w beznadziejnych nawet przypadkach. Jeszcze doniedawna wielkie niebezpieczeństwo zabiegu (w statystyce Lilienthala za rok 1925 62% śmiertelności) powstrzymywało wielu chirurgów od wykonywania lobektomji. W ostatnich 7 latach odsetek śmiertelności obniżył się prawie o połowę (34%), toteż znakomite wyniki operacyjne uzyskane przez różnych chirurgów (Alexander, Brunn, Sauerbruch, Shenstone) pozwalają, zdaniem autora, przypuszczać, że usunięcie operacyjne schorzałego płatu stanie się jedynym i celowym zabiegiem, połączonym z najmniejszem niebezpieczeństwem dla chorego. Autor także jest zdania, że w przypadkach obustronnych rozstrzeni oskrzeli należy wykonać również lobektomję i to, podobnie jak Krampf z kliniki Sauerbrucha, najpierw po stronie większych zmian chorobowych, a następnie po stronie drugiej. Przy takiem postępowaniu wyniki lecznicze są bardzo korzystne, a na dowód tego przytacza autor opis własnego przypadku, wyleczonego po wykonaniu lobektomji obustronnej.

W. Bross (Lwów).

Podpłucny otok ropny. A. S. W. TOUROFF. Surg. Gyn. a. Obst. LVII/2. 1933.

Na podstawie własnego materjału klinicznego omawia autor na wstępie etjologję i patogenezę podpłucnego otoku ropnego, umiejscowionego pod dolną powierzchnią dolnego płatu płuca i przeponą. Zastanawiając się nad mianownictwem, używanem przez różnych autorów dla określenia tego schorzenia (ropniak przeponowy lub ponadprzeponowy) uważa nazwę podpłucnowy otok ropny *(infrapulmonary empyema)*, przyjętą przez Wesslera za najodpowiedniejszą.

Podstawą schorzenia powyższego są sprawy chorobowe w zakresie podstawowej części dolnego płatu (zapalenie płuc, przebicie ropnia płuca, zakażony zawał płuca, ulegający martwicy) z następowem przejściem sprawy na opłucną. Flora bakteryjna jest różnorodna i zależy od typu schorzenia pierwotnego (dwoinki zapalenia płuc, gronkowiec złocisty i t. d.). Odróżnia trzy grupy otoku podpłucnego; do pierwszej grupy zalicza ropniaki ściśle otorbione, ograniczone zewsząd tkanką płucną, niestykającą się ze ścianą klatki piersiowej; do grupy drugiej należą ropniaki o tem samem usadowieniu częściowo otorbione, odgraniczone od przodu i boku tkanką płucną, a dochodzące tylko od tyłu do ściany klatki piersiowej, w tej grupie przychodzi do następowego uogólnienia się sprawy w całej jamie opłucnowej; w trzeciej grupie wreszcie znajdują się ropniaki również otorbione, które stykają się od tyłu i od boku ze ścianą klatki piersiowej, a odgraniczone są tylko od niej od przodu tkaną płucną; w grupie trzeciej podobnie jak i powyżej proces chorobowy jest ściśle ograniczony. Następnie omawia autor symptomatologję, metody rozpoznawcze, wartość badania radjologicznego oraz rozpoznanie różnicowe, a wkońcu leczenie chirurgiczne i na podstawie przypadków własnych wyniki leczenia chirurgicznego, które zasadniczo nie odbiega od metod ogólnie stosowanych.

W. Bross (Lwów).

Badania nad przerzutami nowotworowemi. Rozmieszczenie przerzutów przy raku sutka. WARREN S. i WITHAM E. Surg. Gyn. a. Obstr. LVII/1. 1933.

Autorowie badali rozmieszczenie przerzutów przy raku sutka w 162 przypadkach sekcyjnych i dochodzą do wniosku, że w ogólności rozprzestrzenianie się przerzutów nie pozostaje w związku z budową histologiczną. Przeciętnie u jednego osob-

nika znajdowali 5 przerzutów; każdy narząd lub tkanka w ustroju może być, praktycznie rzecz biorąc, siedzibą przerzutu nowotworowego, przyczem przerzuty szerzą się zazwyczaj naczyniami chłonnemi. W niektórych przypadkach obserwowali przerzuty drogą krwionośną, przyczem tą ostatnią drogą powstaje większość przerzutów do układu kostnego.

W. Bross (Lwów).

Zabezpieczenie otrzewnej przed zakażeniem. STEINBERG i GOLDBLATT. Surg. Gyn. a. Obstr. LVII/1. 1933.

Autorowie omawiają na podstawie badań doświadczalnych sposoby chroniące otrzewną przed zakażeniem. U psów jednorazowe wstrzyknięcie dootrzewnowe zawiesiny pałeczki okrężnicy (zabite pałeczki okrężnicy, szczep Nr. 300) w tragakancie wywołuje w ciągu 12—48 godz. uodpornienie otrzewnej przed zakażeniem pałeczką okrężnicy i innemi drobnoustrojami jelitowemi, które często znachodzi się w przebiegu ostrego zapalenia otrzewnej. Szczepionka, wprowadzona dootrzewnowo, powoduje wysięk ciałek białych wielojądrzastych, w następstwie czego przychodzi do unieszkodliwienia bakteryj drogą fagocytozy. Metodę tę zastosowali w 100 przypadkach klinicznych, w których istniało niebezpieczeństwo zakażenia otrzewnej (resekcje jelita, zwłaszcza grubego, zespolenia jelitowe, apendektomje (na zimno) i t. d.). Chorym wstrzyknięto dootrzewnowo, jednorazowo na 12—48 godz. przed zabiegiem operacyjnym 30 cm³ zawiesiny, zawierającej około 200 miljonów zabitych bakteryj (pałeczek okrężnicy, szczep Nr. 300). Po wstrzyknięciu występowały nieznaczne podniesienia ciepłoty i bolesność w jamie brzusznej. W żadnym z uodpornionych w ten sposób przypadków nie rozwinęło się ostre zapalenie otrzewnej. Na potwierdzenie korzystnego działania tej zawiesiny przytaczają autorowie przypadek raka kiszki grubej, w którym nie wystąpiło zapalenie otrzewnej mimo zanieczyszczenia jamy otrzewnowej kałem. Podany przez autorów sposób zasługuje na uwagę, mimo że materjał kliniczny, jak sami podnoszą, jest jeszcze zbyt mały, by wyciągnąć ostateczne wnioski.

W. Bross (Lwów).

Przetoka żołądkowa według Jianu. PACK G. Surg. Gyn. a. Obstr. LVII/1. 1933.

Autor pracy powyższej opisuje rozwój metod zakładania przetok żołądkowych; przedstawia wskazania, korzyści i technikę przetoki żołądkowej podanej przez Jianu. Przetoka żołądkowa (metoda Jianu), utworzona z długiego uszypułowanego płatu krzywizny dużej żołądka, poza właściwym celem służyć może również jako akt wstępny do operacji wytwórczej przełyku.

W. Bross (Lwów).

Zespół objawów niedokrwistości złośliwej u chorych po wycięciu żołądka. GOLDHAMER S. M. Surg. Gyn. a. Obstr. LVII/2. 1933 r.

Autor opisuje przypadek przewlekłego nieżytu żołądka, prawdopodobnie na tle kiłowem, w którym w dwa lata po resekcji żołądka wystąpiły objawy charakterystyczne dla niedokrwistości złośliwej. Objawy niedokrwistości wraz z typowym dla niej obrazem krwi mogą, zdaniem autora, rozwinąć się po okresie utajenia trwającym od 5 miesięcy do 15 lat po operacji. Autor podnosi, że wyniki lecznicze po stosowaniu preparatów wątrobowych w niedokrwistości po wycięciu żołądka są zadowalniające. Wkońcu przyjmuje możliwość związku między gospodarką żelaza w ustroju a prawidłową czynnością żołądka.

W. Bross (Lwów).

O leczeniu zatorów w tętnicach. H. KOHLMAYER. Z. f. Chir. Nr. 29. Str. 1698. 1933.

Badając proces tworzenia się zatorów w naczyniach pletw żaby, spostrzegli inni autorzy, że światło tętnicy zwęża się na odcinku przed zatorem często aż do zaniku. Przy operacjach zatorów zauważono również często stany kurczowe tętnic, które trwały nieraz do 24 godzin. Po skurczu następuje rozszerzenie naczyń. Fakt ten nasuwa myśl, ażeby przez odpowiednie działanie przeciwskurczowe umożliwić chociaż częściowy przepływ krwi. Autor zastosował w tym celu dla próby eupawerynę Merck'a, która okazała się szczególnie skuteczną. Skutek był w dwu przypadkach wprost zdumiewający. Krążenie, które można było stwierdzić metodą kapilarno-mikroskopową, występowało zawsze w 20 minut po wstrzyknięciu eupaweryny. Jej działanie było tak przekonywujące, że można sobie na podstawie tych przypadków wytworzyć korzystny sąd o działaniu spazmolitycznem eupaweryny. Eupawerynę stosowano przeważnie dożylnie, często kilka razy dziennie w dawkach po 0,03 g. Z opisanych przypadków wynika, że zaburzenia w krążeniu, wywołane sprawami zatorowemi, mogą czasami ulec pod wpływem eupaweryny znacznej poprawie. Oczywiście należy obserwować dalszą ilość przypadków. Oba przypadki dotyczą wprawdzie górnych kończyn, w których, jak wiadomo, zatory kończą się rzadziej zgorzelą jak w dolnych. Autor nie chce oczywiście pomniejszać znaczenia zabiegów chirurgicznych, jest bowiem zrozumiałe, że leczenie zachowawcze ma swoje granice.

Powyższym sposobem leczenia możemy, jak widzimy, zwolnić skurcz naczyń, wywołany zatorami i znowu umożliwić przez to do pewnego stopnia krążenie.

Dr. Bader (Warszawa).

Znieczulenie miejscowe perkainą. G. KRAUCHER. Wien. Klin. Wschr. Nr. 33, 1934.

Autor podaje, że na oddziale kobiecym Szpitala Cesarza Franciszka Józefa w Wiedniu stosuje się znieczulenie sklepieniowe w przypadkach przerwania ciąży. Dawniej używano do znieczulenia $^{1}/_{2}$% roztwór nowokainy z dodatkiem adrenaliny, osiągając dobre wyniki. Mimo to przeszedł ostatnio oddział na perkainę „Ciba", ponieważ według danych z piśmiennictwa ma ona posiadać pewną przewagę nad innemi podobnemi środkami. Przedewszystkiem powoduje długotrwałe znieczulenie nawet w bardzo małych stężeniach (na rogówkę oka królika już w rozcieńczeniu 1:140.000); pozatem wyjaławianie nie wpływa ujemnie na skuteczność tego środka. Jako pochodna chininy działa perkaina bakterjobójczo, a nawet po dodaniu adrenaliny nie powoduje martwic. Te zalety skłoniły do zastosowania perkainy w 102 wypadkach przerwania ciąży; do tego celu używano $^{1}/_{2}$% roztworu perkainy z dodatkiem adrenaliny, wprowadzonej do przymaciczy. W 66 przypadkach wynik był zupełny. Pacjentki w czasie operacji nie odczuwały najmniejszego bólu, nie miały żadnych dolegliwości również i po niej; 26 pacjentek było niespokojnych i skarżyło się na niewielkie bóle tak, że zabieg ukończono w narkozie. W 10 przypadkach nie było żadnego efektu. W grę wchodziła niewątpliwie obawa pacjentki oraz brak zaufania do miejscowego znieczulenia. Nie stwierdzono żadnego wpływu perkainy na kurczliwość macicy i ani razu nie zjawiło się większe krwawienie ani podczas, ani po operacji. Zestawiając, autor uważa parametralne znieczulenie perkainą za dobre, aczkolwiek niepozbawione niebezpieczeństw. Dla pacjentek nerwowych nadaje się więcej uśpienie ogólne.

W. Kurowski (Warszawa).

Perkaina w małej chirurgji. D. BIOLATO. Bolettino e memoria della Società Piemontese di Chirurgia. Nr. 15. 1932.

Stosowano $^{1}/_{2}$—1% maść perkainową, wzgl. perkainal w rozmaitych cierpieniach w małej chirurgji, jako środek dla znieczulenia powierzchni. Maść ta oddawała znakomite usługi w guzkach krwawniczych, przetokach i szczelinach odbytu, oraz innych uszkodzeniach odbytnicy i prostnicy. Smarowano maścią zaraz po operacjach i przy okazji odnawiania opatrunków. Oprócz tego używano perkainalu we wszelkich bolesnych i swędzących cierpieniach skóry: np. w pęknięciu brodawki sutkowej, owrzodzeniach, zapaleniu skóry, a szczególnie w ranach po oparzeniu. Nadzwyczaj korzystną okazała się ta maść w oparzeniach, ponieważ szybko po zastosowaniu następowało długotrwałe znieczulenie (od 10—24 godzin), jako nadzwyczaj dodatnie zjawisko. Należy zaznaczyć, że w wielu przypadkach oparzeń, pomiędzy innemi u dzieci poniżej 5 lat, dla pokrycia miejsc zajętych sprawą zużywano 50—60 g perkainalu, wzgl. 100 g maści 0,5% z perkainą i ilość ta zawsze była dobrze znoszona, nie powodując jakichkolwiek objawów ubocznych.

Dr. F. Sienicki (Warszawa).

Otorynolaryngologia.

O kilku przypadkach gruźlicy gardła. L. de REYNIER. Rev. de Lar. Otol. Nr. 8. 1933.

1. Pojawienie się gruźlicy jamy ustnej i gardła jest zawsze objawem poważnym, bardzo często fatalnym.

2. Pierwotna gruźlica gardła występuje bardzo rzadko; prognoza w przypadkach energicznie leczonych jest dobra.

3. Przebieg gruźlicy gardła w postaciach wtórnych, przewlekłych, wrzodziejących zależy przedewszystkiem od rozwoju gruźlicy płuc względnie jelit lub nerek. Z obrazu gardła możemy wyciągnąć wnioski co do tego, jak organizm reaguje na wtargnięcie bakteryj do ustroju. Jeżeli owrzodzenia mają słabą skłonność do rozszerzania się, jeżeli szybko się goją pod wpływem leczenia, można przyjąć, że chory przezwycięży zakażenie. Jeżeli jednak zmiany gruźlicze gardła szybko się rozszerzają i nie odpowiadają na leczenie — wtedy prognoza jest zła.

4. W postaciach o łagodnym przebiegu uzyskujemy chwilowe wyleczenie, ale należy się liczyć z nawrotami choroby. Pro-

gnoza *quoad vitam* jest dobra, ale niemniej istnieje niebezpieczeństwo uogólnienia zakażenia w okresach, w których odporność organizmu zmniejsza się przez zmęczenie, złe warunki higieniczne, dołączające się choroby i t. d. *J. Spira* (Kraków).

Nowotwory złośliwe nosogardzieli. J. DUCUING et L. DUCUING. Rev. de Lar. Otol. Nr. 10. 1933.

Nowotwory nosowogardzielowe są bardzo rzadkie; stanowią one zaledwie 2½% nowotworów gardzieli. Autorowie omawiają anatomję patologiczną i klinikę tych guzów i poświęcają szczególną uwagę ich leczeniu. Istnieją 3 sposoby leczenia: chirurgiczny, środkami fizykalnemi (elektrokoagulacja, Roentgen, rad), tudzież równoczesne zastosowanie obu sposobów. Wyniki zależą od różnych czynników; najważniejszemi są:

1. Anatomo-patologiczna przyroda nowotworu. Pewne postacie nowotworów są szczególnie oporne na środki fizykalne (nabłoniaki), inne są na nie bardzo czułe (mięsaki limfatyczne).

2. Siedziba schorzenia: nowotwory wychodzące z okolicy okołotrąbkowej dają najgorsze wyniki lecznicze.

3. Rozległość guza w chwili rozpoznania. Niestety naogół nowotwory te są bardzo późno rozpoznawane, więc w okresie, kiedy są już bardzo duże.

Wyniki lecznicze są niepomyślne; najlepsze wyniki dają guzy ograniczone i umiejscowione na małym odcinku.

J. Spira (Kraków).

Postacie rzekomo-nowotworowe kiły jam nosowych. M. BERGER. Rev. de Lar. Otol. Nr. 8. 1933.

1. Kiła jam nosowych może przebiegać pod postacią guzów, których klinicznie nie można odróżnić od nowotworów złośliwych; stąd uzasadnioną jest nazwa: postacie rzekomo-nowotworowe kiły jam nosowych.

2. W celu ustalenia rozpoznania koniecznem jest przeprowadzenie badań pomocniczych: serologicznych, bakterjologicznych i anatomo-patologicznych. Wyniki tych badań nie są całkiem pewne; w szczególności może kiła dawać obrazy histopatologiczne podobne do gruźlicy i do nowotworów złośliwych.

3. Najpewniejszym środkiem do ustalenia rozpoznania jest leczenie przeciwkiłowe.

4. W przypadkach wątpliwych należy zawsze myśleć o kile; lepiej wszędzie widzieć kiłę niż raz jeden ją przeoczyć.

J. Spira (Kraków).

Rola bronchoezofagoskopji. A. J. FELDMANN. Rev. de Lar. Otol. Nr. 9. 1933.

Bronchoezofagoskopja ograniczała się początkowo do szczupłego zakresu wyciągania ciał obcych. Dziś stała się ona ważnym środkiem pomocniczym przy badaniu, stawianiu rozpoznania i leczeniu wielu chorób. Autor omawia szczegółowo rolę bronchoezofagoskopji w przebiegu chorób dróg oddechowych i przełyku.

J. Spira (Kraków).

Leczenie raka chlorofilem. I. DAWID-GALATZ. Rev. de Lar. Otol. Nr. 8. 1933.

Autor stosuje w przypadkach raków krtani wstrzykiwania wśródżylne chlorofilu z naświetlaniami promieniami Roentgena. (Praca nie jest bardzo przekonywująca, zaś podane wyniki — przeważnie poprawa, a nie wyleczenie — możnaby położyć na karb działania naświetlań). *J. Spira* (Kraków).

Rozpoznawanie i leczenie raka krtani. E. DARABAN. Rev. de Lar. Otol. Nr. 8. 1933.

Autor jest bezwzględnym zwolennikiem chirurgicznego leczenia raków krtani i wykazuje wyższość tego sposobu leczenia nad leczeniem naświetlaniami Roentgenem lub radem.

J. Spira (Kraków).

Badanie rynolaryngologiczne chorych na gruźlicę płuc. H. RETROUVEY. Rev. de Lar. Otol. Nr. 9. 1933.

Autor przebadał górne drogi oddechowe u 986 chorych, którzy zgłosili się w przeciągu jednego roku w ośrodku przeciwgruźliczym w Finistère. Praca podaje bardzo ciekawe dane statystyczne i wykazuje znaczenie badania rynolaryngologicznego w odkrywaniu i profilaktyce gruźlicy. *J. Spira* (Kraków).

Autohemoterapja w ozenie. MAYRELLES DO SANTO. Rev. de Lar. Otol. Nr. 9. 1933.

1. Autohemoterapja jest sposobem leczniczym, który należy zawsze spróbować w ozenie.

2. Jest to sposób łatwy i prosty.

3. Wyniki doskonałe: po 6—12 zastrzykach znikają strupy i cuchnienie, ustępują bóle głowy i zatkanie nosa.

4. Po ukończeniu kuracji należy stosować maść ichjolową do nosa i jodek potasu wewnętrznie.

(Wyniki leczenia budzą u referenta poważne wątpliwości tem bardziej, że inni autorowie stosowali ten sam sposób leczenia z wynikami ujemnemi). *J. Spira* (Kraków).

Leczenie endoskopowe wewnątrzoskrzelowe w przypadkach ostrych ropni płuc. A. SOULAS. Rev. de Lar. Otol. Nr. 9. 1933.

Autor leczył ropnie płuc zapomocą bronchoskopji i otrzymał 77% wyleczeń (47 przypadków — 33 wyleczeń). Najważniejszej roli nie odgrywa aspiracja, lecz oczyszczanie błony śluzowej i odetkanie światła oskrzeli, przez to zostaje przywrócona rola fizjologiczna przewodów oskrzelowych i ułatwiona ewakuacja ropy. *J. Spira* (Kraków).

Kuracja milczenia w chorobach krtani. BARRAUD. Rev. de Lar. Otol. Nr. 9. 1933.

Znaną jest rzeczą, że przy wielu chorobach krtani zwłaszcza przy gruźlicy krtani poleca się chorym bezwzględne milczenie. Niestety chorzy niejednokrotnie obchodzą ten przepis w ten sposób, że mówią szeptem. Autor wskazuje na fakt, że mówienie szeptem przez dłuższy okres czasu pociąga za sobą fatalne następstwa. Mianowicie podczas fonacji przychodzi do skurczu podgłośniowej części krtani, a to w celu większego zbliżenia do siebie strun fałszywych. Następstwem tego skurczu jest przekrwienie żylne a później przerost w okolicy strun fałszywych. Przerost dochodzi niejednokrotnie do takich rozmiarów, że nie pozwala strunom prawdziwym zbliżyć się do siebie. Chorzy tacy nawet po wyzdrowieniu z pierwotnej choroby mówią głosem zachrypniętym.

Na fakt ten należy zwrócić uwagę lekarzy praktyków i lekarzy sanatoryjnych; zaś chorych powinno się uświadomić w tym kierunku, że milczenie musi być bezwzględne. O ile zaś chory musi mówić, to lepsze jest mówienie głośne niż natężonym szeptem. *J. Spira* (Kraków).

Czopki z cybalginą, doodbytniczy środek przeciwbólowy. E. LUESCHER. Mntschr. f. Ohrenhk. u. Laryng. Z. 8. 1934.

Czopki z cybalginą mają tę przewagę nad przyjęciem doustnem, że udaje się uniknąć chemicznego i mechanicznego podrażnienia przy połykaniu lekarstwa, co szczególnie jest ważne po usunięciu migdałków. Autor wypróbował czopki w klinice oto-laryngologicznej Uniwersytetu Berneńskiego w przeszło 100 przypadkach, stwierdzając, że nadają się szczególnie po tonsilektomji, w połykaniu bolesnem i oddają specjalnie duże usługi w praktyce dziecięcej. Dawka pojedyńcza u dorosłych wynosi 0,5 cybalginy, u dzieci 0,25 (małe dzieci nie nadają się do tego leczenia), w tych też 2 dawkach znajdują się czopki w handlu [1]). Dawka dzienna wynosi 3—4 czopki. Na jelita nie wywierają żadnego wpływu, jedynie w razie zbyt silnej senności dawkę dzienną należy zmniejszyć. *W. Kurowski* (Warszawa).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie.

P r o t o k ó ł p o s i e d z e n i a n a u k o w e g o z dnia 14 września 1934 roku.

Przewodniczący: Wiceprezes Dr. Maksymiljan B l a s b e r g.

Przewodniczący wita w języku polskim i niemieckim kol. Dra D r e i k u r s a z Wiednia, dziękując mu za podjęcie trudu wygłoszenia w tutejszem Towarzystwie wykładu.

Dr. Rudolf D r e i k u r s z Wiednia wygłosił wykład p. t.: *„Das Wesen der Neurose"* (wykład w języku niemieckim).

W dyskusji zabierali głos Kol.: Dyr. Dr. S t r y j e ń s k i, Dr. B o r n s t e i n, Dr. K i r s c h n e r, Dr. G l a s n e r, Doc. Dr. B i l i k i e w i c z, Dr. B l a s b e r g, oraz w *odpowiedzi* Dr. D r e i k u r s.

Sekretarz: *Dr. Stefan Schwarz.*

P r o t o k ó ł p o s i e d z e n i a n a u k o w e g o wspólnie z T o w a r z y s t w e m G i n e k o l o g i c z n e m z dnia 10 października 1934 roku.

Przewodniczący: Prezes Doc. Dr. J. S z y m a n o w i c z, przy współudziale Prezesa T-wa Ginekolog. Doc. Dr. T. K e l l e r a.

Płk. Dr. E. R o s e n h a u c h przedstawił *przypadek ciała obcego w oku.*

---

[1]) W Polsce niema gotowych czopków w handlu. Można je zapisywać w receptach *magistraliter*. (Dop. tłum.).

Dr. E. Turyna przedstawił z Oddziału Ginekol.-położn. Szpitala św. Łazarza *przypadek raka jajników*.

W dyskusji nad przypadkiem Doc. Szymanowicz podnosi, że powyższy przypadek, gdzie nowotwór przedstawiał się w postaci 2 guzów wolnych i nie przechodzących na otoczenie jest unikatem, gdyż zazwyczaj przypadki raka jajników zgłaszają się w stanie desperackim z rozsianiem nowotworu w otrzewnej i przerzutami odległemi. Rokowanie w takich przypadkach jaki przedstawiono jest stosunkowo dobre, zwłaszcza, jeżeli naświetli się chorą zapobiegawczo promieniami Roentgena.

Dr. J. Grünhut przedstawia *przypadek raka pierwotnego jajowodu.*

Dr. S. Schwarz, również z Oddziału Gin.-położn. Szpitala św. Łazarza przedstawił *przypadek pękniętej ciąży pozamacicznej w rogu macicy prawym,* przyczem jajo płodowe wielkości odpowiadającej ciąży V. miesięcy księżycowych, wśród znacznego krwawienia urodziło się do jamy brzusznej. Chora, 32-letnia prostytutka była operowana przed 2 laty spowodu lewostronnej ciąży jajowodowej.

Dr. Jan Lachs, Ordynator Szpitala Izraelitów w Krakowie wygłosił odczyt p. t.: „*Z dziejów embrjologji*". (Praca przeznaczona do druku). Sekretarz: *Dr. Stefan Schwarz.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 17 października 1934 roku.

Przewodniczący: Prezes Doc. Dr. J. Szymanowicz.

Odczytano i przyjęto protokół z poprzedniego posiedzenia Towarzystwa.

Po odbytem głosowaniu przyjęto na członka T-wa Kol. Janinę Smreczyńską.

Doc. Dr. S. Nowicki i Dr. A. Ślączka, z Kliniki Chirurgicznej i Neurologiczno-Psychjatrycznej U. J. przedstawili *przypadek wyleczonego ropnia mózgu.*

W dyskusji nad przypadkiem zabierali głos: Kol. Spira, Doc. Miodoński, Doc. Szymanowicz i *w odpowiedzi:* Doc. Nowicki.

Płk. Dr. E. Rosenhauch wygłosił wykład p. t.: „*Odklejenie siatkówki*". (Praca przeznaczona do druku).

Sekretarz: *Dr. Stefan Schwarz.*

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Protokół XXIV posiedzenia naukowego, odbytego dnia 9 listopada 1934.

Przewodniczy: Kol. W. Czernecki.

1. Na wstępie zabrał głos kol. Węgrzynowski w sprawie szerzenia się groźnej epidemji czerwonki i duru brzusznego na terenie Małopolski Wschodniej, zwracając się w imieniu Związku Lekarzy Państwa Polskiego do Towarzystwa Lekarskiego, by Zarząd Tow. Lek. zwrócił uwagę miarodajnych czynników na powyższą sprawę.

2. Kol. Rothfeld, czł. T-wa, omawia przypadek, dotyczący kobiety lat 58, która zachorowała nagle z końcem lipca ub. r. wśród bólów głowy, wymiotów i senności. Po kilku dniach choroby umieszczono ją w szpitalu Ubezpieczalni Lwowskiej, gdzie stwierdzono prócz wymienionych objawów sztywność karku, objaw Kerniga, w płynie mózgowo-rdzeniowym limfocytów 60/3, Pandy ++++, Wassermann w płynie i we krwi ujemny. Dno oka prawidłowe. W dalszym przebiegu wystąpił niedowład połowiczy, prawostronny. Powtórne nakłucie lędźwiowe wykazało 40/3 limfocytów. Pandy ++, odczyn z chlorkiem złota 222232211. W ciągu dalszej obserwacji tarcza zastoinowa na prawem oku. W tym okresie przeniesiono chorą na Klinikę. Przedmiotowo: senność, apatia, brak zainteresowania dla otoczenia i dla własnej choroby, zwolnienie wszystkich czynności psychicznych i motorycznych, odpowiada z trudem na pytania, mówi głosem cichym, szeptem. Ruchy kończynami wykonuje bardzo powoli, brak porażeń. Zwiększone napięcie mięśniowe w prawostronnych kończynach. Babiński obustronnie dodatni. Niedowład obu mięśni zewnętrznych prostych oczu, z trudnością spoziera ku górze; język zbacza nieco ku stronie prawej. Obustronna tarcza zastoinowa. Płyn mózgowo-rdzeniowy: ciśnienie 160 mm. Pandy +++, Nonne ++, limfocytów 18/3, leukocytów 1/3. Odczyn z chlorkiem złota 1113421111. Stopniowo pogłębia się prawostronna hemipareza, zwłaszcza napięcie mięśniowe; wyraźne drżenie w prawej ręce. Przy kilkakrotnych badaniach brak apraksji. Sztywność karku utrzymuje się, ale mniejsza. Powtórne badanie płynu mózgowo-rdzeniowego wykazuje duże ciśnienie, limfocytów 14/3, leukocytów 12/3, Pandy ++++, Nonne +. Odruch zginania występował zmiennie, częściej był obustronny, czasami jednak tylko po stronie lewej. W chwili przybycia do Kliniki rozpoznanie nowotworu mózgu nie ulegało wątpliwości. Pleocytoza w płynie mózgowo-rdzeniowym nie wyklucza tego rozpoznania, a nawet jak w naszym przypadku może wyjaśnić nagłe wystąpienie objawów chorobowych. Przyjęto w tym przypadku, że nowotwór rozrastał się nie dając początkowo żadnych objawów, dopiero kiedy się zbliżył do komory i zajął samą ścianę komory, nastąpiło przebicie nacieków leuko-, względnie limfocytarnych do światła komory i stąd pleocytoza w płynie mózgowo-rdzeniowym. Dalszym objawem, na którym się opierało umiejscowienie nowotworu, był prawostronny niedowład o cechach niedowładu pozapiramidowego. Zaburzenia psychiczne, aczkolwiek same przez się nie mają znaczenia lokalizacyjnego, wskazałyby, łącznie z omówionemi już objawami na płat czołowy. Obustronny odruch zginania wskazuje na ognisko, które zajmuje płat czołowy przed i za kolanem spoidła. (Teoretyczne rozważania każą przyjąć, że obustronny odruch zginania mógłby wystąpić także przy nowotworze spoidła). Ustalono rozpoznanie nowotworu w lewym płacie czołowym, który zajmuje równocześnie ośrodki podkorowe i dochodzi do komory bocznej. Chorą przeniesiono na Klinikę Chirurgiczną celem wykonania trepanacji dekompresyjnej, ponieważ nie było nadziei zupełnego usunięcia guza, wobec głębokiego wnikania nowotworu. Przed zabiegiem operacyjnym wypełniono komorę powietrzem, przyczem okazało się, że prawa komora lepiej się wypełnia niż lewa. Do operacji nie doszło, ponieważ chora zmarła dwa dni później. Sekcja potwierdziła rozpoznanie kliniczne; stwierdzono glejak *(glioblastoma multiforme)* dużych rozmiarów, zajmujący przednią część płatu czołowego i sięgający do ośrodków podkorowych, przyczem ściana komory była nowotworowo nacieczona. Mówca podnosi, że do dokładnego umiejscowienia pomogły w tym przypadku wynik badania płynu mózgowo-rdzeniowego i odruch zginania. Porównanie wyników kilkakrotnie przeprowadzonych badań płynu mózgowo-rdzeniowego wykazało w tym przypadku, że pleocytoza była przejściową, co potwierdza przypuszczenie autora, wypowiedziane w pracy o pleocytozie w przebiegu nowotworu mózgu, (zobacz P. G. L. Nr. 46 i 47. 1934), że pleocytoza w tych razach nie jest objawem stałym.

W dyskusji: Kol. Teppa, Schramm, Domaszewicz i Rothfeld *w odpowiedzi.* Kol. Schramm podnosi wartość encefalografji, wentrikulografji, i arterjografji jako wstępnych badań przed zabiegiem operacyjnym. Bez powyższych pomocniczych metod nie powinno się zdaniem Dandyego przystępować do zabiegu operacyjnego. Kol. Schramm wyraża życzenie, aby chirurgja polska poszła śladami chirurgji amerykańskiej, gdyż zaniedbaną jest dotychczas tak ważna gałąź chirurgji. Uważa za wskazane zaznajomienie się z tym działem chirurgji, który najwyżej rozwinął się w Ameryce. Kol. Domaszewicz zaznacza, że stosuje pomocnicze metody rozpoznawcze przed samym zabiegiem operacyjnym. W ostatnich czasach wentrikulografja ma mniejsze zastosowanie, a wykonywana bywa w przypadkach wątpliwych.

3. Kol. Kwiatkowski, czł. T-wa: *Scleroedema adultorum Buschke.* U 20-letn. robotnika z Turki wystąpiło na wiosnę pr. r. w okresie rekonwalescencji po durze plamistym stwardnienie skóry na brzuchu, klatce piersiowej, szyi, karku, ramionach i przedramionach. Mniejwięcej w sierpniu przeszło na uda, poczem zaczęło powoli ustępować. Nie sprawiało ono choremu żadnych dolegliwości, ograniczało tylko i to w dość znacznym stopniu ruchy szyi i ramion. Dziś zmiany znajdują się w okresie ustępowania, są jednak jeszcze dość wyraźne, widoczne na twarzy (wygląd „maskowaty"), częściowo na szyi, klatce piersiowej i ramionach; skóra jest tu zgrubiała, barwy prawidłowej, z trudem daje się ująć w grube fałdy, jednakże dość sprężyste i szybko wyrównujące się. Na powierzchni swojej skóra daje się lekko zmarszczać w delikatne fałdziki, co dowodzi, że proces chorobowy dotyczy głębszych warstw skóry właściwej i tkanki podskórnej. Chorego obserwował dzięki uprzejmości kolegi Frommera z Drohobycza od września pr. r. Wówczas zmiany były daleko rozleglejsze i wyraźniejsze, dotyczyły niemal całego ciała z wyjątkiem rąk, podudzi, stóp, moszen i prącia. Skóra była wówczas niemal deskowato twarda, jakby woskiem przepojona, napięta, ruchy szyi, kończyn górnych i klatki piersiowej były utrudnione. Przedmiotowo odczuwał chory jakby ściskanie pancerzem. Ucisk palcem nie zostawiał żadnego śladu. Do badania histologicznego wyciął prelegent skrawek skóry ze zmian na klatce piersiowej. W preparatach, wykonanych przez kol. Jałowego stwierdził: przybłonek i warstwa brodawkowa prawidłowe. W warstwie podbrodawkowej włókna klejorodne są miejscami napęczniałe, jakby rozszczepione, a między poszczególnemi pęczkami widać tu i ówdzie wolne przestrzenie. W warstwie brodawkowej i podbrodawkowej skóry właściwej widać

nacieki, ułożone wyłącznie dokoła naczyń krwionośnych, otulając je płaszczowato i obrysowując nieraz na dość długich odcinkach ich przebieg. Nacieki te składają się z komórek krągłych, tu i ówdzie dostrzega się komórki tuczne. Nie stwierdzono obecności ani śluzu ani substancji podobnej do śluzu. Ponieważ szereg autorów zwraca uwagę na łączność *scleroedema* z zaburzeniami gruczołów dokrewnych, a zwłaszcza tarczycy, przeto przeprowadzono szczegółowe badania w tym kierunku. Badanie przemiany podstawowej, wykonane przez kol. Malczyńskiego w Instytucie Patologii Prof. Frankego dało wynik: 8%, a więc wykazało wartości, bliskie dolnej granicy normy. Ponieważ nie wyklucza to jeszcze braku obniżonej czynności tarczycy, przeto kol. Elmer wykonał u chorego swoją próbę, oddającą cenne usługi właśnie w przypadkach „poronnej" niedomogi tarczycy. Próba ta wykazała, że w ciągu pierwszych 6 godzin po wstrzyknięciu jodu wydzieliło się 22%. U chorego stwierdzono więc wartości graniczne, t. j. skłonność do wzmożonego wydzielania jodu, co może wskazywać na istnienie bardzo lekko zaznaczonej niedomogi tarczycy. Inne badania pomocnicze wykazały: lekką limfocytozę (34%), poziom wapnia we krwi prawidłowy (Kol. Elmer), mocz i narządy wewnętrzne bez zmian, bardzo nieznaczne wzmożenie pobudliwości układu współczulnego.

Scleroedema adultorum zostało wyodrębnione w roku 1900. Jest to schorzenie rzadkie (do r. 1929 zebrał Rummert 35 przypadków); niewątpliwie jednak jest ono częstszem, lecz bywa mylnie rozpoznawane jako twardzina. Występuje przeważnie w wieku młodym, wyjątkowo u dzieci i osesków, prawie zawsze po ostrych chorobach zakaźnych, jak np. grypie, płonicy, zapaleniu mózgu, a nawet po zwykłym liszajcu *(impetigo)*. Darier zwraca uwagę na łączność z urazami. Patogeneza jest nieznana. Za tem, że odgrywa tu pewną rolę tarczyca, przemawiają 2 okoliczności: korzystny wynik leczenia wyciągami tego narządu oraz badanie Freunda, który w skrawkach stwierdził obecność substancji podobnej do śluzu, barwiącej się pięknie, metachromatycznie fioletem krezylu. Przebieg jest przeważnie ostry, zmiany rozwijają się szybko i w ciągu kilku miesięcy ustępują. Wyjątkowo utrzymują się latami lub nawracają. Rokowanie jest prawie zawsze bardzo pomyślne, po krótszym lub dłuższym okresie czasu przychodzi do zupełnej inwolucji bez pozostawienia śladów, czyto w postaci zaników, czy też przebarwień. Leczenie jest bardzo proste: spokój, kąpiele ciepłe, masaże, wcieranie maści salicylowej, podawanie wyciągów narządów o wewnętrznem wydzielaniu a zwłaszcza tarczycy. Należy jednak pamiętać, że schorzenie mija i bez jakiegokolwiek leczenia. W rozpoznaniu różniczkowem przedewszystkiem wykluczyć należy rozlaną twardzinę, która rozwija się wolniej, trwa bez porównania dłużej i prowadzi do zmian barwikowych i zanikowych skóry. W przypadkach, dotyczących osesków wykluczyć należy: *Scleroma oedematosum* (początek na podudziach, ucisk palcem pozostawia wgłębienie, przy nakłuciu wydobywa się obfity płyn surowiczy, stan ogólny ciężki); *Scleroma adiposum* (skóra jest jakby pomarszczona, trupio blada, sucha, przylegająca do podłoża, bardzo ciężki stan ogólny, *„cri de détresse"*, (przeważnie *exitus* w kilku dniach); *Adiponecrosis subcutanea* (dotyczy noworodków bardzo dobrze rozwiniętych, zaczyna się w postaci mnogich stwardnień tkanki podskórnej, dopiero następowo zlewających się. Rokowanie bardzo dobre). Wykluczenie włośnicy, ostrego zapalenia skóry i mięśni, otyłości bolesnej Dercuma oraz obrzęku śluzowatego — nie będzie przedstawiało większych trudności. Natomiast trudniejszem może być odróżnienie od *Trophoedema* Meige'a. Jest to schorzenie, występujące u młodych kobiet, a dotyczące tylko pewnych okolic ciała, przeważnie kończyn dolnych, rzadziej górnych lub twarzy. Skóra ma tu charakter słoniowato zmienionej (stąd nazwa!). Powstawaniu obrzęków towarzyszą często silne bóle neuralgiczne i parestezje. Ściśle mówiąc określenie *„scleroedema"* nie jest odpowiednie; nie chodzi tu bowiem o obrzęk i raczej należałoby używać nazwy *„Sclerema"*. Nazwę polską trudno prelegentowi ustalić. Nazwa „twardzina obrzękowa", używana — zresztą niesłusznie dla określenia *„Sclerema neonatorum"*, nie może tu mieć zastosowania: schorzenie, opisane przez Buschkego nie jest ani twardziną ani obrzękiem. Proponowałbym więc wprowadzenie nazwy: „Stwardnienie skóry rozlane u dorosłych typu Buschkego".

4. Kol. Karczyński, czł. T-wa, wygłosił wykład p. t.: *Kwas mrówkowy w lecznictwie schorzeń gośćcowych* (ukaże się w druku). Prelegent przedstawił wyniki leczenia 54 przypadków różnych schorzeń gośćcowych kwasem mrówkowym wyrobu firmy „Laokoon". Zważywszy, że w leczeniu gośćca ważną rolę odgrywają bodźce, należy się starać, by dobierać środki, któreby nie wprowadzały większego zaburzenia równowagi ustroju. Specjalnie dobre wyniki spostrzegał w bólach nerwowych, co odnieść należy do wyjątkowej wrażliwości tych stanów na bodźce silne i dlatego dla tych stanów nadają się bodźce słabe, jakim jest kwas mrówkowy. Sam odczyn po dodaniu kwasu mrówkowego przebiega dwufazowo. Sprawa mechanizmu działania nie jest jasna i wymagałaby specjalnych badań klinicznych. W każdym razie w wymienionym preparacie mamy cenną pomoc w leczeniu gośćca. Z uwagi na swą taniość i łatwość stosowania przypuszczać należy, że w arsenale środków przeciwgośćcowych zajmie on odpowiednie miejsce.

W dyskusji: Kol. Halpern zaznacza, że preparat *acid. formic. cum Natr. salic.* fabryki „Laokoon" stosuje już od 2 lat w Przychodni Przeciwreumatycznej Szpitala Żydowskiego we Lwowie, o czem wspominał w sprawozdaniu Przychodni w Nr. 33, 1934 P. G. L. Do końca grudnia 1933 r. stosowano powyższy preparat w 36 przypadkach, z tego 9 było wyleczonych, 18 z poprawą a w 9 przypadkach bez efektu, czyli z dobrym wynikiem w 75% przypadków. W roku 1934 stosował w 18 przypadkach, z tego było 5 wyleczonych, 7 z poprawą, a w 6 przypadkach bez wyniku. Z dotychczasowych spostrzeżeń najlepszy wynik miał w przypadkach *Omarthritis rheumatic., Polyarthritis rheum. chron., Polyarthritis rheum. subacuta.* Wspomina o jednym przypadku skazy moczanowej (6 mg kwasu moczowego na 100 cm^3 krwi, *tophi* na uszach, typowe napady bólów w stawach dużego palca i stawie kolanowym powtarzające się co 4—6 tygodni) chory dostał 6 zastrzyków *Acid. form.* i od tego czasu czuje się zupełnie dobrze, a napady dny więcej się dotychczas nie powtórzyły. Przy stosowaniu powyższego preparatu nie stwierdził żadnego toksycznego ani też innego szkodliwego działania. Co do dawkowania, to stosował serję składającą się z 6 zastrzyków po 1 cm^3 w odstępach tygodniowych.

Sekretarz Doroczny: *W. Bross.*

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia w dniu 28 marca 1934 r.

Pokazy chorych.

1. Kol. Eisner przedstawia *przypadek porażenia nerwu twarzowego* po ranie postrzałowej czaszki. Operacja polegająca na połączeniu obwodowej gałązki nerwu twarzowego z centralną nerwu podjęzykowego. Wynik operacji bardzo dobry, chory zamyka oko i porusza kątem ust.

2. Kol. Kotok demonstruje chorego lat 62 z oddziału wewnętrznego A Szpitala Poznańskich z klinicznie i rentgenologicznie stwierdzonym *wrzodem żołądka.*

Chory w ciągu kilku miesięcy pozostawał w domu w łóżku, leczony farmakologicznie i dietetycznie, ale bez skutku: nadal trwały uporczywe bóle, obecna krew utajona w kale. Wobec tego chory udał się do szpitala zdecydowany nawet na zabieg operacyjny.

W szpitalu zastosowano wg. metody Barrano wstrzykiwania *Natr. benzoici* w 25% roztworze 2 cm^3 dożylnie codziennie naczczo. Poprawa kliniczna rozpoczęła się przejawiać mniejwięcej po 30 zastrzykach. Obecnie po 60 zastrzykiwaniach chory czuje się zupełnie dobrze, krew utajona w kale ostatnio od miesiąca nieobecna. Chory pozostawał na specjalnej diecie mlecznej.

Nie wysuwając żadnych daleko idących wniosków z tego pojedynczego przypadku, prelegent pozwala sobie go jednak zademonstrować dla zachęcenia do dalszych prób nad tą metodą leczniczą.

W dyskusji: Kol. L. Minc przypuszcza, że sama dieta, stosowana przez dłuższy czas, wpłynąć może uzdrawiająco.

Kol. Szyfman podkreśla, że włoski klinicysta Barrano, który zaproponował tę metodę, przeprowadził kurację tę u kilkudziesięciu chorych z wynikiem bardzo dobrym, potwierdzonym prawie we wszystkich przypadkach i rentgenologicznie, przyczem u chorych tych nie stosował nawet żadnej diety. Dzisiejszy pokaz miał na celu przedewszystkiem zwrócenie uwagi na tę nową, godną dalszych prób, metodę.

3. Kol. Fajwlewicz przedstawia *przypadek obustronnej gruźlicy płuc z jamami w obydwu płucach, leczony odmą sztuczną obustronną równocześnie.* Chora lat 22, panna, mieszkanka wsi. W wywiadach u obojga rodziców *tbc.;* rodzeństwo zdrowe. Przybywa po raz pierwszy do szpitala w czerwcu 1933 r.; choroba trwa od maja tegoż roku. W szpitalu ciepłota prawidłowa; za sprawą czynną przemawiają poza danemi opukowemi i osłuchowemi przyśpieszone opadanie (40') oraz stałe przyśpieszenie tętna. Nie pluje. W rentgenie: rozległe zmiany o charakterze mieszanym w płucu prawem, jama w okolicy podobojczykowej prawej, twarde, smugowate cienie zagęszczenia w wierzchołku lewym. Zastosowano leczenie odmą prawostronną. Chora otrzy-

muje kolejne insuflacje 300, 500, 600 cm³. W rentgenie pas odmy szerokości 4 palców, jama prawie uciśnięta. Chora w stanie znacznej poprawy opuszcza szpital, poczem otrzymuje ambulatoryjnie dalszych 11 insuflacyj, w czasie których stan poprawy utrzymuje się. W lutym r. b. chora zapada rzekomo na „grypę", po której lekarz stwierdza świeże zmiany w płucu lewem i kieruje chorą ponownie do szpitala celem założenia odmy obustronnej. Chora otrzymuje w szpitalu 3 insuflacje po stronie lewej, jedną — po prawej. Mimo dużych insuflacyj z obu stron (500 cm³) i szerokiego na 3½ palca pasa powietrza z każdej strony w rentgenie, chora żadnych przykrych sensacyj nie miewa i czuje się dobrze. Pomiędzy poszczególnemi odmami chora otrzymuje dożylnie aurosan w *calc. chloratum*. Chora opuszcza szpital z dużą poprawą.

Zostają przedstawione 2 klisze rentgenowskie i omówione wskazania do obustronnej odmy (przewlekły lub podostry przebieg, dobry stan ogólny, młody wiek, wydolny narząd krążenia, bilateralizacja w czasie leczenia odmą jednostronną).

W dyskusji: Kol. Fajwlewicz podkreśla poprawę w ocenie danych rentgen. oraz kliniczną w czasie obserwacji szpitalnej.

Kol. Reiterowski zaznacza, że kilkutygodniowa obserwacja szpitalna nie przemawia jeszcze za zupełnem wyleczeniem, możliwe są dalsze pogorszenia.

4. Kol. Szyfman przedstawił chorego, który był przyjęty do szpitala jako podejrzany na wrzód żołądka, zdjęcie rentgenowskie nie wykazało owrzodzenia, badanie krwi wykazało poliglobulję, ze zmniejszoną ilością kwasu solnego w treści żołądkowej *(hypaciditas)*. Chory uskarżał się na zawroty i bóle głowy oraz ucisk w dołku podsercowym. Badanie treści żołądkowej wykazało wybitną niedokwaśność. Badanie treści dwunastniczej wykazało obecność *lamblii intestinalis*. Badanie morfologiczne krwi: E.: 6,740,000, Hb.: 127%, I.: 0,9. Obraz czerwonych ciałek krwi normalny. Hemogram: ilość b. c. krwi = 8.550, obojętnochłonnych = 72%, pałeczkowatych 12%, segment. 60%, kwasochł. 1%, limfoc. 20%, monoc. 7%, śledziona niemacalna - PP - 120/80 mm Hg.

Przypadek zasługuje na uwagę z 2 względów: po pierwsze ze względu na lambljazę, od której zależą najprawdopodobniej dolegliwości żołądkowe chorego, po drugie ze względu na rzadko spotykany zespół chorobowy, mianowicie wybitną niedokwaśność towarzyszącą policytemji *(polyglobulia vera)*.

Kol. Turyn: Podobnie jak w przypadku demonstrowanym policytemji towarzyszy najczęściej brak kwasu solnego w żołądku.

5. Kol. Szyfman wygłosił referat p. t.: *„Z kazuistyki stanów śpiączkowych u chorych na cukrzycę"*.

Na wstępie referent podkreśla trudności, jakie nastręcza w praktyce rozpoznawanie stanów śpiączkowych u cukrzycowych, podając przytem cechy różniczkowe najczęściej spostrzeganych stanów komatycznych, mianowicie: *coma diabeticum, coma hypoglycaemicum, coma arterioscleroticum (vel cerebrale), coma uraemicum*, wreszcie *coma cardio-vasculare*.

Następnie omawia szczegółowo dwa przypadki *coma arterioscleroticum (vel cerebrale)* u chorych na cukrzycę, obserwowane na oddziale szpitalnym. Jeden z tych przypadków zasługuje na uwagę ze względu na to, że do sprawy sklerotycznej dołączyła się kwasica. Wystąpiła więc kombinacja: *coma arterioscleroticum: coma diabeticum*.

Przypadek drugi dotyczył 72-letniej, dotkniętej cukrzycą i miażdżycą pacjentki, leczonej w domu insuliną. W przypadku tym zasługuje na uwagę wystąpienie objawów hipoglikemicznych w przebiegu *coma cerebrale*, przy minimalnych dawkach insuliny. Powstanie hipoglikemji tłumaczy się po pierwsze tem, że chorej zastrzykiwano w domu insulinę podczas dwudniowego głodzenia się i powtóre, że chorzy na sklerozę są wybitnie wrażliwi na obniżanie poziomu cukru we krwi. Z tego właśnie względu stosowanie insuliny u chorych na sklerozę wymaga specjalnych ostrożności.

6. Kol. Kryszek i kol. Barciński wygłosili: *„Z kliniki i terapji policytemji"*.

Kol. Kryszek omawia zagadnienie czerwienicy. Po omówieniu używanej nomenklatury *(polycythaemia, polyglobulia, erythraemia)*, różnicy pomiędzy poliglobulją pierwotną a wtórną, zatrzymuje się dłużej nad poszczególnemi postaciami klinicznemi czerwienicy. Podkreśla częstość występowania postaci bez powiększonej śledziony i bez nadciśnienia, poczem omawia szczegółowo cztery przypadki (jeden z oddziału neurologicznego Dr. Klozenberga) czerwienicy i siedem przypadków poliglobulji wtórnej.

Omawiając przypadki, nawiązuje do patogenezy i symptomatologji schorzenia, poczem omawia stosowane w tem schorzeniu metody leczenia, a więc: upusty krwi, nakłucia lędźwiowe, wdechanie tlenu, małe dawki wątroby, duże dawki As, tyreoidynę, śledzionę, wreszcie — metodę wybiórczą — Roentgena (rzecz przeznaczona do druku).

Kol. J. Barciński. Prelegent na wstępie omawia historyczny rozwój leczenia prom. Roentgena czerwienicy: od odosobnionych naświetlań śledziony, poprzez łączne napromienianie śledziony, kości długich i mostka, aż do wyłącznych napromienianiań kości długich i mostka, która to ostatnia metoda przez długi czas uchodziła za metodę najlepszą. W związku z demonstrowanemi 4 przypadkami czerwienicy prelegent zatrzymuje się dłużej nad techniką napromienianiań kości długich i osiągniętemi wynikami leczniczemi. Zaobserwowane w I-szym przypadku początkujące zmiany zanikowe skóry, jako wyraz urazu popromiennego, skłaniają prelegenta do zmiany techniki rentgenoterapeutycznej w myśl zalecanych przez Sgalitzera napromienianiań ogólnych. Osiągnięto wyniki lecznicze znacznie lepsze. Na tej podstawie prelegent ocenia metodę napromienianiań ogólnych jako skuteczniejszą, szybszą i bardziej ekonomiczną.

W dyskusji: Kol. Turyn: O ile wskazane jest leczenie policytemji metodami zmniejszającemi ilość krwi krążącej, to dążenie do redukcji liczby erytrocytów w poliglobuljach wynikających z głodu tlenowego jest wręcz szkodliwe. Chorzy tacy przy normalnej liczbie erytrocytów duszą się. Kol. Turyn omawia cechy krwi w policytemji i poliglobulji; oddzielnie stoją poliglobulje przy nadkwaśności: są fizjologiczne, stanowią cechę ustrojową, nie kompensują nic, nie mają żadnych cech patologicznych. Wzór ciałek białych mają również inny niż policytemje i poliglobulje wtórne.

Kol. Lewenfisz. Rentgenoterapja ma zastosowanie nietylko w policytemjach pierwotnych lecz i w policytemjach wtórnych. Jeśli w policytemjach pierwotnych promienie X działają bezpośrednio na wzmożoną czynność szpiku kostnego, a więc na tkankę, w której powstawanie czerwonych ciałek krwi uległo zaburzeniu, co jest istotą tego schorzenia, to w policytemjach wtórnych skuteczność rentgenoterapji wydawać się może conajmniej dziwną. W 1930 roku ukazał się artykuł d-rów: Pagniez, Rouxquès i Solomona w piśmie: *„Le Sang"* (Tom IV. Nr. 2. 1930) p. t. *„Radiothérapie et physio-pathologie des poliglobulies d'origine cardio-pulmonaire"*, w którym autorzy przytaczają dodatnie wyniki leczenia rentgenoterapją policytemji wtórnej. U przytoczonych chorych wraz z poliglobulją ustąpiła również sinica, duszność i tachykardja. Poprawa utrzymywała się dość długo, przeszło rok. Poprawę tę z punktu widzenia koncepcji klasycznej i fizjopatologji policytemij wtórnych należy sobie wytłumaczyć tem, że poliglobulja, która u tego rodzaju chorych jest obroną ustroju, może nieraz przekroczyć jego potrzeby, przyczyniając się w ten sposób do powstawania sinicy i duszności.

Pozatem wspomnę, że liczba czerwonych ciałek krwi, przy naświetlaniu nawet dużemi dawkami rentgenowskiemi kości długich w policytemji, nie obniża się poniżej normy fizjologicznej, tak jakby promienie X działały wyłącznie na nadmiar erytrocytów. Jeśli chodzi o białe ciałka krwi, to podczas naświetlań obserwujemy niemal wyłącznie przejściową eozynofilję.

Następnie zabierali głos koledzy Waiskopf, Szyfman i Kocen.

Dr. Kryszek w *odpowiedzi:*

Kol. Wajskopfowi — wątrobę stosuje Stephan w małych dawkach, Türck zaś As w dużych dawkach. Przekarmianie tłuszczem podał ostatnio Rothman.

Kol. Turynowi — policytemję cechują objawy regeneracji krwi, a więc normoblasty, polichromatofilja, retikulocytoza, zwiększenie zasadochłonnych komórek, wreszcie leukocytoza. Cechy te nie występują w poliglobulji wtórnej. Niema zatem potrzeby tworzenia poza policytemją pierwotną i poliglobulją wtórną pośredniej trzeciej postaci.

Czwarty, rzadki, omawiany przypadek niewątpliwie wymaga dalszej obserwacji.

Zagadnienie roli żołądka nie jest jeszcze dostatecznie wyjaśnione. W każdymbądź razie przeciw poglądowi Hitzenbergera, Binga, Friedmana i inn. o współrzędności policytemji z nadkwaśnością przemawia chociażby demonstrowany przypadek kol. Szyfmana.

Kol. Lewenfiszowi — praca Pagneiz i Solomona jest odosobniona; wydaje się słuszniejszym pogląd, by nie przeciwdziałać leczniczo urządzeniom kompensacyjnym organizmu, jakiem narówni z obrzękami jest sinica z wtórną poliglobulją.

Kol. I. M. Barciński. Napromieniania czerwienicy wtórnej przy niedomodze serca są do pomyślenia tylko w sensie obniżenia lepkości i parcia krwi, co może w pewnym stopniu odciążyć układ krążenia, nie powinno się mieć na celu niszczenia czerwonych ciałek krwi, których zwiększona ilość występuje jako urządzenie kompensacyjne.

Przed napromienianiami śledziony obok kości długich zalecanemi przez niektórych autorów jak Solomon, Schlesinger, Falta i inni, — Holfeder, Milani i szereg innych autorów uważa napromienianie śledziony za wręcz szkodliwe. Sprawa napromieniań śledziony nie jest do dnia dzisiejszego rozstrzygnięta.

Liczba białych ciałek krwi a zwłaszcza ich spadek jest ważnym drogowskazem podczas leczenia prom. Roentgena czerwienicy, ale nie jest decydujący, niemniej ważne jest ilościowe zachowanie się czerwonych ciałek krwi i ogólny stan chorego.

Sekretarz: *Dr. B. Czaplicki.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 5 czerwca 1934 roku.

1. Kol. Karwacki L., członek T-wa, wygłasza odczyt p. t.: *„Poszukiwania etjologiczne w ziarnicy złośliwej"* (streszcz. wł.).

W pierwszej części przemówienia prelegent próbował ustalić pewne cechy biologiczne zarazka ziarnicy złośliwej na mocy analizy zmian histopatologicznych i objawów chorobowych. Skolei prelegent streścił właściwe poszukiwania bakterjologiczne i badania doświadczalne na zwierzętach.

Laseczki typu dyfterjoidów, ziarenkowce i streptotryksy, wyhodowane przez różnych autorów mogłyby być postaciami rozwojowemi jednego zarazka, należącego do rodziny prątków kwasoopornych. Postać przesączalna tego zarazka, podług niektórych badaczów, ma być jakoby czynnikiem etjologicznym ziarnicy złośliwej.

Szczepienia świnek gruczołami ziarnicowemi (wolnemi od gruźlicy) w połowie doświadczeń wywołuje u zwierząt gruźlicę bądź klasyczną bądź typu Calmette-Valtis'a.

Przyjęcie hipotezy, że ziarnica złośliwa jest postacią zakażenia gruźliczego, wymaga uzasadnienia patogenetycznego w sprawie chorobotwórczości swoistej samego zarazka, na co jeszcze za wcześnie.

2. Kol. Chodkowski K., członek T-wa, omówił *„Zarys anatomji patologicznej w ziarnicy złośliwej"*.

Oba referaty bez dyskusji.

Prezes: *Ludwik Paszkiewicz.*
Sekretarz Doroczny: *Aleksander Pruszczyński.*

Polskie Zrzeszenie Lekarzy Województwa Białostockiego.

Posiedzenie naukowe z dnia 23 października 1934 r.
Przewodniczy: Kol. K. Fiedorowicz.

Kol. Machniewicz opisuje z własnej obserwacji *2 przypadki urazowego krwotoku podpajęczynówkowego:* w pierwszym przypadku krwotok wystąpił wskutek urazu głowy przy upadku na tor kolejowy w stanie zatrucia alkoholem i przebiegał poza utratą przytomności i wymiotami pod postacią silnego podniecenia i zaburzeń psychicznych. Dwukrotnie wykonane nakłucie lędźwiowe doprowadziło do zupełnego wyleczenia. W drugim przypadku uderzenie polanem w głowę przy rąbaniu drzewa wywołało krwotok podpajęczynówkowy, który w 3-cim dniu choroby dał objawy zadrażnienia opon m.-rdz. Jednorazowa punkcja lędźwiowa dała wyleczenie.

Następnie omawia autor stosunki anatomiczne opon mózgowych, oraz etjologię wylewów podpajęczynówkowych samoistnych i urazowych, ich leczenie oraz potrzebę ścisłego różniczkowania przypadków wstrząsu mózgu i wylewów podpajęczynówkowych.

W dyskusji zabierali głos: Kol. Cz. Karwowski podkreślając potrzebę mierzenia ciśnienia przy wypuszczaniu płynu m.-rdz. i Kol. Łukaczewski.

Kol. Fryszman wygłosił referat: *O niedokrwistości w związku z zaburzeniami wydzielniczemi żołądka.* Prelegent omawia klinikę anemji Biermerowskiej i chloranemji. W anemji Biermerowskiej bezsoczność i brak czynnika Castle'a. W chloranemji często brak kwasu solnego, czynnik Castle'a zawsze obecny. W powstawaniu chloranemji odgrywa rolę gorsze przyswajanie żelaza przez błonę śluzową żołądka wzgl. jelit. Odróżnienie jednej postaci od drugiej jest ważne ze względu na terapję. W anemji Biermerowskiej wątroba i bł. śl. żołądka są lekiem swoistym, w chloranemji lekiem skutecznym jest tylko żelazo nieorganiczne (*Ferr. reductum* lub *carbonicum*) podawane w dużej ilości 3—6—10 g dziennie, zawsze z dodatkiem kwasu solnego.

Wreszcie prelegent demonstruje 2 typowe przypadki chloranemji leczone żelazem z dobrym wynikiem.

W dyskusji zabierali głos: Kol. Kapłan, Kracowski, Prylucki, Karwowski.

Sekretarz: (—) *Dr. Czesław Karwowski.*

NEKROLOGJA.

César Roux (1857—1934).

W Lozannie zmarł w 77 roku życia znany chirurg prof. dr. César Roux. Urodzony w Kantonie Vond w miejscowości Mont la Ville uczęszczał na wydział lekarski w Bernie, gdzie był uczniem Langhansa i Kochera. Czas jakiś przebywał w klinikach wiedeńskich i w Halle. Potem prowadził oddział chirurg. szpitala w Lozannie 1887 r. a w 1890 został prof. chirurgji nowoutworzonego Uniwersytetu. Na tem stanowisku przebywał do 1926 r. Otrzymał na uniw. paryskim doktorat *honoris causa.*

Od Rady nadzorczej Spółki Wydawniczej lekarskiej we Lwowie.

Rada nadzorcza Spółki Wydawniczej lekarskiej przyjęła z prawdziwym żalem postanowienie dotychczasowego Redaktora Prof. Dr. St. Legeżyńskiego ustąpienia z zajmowanego stanowiska i wyraża Mu za szczególnie wybitną pracę najszczersze podziękowanie.

Sekretarz: *Prof. Dr. K. Bocheński.* Prezes: *Prof. Dr. M. Franke.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Od Redakcji.

Z dniem 1 lutego obejmuje Redakcję P. G. L. Prof. Dr. Wacław Moraczewski.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Walne Zgromadzenie Lw. Tow. Ginekologicznego mianowało prof. Bocheńskiego swym członkiem honorowym.

Walne Zgromadzenie Lw. Tow. Ginekologicznego odbyte dnia 28 grudnia 1934 r. wybrało na rok bieżący nowy zarząd o następującym składzie: Przewodniczący: Prof. Dr. K. Bocheński, zastępca: Dr. Hermelin. Skarbnik: Dr. Mahl, sekretarz: Dr. Dubicki. Członkowie Wydziału: Dr. Sawicka H., Doc. Dr. Lenczowski J., Dr. Graf N. Sąd polubowny: Prof. Dr. Sołowij A., Doc. Dr. Mączewski S., Dr. Damański E. Komisja rewizyjna: Dr. Podoliński A., Dr. Zwilling E., Dr. Gerhardt L. Redaktorzy naczelni: Prof. Dr. Bocheński K., Prof. Dr. Sołowij A. Komitet redakcyjny: Prof. Dr. Bocheński K., Prof. Dr. Sołowij A., Doc. Dr. Mączewski S., Doc. Dr. Lenczowski J., Dr. Seidler M., Dr. Medejewski W., Dr. Wiślański K.

Zmarli.

Dr. Feliks Krzymuski zmarł w Kaliszu w wieku lat 57.

Dr. Jan Mosalff zmarł w Warszawie w wieku lat 34.

Prof. Dr. Zdzisław Sowiński, dermatolog, zmarł w Warszawie.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Posiedzenie naukowe Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się dnia 22 stycznia 1935. 1. Mosing H. (Lwów): Rickettsiaemia Weigli. 2. Ławrynowicz A.: Zmienność drobnoustrojowa, jej znaczenie dla patogenezy, rozpoznawania i epidemjologji spraw zakaźnych.

I. Zebranie Wydziału Lekarskiego T. P. N. w Poznaniu odbyło się dnia 25 stycznia 1935 r. 1. Komunikaty Zarządu. 2. Pokazy. 3. Wykład: Doc. Dr. W. Węsław: Współczesny stan wiadomości o roli kory nadnerczy w warunkach prawidłowych i chorobowych (z pokazami).

Różne.

Z kraju.

Podręcznik prof. dr. Witolda Orłowskiego „Choroby serca i naczyń" wyszedł z druku w przekładzie na język bulgarski z przedmową prof. dr. Mołłowa z Sofji.

Francja.

E. Henriot w artykule, drukowanym w *„Le Temps“* (24. XII. 1934) wymienia następujących lekarzy, zajmujących wybitne miejsce w literaturze francuskiej: Rabelais, Guy Patin, Littré, Jean Lahor, Georges Duhamel, F. L. Céline, H. Martineau, M. Parturier, Armaingaud, R. Dumesnil, J. L. Faure, Gilbert Robin, Voivenel, M. Hamon, Léo Gaubert, Octave Béliard.

Niemcy.

Liczba zawartych związków małżeńskich w 2 kwartale 1934 była o 24,2% większa, liczba urodzin o 21,5% większa od tego samego kwartału roku 1933.

W artykule drukowanym w *Klin. Woch.* Nr. 3. 1935 poddaje prof. dr. P. Mühlens z Instytutu Chorób Podzwrotnikowych w Hamburgu w wątpliwość jeszcze obecnie spotykane rozpoznania nawrotów malarji ewent. schorzeń jako pozostałości po przebytej malarji w czasie wojny, — a roztrząsane w związku z przyznawaniem prawa do renty inwalidzkiej. Zdaniem tego uczonego w klimacie Niemiec wyleczenie malarji następuje do 5—6 lat i on sam nie ma obecnie żadnych dowodów na to, by istniały jeszcze malaryczne pozostałości wojenne.

Palestyna.

Rozległe badania epidemjologiczne wykazały silne rozpowszechnienie choroby tęgoryjcowej *(Ankylostomiasis)* na wybrzeżu palestyńskiem. W niektórych wioskach w okolicy Jaffy ilość zakażonych dochodzi do 50—80% mieszkańców. Nasilenie tej choroby wydaje się być najwybitniejszem tam, gdzie istnieją liczne gaje drzew pomarańczowych, silnie nawożonych odchodami.

Włochy.

Instytut B. Mussoliniego w Rzymie, otwarty 1 grudnia 1934 budowano 4 lata, kosztem 60 miljonów lirów, wykonując 800.000 dni pracy.

W r. 1924 notowano we Włoszech 60.548 zgonów spowodu gruźlicy, w r. 1933 mimo przyrostu ludności 35.240, co wynosi 156 na 100.000 w 1924 r., a 76 na 100.000 w 1933 r.

W latach 1929—1933 wydały Włochy na walkę z gruźlicą 1.645.000.000 lirów.

Do ubezpieczeń społecznych przyjmuje się we Włoszech tylko pracowników, zarabiających mniej niż 700 lirów miesięcznie.

Komunikaty.

XXVIII. Zjazd Chirurgów Polskich. Zarząd Towarzystwa Chirurgów Polskich podaje do wiadomości, że XXVIII Zjazd Chirurgów Polskich (XI Zjazd Towarzystwa Chirurgów Polskich) odbędzie się w Krakowie w dn. 29, 30 kwietnia i 1 maja 1935 r. Za tematy programowe obrano: I „Krwiomocz“. Referenci: prof. T. Ostrowski ze Lwowa, „Krwiomocz ze stanowiska chirurgji“. Dr. med. W. Markert z Warszawy, „Krwiomocz ze stanowiska chorób wewnętrznych“. II „Ostra niedrożność przewodu pokarmowego“. Referenci: prof. K. Michejda — Wilno, prof. S. Schilling-Siengalewicz — Wilno. Stosownie do postanowień Regulaminu T-wa, zgłaszanie rozpraw nad tematami programowemi oraz zgłaszanie referatów na tematy dowolne winno nastąpić najpóźniej do dnia 17 marca 1935 r. na ręce prezesa T-wa prof. A. Jurasza (Poznań, ul. Długa 1). Do zgłoszonych referatów na tematy dowolne winno być dołączone conajmniej krótkie streszczenie referatu. Pierwsze dwa dni Zjazdu będą całkowicie poświęcone tematom programowym i rozprawom nad nimi. Referaty na tematy dowolne będą wygłaszane w 3-im dniu Zjazdu z tego też względu na zasadzie uchwały Zarządu Towarzystwa Chirurgów Polskich liczba referatów przeznaczonych do wygłoszenia będzie ograniczona. Korespondencje w sprawie Zjazdu należy kierować pod adresem Sekretarza T-wa D-ra T. Byszewskiego (Warszawa, ul. Barska 3).

Komitet III Zjazdu Międzynarodowego Patologji porównawczej w Atenach zwraca się do lekarzy i przyrodników polskich, mających zamiar brać udział w Kongresie, aby zgłoszenia zechcieli składać na ręce Prof. Dr. Wacława Moraczewskiego, Kleinowska 7, Lwów, w celu utworzenia Komitetu Polskiego dla trzech sekcyj wymienionego Kongresu. Kongres odbędzie się w Atenach w dniach 15—16 i 17—18 kwietnia 1936 roku, pod protektoratem Exc. Prezydenta Republiki i Rządu Helleńskiego. Sekcja I. Medycyna ludzka. Tematy: a) Nefrozy i Amilozy. b) Echinokokozy (Bąblowiec). c) Leishmanozy. d) Spirochetozy. e) Awitaminozy: Wpływ na czynności trawienia. — Sekcja II. Medycyna Weterynaryjna: a) Echinokokozy (Bąblowiec u zwierząt domowych). b) Spirochetozy zwierzęce. c) Zakażenia beztlenowcowe u zwierząt domowych. d) Leishmanozy u zwierząt. — Sekcja III. Patologja roślinna: a) Odporność u roślin (Immunitas). Komitet organizacyjny pragnąc uprzystępnić członkom Zjazdu odwiedzenie miejscowości znanych w Grecji, proponuje przejażdżkę okrętem opuszczającym Wenecję 11 kwietnia i przybywającym do Pireusa 14 kwietnia. Po drodze uczestnicy Zjazdu zwiedzą w ciągu dni Wielkanocnych Athos i 22 klasztory. Uczestnicy Zjazdu, którzy przybywają wprost do Aten, mogą 13 kwietnia wsiąść na ten sam okręt i z Aten odbyć wycieczkę do gór Athos. Zamknięcie Zjazdu odbędzie się w sobotę 18 kwietnia w Amfiteatrze Epidaurus, skąd projektowane są wycieczki do Tyryntu, Mycen, Sparty, Mistry, Olimpji, Delf i Delos. Podróż okrętem obejmuje: Odjazd z Wenecji 11 kwietnia, przystanek w Pireusie 14 kwietnia, opłynięcie przylądka Athos i powrót do Pireusa. Środa 15, czwartek 16, piątek 17 zjazd w Atenach. Sobota 18 odpłynięcie z Pireusa do Naupli, zamknięcie zjazdu w Epidaurus. Niedziela 19 i poniedziałek 20 wycieczki autem do miejscowości wymienionych Tyrynt, Myceny, Korynt etc. Poniedziałek wieczór wyjazd z Naupli do Katakolon, zwiedzenie Olimpji. Wtorek 21 wyjazd do Itei, zwiedzenie Delf. Środa wieczorem odjazd z Itei do Wenecji. Koszty podróży i żywienia w ciągu tych dni 12 podane będą po przyjęciu postanowienia ostatecznem. Wszelkich wskazówek udziela Sekretarz Generalny Dr. Ant. Codounis Prof. przybrany (Docent), Ateny ul. 40 Didotou. Koszta udziału w Zjeździe wynoszą 100 fr. fr. dla członków zjazdu, a 50 fr. fr. dla członków przybranych (towarzyszących). Delegaci zagraniczni oficjalni zwolnieni są od opłaty powyższej. Karty uczestnictwa, upoważniające do zniżek na kolejach, w hotelach i restauracjach otrzymają członkowie Zjazdu po zapłaceniu karty uczestnictwa. Pozatem otrzymują sprawozdanie z prac Zjazdu. Przy złożeniu składki uczestnictwa podany ma być dokładny adres etc. Streszczenie komunikatów przesyłać należy do dnia 1 sierpnia 1935.

II Międzynarodowy Kongres Neurologiczny odbędzie się w Londynie od poniedziałku 29 lipca do piątku 2 sierpnia 1935 r. pod przewodnictwem Dra Gordona Holmesa. Jako tematy główne poddane będą obradom zagadnienia następujące: 1) Padaczki, ich etjologja, patogeneza i leczenie, 2) Fizjologja i patologja płynu mózgowo-rdzeniowego, 3) Czynności płatu czołowego, 4) Hypothalamus i centralna reprezentacja układu autonomicznego. Jedno z posiedzeń z odczytem prof. Förstera poświęcone będzie pamięci Hughlingsa Jacksona. Na kongresie tym Neurologja Polska po raz pierwszy uzyskała reprezentację oficjalną w postaci jednego z czynnych wiceprezesów Kongresu (prof. Orzechowski z Warszawy) oraz współudział w jednym z tematów głównych „O padaczkach“ (prof. Orzechowski). Kandydaci na Członków czynnych Kongresu mogą zapisać się albo za pośrednictwem Komitetu Polskiego Kongresu (Doc. Dr. W. Sterling, Warszawa, Boduena 1) albo za pośrednictwem Wykonawczego Komitetu Programowego (Dr. Kinnier Wilson, Londyn, W. I. Harley Street, 14). Wpisowe dla członka czynnego wynosi 25 franków szwajcarskich (= 1 funt ang. 10 szylingów), dla członka towarzyszącego połowę sumy niniejszej może być wpłacone bądź Komitetowi Polskiemu, bądź bezpośrednio na ręce Skarbnika Kongresu.

Sprostowanie omyłki druku.

Na str. 55. Nr. 3. P. G. L. b. r. wiersz 33, szpalta I. podano mylnie nazwisko sekretarza Tow. Lek. Częstochowskiego. Brzmieć ono powinno: *Adam Borkowski.*

Redakcja otrzymała:

J. Maisin: Krebsverhütung und Gesetzgebung. Nakl. Praktische Karcinomblätter. Wyd. Neumann. Wiedeń—Lipsk. 1935.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 6. 10. lutego 1935 Rok XIV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁADY KLINICZNE.

Dr. A. CHWALIBOGOWSKI. Lwów.

Przypadek mocznicy hipochloremicznej u 10-letniego dziecka.

Z Kliniki Dziecięcej U. J. K.
Dyrektor: Prof. Dr. Fr. Groër.

Niezwykły *przypadek mocznicy* mieliśmy sposobność obserwowania w naszej Klinice w październiku 1933. Dotyczy on *chłopca 10-letniego* o następującym wywiadzie:

Poród 1-szy, naczasie, siłami przyrody. Rodzice zdrowi. Młodszy brat neuropata. Nasz chory w 3 roku życia przeszedł odrę, w 6 roku krztusiec. Pozatem nie chorował, stale tylko wykazywał skłonność do wymiotów i nigdy nie miał dobrego łaknienia. Mimo to zawsze dobrze wyglądał, a nawet zwracał uwagę pewną otyłością. Ponadto odznaczał się opornością i krnąbrnością w stosunku do otoczenia. W jesieni 1932 chorował przez kilka tygodni na ostre zapalenie migdałków z prawostronnym ropniem, który w 14-ym dniu choroby był nacinany. Obecna choroba zaczęła się przed 4-tygodniami (t. j. około 20. IX.) wysoką gorączką oraz bólem gardła. Wezwany lekarz rozpoznał ostre zapalenie migdałków, polecił lekarstwo wewnętrznie i okłady na szyję a ze względu na ból gardła dietę płynną, która spowodu zupełnej utraty łaknienia składała się wyłącznie ze słodkiej herbaty i soków owocowych. Po tygodniu powstał ropień migdałka, który pękł samoistnie, poczem ciepłota opadła do normy. Chory skarżył się jednak w dalszym ciągu na bóle szyi i z tego powodu wzbraniał się nadal przyjmować jakiekolwiek bardziej stałe pokarmy, poprzestając na niewielkich ilościach herbaty i soków owocowych, lub rzadkiego kompotu. Wszystko inne odrzucał, zmuszany zaś do jedzenia wymiotował. W ciągu następnych 2 tygodni gardło nie wykazywało już żadnych objawów, stwierdzało się jedynie nieznaczne obrzmienie gruczołów chłonnych na szyi, które leczono gorącemi okładami. Także i mocz, badany dwukrotnie, nie zawierał żadnych składników chorobowych. Mimo to wymioty utrzymywały się bez zmiany. Lekarze uważali je początkowo za czysto nerwowe i kazali zmuszać dziecko do jedzenia, skoro jednak przy trzeciem badaniu stwierdzili ślad białka i pojedyncze wałeczki w moczu, tłumaczyli brak łaknienia zapaleniem nerek i polecili ścisłą dietę bezbiałkową i *bezsolną*. W rzeczywistości dziecko spożywało właściwie od początku choroby tylko soki owocowe. W ciągu dalszych trzech dni (4-ty tydzień choroby) wymioty wzmogły się jeszcze bardziej, pojawiło się ponadto osłabienie, bóle głowy, apatja i senność. Obraz moczu nie uległ jednak żadnej zmianie; ilość białka i elementów morfotycznych osadu nie powiększyła się. Diureza wahała się między 500—750 g. Niejasny obraz choroby skłonił lekarza do skierowania pacjenta do szpitala powiatowego. Dziecko przebywało tam przez 3 dni (Rozpoznano *nephritis acuta et uraemia*). W szpitalu stwierdzono istotnie znaczne podwyższenie azotu resztującego (120 mg %), kilkakrotne rozbiory moczu wykazywały jednak stale zaledwie ślad białka oraz nieliczne wałeczki i krwinki. Diureza nadal była dobra. Równocześnie stan ogólny chorego pogarszał się z dnia na dzień, senność nasilała się coraz bardziej i przechodziła okresami w zamroczenie, wymioty zaś stawały się tak gwałtowne, że uniemożliwiały zatrzymanie najmniejszej nawet ilości pokarmu, które ze względu na rozpoznaną mocznicę składały się nadal tylko z soków owocowych i cukru. Pozatem w szpitalu upuszczano kilkakrotnie krew (po 50—60 cm^3) i podawano celem powstrzymania wymiotów kwas solny z papaweryną.

W dniu przyjęcia do Kliniki (21. X. 1933) stwierdzono stan następujący:

10-letni chłopczyk o ciężarze ciała 33½ kg przy wzroście 136 cm, z nieznacznem cofnięciem w rozwoju narządów płciowych i lekką otyłością, zwraca uwagę apatją i sennością. *Skóra* miernie ukrwiona, zimna, sucha i wybitnie wiotka wykazuje sinawo-brunatne przebarwienie na bocznych odcinkach szyi ze złuszczaniem się naskórka (ślady po okładach) oraz kilkanaście drobnych plamek wielkości łebka szpilki sino-czerwonych na kończynach głównie podudziach i przedramionach. Niektóre z nich wykazują w centrum czerwony punkcik. *Tkanka podskórna* ogólnie miernie, a w zakresie pośladków i powłok brzusznych obficie rozwinięta jest wyraźnie zwiotczała. *Gruczoły chłonne* bez zmian; *kościec* dobrej budowy, bez zmian. Rysy *twarzy* ostre, oczy zapadnięte. *Źrenice* szerokie, reagują na światło leniwie. *Język* suchy, pokryty grubym, szarobrunatnawym nalotem. Błona śluzowa jamy ustnej i gardła również sucha. *Migdałki* nieco przerosłe, wyraźnie postrzępione. *Oddechy* pogłębione, 34/min. Wymiary *serca* prawidłowe. *Tony* głuche, tętno 140/min., miarowe, licho wypełnione; *ciśnienie krwi* 110/65 mm Hg. Śledziona i wątroba rozmiarów prawidłowych. Odruchy fizjologiczne prawidłowe, patologicznych nie stwierdzono. Ciepłota 36.9°. *Mocz* (oddany bezpośrednio po przyjęciu w ilości 130 cm^3): białko + (0.50‰), osad: 3—6 wałeczków szklistych i szklisto-ziarnistych, 10—20 c. czerwonych oraz 8—10 c. białych.

Krew:	c. czerw.	=	5,580.000	Hb = 81 Ind. Hb = 0.73
	c. białych	=	21.400	
	pałeczk.	=	5.0%	
	segment.	=	81.5%	
	kwasochł.	=	0.5%	
	monoc.	=	3.5%	
	limfoc.	=	9.5%	

R. N. krwi = 155 mg %. Pirquet: +. Wassermann i Meinicke: —. *Badanie okulistyczne:* dno oka bez zmian.

Na podstawie powyższych danych rozpoznano *ostre zapalenie nerek z mocznicą azotemiczną* i polecono dietę owocowo-cukrową. Ponadto upuszczono w pierwszym dniu 85 cm^3, w drugim zaś i trzecim po 50 cm^3 krwi z żyły łokciowej, poczem wstrzyknięto po 40 cm^3 30% glukozy.

Stan chorego w ciągu 2 pierwszych dni nie uległ żadnej zmianie. W 3-cim zaś, t. j. 23. X. pogorszył się znacznie. Dziecko leżało zupełnie apatyczne, stale było senne, okresami zaś zamroczone. Wzbraniało się przyjmować najmniejszą ilość pokarmu, zmuszane zaś do wypicia małej ilości soku owocowego lub wody natychmiast wymiotowało. W 4-tym dniu (24. X.) stan chorego doznał dalszego pogorszenia. Dziecko znajdowało się w stanie stałego *zamroczenia. W powietrzu oddechowem* czuć było wyraźny *zapach moczowy. Oddechy* 22/min. były wyraźnie pogłębione, *toksyczne.* Tętno 134/min. *Ciśnienie krwi* 110/66 mm Hg. *Bezustanne wymioty.* Język deskowato suchy. *Facies abdominalis.* Ilość dobowa moczu (przy wypitych w ciągu 24 h 460 g soków owocowych) = 370 cm^3. Białko = 2.08‰. *Osad:* w polu widzenia kilkanaście wałeczków, kilkadziesiąt krwinek oraz kilkanaście c. białych. *R. N. krwi* = 160 mg %.

W dniu tym, zastanawiając się szczegółowo nad przebiegiem choroby oraz ujemnym wynikiem dotychczasowego leczenia, poddaliśmy cały obraz chorobowy dokładnej analizie i przy tej sposobności zwróciliśmy uwagę na *niezgodność*, względnie rozbieżność, jaka zachodziła *pomiędzy poszczególnemi objawami.* Poważny stan ogólny, śpiączka, toksyczne oddechy, wybitny zapach moczowy z ust, nieustanne wymioty oraz wysoki poziom R. N., składające się na *obraz ciężkiej mocznicy,* nie zgadzały się z *wysoką diurezą* oraz *niewielką* stosunkowo *ilością białka.* Niejasnem było dla nas również *niskie ciśnienie, wysuszenie tkanek* oraz *zagęszczenie krwi.* Znaczne ilości moczu (75—100% wagi pożywienia) skłoniły nas do jaknajdokładniejszego rozbioru jakościowego i ilościowego, przyczem okazało się, że jakościowo poza białkiem i indykanem mocz nie zawiera żadnych składników patologicznych, ilościowo zaś niezmiernie *małe ilości chlorków,* mianowicie zaledwie *0.12%.* Wobec tak *znacznej hipochlorurji* zbadaliśmy poziom chlorków we krwi i stwierdziliśmy *hipochloremję = 266.8 mg %,* co przeliczone na Cl daje 161.6 mg %. Tak znaczne obniżenie poziomu chlorków skłoniło nas do tego, że po wykonanej właśnie w tym czasie wenesekcji nie upuszczaliśmy krwi, lecz wprowadziliśmy *dożylnie 100 cm^3 płynu Ringera* z 7% glukozą. Pozatem wstrzyknęliśmy *500 cm^3 płynu Ringera podskórnie.* Po tych zabiegach stan chłopca poprawił się o tyle, że pod wieczór ustąpiło zamroczenie i uspokoiły się nieco wymioty. W ciągu nocy nastąpiło jednak znowu pogorszenie, chory narzekał na bóle głowy i kilkakrotnie wymiotował.

Następnego dnia (25. X. rano) stan dziecka nie różnił się wiele od stanu z dnia poprzedniego. Dziecko było znowu zamroczone, oddechy stały się toksyczne, z ust wydobywał się zapach moczowy. Tętno 126/min., ciśnienie krwi 115/65 mm Hg.

Krew: c. czerw.	=	5,300.000	Hb = 79	Ind. Hb = 0.74
c. białych	=	21.400		
pałeczk.	=	5.0%		
segment.	=	84.5%		
kwasochł.	=	0.5%		
monoc.	=	2.5%		
limfoc.	=	7.5%		

Mocz: białko 2.08‰, — *chlorki 0.12‰*. Osad: kilkadziesiąt krwinek, kilkanaście ciałek białych oraz do 10 wałeczków w polu widzenia. Ilość dobowa 310 cm³ (przy wadze pożywienia 450 g). *Azot pozabiałkowy we krwi = 155 mg %. Chlorki krwi = = 264.3 mg %*, co przeliczone na Cl = 160.1 mg %.

Spowodu utrzymującej się hipochloremji wstrzyknięto podskórnie *400 cm³ fizjologicznego roztworu soli kuchennej.* Z dożylnych zastrzyknięć Na Cl nie można było korzystać, ponieważ obie żyły łokciowe zostały już poprzednio nacięte, do innych zaś nie było można się dostać spowodu obfitej podściółki tłuszczowej i zapadniętego światła. Wobec tego, skoro stan dziecka po następnem 500 cm³-owem wlaniu podskórnem 0.85% Na Cl w dalszym ciągu nie poprawiał się, około południa *podaliśmy doustnie 3 razy w 15-stu minutowych odstępach czasu po 5 g soli kuchennej* w niewielkiej ilości wody. *Efekt* tego był *niezwykły*. Przedewszystkiem odrazu *ustąpiły wymioty. Oddechy straciły* wkrótce *charakter toksyczny.* Tętno obniżyło się do 104/min. *Język zwilgotniał.* Po 2 godzinach spokojnego snu dziecko obudziło się i wśród skarg na bóle powłok brzusznych i okolic łokciowych (po injekcjach i wenesekcji) zaczęło się przyglądać otoczeniu. Wieczorem zjadło kaszę na wodzie z masłem i solą. W nocy spało spokojnie.

Nazajutrz (26. X.) rano *dziecko siedziało w łóżku uśmiechnięte i ożywione. Oddechy* były *spokojne i miarowe. Tętno 86/min.* Ciśnienie krwi 120/65 mm Hg. *Białko* w moczu obniżyło się do *0.24‰*, ilość krwinek i wałeczków do kilkunastu w polu widzenia. *Zawartość chlorków w moczu* pozostawała wprawdzie nadal niską = *0.14%*, stwierdzono zato wyraźny *wzrost poziomu chlorków we krwi do 362 mg %*, co równa się 219 mg % Cl. oraz znaczne *obniżenie R. N. do 78.4 mg %*. Ponadto stwierdzono przyrost wagi ciała o 1.300 g, co podobnie, jak wyraźnie lepsze napięcie skóry, wygładzenie i zaokrąglenie rysów twarzy oraz prawidłowo wilgotny język, świadczyło o *energicznem wiązaniu wody przez tkanki.* Zatrzymanie wody przez ustrój wyraziło się również spadkiem ilości c. czerwonych krwi na 3.950.000 oraz hemoglobiny na 57%.

Dalsze leczenie od tej chwili *polegało na podawaniu obficie słonej diety bezbiałkowej.* Inne środki jako zupełnie niepotrzebne odstawiliśmy. Leczenie to okazało się pod każdym względem doskonałem. Wszystkie pozostałe jeszcze *objawy chorobowe cofały się w szybkiem tempie.* Łaknienie było dobre. Szczególnie chętnie jadł chory potrawy słone. Pragnienie, początkowo wzmożone, po kilku dniach uspokoiło się. Waga ciała podwyższyła się w ciągu 2 dni o dalsze 500 g. Ilości dobowe moczu, które uprzednio w czasie mocznicy, przy wadze pożywienia nieprzekraczającej 500 g, dochodziły do 700 cm³, obecnie w czasie pierwszych dni diety słonej o znacznie wyższej wadze (do 1200 g), wahały się między 300—500 cm³. O równoczesnem skwapliwem zatrzymywaniu chlorków przez tkanki i krew świadczą małe ilości chlorków w moczu. Ta *hipochlorurja utrzymuje sie bardzo długo* i tak 31. X., *przy 406 mg % chlorków krwi* (= 244 mg % chloru), *zawartość chlorków w moczu wynosi zaledwie 0.45%*, a 6. XI. przy tym samym poziomie Cl krwi 0.52%. *Normolna wartość (0.9%) osiągają one dopiero* 13. XI. *przy 582 mg % chlorków we krwi,* co równa się 352.7 mg % chloru.

W szybkiem tempie obniża się R. N. krwi. 25. X. przed doustnem podaniem Na Cl wynosi 155 mg %, nazajutrz, po 18 godzinach od chwili spożycia 15 g Na Cl, spada do 78.4 mg %. 1. XI. wynosi 50.2 mg %, a 6. XI. 39.2 mg %. *Równie szybko znikają składniki patologiczne moczu.* 25. X. stwierdzono 2.08‰ białka oraz kilkadziesiąt ciałek czerwonych oraz kilkanaście wałeczków na 1 pole widzenia. Nazajutrz (po Na Cl) białko spada do 0.12‰, a ilość krwinek i wałeczków do kilkunastu. 31. X. stwierdza się już tylko 0.12‰ białka, kilkanaście krwinek i kilka wałeczków, a 1. XI. 0.06‰ białka oraz nieliczne elementy upostaciowane. Ślad białka (poniżej 0.03‰) daje się stwierdzić aż do 9. XI., poczem znika ono zupełnie. Nieliczne (kilka w preparacie) krwinki i wałeczki pojawiają się w moczu aż do 16. XI., dopiero po tym dniu także i osad wolny jest stale od wszelkich składników patologicznych.

21. XI. dziecko opuszcza Klinikę, jako wyleczone.

Streszczając: 10-letni chłopczyk, wykazujący od wczesnego dzieciństwa objawy wybitnej neuropatji, *neuropatyczny brak apetytu oraz wymioty, zapada na ostre zapalenie migdałków.* Przez okres czterech tygodni *pożywienie jego składa się wyłącznie z soków owocowych i cukru.* Równocześnie *chory bardzo często wymiotuje.* Wymioty i niechęć do jedzenia odnoszono najpierw do bolesności gardła, następnie uważano za objawy neuropatji. Skoro jednak w 3-cim tygodniu choroby stwierdzono w moczu białko i wałeczki, a wkrótce potem bóle głowy i senność, *rozpoznano ostre zapalenie nerek z rozpoczynającą się mocznicą.* Rozpoznanie powyższe potwierdzone zostało podwyższonem R. N. krwi. *Dieta bezsolna,* zalecona w szpitalu w jaknajściślejszej postaci (soki owocowe i cukier) i kontynuowana w tej formie w ciągu pierwszych 4 dni w klinice *oraz inne środki lecznicze, jak upust krwi, injekcje glukozy* i t. d. *nie dają* żadnej *poprawy, przeciwnie doprowadzają* pacjenta w dniu 25. X. *do ciężkiej śpiączki.*

Równocześnie jednak dokładne *spostrzeganie kliniczne wykazuje niezgodność między ciężkiemi objawami mocznicowemi, a ilością i składem moczu.* Niejasności te skłaniają do dokładnego ilościowego rozbioru moczu, który wykazuje *hipochlorurję*, równającą się praktycznie zupełnemu zniknięciu chlorków w moczu. Wykonane skolei *badanie krwi na zawartość chlorków (266.8 mg %)* usuwa wszelkie trudności diagnostyczne, i pozwala *rozpoznać mocznicę hipochloremiczną dając* równocześnie *wskazówkę do właściwej terapji.* Szybki i nad wyraz efektowny *skutek leczniczy podanego chlorku* sodu *potwierdza w zupełności rozpoznanie mocznicy hipochloremicznej.*

Spornem może być tylko zagadnienie, czy mieliśmy tu kombinację dwóch spraw chorobowych, mianowicie mocznicy nerkowej i hipochloremicznej czy też wyłącznie tę ostatnią. Znaczny odstęp czasu między anginą, a datą pojawienia się białka i wałeczków w moczu, nieznaczne ich ilości nawet na szczycie choroby, obfita diureza w czasie największego nasilenia objawów mocznicowych, natychmiastowe ustąpienie tych objawów po doustnem podaniu Na Cl, wkońcu szybkie zniknięcie składników patologicznych moczu przy obficie słonej diecie przemawiają przeciwko pierwotnemu schorzeniu organicznemu nerek, jako przyczynie mocznicy. Nakazują natomiast przyjąć, że *przyczyną azotemji była hipochloremja, wywołana długotrwałemi wymiotami przy współudziale diety bezsolnej. Wymioty były pochodzenia neuropatycznego.* Za tem przemawiają dane anamnestyczne oraz dwukrotnie w 2-gim tygodniu choroby wykonane rozbiory moczu z wynikiem ujemnym. W następnym, t. j. 3-cim i w 4-tym tygodniu choroby możnaby myśleć o organicznem cierpieniu nerek, t. j. o ostrej *nephritis.* Przeciwko temu przemawia jednak szybkie wystąpienie objawów mocznicowych w czasie, kiedy ilość białka oraz elementów morfologicznych osadu moczowego była jeszcze bardzo nieznaczna. Pojawiły się one w większej ilości właściwie dopiero między 2-gim a 5-tym dniem pobytu dziecka w klinice, a zatem w czasie daleko posuniętej hipochloremji. Na tej podstawie możemy przyjąć, że przyczyną zmian anatomicznych w nerkach, o czem myśleć musimy ze względu na składniki osadu, było również zaburzenie w chemizmie krwi.

Dok. nast.

PRACE ORYGINALNE.

Dr. med. Antoni FIDLER, st. asystent Kliniki. Warszawa.

Dychawica sercowa w przebiegu zwężenia i niedomykalności zastawki dwudzielnej.

Z 2. Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego.
Dyrektor: Prof. Dr. med. Witold Orłowski.

Dychawica sercowa w zwężeniu i niedomykalności zastawki dwudzielnej nie jest rzeczą częstą. Gallavardin, pierwszy opisał 4 takie przypadki, Saloz i Frommel, Ribierre, Michitch, Sentis i Maguiel — po jednym, Doumer — 3, Hess — 4, Schellong — 4, Thums — 1. Nasze zatem przypadki są pierwszemi w piśmiennictwie polskiem, zaś 22, 23, 24, 25, 26 i 27 w piśmiennictwie światowem. Pewna odrębność w przebiegu, rokowaniu i leczeniu, jak i zagadnienie mechanizmu powstawania tej dychawicy sercowej są dla nas powodem do omówienia 6 tego rodzaju przypadków, spostrzeganych w Klinice w ciągu ostatnich lat.

Przypadek I. Chora, P. K., lat 24, niezamężna (L. Dz. Kl. 21/1931/32) przybyła do Kliniki dnia 3. IX. 1931 spowodu napadowej duszności, połączonej z bólami w okolicy sercowej oraz

z szybkiem męczeniem się. Choroba rozpoczęła się w 1927 r. bólami w okolicy sercowej, biciem serca oraz obrzękiem dolnych kończyn, które ze zmiennem nasileniem trwały do 1931 r. 2. VII. 1931 r. utraciła nagle przytomność i od tego czasu nie może władać lewemi kończynami. Od początku choroby miewa od czasu do czasu napady duszności, połączone z odpluwaniem pienistej, niekiedy krwistej plwociny. Również co pewien czas odczuwa bóle w okolicy sercowej, promieniujące do lewego ramienia, niezależne tak, jak i napady duszności, od wysiłków fizycznych. Badanie przedmiotowe z odchyleń od stanu prawidłowego wykryło: lekka sinica warg, trzeszczenia w dolnych płatach obu płuc, granice bezwzględnego stłumienia sercowego: górna — IV międzyżebrze, prawa — linja środkowa ciała, lewa — 1 palec w lewo od linji środkowej obojczykowej lewej. Osłuchowo nad koniuszkiem szmer przedskurczowy oraz kłapiący pierwszy ton, pokryty szmerem skurczowym. Nad tętnicą płucną wybitne wzmocnienie i rozdwojenie 2. tonu oraz szmer rozkurczowy. Tętno miarowe, słabo napięte i słabo wypełnione, 84 na min. Ciśn. tętn. 95/63 mm Hg. Wątroba wyczuwalna na szerokość palca spod łuku żebrowego, gładka, twardawa, lekko tkliwa. Na kończynach dolnych, nieznaczne obrzęki w okolicy kostek. Niedowład połowiczy po stronie lewej. Mocz bez zmian. Badanie morfologiczne krwi: kropla świeża bez zmian, krwinek czerwonych 3.760.000, Hb. 94%, Wsk. barw. 1,25. Krwinek białych 9.200, mianowicie kwasochłonych 7%, obojętnochłonnych: pałeczkowatych 15%, podzielonych 48%, limfocytów 26%, monocytów 4%. Badanie stolca na obecność czerwi dało wynik ujemny. Badanie rentgenowskie wykryło duże serce o konfiguracji mitralnej. Rozpoznaliśmy zwężenie lewego ujścia żylnego i niedomykalność zastawki dwudzielnej w okresie niewydolności krążenia. W czasie dwuletniego pobytu chorej w Klinice spostrzegaliśmy wielokrotnie napady duszności, połączone z odpluwaniem pienistej, niekiedy krwawej plwociny. Badanie przedmiotowe wykrywało wówczas rozlane drobnobańkowe, niedźwięczne rzężenia w obu płucach, przyspieszoną akcję serca do 150/min. oraz wzmożenie przekrwienia biernego wątroby. Niekiedy w czasie napadu pojawiał się ból pod lewą łopatką ze znacznem krwiopluciem, badanie zaś wykrywało ognisko szmeru oddechowego oskrzelowego oraz tarcie opłucne pod kątem lewej łopatki. Napady pojawiały się niezależnie od wysiłków fizycznych, przeważnie po zdenerwowaniu. Leczenie nasze, polegające na podawaniu przetworów naparstnicy wewnętrznie, podskórnie oraz dożylnie, ouabainy we wstrzykiwaniach dożylnych (1/4 mg), scilarenu, kamfory, kofeiny, diuretyny i łakarnolu, nietylko nie wpływało na częstość i jakość napadów, lecz i w czasie napadu było najczęściej bezskuteczne. Jest rzeczą dziwną, że przetwory rtęciowe, salirgan, nowuryt wstrzyknięte dożylnie, które, jak to spostrzegałem, przerywają prawie natychmiast napad dychawicy sercowej, w danym przypadku były również bezskuteczne. Natomiast odnosiło się wrażenie, że przetwory bromowe oraz kozłkowe zmniejszały częstość i siłę napadów. W lipcu 1934 r. ukończyliśmy spostrzeganie chorej, z informacji zaś, które udało się nam zebrać, wynika, że stan jej zdrowia nie uległ zmianie.

Przypadek II. Chora S. B., lat 28, niezamężna (L. Dz. Kl. 436/1933/34) zgłosiła się do Kliniki spowodu napadowej duszności, bicia serca i bólów w okolicy sercowej. Choroba rozpoczęła się w końcu 1933 r. napadami bólów w okolicy sercowej, które pojawiały się niezależnie od wysiłków fizycznych, często nawet i w nocy. Początkowo miewała jednogodzinne napady 1—2 razy tygodniowo. Po kilku miesiącach bólom, które pojawiały się coraz częściej, zaczęły towarzyszyć bicia serca. W końcu 1933 roku odczuwała bicia serca i duszność w czasie niewielkich nawet wysiłków fizycznych, przyczem spostrzegła również obrzmienie stóp. Trzy tygodnie przed przybyciem do Kliniki przechodziła grypę, podczas której miała ciężki napad duszności. W 2 tygodnie później, po niewielkim wysiłku fizycznym, pojawił się drugi podobny napad duszności, połączony z silnym kaszlem.

Badanie przedmiotowe z odchyleń od stanu prawidłowego wykryło: lekką sinicę warg, zaostrzenie szmerów oddechowych w dolnych częściach obu płuc, w sercu: uderzenie koniuszkowe w V międzyżebrzu w linji środkowej obojczykowej lewej, granice: górna — III międzyżebrze, prawa — linja środkowa ciała, lewa — linja środkowa obojczykowa lewa. Osłuchowo nad koniuszkiem kłapiący I ton oraz dwa szmery — rozkurczowy i skurczowy. Nad tętnicą płucną wzmocnienie 2. tonu. Tętno miarowe, średnio napięte i wypełnione, 72/min. Ciśn. tętn. 110/75 mm Hg. Nieznaczna bolesność w dołku podsercowym. Mocz: c. g. 1028, białko 0.16%, pozatem stosunki prawidłowe.

Badanie surowicy krwi: azot resztkowy 22.7 mg %, albuminy 5,68 g %, globuliny 1,52 g %, $\frac{A}{G} = 3{,}73$. Roentgen klatki piersiowej: serce nieznacznie powiększone o konfiguracji mitralnej. Rozpoznaliśmy zwężenie lewego ujścia żylnego i niedomykalność zastawki dwudzielnej. Chora od dn. 18. V. do 23. V. nie pobierała żadnych leków, otrzymując dietę bezmięsną, mało solną oraz ubogą w płyny i pozostawała w łóżku. W tym okresie uskarżała się na bicia serca, a tętno bez widocznej przyczyny wahało się od 64 do 120 uderzeń na min. Od dn. 24. V. do 27. V. podawaliśmy naparstnicę w dawkach 0,1 g liści miareczkowanych 3 razy w ciągu dnia; łącznie chora otrzymała ich 1,0 g. Dn. 28. V. pojawiły się nudności oraz spadek tętna do 54/min, wskutek czego lek odstawiliśmy, podając po 2 dniach naparstnicę w dawce dziennej 0,09 g. Od dn. 3. VI. do 11. VI. chora miała codziennie napady duszności, połączone z kaszlem i biciem serca oraz bólami w dołku podsercowym. Przedmiotowo wykrywaliśmy rzężenia niedźwięczne, drobnobańkowe w dolnych płatach obu płuc, bolesność i obrzmienie lewego płatu wątroby oraz tętno, wahające się od 100—120/min., pomimo tego, że w tym okresie zaczęliśmy znów podawać naparstnicę tak, iż chora otrzymała jej w łącznej dawce 2,1 g. Wstrzyknięcie 2 cm³ salirganu dożylnie nie poprawiło duszności. W następnym okresie od dn. 12. VI. do 17. VI. chorej wstrzykiwaliśmy ouabainę dożylnie po 1/4 mg; w łącznej dawce chora otrzymała 2 mg. Chociaż pierwsze dwa wstrzyknięcia nie poprawiły wybitniej stanu dusznicowego, który zmuszeni byliśmy łagodzić przetworami makowca, to jednak w dniach następnych stan się poprawił. Dalsze leczenie naparstnicą (0,1 g trzy razy dziennie, łącznie 3,53 g) utrwaliło stan poprawy. Chorą dn. 16. VII. wypisaliśmy z Kliniki, zalecając jej pobieranie diuretyny z luminalem. W październiku mieliśmy możność skontrolowania stanu zdrowia, który, jak chora podaje, jest zupełnie zadawalający w czasie pobierania diuretyny z luminalem, natomiast w okresie bezlekarstwowym chora odczuwa lekką duszność napadową oraz bicia serca. Przedmiotowo poza opisanemi już zmianami w sercu odchyleń od stanu prawidłowego nie wykryliśmy.

Przypadek III. Chora K. G., lat 24, niezamężna (L. Dz. Klin. 10/1934/35), przybywa do Kliniki spowodu napadowej duszności, bicia serca, bólów głowy i nudności. Choroba datuje się od 4 lat. W ciągu tego okresu czasu chora miewała co 2—3 miesiące napady duszności, połączone z biciem serca i odpluwaniem dużej ilości pienistej, krwawej plwociny. Napady te pojawiały się po znaczniejszych wysiłkach fizycznych, trwały po kilka godzin i ustępowały po leżeniu w łóżku. Od 2 miesięcy czuje się gorzej, mianowicie miewa stałe bicia serca, bóle głowy i nudności niezależne od jedzenia. Badanie przedmiotowe z odchyleń od stanu prawidłowego wykryło: serce: uderzenie koniuszkowe widoczne i wyczuwalne w V międzyżebrzu w linji środkowej obojczykowej lewej, granice: bezwzględnego stłumienia górna — IV żebro, prawa — linja mostkowa lewa, lewa — linja środkowa obojczykowa lewa. Osłuchowo nad koniuszkiem kłapiący pierwszy ton oraz szmer rozkurczowy i słaby skurczowy, nad tętnicą płucną wzmocnienie 2 tonu. Tętnice miękkie, tętno miarowe, średnio napięte, miernie wypełnione, 80/min. Ciśn. krwi 110/55 mm Hg. Mocz bez zmian. Badanie surowicy krwi: azot resztkowy 21 mg %, albuminy 5,18 g%, glebuliny 1,99 g %; $\frac{A}{G} = 2{,}6$. Badanie elektrokardjograficzne nieprawidłowości nie wykryło. Roentgen: serce w całości rozszerzone o konfiguracji mitralnej. Rozpoznanie: zwężenie lewego ujścia żylnego i niedomykalność zastawki dwudzielnej. Od dnia 28. VIII. do 6. IX. chora poza przetworami bromowemi, dietą lekkostrawną, ubogą w płyny i sól, oraz leżeniem w łóżku nie otrzymywała żadnego innego leczenia. W okresie tym uskarżała się od czasu do czasu na bicia serca, przedmiotowo zaś tętno wahało się od 66—92/min. Od 7. IX. do 12. IX., ze względu na ogólne osłabienie i bicia serca podawaliśmy naparstnicę w dawce 3 razy dziennie po 0,1: łącznie chora otrzymała 1,2 g. Wobec nudności i spadku tętna do 57/min, naparstnicę odstawiono. Od dnia 13. — 26. IX. uskarżała się na ogólne osłabienie i bicia serca, przedmiotowo zaś tętno wahało się w okresie kilku minut od 57 do 111/min. Od dn. 27. IX. do 4. X. chora miewała codziennie napady duszności, połączone z biciem serca oraz odpluwaniem dość dużej ilości pienistej, krwawej plwociny. Przedmiotowo wykrywaliśmy drobnobańkowe rzężenia w dole obu płuc. Podawana dożylnie ouabaina w dawce 1/4 mg w ciągu 3 dni nie dała wyraźniejszej poprawy. Od dn. 5. X. chora czuje się lepiej, podmiotowe bicia serca ma mniejsze, choć przedmiotowo nadal wykrywa się znaczną pobudliwość tętna. Podajemy jej w tym okresie przetwory bromowe oraz kozłkowe.

Przypadek IV. Chora S. W. lat 28, niezamężna (L. Dz. Klin. 93/1934/35), przybywa do Kliniki spowodu napadowej duszności, połączonej z biciem serca, oraz ogólnem osłabieniem. Choroba rozpoczęła się 3 tygodnie temu nagłym napadem duszności, połączonym z biciem serca, bólem w okolicy sercowej oraz drętwieniem lewej ręki. Po tygodniu oraz w przeddzień przybycia do Kliniki miała podobne napady, lecz trwające nieco dłużej. Między

napadami odczuwa bicia serca oraz duszność wysiłkową. W 1920, 1928 i 1932 r. przechodziła zapalenie stawów, po którem pozostała wada zastawkowa. Badanie przedmiotowe z odchyleń od stanu prawidłowego wykrywa: nieznaczne powiększenie tarczycy, w sercu: uderzenie koniuszkowe w VI międzyżebrzu w linji środkowej obojczykowej lewej, granice: bezwzględnego stłumienia górna — IV międzyżebrze, prawa — linja mostkowa lewa, lewa — linja środkowo-obojczykowa lewa. Osłuchowo: na koniuszku kłapiący pierwszy ton oraz szmer skurczowy. Nad tętnicą płucną gwałtowny pierwszy ton, brak wzmocnienia 2 tonu. Tętnice miękkie, tętno miarowe, średnio napięte i wypełnione, 92/min. Ciśn. tętn. 110/85 mm Hg. Wątroba wyczuwalna na szerokość 2 palców, miękka, gładka, tkliwa. Mocz bez zmian. Badanie morfologiczne krwi: kropla świeża bez zmian. Krwinek czerwonych 3,600,000 Hb. 80% wsk. barw. 1.1., krwinek białych 6,600: kwasochłonnych 2%, obojętnochłonnych: pałeczkowatych 9%, podzielonych 48%; limfocytów 35%, monocytów 6%. Opadanie krwinek po 1 godz. — 9 mm, po 2 godz. — 24 mm, po 24 godz. — 95 mm. Odczyn Bordet-Wassermanna we krwi ujemny. Badanie surowicy krwi: azot resztkowy — 18,7 mg %, albuminy 5,38 g %, globuliny 2,58 g %; $\frac{A}{G} = 2{,}08$. Roentgen: serce w całości powiększone o konfiguracji mitralnej. Rozpoznanie: zwężenie lewego ujścia żylnego i niedomykalność zastawki dwudzielnej. Chora w czasie pobytu w Klinice, leżąc w łóżku i otrzymując dietę lekkostrawną z ograniczeniem płynów do 4 szklanek dziennie oraz przetwory miłka wiosennego, czuje się zupełnie dobrze.

Przypadek V. Chora B. R., lat 32, zamężna. (L. Dz. Kl. 112 i 221/33—34), przybywa do Kliniki spowodu napadu gwałtownej duszności, bicia serca, obrzęków i gorączki. Choroba rozpoczęła się 11 lat temu podczas ciąży biciem serca i ogólnem osłabieniem, które wzmogły się po porodzie. Rok temu po raz pierwszy spostrzegła obrzęki na kończynach dolnych, a od 10 tygodni odczuwa silne bicia serca i szarpanie w okolicy sercowej oraz podniesioną ciepłotę. Przed tygodniem pojawiła się gwałtowna duszność, połączona z biciem serca, suchym kaszlem i gorączką, dochodzącą do 39°. Ponieważ stan ten trwa do chwili obecnej, chorą skierowano do Kliniki. Badanie przedmiotowe z odchyleń od stanu prawidłowego wykrywa t° 37,4° gwałtowną duszność, sinicę błon śluzowych i skóry, w płucach liczne drobnobańkowe i średniobańkowe rzężenia oraz furczenia, w sercu: uderzenie koniuszkowe wyczuwalne w VI międzyżebrzu 3 palce w lewo od linji środkowej obojczykowej lewej, granice bezwzględnego stłumienia: górna — IV żebro, prawa — 1 palec w prawo od linji mostkowej prawej, lewa — 3 palce w lewo od linji środkowej obojczykowej lewej. Osłuchowo nad koniuszkiem szmer skurczowy i rozkurczowy, nad tętnicą płucną szmer skurczowy i silne wzmocnienie drugiego tonu. Tętnice twardawe, tętno niemiarowe, nierówne, bardzo słabo wyczuwalne, 120/min. Ciśn. tętn. 100/63. Wątroba wyczuwalna na szerokość 4 palców, gładka, miękka, bolesna. Nieznaczne obrzęki stóp. Mocz: białka 0,033‰, wzmożenie urobilinogenu, w osadzie 1—3 krwinki czerwone w polu widzenia. Badanie rentgenowskie: serce w całości powiększone o konfiguracji mitralnej. Rozpoznanie: zwężenie lewego ujścia żylnego i niedomykalność zastawki dwudzielnej w okresie niewydolności krążenia. Stan chorej, pomimo dwumiesięcznego energicznego leczenia lekami sercowemi i moczopędnemi, nie uległ znaczniejszej poprawie, i chorą na własne żądanie wypisano z Kliniki z objawami niewydolności krążenia.

Przypadek VI. Chora S. L., lat 32, niezamężna (L. Dz. Kl. 140/34—35), przybyła do Kliniki spowodu ciężkiej duszności, połączonej z oddawaniem krwawej piany z ust. Duszność pojawiła się nagle rano w czasie pracy, szybko bardzo wzrastała, poczem zjawił się charczący oddech i wydzielanie krwawej piany z ust. Takie napady duszności miewała kilkakrotnie w ciągu ostatnich 4 lat. Między napadami odczuwa nieznaczne wysiłkowe bicia serca oraz duszność, wzmagającą się w okresie przedmiesiączkowym. Badanie przedmiotowe z odchyleń od stanu prawidłowego wykrywa: nieznaczną sinicę powłok, w płucach bardzo liczne drobnobańkowe niedźwięczne rzężenia, w sercu: uderzenie koniuszkowe w V międzyżebrzu, 1½ palca w lewo od linji środkowej obojczykowej lewej, granice: bezwzględnego stłumienia górna — III międzyżebrze, prawa — prawa linja mostkowa, lewa — w lewej linji pachowej przedniej. Osłuchowo: nad koniuszkiem kłapiący pierwszy ton oraz szmer przedskurczowy i rozkurczowy, drugie tony nad obu tętnicami wzmocnione. Tętnice miękkie, tętno słabo napięte i wypełnione, miarowe, 104/min. Mocz bez zmian. Badanie rentgenowskie: rozszerzenie lewego przedsionka i prawej komory. Konfiguracja serca mitralna. Odczyn B.-Wassermanna we krwi ujemny. Rozpoznanie: zwężenie lewego ujścia żylnego i niedomykalność zastawki dwudzielnej. Wstrzyknięcie dożylne ouabainy i salirganu w czasie napadu duszności poprawiło po 2—3 godz. stan chorej, poczem dalsze leczenie przetworami naparstnicy poprawę tę utrwaliło.

Zestawienie przytoczonych przypadków nasuwa wnioski następujące. Przedewszystkiem uderza młody wiek, który w naszych przypadkach wahał się od 24 do 32 lat, G a l l a v a r d i n a od 35—52 lat, D o u m e r a od 25 — 36 lat, H e s s a od 16 — 25 lat, w jednym 48 lat, S c h e l l o n g a od 19—29 lat, w jednym tylko 55 lat, w przypadku S a l o z a i F r o m m e l a wynosił 37 lat, T h u m s a zaś 28 lat. Pojawianie się dychawicy sercowej w tak młodym stosunkowo wieku, (12 przypadków w wieku lat 19 — 28, 5 — 32 — 35 latach) tłumaczy się prawdopodobnie wczesną śmiertelnością tych chorych, gdyż, jak wynika ze statystyki, zebranej przez Prof. W. O r ł o w s k i e g o, wady nabyte lewej połowy serca wiodą do zejścia śmiertelnego najczęściej między 31 a 50 r. życia. Jest również rzeczą interesującą, że tak nasze przypadki, jak i przypadki innych autorów dotyczyły przeważnie niezamężnych kobiet. Tylko T h u m s i w jednym przypadku H e s s spostrzegali powyższe objawy u mężczyzn. Zjawisko to tylko częściowo można wytłumaczyć przewagą wad nabytych u kobiet, gdyż wedle Prof. W. O r ł o w s k i e g o stosunek tych wad obu płci ma się jak 47,4 (mężczyźni) do 52,6 (kobiety), podczas gdy w ogłoszonych przypadkach dychawicy w przebiegu zwężenia i niedomykalności zastawki dwudzielnej stosunek ten wynosi 2:25. Badanie przedmiotowe serca wykrywa objawy przedewszystkiem zwężenia lewego ujścia żylnego, bez znaczniejszego powiększenia wymiarów serca w lewo, oraz nadmierną jego pobudliwość. Tętno w spokoju może się wahać z minuty na minutę w bardzo rozległych granicach, jak to jaskrawo zaznacza się w przypadku III, w którym zmiana liczby tętna w granicach kilkudziesięciu uderzeń w ciągu paru chwil nie była rzadkością, co również spostrzegał w swoim czwartym przypadku i S c h e l l o n g. Ciśnienie skurczowe krwi wogóle niskie nie przekracza 110 mm Hg, rozkurczowe zaś waha się od 55—85 mg Hg. W napadzie dychawicy ciśnienie skurczowe podnosi się, dochodząc do 190 mm Hg, ciśnienie zaś rozkurczowe pozostaje nadal na niskim poziomie (S c h e l l o n g). Okres napadu dychawicy cechuje przyspieszenie tętna, sinica, niekiedy typowe objawy obrzęku płuc, podniecenie nerwowe, płaczliwość i, co najciekawsze, niekiedy przekrwienie bierne wątroby pomimo nieustępującej duszności oraz objawów obrzęku płuc. Napady pojawiają się często po zdenerwowaniu niezależnie od wysiłków fizycznych, choć oczywiście, już po nieznacznych wysiłkach prawie zawsze występują. Rozpoczynają się zwykle biciem serca, trwają po kilka godzin i pozostawiają przez kilka dni uczucie ogólnego osłabienia. Niekiedy napad nie osiąga swego szczytu, lecz kończy się biciem serca, zdenerwowaniem i osłabieniem ogólnem. W zależności od ciężkości napadu chory odpluwa mniejszą, lub większą ilość pienistej, czasem krwistej plwociny, niekiedy zaś duszności towarzyszy tylko męczący, suchy kaszel. Zachowanie się chorych było różne: jedne wykazywały objawy ogólnego niepokoju, przewracając się z boku na bok w łóżku, inne leżały spokojnie z uniesioną górną połową ciała. Badanie surowicy krwi w trzech przypadkach wykryło hipoglobulinemję oraz wysoki wskaźnik białkowy, których nie spotyka się naogół w przypadkach wad zastawkowych o innym przebiegu, natomiast stwierdza się je w niektórych przypadkach zaburzeń miesiączkowania. Nie jest zatem wyłączone, że większy udział kobiet zwłaszcza niezamężnych w omawianem cierpieniu zależy od zaburzeń w wydzielaniu gruczołowem, zaczem również mogłaby przemawiać ta okoliczność, że w przyp. VI. duszność wzmagała się w okresie przedmiesiączkowym. Stwierdzenie nadto, że hipoglobulinemji w przypadku skojarzonej wady zastawki dwudzielnej, który nasuwa wątpliwość co do charakteru napadów, przemawia raczej za ich organiczną istotą.

Rokownie co do życia w czasie samego napadu, mimo wielu niepokojących objawów, jest raczej dobre, jak tego dowodzą nasze przypadki, a zwłaszcza I i VI, których stan zdrowia, pomimo wielu ciężkich napadów, jest względnie zadawalający. Oczywiście, chorzy tacy są niezdolni do jakiejkolwiek dłuższej i lekkiej nawet pracy, przyczem wystrzegać się powinni wszelkich wzruszeń psychicznych, nie mówiąc już o tem, że ciąża grozi utratą życia.

Leczenie dychawicy sercowej w przebiegu wady skojarzonej zastawki dwudzielnej nie jest rzeczą wdzięczną. Jak z przedstawionych przypadków wynika, w okresie beznapadowym najskuteczniej działają przetwory teobrominowe, bromowe, kozłkowe, niekiedy zaś naparstnicowe, zmniejszając częstość napadów, w napadzie zaś oddają dobre usługi przetwory makowca ew. ouabaina w postaci wlewań dożylnych. Niekiedy napad mija po podaniu wewnętrznem środków uspakajających, niekiedy trzeba się uciec do upustu krwi. Nie mogę się zgodzić z zapatrywaniem niektórych autorów, którzy uważają, że naparstnica jest przeciwwskazaną w leczeniu omawianych przypadków, gdyż, poprawiając krą-

żenie obwodowe, wzmaga częstość i siłę napadów. Doskonałą ilustracją niedostatecznego uzasadnienia tego twierdzenia są nasze przypadki I, II i VI. W pierwszym z tych przypadków liczba i rodzaj napadów zupełnie nie zależały od ilości i sposobu podawania naparstnicy, w drugim zaś i szóstym podanie naparstnicy w łącznej dawce 3,53 g i 2,0 g utrwaliło stan poprawy, w drugim przypadku podawanie naparstnicy w pierwszym okresie (24. V. — 27. V.) nie wywołało napadów dychawicy, pomimo pojawienia się drobnych objawów przedawkowania. Gallavardin i Doumer podkreślają, że w kilku przypadkach dobry wynik leczniczy zawdzięczali właśnie podawaniu naparstnicy. Nie można mówić również, zdaniem naszem, o szczególnej wrażliwości chorych tego rodzaju na naparstnicę, gdyż, jak to widać z II przypadku, nawet duże dawki naparstnicy (3,53 g) nie spowodowały niepożądanych ubocznych objawów, zaś w III przypadku odstawiliśmy naparstnicę raczej ze względu na brak widocznej poprawy, niż spowodu nudności i zwolnienia tętna, gdyż objawy te pojawiały się również niezależnie od pobierania przez chorą naparstnicy. Z drugiej strony wiemy, że spotyka się w praktyce przypadki niewydolności krążenia szczególnie wrażliwe na naparstnicę, niezależnie od rodzaju przyczyny, która tę niewydolność spowodowała. Raczej odnosi się wrażenie, że wrażliwość na naparstnicę zależy od okresu, w którym się ją podaje (przyp. II), przyczem powody tej zmiennej wrażliwości nie są dostatecznie uchwytne. Ouabaina we wlewaniach dożylnych (1/4 mg) zmniejsza niekiedy duszność napadową (przyp. II i VI), niekiedy nie działa zupełnie (przyp. I i III), w żadnym jednak z naszych przypadków nie pogarszała stanu chorych, jak to podają niektórzy. W każdym razie ze względu na wrażliwość osobniczą poleca się wstrzyknąć po raz pierwszy połowę dawki zwykłej (1/8 mg). Jest rzeczą szczególną, że wstrzyknięcie dożylne, w czasie napadu przetworów rtęciowych (salirganu, nowuryt), które przerywają napad dychawicy sercowej, niezależnie od przyczyn, które go spowodowały, nie podziałało zupełnie w I i II z omawianych przypadków.

Niezmiernie interesujący jest problem patogenezy dychawicy sercowej. Przyjmuje się ogólnie, że napad dychawicy powstaje wskutek niewydolności lewej komory serca przy dobrej pracy komory prawej, względnie wskutek niestosunku między pracą obu komór, czego następstwem jest przekrwienie płuc, a nawet ich obrzęk. Teorja ta wymaga dobrej pracy prawej komory, a więc braku objawów przekrwienia biernego w dużem krążeniu, względnie zmniejszenia się obrzęku płuc lub duszności w miarę słabnięcia komory prawej. Z tem twierdzeniem nie są w zgodzie nietylko nasze przypadki, ale również opisane przez entuzjastów wymienionego poglądu. Pierwsza, druga i piąta z naszych chorych miały wyraźne objawy przekrwienia biernego wątroby w czasie napadów dychawicy, które ustępowało lub zmniejszało się po napadzie, przyczem pojawieniu się objawów niewydolności prawej komory nie towarzyszyło bynajmniej zmniejszenie się dychawicy. Schellong, zwolennik teorji mechanicznej przytacza w swej pracy przypadek (nr. 2) podobny, w którym znaczne przekrwienie bierne w wątrobie nie może być w żadnym razie uznane za dowód dobrej pracy prawej komory. Hess w jednym swoim przypadku spostrzegał przekrwienie bierne wątroby w czasie napadu. Wzrost ciśnienia tętniczego krwi w okresie napadowym (Schellong) przemawia stanowczo przeciwko niewydolności lewej komory. Te same względy przeczą udziałowi ostrej niewydolności lewego przedsionka w powstawaniu omawianego zjawiska (Gallavardin), zwłaszcza jeśli się weźmie pod uwagę przypadki Vaqueza i Denzelota, którzy spostrzegali obrzęk płuc mimo narastania ciśnienia tętniczego, np. 140/80 mm Hg do 300/170 mm Hg, Aubertina, który u kobiet z niedomykalnością zastawek półksiężycowatych tętnicy głównej widział w napadzie obrzęku płuc wzrost ciśnienia tętniczego ze 155 mm Hg na 280 mm Hg, które po upuście krwi spadło do 180 mm Hg, i pozostało na tym poziomie, pomimo potęgowania się obrzęku płuc. Amblard jest zdania, że tak ciśnienie skurczowe, jak i rozkurczowe na początku obrzęku płuc wzrasta, poczem naogół spada. Ribierre u chorego ze zwężeniem ujścia żylnego lewego nie zauważył zmian ciśnienia tętniczego w napadzie dychawicy sercowej. Osobiście również nie spostrzegałem spadku ciśnienia tętniczego w napadzie dychawicy sercowej w jednym przypadku niedomykalności zastawek tętnicy głównej. Zwiększenie ilości krwi krążącej nie może być również przyczyną przekrwienia w płucach, gdyż 1. Schellong stwierdził to zwiększenie tylko w 55% przypadków wad zastawki dwudzielnej, przyczem badania były przeprowadzone w okresie pozanapadowym, moje zaś osobiste doświadczenie stwierdza, że ilość krwi krążącej w tych wadach jest przeważnie prawidłowa, 2. gdyby nawet przyjąć jako prawo wzrost ilości krwi krążącej, to fakt ten nie dowodzi bynajmniej konieczności zwiększenia przekrwienia płuc, gdyż decydującym czynnikiem dla pracy układu krążenia jest objętość minutowa serca, a nie ilość krwi krążącej. Zwiększenie lub zmniejszenie tej ilości może się wcale nie odbić na pracy serca, gdyż rozszerzenie lub zwężenie łożyska naczyniowego w zupełności wystarcza dla ścieniowania efektu, wywołanego przez wahania w ilości krwi krążącej. Twierdzenie to nie jest teoretyczne, lecz znajduje swoje uzasadnienie w braku zależności objętości minutowej serca od ilości krwi krążącej, jak o tem przekonałem się w swoich pracach doświadczalnych. Objętość minutowa w dychawicy sercowej jest wzmożona (Eppinger, A. Fidler), jednak fakt ten nie dowodzi również przekrwienia biernego płuc, przemawia raczej za nadmiernem rozszerzeniem naczyń włosowatych, które w jednostce czasu przepuszczają przez płuca większą ilość krwi. Z dotychczasowemi naszemi wiadomościami z fizjologji i patologji godzić się będzie przypuszczenie, że szersze naczynia włosowate ułatwiają przechodzenie płynu przez ścianę naczyniową, wywołując obrzęk płuc. Nie w stanie skurczu naczyń płuc, jak utrzymuje Hess, lecz w nadmiernem rozszerzeniu naczyń włosowatych, należy upatrywać jedną z przyczyn przesięku w pęcherzykach, zwłaszcza że badania tego autora, na zasadzie których buduje on swoje wnioski, nie dotyczą przypadków omawianego cierpienia, lecz wad zastawki dwudzielnej, którym towarzyszyło banalne, przewlekłe, bierne przekrwienie płuc. Co jest jednak powodem tego nagłego rozszerzenia naczyń włosowatych, a więc ostrej napozór niewydolności krążenia, pozostaje tajemnicą, nierozwiązaną dotąd, pomimo licznych badań. Nie może nim być nagromadzenie we krwi bezwodnika kwasu węglowego (Fraser, Harris, Hilton i Linder, Kroetz), ani zakwaszenie ustroju, ani niedotlenienie ośrodka oddechowego, jak o tem miałem możność przekonania się w swoich badaniach nad różnicą tętnicowo-żylną krwi obwodowej. Zaburzenia przemiany materji, które spotykamy w przebiegu niewydolności krążenia i które opracowaliśmy szczegółowo w naszej Klinice, (A. Fidler, I. Roguski) pozwalają szukać rozwiązania patogenezy dychawicy sercowej w zatruciu ustroju nieznanym czynnikiem o nieznanem dotąd pochodzeniu, który, działając na ośrodki nerwowe, wywołuje rozszerzenie naczyń włosowatych ze wzrostem objętości minutowej serca i przyspieszeniem tętna, działając zaś na płuca bierze udział w powstawaniu obrzęku płuc. W tej koncepcji śmierć w napadzie dychawicy sercowej jest spowodowana ostrą niewydolnością krążenia, uszkodzonego w okresie końcowym pośrednio, czy też może, bezpośrednio, czynnikiem trującym.

Streszczenie.

Opisano 6 przypadków dychawicy sercowej w przebiegu zwężenia i niedomykalności zastawki dwudzielnej oraz poddano krótkiemu rozważaniu jej przebieg kliniczny, rokowanie, leczenie i patogenezę. Autor dochodzi do następujących wniosków:

1) Dychawicę sercową w zwężeniu i niedomykalności zastawki dwudzielnej spotyka się najczęściej u niezamężnych kobiet w trzecim i czwartym dziesiątku lat;

2) Chore te cechuje nadmierna pobudliwość ogólna oraz układu krążenia;

3 W napadzie dychawicy sercowej może dojść do objawów niewydolności i prawej komory serca;

4) We krwi wykryto w 3 przypadkach hipoglobulinemję;

5) Leczenie farmakologiczne w okresie pozanapadowym polega na podawaniu przetworów teobrominowych, bromowych, kozłkowych i niekiedy naparstnicowych, w okresie napadu zaś dobre usługi oddaje ouabaina, przetwory makowca (morfina, pantopon, kodeina) i czasem przetwory rtęciowe;

6) Naparstnica nie jest przeciwwskazana, przeciwnie podawana dłużej może utrwalić stan poprawy;

7) Dychawica sercowa powstaje prawdopodobnie skutkiem zatrucia ustroju nieznanym czynnikiem o nieznanem dotąd pochodzeniu. Zatrucie to wywołuje rozszerzenie naczyń włosowatych zwłaszcza w płucach. W okresie końcowym pojawia się porażenie układu krążenia.

Piśmiennictwo:

Amblard: Paris Med. 1920. 22. V. — Aubertin: Soc. méd. hôp. 1928. 14. XII. — Doumer: Arch. Mal. Coeur. 1926. 791. — Eppinger, Papp i Schwartz: Ueber die Asthma cardiale. Berlin. Springer. 1924. — A. Fidler: Pol. Arch. Med. Wewn. 10. 3. 1932 i 12. 2, 1934. — Fraser, Harris, Hilton i Linder: Quart. J. Med. 1928, 10. — Gallavardin: Arch. Mal. Coeur. 1921. 262. — Hess: W. Kl. W. 1930, 30, 1930, 161 i 1933, 7. — Kroetz: D. Arch. Kl. Med. 1930, 169 i Kl. W. 1930 Nr. 21 i 51. — Magniel: wg. Doumera. — Michitch: wg.

Doumera. — W. Orłowski: Patologja i Terapja Szczegółowa Chorób Wewnętrznych, Warszawa. 1933. — Ribierre: wg. Doumera. — Roguski: Pol. Arch. Med. Wewn. 12, 2. 1934. — Schellong: Kl. W. 1933, 1 i 11. — Saloz i Frommel: Arch. Mal. Coeur. 1923, 570. — Sentis: wg. Doumera. — Thums: Kl. W. 1933, 42. — Vaquez i Denzelot: Pr. Méd. 1926. 23. X.

DONIESIENIE TYMCZASOWE.

Michał KUCZAROW. Wilno.

W sprawie mechanizmu obniżania ciśnienia przez jad kobry.

Z Zakładu Patologji Ogólnej i Doświadczalnej U. S. B. w Wilnie.
Kierownik: Prof. Dr. K. Pelczar.

W sprawie mechanizmu obniżania ciśnienia przez jad kobry znajdujemy w literaturze czasów ostatnich zaledwo parę prac. Wspomnę tu jedynie o zbiorowej pracy Laignel Lavastine, L. Wurmser i M. N. T. Korresios (1), gdzie autorzy poruszyli kwestję mechanizmu hipotensyjnego działania jadu kobry, nad którą pracowałem od paru lat (Praca niniejsza stanowi część badań nad jadem kobry prowadzonych przez K. Pelczara, T. Hofbauera i M. Kuczarowa. Należa tu również badania K. Pelczara i M. Kuczarowa nad produktem, powstałym przy zadziałaniu jadem kobry na kefalinę, t. zw. lizokefaliną, która sama wywołuje obniżenie ciśnienia krwi, a również hamuje hipertensyjne działanie adrenaliny). Doświadczenia moje szły w nieco innym kierunku, niż Laignel Lavastine'a i współpracowników. Przedewszystkiem mając na uwadze działanie hemolizujące jadu kobry, a stąd możność wywoływania efektów w ciśnieniu krwi, niezależnych od działania jadu samego przerobiłem szereg doświadczeń z impregnacją krwinek czerwonych jadem podług metody dla innych zresztą ciał, opracowanej przez Giedroycia, a dokładnie opisanej w mojej pracy nad zdolnością resorbcyjną adrenaliny przez krwinki czerwone w zależności od heparyny (2). Stężenie jadu kobry brałem 10 i 20 krotnie mniejsze, niż wyżej wspomniani autorzy.

Metodyka moich doświadczeń przedstawia się następująco:

Krwinki królika wagi ca. 3000 g w zawiesinie 25 — 50% impregnowano 0,1 — 0,2 cm³ 1/1000 roztworu jadu kobry bez dodatku lecytyny przez 1 h w cieplarce lub 24 h w lodowni. Następnie hemolizowałem je przez dodanie wody destylowanej.

Adrenalinę używałem w rozcieńczeniu 1/1000 — 1/2000 w ilości 1 cm³.

Jad kobry podawano bezpośrednio do krwiobiegu w takiej samej ilości i w tem samem stężeniu, w jakiem naładowywano go do krwinek. Dotyczyło to również adrenaliny wstrzykiwanej dożylnie królikowi.

Wyniki poszczególnych doświadczeń przedstawiają się następująco:

Serja 1. Krwinki (autolog.) naładowane jak wyżej jadem kobry po zhemolizowaniu i podaniu dożylnem królikowi wywołują wzrost ciśnienia krwi ca. o 20 mm (maximum) ponad poziom normalnego ciśnienia krwi (Same hemolizaty krwinek żadnych efektów w ciśnieniu krwi nie dają). Charakterystycznym jest przebieg krzywej ciśnienia. W pierwszej minucie po injekcji ciśnienie wzrasta o 5—6 mm, następnie spada do normy, bądź pozostaje na tym samym poziomie w ciągu kilku minut, a dopiero w 5—6 minucie gwałtownie osiąga swe maximum.

Serja 2. Krwinki poddawano kolejno działaniu jadu kobry i adrenaliny i odwrotnie. Odrazu po injekcji następował spadek ciśnienia krwi o 7—8 mm, który się wyrównywał w tej samej lub następnej minucie. W 5—6 min. po injekcji następowała powtórna zwyżka ciśnienia o *ca* 20 mm ponad poziom. Krwinki tylko adrenalinowane wywoływały po podaniu hemolizatu dożylnie zwyżkę ciśnienia w pierwszej minucie o kilka milimetrów, później stopniowy spadek do poziomu i dopiero w 4—5 minucie następowała powtórna zwyżka ciśnienia o *ca* 20 mm ponad normę.

Serja 3. Jad kobry podawany dożylnie królikowi już w ilości 0,1 rozc. 1/5000 wywołuje spadek ciśnienia krwi o m. w. 15 — 30 mm.

Jad zmieszany z adrenaliną: 0,1—0,2 jadu 1/1000 i adrenaliny 1 cm³ 1/1000 powodują:

1) o ile zmieszamy bezpośrednio przed injekcją — wzrost ciśnienia o 20 — 35 mm, występujący w pierwszej minucie po injekcji.

2) ogrzewany w cieplarce przez 12 h. w temperaturze 30° — wzrost ciśnienia o 10—13 mm nad poziom.

Jad podany w ilości 0,2 cm³ 1/1000 a po nim w 10—15 minut podana adrenalina wykazywała wzrost ciśnienia o 10 mm ponad normę. Adrenalina podana w tejże ilości bez uprzedniego podania jadu wykazywała wzrost ciśnienia o 45—50 mm.

Reasumując wyniki poszczególnych doświadczeń przychodzę do następujących wniosków:

1. Jad kobry podany do krwiobiegu wywołuje obniżenie ciśnienia krwi, wyraźne nawet w bardzo małych dawkach. Biorąc pod uwagę zdolności hemolityczne jadu, a stąd zaistnienie możliwości przypisania owego działania hipotonicznego produktom powstałym przy procesie hemolizy, bo, jak to z doświadczeń K. Pelczara i M. Kuczarowa wynika, kefalina, pod wpływem jadu kobry (lizokefalina) wywołuje obniżenie ciśnienia krwi, wstrzyknięta zaś przed adrenaliną wyraźnie obniża jej ciśnienie maksymalne, natomiast lecytyna (lizolecytyna) wywołuje podniesienie ciśnienia krwi) wykonałem szereg doświadczeń z impregnacją jadem — krwinek, co jednak powyższą możliwość zupełnie wykluczyło, bowiem jad naładowany w krwinki działa w zupełnie przeciwny sposób, mianowicie podnosi ciśnienie krwi.

2. Adrenalina podana po jadzie kobry do krwiobiegu oraz krwinki naładowane adrenaliną i jadem oraz *vice versa* wykazują zawsze zahamowanie działania adrenaliny w sensie znacznego zmniejsza *maximum* jej działania hipertensyjnego.

3. Chrakterystycznem jest, że krwinki naładowane jadem kobry oraz krwinki naładowane adrenaliną wywołują zmiany w ciśnieniu bardzo podobne. Krzywe ciśnień w obu przypadkach przedstawiają się niemal identycznie: w pierwszej minucie po injekcji nieznaczny wzrost ciśnienia, następnie ciśnienie albo utrzymuje się na danym poziomie albo spada do normy i dopiero w 4—6 minucie następuje powtórny i maksymalny wzrost ciśnienia. To kazałoby przypuszczać, że adrenalina i jad kobry lub produkty powstałe pod jego wpływem w ustroju mają co do ciśnienia krwi, jakiś wspólny punkt zadziałania.

Jeżeli teraz weźmiemy pod uwagę wyniki autorów wspomnianych na początku, którzy stwierdzili, że po wyłączeniu działania układu parasympatycznego przez obustronną wagotomię lub porażenie go atropiną, hipotensyjne działanie jadu kobry nie ustaje, to powstaje przypuszczenie, że jad kobry działa na układ sympatyczny i to w tym sensie, że podany dożylnie powoduje częściowe porażenie jego wyrażające się w zahamowaniu działania adrenaliny, podany zaś, jak to stwierdziliśmy w krwinkach — podrażnienie, wyrażające się w podniesieniu ciśnienia krwi. Możliwe, że chodzi tu o różne produkty powstałe pod wpływem jadu kobry w krwinkach, lub osoczu. W ten sposób jad kobry w minimalnych dawkach za pośrednictwem krwinek czerwonych podrażniałby układ sympatyczny, w większych (wprowadzony bezpośrednio) porażałby go. Miejscem zadziałania jadu lub jego produktów jak i adrenaliny byłyby elementy naczyń obwodowych.

Piśmiennictwo:

1. Bulletins et mem. de la Soc. médic. des hôpitaux de Paris. 1934. T. 50. — 2) Klin. Wochschr. 1934. Nr. 20. — 3) Wpływ niektórych fosfatydów i ich produktów na ciśnienie krwi (praca nieogłoszona).

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Stanisław BRÜCKNER, sekund. szpit. Bielsko na Śląsku.

Zator powietrzny przy kryminalnem spędzeniu płodu.

Szpital Powszechny Miejski w Bielsku na Śląsku.
Dyrektor: radca sanitar. Dr. Leopold Reinprecht.

Analiza i ocena zejść śmiertelnych ciężarnych wskutek przerwania ciąży ma zawsze wielkie znaczenie teoretyczne i praktyczne. Teoretyczne, gdyż zmusza nas do przykrych i niestety prawdziwych refleksyj o metodach przerwania ciąży z których, jak dzisiaj wiemy, żadna nie jest pozbawiona pewnych niebezpieczeństw, praktycznie zaś, gdyż ocena sądowa tych przypadków dla lekarza-praktyka jest nieraz bardzo ciężką, zważywszy zwłaszcza, że wszelkie dyskusje wynikłe z orzeczenia prowadzi się nie z powołanymi, którym logiczny tok rozumowania i dedukcji biegłego nie zawsze trafia do przekonania, powtóre, że zawsze te metody przerywania ciąży, które nieraz według opinji autorów poważnych mają się odznaczać szczególną łatwością techniki, brakiem występowania komplikacyj, szczególnie zaś śmierci nagłej, które wreszcie mają użyczać 100% pożądanego efektu, skwapliwie stosowane są przez osoby trudniące się zawodowo przerywaniem

ciąży w celach występnych. Sposobów przerywania ciąży jest wiele. Prof. Rosner mawiał: „Co kraj, to obyczaj — tu sztyfciki, tam cewniki". Każda dzielnica, każda okolica ma swoje. Kilka słów o metodach. Guggisberg zalicza w podręczniku swoim do mechanicznych metod przerywania ciąży: tamponadę pochwową, płókanie pochwy, *kolpeurysis*, endocerwikalną dilatację i manipulacje wśródmaciczne, — tutaj zaś: przebicie pęcherza według Hamiltona, *bougie* Krausego, *metreurysis*. Z tych zabiegów wśródmacicznych najczęściej w kryminalistyce używane są: przebicie pęcherza i izolacja błon płodowych (met. Schelego), a więc wstrzykiwanie płynu między ścianę macicy a jaje, co jest silnym bodźcem na mięsień macicy. Płyny używane są różne: Cohen zaleca wodę smołową, napar ze sporyszu, Frank-Pelzer glicerynę, Oehlschlager jodynę, dalej rzadziej dzisiaj używane roztwory mydła i wreszcie w ostatnich czasach wprowadzone zagranicą różnego rodzaju maści (Leunbach, Heiser), które wywołały w literaturze namiętną dyskusję, o czem poniżej. Osobiście podczas wojny widziałem u lekarzy armji Petlury stosowaną metodę Oehlschlagera, która w ich rękach dawała dobre wyniki, komplikacyj żadnych nie widziałem, procz w jednym przypadku silnego krwotoku, który zmusił do operacyjnego opróżnienia macicy. Lecz te wśródmaciczne wstrzykiwania mogą być groźne dla życia ciężarnych, choć są użyte przez lekarza, a co dopiero, gdy tę metodę zastosują spędzacze płodów. Na dowód służyć może nader instruktywny przypadek, który w streszczeniu podaję: Dnia 30 stycznia 1934 wezwał mnie telefonicznie Sąd Grodzki w Bielsku, by przeprowadzić sekcję sądową zmarłej nagle kobiety w domu akuszerki obok Bielska. W aktach śledczych, które czytałem przed sekcją, oskarżona akuszerka podaje, że denatka zgłosiła się do niej w tym samym dniu, uskarżając się na bóle rzekomo w krzyżach. Oskarżona, jak podaje, umyła sobie ręce i włożyła dwa palce do pochwy, położywszy denatkę na łóżku. Kiedy lewą ręką chciała uchwycić dno macicy, denatka poczęła się skarżyć na silny ból i pieczenie w dołku podkolanowym lewym, a gdy oskarżona zaczęła jej to miejsce nacierać, przerwawszy badanie, denatka zsiniała, utraciła przytomność i upadła po paru minutach martwa na łóżko. Oskarżona przerażona posłała po lekarza, sama zaś dalej nacierała konającą wodą z octem. Lekarz zastał już trupa. W zeznaniach swych oskarżona kategorycznie przeczy, jakoby przeprowadzała u denatki jakikolwiek zabieg. Niepytana powtarza, że nigdy ciąży nie przerywa i tem się nie trudni. Ważniejsze szczegóły ze sekcji: silne nastrzykanie naczyń oponowych, płuca nieznacznie rozdęte, mało przekrwione — serce większe od pięści denatki, prawa komora wyraźnie zapadnięta, mięsień komory lewej jędrny, prawej wiotki, flakowaty. Jamy serca próżne, tak samo naczynia duże i rozgałęzienia tętnicy płucnej. W jamie brzusznej lekkie przekrwienie, macica odpowiada 5—6 m. ks. Części rodne wycięto w całości t. zn. srom razem z pochwą, macicą i przydatkami. Na sromie i w pochwie nie znalazłem żadnych obrażeń. W sklepieniach i na części pochwowej masy maziste, ciemno-brunatne, niecuchnące. Szyjka drożna dla 10—12 Hegar, na niej brak zupełnie śladów obrażeń. Powierzchnia macicy nieuszkodzona, po otwarciu jej z przodu stwierdza się, iż pęcherz stoi, nieuszkodzony, natomiast widać rozległe odklejenie łożyska po stronie prawej i z tyłu. Poza łożyskiem dość duży krwiak. Na bieliźnie denatki znaleziono jasnożółtawe plamy, bielizna w całości wilgotna. Przeprowadzono badania chemiczne i mikrochemiczne tych plam na bieliźnie i mas znalezionych w sklepieniach pochwy. Badania te wykazały tylko obecność krwi (według Wachholza), pozatem dały wyniki ujemne. Badania te, które przeprowadziłem wspólnie z Dr. Kołodziejem, a któremu na tem miejscu za pomoc dziękuję, były skierowane myślą wykrycia „czegoś", co zostało wstrzyknięte do macicy, o czem od początku myślałem. Niestety mylna technika sekcyjna, którą zastosowałem, podejrzewając z początku zator organiczny zemściła się trudnością w ujęciu orzeczenia.

Z czem mieliśmy do czynienia? Jakie orzeczenie wydać? Jaka *causa mortis*? Czy zachodzi wina osób drugich? Oto chaos pytań, jakie kłębią się w głowie, chaos, który dla lekarza-praktyka, niezbyt doświadczonego jeszcze w medycynie sądowej wymaga spokoju, rozwagi i jak mawiał Prof. Rosner „chłopskiego trzeźwego rozumowania", tem bardziej, że w podobnych przypadkach oskarżenie prokuratorji i wyrok trybunału oprze się tylko na orzeczeniu biegłego. Pewnie, w klinice lub też w szpitalu żaden szybko orjentujący się lekarz nie wahałby się z rozpoznaniem: zator powietrzny. Tego samego mniemania i ja byłem przy stole sekcyjnym, tę przyczynę śmierci podałem tymczasowo komisji sądowej na miejscu obdukcji. Lecz chociaż przekonany byłem o zejściu śmiertelnem wskutek zatoru powietrznego, zator ten wynikł wskutek zastosowania nieodpowiedniej techniki. Trzeba więc było orzeczenie budować na podstawie logicznego myślenia, analizy najdrobniejszych szczegółów i dedukcji, oprzeć go na nieugiętych filarach, mając na myśli tak chętną krytykę obrońców.

Pozwolę sobie przedstawić mój tok myślenia: pierwsze pytanie, które się nasuwało, było: czy znane są przypadki zejść śmiertelnych w ciąży, które odznaczają się pewną „tajemniczością"? Przypadki takie znane są w literaturze z trudności wyjaśnienia ich właściwej przyczyny. A przytem pamiętać musimy, że ciąża przez swe zmienione warunki fizjologiczne zmienia niejednokrotnie obraz choroby. Szymanowicz ogłosił dwa przypadki, z których jeden skończył się śmiercią, drugi zdołano jeszcze uratować. W obu stwierdzono obrzęk płuc. Lecz w wielu przypadkach nie znajdowano żadnych zmian przy obdukcji. W niektórych zaś Francuzi stwierdzali ostre zwyrodnienie wątroby. Zabiegi, nawet najdrobniejsze, wykonywane na ciężarnych mogą sprowadzić śmierć przez wstrząs, do czego również może przyczynić się ucisk na *ganglion solare* (według Katza, Perrin de la Touche'a — Brouardeda — Jouveleta, — Haberdy, Mc. Donalda) i Niippego, który przytacza przypadek Laubego. Tyczył on ciężarnej w 3 m. ks., którą znaleziono nieżywą z cewnikiem w pochwie. Obdukcja nie wykazała przyczyny śmierci i jej powód uznano za wstrząs. Wszelkie rękoczyny w miednicy mogą według Olbrychta łatwo dawać zatory tłuszczowe, co na obszernym materjale potwierdził Katz. W przypadkach, w których obdukcja wybitniejszych zmian anatomo-patologicznych w innych organach nie wykazała, spotyka się i przyjmuje zmiany w gruczołach dokrewnych (Olbrycht, Hornowski, Ciechomski). Katz ze swego obszernego materjału przytacza jeden przypadek, w którym przy obdukcji stwierdzono w płucach ogniska zapalne za życia niezauważone (*pneumonia ambulatoria*). Zmiany zaś w płucach bardzo rzadko spotyka się u ciężarnych, rodzących i położnic jako przyczynę śmierci (Szymanowicz, Katz, Anderodias). W niektórych przypadkach ze stwierdzonym obrzękiem płuc przy sekcji możnaby myśleć o tem, że zabieg wykonywany na ciężarnej, jako uraz działał tak silnie, że sprowadził zaburzenie w automatyzmie serca, asystolję, a pośrednio obrzęk płuc. W moim przypadku pomimo powyższego wysuwała się na plan pierwszy myśl o zatorze powietrznym jako przyczynie śmierci. Do powstania zatorów pow. muszą być trzy warunki: a) otwarte i ziejące żyły maciczne, zwłaszcza od miejsca łożyskowego do splotu macicznego, b) obecność w jamie macicy powietrza, c) wydatna różnica ciśnień między ciśnieniem krwi układu żylnego, a ciśnieniem powietrza w otoczeniu żył otwartych (Beck-Gromadzki-Lorentowicz, Walthard, Stoeckel). Kombinację tych warunków spotykamy przy częściowem odklejeniu się łożyska, a podczas trwania skurczu macicy i przy łożysku przodującem. Sposobność do powstania tych trzech warunków dla zatorów pow. będzie wszędzie i zawsze tam, gdzie przy stojącym pęcherzu pewna ilość powietrza zostanie wciśnięta między ścianę macicy a jaje płodowe. Oddzieleniu błon płodowych towarzyszy oddzielenie się łożyska, lub jego części, co pociąga za sobą otwarcie żył łożyskowych matczynych i przestrzeni międzykosmkowych. Przez tę drogę otwartego krążenia maciczno-łożyskowego stoi znajdujące się pod ciśnieniem powietrze, między jajem a ścianą macicy, w połączeniu z krwią żylną dolnej partji ciała (Walthard). Skutkiem tego będzie zator powietrzny. Jakie teraz kliniczne objawy daje zator pow.? O. de la Camp wylicza następujące: silne bóle mięśni i stawów, nieraz bardzo dotkliwe, połączone z pieczeniem i swędzeniem skóry. Te objawy dotyczą zwłaszcza dolnych kończyn. Dalej: zawrót głowy, upośledzenie słuchu, wzroku, mowy, silna duszność wzmagająca się szybko, sinica twarzy, zapad, pewne, o ile czas na to zezwoli, zaburzenia mózgowe i śmierć. Porównując te objawy z objawami mego przypadku, stwierdza się, że ostatnie są wiernem odzwierciedleniem słów O. de la Campa. Wszak sama oskarżona tak charakterystycznie opisała ten ból lewej kończyny dolnej denatki, a sam stan określiła w śledztwie i na rozprawie głównej słowami „kobieta ta tak się dusiła, że ja myślałam, że to jest napad astmy i dlatego nacierałam(!) ją wodą z octem i gdy upadła sina, charcząca, niezrozumiale bełkocąc na łóżko, posłałam po lekarza, który jednak tylko stwierdził zgon". Czyż w tych słowach samej oskarżonej, tak typowo i charakterystycznie malujących nam grozę i szybkość obrazu śmierci, nie tkwi dla nas lekarzy już to nieugięte, twarde i tragiczne w swym realiźmie rozpoznanie kliniczne: zator powietrzny?!! Cały obraz klinicznie odpowiadał śmierci z uduszenia. Jeśli więc odpada pytanie, kto zadusił denatkę, a pozostaje tylko co — to jedna jest tylko możliwość: zator powietrzny. Punktem wyjścia tegoż zatoru była ciężarna macica, w której stwierdziłem odklejenie łożyska. Wyżej wspomniałem, że warunki do powstania zatorów pow. znajdujemy najlepsze najczęściej przy łożysku przodującem i częściowem odklejeniu się łożyska. Łożysko przodujące możemy wykluczyć w naszym przy-

padku przez obdukcję. Pozostaje więc odklejenie łożyska. Czy było ono samoistne czy też wywołane przez oskarżoną? Zdaniem mojem było sztuczne, gdyż: denatka przez cały czas aż do udania się do oskarżonej pracowała, zaś przy konsultacji u oskarżonej podała rzekomo jako prośbę o poradę, bóle w krzyżach. Tak więc denatka nie miała żadnych objawów, na mocy których możnaby przyjąć, że u niej nastąpiło odklejenie się łożyska przed przyjściem do oskarżonej. Powtóre, akuszerka egzaminowana, z 14-letnią praktyką zna, a właściwie powinna znać dobrze objawy odklejenia się łożyska i jego następstwa i nie będzie takiej ciężarnej wiele badać, lecz zaraz skieruje ją do lekarza lub do szpitala, tem bardziej nie będzie badać przez pochwę. O wiele trudniejszem było rozwiązanie zagadnienia co do sposobu użytego do przerwania ciąży, tem bardziej, że badania chemiczne i mikrochemiczne, które przeprowadziłem wspólnie z Dr. Kołodziejem, nie dały żadnego wyjaśnienia w tym kierunku. Rozpatrując ostatnią literaturę nad t. zw. poronieniami maściowemi, zrozumiałem, że właściwie obojętną jest rzeczą, co zostało wstrzyknięte. Poronienia maściowe, które z początku wywołały wielki entuzjazm w świecie lekarskim, nie długo cieszyły się dobrą opinją. Mnożące się coraz liczniej przypadki śmierci skłoniły wielu autorów do dokładnej analizy tych nagłych zejść śmiertelnych. Namiętna dyskusja podzieliła położników na dwa obozy: *pro* i *contra*. Jedni, mimo zejść śmiertelnych zalecają tę metodę, radzą jednak zarzucić sam środek (Hannes, Sellheim, Sachs, Abel, Lewin, Hirsch), inni zaś ostro występują przeciw (Engelmann, Otto, Brack, Franken). Są i tacy, co użycie tej metody poczytują za błąd sztuki lekarskiej (Müller-Hess, Halermann), również i lekarze sądowi są przeciw tej metodzie (Reuter, v. Manteufel, Strassmann). Jeżeli chodzi o przyczynę śmierci w tych przypadkach, to wielu stwierdziło zator pow. jako powód nagłej śmierci po zastosowaniu tych maści (Neller, Nieslony, Müller, Hess, Janson, v. Manteufel, Frei, v. Marenholtz). Niektórzy stwierdzali zatory tłuszczowe, kilku zaś podkreśla jako moment główny intoksykację, a mianowicie na mocy badań chemicznych i mikrochemicznych wykonanych przy obdukcji. Na podstawie analizy chemicznej samych użytych preparatów *(Interruptin, Provocol,* i. t. d.), stwierdzono, że w tych środkach znajduje się mydło (Winterfeld). Z niego po wstrzyknięciu do macicy uwalniają się alkalja, które działają żrąco na tkanki. Wiadomo z toksykologji, że roztwory mydła (Kobert, Wachholz, Gottlieb-Meyer), które choćby się w małych ilościach dostały do krwi, działają porażająco na serce. Sachs przeprowadzając skrupulatnie badania na materjale klinicznym doszedł do przekonania, że głównym momentem mechanicznym, działającym jest obecność ciała obcego i odklejenie łożyska (jaja płodowego). Potwierdzenie tego widzimy w czemś innem. Jak donosi Stein z literatury amerykańskiej, „lipjodol" wstrzyknięty do macicy ciężarnej celem hysterografji w ilości 20—30 cm^3 ma wywoływać już poronienie, nieszkodliwym zaś jest on w ilości 8—10 cm^3, czyli działa tu i obecność ciała obcego i wielkość powierzchni odklejonych błon płodowych. Wynik tych badań był dla mnie ważnym, albowiem i mój przypadek zdawał się należeć do rzędu śmierci nagłych wskutek t. zw. poronień maściowych. Jakież więc wnioski możemy wysnuć z tego doświadczenia? Oto następujące: maści dają się wstrzykiwać łatwo do macicy celem przerwania ciąży, ale wywołują nieraz śmierć spowodu zatorów powietrznych. v. Marenholtz podkreśla, że właśnie maści są niebezpieczne, bo wstrzyknięte stają się płynnemi, zawierają powietrze i dają zatory powietrzne. Wracając do naszego przypadku, po tem co wyżej wspomniałem było właściwie dla mnie już do pewnego stopnia rzeczą obojętną, co oskarżona wstrzyknęła, natomiast było dla mnie ważnem, a zarazem pewnem, że oskarżona wstrzyknęła denatce „coś" do macicy celem przerwania ciąży, wywołując przytem zator powietrzny. Prawda, że sekcja tego zatoru nie wykazała bezpośrednio. Podobnie i w jednym przypadku v. Marenholtz sekcyjnie nie wykazał zatoru, lecz w orzeczeniu przyjął zator pow. na podstawie obrazu klinicznego. Jaki jest mechanizm śmierci przy zatorze powietrznym? Oto pytanie, które chciałbym jeszcze poruszyć ze względu na niektóre dane poruszane ostatnio w literaturze. Jak wiadomo, mechanizm śmierci przy zatorze powietrznym jest różny (Hornowski, Aschoff, Pfeiffer, Larson-Nordland, Neller) — raz jest jej przyczyną anemja mózgu, innym razem uduszenie przez zatkanie tętnic płucnych, albo osłabienie nagłe serca przy wielkiej ilości dostającego się powietrza do niego (t. zw. *Luftherz* wdłg. Küstnera), wreszcie kombinacja tych przyczyn śmierci, sercowo-płucna (szybko słabnący mięsień sercowy nie jest w stanie przepchać powietrza w naczyniach płucnych). Dokładniejsze badania eksperymentalne i na modelach budziły podejrzenie, że punkt wyjścia teorji o powyższych możliwościach mechanizmu śmierci przy zatorze jest niesłuszny, gdyż pęcherzyki gazu (powietrza) nie tworzą właściwie przeszkody. Tem słuszniejszem było przypuszczenie, że przy tem główną rolę muszą odgrywać naczynia wieńcowe serca, na co zresztą już dawno zwracano uwagę przy tętniczych zatorach powietrznych przy zakładaniu odmy piersiowej. Rozumowano, że powietrze przez małe krążenie przejść może do lewej komory, a z niej do aorty i do naczyń wieńcowych, co musi pociągnąć za sobą zmiany troficzne w zwojach nerwowych serca i jego mięśniu.

Niewydolny mięsień serca nie może wówczas wycisnąć powietrza z komór. Podobnie wyjaśniał Neller swoje przypadki zakończone śmiercią. Twierdzi on mianowicie, że przejście powietrza przez małe krążenie jest możliwe i jest uwarunkowane siłą mięśnia komory prawej. W ten sposób tłumaczy on zatory mózgowe (nie zaś jako *embolia paradoxa)*. Przeciw temu tłumaczeniu wystąpił Haselhorst. Dudits wywoływał sztuczny zator u zwierząt i stwierdził spienioną krew w naczyniach wieńcowych. Egedy, Dudits i Radnai przeprowadzali badania elektrokardjograficzne przy eksperymentalnych zatorach. Stwierdzili, że ekg. odpowiadał zupełnie ekg. przy zamknięciu tętnic wieńcowych *(coronar-thrombosis)*. W jednym przypadku zejścia śmiertelnego wskutek zatoru powietrznego przy przedmuchiwaniu trąbek (Mansfeld, Dudits), stwierdzili zator powietrzny w sercu, spienioną krew w prawej i lewej komorze, w aorcie i w tętnicach wieńcowych liczne bańki powietrza, zaś po otwarciu czaszki bańki powietrza w *art. cerebri media* i w *art. basilaris*, wreszcie *fragmentatio myocardii*, jako wyraz ostrych zmian troficznych, które było ograniczone tylko do mięśni brodawkowych komory lewej, a więc tam, gdzie jest ono przy zamknięciu naczyń wieńcowych (infarkt, *angina pectoris)*. Na podstawie powyższych danych wydałem w przyp. moim następujące orzeczenie końcowe: „...w danym przypadku zaszła śmierć wskutek zatoru powietrznego wywołanego zabiegiem wewnątrz-macicznym w celu przerwania ciąży. Oskarżona zastosowała najprawdopodobniej jeden z najczęściej przez akuszerki używanych (Wachholz) sposobów, t. j. wstrzyknięcie do wnętrza macicy jakiegoś płynu, zabieg zaś taki grozi zawsze możliwością nagłej śmierci wskutek zatoru zwykłego lub powierztnego".

Orzeczenie powyższe przyjęła bez zastrzeżeń Prokuratorja, oskarżając akuszerkę o przestępstwo z § 230 u. k., — przyjął też Trybunał Sądu Okręgowego w Cieszynie, wymierzając karę oskarżonej na rozprawie głównej odbytej dnia 17 grudnia 1934 r.

Czcigodnemu mojemu Nauczycielowi J. W. Panu Prof. Dr. L. Wachholzowi za wielce łaskawe potwierdzenie mego biegu myśli i mego rozumowania i mych wniosków wyciągniętych z faktów, za chętne użyczenie rad i cennych swych doświadczonych informacyj, wreszcie za gotowość przeprowadzenia korekty niniejszej pracy składam na tem miejscu jeszcze raz moje serdeczne podziękowanie.

Piśmiennictwo:

Wachholz: Med. Sądowa 1933. — Beck-Gromadzki-Lorentowicz: Położn. i Ginek. 1933. — Rosner: Ginekologja. 1923. Szymanowicz: Nowiny Lekarskie, rocznik 38. Z. 10 r. 1926. — Olbrycht: P. G. L. Nr. 11 — 12. 1922. — Olbrycht: D. Z. f. ges. ger. Med. 1922. — Halban-Seitz: Biologie u. Pathologie d. Weibes Band. VIII. — I Teil. — Katz: Arch. f. Gyn. 115. T. II. 1921. — Haberda: Lehrb. d. ger. Med. Bd. I. 413. — Mehring: Lehrb. d inner. Med. — Bergmann-Staehelin: Inner. Med. — Aschoff: Patholog. — Anatom. — Pfeiffer: Experim. Patholog. — Gottlieb-Meyer: Experim. Pharm. — Stoeckel: Lehrb. d. Geburts. — E. Sachs: Zbl. f. Gyn. 29. 1932. — K. Abel: Med. Klin. 20. 1931. — G. Haselhorst: Z. Geburst. 100. 16. — F. Nieslony: Zbl. f. Gyn. 30. 1932. — H. Franken: Zbl. f. Gyn. 21. 1932. — G. Haselhorst: Zbl. f. Gyn. 17. 1932. — W. Hannes: Zbl. f. Gyn. 15. 1932. — K. Neller: Z. Geburts. 99. 317. — Hirsch-Lewin: Med. Welt 12. 1931. — Wolf: Mschrft. Geburts. 88. H. 6. — K. Otto: Zbl. f. Gyn. 2. 1932. — F. Engelmann: Zbl. f. Gyn. 2. 1932. — E. Brack: Zbl. f. Gyn. 2. 1932. — E. Sachs: Zschrft. f. Geburts. u. Gyn. Bd. CII. Hft. 3. — Müller-Hess, U. W. Hallermann: Med. Welt Nr. 11. 1932. — Janson: Med. Welt Nr. 6. 1932. — E. Will: M. m. W. Nr. 20. 1932. — Ciechomski: Nowiny Lekarskie 3—6. 1925. — Jouvelet: Etude médic.-legale. These de Bordeaux 1913/14. — Anderodias: Bulletin d. la societ. d'obst. et gyn. 1921. — v. Marenholtz: Med. Welt. Nr. 47. 1931. — J. Frei: Zbl. f. Gyn. 37. 1933. — M. Larson and M. Nordland: Ann. Surg. 99. 112.

115. 1934. — O. P. Mansfield u. A. Dudits: Zbl. f. Gyn. 36. 1934. — H. Offergeld: Zbl. f. Gyn. 18. 1933. — F. Engelmann: Med. Welt. Nr. 3. 1933. — v. Manteufel: Med. Welt Nr. 47. 1931. — F. Engelmann: D. m. W. Nr. 5. 1932.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Medycyna Praktyczna. Z. 12. 1934. Łobacz St.: Postrzał i jego leczenie w praktyce. — Bross K.: Szkice z zakresu duszniсy bolesnej. — Spis rzeczy r. 1934.

Młoda Matka. Nr. 2. 1935. Glińska Z.: Spacery w zimie dzieci do lat 2. — Bielobradek: O t. zw. „nadmiernej ilości pokarmu".

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 2. 1935. Hozer J.: Przed zebraniami nowych rad lekarskich i wyborem nowych zarządów izb. — Rajgrodzki N.: Projekt reorganizacji Kasy Pogrzebowej Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej. — Miłaszewski B.: W sprawie organizacji pomocy lekarskiej dla pracowników miejskich. — Miłaszewski B.: Lekarze a prawo pracy.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 3. 1935. Bułajewski M.: Działanie nasercowe Nuphar luteum (Badanie chemiczne i farmakodynamiczne) (c. d.).

Wiedza Lekarska. Z. 12. 1934. Hellin D.: O nowych przypadkach jednoczesnej, prawie całkowitej odmy piersiowej bez zejścia śmiertelnego i ich znaczeniu. — Datyner H.: IX Zjazd Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego.

Nowiny Lekarskie. Z. 2. 1935. Kulig Z.: Drugostronne nacieki w przebiegu leczenia (jednostronną) odmą piersiową. — Lakner L.: Spostrzeżenia własne z dziedziny zakażenia ogniskowego jamy ustnej. — Michałowicz M.: 1450 przypadków ropniaków opłucnej u dzieci. — Lorych A.: Własności lecznicze kreozotu na podstawie wyników stosowania cresolanu.

Lekarz Wojskowy. Nr. 1. 1935. Czubalski Fr.: Zasady wychowania fizycznego i sportu w świetle fizjologji. — Linke St.: Epidemja odry w garnizonie poznańskim w roku 1932 w świetle współczesnych badań epidemjologicznych. — Wojniczsianożęcki Z.: O pewnej analogji właściwości toksykologicznych chloropikryny i fosgenu i o toksykologji siarczku chloroetylowego. — Nelken J.: Psychopatja na wojnie. — Paluch E.: Witaminy w ogórkach kiszonych. — Krajewski Fr.: Tasiemiec karłowaty (taenia nana). — Bularski J.: Higjena marszu (c. d.).

Przegląd Dermatologiczny. Nr. 4. 1934. Pawlas T. i Reiss H.: Próby leczenia rzeżączki przetworami srebra rozpuszczonemi w glukozie. — Mienicki M.: Przypadek mnogiej zgorzeli skóry u osobnika dorosłego. — Spis autorów T. XXIX.

Lekarz Polski. Nr. 1. 1935. Janiszewski T.: Pierwsze obowiązkowe badanie lekarskie studentów przyjętych na I rok studjów, w 4 wyższych uczelniach akademickich warszawskich, w roku 1933—1934. Zestawienie liczbowe. — Dąbrowski K.: Podstawy psychologiczne samodręczenia (automutylacji).

Polski Przegląd Chirurgiczny. Z. 6. 1934. Jasieński J.: Nerki w przeroście sterczu. — Gilels W.: Przyczynek do wrodzonych wad nerek. — Graber A.: Mięsak limfatyczny jelita cienkiego. — Spis rzeczy tomu XIII.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 4. 1935. Higier H.: Neurologja i neurochirurgja wczoraj a dzisiaj. — Justman S.: Kilka słów o opukiwaniu poprzecznem klatki piersiowej. — Odrzywolski W.: Pauperyzacja lekarzy (dokończenie).

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 4. 1935. Bułajewski M.: Działanie nasercowe Nuphar luteum (c. d.).

Lekarz Kolejowy. Nr. 4. 1934. Obarski Fr.: Rozpoznawcze i prognostyczne znaczenie oglądania języka. — Mazurek J.: IV Kongres Międzynarodowy Ratownictwa i pierwszej pomocy w nagłych wypadkach w Kopenhadze od 11—16 czerwca 1934. — Spis rzeczy za r. 1934.

Przegląd Weterynaryjny. Nr. 1. 1935. Millak K.: XII Międzynarodowy Kongres Weterynaryjny w Nowym Jorku. — Trawiński A.: Sprawozdanie z dziesięcioletniej działalności naukowej Zakładu Nauki o środkach spożywczych zwierzęcego pochodzenia Akademji Medycyny Weterynaryjnej we Lwowie (1924—1934). — Gajewski S.: Zagadnienie nowoczesnego znieczulania w chirurgji weterynaryjnej. — Zakrzewski A.: Rzut oka na zagadnienie niedokrwistości zakaźnej u konia.

Zdrowie Publiczne. Nr. 1. 1935. Skupieński F. X.: Grzyby rozkładające budulec. — Eljasz St.: Przyczyny wywołujące zagrzybienie budynków. — Tuszowski M.: Jakie straty ponosimy spowodu grzyba domowego. — Przewalski Z.: Jak zwalczać plagę grzybów w budynkach. — Szulc G.: Wartość mleka z punktu widzenia higjeny. — Rostafiński J.: Gospodarcze znaczenie mleka. — Ławrynowicz A.: Mleko w Polsce pod względem higjenicznym. — Kacprzak M. i Szczygieł A.: Propaganda mleka w Polsce. — Nehrebecki M.: Przedwiośnie problemu mlecznego w Łodzi. — Wasilewska Mironowicz E.: Badania sanitarno-higjeniczne (bakterjologiczne) śmietany rynkowej. — Szczawińska W.: Mleko dla niemowląt. — Stypułkowski St.: Ze Zjazdu Przeciwalkoholowego. — Odrzywolski W.: I Ogólnopolski Zjazd w sprawie regulacji urodzeń i reformy obyczajów.

OCENY.

Thérapeutique médicale. (Terapeutyka lekarska). Tom VII Vaisseaux et reins. LOEPER. Masson Cie. Paris 1934. Cena 45 fr.

Profesor terapji lekarskiej Uniw. Paryskiego Loeper przedkłada obecnie już tom VII obszernego dzieła[1]) obejmującego terapję schorzeń naczyń krwionośnych i nerek, przy współudziale wybitnych internistów częściowo uczniów i współpracowników. Całość tomu obejmuje cztery części. Pierwszą (naczynia) i czwartą (nerki) opracował sam Loeper, druga część (nad i podciśnienie) jest autorstwa Lemaira, zaś czwartą (dietetyka i fizjoterapja) opracowali Werbray, Zimmera, M. Villaret, Pasteur Vallery-Radot i J. Collet.

Pierwsza część zawiera: 1. Leczenie miażdżycy. 2. Kiłę sercowo-aortową. 3. Leczenie dławicy piersiowej *(angina pectoris)*. 4. Leczenie schorzeń żylnych.

Leczenie miażdżycy tętnic ma zapobiec wypadaniu (precypitacji) wapnia i cholesteryny.

Godne uwagi są ilustracje zmian miażdżycowych (doświadczalnych poprzednich prac Loepera) po zatruciach adrenaliną, grzybami, czerwonym pieprzem, kw. szczawiowym, kwasem mlecznym i t. d. Z leków odwapniających omawia krzemian i jodek sodu. Autor przyznaje, że krzemian sodu dziwnym trafem używany dla uwapnienia zmian gruźliczych płuc, przecież zdaje się sprzyjać giętkości naczyń i „ułatwia wydalanie wytworów wapnia jeszcze nieprecypitowanych". W płynie (2—8 g na 200 wody) niechętnie przyjmowany, lepiej nadaje się do zastrzykiwań dożylnych a 0.1 g w 1 cm³, jodek sodu po 0.50—2 g *pro die* w rozczynie 5, 10 lub 15% jest wprawdzie lekiem rozszerzającym naczynia a nawet i odwapniającym — jednakże nie można twierdzić, że jest lekiem swoistym tętnic. Zaznaczyć warto, że autor nie wypowiada się stanowczo co do jodu[2]) — tem bardziej dawka działająca u świnki morskiej 0.20—0.50 odpowiadałaby u człowieka 25 g. Do grupy tej zalicza autor i kwas fosforowy (5/200) w połączeniu z fosforanem sodu. Jako lek serolityczny (rozpuszczający cholesterynę towarzyszącą zwapnieniom) uważa autor insulinę. Atofan zwiększający wydzielanie żółci zwiększa i wydalanie cholesteryny.

W rozdziale o zarastaniu tętnic *(obliteratio)* omawia autor: cytrynian sodu, acetylcholinę i czosnek. Zaleca kombinację: *Natrii citrici* 10 g, *glycerini* 5, *Aqu.* 200. D. S. 3 łyżki deserowe *pro die*. O czosnku dziś znów modnym twierdzi autor, że obniża ciśnienie, gdyż rozszerza naczynia. Pierwiastkiem działającym jest tu dwusiarczek dwualkylu; z wyskokowego rozczynu (60% alkoholu) podaje 25 kropel *pro die*. Acetylcholina działa na drobne tętniczki — podskórnie po 0.1—0.2 g w 1 cm³; dodatek johimbiny 0.001 (jeden mg/0.1 g acetylcholiny zwiększa działanie). Do stosowania w przerwach *per os* nadaje się alfametylacetylcholina. O sympatektomji Leriche'a[3]) wyraża się autor oględnie. O zabiegu Desplas — stosowanie karbolu na obnażoną tętnicę, przyznaje, że usuwa ból. W zakończeniu wspomina o zastrzykach lipjodolu, albo lepiej silnego rozczynu jodku sodu przed amputacją dla ścisłego oznaczenia granicy niedrożnej tętnicy. Do zastrzyków zaleca czosnek w rozczynie oleistym 0.2 g.

---

[1]) Poprzednie tomy zawierają kolejno: Przewód pokarmowy; żywienie i leczenie farmaceutyczne; wątroba i gruczoły wkrewne; płuca i gruźlica; skóra, kiła, rak; serce i krew; obecnie naczynia i nerki; w przygotowaniu tom VIII. nerwy; tom IX. choroby zakaźne i pasorzytnicze.

[2]) Wstrzemięźliwość autora rozumiem, gdyż wartość jodków w miadżycy oczywista wyjąwszy kiłę jest wątpliwa. Sprawozd.

[3]) W Polsce jeszcze przedtem zwrócił uwagę H. Higier w Warszawie na ten zabieg. Sprawozd.

W rozdziale drugim mowa o kile serca i tętnicy głównej. Na wstępie interesujące uwagi historyczne i patologiczne; następnie bardzo szczegółowe omówienie wartości wskazań szczegółowych: rtęci i arszeniku, stosowanych w silnie działających („*Médicaments d'attaque*") dawkach; uwzględnić zawsze należy, stosując zwłaszcza rtęć i jod dawność zmian, umiejscowienie ich i wiek chorych i oczywiście stan serca i wynik elektrokardjograficznego badania. Nie zapomniał autor o korzystnem działaniu siarki i kąpieli siarczanych. Na zakończenie wzory recept.

Trzeci rozdział poświęcony dławicy piersiowej (*angina pectoris):* leczenie napadu i leczenie zapobiegawcze. (W napadzie łączy 0.01 morfiny z $^1/_4$ mg atropiny, często dodaje ouabainę). Szczegółowa terapja zapobiegawcza z omówieniem całego zastępu leków — pomiędzy niemi zaleca i *Crategus* (5 kropel 2 razy jako *Extr. fl.* lub 10 kropel nastoju) — wraz z wzorami recept, dają przegląd terapji. Mimo to traktuje ją autor nieco pobieżnie [4]). O nadciśnieniu mowa później — narazie omawia działanie azotynów zwłaszcza w połączeniu z sparteiną, dalej mowa o bedźwinianie benzylu, czosnku (ew. oleiste rozczyny) i t. d. Szczegółowo roztrząsa leczenie chirurgiczne, statystykę i różne metody poszczególnych autorów — dla przypadków rozpaczliwych opornych na leczenie farmaceutyczne [5]).

Następny dział czwarty zawiera: 1. fizjopatologję żyły, zapalne stany żył, żylaki. Pomiędzy innemi zwraca autor uwagę i na odczyny anafilaktyczne, bezskuteczność szczepionek, działanie cytrynianu sodu (4—5—6 g *pro die* doustnie), arsenobenzol (po 0.15 — zwłaszcza w stanach zakaźnych); obszernie omawia autor wartość stawiania pijawek, które zmniejszają krzepliwość krwi, jakkolwiek wessanie hirudyny jest wątpliwem, to przecież „można się spodziewać" szczęśliwych wyników. Ciężkie zakażenia (*sepsis venosa)* wymagają trypaflawiny dożylnie: 20—25—30 cg z rozczynu 1 : 100 lub błękitu gencjany 1—2 cm^3 (z rozczynem 0.50—100), cyjanku rtęci dożylnie po 1 cg. *Per os:* jodek potasu 3 g lub arsenobenzol w zastrzykach — obok unieruchomienia obolałej kończyny na 25—30 dni.

Część drugą: O leczeniu nadciśnienia i podciśnienia omawia Lemaire, wskazując, że hiperadrenalinemja jako źródło nadciśnienia zarówno jak nadciśnienie bez hiperadrenalinemji w całym szeregu schorzeń w końcowym wpływie okazują to samo zjawisko: spazm czy skurcz naczyń. Autor przechodzi kolejno działanie acetylcholiny, azotynów, czosnku, niektórych wyciągów trzustki i t. d. Z naciskiem podkreśla ograniczoną wartość doświadczeń na zdrowem zwierzęciu z wynikami leczniczemi w schorzeniach u ludzi. Oto wzory recept:

Pochodne choliny.
Chlorek lub bromek acetylcholiny 0.20—0.50 (podsk.).
Chlorek acetylcholiny 1 ampułka 0.10 cg.
Chlorowodorek johimbiny i ampułka à $^1/_2$—1 cg (podskórnie równocześnie).
Bromek α-metylacetcholiny 5 mg.
Bromek bromocholiny 5 mg (w tabl. 5, 6 *pro die).*
Azotyny.
Azotyn amylowy 4—5 kropel do wdychiwania.
Trójazotyna [6]) a) *sol. alcohol. 1% trinitrin, gutt. XL.*
Aqu. 300 g (3 łyżki stoł.)
b) *sol. alcohol. trinitrin.* 1%, *gutt. XXX*
Aqu. Lauroceras. 10 cm^3 (podsk. po 1 cm^3).
Azotyn sodu: azotyn sodu 1 g
azotyn potasu 1 g
Aqu. 300 g (3—5 łyżek stoł. *pro die).*
Czosnek.
Tinct. alii XX kropel *per os,* przez 3 dni zrzędu.
Esencja czosnku *(sol. oleosa)* ampułki po 0.02 g, 1—2 ampułek domięśniowo.
Wyciągi narządowe podciśnieniowe.
Extr. pancreatis, amp. à 20 jednost. podciśnieniowych, 1—2 amp. podskórnie.

Leczenie podciśnienia tętniczego jest treścią następnego rozdziału. Rozpatrując szczegółowo pochodzenie podciśnienia z ubytku znacznego krwi krążącej, z przyczyn zaburzeń nerwowo wkrewnych, spowodu schorzeń serca w okresie asystolji, omówiwszy dokładnie stosowane leczenie, zestawia następujące przepisy lecznicze:

Podciśnienie wskutek obfitego krwotoku.
Dożylne wlewania soli fizjologicznej (*sérum salé)* 8‰ lub surowicy Teingera w ilości 300—500 cm^3.
Przetaczanie krwi w ilości 300—500 cm^3.
Podciśnienie wskutek zapaści sercowo-naczyniowej lub pochodzenia nerwowo-wkrewnego.
Chlorek adrenaliny XX kropel z rozczynu 1‰ = 1 mg.
$^1/_2$ mg *per os,* $^1/_2$ mg domięśniowo, $^1/_{20}$ mg w rozczynie 50 cm^3 surowicy glukozowej — dożylnie.
Efedryna. 0.02—0.05 w tabl. *per os.*
Czynnik zwężający naczynia z *Spartium scop. (Genista Scop.)* w ilości X—XXV kropel *per os* [7]).

Podciśnienie w asystoljach: Leki nasercowe, skrzepiające.

Rozdział trzeci: leczenie schorzeń nerek opracowany przez Loepera obejmuje 1. upusty krwi, 2. nerka i leki moczopędne, 3. leczenie kamicy nerkowej, 4. leczenie krwiomoczu, 5. antyseptyka moczowa, 6. leczenie farmaceutyczne gruźlicy nerek i 7. opoterapję nerkową.

Po kilku zresztą interesujących historycznych szczegółach, przyczem i przepisy salernitańskiej szkoły są cytowane — omawia autor wskazania ogólnie znane. U chorych z nadciśnieniem po zbyt obfitym upuście krwi powstaje czasem zastój w naczyniach miażdżycowych wytwarzający obliterację w odległem naczyniu i rozmiękczenie mózgu. Zgadza się na upust krwi w dość biernych przekrwieniach płuc, a sprzeciwia się w przypadkach zapalenia płuc — wyjąwszy postacie obrzękowe u dorosłych i krwotoczne starców: autor przytacza Talloud'a — niewątpliwie znakomitego klinicystę, który po upustach miał śmiertelność 21%, bez upustów 3.4%, a przy leczeniu skrzepów około 3.10% [8]).

W braku miesiączki zaleca okresowe upusty krwi 60—100 g, zwłaszcza z równoczesnem stosowaniem przetworów jajnikowych. Wpływ na obniżenie ciśnienia, zwłaszcza znacznego stopnia jest wątpliwy — może wyjątkowo wstrząs, emocja odgrywają tu rolę; przeciwnie upust krwi tętniczej działa wybitnie — jakkolwiek bez powodu mało kiedy się go wykonuje. „Wskazanym jest upust krwi — bądźcobądź w nadciśnieniu trwałem a przedewszystkiem w napadowem — czasami do 1 litra; zaś drogą tętniczą w ilości o wiele mniejszej". Godny uwagi jest ustęp o miejscowym upuście krwi przy stawianiu baniek ciętych, wzgl. stawianiu pijawek. Ranki po pijawkach rzadko się zakażają. Pozostawia się pijawki przez 10 minut. Odpadają same. Przedłużony odpływ krwi pochodzi z hirudyny (z gruczołów przełyku pijawki), wytwór wydzieliny utrudniającej krzepnięcie.

Ogólne upusty krwi ujmuje autor w działania na krwinki, albuminy i lepkość w wydobyciu wody z tkanek. Rozrzedzanie krwi zmniejsza lepkość — działa antytoksycznie — i wytwarza hipotensję; miejscowe upusty zmniejszają zastój narządów bezpośrednio, poprawiają w nich krążenie i działają hipotensyjnie; wykonany upust bisturem lub bańkami działa mechanicznie, pijawkami działa prawdopodobnie przeciw krzepnięciu.

Częste wykonywanie upustów jest szkodliwe.

W drugim rozdziale znajdujemy rzecz o nerce i lekach moczopędnych Loepera. Omówiwszy znaczenie kłębków, wytwarzanie moczu jako wynik spraw przesączynowych, wydzielniczych i zagęszczających, sprawę progu wydzielniczego dla chlorków, glukozy i kw. moczowego, przechodzi autor do rozpatrzenia kwestji diurezy zależnej zasadniczo od czynnika zanerkowego (krwi) „biernego" i czynnika nerkowego istotnie czynnego, stąd i podział środków moczopędnych o działaniu na krew i o działaniu na nerki. Zastanawiając się nad działaniem wody na krew rozczynów izotonicznych, hipertonicznych, nad działaniem leków nasercowych, przechodzi autor do leków moczopędnych nerkowych. Teobrominę uważa autor jako lek nerkowo-naczyniowy i komórkowy. Cebulę (*Allium cepa)* jako wcale skuteczną w puchlinie brzusznej i obrzękach. (Cebuli świeżej 300 g, miodu 100 g, wina 600 g — *pro die* 50 g tego wina zawiera 15 g cebuli). W postaci nastoju *(teinture d'oignon)* również stosowana [9]).

W uwagach o przetworach rtęciowych, o ich zaletach, o nowasurolu, salyrganie i neptalu (stosowanym w przypadkach podostrych, „powierzchownych" zmian nerek) zaznacza autor, że ckliwica *(scilla)* lek sercowo-naczyniowy wydziela mocznik. Teobromina wybiórczo działa na sód zaś rtęć wydziela wapń —

[4]) Porówn. Dr. Pisek: Angina piersiowa. Praktyka Lek. P. G. L. 1933. Arkusz 4. Również i poprzednio w Almanachu Lek. 1932. Str. 18—49.

[5]) Przed kilku laty zdałem sprawę z słynnego dzieła Danielopola: *Angine de poitrine* w P. G. L.

[6]) Nitrogliceryna.

[7]) U nas nieznany. Sprawozd.

[8]) Sprawy upustów krwi w zapaleniach płuc omawiałem przed laty w Pamiętniku Jubileuszowym ku czci prof. Edwarda Korczyńskiego, Kraków 1900. O wiekopomnych zasługach Dietla — nie wspomina Loeper. Sprawozd.

[9]) W ostatnich latach na nowo wprowadzona jako „*Cure d'oignon*" w Francji. Sprawozd.

jakkolwiek działanie to jest przeważające, gdyż teobromina również wydziela mocznik a ckliwica chlorek sodu.

Połączenia leków moczopędnych z przetworami wzmacniającemi ich działanie (*„autotherapie rénale"*) są we Francji bardzo rozpowszechnione: wino Charité zawiera ckliwicę, potas, jałowiec, wino Trousseau: naparstnicę, potas i ckliwicę, pigułki Lamereaux: naparstnicę, ckliwicę i *scamonium*. Dodatek wapnia do naparstnicy wzmacnia akcję serca i diurezę. Ponadto obszerne zestawienie naparów i ziół najrozmaitszych w części znanych i używanych u nas uzupełnia ten rozdział.

O wcale dobrze działającym (u nas na oddziale — obszernie wypróbowanym) nowurycie z równocześnie przed i po zastrzyku podawanym chlorku amonu — autor nie wspomina.

O kamicy nerkowej: w rozdziale trzecim autorstwa również Loepera — znajdujemy szkic klinicznej symptomatologji z ogólnemi wskazaniami leczniczemi, działaniem narkotyków i leków kojących (morfina z atropiną, antypiryną w postaci lewatyw lub czopków ew. i gardenalu po 5—10 cg dodanego do poprzednich leków). W kolce przestrzega przed podawaniem leków czyszczących, mogących wywołać nowy napad.

Omówiwszy jeszcze bezmocz, wartość radiografji, przechodzi autor do kamicy moczanowej, podaje tablice zawartości kw. moczowego, żywności, omawia dietę bezpurynową i jarską i wychwala Vichy, piperazynę, urazynę 0.25—1 g *pro die*. W niektórych przypadkach kamicy nerkowej boran sodowy (1—3 g na dobę) jako lek znakomity. Litynę zaleca w musującej postaci. *Lithii carbonici* 10 g, *Sachc. pulv.* 20 g, *acid. citr.* 30 g, *Kalii bicarbonici* 40 g, z tej mieszaniny 5 g zawiera 50 cg litra (2—3 łyż. kaw. tej mieszaniny *pro die*).

W kamicy szczawianowej — przedstawiwszy genezę szczawianów, listę produktów żywnościowych zawierających kwas szczawiowy, udział samego organizmu (i wątroby) warunki wypadania kw. szczawiowego, podkreśla autor, że zakwaszenie moczu jest podstawą leczenia zapobiegawczego: dieta małocukrowa i dieta kwaśna. Ani piperazyna ani lityna, jako alkalizujące nie są wskazane — natomiast urofromina (2—4 g), fosforany sodu 2—4 g, siarczanu magnezu (1—3 g), kwas fosforowy lub solny X—XX kropel. Nadmiar wapnia w moczu, a ubóstwo w Mg uważa autor za ważną przyczynę wypadania szczawianów.

W rozdziale czwartym znajdujemy terapję krwiomoczu. Leczenie jest skierowane przeciw zaburzeniom krążenia — jeżeli działa przyczyna mechaniczna, w przypadkach zaś zapalenia nerek, jeżeli krwiomocz jest pochodzenia zapalnego; dokładnie opisane leczenie objawów kamicy, gruźlicy nerek, przerostu stercza, o ile wchodzą w zakres medycyny wewn. Zestawiając przeciwkrwotoczne zabiegi i leki działające na naczynia, wspomina autor morfinę, morfinę z atropiną, adrenalinę i nieznany u nas striktoform (pochodzącą z *Spartium scop.*), podawaną 2—3 razy dziennie po 10—15—20 kropel; z przetworów sporyszu szczególnie zaleca kombinację: *Ergotinini* 1 cg, kwasu mlekowego 2 cg, wody 10 g, 1 cm³ zawiera 1 mg ergotyniny i 2 mg kw. mlekowego. Chwali również styptycynę w krwawieniach żylnych i u prostatyków. Z leków wzmagających krzepliwość, cytrynian sodu, podskórnie lub dożylnie (przeciwnie jak *in vitro*) w dawce 10—30 cg z rozczynu 5% również i żelatynę (*seri artefic.* 100 g, *Gelatinae* 5 g) podskórnie 5—20 cm³. Przetoczenie krwi ma uzasadnienie w bardzo ciężkich krwotokach. Poza ogólną terapją krwiomoczu dodaje autor jeszcze wskazówki leczenia przyczynowego. W nerkowych sprawach zaleca garbnik, w krwiomoczu pochodzenia sercowego jest wskazana naparstnica, w przypadkach z nadciśnienia nastój z *Viscum album* (XX—XXX kropel).

Z leków zakazanych nadmienia morfinę i uroforminę w krwiomoczu pęcherzowym, terpentynę, *balsamica* i kantarydy; antypiryna nie działa na krwawienia z nerek; u chorych z nadciśnieniem unikać teobrominy i ergotaminy, jednak obniżającej ciśnienie, a lepiej stosować sporysz całkowity. To samo stosuje się do adrenaliny w krwotokach pochodzenia z nadciśnienia.

Piąty rozdział zawiera antyseptykę moczową, poprzedzoną ogólnym poglądem na *pyelouretritis* i *pyelonephritis*, ropnie i zapalenia kołonerkowe, patogenezę, drogę zstępującą, oraz badanie moczu. Następnie omawiane są szczegółowo leki chemiczne (*balsamica*), związki aromatyczne, między innemi pyoktanina, błękit metylowy, akryflawina dożylnie, merkuchrom 30 cg dożylnie; dalej heksametyltetramina (czysta uroformina 0.50—3 g) dożylnie 0.25 w 1 cm³. Helmitol, jodaseptyna i septicemina. Z zakwaszających: fosforan sodu 8 g, kwas fosforowy 4 g, wody 200 g (łyżkami stołowemi), wreszcie szczepionki organiczne. Doustnie są nieczynne, podskórnie mają pewną wartość, jakkolwiek odczyn bywa silny; surowice w rękach niektórych autorów w dawkach 20—40 cm³ *pro die* dawały wyniki widoczne. To samo dotyczy bakterjofagów. Leczenie swoiste będzie różnem, stosownie do mikrobu. Pamiętać o ognisku pierwotnem: czyraki skóry, dezynfekcja jelita, leki czyszczące.

W szóstym rozdziale znajdujemy: leczenie gruźlicy nerkowej. Po uwagach anatomicznych, rozpoznawczych, klinicznych, leukocytozurji, bazylurji, radjoskopji — przechodzi autor do kwestyi samodzielnego wyleczenia anatomo-klinicznego zmian gruźliczych nerki, jednak zaznaczając, że gruźlica nerki jest przedewszystkiem schorzeniem chirurgicznem, w początkach zazwyczaj jednostronnem. Francuscy autorowie stwierdzili w moczu gruźliczych obecność prątków Kocha — mimo że nerki były zdrowe; Loeper sądzi jednak: gdy obecność prątków stwierdzono kilka razy, wtedy chirurg ma głos, szczególnie gdy i mocz jest zmieniony; gdy zaś mocz jest jasny, niezmieniony, a składniki morfotyczne skąpe, wtedy można próbować leczenia wewnętrznego. Oczywista że cystoskopowy wynik ma decydującą wartość. Autor cytuje statystyki nieoperowanych przypadków niewątpliwych, a które dają 10% wyleczenia istotnego, poprawy na lat kilka w 20%; zawsze jednak pozostaje groźba nawrotu zmuszająca do zabiegu. Leczenie bakteryjne, szczepionkowe i chemoterapeutyczne — omawia autor obszernie. Wyniki tu są wątpliwe. Leczenie złotem również autora nie zadawalnia i wymaga ostrożności. Porównując przypadki operowane z przypadkami leczonemi tuberkuliną i t. d. mamy 40% operowanych (do 23 lat!) na 8—10% nieoperowanych. Autor wkońcu skrupulatnie i trafnie rozważa, kiedy operować a kiedy leczyć środkami wymienionemi.

Opoterapię nerkową przedstawia autor w rozdziale siódmym.

Wnioski:

1. Nerki posiadają czynność wkrewną.
2. Wyciąg nerki działa wybiórczo na nerkę i w schorzeniach nerek — opoterapja nerkowa jest korzystna. Wytwory nerkowe są moczopędne i w niektórych zapaleniach nerek mogą działać.
3. Wyciągi odbiałczone starannie nie są toksyczne i można je stosować w zastrzykach.
4. Nerka działa również na odżywienie ogólne i na niedokrewność w schorzeniach nerek i schorzeniach ogólnych: działanie jednak słabsze od wyciągów wątroby.
5. Nie można powiedzieć, od czego zależy działanie wydzielnicze wyciągu nerkowego; substancja ta nie jest proteiną ani pochodną ksantyny.

Część czwarta: Dietetyka i fizjoterapja.

W rozdziale pierwszym przedstawia M. Debray: obok zwiększonej ilości wapnia znajdujemy w ścianach tętnic schorzałych ilości cholesterolu 1.80—2 g ‰. Jako wynik obszernych rozważań podaje autor podstawowe zasady lecznicze:

Unikać intoksykacji;
Ułatwiać dezintoksykację;
Przeszkadzać precypitacji (wypadaniu) wapnia i cholesterolu;
Wstrzymać posunięcie nadciśnienia;
Ułatwiać czynności nerek;
Oszczędzać serce, nim wystąpią objawy niedomogi.

Następuje świetnie skreślona szczegółowa dieta miażdżycowych. Ostrzega przed wyłączną dietą owocowo-jarską, która alkalizuje soki i ułatwia wypadanie wapnia: ostrzega przed możliwością inanicji, należy zawsze badać krew (mocznik, kwas moczowy, cholesteryna, cukier, wapń); zezwala na małe ilości azotu, wzbrania jaj; zaleca przeciw zaparciu raz w tygodniu 10 g siarczanu sodu, nad ranem (obniża cholesterol krwi i ułatwia wydalanie wapnia). Mleka skąpo.

Leczenie terenowe Oertla działa niedobrze.

Kąpiele CO_2 stosowane oględnie działają kojąco i moczopędnie.

Leczenie zdrojowe (Contrexeville) obniżyć ma stopień cholesterolu i hiperazotemję.

W końcowych wnioskach znajdujemy doskonale zestawione przepisy lecznicze — obok głębokich myśli doświadczonego lekarza.

W drugim rozdziale znajdujemy: Elektroradjologię w schorzeniach sercowo-naczyniowych (Prof. Zimmera).

W przypadkach zapaleń żył i zapaleń kołożylnych (powierzchownych) notują korzystne wyniki, stosując prąd stały (w postaci jonizacji salicylowej). Po uwagach o diatermji ogólnej i miejscowej, radjoterapji nadnercza, działaniu radu (zdrojowisko Royal, działanie hipotensyjne), omawia autor działanie emanacji radowej i podstawy teoretyczne tej terapji w nadciśnieniu, w dławicy piersiowej, (przeciwwskazania, podeszły wiek, niedomoga serca) w *arteritis obliterans* różnych postaciach. Zabiegi cieplne (i kąpiele słoneczne), zespół Raynauda omawia autor szczegółowo. Obszerne piśmiennictwo angielskie, francuskie i niemieckie uzupełnia ten rozdział.

W trzecim rozdziale przedstawia Villaret obraz terapji histomuneralnej obwodowych zaburzeń naczyniowych. Wyczerpujące dane dotyczące nadciśnienia samoistnego, dla którego zaleca: Royal lub Saline-Mautiers, dla nadciśnienia wtórnego leczenie zdrojowo-kąpielowe modyfikujące przemianę materji: Vichy, Brides, lub: Evian, Vittel, Contrexeville. O niefrancuskich źródłach nie mówi. Następnie znajdujemy obszerny obraz najnowszych badań krążenia obwodowego w naczyniach drobnych: w tętniczkach, włośniczkach. Nerwice naczyniowe, sinice żylne obwodowe, choroby żylakowe i t. d. stanowią wskazania dla poszczególnych zdrojowisk francuskich.

Czwarty rozdział (Pasteur Vallery-Radot) zawiera wytyczne diety w zapaleniach nerek. Stwierdzając przewrót w dietetyce schorzeń nerki dzięki Widalowi omawia autor następstwa retencji chlorków, azotu i objawów nadciśnienia, zastanawia się nad terapją obrzęków i podkreśla, że pod wpływem diety bezchlorowcowej przepuszczalność nerki dla chloru raptownie się poprawia. Jako wzór diety na dobę podaje: chleba bezsolnego 200 g, mięsa 200 g, ziemniaków lub ryżu 250 g, masła 50 g, cukru 40 g, wody $1^1/_2$ litra; wina 0.30 litra, kawy 0.30 litra. Ponadto jarzyn zielonych i owoców dowoli. Dawni klinicyści stwierdzali zmniejszenie się obrzęków przy stosowaniu diety mlecznej u chorych nerkowych, bezwiednie już zalecali bezsolną dietę, gdyż mleko zawiera 1.50—2 g chlorku sodu w litrze.

W przypadkach retencji azotu podawszy tablicę zawartości białka w szeregu produktów żywnościowych — podaje wzór diety hipazotowej. Mięsa 50 g, ziemniaków 200 g, ryżu 100 g, masła 50 g, ponadto uzupełnia jarzynami zielonemi, oliwą, owocami i cukrem. Dieta ta zawiera do 25 g białka, 1030 kaloryj.

U chorych z nadciśnieniem zaleca ograniczenie mięsa, a 2—3 razy w tygodniu zupełne wstrzymanie od mięsa. Ostrzega przed zbyt rygorystycznem i schematycznem postępowaniem.

Leczenie diurezy jest treścią piątego rozdziału.

Autor Cottet definjuje leczenie hydromineralne dla pobudzania wydzielania moczu przez wprowadzenie metodyczne wód kruszcowych, zastosowanych w różnych celach terapeutycznych. Omówiwszy zjawiska w moczu po wypiciu wody, warunki skuteczności lecznictwa, czynniki wydzielnicze, czynniki pozanerkowe wydzielania z moczem wody — przedstawia autor próbę diurezy „prowokowanej" ogłoszonej przed 20 laty wspólnie z Vaquezem. Choremu podaje w czasie od $6^1/_2$—7 rano 600 cm³ wody Evian, badając wpływ na wydzielanie moczu w różnych okresach doby. Każdą porcję bada co do ilości, gęstości i zawartości chlorków kilka razy dziennie; chory jada 3 razy dziennie. (Próba Vollharda jest podobną do próby „diurezy sprowokowanej"). Spis schorzeń nadających się do terapji moczopędnej jest bardzo długi. Obszerne uwagi końcowe dotyczą niedomogi moczowej i nerkowej, kamicy, nadciśnienia i schorzeń sercowo-nerkowych.

W całości omawiany tom VII jest wzorem szczegółowej terapji w danym zakresie, terapji stosowanej we Francji, różnej częściowo od niemieckiej, zbliżonej do naszej. Styl wszystkich działów świetny, potoczystość, wzmianki historyczne, spisy recept — czynią z książki przyjemną lekturę. Nie można z tego robić zarzutu, że autorzy uwzględniają wyłącznie balneologię krajową. I my dążymy do tego.

Pisek (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Doświadczenia nad zachowaniem się kofeiny w organizmie. A. KRUPSKI, A. KUNZ i F. ALMASY. Schweiz. med. Woch. Nr. 9. 1934.

Znaczenie kawy jako napoju powszechnie używanego było powodem do przeprowadzenia doświadczeń nad zachowaniem się w organizmie kofeiny uważanej za ciało czynne nasienia kawy. Doświadczenia przeprowadzono u koni, które dokładnie obserwowano oraz oznaczano kofeinę w moczu i we krwi. W celu oznaczenia małych ilości kofeiny w płynach organizmu jeden z autorów (Kunz) opracował metodę, która później zostanie ogłoszona.

Doświadczenia wykazały, że stosunek kofeiny we krwi i w moczu przebiega zawsze równomiernie, chociaż stężenie w moczu jest kilkakrotnie wyższe od stężenia we krwi. Dlatego trzeba przyjąć, że nerka odgrywa czynną rolę w wydalaniu kofeiny. Przez nerki wydziela się od 7—16% kofeiny podanej czyto w czystej substancji czyto w postaci kawy. Przy większych dawkach wydzielanie trwa do 7 dni, przy mniejszych odpowiadających jednej filiżance średnio mocnej kawy u ludzi, wydzielanie trwało do 4 dni. Okazuje się więc, że często wyrażane przypuszczenie, że kofeina w ciągu kilku godzin rozkłada się w organizmie lub wydziela się, nie znajduje doświadczalnego potwierdzenia, przynajmniej napewno nie dzieje się tak u konia. Podobnie zachowuje się kofeina u świnek morskich. Odpowiednie doświadczenia przeprowadza się również u ludzi. Z klinicznych objawów obserwowano u koni stany podniecenia utrzymujące się przez 2 dni, po większych dawkach zdarzały się często biegunki. Młode osobniki okazały się wrażliwsze na kofeinę niż starsze. Dalsze badania wykażą, czy i w jakich ilościach kofeina przechodzi do jelit i w jaki sposób odbywa się rozkład w organizmie reszty niewydalonej kofeiny.

Skowroński (Lwów).

Zmiany w stosunku estrów cholesterolu do wolnego cholesterolu. G. LAROCHE, A. GRIGAUT i CESTES. Pres. Med. Nr. 73. 1934.

Autorowie oznaczali cholesterol we krwi w kilkudziesięciu przypadkach. Oznaczali kolorymetrycznie cały cholesterol, a osobno estry tą samą metodą po uprzedniem strąceniu wolnego cholesterolu przez digitoninę. Normalnie w surowicy jest cholesterolu 1,6 g/litr, z czego 60% jest estrów. W żółtaczkach stwierdza się spadek tego odsetka do 30%, a w cięższych stanach może być zupełny brak estrów cholesterolu. W innych schorzeniach np. we wrzodzie żołądka, w cukrzycy, w chorobie Basedowa, w chorobach zakaźnych stosunek ten był prawidłowy, ponieważ wahał się od 50—70%, czasem stwierdzali nieznaczny spadek estrów, ale tłumaczyć to można zaburzeniem w przemianie lipoidów, zazwyczaj bowiem wtedy była hipercholesterolemja. W 2 przyp. nerczycy lipoidowej i w 1 przyp. choroby Addisona stosunek okazał się prawidłowy. W marskości wątroby przeważnie nie zmieniał się stosunek estrów do wolnego cholesterolu, tylko przy powikłaniach żółtaczkowych zachowywał się jak w żółtaczce. U rodziny cierpiącej na wrodzone *xanthoma* w przypadku uogólnionych zmian na skórze było mało estrów, poprawił się ten stosunek po naświetlaniu wątroby, ilość ogólna cholesterolu dochodziła w przyp. *xanthoma* do 0,8%. Autorowie przypuszczają, że zmniejszenie się estrów jest dowodem niewydolności wątroby, przyjmują, że tam odbywa się estryfikacja cholesterolu i chcą tę próbę (badanie stosunku estrów do wolnego cholesterolu) uważać za próbę czynnościową wątroby.

Skowroński (Lwów).

Dawcy krwi i wpływ upustu krwi na dawców. I. IRGER i R. DOBRUSKINA. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 18. 1934.

Białoruski Instytut przetaczania krwi ma do dyspozycji 272 dawców, przyczem większość (101) znajduje się w wieku 18—20 lat. Wiek ten aa. uważają za najbardziej odpowiedni, gdyż dawcy doskonale odnawiają utraconą krew i żadnych powikłań nie zaobserwowano. W kilku przypadkach wykonano z dobrym wynikiem przetaczanie krwi konserwowanej, pobranej od chorych z mocznicą. Są dawcy, u których pobierano krew do 36 razy bez żadnego uszczerbku dla zdrowia. Ogółem wykonano 423 przetaczań, pobrano 180.5 l krwi.

Zaobserwowano, że pobranie krwi naczczo wywołuje znaczniejszy spadek ciśnienia u dawcy, dlatego wskazane jest dobrze zjeść przed pobraniem krwi, a po przetaczaniu wypić słodką herbatę. Po znaczniejszych upustach następuje spadek hemoglobiny o 5—15%, ciałek czerwonych do 1 miljn. Krew odnawia się w ciągu 2—4 tygodni. Na opadanie ciałek czerwonych pobranie krwi pozostaje bez wpływu.

Paradoksalną jest obserwacja, że mężczyźni szybciej odnawiają krew po upustach aniżeli kobiety. Spostrzeżenie to potwierdzają obserwacje kliniki Mayo.

M. Segal (Lwów).

Hipertyreozy i zaburzenia w krążeniu. A. BERLAND. Klin. Med. Nr. 6. 1934.

Uwzględniając ważność i wartość badania zmian zachodzących w poszczególnych narządach układu krążenia pod wpływem hipertyreozy — autor starał się zbadać całokształt tych zmian w ich wzajemnej zależności, twierdząc, że obecnie nie możemy mówić o sercu tyreotoksycznem lecz o tyreotoksycznym układzie hemo-dynamicznym, ponieważ proces krążenia znajduje się pod wpływem różnych czynników jak to: ciśnienia krwi, układu wegetatywnego, czynnych elektrolitów, uwzględniając pozatem znaczenie naczyń włosowatych, w których następuje wymiana płynów i elektrolitów. — A. w swoich doświadczeniach uwzględniał wszystkie te czynniki.

Badania przeprowadzono u 20 pacjentów z hipertyreozą, a dla porównania u 15 osób zupełnie zdrowych po wstrzyknięciu 1 cm³ tyreoidyny. A. dochodzi do wniosku, że zmiany zachodzące w układzie krążenia zależne są wyłącznie od tyreoidyny, a miejscem zadziałania jest układ nerwowy ośrodkowy i układ wegetatywny, gdyż inaczej nie można sobie wyobrazić szybkości, z jaką występuje skutek działania tyreoidyny.

W następstwie tych zaburzeń w krążeniu może przyjść do zmian mięśnia sercowego z następową dekompensacją.

M. Segal (Lwów).

O równowadze kwasowo-zasadowej u chorych rakowych. K. GEORGIEWSKIJ. Centr. Med. Żurn. T. XIV. Nr. 2. 1934.

U chorych rakowych stwierdza się odchylenie w stronę alkalozy; przeciętnie pH wynosi 7,41 (prawidłowe = 7.36). Według innych autorów alkaloza stwarza korzystne warunki dla rozwoju raka, podczas gdy zakwaszenie ustroju hamuje rozwój raka. Ta okoliczność ma znaczenie dla rozpoznania różniczkowego, zapobiegania i leczenia raka. U chorych rakowych należy zwalczać alkalozę i dążyć do obniżenia pH we krwi, szczególnie po operacyjnem usunięciu guza jako środka pomocniczego przy rentgenoterapji. Największe znaczenie ma przytem stosowanie odpowiedniej diety: pokarmy białkowe i tłuszczowe przyczyniają się do przesunięcia równowagi kwasowo-zasadowej w stronę kwasoty. Usiłowano wywołać zakwaszenie zapomocą wdechania powietrza z domieszką kwasu węglowego względnie mieszaniny tlenu z kwasem węglowym, jednak metoda ta nie znalazła dotychczas praktycznego zastosowania. *M. Segal* (Lwów).

Sporządzanie preparatów histologicznych ze szpiku kostnego materjałem otrzymanym przez nakłucie szpiku kostnego metodą Arinkina. R. AMPRINO i F. PENATI. Min. Med. Nr. 40. 1934.

Autorzy po nakłuciu mostka metodą Arinkina, rozcierają materjał wydobyty (2—3 cm³) na szkiełku, celem badania morfologicznego — tudzież robią preparaty histologiczne, barwione bądźto hematoksyliną - eozyną, bądźto barwikiem May - Grünwald - Giemsa'y. W ten sposób prostą metodą można otrzymać ładne preparaty ze szpiku kostnego. *Mester* (Kraków).

Poziom cukru we krwi a czynność żołądka. S. OKADA, S. AOYAMA i A. SUGITA. (Japonja). Ztschr. f. klin. Med. Bd. 127, str. 89 — 95.

Na podstawie rozległych badań nad mechanizmem działania przewodu pokarmowego podaje autor nową teorję, która przedstawia się następująco:

1) Mechanizm wydzielania gruczołów przewodu pokarmowego:

wydziel. śliny. nerwowy < nerwowy — odruch niewarunkowy; psychonerw. — odruch warunkowy

wydziel. żołądka, „ trzustki, „ żółci — nerwowy < psychonerw.; nerwowy — humonerwowy — humoralny

2) Mechanizm ruchu przewodu pokarmowego:

nerwowy < psychonerw.; nerwowy
humonerwowy
humoralny

3) Mechanizm czuciowy (głód i uczucie sytości):

nerwowy < psychonerw.; nerwowy
humonerwowy.

Humonerwowy mechanizm wykrył autor. Służy on do regulowania czynności organizmu, np. jeżeli w następstwie spożycia dużej ilości węglowodanów wystąpi hiperglikemja, zmniejsza się wydzielanie i czynność motoryczna przewodu pokarmowego, osobnik czuje się sytym. W okresie hipoglikemji zaczyna się znowu wydzielanie żołądka i uczucie głodu. Praca dyskusyjna z Kalk'iem i Mayer'em, którzy zaprzeczają istnieniu humonerwowej regulacji wydzielania żołądka. *H. Długosz* (Lwów).

Mikrobiologja i serologja.

Odczulenie czy czasowa ochrona u królików uczulonych? PASTEUR VALLERY - RADOT, G. MAURIC i A. HUGO. Pres. Méd. Nr. 54. 1934.

Autorowie przeprowadzali doświadczenia nad anafilaksją i odczuleniem u królików, wstrzykując im w różnym czasie, różnemi drogami, różne ilości surowicy końskiej. W celu uczulenia okazała się najlepsza droga podskórna, a celem wywołania wstrząsu anafilaktycznego droga dożylna. Stan anafilaktyczny występuje najprędzej 7 dnia i zastrzyki wykonywane przed wystąpieniem stanu anafilaksji nie przeszkadzają wywołaniu wstrząsu anafilaktycznego w odpowiednim czasie. U królików, które przeszły wstrząs anafilaktyczny, można wywołać powtórnie wstrząs nie prędzej jak w 48 godzin po pierwszym wstrząsie. Zwierzęta więc nie są odczulone, tylko są czasowo chronione w ciągu 48 godzin. W dalszych doświadczeniach wstrzykiwali celem wywołania pierwszego wstrząsu zamiast 2 cm³ — dawki mniejsze i przekonali się, że po bardzo małych dawkach, niewywołujących objawów wstrząsu występuje czasowa ochrona przed wstrząsem powtórnym, i to zależnie od dawki surowicy trwa ona od kilkudziesięciu minut do 48 godzin. Następnie przekonali się, że nie można trwale odczulić królików, które uczulono na surowicę i u których po 21 dniach (jak w poprzednich doświadczeniach) wstrzykiwano codziennie podskórnie surowicę przez 1 do 38 dni. W 48 godzin po zaprzestaniu zastrzyków można było u takich zwierząt wywołać wstrząs anafilaktyczny przez dożylny zastrzyk, co dowodzi, że była to tylko czasowa ochrona a nie trwałe odczulenie.

Skowroński (Lwów).

Odczyn wiązania dopełniacza w rzeżączce. Z. MILIŃSKA-SZWOJNICKA i B. RASZKES. Przegl. Dermat. Nr. 1. 1934.

Gonoreakcja jest odczynem swoistym w rzeżączce. Dodatni odczyn występuje nieraz już bardzo wcześnie a osiąga swoje maksymum zazwyczaj dopiero po 3 tygodniach choroby. Odczyn dodatni przechodzi w ujemny zazwyczaj po kilku miesiącach, mimo że sprawa chorobowa już dawno mogła ustąpić, taksamo zresztą przejście odczynu dodatniego w ujemny nie stanowi żadnego dowodu wyleczenia. Leczenie szczepionkami swoistemi wpływa na powstawanie i utrzymywanie się odczynów dodatnich.

H. Reiss (Kraków).

O wartości odczynu biologicznego Aschheima - Zondeka. A. LEJWA i A. FRYSZBERG. Med. Dośw. Społ. 18. 362—373. 1934.

Autorzy stosują do wykazania prolanu w badanym moczu modyfikację Friedmanna i Brouhy, nieco przez siebie zmienioną. Jako zwierzęta doświadczalne służą samice królicze wagi 1400—1500 g. Zastrzykiwali po 10 cm³ rannego moczu 2 zwierzętom, z których jedno badano nazajutrz, drugie po 48 godz. Razem wykonali 402 badania, z których 3 wyniki były niezgodne z ustalonym następnie stanem klinicznym. Błąd przy metodyce autorów wynosi zatem 0,74%, gdy przy stosowaniu oryginalnej metody Aschheima-Zondeka 2 do 3%. Na podstawie kilku swoich wypadków stwierdzają, że ciąża da się wykazać na 16—17 dzień *post coitum*. W razie ujemnego wyniku w tak wczesnym okresie należy badanie powtórzyć. Przy ciąży pozamacicznej mają znaczenie diagnostyczne tylko wyniki dodatnie. Ujemne nie wykluczają ciąży pozamacicznej. Ciąża obumarła może dać wyniki zarówno dodatnie jak i ujemne, np. w 6 wypadkach autorów 3 dały odczyn dodatni, a 3 ujemny. Trzeba się zatem liczyć z możliwościami komplikacyj diagnostycznych w razie równoczesnej obecności ciąży obumarłej i np. włókniaka.

J. Heller (Lwów).

Higjena, medycyna społeczna.

Organizacja dawców krwi przy Kijowskiej Filji Instytutu Hematologji. J. N. KORCHOW. Centr. Med. Żurn. T. XIV. Nr. 1. 1934.

Jako dawcy krwi przyjmowani są tylko członkowie organizacyj partyjnych, przeważnie studenci. Raz w miesiącu dawcy podlegają badaniu przez specjalną komisję lekarską, składającą się z chirurga, internisty, neuropatologa, syfilidologa i okulisty. U każdego dawcy zostaje wykonana kliniczna analiza krwi, moczu, odczyn W. R., badanie rentgenowskie i t. d. Krew do przetaczania zostaje pobrana najwyżej raz w miesiącu w ilości 500—600 cm³. Przeciwwskazania do zaliczenia w poczet dawców krwi: kiła, gruźlica płuc i innych narządów, choroby zakaźne (reumatyzm i inne), choroby wątroby, śledziony, nerek, narządów płciowych i padaczka. Dawca otrzymuje za każde przetaczanie krwi 130 rubli. *M. Segal* (Lwów).

Wole endemiczne w Polsce. W. CHODŹKO i ST. TUBIASZ. Medyc. Dośw. Społ. 18. 410—433. 1934.

Na wstępie autorowie dają krótki przegląd występowania wola endemicznego w Europie. Następnie omawiają przypuszczalną etjologję tego schorzenia i stosowaną masowo terapję jodową. Przechodząc do sprawy wola w Polsce, podają dotychczasowe dane z piśmiennictwa lekarskiego i analizują szczegółowo dwa szeregi danych: Wyniki badania rekrutów roczników 1909 i 1910 (pobór z r. 1930 i 1931) oraz badania dzieci szkolnych przepro-

wadzone w r. 1932 i 1933 (kontynuowane w dalszym ciągu) z inicjatywy P. Szk. Higjeny.

Z badań tych wynika, że wspomniane roczniki wykazują 2.97 i 2.98% wola. Najsilniej dotknięte są podgórskie powiaty województwa krakowskiego i powiat województwa lwowskiego — Lesko. Województwo krakowskie wykazuje około 16% wola wśród poborowych, przyczem poszczególne powiaty dochodzą do 30%. Obszar ten rozciąga się i na Śląsk, osiągając w tem województwie ponad 6% rekrutów, dotkniętych wolem. Dalsze skupienia występowania wola mamy na Wołyniu i Pomorzu.

Podobne rozmieszczenie wykazuje rozmieszczenie wola endemicznego wśród badanych dzieci szkolnych. Odsetek jest tu znacznie wyższy, niż u poborowych, dziewczęta wykazują częściej to schorzenie, niż chłopcy.

Ogólnie oceniają autorzy ilość chorych na wole w Polsce na prawie miljon, a więc dwukrotnie więcej niż przypuszczalna liczba dotkniętych jaglicą. Min. Op. Społ. zarządziło jodowanie soli dla woj. krakowskiego, a Komitet dla spraw walki z wolem postanowił wydawać dzieciom szkolnym jodowane czekoladki lub cukierki. *J. Heller* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół XXV. posiedzenia naukowego odbytego dn. 16. września 1934 r.

Przewodniczy: Kol. T. Ostrowski.

1. Kol. Rencki przedstawia przypadek, dotyczący mężczyzny 36-letniego, który zgłosił się do Kliniki ze skargami na bóle po lewej stronie klatki piersiowej. Badanie kliniczne wykazało stłumienie wypuku od grzebienia łopatki ku dołowi, szmery oddechowe osłabione. Badanie rentgenologiczne wykazało cień owalny, wielkości głowy dziecka, leżący w zatoce żebrowo-kręgosłupowej i małą ilość płynu w jamie opłucnowej lewej. Punkcja guza elementów komórkowych nie wykazała. Na podstawie rozważań różniczkowych uważać należy guz za nerwiaka intratorakalnego, wychodzącego z nerwu współczulnego. Prelegent omawia klinikę nerwiaków oraz rozpoznanie różniczkowe.

W dyskusji: Kol. Nowicki podnosi, że nerwiaki stwierdzane w klatce piersiowej spostrzega się znacznie częściej klinicznie, aniżeli sekcyjnie, dotyczy to nerwiaków samotnych. Mogą one wychodzić z opłucnej, względnie rozwijać się pod nią, z grasicy i ze splotów nerwowych współczulnych, lub ich zwojów, a wtedy usadawiają się, jak w przypadku przedstawionym, w zatoce między kręgosłupem a żebrami. Tłuszczaki, które mogą tworzyć podobne guzy, usadawiają się bardziej z boku w przedniej części ściany klatki piersiowej. Nie są to t. zw. włókniako-nerwiaki, lecz *neurinoma*, mogące składać się także z komórek zwojowych. Guzy te zwykle dobrze są odgraniczone względem otoczenia, jedynie mogą być z niem pozrastane. Mówca zapytuje się, czy klinicznie były jakie objawy ze strony odpowiedniego układu nerwowego.

Kol. Ostrowski T. zaznacza, że przypadek przedstawiony przez prelegenta przypomina przypadek *ganglioneuroma* operowany przez Sauerbrucha, w którym podczas zabiegu operacyjnego okazało się, że guz otaczał tętnicę główną, toteż usunięto go tylko częściowo. W przypadku tym doszło do groźnego powikłania pod postacią zgorzeli całego lewego płuca; powikłanie to należy odnieść zdaniem Sauerbrucha do zakrzepicy naczyń powstałej wskutek oddzielania rozległych zrostów guza z otoczeniem. Wynik ostateczny był pomyślny. Co do sposobu postępowania w przypadku przedstawionym przez prelegenta wypowiada się mówca za leczeniem operacyjnem, gdyż guz, jakkolwiek dobrotliwy, rosnąc i uciskając sąsiednie narządy, może w nich wywołać zaburzenia czynnościowe.

2. H. Mosing, gość wygłosił wykład p. t. *Rickettsiaemia Weigli.* (P. G. L. Nr. 1. 1935).

W dyskusji: kol. Żurowski podnosi, że pierwszy przypadek przedstawiony przez prelegenta był w jego obserwacji. Po wykluczeniu duru osutkowego, po 3-cim napadzie gorączki doszedł do wniosku, że ma się do czynienia z jakąś infekcją drogą wszy, prawdopodobnie gorączką wołyńską i prosił kol. prelegenta, by obserwował w Instytucie Biologji, czy niema może więcej takich przypadków, na co otrzymał wtedy odpowiedź przeczącą. Kol. Mosing wyklucza obecnie gorączkę wołyńską, gdyż typ gorączki, łagodność przebiegu wszystkich przypadków przemawia przeciw gorączce wołyńskiej. Tymczasem typ gorączki nietylko nie przemawia przeciwko gorączce wołyńskiej, ale właśnie przemawia za gorączką wołyńską. Tak w jego przypadku, jak w przypadkach kol. Mosinga, cykl gorączkowy wynosi 5 dni (3 dni przerwy bezgorączkowej + 2 dni gorączki = 5 dni). W czasie wojny tylko część przypadków była typową. Goldscheider podkreśla cykliczność gorączki, która może być zatartą przez rozłożenie napadu gorączkowego na 2—3 dni, przez co przerwy międzygorączkowe mogą się skracać, a nawet zupełnie zniknąć, dając wtedy gorączkę o charakterze ciągłym, podobną do duru. Cykl gorączkowy nie musi wynosić 5 dni, lecz według obserwacji z czasów wojny 4—7 dni. Drugi punkt przemawiający według kol. Mosinga przeciw gorączce wołyńskiej, to łagodność przebiegu choroby w opisanych przypadkach. Ależ to właśnie cechuje gorączkę wołyńską, że zwykle przebiega bardzo łagodnie, po 4—6 napadach choroba ustępuje samoistnie, a w przerwach międzygorączkowych chory czuje się dobrze. Przypadki o ciężkim przebiegu są rzadkie. Przechodząc do strony bakterjolog. to jedni autorowie stwierdzali krętki, drudzy *diplobacilli* jako przyczynę gorączki wołyńskiej. Jungmann znajdował we wszach u chorych na gorączkę wołyńską Riketsje biszkoptowe (*Rickettsia quintana*), do których podobne są te, które kol. Mosing przed chwilą opisał.

Kol. Doliński E. zwrócił uwagę na wielką odpowiedzialność, jaka ciąży na Dyrektorze Instytutu Biologji Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie, który pracuje w trudnych warunkach, w nieodpowiednio położonym Zakładzie w samem centrum miasta, w gmachu starego uniwersytetu, gdzie robi doświadczenia z najrozmaitszemi szczepami Riketsji począwszy od odmian występujących w Górach Skalistych, skończywszy na odmianach japońskich. Wszyscy czujemy, że pomimo niedawnej przebudowy Zakładu istnieje przecież niebezpieczeństwo zakażenia się pracowników Zakładu i przeniesienia epidemji na ludność w mieście. Pracownicy Zakładu i członkowie ich rodzin byli uodpornieni szczepionką Prof. Weigla i może dlatego w 9-ciu przypadkach, dziś omawianych, przebieg choroby nie był typowy i przypominał raczej typ *„febris wolhynica"*. W każdym razie zauważył kol. Doliński, — należało donieść Miej. Wydziałowi Zdrowia o podejrzanych przypadkach, gdyż według ustawy o zwalczaniu chorób zakaźnych z r. 1919, nietylko stwierdzone przypadki duru plamistego podlegają obowiązkowi zgłoszenia, ale i podejrzenia o tę chorobę. Z uwagi na niezmiernej doniosłości naukowej badania prof. Weigla, cieszącego się światową sławą jak też i jego ofiarnych współpracowników, następnie dla zapewnienia pełnego bezpieczeństwa pracownikom Zakładu i całej ludności lwowskiej, a wreszcie dla zadokumentowania uznania dla pracy prof. Weigla, czemu często dawali wyraz bawiący we Lwowie uczeni obcych narodowości — stawia kol. Doliński wniosek, ażeby Towarzystwo Lekarskie Lwowskie odniosło się do władz centralnych z prośbą o zbudowanie izolowanego i odpowiednio wyposażonego gmachu dla prowadzenia dalszych badań naukowych nad chorobami zakaźnemi, a w szczególności nad durem plamistym i jego odmianami, przy zachowaniu pełnego bezpieczeństwa, tak dla osób pracujących w Zakładzie jak i całej ludności Lwowa.

Kol. Gąsiorowski: Biologja opisanych zarazków i przebieg kliniczny przedstawionej endemji przypomina bardzo gorączkę wołyńską, a mianowicie podobnie jak *Rickettsia quintana* również i te rozmnażają się pozakomórkowo w przewodzie pokarmowym wszy; następnie surowica badanych chorych nie daje odczynu Weil-Felixa, podobnie jak przy gorączce wołyńskiej. Jedynie okresowość napadów w omówionych przypadkach jest krótszą, aniżeli przy *febris quintana*, czemu jednakże nie można przyznać decydującego znaczenia, ponieważ i przy *febris quintana* — jak spostrzeżenia dowodzą — napad często trwa krócej lub dłużej aniżeli 5 dni. Ostateczną odpowiedź na pytanie, czy opisaną epidemję wywołały *Rickettsiae quintanae*, czy też nowa odmiana zarazka, mogą dać dopiero dalsze badania. Niezwykle ciekawem jest zagadnienie, skąd pochodzi zarazek, który w Zakładzie Prof. Weigla zakaża 7 pracowników, wywołując tem samem silną endemję. Zarazek ten biologicznie i jako antygen różni się od *Rickettsia Prowazeki*, a raczej zbliża się do *Rickettsia pediculi*. Mimowoli przychodzi tu na myśl dysocjacja zarazka duru osutkowego, względnie *Rickettsiae pediculi* (uzyskanie chorobotwórczego działania). Z dat przedstawionych szczególne znaczenie z epidemjologicznego punktu widzenia posiada fakt, że epidemja ta tworzy odrębną swoistą jednostkę chorobową, która etjologicznie i przebiegiem klinicznym różni się od duru osutkowego.

Kol. Dąbrowski obserwował kilkanaście podobnych przypadków, w których bakterjologicznie i serologicznie nic nie stwierdzono. Po podaniu w przerwach między atakami adrenaliny podskórnie, do 24 godz. występowały dreszcze i w czasie tym pobrano krew, w której stwierdzono malarję, natomiast po salwarsanie ataki zupełnie się nie powtarzały, a chory wracał do zdrowia.

W odpowiedzi referent dziękuje Prof. Gąsiorowskiemu za zajęte przez niego życzliwe dla Zakładu stanowisko. Ma wrażenie, że uwaga kol. Żurowskiego, w którego leczeniu pozostawał trzeci skolei przypadek opisanej epidemji, musiała być i była też skierowaną przedewszystkiem na dur plamisty, grypę, potem zaś na malarję, lub dur powrotny. Sprawa kwintany dopiero wtedy mogła się stać aktualna, gdy we wszach znalazł, co przyznaje otwarcie ku niesłychanemu zdumieniu, Riketsję i to nie Prowazeka, lecz nową *„species“*. Nie można jednak rozpoznawać opisanego schorzenia jako *febris quintana. Febris quintana*, jednostka opisana w czasie wojny pod najrozmaitszemi nazwami: dur okopowy, *Trench fever, febris wolhynica, morbus His-Werneri, febris tibialgica* była zawsze konglomeratem różnych form klinicznych. Już Jungmann w swej: *„Klinik der Febris wolhynica“* odróżnia trzy formy: paroksyzmalną z typowemi co pięć dni napadami gorączkowemi, formę tyfoidalną z ciągłą krzywą gorączkową i wreszcie formę rudymentarną *(rheumatoid* — adynamiczną). Jak powiada więc Rocha-Lima: „każdą niemal krzywę gorączkową, o najrozmaitszej etjologji możnaby pod kliniczny obraz *febris quintana* podciągnąć“. Nie można więc na podstawie przebiegu klinicznego rozpoznawać schorzenia o tak nietypowym przebiegu jak *quintana* i to schorzenia dziś tak niezwykłego, od szeregu lat niespotykanego. Decydującemi w rozpoznaniu mogą być tylko badania bakterjologiczne oraz laboratoryjne. Badań bakterjologicznych dawnych autorów, krętków czy dwoinek, o których wspomina kol. Żurowski jako o przyczynie *febris quintana*, dziś nikt poważnie nie bierze, — tak jak z chwilą odkrycia prątka Kocha, czy krętka bladego, pierwotne badania o innych bakterjach *„contagium animatum“* przeszły do historji. W etjologji *febris quintana* wchodzi dziś tylko *Rickettsia quintana* w grę. Mimo to jednak, że oba schorzenia klinicznie, jak to zresztą w referacie, zaliczając je do jednej grupy, zaznaczył, bardzo są do siebie zbliżone, nie wolno było rozpoznawać opisanego schorzenia jako *febris quintana*. Fakt nagłego powstania w warunkach etjologicznie innych, odmienność cech morfologicznych, biologicznych, epidemjologicznych, oraz odmienny przebieg infekcji u zwierząt laboratoryjnych nie pozwala schorzenia w sztucznych warunkach laboratoryjnych powstałego identyfikować ze schorzeniem, chociaż niedokładnie, lecz szeroko w czasie wojny badanem. Jeżeli w grupie duru plamistego odróżniamy tyle odmian różniących się stosunkowo bardzo mało, bo nawet wyniki aglutynacyjne są częstokroć równe; jeżeli odróżniamy te odmiany tylko z racji różnic epidemjologicznych i laboratoryjnych, to i w grupie Riketsjemij cyklicznych nie wolno nam rzeczy upraszczać i mimo różnic wciągać wszystko *per fas et nefas* do wspólnego kotła.

3. Kol. Allerhand, czł. Twa wygłosił wykład p. t. *„O Doktorze Mayo i jego poglądach na medycynę.* (Ukaże się w całości drukiem w P. G. L.). Dyskusję nad wykładem odłożono do następnego posiedzenia.

Sekretarz doroczny: *W. Bross.*

Protokół XXVI posiedzenia naukowego odbytego dnia 23 listopada 1934.

Przewodniczy: Kol. Ostrowski.

Na wstępie Prezes uczcił pamięć zmarłego członka Towarzystwa Dr. S. Staubera dłuższem przemówieniem.

1. *W dyskusji* nad wykładem Kol. Allerhanda wygłoszonym na poprzedniem posiedzeniu Kol. Pisek zaznacza, że wymieniony w wykładzie światły lekarz poznański Kaczorowski, był może pierwszym, który w latach 80 przeszłego stulecia — w pięknych pracach w Krakowskim Przeglądzie Lekarskim — energicznie zalecał pielęgnowanie i badanie uzębienia. Pamięta, że jego przepis nalewki jodowej z miętą stosował długie dziesiątki lat, jako nieodzowną płókankę, prawie u każdego chorego. Nawiasem wspomina, że Kaczorowski ogłosił również pracę o stosowaniu piasku czystego, prażonego, jako środka czyszczącego. Co do zasad Huntera internisty amerykańskiego to chyba dziś sprawa *„focal infection“* jest dostatecznie uzasadniona. O tem niema co dyskutować. Z drugiej wszakże strony może stwierdzić, że dawno i przed Hunterem zwracano uwagę na ropienia okołozębowe tak, jak na zakażone migdałki, mimo przeszło 1/2 wiekowej praktyki, mówca widział nierzadkie przypadki, że mimo usunięcia ropiejącego ogniska, a dokładniej mimo usunięcia zęba w porę, sprawa septyczna nie ustępuje. Nie tu miejsce, by rozbierać wszelkie wątpliwości. Powiew z Ameryki niewątpliwie wielce się przydał Europie. Obserwował jednak sam przypadek, gdzie pacjentka z żalem wyrażała się o usunięciu licznych podejrzanych zębów, wyjętych właśnie w Ameryce, a dolegliwości gośćcowe gnębią ją jak i przedtem. Mimo wszystko godzą się wszyscy na wielkie znaczenie ogniskowego zakażenia, wychodzącego z uzębienia. Na zakończenie stwierdza, że tayloryzacja na oddziałach braci Mayo w Rochester, dokąd zjeżdżają z całego świata, może mogłaby być jeszcze kwestjonowaną, mimo iż w polskich lekarskich pismach zjawiały się osobiste bardzo pochlebne sprawozdania.

Kol. Grzędzielski podnosi, że okulistyka dostatecznie uznaje związek między schorzeniami oka, a sprawami ogólnemi. Znanem jest, że np. z dna oka można nieraz wprost postawić rozpoznanie choroby toczącej się w ustroju. Inna jest sprawa, jak się mamy zapatrywać, czemu przypisać mamy chorobę oka u osobnika zresztą pozornie zdrowego? Dałoby się tu zastosować powiedzenie, że co kraj to obyczaj. Wiele przewlekłych zapaleń np. jagodówki, które w Ameryce uważa się za następstwo zakażeń ogniskowych, u nas przypisuje się raczej gruźlicy, a na etjologję zębową wypada (według statystyk niemieckich) najwyżej 1,2%. Być może, że związek między chorobami zębów a oczu jest u nas za mało jeszcze uwzględniany, ale należałoby jeszcze przerobić doświadczenia z kliniki Mayo, według których paciorkowce wyhodowane z ognisk ropnych u ludzi dotkniętych jakiemś zapaleniem jagodówki, zaszczepione u królika dawały przerzuty właśnie do oka.

2. Kol. J. Wolf, czł. T-wa, przedstawia i omawia przypadek *pourazowego odosobnionego pęknięcia pęcherzyka żółciowego*, operowany na Oddziele Chirurg. Prof. Ostrowskiego. Chory lat 27 spadł z wozu i doznał poza lżejszemi obrażeniami zewnętrznemi silnego urazu jamy brzusznej. Przywieziony na oddział chirurg. w 12 godzin po wypadku z objawami otrzewnowemi. Nie zgodził się na operację. Zgodził się dopiero następnego dnia, a więc od wypadku upłynęło 24 godzin, a stan jego był ciężki. Z podejrzeniem na pęknięcie jelita, otwarto w linji środkowej jamę brzuszną, w której stwierdzono wielką ilość płynu żółciowego, uszkodzenia jelit nie stwierdzono. Obecność żółci w jamie brzusznej odrazu naprowadziła na rozpoznanie pęknięcia dróg żółc. lub pęch. żółc. Stwierdzono na pęcherzyku żółciowym pęknięcie dług. 2½ cm w okolicy *infundibulum* na jego przedniodolnej powierzchni. Kamieni pęcherzyk nie zawierał. Pęcherzyk żółciowy wycięto i jamę brzuszną zdrenowano przez pierwotny otwór w linji środkowej. Stan pooperacyjny powikłany był odoskrzelowem zapaleniem płuc, po którem stan chorego z dnia na dzień się poprawiał, i chory opuścił szpital w 18 dni po operacji — wyleczony.

3. Kol. Domaszewicz, czł. T-wa i Kol. Stein gość, przedstawili i omówili *4 przypadki z zakresu neurochirurgji*. Przy sposobności pokazu kilku przypadków z zakresu neurochirurgji z Oddziału Chorób Nerwowych Szpitala Powszechnego we Lwowie zaznaczono, że panują u nas jeszcze pewne uprzedzenia do tej nowej specjalności oraz fałszywe pojęcia i wyobrażenia, że neurochirurgja wymaga olbrzymiego i kosztownego aparatu technicznego, że technika neurochirurgiczna jest trudną i skomplikowaną i niełatwo osiągalną, nietylko dla neurologa, ale także i przeciętnego chirurga. Doświadczenia na Oddziele Chorób Nerwowych dowodzą, że przy pewnym wysiłku i zamiłowaniu w chirurgji układu nerwowego nawet w warunkach trudnych można stworzyć ośrodek neurochirurgiczny. Podstawą i warunkiem kardynalnym jest przedewszystkiem odpowiedni materjał kliniczny, który na naszym oddziale jest zupełnie dostateczny i pod względem jakości bardzo rozległy. Następnie odgrywać musi pierwszorzędną rolę odpowiednia diagnostyka nowotworów śródczaszkowych oparta o tak dużą wartość, jaką posiadają metody badań pomocniczych, jak Roentgen i odma czaszkowa.Ześrodkowanie tak diagnostyki, jak i leczenia chirurgicznego w jednym zakładzie i w jednych odpowiedzialnych rękach, jak tego uczą doświadczenia znanych neurochirurgów, daje najlepsze rezultaty. Technika neurochirurgiczna wymaga specjalnego nastawienia, spokojnych warunków pracy, dużej cierpliwości, a przedewszystkiem musi mieć na oku mózg, jako całość, zawierający na każdym niemal odcinku ważne i niezbędne ośrodki; dlatego nie można zgóry nigdy zakreślić sobie szczegółowego planu zabiegu, gdyż każdy zabieg może zgotować dużo niespodzianek i dużo przykrości. Precyzja lokalizacji, a zwłaszcza oznaczenie wielkości i jakości guzów mózgu, nie może być doskonałą i bezwzględnie pewną. Przeszło 40% guzów należy do t. zw. guzów poza-mózgowych, które mimo trudnego dostępu, często znacznego ukrwienia i wielkiej objętości dają dobre wyniki operacyjne. Z przedstawionych dzisiaj przypadków dwa należą do guzów pozamózgowych a dwa do neuralgji nerwu trójdzielnego.

a) Mężczyzna 32 lat, dawniej zdrów. Dwa miesiące przed przyjęciem upadł i uderzył się w głowę. W następnych kilkunastu dniach rozwinął się niedowład prawych kończyn, po miesiącu wystąpił stały ból głowy, w ostatnich dniach utrudnienie mowy i pogorszenie wzroku. Dwa razy drgawki w prawych kończynach bez utraty przytomności. Stwierdzono hemiparezę pra-

wostronną spastyczną, nieznacznego stopnia, połowicze prawostronne obniżenie czucia powierzchownego, atazję motoryczną, drżenie języka i prawej kończyny górnej; obustronną tarczę zastoinową. Operacja wykazała w okolicy zwojów centralnych, po stronie lewej, niedaleko *fissura longitudinalis* guz wielkości jaja kurzego, silnie przekrwiony, miękki, zrośnięty z oponą, dlatego musiano częściowo usuwać go ostrą łyżeczką, drobne cząstki guza pozostały. Spowodu znacznego krwawienia włożono dren (zapobiegając utworzeniu się krwiaka). Dren przeprowadzono przez odpowiednio zrobione wycięcie w płacie kostnym, poczem płat kostny włożono spowrotem i ranę zamknięto szwem trójwarstwowym. Dren usunięto po 24 godzinach, i zeszyto otwór przez to powstały. Po operacji niedowład przemijająco się nasilił, ale wkrótce objawy miejscowe zaczęły się cofać. Najpierw poprawiła się mowa, potem ruchomość kończyny dolnej, najpóźniej górnej. Obecnie płat kostny jest zrośnięty, tylko w miejscu ubytku, przez który przeprowadzono dren, wyczuwa się tętnienie. Wysławia się łatwo, ale zacina przy mówieniu. Siła motoryczna jest dobra; utajony niedowład objawia się jeszcze w tendencji do pronacji. Drżenie w kończynie górnej jeszcze widoczne, tarcza zastoinowa cofa się.

b) 28-letnia chora przed 4 laty w czasie karmienia pierwszego dziecka podwójne widzenie i ból głowy. Lekarz polecił odłączyć dziecko i po kilku dniach dolegliwości ustąpiły. W bieżącym roku w czasie karmienia drugiego dziecka wystąpił silny ból w lewej stronie głowy, podwójne widzenie, ścierpnięcie lewego policzka, ostatnio osłabienie wzroku. Stwierdzono euforję, wzmożone samopoczucie, podniecenie psychoruchowe, mówiła dużo, ale z trudnością, powtarzała stale te same zwroty, odpowiadała po przerwie. Lewa okolica skroniowa bardzo bolesna, wypuk w tem miejscu czerepowaty, lewa gałka oczna wysadzona, powieka górna nieco opadnięta. Ruchomość lewej gałki ku górze i dołowi ograniczona. Podwójne widzenie przy patrzeniu na lewo ku dołowi; obrazy nieskrzyżowane. Obniżenie czucia w zakresie lewego nerwu trójdzielnego, z osłabieniem odruchu rogówkowego. Porażenie i zanik lewego żwacza i zbaczanie szczęki na lewo. Pareza centralna prawego N. VII. i XII. Na dnie oczu początki obrzęku tarczy. Płyn mózgowo-rdzeniowy prawidłowy. Po punkcji ból głowy wzmógł się gwałtownie; nie można już było określić pola widzenia. Na zdjęciu Rtg. lekkie wypuklenie i ścieńczenie łuski skroniowej. Przyjęto guz lewej środkowej jamy czaszkowej uciskający nerw trójdzielny, bloczkowy, częściowo i okoruchowy. Natomiast nerw odwodzący tak czuły na ucisk był wolny. Przy operacji znaleziono pod lewym płatem skroniowym wielki twardy guz, który siedział nieruchomo na szerokiej podstawie na przedniej ścianie piramidy w okolicy zwoju Gassera, pozatem nigdzie nie był z otoczeniem zrośnięty. Guz usunięto kawałkami, podstawa zrośnięta pozostała. Utrata krwi była dosyć znaczna. Ranę zamknięto na głucho. Dalszy przebieg prawidłowy. Podniecenie utrzymywało się przez kilkanaście dni, dopiero ostatnio ustąpiło. Wysadzanie gałki ocznej ustąpiło, natomiast zaburzenie czucia, i porażenie żwaczy utrzymuje się. Histologicznie: *neurinoma*. Guz wielkości mandarynki, wychodził prawdopodobnie z nerwu trójdzielnego. *Neurinomata N. V.* należą do rzadko spotykanych guzów; opisywane przypadki dotyczą zwykle guzów wychodzących z korzonka, które leżą w górnej części uchyłka i dają objawy podobne do guzów nerwu słuchowego. Tak jak często *neurinomata* nerwu słuchowego są często jedynym guzem, tak i w naszym przypadku nie znaleźliśmy żadnego guzka na skórze.

c) Przyp. 3 i 4. dotyczą neuralgji nerwu twarzowego. W obu przypadkach wiek podeszły. Jedna chora liczy 67 lat, druga 70. Choroba trwała u jednej 20 u drugiej 2 lata. Do operacji zgłosiły się chore po wyczerpaniu wszystkich innych metod leczenia. U obu zastrzykiwano kilkakrotnie alkohol do zwoju Gassera. Następstwem tych zastrzyków były u jednej chorej zrosty, które znacznie utrudniły operację. Spowodu krwawienia musiano założyć tampon na 24 godzin, przez co nastąpiło porażenie nerwów ocznych. U obu chorych przecięto wewnątrz-czaszkowo pozaoponowo drugą i trzecią gałązkę nerwu trójdzielnego. W obu przypadkach bóle po zabiegu ustały zupełnie i od kilku miesięcy chore mają się dobrze. Porażenie mięśni ocznych, które u jednej chorej po tamponadzie wystąpiło, cofa się. W obu tych przypadkach wykonano przecięcie gałązek nerwowych, a nie korzonków ze względu na daleko posunięty wiek chorych i większą łatwość tego zabiegu. Pokaz chorych, preparatu z przypadku 2, zdjęć rentgen. i szkiców.

W dyskusji kol. Schramm i Domaszewicz.

Sekretarz doroczny: *W. Bross.*

Protokół XXVII posiedzenia naukowego odbytego dnia 30 listopada 1934.

Przewodniczy: kol. T. Ostrowski.

Wyświetlono 8 naukowych filmów, wykonanych w Zakładzie Lekarsko-kinematograficznym Uniwersytetu w Berlinie, które na specjalne zaproszenie Lw. Tow. Lek. przedstawił delegat Zakładu Berlińskiego. Pokaz odbył się przy licznym udziale lekarzy i przyrodników w *„Collegium Maximum"*. Filmy przedstawiły zebranym w sposób niezwykle pomysłowy i zrozumiały szereg zagadnień z zakresu biologji (zapłodnienie i pierwsze podziały jaja króliczego, biologja krętka bladego), z fizjologji (czynność narządu krążenia, rzadki przypadek zdolności dowolnego uczynnienia poszczególnych mięśni szkieletowych u człowieka), z patologji (zaburzenia w krążeniu) oraz zabiegi położnicze (postępowanie przy położeniu poprzecznem i pośladkowem) i chirurgiczne (przeszczepienie ścięgien przy porażeniu nerwu promieniowego).

Sekretarz doroczny: *W. Bross.*

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 12 czerwca 1934 roku.

1. Kol. Gorecki Zdz., członek T-wa wygłosił odczyt p. t.: *„Obraz kliniczny i leczenie ziarnicy złośliwej"*.

2. Kol. Werkenthinówna, członek T-wa, omówiła: *„Rentgenodiagnostykę i rentgenoterapję ziarnicy złośliwej"* (streszczenie własne).

I. Rentgenodiagnostyka w ziarnicy złośliwej ma największe znaczenie w diagnostyce ziarnicy umiejscowionej w śródpiersiu i płucach. Umiejscowienie to zdarza się stosunkowo często, według niektórych autorów w 100% przypadków ziarnicy, a nie tak rzadko pierwsze zmiany ziarnicze umiejscowione są w gruczołach śródpiersia. Po szczegółowem omówieniu obrazu radjologicznego ziarnicy złośliwej gruczołów śródpiersia i wnęk, preleg. przechodzi do rozpoznania różniczkowego. Pierwszem zadaniem radjologa jest stwierdzenie, czy powiększenie cienia śródpiersia odnosi się do powiększenia gruczołów chłonnych, czy też do zmian któregokolwiek innego narządu śródpiersia. Z chwilą stwierdzenia sprawy gruczołowej należy różniczkować pomiędzy ziarnicą złośliwą, mięsakiem limfatycznym, białaczką, gruźlicą i przerzutami nowotworowemi. Rozpoznanie najczęściej nie może być ustalone na podstawie samego obrazu radjologicznego, lecz muszą być brane pod uwagę wszystkie dane kliniczne. Niekiedy jednak samo badanie radjologiczne może być rozstrzygające, ale nie badanie jednorazowe, lecz seryjne, pozwalające określić szybkość wzrostu guzów gruczołowych. Tak naprzykład w gruźlicy gruczołowej wielkość gruczołów w ciągu szeregu miesięcy, a nawet lat może nie ulec żadnej zmianie. Bardzo duże znaczenie diagnostyczne w rozpoznaniu różniczkowem wymienionych wyżej spraw chorobowych mają próbne naświetlania promieniami Roentgena: mięsak chłonny, guzy gruczołowe białaczkowe i ziarnicze cofają się po stosunkowo małych dawkach, na które rak pierwotny lub przerzuty raka wcale nie reagują. Promienioczułość pierwszych trzech schorzeń jest również niejednakową, mianowicie najbardziej promienioczułe są guzy gruczołowe w białaczce, w nieco mniejszym stopniu w mięsaku chłonnym, a najmniej w ziarnicy, w której zresztą spostrzega się dość duże wahania promienioczułości w poszczególnych przypadkach. W stosowaniu próbnych naświetlań zalecana jest ostrożność, gdyż w przyp. gruźlicy gruczołowej nieco większa dawka może być nieobojętną i spowodować obostrzenie lub uogólnienie sprawy chorobowej.

Następnie preleg. przechodzi do omówienia ziarnicy złośliwej samego płuca, dołączającej się według Kirklina w 30% przypadków do ziarnicy gruczołów śródpiersia i wnęk. Może ona przebiegać pod następującemi postaciami: 1) postać naciekająca płuco wzdłuż naczyń i oskrzeli, dająca obraz radjologiczny podobny do raka pierwotnego płuca, która wkońcu może zająć cały płat, analogicznie do raka płatowego, 2) postać o ogniskach podobnych do ognisk bronchopneumonicznych lub gruźliczych, 3) postać o wyglądzie okrągłych guzków, jak w przerzutach nowotworowych; postać ta jest najrzadszą. W rozpoznaniu różniczkowem napotykamy na te same trudności, co i w ziarnicy czysto gruczołowej.

Na zakończenie preleg. pokrótce omawia zmiany kostne w ziarnicy złośliwej. Występują one najczęściej w kręgosłupie, żebrach, miednicy i dają obrazy podobne do przerzutów nowotworowych w kościach. Zmiany kostne w ziarnicy nie należą do

rzadkości, jednakowoż wśród 14 przypadków, spostrzeganych przez prelegentkę występowały tylko w 1 przypadku i stwierdzone były dopiero na sekcji.

II. Rentgenoterapja jest obecnie najskuteczniejszą metodą leczenia ziarnicy złośliwej i jeśli nie doprowadza do wyleczenia, to przynajmniej daje poprawę, nieraz długotrwałą. Obraz histologiczny tkanki ziarniczej, zawierającej elementy tkanki krwiotwórczej i dużo elementów limfoidalnych jest przyczyną jej dużej wrażliwości na promienie X. Obraz anatomopatologiczny tkanki ziarniczej po naświetlaniu promieniami X wykazuje duże ogniska martwicy w tkance limfoidalnej. Najpierw giną limfocyty i inne komórki mało zróżnicowane, później ciałka wielojądrzaste, a najdłużej utrzymują się komórki Sternberga, jako najbardziej dojrzałe. W okresie późniejszym rozpoczyna się proces rozwoju tkanki łącznej, będącej wyrazem odczynu ustroju na rozpad komórkowy.

Nie wszystkie przypadki ziarnicy złośliwej są jednakowo promienioczułe — jedne reagują szybko na naświetlanie i wymagają mniejszych dawek, inne znacznie wolniej, mianowicie te, w których od początku utkanie histologiczne wykazuje duży rozwój tkanki łącznej. W przebiegu leczenia promieniami X może wytworzyć się promienioodporność naświetlanych gruczołów tak, iż w okresach nawrotów reagują one coraz słabiej i wymagają zwiększenia dawki.

Rentgenoterapja ziarnicy złośliwej powinna być terapją głęboką. Od rentgenoterapji nowotworów różni się mniejszą dawką, potrzebną do uzyskania wyniku leczniczego, na skutek większej promienioczułości ziarnicy. Terapja półgłęboka może być stosowana tylko dla zmian gruczołów, umiejscowionych zupełnie powierzchownie. Dawki całkowitej nie stosuje się jednorazowo, lecz jest rozdzielona w czasie, dla uniknięcia stanu toksyczności, któryby nastąpił po dużej dawce jednorazowej, na skutek wchłaniania produktów rozpadu komórkowego. Na zmiany głębokie stosuje się naświetlania z kilku pól, przez co unika się uszkodzeń skóry.

Dawka całkowita, wystarczająca w ziarnicy, według autorów niemieckich wynosi ok. 400 r. (jednostek r międzynarodowych) na powierzchni skóry. Autorowie ci (Chaoul i Lange, Holthusen) powtarzają tę dawkę po 3 miesiącach i po roku w celach zapobiegawczych.

Autorowie francuscy stosują dawki większe. Niektórzy autorowie francuscy poza pierwszą serją naświetlań stosują zawsze leczenie „utrwalające" i „zapobiegawcze", nie czekając, aż się pojawi nawrót cierpienia. Inni (Gilbert i Sluys) nie stosują leczenia zapobiegawczego, natomiast są zwolennikami dużych dawek. Dawka całkowita według tych autorów powinna wynosić od 700 do 1100 r w zmianach gruczołowych powierzchownych tak, aby dawka w głębi wynosiła 400 r. W guzach ziarniczych śródpiersia stosują naświetlania z czterech dużych pól po 1000 r. na każde pole.

Prelegentka omawia pokrótce metodę Sluysa, polegającą na naświetlaniu całego tułowia dużemi polami dawką do 1000 r na pole, przy 250 r na seans, wychodząc z założenia, że ziarnica złośliwa zawsze zajmuje rozleglejsze obszary, niż daje się stwierdzić, oraz metodę naświetlań ogólnych z dużej odległości, małemi dawkami od 10 do 30 r (telerentgenoterapja).

Ocena wyników rentgenoterapji jest bardzo trudna, gdyż wyniki te w dużej mierze zależą od rozległości i umiejscowienia zmian oraz od złośliwości sprawy chorobowej, która jest bardzo różnorodna. Są bowiem przypadki, które i bez leczenia promieniami X i bez żadnego leczenia przebiegają stosunkowo łagodnie i długo, inne natomiast przebiegają ostro i postępują pomimo naświetlań. Rentgenoterapją nie osiąga się wyleczenia całkowitego, lecz tylko dłużej, czy krócej trwające remisje. Większość autorów podaje przeciętną długość życia po naświetlaniach 2½ lat.

Prelegentka przedstawia wyniki leczenia promieniami X chorych ze szpitala Wolskiego i Przychodni Przeciwgruźliczej, naświetlanych przez doc. Zawadowskiego w szpitalu Ujazdowskim. Leczenie było przeprowadzane zapomocą naświetlań głębokich dawką od 500 do 15000 r na pole, zależnie od rozległości zmian, stanu ogólnego, wieku i innych cech indywidualnych poszczególnych przypadków. Z 12 przypadków leczonych w dwóch ocena wyniku nie była możliwa spowodu braku dalszej obserwacji. Z pozostałych 10 przypadków w dwóch nie osiągnięto nawet poprawy doraźnej i zejście śmiertelne nastąpiło w szybkim czasie. W 8 przypadkach naświetlania dały wynik dodatni, polegający na zmniejszeniu i znikaniu pakietów gruczołowych, cofaniu się zmian w płucach, znacznej poprawie stanu ogólnego i spadku ciepłoty. Z tych przypadków 3 zmarło — w 3 lata, w 2 lata i w pół roku po naświetlaniu. Pozostałe przypadki żyją, ale są obserwowane stosunkowo krótko, bo nie dłużej, jak 2 lata od rozpoczęcia naświetlań.

Prelegentka demonstruje szereg zdjęć przypadków guzów ziarnicowych śródpiersia oraz guzów śródpiersia o innej etjologji, przejście zmian ziarnicowych na płuco i zdjęcia przypadków leczonych promieniami, na których można badać wynik rentgenoterapji.

W dyskusji: Kol. Zaleski dysponuje czterokrotnie większym materjałem, niż referentka. Kol. Werkenthinówna powiedziała, że lecznictwo rentgenowskie ziarnicy jest mało ustalone. Jeśli się ma dużo do czynienia z rentgenoterapją ziarnicy, to można powiedzieć, że wytyczne są już ustalone. Przedewszystkiem musimy odrzucić te metody, które przynoszą najwięcej szkody, to jest naświetlania niedostatecznemi dawkami. Gdy mamy do czynienia z dużym guzem, trzeba stosować dawki takie, jak w nowotworach, tylko bardziej rozłożone w czasie. Dla naświetlań gruczołów obwodowych wystarczają mniejsze dawki. Naświetla się dopóty, póki w gruczołach nie powstaną twarde blizny. Należy zaprzestać naświetlania dopiero wtedy, gdy już niema rozszerzenia cieni śródpiersia. Dawki, o których mówiła kol. Werkenthinówna, są niewystarczające dla powstrzymania nowotworów.

Przerzuty do kości nie należą do rzadkości. Pierwszych objawów tych przerzutów, t. j. odwapnień na znacznej przestrzeni, naogół nie docenia się i w ten sposób przeocza się wczesny okres podatny terapji. Mówca ma w leczeniu dwóch chorych, z których jednego obserwuje 6 lat — drugiego — 7. Zjawiają się oni z coraz nowym objawem, czyto w kościach, czyto w gruczołach, a jednak żyją. Kol. Zaleski zupełnie nie stosuje naświetlań zapobiegawczych. Co do jamy brzusznej, to ogledność jest tu wskazana, lecz nie trzeba nadto ostrożnie postępować z nadnerczami, gdyż znoszą one dobrze nawet duże dawki. Co się tyczy techniki Sluysa (czyt. Slojsa) przy dużych polach, to daje on 100 względnie 200 r (jednostek międzynarodowych) i ostrzega, że należy zaczynać od małych dawek. Przytaczając dawkę 250 r, może kol. Werkenthinówna miała na myśli jednostki francuskie.

Kol. Mikułowski Wł., członek T-wa, zaznacza w związku ze wzmianką kol. Goreckiego o pracy Czyżewskiej i Mierzeckiego z r. 1933, że Śniegowski znacznie wcześniej, bo w 1927 roku w „Przeglądzie Dermatologicznym" ogłosił kazuistykę na temat owrzodzeń skórnych na tle ziarnicy. Poruszył on przytem zagadnienia powinowactwa tej choroby z grzybicami skóry. Tę postać ziarnicy należy różnicować z gruźlicą, kiłą, rakiem, grzybicą zwykłą, a przedewszystkiem z grzybicą guzową *(mycosis fungoides).* Jedynym momentem rozstrzygającym jest biopsja, która pozwala odnaleźć komórki Sternberga. Ale są autorzy, którzy twierdzą, że komórki Sternberga spotyka się w grzybicach. Te przypadki, które ogłosili kol. Śniegowski, a niedawno kol. Cholewicz nasuwają myśl o powinowactwie ziarnicy do *mycosis fungoides*, i mają wzór powinowactwa z gruźlicą przesączalną. Fakty te przypominają poglądy biologiczne prof. Karwackiego.

Kol. Elektorowicz A., członek T-wa, uważa na zasadzie własnego materjału, że częstość ziarnicy w ostatnich latach wzrosła 6—8-krotnie. W latach 1924 i 1925 mówca widywał 1 przypadek rocznie, pomimo że obserwacja kliniczna stała na wysokim poziomie i rozpoznania ówczesne były dość dobre. Badanie rentgenowskie daje bardzo dużo, lecz w diagnostyce nie możemy się opierać na samym Roentgenie, gdyż długi szereg spraw daje podobne obrazy. Bardzo często pierwsze objawy ziarnicy zaczynają się w śródpiersiu. Badanie rentgenowskie daje klinicyście pewne wskazówki, w jakim kierunku ma pójść. Wyniki terapeutyczne, które kol. Elektorowicz otrzymał w swej praktyce, były nie dłuższe niż na okres 4 lat, jeśli więc chodzi o te wyniki, to zgodne są one z wywodami kol. Werkenthinówny. Objawy stosunkowo szybko ustępowały pod wpływem promieni Roentgena, lecz po pewnym czasie występowały nawroty, szczególnie przerzuty do płuc i znów po naświetlaniach następowała poprawa. Klinicyści radzą naświetlać jamę brzuszną ze względu na możliwość obecności przerzutów, a tymczasem wzrasta wyniszczenie, chory umiera i na sekcji nie stwierdza się większych zmian w gruczołach jamy brzusznej. W jednym przypadku w całych płucach stwierdzono tylko zbitą tkankę łączną. Nie można było się natomiast doszukać powiększonych gruczołów, któreby wskazywały na zmiany charakterystyczne dla ziarnicy. Dopiero w małym gruczole pod pachą stwierdzono cechy ziarnicy złośliwej.

Kol. Łukaszczyk: Materjał Instytutu Radowego względnie niedawny, ale stosunkowo duży, gdyż obejmuje 4 przypadki. Mogę się zupełnie przyłączyć do zdania kol. Zaleskiego. Wszystkie przypadki, które do nas przychodzą, były już w różnych miejscach naświetlane dawką zbyt małą. Wystarczyło zmniejszenie gruczołów, spadek ciepłoty ciała, lub zmniejszenie cienia śródpiersia, żeby zaprzestano leczenia. Jeśli osobnik jest młody, trzeba zastosować dużą dawkę, aż do zupełnego zniknięcia gu-

zów śródpiersia. Należy dać na pole 2 do 3 tysięcy r. Nie trzeba się zatrzymywać, póki zmiany zupełnie się nie cofną i z powiększonych gruczołów nie pozostanie śladu.

Kol. Rudzki St., członek T-wa (streszczenie własne) — podnosi znaczenie doniosłe wysłuchanych odczytów o ziarnicy ze względu na to, że choroba ta niewątpliwie jest częstszą obecnie, niż przed kilku jeszcze laty. Rozpoznanie ziarnicy czasami bywa bardzo łatwe, przeważnie jednak trudne, łatwe, jeśli są powiększone gruczoły zewnętrzne i można dokonać biopsji, w przeciwnym razie dopóki choroba jest ukryta w klatce piersiowej lub w jamie brzusznej, rozpoznanie nieraz jest bardzo trudne, gdyż żaden z opisanych objawów nie jest sam przez się decydującym: ani obraz kliniczny, ani wzór krwi ani nawet obraz rentgenologiczny. Mówca przytacza przykłady omyłek rozpoznawczych, pomimo współistnienia wszystkich objawów, uważanych za typowe. W każdym przypadku powiększenia gruczołów zewnętrznych pamiętać trzeba o ziarnicy złośliwej i przeprowadzić dokładnie badanie w tym kierunku włącznie z wycięciem jednego ze schorzałych gruczołów i zbadaniem histologicznem. Wczesne rozpoznanie jest bardzo ważne ze względu na możność rozpoczęcia naświetlania promieniami Roentgena, jedynie bodaj pomocnemi w tej chorobie. Mówca widywał po rentgenoterapji ziarnicy wyniki bardzo szybkie i dobre, chociaż przeważnie występuje w pewien czas potem schorzenie innych gruczołów chłonnych zwłaszcza brzusznych. Bardzo ważne jest w leczeniu promieniami Roentgena częste kontrolowanie morfologji krwi: jeśli wzór się nie poprawia po naświetlaniach klatki piersiowej czy szyi, przyczyną jest zazwyczaj umiejscowienie cierpienia również w innych miejscach, zwłaszcza w jamie brzusznej i w kościach. Bardzo ważne są wskazówki kol. Goreckiego co do znaczenia badania krwi dla przeciwwskazań w pewnych przypadkach do rentgenoterapji, która nie może być nigdy stosowana szablonowo.

Z objawów pomocniczych do rozpoznawania ziarnicy mówca przytacza spostrzegane przez siebie w 2 przypadkach bardzo silne bóle w okolicy mostka (przy umiejscowieniu ziarnicy w śródpiersiu), bóle były napadowe, powiększały się raczej przy pewnych ruchach (zginanie się), niż przy oddechaniu. W jednym z tych przypadków pomimo nadzwyczaj wybitnego zniknięcia guzów śródpiersia po naświetlaniach, bóle jednak pozostały; w kościach mostka wyraźnych zmian nie było. Co do objawów skórnych, prócz swędzenia mówca spostrzegał czyrakowatość, co do czasu związaną z istnieniem ziarnicy i znikającą po leczeniu Roentgenem i arsenem.

Kol. Rudzki wspomina o stosunku leczenia ziarnicy promieniami Roentgena do heljoterapji i sądzi, że łączenie tych dwóch metod nie jest wskazane.

Kol. Zawadowski, członek T-wa: Co się tyczy rentgenodiagnostyki, głosu nie zabieram, dodam tylko, że najwięcej możemy oczekiwać od zdjęć, które pozwalają objąć rozwój i ocenić postępy lecznicze. W sprawie terapji nie jestem entuzjastą. Doświadczenie swoje opieram na 20-kilku przypadkach leczonych w szpitalu, kilkunastu z ambulatorjum i z praktyki prywatnej; razem liczba przypadków ziarnicy leczonych przeze mnie zbliża się do 50. Mogę powiedzieć, że naogół, jakkolwiek widzimy polepszenie, wyniki trwałe są jednak bardzo rzadkie. Czy zasługa pomyślnego wyleczenia może być przypisywana rentgenoterapji? Różne przypadki ziarnicy różnie przebiegają. Bardzo poważne luki czyni wyniszczenie i to daje rokowanie najgorsze. Możemy otrzymać wtedy tylko pewne paljatywne rezultaty. Wszystko to dotyczy ziarnicy sprawdzonej. Jeśli otrzymujemy dobre wyniki, to nasuwa się wątpliwość, czy to była istotnie ziarnica. Sam widziałem przypadki guzów śródpiersia, które pozostawione same sobie — znikały. Były to guzy gruźlicze. I obecnie mam w obserwacji kilkunastoletnie dziecko z guzami śródpiersia. Dziecko to, wysłane do Rabki, poprawiło się klinicznie i obecnie czuje się dobrze, chociaż od tego czasu minęło 6 lat. W drugim przypadku powiększonych gruczołów na szyi rozpoznano ziarnicę. Po naświetlaniach w guzach tych zauważono rozmiękanie a w ropie znaleziono dużą liczbę prątków. Takie przypadki każą przyłączyć się do zdania tych autorów, którzy wymagają albo biopsji, albo sekcji dla potwierdzenia rozpoznania ziarnicy. W leczeniu ziarnicy energią promieniotwórczą należy trzymać się nieco niższych dawek, niż w nowotworach, gdyż musimy sobie zarezerwować naświetlanie serjami. W ziarnicy wystarczy, jeśli się zatrzymamy na 1500 do 2000 r., a dla osobników młodszych dostateczne są dawki mniejsze. Pamiętam przypadek ziarnicy potwierdzony biopsją, który naświetlałem wielokrotnie spowodu nawrotów. Nie moja w tem zasługa, że choroba ta trwa już 8 lat. Bywały powiększone gruczoły w różnych miejscach. Naświetlałem je dawkami, które nie przekraczały 1000 r. Za każdym razem zmiany cofały się, a występowały później w innem miejscu. W ostatnich latach zjawiły się nawroty w gruczołach jamy brzusznej, które to nawroty również cofnęły się po naświetlaniach. Wreszcie wystąpiły bóle kręgosłupa, lecz i te ustąpiły. W ten sposób były leczone małemi dawkami przypadki długotrwałe. Inne przypadki leczone dużemi dawkami biorą obrót niekorzystny i nie wysuwają się poza ramy znane z kliniki ogólnej, t. j. nie przekraczają trzydziestu kilku miesięcy. Pojedyncze przypadki wyleczenia ziarnicy gruczołów bez naświetlań są zupełnie możliwe. Nie zgodziłbym się z kol. Zaleskim, że można bezkarnie naświetlać nadnercza. Obserwowałem przypadki, w których naświetlanie nadnerczy promieniami Roentgena wywołało oszołomienie i objawy podobne do choroby Addisona.

Kol. Łukaszczyk uważa, że kwestja dawek ma duże znaczenie. Kol. Łukaszczyk w nowotworach daje 6000 r na pole, a czasem i więcej. Jeśli więc zastosować w ziarnicy 3000 r — będzie to połowa dawki nowotworowej, a 2000 r trzecią części.

Kol. Gorecki Zdz., członek T-wa: Widzę, że większość rentgenologów zgadza się z wynikami, które z pewną nieśmiałością pozwoliłem sobie przytoczyć. Mnie się wydaje, że naświetlania rentgenowskie nie są całkowicie obojętne i należałoby się upewnić, czy istotnie mamy do czynienia z ziarnicą. Co do leczenia, to po naświetlaniu lampą kwarcową i słońcem widzimy również dobre wyniki. W lżejszych przypadkach ma się lepsze wyniki, ale i w cięższych spotyka się samoistne wyleczenie. Niektórzy chorzy posiadają niesłychaną wrażliwość skóry. Sprawia to dużą trudność w naświetlaniu. Zmiany w kościach są częstsze niż się to dawniej wydawało.

To, co mówił kol. Elektorowicz, że daleko więcej przypadków spotyka się po wojnie, podkreśla również i prof. Rencki w swej pracy.

Kol. Werkenthinówna, członek T-wa, odpowiada, że co się tyczy stosowania dużych dawek w ziarnicy, to już sprawę tę omówił Doc. Zawadowski. Przy naświetlaniu całego ciała Sluys stosuje 500 R. Solomona, co odpowiada 200—500 jednostkom międzynarodowym. Jeśli chodzi o rentgenodiagnostykę, to jednorazowe prześwietlenie nie może wyjaśnić sprawy, ale zdjęcia seryjne dużo mogą dopomóc w wyjaśnieniu cierpienia.

Wice-Prezes: *Zdz. Sławiński.*
Sekretarz Doroczny: *Aleksander Pruszczyński.*

Z Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego.

Dn. 5. I. 1935 odbyło się w Paryżu Posiedzenie Komitetu Wykonawczego Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego (MZP) pod przewodnictwem Prezesa tego Związku dra Eugenjusza Piestrzyńskiego, wiceministra Opieki Społecznej przy udziale Sekretarza Generalnego Związku prof. F. Bezançon, zastępcy Sekretarza Generalnego dra Marji Skokowskiej-Rudolf, skarbnika p. Mirabaud, redaktorki dra Alix Churchill, przedstawicieli: Holandji — prof. Nolena, Portugalji — prof. Lopo de Carvalho i Italji — prof. Paolucci. Na porządku dziennym były: 1) i 2) sprawozdania Sekretarza Generalnego i Skarbnika, 3) wybór tematu na zebranie Rady Zarządzającej; uchwalono prosić prof. Madsena o zreferowanie sprawy standaryzacji tuberkuliny i metod próby tuberkulinowej; na koreferenta ma być proszony prof. Opie ze St. Zjedn. A. P. 4) prof. Lopo de Carvalho przedstawił projekt organizacji Międzynarodowego Zjazdu Przeciwgruźliczego, który odbędzie się w Lizbonie w r. 1936. Program starannie opracowany przewiduje szereg atrakcyj, jak wycieczka do Oporto, a nawet, przy odpowiedniej liczbie uczestników, na Maderę. Tematy naukowe będą wybrane na podstawie wniosków zgłoszonych przez państwa członków Unji Międzynarodowej. Na wniosek jednak prof. Lopo de Carvalho uchwalono podać do wiadomości członków M. Z. P. te tematy, których omówienie na terenie międzynarodowym wydaje się szczególnie pożyteczne i naczasie. Prof. Lopo de Carvalho zgłosił nast. tematy (dokładne tytuły byłyby podane później); a) wnęki gruźlicze, b) zakażenie pierwotne gruźlicą u młodzieży i dorosłych, c) drogi przenikania prątka do organizmu, d) szpitale i sanatorja w arsenale przeciwgruźliczym, e) pomoc rodzinie chorego na gruźlicę. Wydaje się szczególnie wskazane opracowanie tematów a (klinicznego) i d (społecznego). Zdaniem członków Komitetu Polaków należałoby ten drugi temat zwęzić, ograniczając tylko do zagadnienia szpitali i ich właściwego miejsca w arsenale przeciwgruźliczym. Oczywiście nie jest wykluczone, że na skutek ankiety Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego mogą wypłynąć tematy inne, interesujące i aktualne.

W punkcie 5 porządku dziennego ustalono skład Komitetu Fundacji im. prof. Leon Bernard; na wniosek prezesa p. dra Piestrzyńskiego wybrano na przewodniczącego Komitetu Fundacji — prof. Paolucci oraz na przewodniczących honorowych — Sir Roberta Philipa i senatora Honnorat. Wreszcie w punkcie 6-tym poruszono zagadnienia, dotyczące rozszerzenia dotychczasowej działalności Związku.

Na wniosek dra Piestrzyńskiego i za jego podpisem zostały rozesłane zaproszenia do wstąpienia do M. Z. P. do tych wszystkich państw, które dotąd do Związku nie należą. Związek posiada, jak wiadomo, 44 członków (licząc w tem i zgłoszony na Zieździe w Warszawie ZSSR), pozostaje jednak jeszcze dwadzieścia kilka państw, niezrzeszonych w M. Z. P., między innemi Związek Australijski i Unja Południowo-Afrykańska.

Drugą sprawą o znaczeniu międzynarodowem był projekt opracowywania przez Związek statystyki gruźlicy z całej kuli ziemskiej. Projekt referowała dr. Skokowska-Rudolf, która na zakończenie referatu przedstawiła następujące wnioski: 1) państwa należące do M. Z. P., przyjmą szemat do opracowania statystyki gruźlicy, zaproponowany przez Komitet Wykonawczy M. Z. P. oraz jednakowe znaki umowne, 2) początek statystyki według jednolitych wzorów należy odnieść do roku 1930, zaś dane o działalności instytucyj przeciwgruźliczych — do roku poprzedzającego zestawienie, 3) wypełnione tablice, zawierające liczby, zgodne z danemi urzędowemi dla danego kraju, będą przesyłane do biura M. Z. P., 4) Międzynarodowy Związek Przeciwgruźliczy na podstawie zebranych danych opracuje poszczególne zagadnienia tak, aby możliwe było zestawienie porównawcze i opublikuje w *„Bulletin de l'Union Internationale contre la Tuberculose"*. Opracowanie to będzie dokonane na podstawie szematów również przez nas zaprojektowanych. Projekt ten, dotyczący opracowania statystyki międzynarodowej gruźlicy, został przez Komitet Wykonawczy przyjęty. Również przyjęto projekt ogłaszania w *„Bulletin"* piśmiennictwa z zakresu gruźlicy ze wszystkich krajów.

Uroczyste Posiedzenie Tow. Lek. Częstochowskiego w celu uczczenia ś. p. dra Karola Rożkowskiego.

W dniu 20 ub. m. odbyło się uroczyste posiedzenie Tow. Lekarskiego w celu uczczenia ś. p. Dr. Karola Rożkowskiego, b. prezesa, zmarłego w dniu 16 stycznia r. z. W obecności rodziny Zmarłego, delegata Tow. Lekarskiego Zagłębia Dąbrowskiego wice-prezesa Dr. Kotarskiego, przedstawicieli władz, organizacyj zawodowych i zaproszonych gości prezes Tow. Dr. Łokczewski zagaił posiedzenie, podnosząc w swem przemówieniu zalety umysłu, uzdolnienia i uspołecznienia ś. p. Rożkowskiego, Jego zasługi dla nauki polskiej, Tow. Lekarskiego i społeczeństwa miejscowego. Następnie Koledzy Borkowski, Frenkenberg, Szwedowski, Szaniawski i wiceprezes Batawia w swych odczytach dali streszczenie i ocenę prac Zmarłego. Licznie zebrani słuchacze przyjęli wykłady w poważnem skupieniu i opuszczali salę w nastroju podniosłym.

Dr. Łokczewski.

Poświęcenie i otwarcie pawilonu dla chorych na gruźlicę przy Szpitalu Powszechnym w Sosnowcu.

Dnia 13 stycznia r. b. odbyło się poświęcenie i otwarcie pawilonu dla chorych na gruźlicę przy Szpitalu Powszechnym w Sosnowcu. Pawilon ten został zbudowany staraniem miejscowego T-wa Przeciwgruźliczego i w znacznej mierze z jego funduszów. Pawilon mieści 50 łóżek: w 8 salach sześciołóżkowych i 2 seperatkach, poczekalnię, świetlicę, pomieszczenie dla Roentgena (już zainstalowanego), salkę zabiegów i kuchenkę podręczną. Plan budowy bardzo prosty i racjonalny: środkiem murowanego parterowego budynku przebiega korytarz, oświetlony przez szklane ściany w obu końcach i od sufitu, po stronie słonecznej położone są sale, zaopatrzone w szklane drzwi na taras, na który mogą być wywożone łóżka, po stronie przeciwnej korytarza położone są wszystkie inne pomieszczenia, umywalki, wanny (dwie) i ustępy.

Uwagę zwraca rozplanowanie racjonalne, proporcjonalne wymiary i estetyka urządzenia, pomimo wielkiej prostoty. Budynek ma wodociąg i kanalizację. Uderzająco niski jest koszt budowy: pawilon wraz z instalacjami i urządzeniem wewnętrznem kosztował 120.000 zł. co wynosi 2.400 zł na jedno łóżko.

Pawilon został wybudowany z ofiarności społecznej, na dochody Komitetu budowy złożyły się: fundusze T-wa Przeciwgruźliczego w Sosnowcu, pochodzące ze zbiórki „Dni Przeciwgruźliczych", w sumie 30.000 zł, ofiarowany przez Zarząd miasta plan oceniony na 10.000 zł, dary: miejscowego Związku Lekarzy, przemysłowców, właścicieli fabryk, poszczególnych osób, dochody z imprez towarzyskich, organizowanych przez panie — gorliwe rzeczniczki budowy, wreszcie zapomoga Ministerstwa Opieki Społecznej w sumie 25.000 zł.

Największe zasługi w powstaniu tej placówki położyli: Dr. Molicki lekarz miejski i sekretarz T-wa Przeciwgruźliczego i Dr. Witkowski — Prezes Towarzystwa.

Jednocześnie z otwarciem został dokonany akt przekazania pawilonu miastu, które będzie placówkę tę prowadziło.

Na uroczystości byli obecni: przedstawiciel Ministerstwa Opieki Społecznej Dr. Skokowska-Rudolfowa, Województwa Kieleckiego — Naczelnik Wydz. Zdrowia Dr. Dziewulski, Polskiego Związku Przeciwgruźliczego Dyr. Dr. Grodecki, Komisarz Miasta, delegaci T-wa Lekarskiego, Towarzystw Przeciwgruźliczych z terenu Województwa, lekarze powiatowi i liczni przedstawiciele miejscowego społeczeństwa.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Em. prof. medycyny sądowej w Krakowie, Dr. Leon Wachholz, został zamianowany profesorem honorowym Uniwersytetu Jagiellońskiego.

Doc. neurologii i psychjatrji U. J. Dr. Marcin Zieliński zamianowany został profesorem tytularnym Uniwersytetu Jagiellońskiego.

Doc. Dr. Wiczyński Tadeusz mianowany profesorem tytularnym na Wydziale Lekarskim U. J. K.

Prof. nadzwyczajny histologji i embrjologji U. P. Dr. T. Kurkiewicz mianowany profesorem zwyczajnym.

Zmarli.

Dr. Kazimierz Karaffa-Korbut, profesor higjeny Uniwersytetu Stefana Batorego, wybitny higjenista, zmarł w Wilnie w wieku 56 lat. Osobie Zmarłego poświęcimy osobne wspomnienie pośmiertne.

Dr. Leon Rygiel zmarł w Baryszu koło Monasterzysk w wieku 30 lat.

Dr. Cemach Szabad, zasłużony działacz społeczny, zmarł w Wilnie w wieku 70 lat.

Dr. Kazimierz Wyrzykowski zmarł we Lwowie w wieku 66 lat.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Dnia 23 ub. m. wygłosił Prof. Dr. Leon Wachholz w Tow. Lek. Krakowskiem wykład p. t.: „Romans zmyśleń i nieprawdy" — na marginesie Strobla „Tatsachenroman Process Borowska". — 25. ub. m. na nadzwyczajnem posiedzeniu Wolfgang von Weisl z Wiednia wygłosił wykład w jęz. niemieckim p. t.: „Podstawy i wyniki dietetycznego leczenia gruźlicy". — 30. ub. m. Pokazy przypadków z Oddz. Dziecięcego Szpitala św. Łazarza i Oddz. Laryng. Szpitala Izrael. oraz odczyt Prym. Dra Schwarzbardta p. t.: „Zapalenie i wyłuszczenie migdałków jako problem kliniczny".

I posiedzenie naukowe Lwowskiego Tow. Lekarskiego odbyło się w piątek, dnia 25 stycznia 1935. 1. Kol. Rothfeld: Demonstracja mózgu z przypadku wągrzycy mózgu (cysticercus cerebri), przedstawionego dnia 7. XII. 1934. 2. Kol. Ziembicki: Galerja zasłużonych. Szkice biograficzne z dawnej i niedawnej przeszłości lwowskiej (wykład z przeźroczami). 3. Kol. Schusterówna: Endometrjoza i jej znaczenie w praktyce lekarskiej (wykład).

Posiedzenie Naukowe Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się dnia 29 stycznia 1935 r. 1. Goebel Fr.: Wątroba a przemiana cholesterynowa. 2. Galinowski Z.: Badania nad przemianą purynową w chorobach miąższu wątrobowego. 3. Biernacki A.: Wpływ salirganu na wydzielanie żółci wątrobowej.

Posiedzenie naukowe Pol. Tow. Oto-Laryngologicznego odbyło się dnia 31 stycznia b. r. Porządek dzienny: 1. Demonstracje chorych: a) Karbowski: Ropień przyoponowy z objawami klinicznemi ropnia mózgu. b) Czarnecki: Dwa przypadki guzów szyi, leczonych promieniami Roentgena. c) Karbowski: Przypadek heteroplastyki kosmetycznej nosa. 2. Odczytanie protokółu poprzedniego posiedzenia. 3. Wolne wnioski.

VI Ogólno-polski Zjazd Doroczny Pol. Lek. T-wa Radjologicznego i Fizjoterapeutycznego odbędzie się w Łodzi dnia 7 i 8 grudnia 1935 roku. Tematy programowe: 1) Radjodiagnostyka śródpiersia (bez serca i naczyń). 2) Radjodiagnostyka uszna. 3) Ostre i przewlekłe sprawy chorobowe stawów (sprawy zapalne i degeneracyjne). 4) Nowe poglądy na metody leczenia nowotworów złośliwych energją promienną. Zgłoszenia na referaty dowolne wraz ze streszczeniami uprasza się kierować do 1 lipca 1935 roku pod adresem sekretarza miejscowego Komitetu Organizacyjnego kol. J. Mandeltorta, Łódź, ul. Wólczańska Nr. 18. Podczas Zjazdu zorganizowana będzie wystawa radjologiczna.

IV Międzynarodowy Kongres Lekarzy Szpitalnych odbędzie się w Rzymie od 5—12 maja b. r.

IX Międzynarodowy Kongres Medycyny i Farmacji Wojskowej odbędzie się w Bukareszcie od 2—9 września b. r.

X Międzynarodowy Kongres Historji Medycyny odbędzie się w Madrycie od 23—29 września b. r.

X Międzynarodowy Kongres Chirurgów odbędzie się b. r. w Kairo.

Międzynarodowy Kongres Oto-Ryno-laryngologów odbędzie się b. r. w Berlinie.

Różne.

Z kraju.

Opracowanie dat spisu ludności z 1931 roku daje nam następujący obraz warunków higienicznych mieszkańców Kresów Wschodnich (miasto Brześć n. Bugiem). Na ogólną ilość mieszkańców (48.385) przypada 10.591 mieszkań, ogólna liczba izb w mieszkaniach wynosi 26.796; przeciętna liczba izb na mieszkanie 2,5; przeciętna liczba osób na izbę 1,8. 3.527 mieszkańców Brześcia zajmuje mieszkania, w których na jedną izbę przypada 4—6 osób, 1300 mieszkańców mieści się po 6 i więcej w jednej izbie. Z ogólnej liczby mieszkań posiadało ustęp w mieszkaniu 444. Osób pracujących w zakresie lecznictwa (wraz z siłami pomocniczemi) było w Brześciu 271. (Wiad. Stat. Nr. 2. 1935).

W roku 1934 przywieziono do Polski środków farmaceutycznych, opatrunków i lekarstw w ilości 147 tonn, za cenę 5.388.000 złotych. (Wiad. Statyst. Nr. 2. 1935).

Polskie Towarzystwo Eugeniczne urządziło w dniu 1—3 lutego b. r. kurs dla lekarzy i działaczy społecznych z zakresu poradnictwa przedślubnego.

W Makowie Podhalańskim został otwarty w grudniu ub. r. Dom Wypoczynkowy dla pracowników kolejowych.

W Ciechocinku powstało nowe sanatorjum dla gruźlicy chirurgicznej przeznaczone dla dzieci.

Uniwersytet Stefana Batorego otrzymał nowy gmach, który został poświęcony w listopadzie ub. r. i nazwany Collegium Anatomicum.

Najbliższe stulecia. W r. 1941 przypada 100-letnia rocznica urodzin Hayem'a w Paryżu i Hansena, odkrywcy zarazka trądu, w Norwegji.

Alger.

W Algierze od roku 1911 do roku 1931 wzrosła liczba europejczyków z 752.643 do 881.584, a tubylców z 4,740.526 do 5.588.314. Mimo trudności napotykanych przy zbieraniu danych statystycznych można było wykazać obniżenie ilości urodzin i zmniejszenie śmiertelności zarówno u dzieci jak u dorosłych ludności miejscowej. Dzieci europejczyków wykazują większą śmiertelność, niż dzieci tubylców, natomiast ogólna śmiertelność jest u europejczyków mniejsza niż u Arabów. Przyrost wykazany powstał wskutek zmniejszenia się śmiertelności, mimo obniżenia liczby urodzin.

Z. S. R. R.

Sowiecka Akademja Umiejętności została przeniesiona z Leningradu do Moskwy.

Francja.

W Paryżu odbyła się w Collège de France uroczystość ku czci Claude Bernard'a. Przewodniczył prof. d'Arsonval. przemawiali m. i. prof. André Mayer i prof. Henri Roger, honorowy dziekan Wydziału Lekarskiego w Paryżu i członek Akademji Lekarskiej.

Niemcy.

Uniwersytet w Jenie otrzymał nazwę Uniwersytetu Fryderyka Schillera.

Belgja.

Związek Lekarzy w Brukseli zorganizował „Telefoniczną Centralę Lekarską".

Grecja.

W Atenach przed Zakładami Wydziału Lekarskiego wzniesiono pomnik Hippokratesa.

Komunikaty.

IV Kurs Odmy Sztucznej. W okresie od dnia 27 lutego do dnia 27 marca 1935 r. odbędzie się 4 tygodniowy Kurs odmy sztucznej dla lekarzy, zorganizowany przez Polski Związek Przeciwgruźliczy z poparciem Ministerstwa Opieki Społecznej i z współudziałem Wydziału Lekarskiego U. W. Program Kursu uwzględni przedewszystkiem studia praktyczne jak również obejmie 32 godziny wykładów teoretycznych z dziedziny rozpoznawania, leczenia i walki z gruźlicą. Każdy ze słuchaczów odbędzie praktykę w zakresie gruźlicy wewnętrznej w klinice. szpitalu i sanatorjum, oraz zaznajomi się dokładnie z techniką pracy w poradniach przeciwgruźliczych oraz z techniką zakładania odmy. Podania na kurs należy nadsyłać do biura Polskiego Związku Przeciwgruźliczego w Warszawie, ul. Chocimska 24 (gmach Państwowej Szkoły Higieny) najpóźniej do dnia 18 lutego 1935 r. Do podania należy dołączyć: 1) życiorys, 2) zaświadczenie instytucji delegującej lekarza na kurs, 3) zobowiązanie do czynnego zwalczania gruźlicy przynajmniej przez dwa lata po ukończeniu kursu. Kandydaci zgłaszający się na kurs mogą ubiegać się o przyznanie stypendjum. Pierwszeństwo w przyjęciu na kurs oraz w uzyskaniu stypendjum będą mieli lekarze już zatrudnieni w społecznej akcji przeciwgruźliczej. Prezes Polskiego Związku Przeciwgruźliczego: *Dr. J. Adamski.* Dyrektor P. Z. P.: *Dr. M. Grodecki.*

Redakcja otrzymała:

E. Rabkin: Le trachome et la lutte contre le trachome dans l'Union Soviétique. Charków 1934.

J. Leduc: Indications et contreindications du transport par avion dans les affections chirurgicales de l'abdomen, du thorax et du crane. Wyd. Imprimerie moderne. Saint-Quentin. 1934.

T. Kielanowski i A. Selzer: Etude histologique de la réaction hémorragique de Shwartzman. Odb. z „Comptes rendus des séances de la Société de biologie". T. CXV. 1933.

T. Kielanowski i A. Selzer: Influence locale de quelques facteurs sur le cours de la réaction hémorragique de Shwartzman. Odb. z „Comptes rendus des séances de la Société de biologie". T. CXVI. 1934.

T. Kielanowski i A. Selzer: Experimentelle Untersuchungen über das sog. Schwartzmann'sche Phänomen, oder die hämorrhagische Heteroallergie. Odb. z „Bulletin de l'Académie Polonaise des Sciences et des Lettres". 1934.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 7. 17. lutego 1935 Rok XIV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Dr. Benedykt FELDMAUS. Kraków.

Nowe zdobycze w leczeniu zachowawczem stanów tyreotoksycznych.

I. Dwujodotyrozyna.

Z Oddziału Chorób Wewnętrznych I. A. Szpitala św. Łazarza w Krakowie.
Ordynator: Prof. Dr. Tadeusz Tempka.

Leczenie zespołu klinicznego choroby Basedowa i stanów tyreotoksycznych przechodziło w ostatniem półwieczu zmienne koleje, zależne w znacznej mierze od aktualnych w danej chwili poglądów patogenetycznych. Z chwilą kiedy zyskały sobie uznanie poglądy Möbiusa, wysuwające nadczynność tarczycy na czołowe miejsce, choroba Basedowa przestała uchodzić za czynnościową nerwicę i weszła w zakres chorób gruczołów dokrewnych. W następstwie tego dotychczasowe leczenie tej sprawy chorobowej doznało przewrotu, przyczem powstały logiczne podstawy zabiegu chirurgicznego, który też — dzięki udoskonalonej technice (Billroth, Kocher) — święci w tem cierpieniu prawdziwe triumfy. Ujemną stroną zabiegu była znaczna śmiertelność, uszkodzenia pooperacyjne, możliwość nawrotu i ograniczony zasięg przypadków nadających się do tego leczenia. Usiłowania, dążące do zmniejszenia niebezpieczeństwa zabiegu, zostały wkońcu uwieńczone pomyślnym wynikiem, a to dzięki wprowadzeniu przez Plummera i Boothby'ego jodu do przedoperacyjnego leczenia choroby Basedowa. Krwawe leczenie straciło swą pierwotną grozę i stało się metodą najlepszą w średniociężkich i ciężkich przypadkach choroby Basedowa, ponieważ w większości przypadków dawało szybką i istotną poprawę. Z tych samych założeń teoretycznych, co zabieg chirurgiczny, wychodzi rentgenoterapja. Jej głównym celem jest zahamowanie wzmożonego wytwarzania hormonu przez bezpośrednie działanie na komórki gruczołowe. Spoczątku opisywano wprawdzie, jako powikłanie tego leczenia, ciężkie, śmiertelne nawet uszkodzenia *(coma Basedowianum)*; nadto zrosty, występujące po naświetlaniu utrudniały w znacznej mierze późniejszy zabieg; wkońcu jednak, dzięki udoskonalonej technice, osiągano poprawy, nieustępujące wynikom leczenia chirurgicznego. Podkreślić jednak należy, że w znacznym odsetku przypadków rentgenoterapja nie powoduje żadnej poprawy, a nierzadkie są wybitne pogorszenia, dające się opanować tylko następowem leczeniem chirurgicznem. Zaznaczyć wreszcie należy, że przypadki choroby Basedowa z uciskiem tchawicy są same przez się wyłączone z zakresu tego leczenia.

Mimo braków i częściowych niepowodzeń nóż chirurga i promienie Roentgena są, jak dotąd, najpotężniejszą bronią w walce ze stanami tyreotoksycznemi. Jeszcze przed 3 laty, w referacie wygłoszonym w Berlińskiem Towarzystwie Chirurgicznem, przyznaje Morawitz pierwszeństwo, jeśli nie wyłączność, zabiegowi chirurgicznemu, podnosząc bezsilność terapji wewnętrznej i przeciwstawiając jej szybkie i bezsporne wyniki krwawego leczenia. Zdaniem jego leczenie wewnętrzne ograniczyć się powinno tylko do przypadków lekkich i do przygotowania cięższych do zabiegu chirurgicznego.

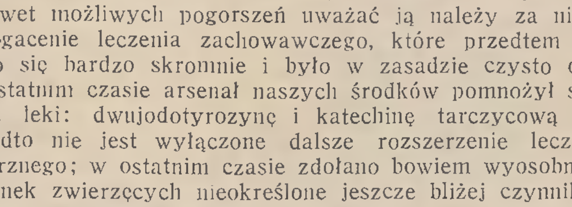
A jednak, oceniając krytycznie te najsilniejsze nasze środki lecznicze, dojść musimy do przekonania, że wyniki osiągnięte czyto rentgenoterapją, czyto zabiegiem chirurgicznym, nie są bynajmniej idealne. Składają się na to naprzód przypadki oporne na te oba rodzaje leczenia, a nadto okoliczność, że nawet przy najlepszych wynikach pewne objawy, jak np. wysadzenie gałek ocznych zazwyczaj nie ulegają zmianie, a wreszcie należy podkreślić mniejsze lub większe zaburzenia w zakresie inerwacji wegetatywnej i w psychice chorego, na które obie te metody lecznicze często nie wywierają istotnego wpływu. Przyczyna tego jest jasna. Mimo zasadniczego znaczenia zaburzonej czynności tarczycy w powstawaniu zespołu choroby Basedowa jest rzeczą conajmniej prawdopodobną, że w grę tu wchodzą nadto jeszcze liczne pozatarczycowe czynniki jak: swoiste podłoże ustrojowe (Bauer, Chwostek, Eppinger), ośrodkowy układ nerwowy (Bauer, Eppinger, Velhagen, Risak), układ autonomiczny oraz wpływy innych, z tarczycą korelacyjnie związanych, narządów wewnątrzwydzielniczych jak: przedni płat przysadki, nadnercza, jajniki, grasica. Stąd wynika niejednolitość tego zespołu chorobowego, który w istocie nie jest, zdaje się, pod względem nozologicznym jednostką chorobową, lecz — mimo dość jednostajnej symptomatologji — zespołem patogenetycznie odrębnych struktur o jednem wspólnem i wiążącem je ogniwie, jakiem jest nadczynność tarczycy. Zapatrywaniu temu daje wyraz cały szereg autorów. I tak np. Poulay odróżnia oprócz pierwotnej nadczynności tarczycy także i jej postać wtórną, będącą według niego następstwem pierwotnej niedoczynności przedniego płatu przysadki z następowem obniżeniem swoiście dynamicznego działania białka i wtórną wyrównawczą nadczynnością tarczycy. Następnie Bauer wyróżnia trzy postacie nadczynności tarczycy, mianowicie: 1) postać autochtoniczną, mającą swe źródło w pierwotnem zaburzeniu czynnościowem samejże komórki gruczołu tarczowego, 2) postać nerwową, gdzie pierwotna przyczyna wzmożonej czynności tarczycy leży w zakresie ośrodkowego układu nerwowego i wreszcie 3) postać dysregulacyjną, będącą następstwem zaburzenia korelacji międzygruczołowej. Ponadto zaznaczyć należy, że Zondek przyjmuje także i obwodowy czynnik patogenetyczny w chorobie Basedowa, tkwiący w tkankach, przedewszystkiem w mięśniach prążkowanych.

Jest rzeczą zrozumiałą, że zmniejszenie masy wydzielniczej gruczołu drogą zabiegu chirurgicznego, lub zahamowanie wzmożonej czynności jego komórek zapomocą energji promienistej stanowić może leczenie przyczynowe tylko w postaciach chorobowych, powstałych na tle pierwotnej nadczynności tarczycy. Natomiast w stosunku do innych postaci zespołu choroby Basedowa, gdzie nadczynność tarczycy uważać można za odpowiedź narządu wykonawczego, jakim niewątpliwie jest tarczyca, na odległe pozatarczycowe zaburzenia, oba te sposoby lecznicze są w istocie swej objawowemi, wpływem swoim nie obejmują bowiem pierwotnych czynników chorobotwórczych. Jeśli nadto zważymy, że zaburzenia procesów wegetatywnych, powstałe w następstwie długotrwałego zakłócenia czynności tarczycy, z biegiem czasu zyskują autonomję, uniezależniając się od swego tła pierwotnego, jasno tłumaczyć się nam będą ograniczone możliwości lecznicze obu tych czynników terapeutycznych w zespole choroby Basedowa.

Najdobitniejszym wyrazem niedostateczności leczenia chirurgicznego i przewrotu pojęć na polu patogenezy jest chyba fakt, że właśnie z obozu chirurgicznego wychodzi inicjatywa stosowania metody o ogólnym zasięgu, mającej na oku oddziaływanie na cały ustrój dotknięty schorzeniem. Mowa tu o heterohemoterapji, wprowadzonej przez A. Biera mniejwięcej przed 10 laty. Metoda ta, mimo całej swej prostoty, daje nierzadko dobre, często jednak późne, wyniki (m. i. praca A. Tochowicza z I. Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. w Krakowie). Pomimo licznych zawodów a nawet możliwych pogorszeń uważać ją należy za niewątpliwe wzbogacenie leczenia zachowawczego, które przedtem przedstawiało się bardzo skromnie i było w zasadzie czysto objawowe. W ostatnim czasie arsenał naszych środków pomnożył się o dwa nowe leki: dwujodotyrozynę i katechinę tarczycową Bluma. Ponadto nie jest wyłączone dalsze rozszerzenie leczenia wewnętrznego; w ostatnim czasie zdołano bowiem wyosobnić z krwi i tkanek zwierzęcych nieokreślone jeszcze bliżej czynniki, zdolne w wysokim stopniu osłabiać lub niweczyć działanie tyroksyny, (ciało lipoidowe Anselmina i Hoffmanna, retardyna Baló, Bacha, Neufelda i Lovasa).

Biologiczne właściwości dwujodotyrozyny.

Dwujodotyrozyna jest substytuowaną jodową pochodną aminokwasu aromatycznego, tyrozyny, o następującym wzorze chemicznym:



Jest to związek optycznie czynny, krystalizujący w delikatnych cienkich igiełkach, o punkcie topnienia 204° C, zawierający 58.5% jodu. Już oddawna wiadomo, że dwujodotyrozyna stanowi składnik ustrojowy roślin i niższych zwierząt morskich (Henze), o niewyjaśnionej zresztą dotąd roli fizjologicznej. Pierwsze wiadomości o własnościach biologicznych dwujodotyrozyny pochodzą z epoki, kiedy nie znano jeszcze istoty czynnej gruczołu tarczowego i w poszukiwaniu jej — mając na oku wysokie stężenie jodu w tym narządzie — poddawano badaniu cały szereg organicznych związków jodu, między innemi także i dwujodotyrozynę. Jeszcze bowiem z początkiem XX wieku przypuszczał Nürenberg, że jod tarczycowy związany jest w postaci dwujodotyrozyny, ponieważ przekonał się, że jodotyryna Baumanna dawała po zagotowaniu dodatni odczyn Millona. Że tak jest w istocie, zdawały się za tem przemawiać spostrzeżenia Abderhaldena, Morsego i Abelina, z których wynika, że dwujodotyrozyna przyspiesza wybitnie — w doświadczeniu Gudernatscha — metamorfozę kijanek żabich i wzmaga zarazem wydatnie ich spalanie tkankowe. Również Romeis jest tego zdania, że dwujodotyrozyna działa coprawda słabiej lecz analogicznie do całej tarczycy. Mniej jednoznaczne są już doświadczenia Zwehla: podając myszom dwujodotyrozynę nie spostrzegał u nich żadnych objawów tyreotoksycznych; przy równoczesnem głodzeniu dawał się wprawdzie zauważyć spadek wagi ciała i zmniejszenie zasobów glikogenu w wątrobie, odporność na zatrucie acetonitrylem (Reid-Hunt) nie okazywała charakterystycznego zmniejszenia. Cały szereg ważkich argumentów przemawiał jednak jasno przeciw utożsamianiu dwujodotyrozyny z czynną wydzieliną wewnętrzną tarczycy. I tak nie zauważył Abelin w doświadczeniach przeprowadzonych na szczurach żadnego wzmożenia spalania po podaniu dwujodotyrozyny. Godne uwagi są nadto w tym względzie spostrzeżenia Strouse'go i Voegtlina (1909 r.), którzy to badacze podawali dwujodotyrozynę w przypadkach choroby Basedowa w przypuszczeniu, że wywoła ona pogorszenie objawów chorobowych; nie zauważyli oni jednak zupełnie ujemnego wpływu na przebieg kliniczny, ani na równowagę azotu. Uwagi ich uszła wprawdzie również jakakolwiek poprawa, podkreślić wszakże należy, że nie oznaczali wcale przemiany spoczynkowej. Warto wreszcie zaznaczyć, że E. Käer na podstawie świeżo ogłoszonych doświadczeń (1934 r.) dochodzi do wniosku, że dwujodotyrozyna hamuje istotnie wzrost linijny kijanek, nie przyśpiesza jednak zgoła ich metamorfozy. Z chwilą kiedy Kendall wyosobnił z tarczycy i określił chemicznie tyroksynę (tetrajodtyronina), osłabło zainteresowanie dla dwujodotyrozyny. Wkrótce jednak okazało się, że tylko drobna część jodu tarczycowego związana jest w dwujodotyrozynie, reszta jodu miała być rzekomo nagromadzona w postaci nieczynnej (Kendall). Dopiero w 1929 r. udało się Harringtonowi, Randallowi i Fosterowi dowieść, że niemal wszystek jod zawarty we frakcji, rozpuszczalnej w kwasach — po hydrolizie barytowej białka tarczycowego — związany jest w postaci dwujodotyrozyny. Dalsze prace, prowadzone w możliwie fizjologicznych warunkach, dowiodły, że chodzi tu o optycznie czynną, prawoskrętną odmianę 3, — 5, — dwujodotyrozyny. Badacze ci twierdzą stanowczo, że dwujodotyrozyna nie jest wytworem sztucznym, powstałym przy wyosabnianiu w następstwie rozpadu tyroksyny (jakby to wynikać mogło z porównania wzorów chemicznych obu tych związków), lecz preegzystującym, prawidłowym składnikiem tarczycy. Znaczenie tego odkrycia dla fizjologji i patologji tarczycy jest jeszcze nierozstrzygnięte, całą bowiem uwagę skupiono głównie na leczniczem zastosowaniu dwujodotyrozyny. Wkrótce po tem odkryciu, w r. 1931, ukazują się doniesienia Kommerela i Abelina, które rzucają światło na biologiczne właściwości dwujodotyrozyny. Pierwsza z tych prac, Kommerela, zbierająca kliniczne spostrzeżenia z 4 przypadków choroby Basedowa, brzmi wręcz rewelacyjnie. Autor ten spostrzegał mianowicie po podaniu dwujodotyrozyny niezwykle korzystny wpływ na przebieg schorzenia, objawiający się szybkim spadkiem przemiany spoczynkowej i poprawą samopoczucia. Dwaj w ten sposób leczeni chorzy znieśli doskonale zabieg chirurgiczny, u dwóch innych zabieg okazał się zbyteczny, spowodu wybitnej poprawy klinicznej. Najwybitniejsze obniżenie przemiany spoczynkowej spostrzegał Kommerel po upływie tygodnia, przedłużone zaś podawanie wiodło do ponownego wzmożenia przemiany podstawowej, którego przyczyny nie zdołano wyświetlić. Porównując działanie dwujodotyrozyny z działaniem równoważnych dawek jodu nieorganicznego dochodzi on do wniosku, że najprawdopodobniej zachodzi tu swoisty wpływ całej cząsteczki dwujodotyrozyny, a nie odszczepionego z niej jodu. Niemal równocześnie pojawiają się prace doświadczalne Abelina, w których autor stwierdza, że dwujodotyrozyna jest ciałem o wybitnem działaniu biologicznem, zdolnem w wysokim stopniu przeciwdziałać wszystkim objawom doświadczalnej tyreotoksykozy szczurów, karmionych tarczycą. W szczególności spostrzegał on rychłe i wybitne obniżenie przemiany spoczynkowej, wzrost wagi ciała, spadek tętna, ustępowanie biegunek i zaburzeń troficznych przydatków skórnych i — co szczególnie podkreśla — wzmożoną zdolność gromadzenia glikogenu w wątrobie. Przedłużone podawanie powoduje również i u zwierząt narastanie przemiany spoczynkowej, a przedawkowanie zmniejsza zasób glikogenu wątrobowego. Korzystny wpływ dwujodotyrozyny można zdaniem Abelina spotęgować przez równoczesne stosowanie diety obfitującej w witaminy, ciała lipoidowe, węglowodany, a zawierającej mało białka, albo też podając dwujodotyrozynę w połączeniu z dwubromotyrozyną, która nie znalazła jeszcze klinicznego zastosowania. Uderzający jest zdaniem jego fakt, że — w przeciwieństwie do wybitnego działania w warunkach patologicznego doświadczenia — dwujodotyrozyna zupełnie nie działa na zwierzęta prawidłowe.

Prace te dały bodziec do szerokiego *leczniczego stosowania dwujodotyrozyny.* W szybkiem tempie pojawiają się doniesienia kliniczne Schürmeyera i Wissmanna, Steinitza i Thaua, Günthera, Paradego, Zimmermanna, Parhon'a i Ballifa i wielu innych. Badacze ci stosowali ten środek czyto w nadziei uzyskania wyłącznie tą drogą poprawy, czyto zamiast plummeryzacji. Jeśli idzie o przygotowanie do zabiegu operacyjnego, to niemal wszyscy autorowie podnoszą wyższość dwujodotyrozyny nad rozczynem Lugola, ponieważ nie zachodzi tu — w przeciwieństwie do tego rozczynu — obawa niedającego się opanować pogorszenia w razie odroczenia zabiegu chirurgicznego. Na odmiennem stanowisku stoją Gutman, Sloan i Palmer, którzy nie widzą żadnej różnicy między dwujodotyrozyną a rozczynem Lugola. Opierają się oni w tym względzie na identycznym — jak wynika z ich badań — składzie chemicznym gruczołów tarczowych (po resekcji) co do stosunku dwujodotyrozyny do tyroksyny, niezależnie od rodzaju przygotowania przedoperacyjnego. Jeszcze dalej posuwają się Schneider i Widmann, przyznając wyższość rozczynom Lugola, a to na podstawie wątpliwych, naszem zdaniem, kryterjów biochemicznych. Według nich bowiem o wartości środka, stosowanego w terapji tyreotoksykozy, stanowi jego wpływ na stężenie sodu w surowicy krwi, które, zdaniem ich, wykazywać ma w tej sprawie stałe i wybitne obniżenie. Zaznaczyć jednak tu muszę, że w badaniach kontrolnych, które osobno będą ogłoszone, znajdowaliśmy we wszystkich badanych w tym względzie przypadkach choroby Basedowa zupełnie prawidłową ilość sodu w surowicy krwi. Przeważająca większość autorów uważa nadto dwujodotyrozynę — w odróżnieniu od rozczynu Lugola — za niezwykle wartościowy, więcej, bo swoisty środek także i w leczeniu zachowawczem średnio-ciężkich i lżejszych przypadków tyreotoksykozy. W wielu przypadkach ma ona czynić zbytecznym zabieg chirurgiczny, nieunikniony w innych warunkach. Te spostrzeżenia kliniczne są niemal w całej rozciągłości potwierdzeniem doświadczeń Abelina i Kommerela. Mianowicie prawie jednogłośnie podnoszą tu wszyscy bardzo szybki i korzystny wpływ na samopoczucie, ciężar ciała, zaburzenia narządu krążenia i inne objawy dysfunkcji wegetatywnej. Wpływ coprawda przelotny, ponieważ wkrótce po odstawieniu leku spostrzegano pogorszenie zarówno pod względem podmiotowym jak i przedmiotowym, wogóle nie osiągało ono jednak nasilenia pierwotnego i zazwyczaj następowała potem poprawa po powtórnem podaniu leku. Tą drogą powiodło się uzyskać w niektórych, cięższych nawet przypadkach, zupełną poprawę, utrzymującą się w całej pełni długi czas po przerwaniu leczenia.

Krzywa przemiany spoczynkowej bezpośrednio, bo już w 2 godziny po podaniu dwujodotyrozyny wyraźnie opadała (A. Buresch). Najwybitniejsze obniżenie przemiany spoczynkowej spostrzega się z końcem pierwszego tygodnia (Kommerel), przeważnie jednak w 2—3 tygodniu leczenia, przyczem dochodzi ono do 30% — 70% początkowej wartości (Zimmermann). Między 3 — 5 tygodniem stałego podawania dwujodotyrozyny występuje niemal zawsze ponowne wzmożenie przemiany spoczynkowej (Kommerel, Thau, Zimmermann i inni), mimo dobrego samopoczucia, przy utrzymującym się stanie ogólnej poprawy. Stąd też zaleca się przeważnie leczenie, z przerwami 1—2—3 tygodniowemi. Jedynie A. Buresch nie zauważyła nigdy, mimo ciągłego podawania dwujodotyrozyny wzmożenia przemiany spoczynkowej i radzi, dla uniknięcia pogorszenia, następującego stale po odstawieniu leku, leczenie ciągłe aż do uzyskania jaknajpełniejszej poprawy.

Równie wybitny wpływ wywiera dwujodotyrozyna na objawy sercowo-naczyniowe. Często już w 2—3 dniu leczenia znika przykre dla chorych bicie i kołatanie serca, a równocześnie zmniejsza się ilość uderzeń tętna. Niema wszakże równoległości w działaniu dwujodotyrozyny na tętno i przemianę spoczynkową. Opisywano z jednej strony brak odczynu ze strony tętna przy wyraźnem

obniżeniu przemiany spoczynkowej i naodwrót. Niezwykłe wyniki osiągali Parade, Günther oraz Misske i Sylla w zupełnej niemiarowości tętna i ekstrasystolji pochodzenia przedsionkowego w przebiegu procesów tyreotoksycznych, opornych na zwyczajne w tych sprawach leczenie. W 2 przypadkach uzyskał Parade z pomocą samej dwujodotyrozyny całkowite ustąpienie drżenia przedsionków, co umożliwiło wykonanie zabiegu chirurgicznego, w dalszych 2 zawdzięczał korzystny wpływ chinidynie w połączeniu z dwujodotyrozyną. Günther przypisuje dwujodotyrozynie również działanie hipotensyjne w nadciśnieniu tyreotoksycznem. Podnieść należy, że z drugiej strony opisywano przypadki, gdzie najtrudniejszym do opanowania objawem było przyspieszenie tętna.

W parze z niezwykłem wzmożeniem łaknienia, które stopniem swym przypomina odczyn na insulinę, idzie szybki wzrost wagi ciała, zwłaszcza w przypadkach znacznego wychudzenia (Günther). Dlatego też Blum zaleca dwujodotyrozynę w miejsce insuliny w przypadkach wychudzenia, i to bez względu na jego etjologię.

Korzystny wpływ dwujodotyrozyny w zakresie gospodarki wodnej zaznacza się ustępowaniem potów. Ustępują również w toku leczenia zaburzenia ruchowe przewodu pokarmowego, drżenie rąk, objawy troficzne. Opisywano także sporadyczne zmniejszanie się woła i wysadzenia gałek ocznych.

Zdaniem Sehrta wpływ dwujodotyrozyny rozciąga się również i na obraz i przebieg krzepnięcia krwi: charakterystyczny dla choroby Basedowa kocherowski obraz krwinek białych ustępuje miejsca prawidłowej limfocytozie, przyczem przedawkowanie wywołuje ponowne wzmożenie ilości limfocytów; opóźniony zaś w stanach tyreotoksycznych czas odczynu wraca w toku leczenia do normy. Oba te objawy mają według Sehrta stanowić dla praktyka ważną wskazówkę kontrolną w braku oznaczeń przemiany spoczynkowej. Sehrt rozszerza nadto wskazania lecznicze, stosując dwujodotyrozynę w zaburzeniach naczyniowo-ruchowych wieku przejściowego kobiet, które zdaniem jego tłumaczą się nagłem wyrzuceniem do obiegu krwi znacznych ilości tyroksyny. Spostrzegał bowiem z jednej strony limfocytozę i zmniejszoną krzepliwość krwi w czasie nawałów, z drugiej korzystny wpływ leczniczy dwujodotyrozyny.

Z dość licznej kazuistyki na wzmiankę zasługuje przypadek Parhon'a i Ballif'a, w którym w przebiegu leczenia dwujodotyrozyną wystąpiły objawy niedoczynności tarczycy. Chotzen uzyskał wybitną poprawę po dwujodotyrozynie w psychozach pochodzenia tyreotoksycznego.

W dostępnej mi literaturze znajduję tylko odosobnione głosy, odmawiające dwujodotyrozynie swoistego działania (Müller, Livadas, Lapp), lub przypisujące jej wręcz ujemne działanie. J. Bauer wspomina lakonicznie — w artykule poświęconym rozważaniom nad patogenezą zespołu choroby Basedowa o jednym przypadku, w którym wystąpiło po dwujodotyrozynie znaczne pogorszenie, zmuszające do odstawienia leku. Lapp opisuje przypadek pogorszenia w dłuższy czas po przerwaniu leczenia dwujodotyrozyną, stwierdza jednak, że nie było ono większe od zwykłych w przebiegu choroby Basedowa wahań w natężeniu sprawy chorobowej. Niemniej jednak przestrzega on przed bezkrytycznem stosowaniem dwujodotyrozyny, której działanie sprowadza tylko do zawartego w niej jodu.

Dawkowanie dwujodotyrozyny. Wogóle stosowano dwujodotyrozynę w dawce dziennej 0,10, podzielonej na 2 — 4 dawek poszczególnych. Zależnie od natury przypadku i odczynu na leczenie dawkę tę przekraczano, dochodząc do 0,20—0,30 *pro die.*

Moje własne spostrzeżenia datują się od roku i obejmują 35 przypadków tyreotoksykozy, pewnych pod względem klinicznym i zachowania się przemiany spoczynkowej. Tylko w 2 przypadkach nie było wzmożenia metabolizmu. Pierwszy z nich przedstawiał typowy obraz kliniczny choroby Basedowa z wysadzeniem gałek ocznych, wolem, przyśpieszeniem tętna i przemianą spoczynkową na górnej granicy normy. Nawiasem wspomnę, że w wyniku 3 tygodniowego leczenia dwujodotyrozyną przemiana spoczynkowa obniżyła się w przypadku tym w granicach normy o 20%, mianowicie z + 8% do — 12%. Przypadek drugi, to starcza tyreotoksykoza (z niewydolnością krążenia), o której wiadomo, że może przebiegać bez wzmożenia a nawet z obniżeniem przemiany spoczynkowej. Pozostałe przypadki okazywały mniejsze lub większe wzmożenie przemiany spoczynkowej, przedstawiając całą skalę ciężkości, od najcięższych poprzez średnio-ciężkie aż do lekkich postaci chorobowych. Niemal połowa (15) przypada na ciężkie i średnio-ciężkie, reszta na lżejsze zaburzenia tyreotoksyczne (20).

Z przypadków tych straciliśmy ogółem 2 w bezpośrednim następstwie zabiegu chirurgicznego, inne znajdują się do tej chwili w ciągłej obserwacji. Nieomal we wszystkich, zwłaszcza cięższych przypadkach stosowano przedtem leczenie wewnętrzne, klimatyczne, lub promieniami Roentgena, bez widocznego jednak wyniku; w 2 przypadkach wykonano poprzednio subtotalną resekcję tarczycy.

Mając do rozporządzenia dwa przetwory dwujodotyrozynowe: *„Dijodtyrosin Roche"* i *„Jodgorgon Promonta"*, które wedle udzielonych mi wskazówek są pod względem chemicznym identyczne, stosowaliśmy je naprzemian lub stale ten sam preparat, nie znajdując żadnej różnicy w ich działaniu. Muszę zaznaczyć, że w żadnym przypadku nie podawaliśmy równocześnie z dwujodotyrozyną żadnych środków leczniczych, a w przerwie podawaliśmy środki obojętne, niemogące wpłynąć na tok sprawy chorobowej.

Jeśli idzie o kliniczną ocenę działania dwujodotyrozyny, to spostrzeżenia nasze pokrywają się wogóle z opisanemi w piśmiennictwie, odbiegając od nich w kilku punktach. Najwybitniej uderza występująca niemal natychmiast po podaniu leku poprawa samopoczucia. Ustępuje niepokój psychiczny, bezsenność, wzmaga się wybitnie łaknienie. Nawet ciężko chorzy nie dają się zatrzymać w łóżku. Związek poprawy z leczeniem jest dla chorych do tego stopnia oczywisty, że upominają się natarczywie o lekarstwo. W jednym przypadku chora lekarka określała to, że cierpi na „głód dwujodotyrozyny". Równolegle z poprawą samopoczucia spostrzega się w 2—3 dniu mniej lub więcej wybitny spadek tętna; znika przykre bicie i kołatanie serca. Niekiedy jednak objawy te cofają się wolno i, po nieznacznem zmniejszeniu się ilości tętna, utrzymuje się ono na wysokim poziomie mimo niewątpliwej poprawy w zakresie innych objawów. Wyjątkowo tylko spostrzega się brak wszelkiego wpływu na tętno przy bezspornem cofaniu się innych objawów tyreotoksycznych. Wbrew doniesieniu Günthera nie zauważyliśmy stałego istotnego wpływu na ciśnienie tętnicze, a przedewszystkiem na amplitudę ciśnienia. Wybitny wpływ dwujodotyrozyny na niedomogę krążenia uwidocznia przypadek, gdzie — mimo leczenia naparstnicą — utrzymywały się w niezmienionym stopniu przyśpieszenie i niemiarowość tętna, obrzęk wątroby i obrzęki kończyn dolnych, a gdzie po podaniu dwujodotyrozyny ustąpiły rychło wszystkie niemal objawy niewyrównania. W drugim przypadku — w starczej tyreotoksykozie — objawiającej się głównie przyśpieszeniem tętna i napadami duszności o typie dusznicy sercowej, dodatni wpływ dwujodotyrozyny wyrażał się spadkiem tętna i rzadszemi i znacznie słabszemi napadami duszności. I w tym przypadku poprzednie leczenie naparstnicą i innemi środkami sercowemi nie dało żadnego wyniku.

Chorzy odczuwają jako znaczną ulgę ustępowanie nadmiernych potów i uczucia gorąca. W przypadkach z podwyższoną ciepłotą spostrzegaliśmy często szybki spadek ciepłoty.

Niekiedy ustępują natychmiast po podaniu leku biegunki, co szczególnie uderza w przypadkach, opierających się długotrwałemu leczeniu wszystkiemi możliwemi środkami. Nie jest to wprawdzie zjawisko stałe, dodatni jednak wpływ dwujodotyrozyny na zaburzenia przewodu pokarmowego zaznacza się prawie zawsze w mniejszym lub większym stopniu, między innemi również i ustępowaniem wymiotów i bólów brzucha o typie kolki jelitowej.

Mniejwięcej pod koniec pierwszego tygodnia leczenia stwierdza się wogóle wydatne obniżenie przemiany spoczynkowej, nieprzekraczające zazwyczaj 50% początkowej wartości. W toku dalszego leczenia obniża się jeszcze przemiana spoczynkowa, osiągając minimum — które odpowiada normie tylko w lżejszych przypadkach — z końcem trzeciego tygodnia, lub z początkiem czwartego tygodnia. Potem spostrzega się jednak narastanie przemiany spoczynkowej, i to niezależnie od tego, czy się w dalszym ciągu podaje dwujodotyrozynę, czy też przerywa leczenie. Pewną analogię do przypadku opisanego przez Parhon'a i Ballifa stanowić może przypadek lekkiej tyreotoksykozy, gdzie po 3 tygodniowem leczeniu dwujodotyrozyną przemiana spoczynkowa spadła znacznie poniżej normy — (25%), utrzymując się na tym poziomie przez blisko miesiąc, jednak bez towarzyszących innych objawów klinicznych niedoczynności tarczycy.

Przeważnie w parze z obniżeniem przemiany spoczynkowej idzie wzrost wagi ciała, w większości przypadków widoczny już po tygodniu leczenia. Wzrost wagi spostrzega się również często w okresie wolnym od leczenia. W jednym przypadku przybytek wagi dał się zauważyć dopiero po odstawieniu dwujodotyrozyny. Najwyższy spostrzegany przyrost wynosił 12 kg.

Wbrew twierdzeniu Sehrta nie znaleźliśmy oczywistego wpływu na obraz odsetkowy krwinek białych. Badania te zaczęliśmy jeszcze przed ogłoszeniem wyników Sehrta, lecz zarzuciliśmy je wobec ujemnych wyników. Ponownie podjęte badania kontrolne nie potwierdziły również jego zdania.

W ramach ogólnej poprawy spostrzega się ustępowanie zaburzeń troficznych, drżenia rąk, wyjątkowo niewątpliwe zmniejszenie wola. W jednym przypadku zauważyliśmy przelotne powiększenie gruczołu tarczowego przy niskiej przemianie spoczynkowej (gromadzenie się koloidu?, przekrwienie?). W przypadkach z nieznacznem wysadzeniem oczu może się ono wyraźnie zmniejszyć, cofają się objawy Gräfego, Möbiusa i Stellwaga.

Najmniejszy wpływ wywiera leczenie na tak częste w tyreotoksykozie zaburzenia miesiączkowe.

Po odstawieniu leku stan poprawy utrzymuje się różnie długo; zazwyczaj najdalej po 3 tygodniach spostrzega się pogorszenie, nieosiągające z zasady pierwotnego stopnia, mimo że przemiana spoczynkowa może nawet niekiedy okazywać pewien wzrost; przeważnie jest ona raczej niższa niż spoczątku.

Stosując w ten sposób leczenie przerywane, przyczem nie kierowaliśmy się żadnym schematem lecz zależnie od właściwości przypadku, zmieniając okresy leczenia i przerw uzyskaliśmy w wielu przypadkach, i to nawet średnio-ciężkich, zupełną remisję, graniczącą z ozdrowieniem, lub też daleko idącą poprawę, przywracającą choremu zdolność do pracy. Poza jednym przypadkiem nie zawiodła nas nigdy dwujodotyrozyna na całej linji (patrz niżej). Nie spostrzegaliśmy w żadnym przypadku pogorszenia trwałego, które należałoby kłaść na karb leczenia dwujodotyrozyną. Pewne nieuniknione pogorszenie po odstawieniu tego środka dawało się zawsze opanować ponownem podaniem leku. Zaznaczyć jednak należy, że nawet w najkorzystniejszych przypadkach, gdzie w dłuższy czas po przerwaniu leczenia przemiana spoczynkowa — badana kilkakrotnie — okazywała prawidłowe wartości, przy dobrem samopoczuciu i stanie ogólnym, stwierdziliśmy cały szereg zboczeń (wysadzenie oczu, powiększenie tarczycy, zmienność tętna, duża amplituda ciśnienia i związana z nią słyszalność tonów nad tętnicą udową).

Trudno jest z perspektywy kilkunastu miesięcy — zwłaszcza że wiele spostrzeżeń obejmuje znacznie krótszy okres czasu — oceniać liczbowo rozmiary i trwałość wyników leczniczych, jeszcze trudniej porównywać z wynikami leczenia chirurgicznego lub energją promienistą. Niemniej na podstawie dotychczasowych danych można powiedzieć, że:

1) Dwujodotyrozyna jest niezwykle dzielnym środkiem w zwalczaniu stanów tyreotoksycznych i pozostawia daleko poza sobą wszystkie inne znane i ogólnie stosowane środki leczenia zachowawczego.

2) W przypadkach lekkich i średnio-ciężkich uzyskać można z pomocą dwujodotyrozyny remisję lub zupełną poprawę; korzystny wpływ dwujodotyrozyny widoczny jest jednak także i w ciężkich postaciach choroby Basedowa.

3) Nie spostrzegano nigdy pogorszeń, związanych z leczeniem.

4) Zdaje się nie ulegać wątpliwości, że dwujodotyrozyna ustępuje miejsca leczeniu operacyjnemu, jeśli idzie o szybkość, a może i trwałość, ostatecznego wyniku leczniczego, co ma niewątpliwie duże znaczenie ekonomiczne.

5) Dwujodotyrozyna może być bezsprzecznie stosowana w leczeniu przedoperacyjnem i pooperacyjnem choroby Basedowa oraz w połączeniu z rentgeno-terapją.

Poniżej podajemy dla ilustracji w streszczeniu historje choroby 3 przypadków leczonych dwujodotyrozyną, przedstawiających całą skalę ciężkości.

Aniela G., lat 19. Wywiady: Przed 4 laty powiększenie gruczołu tarczowego, ogólne osłabienie, bicie serca i utrata wagi ciała. Objawy miały się cofnąć po miejscowem stosowaniu *jothionu*. Od 6 miesięcy ponowne powiększenie tarczycy, stany podgorączkowe, bicie serca, obfite poty, wypadanie włosów, znaczna utrata wagi ciała i podniecenie psychiczne. Przedmiotowo: obraz dość lekkiej tyreotoksykozy z lśnieniem gałek ocznych i dodatnim objawem Stellwaga. Tarczyca równomiernie średnio powiększona, nietętniąca. Niema przerostu serca. Tętno miarowe, 120/min. R. R. 120/60 mm Hg. Leukoc. 4200. Eoz. 1%, Pał. 5%, Wieloj. 52%, Limfoc. 37%, Monoc. 5%, Prz. sp. + 26%. Waga ciała 57,6 kg.

W kilka dni po podaniu *Jodgorgonu „Promonta"* w dawce 2 razy dziennie po 0,05 wyraźna poprawa samopoczucia i spadek tętna. Chora sypia dobrze, nie poci się i nie odczuwa bicia serca. Po tygodniu leczenia: przemiana spoczynkowa + 18%, tętno 80/min. R. R. 120 mm Hg. Po 2 tygodniach: przemiana spoczynkowa + 14,2%, tętno około 80/min. R. R. 120/60 mm Hg. Leukoc. 4500. Eoz. 2%, Pał. 3%, Wieloj. 54%, Limfoc. 36%, Monoc. 4%. Waga ciała spoczątku nieco spadła, z końcem drugiego tygodnia wróciła do wartości początkowej. Po 2 tygodniach przerwy w leczeniu: samopoczucie dobre, szybki przyrost wagi do 61,7 kg (4,1 kg), tętno około 80/min. R. R. 120/60 mm Hg. Leukoc. 4600. Eoz. 1,5%, Bazo. 0,5%, Pał. 4%, Wieloj. 54%, Limfoc. 36%, Monoc. 4%. Prz. sp. + 34%. Podano *„Dijodtyrosin Roche"* w dawce 2 razy dnia po 0,05. Po 3 tygodniach leczenia niema żadnych dolegliwości. Prz. sp. + 4,6%, tętno około 70/min. R. R. 120/65 mm Hg., dalszy wzrost wagi ciała do 65 kg (7,4 kg). Obwód szyi zmniejszył się o 1,5 cm. Leukoc. 4100. Eoz. 2%, Pał. 5%, Wieloj. 53%, Limfoc. 37%, Monoc. 4%. Przerwano definitywnie podawanie dwujodotyrozyny. Późniejsze kilkakrotne badania kontrolne wykazywały stale prawidłową przemianę spoczynkową. Waga wzrosła w dalszym ciągu i doszła do 71 kg (ogółem przyrost wagi wynosił w tym przypadku 13,4 kg). W niespełna rok po przerwaniu leczenia chora ma się zupełnie dobrze i nie odczuwa żadnych dolegliwości. Prz. sp. + 3%. Tętno około 80/min. R. R. 120/60 mm Hg. Leukoc. 4800. Obraz odsetkowy jak poprzednio.

Małgorzata Ł., lat 27. Jodobasedow. Wywiady: Przed 3 laty po kąpielach z dodatkiem nalewki jodowej (dla odtłuszczenia) gwałtowna utrata wagi, bicie serca, bezsenność, podniecenie, obfite poty, powiększenie tarczycy, wysadzenie gałek ocznych. Leczenie środkami wewnętrznemi i promieniami Roentgena bez żadnego wyniku. Wybitna lecz krótkotrwała poprawa po heterohemoterapji z następowem leczeniem klimatycznem. Wkrótce potem nawrót wszystkich dolegliwości w pierwotnem nasileniu. Przedmiotowo: obraz pełnego średnio-ciężkiego zespołu Basedowa. Wybitne wysadzenie gałek ocznych. Objawy oczne dodatnie. Skóra wilgotna zaróżowiona. Tarczyca dość znacznie powiększona, tętniąca. Serce wielkości prawidłowej. Nad końcem serca szmer czynnościowy. Tętno 110/min, nad tętnicą udową słyszalne tony. R. R. 110/60 mm Hg. Drżenie rąk o znacznej częstości i małej amplitudzie. Mocz, poza nieznacznem wzmożeniem urobilinogenu, bez zmian. Leukoc. 6400. Eoz. 1,5%, Bazo. 0,5%, Pał. 3%, Wieloj. 50%, Limfoc. 40,5%, Monoc. 4,5%. Prz. sp. + 58%. Waga 55,6 kg. Podano *„Dijodtyrosin Roche"* 2 razy dziennie po 0,05. Po 3 tygodniach leczenia wybitna poprawa samopoczucia i wzrost wagi ciała do 57,9 kg (2,3 kg). Prz. sp. + 27%, tętno około 80/min., R. R. 120/60 mm Hg., nad tętnicą udową słyszalne tony. Leukoc. 6200. Eoz. 1%, Pał. 3%, Wieloj. 52%, Limfoc. 40%, Monoc. 5%. Odstawiono dwujodotyrozynę. Po 3 tygodniach przerwy samopoczucie nieco gorsze. Bicie i kołatanie serca, podniecenie i bezsenność, poty i wypadanie włosów. Prz. sp. + 50%. Tętno około 90/min. R. R. 115/75 mm Hg., tony nad tętnicą udową słyszalne. Waga wzrasta do 58,3 kg (2,7 kg). Ponowne podanie dwujodotyrozyny wywołuje dalszą szybką poprawę ogólną. Po 2 tygodniach przemiana spoczynkowa spada do + 23,4%, po upływie 4 tygodni dochodzi niemal do wartości początkowej (+ 47%), mimo doskonałego samopoczucia i dalszego przyrostu wagi ciała do 62,6 kg (7 kg). Tętno około 80 min. R. R. 120/65 mm Hg., nad tętnicą udową słyszalne tony. Leukoc. 6300. Eoz. 2%, Pał. 2%, Wieloj. 52%, Limfoc. 40%, Monoc. 4%. Po odstawieniu dwujodotyrozyny przemiana spoczynkowa spada szybko do normy. Dalsze podawanie leku po 2 miesiącach przerwy (przez 3 tygodnie) nie wywiera żadnego wpływu na przemianę spoczynkową (+ 9,8%), zmniejsza się jednak ilość tętna do 70/min. R. R. 120/60 mm Hg. Waga ciała utrzymuje się na pierwotnym poziomie. Samopoczucie bardzo dobre. Leukoc. 6100. Eoz. 1%, Bazo. 0,5%, Wieloj. 50%, Limfoc. 42,5%, Monoc. 4%. Odstawiono definitywnie dwujodotyrozynę. Chora zgłasza się kilkakrotnie w dłuższych odstępach czasu do badania kontrolnego. Samopoczucie bardzo dobre, niekiedy przelotne bicie serca i skłonność do potów. Zmniejszyło się wysadzenie oczu i wydatnie obwód szyi (2 cm). W 4 miesiące po przerwaniu leczenia przemiana spocz. — 12%, waga 61 kg, tętno 75/min. R. R. 110/70 mm Hg. Nad tętnicą udową słyszalne tony. Leukoc. 6200. Eoz. 1%, Bazo. 1%, Pał. 3%, Wieloj. 50%, Limfoc. 41%, Monoc. 4%.

Podobny przebieg spostrzegano w całym szeregu przypadków.

Bez widocznego wyniku pozostało leczenie w jedynym przypadku Sary G., lat 48. Chora przedstawiała ciężki obraz choroby Basedowa, który rozwinął się w krótki czas po miejscowem leczeniu powiększenia tarczycy z lekkiemi spoczątku objawami tyreotoksycznemi: gwałtowna utrata wagi, prostracja, podniecenie psychiczne, bezsenność, drżenie rąk, bicie i kołatanie serca, poty, biegunki, wysadzenie gałek ocznych i znaczne powiększenie tarczycy. Przedmiotowo: Chora wychudzona, niespokojna. Nieznaczne wysadzenie gałek ocznych. Objaw Gräfego, Stellwaga, Möbiusa. Tarczyca bardzo znacznie powiększona, okazuje tętnienie we wszystkich kierunkach. Skóra wilgotna, zaróżowiona. Serce: — przerost lewej komory, akcja silnie przyspieszona, miarowa, szmer czynnościowy nad wszystkiemi ujściami. Tętno miarowe, słabo napięte, 130/min. R. R. 95/50 mm Hg, nad tętnicą udową słyszalne tony. Mocz: urobilinogen nieznacznie wzmożony, zresztą bez zmian. Leukoc. 9900. Eoz. 1%, Pał. 3,5%, Wieloj. 67,5%, Limfoc. 27,5%, Monoc. 0,5%. Przemiana sp. + 80,7%. Waga 37 kg. Badanie laryngologiczne: porażenie lewej struny

głosowej (ucisk). Ze względu na ten objaw uważaliśmy za bezwzględnie wskazany zabieg chirurgiczny, oczywiście po przygotowaniu dwujodotyrozyną.

W tydzień po podaniu *„Jodgorgonu"* (2 razy 0.05 *pro die)* lekka poprawa samopoczucia. Tętno 110/min. R. R. 100/50 mm Hg., prz. sp. + 51,8%, waga 37,8 kg. Wkrótce jednak tętno się przyspiesza, a po 3 tygodniach leczenia dochodzi do 130/min. R. R. 95/50 mm Hg. Przemiana wzrasta do + 93%, waga 39,2 (2,2 kg). Leukocyt. 8100. Eoz. 1%, Pał. 3%, Wieloj. 66%, Limfoc. 29%, Monoc. 1%. Samopoczucie jednak nieznacznie się poprawia, chora sypia lepiej, nie odczuwa niepokoju, poci się mniej i ma lepsze łaknienie. Po odstawieniu *„Jodgorgonu"* wybitne pogorszenie samopoczucia. Tętno dochodzi przelotnie do 150/min., wkońcu obniża się samoistnie do 130/min. Przemiana spoczynkowa po 2-tygodniowej przerwie + 98%. Ponowne podanie leku (4 razy 0,05 *pro die)* obniża tylko przelotnie tętno i przemianę spoczynkową. W wyniku 3-tygodniowego leczenia przemiana wzrasta do war-przyrost wagi do 38 kg. Tętno około 130/min. R. R. 100/50 mm Hg, Waga wzrasta do 40 kg (3 kg). Po odstawieniu leku gwałtowne pogorszenie w związku z powikłaniem *(diphteria faucium)*. Waga spada do 34,6 kg, tętno dochodzi do 180/min. Prz. sp. + 91,2%. Po 2-tygodniowem podawaniu *„Jodgorgonu"* poprawa samopoczucia, przyrost wagi do 38 kg. Tętno około 130/min. R. R. 100/50 mm Hg. Prz. sp. + 70,9%. Zabieg operacyjny, na który się wkońcu chora zgodziła, z zejściem śmiertelnem wśród objawów typowej tarczyco-pochodnej intoksykacji.

Analogiczny był przebieg drugiego przypadku, który zakończył się również śmiertelnie w pierwszej dobie po zabiegu chirurgicznym.

Mechanizm działania dwujodotyrozyny. Większość autorów przyjmuje za Abelinem swoisty wpływ dwujodotyrozyny na tarczycopochodne zaburzenia przemiany materji i inerwacji mimowolnej. Bardzo niewielu przypisuje jej działanie odszczepionemu z niej jodowi, opierając się na danych czysto klinicznych, albo natury biochemicznej (Lapp, Blum, Müller i Livadas, Gutman, Sloan i Palmer). Jod nieorganiczny wywołuje, jak wiadomo, w stanach tyreotoksycznych wybitną, lecz krótkotrwałą poprawę stanu ogólnego, obniża tętno, przemianę spoczynkową, i tłumi objawy zatrucia. Wkrótce jednak spostrzega się zawsze, i to niezależnie od tego, czy się jod dalej podaje, czy nie, pogorszenie i oporność przy powtórnem podaniu jodu. Leczeniu jodem opierają się również przeważnie przypadki *Jodo-basedowa*. Opisano wprawdzie wyjątkowe przypadki trwałej poprawy po nieorganicznym jodzie, z uwagi jednak na ich rzadkość ocena jest trudna, tem bardziej, że nie można wyłączyć samoistnej remisji, występującej niekiedy w przebiegu choroby *Basedowa*. W olbrzymiej przewadze występujące pogorszenie zacieśniło ramy stosowania jodu wyłącznie do przygotowania do zabiegu operacyjnego. Inaczej, jak wiadomo, wpływa dwujodotyrozyna na przebieg kliniczny choroby *Basedowa*. Lapp sądzi, że podobne wyniki osiągnąć można, stosując znacznie mniejsze niż przy plummeryzacji dawki jodu (sposobem Neissera) i odmawia na tej podstawie dwujodotyrozynie swoistego działania, ostrzegając zarazem przed późnemi następstwami jej stosowania. Jest rzeczą jasną, że argumenty czysto kliniczne nie mogą rozstrzygnąć tej sprawy. Doświadczenia Abelina i Wegelina, stwierdzające, że dwujodotyrozyna działa na budowę histologiczną, będącą czułym wskaźnikiem czynności tarczycy — aktywowanej wstrzykiwaniami hormonu tyreotropowego przedniego płatu przysadki, lub wpływem zimna, — w sensie powrotu do fazy spoczynkowej (mniejsze ukrwienie, spłaszczenie nabłonka, pojawienie się koloidu) nie mają istotnego znaczenia. Te same skutki występują bowiem — coprawda zależnie od gatunku zwierzęcia i dawki jodu (L. Loeb) zarówno po nieorganicznym jodzie, przyczem wpływ ten idzie poprzez zahamowanie (przy małych dawkach) wydzielania przedniego płatu przysadki, jak to niezbicie wynika z ostatnich doświadczeń Loesera. Ważne są natomiast prace Fostera i Gutmana oraz Oswalda, z których wynika, że dwujodotyrozyna wydziela się w 60% w stanie niezmienionym z moczem, a tylko w 10% jako jod nieorganiczny. To samo stwierdza z pomocą testu biologicznego (Gudernatsch) Abelin. Sainton i Simmonet znajdują w doświadczeniu porównawczem, że jod dwujodotyrozynowy w dawce przekraczającej blisko 1300 razy śmiertelną dawkę tyroksyny, a 18 razy jodu nieorganicznego, nietylko żadnych zaburzeń nie sprawia, lecz przeciwnie wywołuje przybytek wagi zwierząt doświadczalnych (kury). Badania te przemawiają w wysokim stopniu za swoistem działaniem dwujodotyrozyny. Nie osłabia ich zupełnie mojem zdanie fakt, że — jak podnoszą Gutman, Sloan i Palmer — stosunek dwujodotyrozyny do tyroksyny w zresekowanych gruczołach przedstawiał się tak samo, bez względu na to, czy przed zabiegiem podawano jod, czy też dwujodotyrozynę. Według Graba bowiem stosunek ten jest identyczny w tarczycy zarówno spoczynkowej jak i aktywowanej tyreotropowym hormonem przedniego płatu przysadki. Zauważyć ponadto należy, że metodyka, jaką się posługiwali wspomniani badacze, nie pozwala na ścisłe ilościowe oznaczenie tego stosunku. Pomijając wpływ na budowę i czynność tarczycy, przyjmuje jeszcze Abelin bezpośrednie działanie dwujodotyrozyny na tkanki obwodowe. Okazuje się mianowicie, że dwujodotyrozyna przeciwdziała objawom doświadczalnej tyreotoksykozy (zatrucie tyroksyną) nawet u zwierząt całkowicie pozbawionych tarczycy. Na czem polega istota działania dwujodotyrozyny, tego na podstawie dotychczasowych danych powiedzieć niepodobna. Abelin przyjmuje, że dwujodotyrozyna jest pewnego rodzaju ko-hormonem, sprzężonym z tyroksyną w humoralnej regulacji ustrojowej. Ustrój wytwarza niejako w tym samym warsztacie dwie istoty czynne, z których każda zosobna zdolna jest niweczyć lub osłabiać objawy przedawkowania drugiej z nich. Byłby to jedyny w swoim rodzaju autoregulacyjny proces humoralny, zabezpieczający w ramach fizjologicznych prawidłowy tok odczynów wegetatywnych. Zachwianie równowagi pomiędzy obiema prawidłowemi składnikami jodowemi wydzieliny wewnętrznej tarczycy stanowi zdaniem Abelina podłoże patogenetyczne tarczycopochodnych zaburzeń. Pogląd ten, konkretyzujący dawne pojęcia o dystyreozie, sprowadza cały problem mechanizmu działania dwujodotyrozyny do substytucyjnej opoterapji. Nie tłumaczy jednak ta hipoteza granic możliwości leczniczych; w wyraźnej sprzeczności z nią pozostają przypadki oporności, choćby częściowej, dalej następstwa przedłużonego podawania dwujodotyrozyny, wreszcie brak wpływu na prawidłową przemianę spoczynkową, (Abelin, Hoffmann), a w dużych dawkach nawet jej wzmożenie (Kommerel, Rapport, Conzani). Wkońcu musiał się Abelin uciec do niewiele mówiącego twierdzenia, że działanie dwujodotyrozyny sprowadza się do „ułatwienia ustrojowi kontroli zaburzonych procesów regulacyjnych", przyczem szczególny nacisk kładzie na wpływ ochronny na wątrobę. Po tej samej linji idą spostrzeżenia Fischera i Löwego, których zdaniem ochronny wpływ dwujodotyrozyny na wątrobę, uszkodzoną tyroksyną, znajduje wyraz w przywróceniu surowicy krwi właściwości dopełniających.

Jak z powyższego wynika, mechanizm działania dwujodotyrozyny nie jest jeszcze całkowicie wyjaśniony, i to tem bardziej, że farmakologja jej rzekomego antagonisty, tyroksyny, będącej prawdopodobnie tylko szczątkiem hormonu tarczycy, zawiera jeszcze wiele miejsc ciemnych. Wiele do myślenia dają doniesienia Abelina, wedle którego silniejsze jodowanie białka tarczycowego i tyroksyny pozbawia je aktywności, z drugiej strony dopełniające i niezmiernie ciekawe spostrzeżenia Paala, który stwierdził, że tyronina, t. j. szkielet tyroksyny pozbawionej jodu, ma wybitne właściwości wzmagania przemiany wyosobnionych tkanek, czego, jak wiadomo, tyroksyna nie jest zdolna sprawić (z wyjątkiem tkanki nerwowej: Verébely).

Przyjąć tedy musimy ostatecznie, że poza przyjmowanym przez Abelina mechanizmem patogenetycznym w zespole choroby Basedowa odgrywają dużą jeszcze rolę pozatarczycowe czynniki, których istoty wyjaśnić do tej pory nie zdołano.

Piśmiennictwo:

Abderhalden: Pflügers Arch. 195 (1922), 198 (1923). — Abelin: Bioch. Z. 102 (1920), 116 (1921). — Abelin i Scheinfinkel: Pflügers Arch. 198 (1923). — Abelin: Klin. Woch. 1931, Nr. 48, 2201, 2205. — Abelin i Parhon: Klin. Woch. 1932, Nr. 35, 1455. Klin. Woch. 1933, Nr. 30, 1167. — Abelin i Wegelin: Klin. Woch. 1932, Nr. 51, 2103. — Abelin: Bioch. Z. 257, 213 (1932), Klin. Woch. 1934, Nr. 6, 235. — Anselmino i Hoffmann: Klin. Woch. 1933, 672. — Baló, Lovas, Bach i Neufeld: Naunyn Schmiedeberg, 165, 554 — 613 (1932). Bauer: W. Klin. Woch. 1933, Nr. 31, 981. Bodmer i Kallós: Med. Klin. 1933, 453. — Blum: M. m. Woch. 1933, Nr. 37. — Buresch: M. m. Woch. 1934, Nr. 9. 320. — Comerma: Thèse de Paris 1934. cyt. Laroche i Klotz p. niżej. — Chotzen, Klin. Woch. 1932, Nr. 13, 571. — Elmer: C. R. Soc. Biol. 1933. — Fischer i Löwe: Med. Klin. 1934, Nr. 6, 200. — Foster i Gutman: J. of. Biol. Chem. 87, 295, (1930). — Grab: Klin. Woch. 1933, Nr. 42. — Gutman A. B. i E. B., Sloan i Palmer: J. of. Med. Ass. 101, Nr. 4, 256. (1933). — Günther: Klin. Woch. 1933, 265. — Harrigton i Randall: Bioch. J. 23, 373, (1929). — Hoffmann: Z. exp. Med. 57, (1927). — Jagić i Zimmermann: W. med. Woch. 1934, Nr. 21. — Kommerel: M. m. Woch. 1931. Nr. 33, 1386. — Kommerel: Naunyn i Schmiedeberg: 165, 169, (1932). — Kaer: Klin. Woch. 1934. Nr. 1, 11. — Lapp: Med. Klin. 1934. Nr. 6. — Laroche i Klotz: Presse médicale, 1934, Nr. 47, 955. — L. Loeb:

Klin. Woch. 1932, Nr. 51, 2121, Nr. 52, 2156. — Loeser: Klin. Woch. 1934, Nr. 14, 533. — Misske i Sylla: Med. Klin. 1934, Nr. 25, 832. — Morawitz: Ther. d. Gegenw. 1931, 3, 224. — Müller i Livadas: M. m. Woch. 1933, Nr. 38, 1471. — Morse: J. of. Biol. Chem. 19, 421, (1915). — Nürenberg: Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. 1903, 515. — Oswald: Hoppe-Seylers Z. 62. 399, (1909). — Paal: Klin. Woch. 1934, Nr. 6. 207. — Parade: Klin. Woch. 1933, Nr. 27, 1076, Nr. 34, 1329. — Parhon i Ballif: Bull. et mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris. 56, 601, (1932). — Poulay: Klin. Woch. 1934. Nr. 7, 264. — Raport i Conzani: Amer. J. of. Physiol. 97, 533, (1931). — Romeis: Bioch. Z. 135, (1923). — Risak: W. Klin. Woch. 1934, Nr. 6, 161, W. Med. Woch. 1934, Nr. 24, 654. — Sainton i Simmonet: C. R. Soc. Biol. 112, 773—775. — Sainton, Kayser i Anschel: C. R. Soc. Biol. 1934. — Sehrt: Med. Klin. 1933, Nr. 48, 1614. — Schneider i Widmann: Dtsch. Z. Chirur. 241. 15, (1933). — Steinitz i Thau: D. m. Woch. 1932, 2001. — Schürmeyer i Wissmann: Klin. Woch. 1932, Nr. 15, 661 i Nr. 16, 673. — Strouse Voegtlin: J. of. Pharmac. 1909. cyt. Schürmeyer i Wissmann. — Thau: Z. Klin. Med. 123, 448, (1933). — Tochowicz: Polska Gazeta Lek. 1932, Nr. 38 i Nr. 39. — Velhagen: Klin. Woch. 1932, Nr. 5, 2109. — Verébely: Klin. Woch. 1932, Nr. 41, 1705. — Zondek H.: D. m. Woch. 1930, Nr. 9, 344 i Nr. 10, 385. — Zwehl: Entwickl. mechan. 107 (1926).

WYKŁADY KLINICZNE.

Dr. A. CHWALIBOGOWSKI. Lwów.

Przypadek mocznicy hipochloremicznej u 10-letniego dziecka.

Z Kliniki Dziecięcej U. J. K.
Dyrektor: Prof. Dr. Fr. Groër.

Dokończenie.

Dotychczasowe piśmiennictwo z zakresu opisanego obrazu chorobowego *jest* bardzo *skąpe*. Najwięcej tego rodzaju opisów zawiera piśmiennictwo amerykańskie (Brown, Eustermann, Hartmann i Rowntree) oraz francuskie (Blum, Bernard, Laudat, Maisler, Rathery i Rudolf). Kilka podobnych przypadków podaje nam również piśmiennictwo niemieckie (Porges, Strauss, Hoff, Letner). W przeważającej ilości przypadków objawy mocznicowe występowały na tle hipochloremji, spowodowanej przewlekłemi wymiotami w następstwie bliznowaciejącego wrzodu odźwiernika.

Spośród opisanych przypadków *szczególnie pouczającym jest przypadek* Hoffa, w którym na tle hipochloremji wystąpiły objawy zarówno tężyczki żołądkowej, jak i opisanej mocznicy.

Przypadek ten dotyczy:

49-letniego mężczyzny ze zwężeniem odźwiernika na tle wrzodu trawiennego, z częstemi wymiotami oraz obfitem zaleganiem treści żołądkowej. Spowodu uporczywej czkawki wykonano płókanie żołądka, przyczem wydobyto znaczne ilości kwaśnej treści. Bezpośrednio potem wystąpiły toniczne *skurcze tężyczkowe* z położniczem ustawieniem rąk oraz dodatnim objawem Chwostka. Opisane objawy ustąpiły po dożylnem wprowadzeniu 10 cm³ 10% glukonianu wapnia, wkrótce jednak wystąpiły drgawki kloniczne z utratą przytomności oraz następową śpiączką. Pomimo upuszczenia 300 cm³ krwi *objawy śpiączki* utrzymywały się bez zmiany. Z ust chorego wydobywał się wyraźny *zapach moczowy*. Sucha skóra i wysychające błony śluzowe świadczyły o znacznem *odwodnieniu ustroju*. Ze strony narządów wewnętrznych oraz systemu nerwowego nie stwierdzało się żadnych objawów. Dno oka bez zmian. Chwostek i Trousseau były ujemne. *Mocz zasadowy* zawierał zaledwie *ślad białka*, w osadzie nie było żadnych składników patologicznych.

Za rozpoznaniem mocznicy hipochloremicznej przemawiało stwierdzone wprost przy łóżku chorego *zmniejszenie ilości chlorków w moczu*. Było ono tak znaczne, że po dodaniu azotanu srebrowego mocz pozostał prawie klarowny. Rozpoznanie powyższe potwierdzone zostało chemicznem badaniem *krwi*, które wykazało 173.5 mg% chloru (co przeliczone na *chlorki* daje *286.3 mg%), 90 mg% azotu resztującego* oraz 9.5 mg% kwasu moczowego. Stężenie jonów wodorowych, oznaczone elektrometrycznie, było normalne, pH = 7.35. Stwierdzono natomiast wzrost rezerwy alkalicznej do 109 Vol.% (według van Slyke'a). Pozatem wykazano wzrost wskaźnika refraktometrycznego (67,8), wzrost objętości ciałek czerwonych krwi, stwierdzony hematokrytem (48) oraz zwiększenie ilości ciałek czerwonych (5,370.000), co świadczyło o zagęszczeniu krwi czyli o odwodnieniu ustroju.

Po energicznych podskórnych wlewaniach fizjologicznych rozczynu soli oraz dożylnych zastrzykach 10% NaCl uzyskano w 4-tym dniu pobytu w klinice *zwiększenie* poziomu chloru krwi do 275 mg% (= *453.7 mg% chlorków)* oraz odpowiednie obniżenie rezerwy alkalicznej do 85 Vol. %. Równocześnie polepszyło się napięcie skóry i tkanki podskórnej, co podobnie jak spadek wskaźnika refraktometrycznego (53,6) oraz zmniejszenie ilości ciałek czerwonych krwi (4,020.000) przemawiało za *zatrzymaniem wody*. Mimo to R. N. podniósł się do 122 mg%, zamroczenie zaś przytomności utrzymywało się stale. Utrzymywał się również zapach moczowy z ust. Mocz zawierał jednak nadal tylko ślad białka i nieliczne wałeczki szkliste. Ilości jego dobowe wynosiły od 700 — 1400 cm³. Wielkie odchylenie od normy wykazywały ilości NaCl w moczu, wynosiły one procentowo 0,006 — 0,01, w gramach zaś 0,14 — 0,28 na dobę. Badanie morfologiczne krwi wykazało poza opisanemi wahaniami w ilości ciałek czerwonych leukocytozę 15.650 z 18% pałeczkowatych, 66% segmentowanych, 9% mcnocytów i 7% limfocytów. W trakcie leczenia (dożylne i podskórne doprowadzenie chlorków) ilość ciałek białych zmniejszała się stopniowo i wynosiła w 4-tym dniu zaledwie 5,600 z 3% młodych, 58,5% pałeczkowatych, 18% segmentowanych, 10,5% mcnocytów oraz 10% limfocytów. Ciśnienie krwi wahało się między 110/70 a 125/80 mm Hg.

W 4-tym dniu spostrzegania klinicznego zdecydowano się na *zabieg chirurgiczny*, mianowicie gastroenterostomję, bliznowate zwężenie odźwiernika było bowiem tak znaczne, że wykluczało zupełnie przejście treści pokarmowej z żołądka do jelit, uniemożliwiało zatem powrotną resorbcję obficie w soku żołądkowym wydzielanego chloru, z drugiej zaś strony powodując wymioty, lub dając wskazanie do płókania żołądka sprowadzało stałą oraz przewlekłą utratę chlorków ustrojowych. W dzień *po operacji stan pacjenta doznał pewnej poprawy*, w szczególności chory miewał okresy przytomności. Nazajutrz wystąpiła jednak znowu śpiączka, wkrótce potem nastąpiło *zejście śmiertelne wśród objawów odoskrzelowego zapalenia płuc*.

Na sekcji stwierdzono, obok wrzodu trawiennego z bardzo znacznem bliznowatem zwężeniem odźwiernika i znaczną rozstrzenią żołądka, prawidłowy obraz po zespoleniu żołądkowo-jelitowem. W dolnych płatach obu płuc znajdowały się rozległe ogniska odoskrzelowego zapalenia płuc, częścią zgorzelinowe. Natomiast *nerki nie wykazywały niczego szczególnego* poza zwyrodnieniem miąższowem. Pod względem histologicznym budowa ich nie okazywała również zmian poważniejszych, w szczególności nie stwierdzono zwiększenia tkanki łącznej. Naczynia krwionośne poza miażdżycą w tętnicach nie wykazywały również żadnych zmian. Nabłonek nerkowy wykazywał jedynie bujanie komórek ściennej blaszki torebki Bowmana bez wyraźniejszych zmian wstecznych tylko ze zmianą postaci w komórki kostkowe, a nawet walcowate, oraz kuleczki tłuszczu w komórkach blaszki wewnętrznej. W świetle kanalików nerkowych obecne były nieliczne wałeczki szkliste, powstałe ze złuszczonych zwyrodniałych komórek nabłonkowych oraz wapno, osadzone częścią na wałeczkach, częścią w postaci maczugowatych złogów.

Opisane *zmiany w nerkach*, składające się na obraz lekkiej zaledwie nefrozy, w łączności z danemi klinicznemi, mianowicie dobrą diurezą, śladem białka oraz nielicznemi wałeczkami *dowodziły, że przyczyna mocznicy znajdowała się poza nerkami.*

Taki sam obraz kliniczny i sekcyjny opisują także i inni autorzy, którzy spostrzegali podobne przypadki. Wszyscy podkreślają zgodnie *nieznaczne objawy kliniczne ze strony nerek za życia* oraz *skąpe zmiany anatomiczne w tym narządzie na sekcji*. Równocześnie zwracają uwagę na poważne *zaburzenia w chemizmie krwi*, w szczególności w zakresie jej składników mineralnych. *Są to zasadniczo te same zjawiska fizykochemiczne, które towarzyszą fizjologicznemu wydzielaniu kwasu solnego do soku żołądkowego*. Kwas solny, zawarty w soku żołądkowym, pochodzi bowiem ze składników mineralnych krwi, dlatego też wydzielanie jego pociąga za sobą pewne zaburzenia we właściwościach fizykochemicznych tej płynnej tkanki. Zaburzenia te są jednak natury wybitnie przejściowej i zostają wyrównane w tak krótkim czasie, że właściwa krwi izotonja i izojonja podlegają chwilowym tylko wahaniom. I tak w miejsce potrzebnego do budowy kwasu solnego, anjonu chlorowego wstępuje anjon kwasu dwuwęglowego, t. zn. *chlorki zostają zastąpione przez dwuwęglany* W stosunkach fizykochemicznych krwi wyraża się to *spadkiem poziomu chlorków* oraz *wzrostem rezerwy alkalicznej. Dla wyrównania tej alkalozy oraz przywrócenia krwi prawidłowego stężenia jonów wodorowych*, które równocześnie z jonem chlorowym musiały przejść do soku żołądkowego jako kation kwasu solnego, *ustrój zatrzymuje* drogą regulacji oddechów *kwas węglowy*.

Wyrazem tego jest wzrost ciśnienia częściowego CO_2 w pęcherzykach płucnych, spostrzegany po okresie wydzielania soku żołądkowego, a zatem po jedzeniu.

Pozatem do wyrównania straconych, przy produkcji kwasu solnego, jonów wodorowych przyczynia się *zmniejszenie wydzielania kwaśnych soli drogą moczu*, w związku z czem równolegle ze wzrostem ciśnienia CO_2 w pęcherzykach płucnych spostrzega się spadek kwasoty moczu czasem aż do oddziaływania zasadowego.

Końcowym etapem zjawisk chemicznych, towarzyszących produkcji kwasu solnego jest *zwrotna resorbcja anjonów chlorowych* w dalszych odcinkach przewodu pokarmowego t. j. w *jelitach, dokąd* dostają się one wraz z miazgą pokarmową.

Tak się dzieje w warunkach prawidłowych. Natomiast *w stanach chorobowych, w których spowodu wymiotów nie dochodzi do skutku powrotne wessanie chlorków, mogą powstać zaburzenia w chemizmie krwi o znaczeniu chorobotwórczem*. Na tle tych zaburzeń występuje, oddawna już znana, *tężyczka żołądkowa* (Kussmaul). Spostrzega się ją najczęściej przy zwężeniu odźwiernika w następstwie bliznowacenia wrzodu trawiennego z częstemi wymiotami i długiem zaleganiem treści żołądkowej. Objawy tężyczki występują tu zazwyczaj bezpośrednio *po przepłokaniu żołądka* i *utracie znacznej ilości chlorków*, zawartych w zalegającej od szeregu godzin lub dni treści pokarmowej żołądka. To nagłe wyzbycie się chlorków pociąga za sobą równie *nagłą alkalozę i spadek pH krwi*, w następstwie zaś *obniżenie poziomu rozpuszczalnych jonów wapniowych*, których rozpuszczalność zależy właśnie od stężenia jonów wodorowych.

Ustrój posiada jednak zdolność szybkiego usuwania tego rodzaju alkalozy przez podniesienie zawartości kwasu węglowego we krwi *drogą regulacji oddechów*. Przez szybkie wyrównanie stężenia jonów wodorowych i przywrócenie normalnej rozpuszczalności wapnia ustają przyczyny tężyczki żołądkowej. Dzięki temu *jest* ona *stanem patologicznym krótkotrwałym* i ustępuje równie szybko, jak powstaje. Wiemy zresztą, że identyczne objawy tężyczkowe można wywołać sztucznie przejściową alkalozą przy pomocy hiperwentylacji płuc, przyczem niema żadnego spadku chlorków krwi. *W patogenezie tężyczki żołądkowej decydującą i wyłączną rolę odgrywa zatem alkaloza*, a utrata chlorków ma tu znaczenie tylko o tyle, że poprzedza i sprowadza alkalozę.

Natomiast nie posiada ustrój żadnych urządzeń, które pozwoliłyby na równie szybkie endogeniczne wyrównanie strat w chlorkach, przeciwnie przewlekłe wymioty względnie zaleganie treści żołądkowej z koniecznością usuwania jej przez płókanie żołądka powodują przewlekłą utratę chlorków ustrojowych z następującem i coraz większem obniżaniem się ich poziomu we krwi i przewlekłem zaburzeniem w stosunkach fizykochemicznych krwi. *W następstwie tego obraz chorobowy, spowodowany powyższem zaburzeniem, jest w porównaniu z tężyczką żołądkową stanem długotrwałym.*

W zespole objawów klinicznych, wynikających z powyższego zaburzenia, *objawem pierwszym jest utrata chlorków ustrojowych*. Wyraża się ona zarówno obniżeniem ich poziomu we krwi, jak spadkiem ich wydzielania drogą moczu. *We krwi opaść mogą* one (liczone jako Cl) *do 150 mg %* (Hoff), *w moczu* zaś *do 0,005%*. Ten tak znaczny spadek chlorków w moczu, równający się prawie zupełnemu ich zniknięciu, daje się stwierdzić wprost przy łóżku chorego, co ma wielkie znaczenie dla szybkiego rozpoznania.

Drugim objawem, równie stałym i charakterystycznym, jest *wzrost rezerwy alkalicznej*. Dla rozpoznania mocznicy hipochloremicznej ma on szczególne znaczenie, ponieważ w zwykłych mocznicach nerkowego pochodzenia spowodu nagromadzenia kwaśnych produktów przemiany materji białkowej spostrzega się przeciwnie spadek rezerwy alkalicznej. Pozatem stwierdza się *zmniejszenie ilości wapnia* (Hoff *8,73*, P. Meyer *8,5 mg %)*. Dotyczy to ogólnej zawartości tego składnika mineralnego krwi, a nie jonu Ca‘. Poziom wapnia zjonizowanego doznaje bowiem spadku, jak już wyżej była o tem mowa, tylko przejściowo, mianowicie bezpośrednio po utracie większej ilości Cl‘, poczem po przywróceniu normalnego pH powraca również do normy.

Dalszym objawem jest *zagęszczenie krwi*. Wyraża się ono zwiększeniem ilości ciałek czerwonych i zawartości białka oraz zmniejszeniem objętości surowicy. Dane powyższe, podobnie jak *wiotkość skóry* i *tkanki podskórnej*, świadczą o wysuszeniu ustroju. *Przyczyny tych objawów nie należy szukać* w uporczywych wymiotach, lecz w *zmianach gospodarki wodnej ustroju*. Za tem przemawiają znaczne ilości moczu, oddawane przy hipochloremji zarówno przez chorych z drożnym odźwiernikiem, jak i tych, którzy spowodu zupełnego zamknięcia jego światła pozbawieni są dowozu płynów od zewnątrz. Lichtwitz i Hoff *przyjmują, że przyczyną wysuszenia ustroju jest zaburzenie w wiązaniu wody przez hipochloremiczne tkanki*. Zdaniem ich prawidłowa przemiana wody w ustroju uwarunkowana jest normalnym poziomem chlorków we krwi i w tkankach.

O odwodnieniu świadczy również *brak wzmożonego ciśnienia krwi*. Objaw ten, spostrzegany zgodnie przez wszystkich autorów posiada szczególne znaczenie w rozpoznaniu różniczkowem, ponieważ przy zwykłej mocznicy stwierdza się zasadniczo stale wzrost ciśnienia.

Istotnym objawem mocznicowym jest *wzrost azotu resztującego*. Składa się on z tych samych niedopałków białkowych, jakie stwierdzamy w zwykłej mocznicy. Są to zatem mocznik, kwas moczowy, indykan, kreatyna, kreatynina i t. d. Poziomy RN w mocznicy hipochloremicznej bywają bardzo wysokie. Hoff *podaje 122 mg %*, Strauss *150 mg %*, w naszym przypadku *stwierdziliśmy 155 mg %*.

Wedle Hoffa *wyłączną przyczyną zwiększonej reszty azotowej jest uszkodzenie czynnościowe nerek, spowodowane obniżeniem poziomu chlorków we krwi*. Zdaniem jego prawidłowa czynność wydalnicza nerek jest uwarunkowana obecnością pewnego zasobu chlorków we krwi. Znaczniejszy spadek ich poziomu powoduje niedomogę czynnościową nerek, przedtem prawidłowo czynnych, powoduje zatrzymanie niedopałków białkowych i sprowadza mocznicę. *Pogląd* Hoffa, podzielany przez większość autorów niemieckich, *znajduje* niewątpliwe *potwierdzenie w obserwacji klinicznej, która wykazuje, że mocznica hipochloremiczna* daje się leczyć, lub *ustępuje wyłącznie pod wpływem soli kuchennej, doprowadzonej od zewnątrz*. Dalszego potwierdzenia dostarczają nam *doświadczenia na zwierzętach*. I tak Grünwald wywoływał objawy mocznicy u królików przy pomocy diety bezsolnej i diuretyny, poczem znosił te objawy przez podanie NaCl. Haden i Orr oraz Whipple wywoływali znowu u zwierząt hipochloremiczne stany mocznicowe przez podwiązanie dwunastnicy i wykazali, że wzrostowi mocznika we krwi tych zwierząt można zapobiec wprowadzeniem NaCl aż do normalnego poziomu Cl‘ we krwi. Natomiast inne sole (z wyjątkiem NaBr), podawane w ilości dokładnie równodrobinowej, nie wywierały żadnego wpływu na zatrzymanie mocznika.

Z zapatrywaniami Hoffa zgadza się w zupełności Strauss. Także i ten autor *uważa za główną przyczynę mocznicy uszkodzenie czynności nerek*, spowodowane obniżeniem chlorków krwi. *Nie wyklucza jednak, że przyrost RN może także służyć*, przynajmniej częściowo, *do utrzymania równowagi osmotycznej krwi, zachwianej przez utratę chlorków*. Pewną rolę przypisuje Strauss również szczególnej indywidualnej dyspozycji nerek.

Natomiast Porges, opierając się na ujemnym wyniku sekcji, *uważa, że przyczyną mocznicy nie jest uszkodzenie nerek*, lub upośledzenie ich funkcji wydalniczej, *lecz twierdzi, że azotemja* jest bezpośredniem następstwem hipochloremji i *służy do utrzymania prawidłowego stężenia drobinowego krwi*. Wzrost RN uważa on za wyrównanie straconych chlorków.

Tego samego zdania są *autorowie francuscy*. Blum np. *uważa zatrzymanie mocznika za pewnego rodzaju samoobronę ustroju, mającą za zadanie utrzymanie prawidłowego stężenia drobinowego krwi, zachwianego utratą chlorków*. Zapatrywanie powyższe oparte jest na fakcie, że u dorsza, jak wykazywał Mc. Callum, 1/3 ciśnienia osmotycznego krwi powodowana jest przez mocznik, a u kostnoszkieletowych mocznik daje nawet 50% ciśnienia osmotycznego (Portier i Duval). Odwoływanie się na przykłady z tak odległego filogenetycznie świata zwierzęcego jest jednak mało przekonywujące, zwłaszcza gdy uwzględni się *dane doświadczalne* Hadena i Orra. *Wykazały one, że jedynym środkiem, znoszącym objawy, względnie skutki hipochloremji, jest chlorek sodu*. Zastąpić go może jedynie NaBr, które, jak wiemy, wykazuje także pod innemi względami znaczne podobieństwo chemiczno-fizjologiczne do chlorku sodowego i wstępuje zań zastępczo do krwi i tkanek. Nie zastępują go natomiast wszystkie inne sole, podawane w ilościach dokładnie równodrobinowych. Na tej podstawie *twierdzi* Hoff, że *w mocznicy hipochloremicznej istotnym czynnikiem etjologicznym jest zaburzenie izojonji krwi*, w szczególności brak prawidłowej zawartości jonu Cl‘, *a nie zaburzenie izotonji* t. j. stężenia drobinowego. *Wzrostu* RN nie można zatem uważać za następstwo, czyli wyraz „celowego" zatrzymania drobin azotowych dla przywrócenia normalnego ciśnienia osmotycznego, lecz za *skutek nieudolności wydalniczej nerek, spowodowanej spadkiem jonu Cl‘ we krwi*. Wkońcu musimy sobie uprzytomnić, że RN składa się nietylko z mocznika, ale także innych produktów przemiany białka zawierających azot jak np. kwas moczowy, indykan i t. d. i że wzrost poziomu tych substancyj przyprawia ustrój o ciężkie zatrucie. Fakty te przemawiają stanowczo przeciwko teorji „celowej" retencji.

Pozatem *zdaniem* H o f f a — w patogenezie mocznicy hipochloremicznej wchodzą w grę jeszcze inne czynniki. I tak *ciężkie zaburzenie izojonji,* które upośledza w wysokim stopniu czynność wydalniczą nerek, a nawet powoduje tam zmiany anatomiczne o charakterze degeneracyjnym, *uszkadza* najprawdopodobniej *także inne narządy.* Przedewszystkiem *należy* tu *myśleć o uszkodzeniu mózgu.* Za tem przemawia łatwość występowania śpiączki oraz drgawek, jak niemniej możliwość zejścia śmiertelnego przy stosunkowo niskim poziomie R N, na co między innymi zwracał uwagę P o r g e s.

Pewne znaczenie patogenetyczne przypisać należy również *wysuszeniu ustroju.* H o f f np. uważa, że utrata wody może — zwłaszcza w łączności z zaburzeniem gospodarki mineralnej — mieć także wpływ na *pośrednią* przemianę materji. W zapatrywaniu tem *opiera się na doświadczeniach* B r a n d b e r g a, które wykazały, że samo pragnienie może sprowadzić wzrost R N, *oraz na badaniach* P. M e y e r a, na podstawie których należy przyjąć, że nieprawidłowa jonizacja krwi daje wzmożony rozpad białka. Na tej podstawie *przyjmuje* H o f f, *że w mocznicy hipochloremicznej wzrost R N wywołany jest nietylko przez upośledzenie wydzielania niedopałków białkowych przez nerki, ale przez wzmożony rozpad białka.*

Poza powyższą mocznicą hipochloremiczną, która powstaje wyłącznie na tle zaburzonego chemizmu krwi, znajdujemy w piśmiennictwie *przypadki „hipochloremji" kombinowane ze stanami mocznicowemi, powstałemi na tle organicznego schorzenia nerek.* Szczególnie łatwo powstają takie kombinowane stany mocznicowe wtedy, kiedy przy zwykłej mocznicy nerkowej wystąpią *długotrwałe wymioty,* pociągające za sobą analogicznie jak w chorobach żołądka przewlekłą utratę chlorków. Takie przypadki opisane zostały przez autorów francuskich (B e r n a r d, L a u d a t, M a i s l e r, R a t h e r y i R u d o l f) oraz przez H o f f a. Były to przeważnie zmiany w nerkach, powstałe na tle zatrucia sublimatem. W przypadkach tych za *czynnikiem hipochloremicznym przemawiał* poza wyraźnem obniżeniem poziomu chlorków (200—250 mg%) *wpływ leczniczy soli kuchennej,* po doprowadzeniu której spostrzegano szybki spadek reszty azotowej.

Przy zapaleniu nerek hipochloremja może jednak *wystąpić także* niezależnie od wymiotów na *skutek długiego podawania diety ściśle bezsolnej.* Przypadki takie opisali S t r a u s s, R o m a l o i D u m i t r e s c u oraz P a s t e u r V a l l e r y - R a d o t, B l u m i M o n a k o w. Chlorek sodu, podany doustnie, obniżał w tych przypadkach R N i poprawiał stan chorych.

B l u m, B o r s t, J u n g, L e i t n e r *spostrzegali zaburzenia hipochloremiczne przy enteritis* z długotrwałą biegunką. S t r a u s s stwierdzał znaczną azotemję z hipochloremją i bez pierwotnego schorzenia nerek *przy raku* oraz *marskości i ostrym zaniku wątroby.*

B l u m zwraca uwagę na możliwość wystąpienia hipochloremji *przy kwasicy cukrzycowej.* Według J u n g a i J e z l e r a hipochloremiczne stany mogą wystąpić także *przy zewnętrznowydzielniczych zaburzeniach trzustki,* za czem przemawiają badania nad wpływem trzustki na przemianę chlorków, wykonane przez M e y e r - B i s c h a.

Z możliwością wystąpienia hipochloremji należy się również liczyć *przy nagłem opróżnianiu wysięków i przesięków* i to zarówno drogą nakłucia, jak i przy pomocy wzmożonej diurezy, zwłaszcza po dłuższem stosowaniu diety małosłonej.

Poważne znaczenie dla etjologji hipochloremji przedstawia nasz przypadek. Dowodzi on, że taki sam spadek poziomu chlorków krwi, do jakiego prowadzą wymioty, występujące przy zwężeniu odźwiernika i dwunastnicy lub niedrożności jelita cienkiego, *może się zdarzyć także w innych stanach chorobowych, którym towarzyszą wymioty.* Podobną hipochloremję opisał A m b a r d przy uporczywych wymiotach ciążowych.

S t r e s z c z e n i e o r a z w n i o s k i p r a k t y c z n e:

Występujące przejściowo przy wydzielaniu kwasu solnego zmiany w chemizmie krwi, mianowicie spadek poziomu chlorków i wzrost rezerwy alkalicznej, *mogą w stanach chorobowych, upośledzających zwrotną resorbcję chlorków, osiągnąć tak znaczny stopień, że stają się przyczyną ciężkiego i przewlekłego zaburzenia w stosunkach fizyko-chemicznych krwi. W zaburzeniu tem główną rolę* odgrywa *obniżenie poziomu chlorków. Uszkadza ono czynność wydalniczą nerek i upośledza zdolność wiązania wody przez tkanki.* W ten sposób powstaje *toksyczny stan śpiączki, zbliżony do* obrazu *zwykłej mocznicy nerkowej (azotemja)* oraz *wykazujący pewne analogje z śpiączką cukrzycową (wysuszenie).*

W związku z powyższem *we wszystkich stanach chorobowych, połączonych z długotrwałemi wymiotami lub biegunką, należy pamiętać o niebezpieczeństwie hipochloremji.* Rozpoznanie jest proste (chlorki moczu i krwi, R N). W przypadkach „żołądkowych" szczególnie ważnem będzie stwierdzenie poziomu chlorków przed płókaniem żołądka.

O hipochloremji należy również *myśleć przy zwykłych mocznicach nerkowego pochodzenia,* zwłaszcza gdy towarzyszą im wymioty. *W razie obniżonego poziomu chlorków dalsze stosowanie diety bezsolnej należy uważać za błąd w leczeniu.*

Możliwość wystąpienia hipochloremji w związku z wymiotami neuropatycznemi każe nam zwrócić uwagę na poziom chlorków krwi w całym szeregu stanów chorobowych wieku dziecięcego, połączonych z wymiotami, jak np. skurcz odźwiernika, wymioty nawykowe, zaburzenia w odżywianiu, zatrucie pokarmowe, wymioty acetonemiczne i t. p. Zagadnienie to będzie przedmiotem systematycznych badań w naszej Klinice.

Piśmiennictwo:

H a r t m a n n a. S m y t h: Amer. Journ. of dis. of children. 31. 1, 1926. — H o f f: Deutsch. med. Wochenschr. 48, 1869, 1932. — J u n g: Z. klin. Med. 118. 546. 1931. — L e i t n e r: Med. Klin. 1789, 1931. — L i c h t w i t z: Klin. Chemie, 2 Aufl. J. Springer, 1930. — M e y e r: Klin. Wochenschr. 155, 1931. — P o r g e s: Klin. Wochenschr. 186, 1932. — S t r a u s s: Klin. Wochenschr. 2354. 1931.

PRACE ORYGINALNE.

A. LANDAU, Benedykt GLASS Warszawa.
A. PRUSZCZYŃSKI

O wartości klinicznej oznaczania pojemności życiowej płuc w przebiegu gruźlicy płucnej.

Z I-go Oddziału Wewn. Szpitala Wolskiego w Warszawie.
Kierownik: Dr. A. L a n d a u.

Rozpoznanie gruźlicy płuc należy zazwyczaj do rzeczy łatwych, natomiast dokładne określenie dynamiki schorzenia oraz ustalenie rokowania w poszczególnym przypadku stanowić mogą zadanie niezmiernie trudne. Przyczyną tego jest niesłychana wielopostaciowość tego schorzenia oraz zależność postępowego biegu choroby od szeregu czynników, w działaniu swem niezupełnie jeszcze rozwikłanych.

Żaden objaw, ani zjawisko odosobnione nie są miarodajne dla określenia natężenia gruźlicy płuc: ani przebieg krzywej ciepłoty, ani zachowanie się wagi, tętna i ciśnienia, ani odczyny serologiczne (np. V e r n e s a), ani badanie morfologiczne krwi, ani wyniki badania fizykalnego i radjologicznego, wreszcie żadne metody badania plwociny z uwzględnieniem ilości i kształtu prątków, ani specjalne odczyny moczu — M o r i t z - W e i s s a, P e t z e t a k i s a i E h r l i c h a, ani nawet szybkość opadania krwinek i odczyn tuberkulinowy — żadna z wyżej wymienionych metod w oderwaniu od innych nie jest pewnym i stałym wykładnikiem dynamiki schorzenia.

Ani jedna z tych metod nie pozwala, by, opierając się na niej, przeprowadzić racjonalny podział chorych gruźliczych. Toteż na francuskim Zjeździe Przeciwgruźliczym w Bordeaux w 1931 r. L e u r e t i C a u s s i m o n, omawiając w referacie programowym niemal wszystkie badania dodatkowe, doszli do wniosku, iż określenie aktywności zmian gruźliczych może być jedynie wynikiem wszechstronnego badania klinicznego, radjologicznego i laboratoryjnego, które łącznie składają się na dokładną obserwację chorego.

Okazuje się jednak, iż pewien zespół danych faktycznych, które uzyskać można bez uciekania się do skomplikowanej i kosztownej aparatury, lub do czułych i zabierających wiele czasu metod chemicznych, pozwala na określenie charakteru schorzenia, dostatecznie ścisłe z punktu widzenia praktycznego. Badanie fizykalne i radjologiczne, ilość i jakość plwociny, obecność w niej prątków i włókien sprężystych, krzywe ciepłoty i wagi wraz z oznaczeniem szybkości opadania krwinek i wielkości pojemności życiowej płuc wystarczają, by w gruźlicy płuc dokładnie ustalić nietylko rozpoznanie, lecz i rokowanie oraz kierunek postępowania leczniczego.

W toku naszych spostrzeżeń klinicznych okazało się, iż w szeregu przypadków gruźlicy płuc, napozór identycznych, pojemność życiowa i jej wahania są jedynym czynnikiem, który wyodrębnia poszczególne przypadki i tem samem umożliwia subtelniejsze rozpoznanie. Otóż celem niniejszej pracy jest wykazanie korzyści, jakie w przebiegu gruźlicy płuc wypływają z określania pojemności życiowej.

Pojemność życiową określamy zapomocą powszechnie używanego suchego spirometru Barnesa. Chory w pozycji siedzącej po maksymalnym wdechu wykonywa do spirometru maksymalny wydech, którego objętość równa się pojemności życiowej. Podkreślamy, iż badanie to wykonujemy zawsze w pozycji siedzącej, albowiem zmiana pozycji badanego wpływa na wielkość pojemności życiowej (Bockemühl).

Pojemność życiowa płuc jest sumą trzech frakcyj oddechowych: 1) powietrza oddechowego lub przeciętnego oddechu, wynoszącego średnio 500 cm³; 2) powietrza dodatkowego, czyli tego, które może być wprowadzone po zwykłym wdechu przez wdech maksymalny i które wynosi około 1500 cm³; oraz 3) powietrza zapasowego, czyli tego, które może być usunięte z płuc przez maksymalny wydech po zwykłym wydechu i które wynosi średnio 1600 cm³; przeciętnie pojemność życiowa wynosi 3600 cm³. Jest ona nieco większa u mężczyzn, mniejsza u kobiet; jest proporcjonalna do wzrostu, powierzchni ciała i obwodu klatki piersiowej danego osobnika (Piolti, Mason). Wskutek tego istnieją pewne różnice rasowe, zależne od przeciętnej wielkości osobników danego narodu (Mason, Piolti, Kawanishi). Należy zaznaczyć, iż pojemność życiowa, określana w sposób powyższy, jest w piśmiennictwie doby obecnej nazywana pojemnością życiową płuc; natomiast tę samą frakcję nazywa Zbyszewski w podręczniku Becka i Cybulskiego z 1915 r. pojemnością życiową klatki piersiowej, zachowując nazwę pojemności życiowej płuc dla frakcji, będącej sumą powietrza zapasowego i zalegającego.

Używanie spirometrji, jako badania pomocniczego w obserwacji chorych na gruźlicę płuc, nie jest wcale nowe (prace Bendove'a, Myersa, Parodi'ego); ostatnio usiłowano wyzyskać zachowanie się pojemności życiowej w przebiegu leczenia uciskowego w celach prognostycznych. Natomiast prawie nie jest brane w rachubę znaczenie pojemności życiowej, jako pomocniczego środka rozpoznawczego. Nie posiada ona znaczenia różniczkowo-rozpoznawczego (Klemperer), jednak pozwala często na sprecyzowanie charakteru i biegu sprawy gruźliczej.

Wspomnieć należy, iż autorzy francuscy nieraz posługują się t. zw. współczynnikiem Strohla, t. zn. stosunkiem powietrza oddechowego do pojemności życiowej (Binet, Bonnin). Jednak wartość tego współczynnika jest względna, ponieważ wahania jego zależą przedewszystkiem od wahań pojemności życiowej, a pozatem tę samą wartość współczynnika uzyskuje się u chorych ze zmniejszonem powietrzem oddechowem i zmniejszoną pojemnością życiową, jak i u chorych z prawidłowemi wielkościami tych obydwu liczb (Laniez).

Wielkość pojemności życiowej zależy głównie od ilości i jakości oddychającej tkanki płucnej. Wszystkie czynniki, które zmniejszają ilość czynnego miąższu płucnego i ograniczają powierzchnię oddechową, tem samem uszczuplają pojemność życiową. Będą to więc schorzenia płuc ostre i przewlekłe, jak zapalenia płuc, gruźlica, nowotwory i t. d., następnie zastoje płuc pochodzenia sercowego, niedodma płuc lub pewnych ich odcinków, nieżyty oskrzelowe spastyczne, ostre i przewlekłe, rozedma, która przez zmniejszenie sprężystości tkanki płucnej upośledza zdolność jej rozszerzania się i kurczenia. Zmniejszy też pojemność życiową ucisk mechaniczny na płuco wysięku opłucnego, uniesionej przepony, odmy sztucznej i samoistnej oraz rozszerzonego serca.

Zmniejszą ją również wszystkie czynniki pozapłucne, utrudniające oddychanie na drodze mechanicznej, a więc niedrożność nosa wskutek schorzenia jamy nosowo-gardłowej (Scalori), zniekształcenia klatki piersiowej, szczególnie *kyphoscoliosis* (Antony), przeszkody w prawidłowych ruchach przepony (Antony), rozległe zrosty opłucnej (Liebermeister i Schoop), stany zapalne opłucnej, powodujące ból przy oddychaniu i t. p.

Ale nietylko czynniki mechaniczne mogą przyczynić się do zmniejszenia pojemności życiowej. Pojemność życiowa może ulec bardzo znacznemu zmniejszeniu — większemu, niżby to odpowiadało ograniczeniu powierzchni oddechowej — wskutek działania toksycznego ognisk chorobowych na nietkniętą tkankę płucną, skutkiem niemożności jej normalnego rozwierania się. Widzimy to w przebiegu ostrych chorób zakaźnych np. w płatowem zapaleniu płuc, widzimy to również w gruźlicy płuc, w nowotworach, w chorobie Basedowa. Zmniejszyć ją też mogą czynniki psychiczne jak np. strach przed głębokiem oddychaniem u chorych skłonnych do krwiopluć, bądź też u chorych po przebytych świeżo krwotokach. Uzyskuje się też nieproporcjonalnie małe wartości pojemności życiowej u chorych nieinteligentnych, nieumiejących we właściwy sposób dmuchnąć przez ustnik do spirometru. U chorych tych nieraz wielokrotnie należy powtarzać badanie, by otrzymać właściwe wartości.

Podkreślić tu należy obserwacje Bineta oraz Achard'a i panny Sicard, którzy stwierdzili w swych badaniach, iż u ludzi zdrowych badanie pojemności życiowej, powtarzane w odstępach 3-minutowych, daje wyniki jednakowe, bądź nieznacznie wzrastające; natomiast u chorych ze zmianami włóknistemi w płucach, bądź też u dzieci zmęczonych lub chorych uzyskuje się w ciągu takiego badania wartości stale zmniejszające się. Ma to świadczyć o małej odporności oddechowej tych osobników na zmęczenie. Nasze spostrzeżenia u chorych na gruźlicę płuc potwierdzają tę obserwację, albowiem powtarzane w krótkich odstępach czasu określanie pojemności życiowej dawało w większości przypadków cyfry stale zmniejszające się tak, iż obecnie powtarzamy badanie to dopiero następnego dnia.

W pracy poniższej zestawiliśmy wyniki badań, uzyskane u chorych na gruźlicę płuc bez powikłań nerkowych, opłucnowych i sercowych, któreby mogły utrudnić i zaciemnić analizę przypadków.

Oddawna wiadomo, iż w gruźlicy płuc pojemność życiowa ulega bardziej lub mniej znacznemu zmniejszeniu. Badania dokładniejsze wykazały jednak brak równoległości między rozległością zmian gruźliczych a wielkością pojemności życiowej (Beaumont, Antony). Dzieje się to dlatego, że dwa czynniki biorą udział w zmniejszeniu pojemności życiowej u chorych gruźliczych: pierwszy — to czynnik mechaniczny — zajęcie miąższu płucnego przez zmiany gruźlicze, drugi — to działanie toksyczne na miąższ zdrowy. Mówiąc o zajęciu miąższu płucnego przez zmiany gruźlicze, pamiętać należy, iż chodzi tutaj nietylko o ilość, ale i o jakość tych zmian. Albowiem możemy mieć zmiany zbite, niepozostawiające oddychającej tkanki płucnej, jak bywa to w zapaleniu serowatem płuc lub w postaciach włóknistych np. w t. zw. *fibrothorax,* bądź też zmiany równie rozległe, ale niezlewające się, rozsiane, pozostawiające znaczne odcinki tkanki płucnej zdrowej (np. zmiany prosówkowe).

Wpływ toksyczny na miąższ zdrowy przejawiać się może w postaci zarówno zatrucia ostrego, jak i przewlekłego, co podnoszą w swych ostatnich pracach Cobet i von der Weth. Autorzy ci uważają również, iż w przypadkach, w których dominuje ograniczenie mechaniczne oddychania, występują przedewszystkiem objawy subjektywne w postaci bicia serca i duszności, zjawiającej się przy najlżejszym wysiłku (np. w czasie mówienia).

Zestawienie nasze obejmuje 88 chorych na gruźlicę płuc, w tem tylko 1 kobietę. Niemal wszyscy chorzy odkrztuszali znaczne ilości plwociny, która u wszystkich zawierała prątki kwasooporne (wykrywane metodą zwykłą na preparacie bezpośrednio), oraz u większości — włókna sprężyste. Wobec tego w zestawieniu uwzględniać będziemy te dane jedynie, które ulegały u poszczególnych chorych wyraźnym wahaniom, a więc: pojemność życiową, szybkość opadania krwinek, ciepłotę, wagę, ilość oddechów na minutę, rozległość sprawy chorobowej (na zasadzie wyniku badania fizykalnego i radjologicznego).

W zależności od pojemności życiowej dzielimy chorych na trzy grupy:

I-ą grupę stanowią chorzy o pojemności życiowej do 2000 cm³,
II-ą grupę stanowią chorzy o poj. życiowej od 2000 do 3000 cm³,
III-ą grupę stanowią chorzy o poj. życiowej od 3000 cm³ wzwyż.

W zależności od szybkości opadania (O. B.), określanej metodą Linzenmayera:

na chorych z opadaniem poniżej 60',
na chorych z opadaniem 60—120' i
na chorych z opadaniem powyżej 120'.

W zależności od przebiegu klinicznego i stanu ogólnego:

na chorych o przebiegu ostrym *(progr. acuta)* i podostrym *(progr. subacuta)* i
na chorych o przebiegu przewlekłym *(progr. chronica)* i stacjonarnym *(stationaris).*

Wreszcie w zależności od rozległości sprawy chorobowej — na:

1 — zmiany obejmujące obszar conajwyżej jednego płatu,
2 — zmiany obejmujące obszar dwóch płatów (jedno- i obustronnie) lub jednego płuca,
3 — zmiany obejmujące obszar większy niż w grupie 2-ej.

Tablica I.

Zestawienie sumaryczne.

Pojemn. życiowa	Liczba przyp.	Opadanie krwinek (O B.) do 60′	60′-120′	powyż. 120′	Ciepłota do 37°	37°-38°	powyż. 38°	Przebieg ostry	przewl.	Rozległość I	II	III	Liczba oddech.	Przyp. jednostr.	Przyp. lecz. met. [illegible]
do 2000 cm³	40	34	4	2	1	19	20	28	12	1	—	39	28	1	—
2000 cm³ do 3000 cm³	37	30	5	2	10	11	16	14	23	3	15	19	24	6	9
powyżej 3000 cm³	11	9	1	1	3	4	4	4	7	3	4	4	20	4	4
ogółem	88	73	10	5	14	34	40	46	42	7	19	62		11	13

Tablica II.

Przypadki z kurczącą się pojemnością życiową.

Nr. porz.	Rozległ.	Przebieg	Poj. życiowa	O. B.	Temp.	Tętno	Oddechy	Waga	Czas obser.	Uwagi
1	3		3400	65	37°	78	24		2 tyg.	Zmarł 2 tygodni
		ostr.	3200					spada		później
		(prosówka)	2500							
			2100	56	38°	120	28			
12	3	ostr.	2300	78	39°	80	22			Rozwolnienia
			2000	205				spada	3 tyg.	Zmarł
			1800	141		114	24			
16	3	ostr.	3600	14						
			3100	22	39°	84	20	spada	2 miesiące	
			3000	19						
18	3	ostr.	3600	18						
			2300	19	40°	88	20	spada	3 tyg.	Zmarł
			1200							
19	3	ostr.	3000	31	38°					
			2800	33	39°	96	26	spada	3 tyg.	Zmarł
			2400							
24	3	ostr.	2000	25	40°	90	28	utrzymuje się		
			1700	20					2 mies.	Zmarł
			1500	15						
27	3	ostr.	1600	12	40°		24	spada		
			800	9		130	30		4 tyg.	
29	3	ostr.	1400	27	39°	120	28	spada	10 dni	
			1200							
30	3	ostr.	1100	10	38°	100	26	spada	4 tyg.	
			900							
34	3	ostr.	2100	96	40°	108	30			
			1800			120	24		2 mies.	Rozwolnienia
35	3	podostr.	2100	45	39°	96	28	wzrasta	3 mies.	
			1900	75	38°					
48	3	ostr.	2000	42	38°	96	32			
			1600	38	39°	114	30	spada	4 tyg.	
55	3	ostr.	1500	17	39°	80	30			
			1200	8	40°	120	36	spada	4 tyg.	
62	3	przewl.	2500	35	do	90	24	utrzymuje się	3 mies.	
			2000	65	37°	96	28			
67	3	przewl.	1500	20	do	100	32	wzrasta	3 mies.	Duszność narasta
			1200		37,2°		36			
80	3	ostr.	2200	19	39°	104	24			
			2000	9		120	30	spada	4 tyg.	

Gdybyśmy chcieli wyprowadzić jakiekolwiek wnioski z zestawienia sumarycznego (tabl. I), okazałoby się, iż jest to niemożliwe. Spośród 88 chorych 73 ma opadanie poniżej 60′, 74 gorączkuje, przytem aż 40 powyżej 38°; z ogólnej liczby chorych jedna połowa wykazuje przebieg ostry lub podostry, a zaś druga — przebieg przewlekły lub małozmienny, 62 chorych ma zmiany bardzo rozległe, obustronne. Uwzględniając natomiast podział na grupy w zależności od pojemności życiowej, stwierdzić można pewne różnice.

Jak widać z liczby przypadków, przypadających na poszczególne grupy, niemal połowa chorych ma pojemność życiową niższą od 2000 cm³. Dzieje się to dlatego, iż na sali gruźliczej szpitala miejskiego mamy do czynienia przeważnie z materjałem ciężkim.

Pod względem szybkości opadania krwinek chorzy we wszystkich 3 grupach nie wykazują żadnych różnic. Opadanie jest ogólnie znacznie przyspieszone, gdyż poniżej 60′. Toteż na podstawie jedynie szybkości opadania krwinek nie można przeprowadzić żadnego podziału chorych. Wyraźniejszą różnicę widzimy w zachowaniu się krzywej ciepłoty. Wszyscy chorzy grupy I, t. zn. z pojemnością życiową płuc do 2000 cm³, z wyjątkiem jednego, o którym będzie poniżej mowa, gorączkują; natomiast w grupach II i III obok chorych gorączkujących znajdują się chorzy niegorączkujący.

W zależności od dynamiki schorzenia okazuje się, iż w grupie I przeważają chorzy o przebiegu ostrym i podostrym, natomiast w grupach II i III — chorzy o przebiegu przewlekłym i mało zmiennym.

Okazuje się dalej, iż wszyscy chorzy grupy I (znów z wyjątkiem jednego i tego samego chorego) mają zmiany płucne rozległe i obustronne, podczas gdy w grupach pozostałych znajdują się chorzy zarówno ze zmianami ograniczonemi, jednostronnemi, jak i rozległemi, obustronnemi. Wszystkie nasze przypadki gruźlicy płuc jednostronnej, bez względu na dynamikę schorzenia, należą do grup II i III, a zatem mają pojemność życiową powyżej 2000 cm³. Odwrotnie powiedzieć można, iż chory, u którego

stwierdzamy pojemność życiową niższą od 2000 cm³, niechybnie ma rozległe zmiany obustronne, jeśli tylko nie wchodzą w grę żadne inne przyczyny pozapłucne, ograniczające czynność oddychania. Jedyny przypadek, który pozornie wyłamuje się spod tego prawa, dotyczy chłopca lat 19, który nie gorączkował, miał ograniczone, jamiste zmiany w prawym szczycie, a pojemność jego życiowa wynosiła 1700 cm³. Jednak chory ten miał znaczne zniekształcenie klatki piersiowej *(kyphoscoliosis)* oraz duże wyrośla adenoidalne. Oba te czynniki dostatecznie tłumaczą nadmierne obniżenie pojemności życiowej, potwierdzając tem samem nasz poprzedni wniosek.

Potwierdzenie naszych spostrzeżeń znaleźliśmy również w pracy Bonnin'a, aczkolwiek autor sam nie zwrócił na to uwagi. Spośród 12 jego chorych na gruźlicę płuc z pojemnością życiową niższą od 2000 cm³ — 11 miało zmiany obustronne. Jedynie 1 chory z pojemnością życiową = 1900 cm³ miał rozległe zmiany jednostronne. Należy jednak uwzględnić, iż przeciętne wartości pojemności życiowej, podawane przez tego autora, są znacznie niższe od naszych (różnice rasowe?), co szczególnie uwydatnia się w przypadkach, leczonych odmą sztuczną jednostronną, w których przeciętna pojemność życiowa według Bonnin'a wynosi 1500 cm³.

Spośród 88 naszych chorych u 13 zastosowaliśmy leczenie uciskowe. Wszyscy ci chorzy mieli pojemność życiową większą lub równą 2000 cm³; wynika stąd, iż pojemność życiowa = 2000 cm³ jest najniższą granicą możności stosowania leczenia uciskowego.

Przeciętna liczba oddechów na minutę jest różna w poszczególnych grupach; jest to całkiem zrozumiałe, ponieważ przyspieszenie oddechu jest jednym z mechanizmów, kompensujących ograniczenie powierzchni oddechowej. Toteż przeciętna liczba oddechów na minutę u chorych z pojemnością życiową niższą od 2000 cm³ wynosi 28, u chorych z pojemnością życiową 2000—3000 cm³ — 24, a u chorych z pojemnością powyżej 3000 cm³ — 20.

Zwrócić jeszcze należy uwagę na 4 przypadki z pojemnością życiową wyższą od 3000 cm³, przebiegające ostro, z ciepłotą = 38° i wyżej, oraz wykazujące rozległe zmiany w płucach. Dalsze losy tych chorych są uwidocznione na tabl. II.

Zjawisko powyższe świadczy o tem, że nawet rozległe zmiany płucne pozostawić mogą dostateczną ilość nietkniętej tkanki płucnej, sprawnie wykonującej swą czynność oddechową. Zależy to, jak mówiliśmy już poprzednio, od jakości tych zmian, które we wszystkich tych 4 przypadkach były rozsiane, niezlewające się ze sobą. Jednak okres taki w przebiegu gruźlicy ostrej trwa krótko, i szybkie zmniejszanie się pojemności życiowej w ciągu obserwacji szpitalnej świadczy zarówno o postępowaniu sprawy chorobowej, jak i o postępującem zatruciu ustroju.

Na tabl. II zestawiliśmy 16 przypadków, w których w czasie obserwacji szpitalnej pojemność życiowa uległa zmniejszeniu. Spośród tych chorych u 12 przebieg gruźlicy był ostry, u 1 — podostry, u 1 rozwinęła się prosówka płucna, u 2 — gruźlica przebiegała powolnie.

Spośród 12 chorych o przebiegu gruźlicy ostrym, niemal u wszystkich pojemność życiowa zmniejszała się bardzo szybko. Opadanie krwinek u tych chorych było znacznie przyspieszone i w czasie obserwacji bądź nie ulegało żadnej zmianie, bądź też przyspieszało się jeszcze bardziej. U 2 chorych jedynie (Nr. 12 i 34) szybkość opadania była nieznacznie zwiększona, co nie odpowiadało stanowi ogólnemu chorych. Przyczyną tego były uporczywe biegunki, a zatem zagęszczenie krwi na skutek utraty wody. Paru z tych chorych zmarło w szpitalu, reszta wypisała się w stanie rozpaczliwym do domu, nie chcąc umierać w szpitalu. Jednego chorego z tej grupy o przebiegu podostrym (Nr. 35) obserwowaliśmy na oddziale w ciągu 3 miesięcy. Pozornie stan jego uległ poprawie: ciepłota opadła z 39° na 38°, opadanie krwinek zwolniło się z 45 na 75 minut, krzywa wagi wznosiła się ku górze. Fizykalnie i rentgenologicznie stan płuc nie ulegał żadnej zmianie. Jedynym objawem, świadczącym o postępowym biegu choroby, było tu zmniejszanie się stopniowe pojemności życiowej (z 2100 na 1900 cm³). Obserwacja powyższa dobitnie przeczy poglądowi Beaumont'a, według którego szybkość opadania czerwonych ciałek i pojemność życiowa płuc mają przebiegać ściśle równolegle.

Na szczególną uwagę zasługuje chory Nr. 1. Został on skierowany do jednego z nas przez laryngologa z rozpoznaniem gruźlicy krtani celem zbadania płuc, ze strony których chory nie doznawał żadnych dolegliwości. Po przybyciu jego na oddział stwierdziliśmy rentgenologicznie typowy obraz prosówki, przy braku zupełnym objawów fizykalnych. Zmiany prosówkowe zajmowały całkowicie oba pola płucne. Chory nie gorączkował, szybkość opadania krwinek wynosiła 65 minut, a pojemność życiowa = 3400 cm³. Po paru dniach jednak zjawiła się gorączka, która stopniowo wzrastała do 38°, tętno i oddechy uległy przyspieszeniu, opadanie nieznacznie się przyspieszyło, a pojemność życiowa gwałtownie się zmniejszała; natomiast badania płuc fizykalne i radjologiczne zachowywały się jak na początku. Po dwutygodniowym pobycie w szpitalu chory wypisał się do domu, a w 2 tygodnie później zmarł wśród typowych objawów prosówki płucnej. Również i w tym przypadku zachowanie się pojemności życiowej było w porównaniu z innemi metodami badania czulszym miernikiem postępowania sprawy chorobowej.

To samo obserwowaliśmy w przypadkach Nr. 62 i 67. Byli to chorzy znani nam od paru lat. Zmiany w płucach narastały u nich niezmiernie powoli tak, iż niemal nie było różnicy w porównaniu ze stanem sprzed roku. Również w czasie obecnego trzymiesięcznego ich pobytu w szpitalu objawy fizykalne i radjologiczne nie uległy żadnej widocznej zmianie. Chory Nr. 62 nie gorączkował, opadanie krwinek zwolniło się z 35 minut do 65 minut, waga utrzymywała się na jednym poziomie. Jedynie pojemność życiowa płuc stopniowo kurczyła się, a wraz z tem ulegały przyspieszeniu tętno i oddechy. Chory Nr. 67 miał stałe stany podgorączkowe, waga wzrastała, natomiast szybkość opadania i tętno nie ulegały żadnym zmianom; jednak pojemność życiowa zmniejszyła się z 1500 cm³ na 1200 cm³, liczba oddechów zwiększyła się z 32 na 36 na minutę i zjawiła się duszność wysiłkowa, towarzysząca nawet mówieniu. A zatem i w tych przypadkach zachowanie się pojemności życiowej wskazywało stałe postępowanie choroby i nasilanie się objawów toksycznych.

Oprócz powyżej omówionego przypadku prosówki, na tablicy II umieszczone są jeszcze trzy przypadki gruźlicy ostrej z początkową pojemnością życiową równą lub większą od 3000 cm³. 2-ch chorych zmarło po upływie 3 tygodni, przyczem pojemność życiowa spadła u jednego z nich z 3600 cm³ na 1200 cm³, u drugiego z 3000 cm³ na 2400 cm³. Stan trzeciego chorego nadal jest ciężki; pojemność jego obniżyła się z 3600 cm³ na 3000 cm³, utrzymuje się jednak na wysokim poziomie.

Z powyższych spostrzeżeń jasno wynika, iż stałe zmniejszanie się pojemności życiowej, a szczególnie znaczny jej spadek w krótkim przeciągu czasu, stanowi objaw prognostycznie zły.

Dok. nast.

Zygmunt FINKELSTEIN Warszawa.
Mieczysław KACZYŃSKI

Objaw Rossolimo w chorobach wewnętrznych i chirurgicznych.

Z Kliniki Neurologicznej U. W.
Dyrektor: Prof. Dr. K. Orzechowski.

W roku 1902 i 1908 opisał Rossolimo odruch patologiczny zwany odtąd jego imieniem. Odruch ten uważał za piramidowy, mający to samo znaczenie, jakie ma odruch Babińskiego. W latach następnych objawem Rossolimo niewiele się interesowano, a publikacje z tego okresu raczej odmawiają odruchowi Rossolimo znaczenia jako objawowi organicznemu, piramidowemu; opisywano bowiem objaw Rossolimo w sprawach czynnościowych, nerwicowych, zmięknieniu kości, schizofrenji, histerycznem porażeniu kończyn dolnych, tężcu, płonicy i durze brzusznym (Krabbe, Ellermann, Orzechowski, Bychowski, Domaszewicz, Goldflam). Według spostrzeżeń Kliniki Neurologicznej U. W. objaw Rossolimo nie należy do rzadkości w rwie kulszowej. Wtedy zazwyczaj bóle są o charakterze kauzalgicznym; objaw Rossolimo może być obustronny, raczej na stronie zdrowej silniejszy niż na stronie chorej. Wyczerpującą monografję o objawie Rossolimo zawdzięczamy Goldflamowi. Przypisuje on objawowi Rossolimo duże znaczenie, jako objawowi bezwzględnie organicznemu, jednakże nie uważa go za objaw piramidowy. Według Goldflama odruch Rossolimo jest w warunkach fizjologicznych hamowany przez korę płatu czołowego, lub zwojów środkowych, jest więc jednym z objawów czołowych. Przewaga odruchu Rossolimo nad odruchem Babińskiego przemawia według Goldflama za stwardnieniem rozsianem, a przeciw sprawie uciskowej i rdzenia, w której natomiast odruch Babińskiego góruje nad odruchem Rossolimo. W porażeniach połowiczych przewaga Babińskiego ma być charakterystyczna dla ognisk w torebce wewnętrznej, zaś przewaga Rossolimo — dla umiejscowienia korowego. Niewyjaśnione pozostaje dla Goldflama występowanie Rossolimo w niektórych przypadkach duru brzusznego, płonicy i tężca.

Celem naszej pracy było stwierdzenie, jak często i w jakich nieneurologicznych sprawach występuje objaw Rossolimo.

Przebadaliśmy w tym celu przeszło tysiąc chorych z Klinik Uniwersyteckich i oddziałów chirurgicznych, wewnętrznych i chorób kobiecych Szpitala Dzieciątka Jezus w Warszawie. Wszystkich chorych z dodatnim objawem Rossolimo badaliśmy dokładnie na inne objawy neurologiczne. Kontrola przypadków z dodatnim objawem Rossolimo była w rękach profesora Orzechowskiego. Technikę wywoływania odruchu Rossolimo stosowaliśmy według opisu w monografji Goldflama t. j. uderzenie palcami w opuszki palców stopy, lub w poszczególne opuszki, mając na celu określenie nasilenia odruchu. Za podstawę do sądzenia o żywości odruchu, przyjęliśmy za Goldflamem, zarówno strefę odruchorodną jak i jego rozprzestrzenianie się, zmieniając jednakże nieco sam podział. W naszych przypadkach odróżniamy trzy stopnie Rossolimo: pierwszy, słaby, oznaczamy znakiem +, odpowiada odruchowi otrzymanemu przez uderzenie w opuszki wszystkich palców z wyjątkiem palucha, o ile zgięcie następuje w czterech małych palcach; drugi stopień Rossolimo, żywy, oznaczamy ++, o ile uderzenie w opuszki czterech małych palców wywoływało zgięcie wszystkich pięciu palców; wreszcie trzeci stopień, bardzo żywy objaw Rossolimo oznaczaliśmy +++, gdy po uderzeniu w opuszkę tylko palucha występowało zgięcie wszystkich palców.

Poniżej podajemy przypadki z dodatnim objawem Rossolimo, w których mogliśmy wyłączyć chorobę organiczną układu nerwowego, na zasadzie braku jakichkolwiek skarg na to wskazujących i ujemnego wyniku przedmiotowego badania neurologicznego, w którem jedynie z powodów zewnętrznych, musieliśmy pominąć badania dna oczu. We wszystkich tych przypadkach odczyn Bordet-Wassermanna we krwi był ujemny. Sądząc, że istnieć może jakiś związek między sensacjami bólowemi, a występowaniem odruchu Rossolimo, zwracaliśmy uwagę na ten objaw w czasie ataków bólowych i po nich. Zawsze uwzględnialiśmy też zachowanie się odruchu przed i po zabiegu operacyjnym oraz stan ogólny chorych. Przypadki badaliśmy kilkakrotnie w odstępach kilkudniowych. Jako dodatnie przypadki uwzględniliśmy tylko te, w których odruch występował stale.

W ciągu naszych badań spotykaliśmy dość często przypadki ze słabym objawem Rossolimo, który okresowo znikał, to znowu się pojawiał. Wydaje się nam prawdopodobnem, że ten niestały objaw Rossolimo, którego w naszem zestawieniu nie uwzględniliśmy, zależy od rozmaitych stanów czynnościowych, prawdopodobnie wegetatywnych organizmu.

I. Grupa o etjologji zakaźnej.

A) Sprawy kostno-stawowe.

Przyp. 1. Z. L., lat 26 (K. Ch. I). *Gonitis sinistra (gonococcica?)*. Rossolimo + po lewej, 0 po prawej.

Przyp. 2. J. C., lat 20 (K. Ch. I). *Gonitis sinistra*. Rossolimo + obustronnie.

Przyp. 3. G. K., lat 17 (K Ch. I). *Coxitis tbc. dextra*. Rossolimo + obustronnie.

Przyp. 4. E. B., lat 17 (K. Ch. I). *Osteomyelitis femoris dextri*. Rossolimo ++ obustronnie.

Przyp. 5. Sz. Z., lat 30 (K. Ch. I). *Osteomyelitis femoris dextri*. Rossolimo ++ po lewej, + po prawej.

Przyp. 6. W. Z. lat 28 (K. Ch. I). *Osteomyelitis femoris dextri*. Rossolimo + po prawej, przy Jendrasiku + po lewej.

Przyp. 7. B. L., lat 18 (K. Ch. I). *Osteomyelitis femoris dextri*. Rossolimo ++ po prawej, + po lewej.

B) Choroby płuc i opłucnej.

Przyp. 8. W. C., lat 28 (Kl. W. I). *Pleuritis sicca dextra*. Rossolimo ++ obustronnie.

Przyp. 9. B. B., lat 25 (Oddz. III). *Pneumonia crouposa sinistra. Otitis media chronica sinistra*. Rossolimo +++ po lewej, ++ po prawej. Dno oczu normalne.

Przyp. 10. W. S., lat 23 (Oddz. III). *Pneumonia crouposa dextra. Rhinopharyngitis. Otitis media chronica*. Rossolimo ++ po lewej, + po prawej. Dno oczu normalne.

Przyp. 11. M. M., lat 23 (Oddz. III). *Pneumonia sinistra, pleuritis purulenta sinistra*. Rossolimo +++ po lewej, + po prawej. Źrenica prawa węższa od lewej. Chory od 3 tygodni, bóle bardzo silne.

Przyp. 12. K. R., lat 20 (Oddz. III). *Pneumonia sinistra*. Rossolimo + obustronnie.

C) Choroby narządów jamy brzusznej.

Przyp. 13. W. T., lat 24 (K. Ch. I). *Appendicitis acuta purulenta*. Przed zabiegiem Rossolimo ++ obustronnie. Na drugi dzień po zabiegu Rossolimo + obustronnie.

Przyp. 14. L. M., lat 40 (K. Ch. I). *Appendicitis acuta*. Rossolimo + obustronnie. Odruch występował jednakowo nasilony przed i po zabiegu.

Przyp. 15. Z. Z., lat 40 (K. Ch. I). *Appendicitis acuta*. Rossolimo ++ po prawej przed zabiegiem, po zabiegu + obustronnie.

Przyp. 16. R. J., lat 39 (K. Ch. I). *Appendicitis acuta*. Rossolimo ++ po prawej, + po lewej. Silne bóle; po operacji Rossolimo + obustronnie i słabsze bóle.

Przyp. 17. K. St., lat 24 (K. Ch. I). *Appendicitis acuta*. Rossolimo + po prawej.

Przyp. 18. F. J., lat 35 (K. Ch. I). *Appendicitis acuta*. Rossolimo ++ obustronnie. Po zabiegu Rossolimo + obustronnie.

Przyp. 19. D. K., lat 23 (K. Ch. I). *Appendicitis acuta*. Rossolimo + po prawej przed i po zabiegu.

Przyp. 20. G. H., lat 24 (K. Ch. I). *Appendicitis acuta*. Rossolimo ++ obustronnie przed i po zabiegu.

Przyp. 21. W. W., lat 27 (K. Ch. I). *Appendicitis chronica*. Rossolimo + po prawej przed i po zabiegu.

Przyp. 22. W. H., lat 19 (Oddz. II). *Appendicitis chronica*. Rossolimo ++ po lewej, + po prawej.

Przyp. 23. J. J., lat 48 (K. Ch. I). *Cholecystitis*. Rossolimo ++ obustronnie.

Przyp. 24. M. J., lat 50 (K. Ch. I). *Cholelithiasis*. Rossolimo +++ obustronnie (przed i po zabiegu).

Przyp. 25. B. J., lat 46 (K. Ch. I). *Cholelithiasis*. Rossolimo + po prawej.

Przyp. 27. G. J., lat 41 (Oddz. II). *Status post cholecystiectomiam*. Rossolimo ++ obustronnie. Od 2 miesięcy stan septyczny.

Przyp. 28. M. K., lat 38 (Oddz. VI). *Oophoritis bilateralis*. Rossolimo ++ obustronnie.

Przyp. 29. H. K., lat 40 (Oddz. VI). *Adnexitis*. Rossolimo +++ obustronnie.

Przyp. 30. M. J., lat 19 (K. Ch. I). *Abscessus subphrenicus*. Rossolimo ++ obustronnie.

Przyp. 31. K. W., lat 42 (K. Ch. I). *Abscessus subphrenicus*. Rossolimo + obustronnie, przed i po zabiegu.

Przyp. 32. W. F., lat 38 (K. Ch. I). *Thrombophlebitis femoris dextri*. Rossolimo + obustronnie.

Przyp. 33. B. W., lat 31 (K. Ch. I). *Thrombophlebitis bilateralis femoris*. Rossolimo +++ obustronnie.

Przyp. 34. M. J., lat 41 (Oddz. VI). *Thrombophlebitis femoris dextri*. Rossolimo ++ obustronnie.

Przyp. 35. W. H., lat 40 (Oddz. VI). *Thrombophlebitis bilateralis femoris*. Rossolimo +++ obustronnie.

II. Grupa schorzeń urazowych.

Przyp. 36. B. R., lat 33 (K. Ch. I). *Fractura tibiae et femoris dextri*. Rossolimo ++ po lewej, + po prawej.

Przyp. 37. H. D., lat 24 (Oddz. I). *Fractura femoris sinistri*. Rossolimo + po stronie prawej.

Przyp. 38. G. R., lat 28 (K. Ch. I). *Fractura fibulae sinistrae*. Rossolimo po prawej +.

Przyp. 39. J. N., lat 43 (Oddz. II). *Haemarthros genu dextri*. Rossolimo + po lewej, bóle niezbyt intensywne (w 6 tyg. po urazie).

Przyp. 40. J. N., lat 30 (Oddz. I). *Luxatio articularis coxae sinistrae. Paralysis nervi ischiadici sinistri*. Rossolimo + po prawej.

Przyp. 41. K. B., lat 31 (K. Ch. I). *Paralysis nervi peronei dextri posttraumatica*. Rossolimo + po prawej, + po lewej przy Jendrasiku.

III. Grupa rozmaitych schorzeń.

Przyp. 42. Z. N., lat 26 (K. Ch. I). *Varices haemorrhoidales*. Rossolimo + po prawej, + po lewej przy Jendrasiku.

Przyp. 43. P. A., lat 38 (K. Ch. I). *Varices haemorrhoidales*. Rossolimo + obustronnie.

Przyp. 44. K., lat 36 (K. Ch. I). *Varices haemorrhoidales*. Rossolimo + po lewej.

Przyp. 45. K. A., lat 22 (K. Ch. I). *Varices cruris bilateralis*. Rossolimo + obustronnie.

Przyp. 46. Z. H., lat 35 (K. Ch. I). *Varices cruris bilateralis*. Rossolimo ++ obustronnie.

Przyp. 47. Ch. K., lat 36 (Oddz. II). *Varices cruris dextri*. Rossolimo + po prawej.

Przyp. 48. Sz. W., lat 38 (Oddz. III). *Infarctus pulmonum. Vitium cordis*. Rossolimo ++ po lewej.

Przyp. 49. L. M., lat 52 (Oddz. II). *Prolapsus ani. Dermatitis atrophicans.* Rossolimo + obustronnie.

Przyp. 50. R. W., lat 37 (K. Ch. I). *Ulcus ventriculi.* Rossolimo + po prawej, po lewej + przy Jendrasiku (przed i po zabiegu).

Na zasadzie powyższych przypadków wyprowadzamy następujące wnioski:

1. Objaw Rossolimo występował w chorobach wewnętrznych i chirurgicznych w około 5% jako jedyny patologiczny objaw nerwowy, w tem jako słaby w około 3%, jako żywy w około 2% i jako bardzo żywy w okolo 0,6%. Badanie układu nerwowego w przypadkach powyższych dało zresztą wynik ujemny, zarówno pod względem przedmiotowym jak i anamnestycznym.

2. Dodatni objaw Rossolimo obserwowaliśmy w chorobach zakaźnych aparatu kostno-stawowego, narządu oddechowego, jamy brzusznej, żył kończyn dolnych, i w schorzeniach urazowych kończyn dolnych i w kilku innych.

3. Najsilniej wyrażony objaw Rossolimo (+++) występował w ostrych schorzeniach opłucnej i płuc oraz narządów jamy brzusznej i schorzeniach naczyń krwionośnych.

4. Zabieg operacyjny nie miał wpływu wyraźniejszego na doraźne zniknięcie objawu Rossolimo poza kilku przypadkami, w których obserwowaliśmy pewne osłabienie odruchu po zabiegu. Nie mieliśmy niestety możności badać chorych po całkowitem wyzdrowieniu; gdyby w tym okresie objaw Rossolimo był nieobecny, stanowiłoby to dowód niezbity zależności jego od choroby wewnętrznej lub chirurgicznej, w czasie której objaw ten stwierdziliśmy.

5. Nie stwierdzono ani razu objawu Rossolimo w badanych przypadkach chorób chirurgicznych głowy, karku, kończyn górnych.

We wszystkich przypadkach odruch Rossolimo był wyraźny. Gdy był słaby w początku badania, po zastosowaniu próby Jendrasika wzmagał się i był odtąd stale obecny bez potrzeby wzmacniania go przez zabieg Jendrasika.

W pewnej grupie przypadków ze stanem bardzo natężonego zakażenia (zapalenie płuc, ropne zapalenie wyrostka) możnaby połączyć odruch Rossolimo ze zmianami toksycznemi w układzie nerwowym ośrodkowym, zmianami prawdopodobnie anatomicznie niewykazalnemi. W przypadkach z chorobami urazowemi, bez gorączki (wszystkie złamania w naszych przypadkach były niepowikłane), tylko czynniki obwodowe mogły mieć wpływ na powstawanie objawu Rossolimo. Wśród tych czynników na pierwszy plan wysuwają się bóle, które tem samem także w przypadkach chorób narządów wewnętrznych grupy zakaźnej muszą być uwzględniane jako przyczyna odruchu Rossolimo, może nawet główna, a w każdym razie niemniejsza od czynnika toksycznego.

Rossolimo pojawiający się poza organicznemi chorobami nerwowemi może więc zależeć od podrażnień dośrodkowych (bólowych wogóle, enteroceptywnych, wegetatywnych), wreszcie od czynników toksycznych. W ostatnim przypadku powinienby być dość częstym objawem we wszystkich chorobach zakaźnych, o których wiemy, że mogą powodować zmiany toksyczne ośrodkowe, jak dur brzuszny, plamisty i t. d. Dotychczas wiadomo, że odruch Rossolimo występuje według Goldflama w tężcu, płonicy i durze brzusznym. Zależność odruchu Rossolimo od czynników bólowych i wegetatywnych mogłaby tłumaczyć jego występowanie w rozmaitych schorzeniach bólowych o typie kauzalgicznym na kończynach dolnych *(ischias, neuritis ischiadica,* przewlekłe sprawy kostne zniekształcające, zmiękniene kości i t. d.). Obwodowa rwa kulszowa niekoniecznie musi wskazywać na postać ischjadywną stwardnienia rozsianego. Z tego, cośmy powiedzieli, wynika, że odruch Rossolimo może występować w stanach toksycznych centralnego układu nerwowego, towarzyszących chorobom zakaźnym ogólnym, jako przedmiotowy izolowany objaw neurologiczny. Powtóre, może towarzyszyć zapaleniom narządów wewnętrznych i tkanek kończyn dolnych. Ponieważ czynniki bólowe i narządowo-wegetatywne są go wstanie wywołać, jest możliwe, że mogłyby go wywołać zaburzenia wegetatywne wogóle, więc najrozmaitsze miejscowe (tyczące zwłaszcza dolnej połowy ciała) i ogólne, organiczne lub czynnościowe.

Z tego wynika zarazem próba wytłumaczenia odruchu Rossolimo w naszej grupie przypadków. Najrozmaitsze podrażnienia dośrodkowe proprjoceptywne, wegetatywne oraz enteroceptywne idące z narządów wewnętrznych klatki piersiowej i brzucha, stawów, kości kończyn dolnych, często zmienionych zapalnie tkanek miękkich wywołują u ludzi, prawdopodobnie konstytucjonalnie usposobionych do tego rodzaju oddźwięku centralnego, nadmierne pobudzenia ośrodków rdzeniowych promieniujące do ośrodka odruchu Rossolimo. Stan silnego podrażnienia tego ośrodka idący w parze z patologiczną zmianą chronaksji całego odruchu, powoduje wyłamanie się ośrodka spod wpływu hamującego neuronu nadjądrowego, czołowo-rdzeniowego. Tem różni się odruch Rossolimo od objawu Babińskiego, który tego rodzaju wpływom albo zupełnie nie ulega, albo tylko w wyjątkowych schorzeniach, a stanowi to jeszcze jedną właściwość (obok podanych przez Goldflama) tego odruchu, odróżniającą go od odruchu Babińskiego.

Praktyczna wskazówka z naszych badań wynika następująca. Należy być ostrożnym w ocenie izolowanego objawu Rossolimo, jeżeli on występuje w chorobach zakaźnych ogólnych i miejscowych narządów wewnętrznych lub tkanek miękkich i kostno-stawowych łącznie z żyłami na kończynach dolnych. Jest również możliwe, że stany wzruszeniowe towarzyszące np. ekspertyzom lekarskim mogą u pewnych osobników wywołać objaw Rossolimo, na co wskazywałyby obserwacje Szebesty. Rossolimo izolowany występuje w omówionych tutaj przypadkach raczej w postaci słabej, wymaga czasem wzmocnienia; silnie wyrażony Rossolimo zdarza się dość rzadko. Uwzględniając całokształt chorobowy, objawy podmiotowe i nasilenie objawu Rossolimo, oraz poddając go kontroli przy badaniach późniejszych, unikniemy popełniania błędu rozpoznania przypuszczalnego choroby organicznej układu nerwowego np. jak to czasem bywa w przypadkach podejrzanych o początek stwardnienia rozsianego, w których objawy podmiotowe górują, a z przedmiotowych stwierdzić można tylko słaby objaw Rossolima.

Spostrzeżenia nasze, uwypuklając odrębność objawu Rossolimo od objawów piramidowych, zresztą w niczem nie uszczuplają doniosłości spostrzeżeń Goldflama. Nie możemy wprawdzie zgodzić się z opinją Goldflama, że objaw Rossolimo izolowany jest zawsze objawem organicznym. Za objaw napewno organiczny i ośrodkowy można go wtedy uważać, gdy w danym przypadku chorobowym niema okoliczności mogących wywołać odruch Rossolimo z obwodu. Rzecz jasna, że jeżeli odruch Rossolimo łączy się z jakimś innym przedmiotowym objawem neurologicznym np. choćby z różnicą odruchów na kończynach dolnych, wtedy zastrzeżenia co do znaczenia jego jako wykładnika poważnego ośrodkowego schorzenia zazwyczaj upadają. Okazuje się, że krytycy znaczenia organicznego odruchu Rossolimo mieli w pewnej mierze słuszność i głównie wskutek tego Rossolimo poszedł ongi w zapomnienie. Byłoby wielką szkodą dla nauki, gdyby ten sam los spotkał teraz objaw Rossolimo wskrzeszony dzięki pracy Goldflama. Los ten jednak nie grozi mu poważnie, bylebyśmy wyłączności organicznej odruchu Rossolimo nie stawiali narówni z objawem Babińskiego, unikniemy zaś ponownego zlekceważenia odruchu Rossolimo ustalając możliwość „czynnościowego" ujawniania się objawu i określając, możliwie ściśle, kiedy, wśród jakich warunków ten „funkcjonalny" Rossolimo występować może.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach. Piśmiennictwo polskie.

Medycyna: Nr. 2. 1935. Chodkowski K.: Żółtaczka w ziarnicy złośliwej. — Chorobski J.: Warunki rozwoju i zadania nowoczesnej neuro-chirurgji (dokończenie). — Kulikowska H.: Przyczynek do dysocjacji paciorkowca zieleniejącego. — Grodzieński E. i Niemyski A.: Z kazuistyki zaburzeń rozwojowych jelita grubego.

Prasa Lekarska: Nr. 2. 1935. Mikułowski W.: Ważniejsze zdobycze pedjatrji za rok ubiegły. 1. Fizjologia i patologia osesków. 2. Awitaminozy i hiperwitaminozy. 3. Choroby wewnętrzne i nerwowe. 4. Choroby krwi. 5. Choroby zakaźne. 6. Leczenie.

Ruch Przeciwgruźliczy. Z. 5. 1934. Wysocki J.: Sprawozdanie Zarządu Wojewódzkiego Twa Przeciwgruźliczego we Lwowie za rok 1933. — Hornung St.: Walka z gruźlicą na terenie lwowskich wyższych uczelni w latach 1925 — 1934 (c. d.).

Kosmos. Z. I — IV. (Cz. II). 1933. Rocznik LVIII. Serja A. Rozprawy. Loth E.: Cele i zadania antropologii części miękkich. — Kinel J.: Hydradephaga Polski. — I. *Coelambus.* Thomson. — Horbulewicz L.: Rozmieszczenie geograficzne kumaka *(Bombinator* Merr.) na przestrzeni powiatów: Dobromil-Przemyśl-Jarosław. — Monné L.: Badania nad spermatogenezą u głowonogów *(Octopus vulgaris Lm.* i *O. defilippi Ver.)* oraz rozważania nad znaczeniem morfologicznem rozmaitych

składników plazmatycznych. — Orska J.: Badania struktur cytoplazmatycznych w komórkach płciowych męskich u chrząszcza. *Cetonia hirtella L. (Coleoptera, Lamellicornia).* — Kirchner Z.: Badania cytologiczne struktur plazmatycznych podczas spermatogenezy u *Aphrophora salicis Sieb. (Hemiptera-Homoptera).* — Chudoba S.: Badania porównawcze w zakresie spermatogenezy chrząszczy *(Coleoptera).* — *(Dytiscus marginalis L., Tenebrio molitor L., Chrysomela Göttingensis L.).* — Pilawski S.: Struktury protoplazmatyczne (aparat Golgiego, wakuom, mitochondrja) w spermatogenezie chrząszczy *Phyllobius glaucus Sc., Cicindella campestris L., Cicindella hybrida L.* — Hirschlerowa Z.: O przestrojeniu płciowem u *Lymantria dispar L.* pod wpływem czynników chemicznych. — Sembrat K.: Wakuom i chondrjom a witellogeneza u wieloszczeta *Eulalia viridis* O. F. Müll. — Grabowska Z. i Drzewicki S.: O budowie gruczołów skórnych u splewki karpiowej *Argulus foliaceus L. (Branchiura).* — Sawczyńska J.: Aparat Golgiego i wakuom podczas spermatogenezy u *Forficula auricularia L. (Dermaptera).* — Fuliński B.: Uwagi w sprawie położenia połyku u wirków prostojelitkowych *(Rhabdocoela).* — Żejmis S.: Problem wysokości głowy a hierarchja cech antropologicznych. — Szymkiewicz D.: Przyczynki do geografji roślin. — Szymkiewicz D.: Badania ekologiczne.

Medycyna Doświadczalna i Społeczna. Z. 1—2. T. XIX. 1934.: Wyrobek E.: Charakterystyka morfologiczna endemicznego wola w Krakowie i okolicy. — Zdunkiewicz J. M.: O rozkładzie puryn w wątrobie ludzkiej w czasie autolizy. — Ławrynowicz A., Piotrowska H., Szymańska J.: Ze spostrzeżeń nad grupą pałeczek okrężnicowych. — Zabłocki B. i Sierakowski S.: Z badań nad odczynami serologicznemi w kile. — Zienkiewicz J.: Grupy serologiczne krwi a odczyn B.-Was. we krwi matek i dzieci kiłowych i wpływ leczenia swoistego na odczyn B.-Was. u dzieci z różnemi grupami krwi. — Rubinsztein M.: Śledziona a gorączka doświadczalna.

Pedjatrja Polska. T. XIV. Z. 5—6. 1934. Bagiński S.: Pięć lat działalności Wileńskiego Komitetu szczepień przeciwgruźliczych metodą Calmette'a. — Bikus-Borowska H.: *Urticaria pigmentosa perstans* (Pokrzywka barwikowa stała). — Gerlée E.: Skurcz i zwężenie odźwiernika u niemowląt na podstawie materjału Kliniki Dziecięcej U. S. B. w Wilnie. — Iszora E.: Przypadek *myositis toxica scarlatinosa.* — Kaulbersz-Marynowska H.: Wpływ diety jabłkowej na równowagę kwasowo-zasadową. — Kaulbersz-Marynowska H.: Przyczynek do badań chemicznych krwi w zwężeniu i skurczu odźwiernika u niemowląt. — Kaulbersz-Marynowska H. i Kieljotisówna W.: Odczyn Bezssonoffa i jego zastosowanie w wykrywaniu awitaminozy „C" u dzieci. — Kaulbersz-Marynowska H. i Szacówna M.: Obraz cytologiczny płynu mózgowo-rdzeniowego barwionego przyżyciowo błękitem Unny. — Kieljotisówna W. i Gerlée E.: Przypadek ropnego ograniczonego zapalenia opłucnej wywołanego przez prątek duru rzekomego. — Lidzka P.: Rumień guzowaty, a gruźlica. — Lidzka P.: Trzy przypadki guzów mózgu u dzieci. — Lidzka P.: Przyczynek do choroby Tay-Sachs'a. — Łukowski L.: Przypadek pomyślnego wpływu odry na przebieg nerczycy. — Makower-Szadowska R.: Badania nad eozynofilją u dzieci ze skazą wysiękową. — Muraszko J.: Przypadek mięsaka mnogiego skóry u dziecka 14-to miesięcznego. — Stawiarska K.: Z epidemjologji odry. — Trusiewiczówna A.: Kilka uwag dotyczących trybu życia i doboru dzieci na Kolonji leczniczej im. Jędrzeja Śniadeckiego w Druskienikach. — Zienkiewicz J.: Przyczynek do badań nad wartością szczepień ochronnych B. C. G. — Zienkiewicz J.: Obraz krwi u dzieci z kiłą wrodzoną i jego zmiany pod wpływem leczenia swoistego. — Zienkiewicz J.: Przyczynek do badań nad istotą odczynu opadania krwinek. — Zienkiewicz J. i Chmielewski M.: Przypadek bielactwa *(Vitiligo)* u 7-letniej dziewczynki. — Zienkiewicz J.: Przypadek nowotworu złośliwego *(lymphosarcoma)* u dziecka z obrazem krwi i przebiegiem klinicznym zbliżonym do choroby Biermer'a.

Polska Stomatologja. Nr. 2. 1935. Owiński T.: Nowy sposób ustalania jednostronnej protezy górnej koroną teleskopową z klamrą ciągłą. — Cieszyński A.: Badanie nad statyczną budową czaszki ze szczególnem uwzględnieniem aparatu żucia (c. d.).

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 5. 1935. Bułajewski M.: Działanie nasercowe Nuphar luteum (dokończenie).

Wiadomości Weterynaryjne. Nr. 174. 1935. Poplewski R.: Przyczynek do anatomji kości kopytowej koniowatych. — Łukasiak J. i Straukowski M.: Kilka rzadkich przypadków *Dioctophyme renale* (Goetze 1782) w organizmie psa.

Therapia Nova. Nr. 1. 1935. Landesman M.: Wyniki doby obecnej w leczeniu i zapobieganiu chorób zakaźnych zapomocą szczepionek.

OCENY.

Zahnheilkunde für den praktischen Arzt. E. THALHAMMER. Geh. RM 4. Gebd. RM 5. Stron 148 z 95 ilustracjami.

Od kiedy niezbicie został ustalony związek i wpływ chorób jamy ustnej i zębów na choroby całego organizmu, każdy lekarz praktyczny powinien posiadać pewien zasób elementarnych przynajmniej wiadomości nietylko o chorobach jamy ustnej i zębów ale także i o wszelkiego rodzaju zabiegach wykonywanych przez dentystów w jamie ustnej.

Taki zarys wiadomości, wyłożonych zwięźle i wyczerpująco zebrał Dr. E. Thalhammer w swej książce.

Książka jego pozwala każdemu lekarzowi praktykowi zaznajomić się z całokształtem schorzeń jamy ustnej i zębów oraz ze wszystkiemi rodzajami zabiegów i prac dentystycznych i umożliwia ocenę stanu uzębienia pacjenta, wpływu tegoż na choroby ogólne, a nawet poucza o wykonaniu zabiegów dentystycznych, które lekarz zwłaszcza na prowincji niejednokrotnie sam musi wykonać.

Bardzo pożytecznym jest rozdział o znieczuleniach miejscowych i kierunkowych i o operacjach w jamie ustnej.

Umiejętne ułożenie materjału, uwzględnienie najnowszych zdobyczy wiedzy w zakresie stomatologji, staranne wydanie i niska stosunkowo cena zasługują na to, aby książka powyższa znalazła się w bibljotece każdego lekarza praktycznego.

Dr. T. B.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Biologja.

O jadowitym pająku Latrodectus mactans („black widow"). A. W. BLAIR. Arch. of intern. Med. T. 54, str. 844, r. 1934.

Alarmujące wieści o pladze, jaką stał się dla Ameryki w ostatnich latach wielki, czarny, jadowity pająk *Latrodectus mactans* nie są bynajmniej przesadzone. Jest to jedyny znany pająk, którego ukąszenie wywołuje u ludzi bardzo ciężkie schorzenie, niekiedy ze zejściem śmiertelnem. Szczególnie niebezpieczne jest ukąszenie samicy, kilkakrotnie większej od samca; tułów jej jest średnio 13 milimetrów długi i prawie tyleż szeroki, a osadzone na nim nóżki dochodzą do 5 cm długości; na czarnym, lśniącym tułowiu, pokrytym krótkim czarnym włosem, znajduje się po stronie brzusznej charakterystyczna, żywo-czerwona plama. Sieć, którą snuje pajęczyca, jest tak silna i gęsta, choć bardzo misterna, że więzną w niej trwale wielkie chrząszcze, a nawet młode myszy. Ofiarę, która wpadła nieopatrznie w zasadzkę, zabija pajęczyca jadowitem ukłuciem, poczem wysysa szybko wszystkie soki tak, że z muchy np. zostaje już po godzinie suchy odwłok. Krwiożercza pajęczyca nie przebiera w ofiarach i bardzo często zdarza się, że zabija i zjada mniejszego, słabszego i o wiele mniej jadowitego samca; ta cecha zyskała jej w Ameryce popularne miano „czarnej wdowy" *(„black widow").*

Latrodectus mactans żyje rok, rodzi się na wiosnę, w późnej jesieni składa około 600 jaj, które wylęgają się w specjalnie utkanym woreczku, zawieszonym na sieci pajęczej. Jajka są średnio 1 milimetr długie, a tak jadowite, że wystarczy kilka rozetrzeć w roztworze soli kuchennej i zawiesinę tę wstrzyknąć królikowi, aby zabić go w ciągu dwóch minut. Okres wylęgania się w woreczku jajowym trwa miesiąc, młode opuszczają woreczek i każde z nich zakłada samodzielne gospodarstwo. Mieści się ono między gałęziami drzew i krzaków, pod głazami, w jamach w ziemi, dokoła starych pniaków, i cogorsza często w ludzkich domostwach. Bardzo niebezpieczne ukąszenia w genitalja u ludzi zdarzają się np. w ustępie, gdzie pająk zasnuł pajęczyną otwór muszlowy. Mimo bardzo wielkiego rozpowszechnienia „czarnej wdowy", szczególnie w południowo-zachodnich Stanach Ameryki Północnej, ukąszenia jej u ludzi zdarzają się naogół rzadko, pająk jest bowiem tchórzliwy i ucieka przed człowiekiem, jadu swego używa najczęściej dopiero w obronie własnej, np. przygnieciony między ubraniem, a skórą. Już w kil-

ka minut po ukłuciu, miejsce zadziałania jadu obrzęka i sinieje, a najbliższe gruczoły powiększają się znacznie. W pół godziny po ukłuciu występują objawy ogólnego zatrucia: silne bóle mięśniowe, ból brzucha, ból głowy, wymioty, zwolnienie tętna, krwiomocz. Przez szereg dni utrzymuje się ten stan w pełni, aż wreszcie powoli, po tygodniach nieraz, następuje poprawa. Powiększone, twarde gruczoły, nieznaczny obrzęk w kostkach i ślad białka w moczu pozostają jeszcze długi czas po ustąpieniu innych objawów zatrucia. *Tad. Mann* (Lwów).

Patologja.

Odczyn śródskórny przy niektórych schorzeniach pasorzytniczych. I. MATERNOWSKA. Medyc. Dośw. i Społ. 18. 329—361. 1934 r.

Autorka stosowała odczyny śródskórne u zwierząt jak i u ludzi dla wykazania szeregu schorzeń pasorzytniczych. Jako antygeny służyły wyciągi z pasorzytów lub płyny z cyst pasorzytniczych.

Odczyn zjawiał się ogólnie w dwu postaciach: wcześniejszej, obrzęku i późniejszej, nacieku. Pierwszą postać oddziaływania zalicza autorka do zjawisk anafilaktycznych i widzi w niej reakcję uczulonego ustroju na białko pasorzyta. Druga postać jest prawdopodobnie analogiczna do odczynów śródskórnych przy gruźlicy, jest zatem wyrazem zjawisk alergicznych, któremi ustrój reaguje na zakażenie.

Zależnie od występowania jednej lub obu postaci uzyskujemy reakcję jedno- lub dwufazową, przyczem odczyn jednofazowy we wczesnych okresach choroby występuje w postaci bąbla, w późnych w postaci nacieku. Pozatem przy odczynie dodatnim występują również objawy ogólne, osłabienie, gorączka, obrzęk gruczołów chłonnych, a przy włośnicy bóle mięśniowe.

Typowe i swoiste odczyny uzyskała autorka przy włośnicy, bąblowcu i w wągrzycy ludzkiej. Natomiast przy glistnicy występuje odczyn grupowy obejmujący: *Ascaris, oxyuris* i *trichocephalus*.

Znaczenie teoretyczne tych odczynów polega na tem, że wykazują one przestrajający wpływ pasorzytów na cały ustrój; praktyczne — na dostarczaniu bardzo wczesnego rozpoznania, umożliwiającego odpowiednie działanie. Z odczynów opisanych odczyn przy wągrzycy wykonany był przez autorkę po raz pierwszy. Inne były już przedmiotem badań innych autorów, jednak wyniki nie były dotąd zadawalające.

J. Heller (Lwów).

Przyczynek do badania czynności nerek. I. Doniesienie. C. MEDVEI i L. FEIL. Ztsch. f. klin. Med. Bd. 127. Str. 480—487.

Próba wodna i zagęszczenia Volharda niezawsze odpowiada rzeczywistej sprawności nerek, gdyż zależy od wielu czynników pozanerkowych. Stąd dążność do stworzenia innej metody. Autorowie, stosując metodę Donatha i Tannego, która polega na badaniu szybkości wchłaniania 1% uraniny do krwi, po wstrzyknięciu podskórnem 1 cm³, doszli do wyników, że bezpośrednio po wypiciu 1.500 cm³ płynu uranina wstrzyknięta podskórnie nie wchłania się zupełnie lub bardzo wolno, pół godziny później czas wchłaniania jest normalny, w 1 godz. krótszy, lecz niestale, w 3 godz. i po 24 godz. poście normalny. Przy pomocy tej metody można obserwować i oznaczać ilościowo szybkość wchłaniania płynu z tkanek do krwi. Połączenie metody uraninowej z próbą Volharda daje całokształt przemiany wodnej.

H. Dlugosz (Lwów).

J. TINEL. Nutrition. T. III. Nr. 3. 1933.

Autor wykazuje na podstawie najnowszych badań istnienie systemu naczyniowo-ruchowego w mózgu. Wywołanie stanu epileptycznego w doświadczeniu wykazuje, jak ważną rolę odgrywa zaburzenie równowagi naczynio-ruchowej mózgu w znacznej większości zespołów neuropatycznych. *Mester* (Kraków).

Nowa metoda serodiagnostyki gruźlicy (4 doniesienie). MEINCKE E. Beitr. z. Klin. d. Tbc. T. 85. Z. 6. 1934.

Opis nowej, uproszczonej metody serodiagnostycznej gruźlicy. Polega ona na dodawaniu surowicy do czterech antygenów gruźliczych (wodny, alkoholowy silny, alkoholowy słaby i kontrolny) i obserwacji tworzących się strątów po 24 i 48 godz. Jest to reakcja swoista polegająca na wiązaniu antygenu z przeciwciałami. Ma, zdaniem autora, znaczenie w diagnozie różniczkowej gruźlicy. Stale ujemny lub stale dodatni wynik może przemawiać przeciw lub za rozpoznaniem gruźlicy. Dla badań masowych nie ma jednak tej wartości, jaką posiada Roentgen, często w przypadkach świeżych gruźlicy płuc, zwłaszcza w naciekach wczesnych, wypada ujemnie lub słabo dodatnio. W ocenie rokowania znaczenie ma szereg odczynów (krzywa odczynów), i to tylko w ramach klinicznej obserwacji. *Dr. Z. Mromliński* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Sprawozdanie z sesji zwyczajnej Międzynarodowego Urzędu Higieny Publicznej w październiku 1934. Gazette des hôpitaux. Nr. 97. 1934.

Naprzód zajęto się sprawozdaniem z pielgrzymki do miejsc świętych islamu w r. 1934. Pielgrzymka z Mekki nie spowodowała tego roku żadnego wypadku cholery, dżumy ani żadnych innych poważnych chorób. Następnie uchwalono konwencję sanitarną dla żeglugi powietrznej. Konwencja ta przewiduje przymusowe szczepienie przeciw ospie, cholerze, a w pewnych wypadkach przeciw dżumie; przewiduje również opłaty na odkażanie samolotów i tępienie w nich komarów. Znaczną część posiedzenia poświęcono chorobom zakaźnym.

Przypadki *żółtej gorączki* są nadal dosyć rzadkie. W r. 1933 zanotowano 20 przyp. w Afryce, 2 w Brazylji. W r. 1934 (do końca września) 23 przyp. w Afryce, 9 w Brazylji. Nadal prowadzi się badania nad szczepieniem przeciw żółtej gorączce. W Anglji Findlay szczepił metodą Sawyer'a, Kitchen'a i Lloyd'a, stosując zarazek i surowicę odpornościową. W Afryce zachodniej francuskiej Laigret po raz pierwszy szczepił na większą skalę, używając rozcieńczonej zawiesiny zarazków bez surowicy. Szczepienie całkowite składa się z 3 wstrzykiwań w odstępach 20 dniowych. Obserwowano wśród szczepionych (2.164 jedno, 792 dwa, 240 trzy wstrzykiwania) pewną liczbę odczynu średniego (dreszcze, gorączka, bóle głowy, lędźwi, lekki białkomocz), dwa odczyny silne, krótkotrwałe: jeden z objawami oponowemi, a drugi z paraplegią. Szczepieni nie przenieśli choroby na otoczenie. Komisja wyraziła zdanie, że szczepienie przeciw żółtej gorączce jest godne polecenia, jednak użycie szczepionek z żyjących zarazków jest ryzykowne.

Dżuma. Różne ogniska stwierdzono w Afryce (Angola). W Ugandzie zmniejsza się ilość przypadków. W Afryce zachodniej ilość przypadków bez widocznej przyczyny wzrosła do poziomu z r. 1933, mimo szczepienia i systematycznego tępienia szczurów. W Mandżuko zanotowano w r. 1933 epidemję dżumy: 1.800 zachorowań, 1.546 przyp. śmiertelnych. Epidemja dżumy w dolinie Cumbum (Indje) dotknęła 11.191 mieszkańców na 300.000.

Cholera. Wykrycie zarazków u pielgrzymów wracających z Hedjaz (Arabja) nasuwa interesujące pytanie co do źródła. Prace nad przygotowaniem surowicy, zlepiającej przecinkowce cholery, weszły na nowe tory.

Ospa. Komisja przypomina, że nie należy łagodnych przypadków ospy określać mianem: *varioloïd* ani *variola minor*, gdyż *varioloïd* nie jest innem schorzeniem niż ospa, a *variola minor (alastrim)* jest odrębną jednostką chorobową, różną od ospy o łagodnym przebiegu.

Dur plamisty. Szczepionki G. Blanc'a z Instytutu Pasteura w Casablanca próbowano u 723 osób. Dalsza obserwacja byłaby potrzebna.

Gruźlica. B. C. G. dało dobre wyniki w Japonji.

Choroba papuzia. Mimo przedsięwziętych środków ostrożności zanotowano jeszcze przypadki w Holandji (hodowla miejscowa) i w Wielkiej Brytanji (papugi sprowadzone z Australji).

Ostre zapalenie rogów przednich (Heine-Medin). Epidemja, która zagrażała Danji w Jutlandji, rozpoczęła się w r. 1933. Wypadki stały się częstsze w r. 1934, zwłaszcza w sierpniu. Obserwowano szereg przypadków, w których nie przychodziło do porażeń. Surowica ozdrowieńców dawała dobre wyniki przed okresem porażenia. Z chwilą wystąpienia porażeń surowica nie wpływała na ich rozwój. Pojedyncze wypadki obserwowano również w Norwegji.

Zapalenie opon mózgowych: notowano w Indjach i Sudanie angielsko-egipskim.

Spirochetozy. W Sowietach spostrzegano w latach 1932/33 trzy epidemje naogół bez żółtaczki.

Leishmanioses. Na podstawie nowej ankiety stwierdzono, że dotknięte są *leishmaniosis visceralis:* Włochy, Portugalja, Malta, Gibraltar, Cypr, Palestyna, Egipt, Marokko. *Leishmaniosis cutanea* również istnieje.

Lymphogranulomatosis inguinalis. Zwiększyła się ilość przypadków w Niemczech, Francji, Rumunji, gdzie istnieją ogniska stałe. Francja, Niemcy, Australja, Szwecja stosują ustawowo zapobieganie.

Wól. Nadal obserwuje się związek między częstością wola a małą ilością jodu (Nowa Zelandja), jednak brak jodu nie zawsze wywołuje wole (Rumunja). Stwierdzono napewno, że warunki ekonomiczne są bardzo ważne, a tymczasem w Nowej Zelandji, gdzie warunki higjeniczne i ekonomiczne są doskonałe, spotyka się wypadki wola zarówno u bogatych jak u biednych. W Szwajcarji są całe wsie i domy wolowate.

Wkońcu załatwiono szereg spraw drobnych.

H. D. (Lwów).

O leczeniu pewnych toksycznych objawów pochodzenia jelitowego. M. LOEPER, M. PERRAULT, A. LESURE. Le Progrès Médical. Nr. 48. 1934.

Schorzeniom jelitowym towarzyszą często zaburzenia naczynioruchowe w postaci potów, ślinotoku, wysypki, podwyższenia, lub obniżenia ciśnienia krwi, zwolnienia tętna, arytmji, zaburzeń wzrokowych. Stwierdzono, że normalna, lub nadmierna resorbcja pewnych składników pochodzenia endogennego, lub wprowadzonych zzewnątrz w postaci pokarmów wywierać może wpływ toksyczny na system nerwowy. Autorzy badali doświadczalnie i klinicznie wpływ histaminy i jej pochodnych, zwłaszcza imidazolu; przytaczają obserwacje trzech chorych. Pierwszy chory od dłuższego czasu cierpiał na bóle jelitowe, biegunki, którym towarzyszyły obfite poty, ślinotok, zawroty głowy. Ciśnienie krwi według Vaqueza wynosiło 10,5—8. W surowicy krwi stwierdzono 18 mg imidazolu, w moczu 66, w kale — 102. Odczyn kału wybitnie kwaśny. W drugim przypadku stwierdzono u chorej co dwa trzy miesiące ataki w postaci biegunek, którym towarzyszyły zawroty głowy i spadek ciśnienia krwi. Kał posiadał odczyn kwaśny i zawierał 190 mg imidazolu, surowica krwi — 18, mocz — 115. Dokładne wywiady nie doprowadziły do powiązania tych zaburzeń z pobraniem pewnych pokarmów. W trzecim przypadku składnik, wywołujący intoksykację był ten sam, ale wprowadzony zzewnątrz. W kilka dni po spożyciu bażanta u chorego wystąpiły objawy ogólnego niedomagania, wysypka, obrzęk powiek, zawroty głowy. W kale stwierdzono 84 mg imidazolu, w moczu 115, w surowicy krwi — 14. Ciśnienie krwi spadło z 14,8 na 11. U chorych tych zastosowanie adrenaliny i wapnia doprowadziło do wyleczenia. Histamina i jej pochodne, jak imidazol znajdują się normalnie w kale. Spośród produktów odżywczych wiele zawiera histydynę, która łatwo przechodzi w histaminę; inne produkty, jak wątroba, niektóre z wędlin zawierają histaminę. Objawy, wywołane przez histaminę i jej pochodne są podobne do objawów szoku anafilaktycznego.

Leczenie: dieta — w ciągu 2—3 dni zielone jarzyny z pominięciem produktów mięsnych i mącznych. Spośród środków farmaceutycznych wskazana jest kombinacja węgla, bizmutu, wapnia, i magnezji, i adrenalina jako antagonista histaminy.

Dr. J. Erdely (Paryż).

Chlorofil i miedź w leczeniu anemji. P. CHEVALLIER i A. SEVAUX. Le Monde Médical. Nr. 845.

Myśl wprowadzenia chlorofilu do leczenia anemji oparta jest na tem, że drogą rozkładu i redukcji chlorofil i hemoglobina dają ten sam związek hemopyrol. Czynność regeneracyjna chlorofilu w anemji polega prawdopodobnie na tem, że ulega on przemianie na hemoglobinę i że ułatwia czerwonym ciałkom krwi wiązanie żelaza. Przeciwwskazany jest chlorofil w typach anemji, gdzie ilość żelaza, związanego z ciałkami krwi jest normalna, lub zwiększona; wskazany jest w blednicy i anemjach wtórnych.

Odkąd stwierdzono obecność miedzi w roślinach i organizmie zwierząt, zaczęto ją stosować w terapji. Co do wskazań i skuteczności miedzi w terapji zdania są podzielone. Jedni uważają jej działanie za bezskuteczne, inni twierdzą, że podana wraz z żelazem aktywuje jego czynność. Autorzy twierdzą, że miedź działa jako katalizator, odgrywa rolę w odbudowie hemoglobiny i czerwonych ciałek krwi.

Dr. J. Erdely (Paryż).

Patogeneza stałego nadciśnienia krwi. E. DONZELOT. Le Journal Médical. Nr. 7. 1934.

Teorja nerkowa. Obserwacje kliniczne wykazują, że stałemu nadciśnieniu tętniczemu towarzyszą często zaburzenia nerkowe. Przy obserwowaniu przebiegu schorzenia stwierdza się, że we wczesnych stadjach nadciśnienia nie spotyka się zaburzeń nerkowych; występują one, wraz ze zmianami naczyniowo-sercowemi stopniowo w miarę rozwoju choroby, jako sprawy wtórne. U chorych z nadciśnieniem stwierdza się czasami białkomocz, natomiast autopsja nie wykazuje ani makroskopowo, ani mikroskopowo żadnych zmian w nerkach. Zjawisko stałego nadciśnienia jest istotnem i pierwotnem. Jako wyjątek należy uważać postać nerkową nadciśnienia, w której zaburzenia nerkowe jak i nadciśnienie występują jednocześnie pod wpływem tej samej przyczyny. Argumentem podstawowym przemawiającym za niezależnością obu schorzeń jest istnienie stałego nadciśnienia bez zaburzeń nerkowych i istnienie *nephritis* bez obecności nadciśnienia.

Teorja naczyniowa. Obecność stałego nadciśnienia tętniczego przypisywano zmianom w systemie naczyniowym. Volhard dzieli chorych z nadciśnieniem na bladych, dotkniętych miażdżycą tętniczek i — czerwonych, dotkniętych miażdżycą pni tętniczych. Doświadczenia wykazują, że zmiany w dużych naczyniach tętniczych przy nadciśnieniu są jego następstwem. Co się tyczy tętniczek i naczyń włosowatych, istnieją dwie teorje. Bądź chodzi o zmiany miażdżycowe, które są następstwem nadciśnienia, bądź o stały skurcz, hipertonję. Pal tłumaczy tę hipertonję, jako zaburzenie w napięciu włókien mięśni gładkich naczyń, jako dysocjację kinetyczną i toniczną tych włókien. Hipoteza hipertonji tłumaczy mechanizm nadciśnienia. Pozostaje pytanie, jak powstaje stan hipertonji.

Teorja nadnerczowo-chromafinowa. Vaquez przypisuje rolę stałego nadciśnienia tętniczego nadczynności systemu nadnerczowo-chromafinowego. Prace wielu autorów wykazują, że adrenalina krąży stale we krwi i wywiera wpływ na *tonus* naczyniowy, zatem nowotwory części rdzeniowej nadnercza powodują zmiany w ciśnieniu krwi. Guzy części korowej, wywołując też nadciśnienie działają prawdopodobnie drogą podrażnienia systemu naczynio-ruchowego. A zatem mechanizm stałego nadciśnienia tętniczego, stan hipertonji może być wytłumaczony bądź podrażnieniem systemu naczynio-ruchowego, bądź zaburzeniami humoralnemi.

Koncepcje neuro-humoralne. System regulujący ciśnienie tętnicze obejmuje dwa elementy: nerwowy i organo-wegetatywny, i — humoralny i elektrolityczny. Stałe nadciśnienie powstaje prawdopodobnie na skutek naruszenia równowagi układu neurowegetatywnego, spowodowanego przez zaburzenia w grucz. o wydzielaniu wewn. lub w ogólnej przemianie materji.

a) Zaburzenia w grucz. o wydzielaniu wewn. Wszystkie grucz. o wydzielaniu wewn. zoddzielna poruszane były jako przyczyna nadciśnienia. Dużą rolę przypisywano trzustce. Najnowsza teorja głosi, że insulina i adrenalina zachowują się jako hormony antagonistyczne; niedostateczna sekrecja insuliny pociąga za sobą nadmierną sekrecję adrenaliny z nadciśnieniem w następstwie.

A zatem, jak twierdził Vaquez, nadnercze uważane być może, jako aparat regulujący ciśnienie tętnicze i schorzenie jego bezpośrednie lub pośrednie na skutek dyskorelacji w grucz. o wydz. wewn., lub pod wpływem czynności nerwowej, lub zatoki wieńcowej, która uważana jest jako ośrodek odruchowy w wydzielaniu adrenaliny, powoduje stałe nadciśnienie tętnicze.

b) Zaburzenia humoralne. Najnowsze badania wykazują, że ciała proteinowe, odgrywając rolę w ciśnieniu osmotycznem krwi wywierają drogą odruchową wpływ na ciśnienie tętnicze.

Dr. J. Erdely (Paryż).

Wiadomości terapeutyczne. Journal des Praticiens 12, Styczeń 1935 r.

Wyciągi z trzustki, pozbawione insuliny mają dodatni wpływ na zaburzenia naczynio-ruchowe i troficzne kończyn. Wstrzykuje się co dzień, lub co drugi dzień 20 jednostek. U jednego z chorych posiadającego olbrzymie owrzodzenia dolnych kończyn po 42 wstrzykiwaniach osiągnięto zupełne wyleczenie.

Radjoterapja nadnerczy w przypadkach obliteracji tętnic kończyn daje wyniki pomyślne. Jej zastosowanie jest wskazane we wszystkich przypadkach, gdzie zaczopowanie naczynia ma jako tło przyczynę ogólną.

Ażeby zapobiec zaczopowaniu naczynia przez ogniska zwapnienia w miażdżycy naczyń, M. Loeper zaleca cytrynian sodu, acetylcholinę, czosnek. Sympatektomja daje uśmierzenie bólów.

Dr. J. Erdely (Paryż).

Nowy sposób stosowania salyrganu: Wstrzykiwania doopłucnowe. H. BRAULKE. Münch. med. Wschr. 1934, Nr. 14, str. 525.

Po doniesieniach Hartla o wykonywanych przez niego bez żadnej szkody wstrzykiwaniach salyrganu do jamy brzusznej przy puchlinie, autor zdecydował się wykonać zastrzyk doopłucnowy u chorego z *cor bovinum* i wielkiemi zastojami przesiękowemi w prawej jamie opłucnowej. Dotychczas po 2 cm^3 salyrganu dożylnie diureza podnosiła się z 300 cm^3 na 1500—3500 cm^3, spadała jednak następnego dnia znów do 300 cm^3. Po zastrzyknięciu tej samej ilości środka domięśniowo diureza opadała na 3 lub 4 dzień znów do początkowego poziomu. Dano więc — po uprzedniej punkcji — 1 cm^3 salyrganu doopłucnowo; później wystarczył 1 taki zastrzyk po 2 cm^3 każdorazowo na 2 tygodnie.

Chora oddawała przeciętnie 1 dnia 1600, 2 dnia 1400, 3 dnia 900, 4 dnia 700, 5 i 7 dnia po 550 cm³ moczu. Dopiero 8—9 dnia ilość moczu spadała poniżej 400 cm³. Najlepsze wyniki otrzymywano, gdy po nakłuciu usuwano tylko połowę płynu przesiękowego. Chora otrzymała dotychczas w ciągu 20 tygodni 11 doopłucnowych zastrzyków, — razem 20 cm³ salyrganu, podczas gdy uprzednio w tych samych warunkach musiałaby otrzymać 20 dożylnych zastrzyknięć z 40 cm³ preparatu, aby doznać jakiej takiej ulgi w swym stanie.

Inny chory z *myodegeneratio cordis*, całkowitym blokiem serca, przesiękami w opłucnej i obrzękami ogólnemi czuł się po 5 doopłucnowych zastrzykach (12 cm³ salyrganu w ciągu 7 tygodni) daleko lepiej niż dawniej.

Autor wykonywa zastrzyki bądź po ukończonem nakłuciu opłucnej zapomocą igły użytej do nakłucia lub też bez uprzedniego wypuszczania płynu, lecz w zwykłem miejscu nakłucia, zapomocą długiej, cienkiej igły. Salyrganu nie potrzeba rozcieńczać przed użyciem, jeśli się podczas — bardzo powoli wykonywanego wstrzyknięcia — wciąga potrosze płynu przesiękowego do strzykawki.

Po zabiegu chory jakiś czas odpoczywa, poczem udaje się do domu z poleceniem przeleżenia 1 dnia w łóżku.

Dłużej utrzymujące się i silniejsze niż po dożylnem lub domięśniowem stosowaniu działanie moczopędne można wytłumaczyć połączeniem czysto miejscowej diurezy z ogólną diurezą tkankową, wywołaną przez salyrgan, dostający się do krwiobiegu wraz z wypłókanym płynem. *Dr. Tietz* (Warszawa).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Kilka uwag o chirurgji gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem, a w szczególności nadnerczy. R. LERICHE. Gazette des hôpitaux. Nr. 89 i 91. 1934.

Chirurgja gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem, a szczególnie nadnerczy ma wielką przyszłość, jeżeli będzie uwzględniać i znać czynność poszczególnych gruczołów. Inaczej operuje się kości, mózg i nadnercza. Na podstawie dotychczasowego doświadczenia można powiedzieć, że grucz. o wydz. wewn. są mało wrażliwe na zakażenie miejscowe, a zakażenia ogólne wpływają na nie tylko pośrednio. Mało jest przypadków zapalenia tarczycy, nadnerczy, przysadki a wogóle niema zapalenia przytarczyc. Ten stan tłumaczy sie brakiem przewodu odprowadzającego i utkaniem nabłonkowem gruczołu. Schorzenie grucz. o wydz. wewn. jest zmianą jego czynności. Pod wpływem hormonu innego gruczołu lub w razie zapotrzebowania jego hormonu gruczoł przerasta. Przy braku wapnia spowodu braku go w pożywieniu, braku światła, lub utraty przez przetokę żółciową, przerastają przytarczyce. Nadciśnienie tętnicze jest wynikiem nadczynności nadnerczy, spowodowanej zaburzeniem w układzie współczulnym. Między gruczołami istnieje współzależność, dlatego niema patologji narządów, lecz tylko patologja systemu. Czynność wielu gruczołów o wydz. wewn. wiąże się z układem współczulnym, dlatego wycięcie częściowe przytarczyc ma taki sam wpływ rozszerzający na naczynia krwionośne jak sympatektomja szyjna, a jednostronne wycięcie nadnercza jak sympatektomja lędźwiowa. Stwierdzoną jest rzeczą, że mimo zmiany czynności brak zmian anatomicznych, wobec tego nie należy wykluczać zmiany czynności, jeżeli jest brak zmian anatomicznych. Leczenie schorzeń grucz. o wydz. wewn. nie polega tylko na wycięciu gruczołów, odnerwieniu ich lub podwiązaniu naczyń. Związek z układem współczulnym pozwala na sympatektomję ze skutkiem równym wycięciu gruczołu. Często łączy się sympatektomję i wycięcie gruczołu.

Autor sądzi, że zabiegami na nadnerczach będzie można regulować napięcie nerwowe w przewodzie pokarmowym, przemianę lipoidów, węglowodanów, pewne zaburzenia płciowe. Dotychczasowe wyniki: przedewszystkiem nadciśnienie zależy od zaburzenia czynności nadnerczy, z tem zastrzeżeniem, że w chwili rozpoznania klinicznego nadciśnienia są już zmiany wtórne, nieodwracalne. W jednym przyp. *hypertonia paroxysmalis* odnerwienie nadnerczy dało dobry wynik, w jednym przyp. nadciśnienia postępującego wycięcie nadnercza poprawiło nieco stan, w drugim bez wyniku, w trzecim było zejście śmiertelne spowodu zapalenia płuc.

Zapalenie tętnic. Mimo częstości choroba mało znana, jest pochodzenia hormonalnego. Często przebiega skrycie, ujawnia się nagle, prawdopodobnie skutkiem skurczu tętnic obocznych w następstwie podrażnienia przydanki obliterującej tętnicy. Rozpoznanie ułatwia oscylometrja, a przedewszystkiem arterjografja, która w przeważnej liczbie wykazuje skurcz tętnicy mniej lub więcej uogólniony, rzadziej tętnice prawidłowe lub rozszerzone. Leczenie polega na rozległem wycięciu tętnicy lub wykonaniu sympatektomji lędźwiowej. Dobry wynik leczniczy zależy od rozszerzenia naczyń obwodowych. Dowodzi to, że zapalenie naczyń zakrzepowe jest następstwem skurczów naczyniowych, które wywoływać może bądź układ współczulny, bądź nadnercza. Stałe skurcze może wywoływać tylko nadnercze. Za tem przemawiają również doświadczenia na zwierzętach. Wprawdzie dotychczas nie stwierdzono hiperadrenalinemji w zapaleniu naczyń zakrzepowem, ale nie stwierdzono także tyroksyny w chorobie Basedowa, parathormonu w *osteofibrosis*, ani hormonu przysadkowego w akromegalji. W rachubę wchodzi nietylko część rdzenna nadnerczy, lecz także korowa, regulująca przemianę cholesterolu, a pośrednio wpływająca na powstawanie zmian miażdżycowych. Doświadczenia z wycięciem nadnerczy skłania autora do wniosku, że nadnercza grają najważniejszą rolę. Leczenie zachowawcze nie daje wyników. Leczenie chirurgiczne polega na wykonaniu: *sympatectomia ganglionaris*, arterjoktomji lub wycięciu nadnerczy. Zabiegi stosować trzeba w początkowym okresie, kiedy jest tylko skurcz naczyń. Mimo korzystnych wyników innych autorów, sądzi Leriche, że nie należy wykonywać *sympatectom. periarter.* w zapaleniu tętnic, gdyż między 906 operowanymi, o ile był wynik dobry po *sympatectom. periarter*, to tylko przejściowy i tylko po stronie operowanej, w przeciwieństwie do wycięcia nadnercza. Na 14 przypadków wycięcia nadnercza w zapaleniu naczyń zakrzepowem ma 2 wyleczonych, u których dobry stan utrzymuje się już 7 lat.

Wreszcie podaje autor szczegółowe wskazania i sposób wykonywania zabiegów. *H. Długosz* (Lwów).

O stosowaniu siarczanu magnezu i morfiny w leczeniu rzucawki porodowej. W. STROGANOW. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 17. 1934.

Autor staje w obronie dawnej metody postępowania przy eklampsji (morfina + chloral-hydrat.) w związku z pracami niektórych autorów, zwracających uwagę na ujemne strony tej metody a szczególnie stosowania morfiny, mającej zmniejszać diurezę. Autorowie ci zalecają stosowanie siarczanu magnezu. Przy rzucawce porodowej istnieje skurcz naczyń i można przypuszczać, że oligurja a nawet anurja są następstwem skurczu naczyń i dlatego stosowanie morfiny usuwające, lub zmniejszające ten skurcz może być bardzo korzystne. W ciągu ostatnich tygodni skutkiem braku chloral-hydratu autor stosuje w rzucawce porodowej wyłącznie morfinę i w niektórych przypadkach stwierdził nawet wyraźne zwiększenie diurezy.

Jakkolwiek zmniejszenie diurezy pod wpływem morfiny jest możliwe, to jednak stosowanie morfiny w rzucawce porodowej jest korzystne ze względu na działanie uspokajające, uśmierzające bóle, rozszerzające naczynia i nasenne.

Za skutecznością morfiny + chl. hydr. przemawia fakt, że metoda ta stosowaną jest od 37 lat na całej kuli ziemskiej, co zdaniem autora jednak nie świadczy, że nie należy poszukiwać innych sposobów postępowania. *M. Segal* (Lwów).

O zastosowaniu tyreoidyny w położnictwie. A. NIKOŁAJEW. Wracz. Dieło. Nr. 6. 1934.

W 60 przypadkach galaktostazy autor podawał tyreoidynę w dawce 0,3 dwa razy dziennie i stwierdził ustąpienie bolesności i napięcia gruczołów mlecznych wywołanych nadmiarem pokarmu. Na czem polega działanie tyreoidyny, nie można ściśle określić. Możliwe, że następuje szybsze wydalenie płynów przez nerki i gruczoły potowe; pod wpływem tyreoidyny następuje zwiększone wydalanie chlorków z moczem, zubożenie tkanek w chlorki, a co zatem idzie, zmiana ciśnienia osmotyczno-onkotycznego, powodująca odwodnienie tkanek. W każdym razie tyreoidyna znacznie zmniejsza wydzielenie pokarmu. Przykrego działania ubocznego tyreoidyny przytem nie stwierdzono.

M. Segal (Lwów).

Przyczynek do kazuistyki skrętu torbieli jajnikowych u dzieci. Milan Ž. ČERVINKA i Victor ČERČEK. Zbl. f. Gyn. 36. 1934.

Przypadek torbieli jajnikowej u 9 letniej dziewczynki operowanej spowodu wystąpienia objawów otrzewnowych. Torbiel była uszypułowana, skręcona o 360°, w jamie brzusznej około pół litra brudno zabarwionego ciemnego płynu; badanie histologiczne wykazało torbiel skórzastą.

Dotychczas opisanych jest około 25 przypadków skrętu torbieli jajnikowej u dzieci, przyczem tylko w 4 przypadkach postawiono rozpoznanie przed operacją, zresztą guzy jajnikowe u dzieci są dość częste.

Ważną rzeczą jest badanie przez kiszkę stolcową. Jak ważnem jest dokładne rozpoznanie, stwierdza Borchardt, który widział szereg przypadków, gdzie usunięto zdrowy wyrostek robaczkowy, pozostawiając skręconą torbiel jajnikową. Przy guzach

złośliwych stwierdzono przedwczesne dojrzewanie i wystąpienie miesiączek. Według Kelly śmiertelność pooperacyjna do lat 4 wynosi około 30%, powyżej lat 4 tylko 17%.

Złych wyników pooperacyjnych nie należy wiązać z wiekiem dziecięcym, gdyż większość guzów jajnikowych u dzieci są to guzy złośliwe.

Przy guzach uszypułowanych skręconych gorsze jest rokowanie w razie obecności płynu w jamie brzusznej, możliwe jako objaw uszkodzenia otrzewnej mniej odpornej na zakażenie.

M. Segal (Lwów).

W sprawie leczenia poronień zakażonych nalewką jodową. F. WAHL. Zbl. f. Gyn. Nr. 36. 1934.

W ciągu 17½ lat w Uniw. Klin. dla kobiet w Marburgu stosowano wszystkie metody postępowania przy poronieniach zakażonych: metodę zachowawczą, wyczekującą, natychmiastowe opróżnienie wnętrza macicy palcem lub narzędziami, metodę wyczekującą w przypadkach, w których stwierdzono paciorkowca hemolizującego, wraz z obostrzeniami zaleconemi przez Walthardą, zabraniającego wszelkich manipulacyj wewnątrz macicy w razie stwierdzenia jakichkolwiek drobnoustrojów.

Postępowanie autora jest następujące: przy badaniu należy bezwzględnie unikać forsowania i uciskania macicy. W uśpieniu ogólnem eterowem po dokładnem przepłókaniu pochwy roztworem nadmanganianu potasu uchwycić część pochwową kulociągiem, starając się jaknajmniej ściągać ją ku dołowi. Wytarcie kanału szyjki nalewką jodową. Po rozszerzeniu szyi Hegarami przepłókanie jamy macicy kilku litrami ½% roztworu nadmanganianu potasu o t. 50° zapomocą cewnika macicznego. Po opróżnieniu macicy ponowne przepłókanie gorącym roztworem nadmang. potasu, a następnie tamponada macicy gazą z jodyną na przeciąg 5 minut, po usunięciu gazy ponowna tamponada na 5 minut. Po zabiegu względnie w czasie wykonywania duże dawki hipofizyny i sporyszu lub gynergenu.

Na ogólną liczbę 170 przypadków poronień zakażonych stosowano tą metodę w 145 przypadkach niepowikłanych *(parametritis, adnexitis* i t. p.).

Wynik był tak korzystny, że sposób ten stał się metodą najlepszą w przypadkach poronień zakażonych, niepowikłanych.

M. Segal (Lwów).

Nowy sposób plastycznej operacji pochwy w przypadku wrodzonego jej braku. J. KREIS. Rev. Fr. de Gyn. Z. 8. 1934.

Przypadek dotyczy osoby lat 19, u której spowodu zupełnego braku pochwy próbowano wytworzyć sztuczny kanał. Autor, który objął ją w leczenie wtedy, stwierdził kanał długości 2—3 cm, pokryty ziarniną. Ściany pęcherza i odbytnicy bardzo cienkie tak, że dalsze wytworzenie kanału w głąb mogłoby uszkodzić te ściany. Na żadne poważniejsze operacje pacjentka się nie zgadzała. Toteż autor korzystając z prawidłowego rozwoju warg mniejszych, postanowił przez złączenie ich wytworzyć kanał, któryby łączył z kanałem wytworzonym poprzednio. W ten sposób długość sztucznej pochwy wynosiłaby 7—8 cm. Operacja składała się z 3 aktów: I — wytworzenie kanału w ścianie pęcherzowo-odbytniczej. II — nacięcie prawej wargi małej wzdłuż jej wewnętrznego brzegu od cewki moczowej do podstawy. Takież nacięcie wargi lewej wzdłuż jej brzegu zewnętrznego. Odpreparowanie idąc od linji cięcia celem rozdwojenia płatów warg małych i złączenie ich razem. Mały otwór pozostawiono od strony krocza, aby umożliwić sączkowanie. W III akcie, gdy powierzchnie już się wygoiły, uruchomienie od góry warg małych i części napletka łechtaczki z każdej strony i złączenie je w ten sposób, że tworzą one jakby górną ścianę sztucznej pochwy. Kontrola po 10 mies. wykazała kanał długości 7—8 cm, drożny dla 2 palców, wilgotny spowodu wydzieliny z gruczołów Bartholiniego. Oddawanie moczu prawidłowe, pomimo że cewka moczowa jest w zupełności przykryta mostkiem skórnym.

H. Newlińska (Lwów).

O skiagrafji łąkotek. J. ŠTĚFAN. Slovansky Zbornik Ortopedicky. R. IX. Z. 1. 1934.

Autor badał rentgenologicznie łąkotki kolana po wypełnieniu stawu uroselektanem. Uzyskane tym sposobem obrazy są bardzo dobre. Wartość jednak tego sposobu badania nie jest proporcjonalna do dolegliwości, jakie uroselektan u chorego wywołuje (bóle, obrzęk, wysięk). Inne środki jeszcze mniej do tego celu się nadają. Znieczulenie stawu przed badaniem zmniejsza wartość badania i zwiększa niebezpieczeństwa. Autor przestrzega przed temi sposobami i zadawala się zwykłem zdjęciem. O artropneumografji do badania uszkodzeń wewnętrznych kolana nie wspomina.

Gruca (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 19 czerwca 1934 roku.

1. Kol. Kol. C. Soula, F. Goebel, L. Bougnard i L. Bouisset. *„Wydzielanie soku żołądkowego a poziom cukru we krwi"* (streszczenie własne).

Badania na psach z przetoką żołądkową i równoczesną przetoką przełykową wykazały, że wzmożenie czynności wydzielniczej żołądka przez rzekome karmienie związane jest zawsze z wyraźnem przecukrzeniem krwi. Szczyt podniesienia się poziomu cukru we krwi przypada mniejwięcej w 30 min. po rzekomem karmieniu i trwa zazwyczaj do dwóch godzin. U psów, które nie wydzielały soku żołądkowego po rzekomem karmieniu, poziom cukru we krwi nie ulegał wahaniom.

Następnie badano w ostrych doświadczeniach wpływ pohistaminowego wydzielania soku żołądkowego na poziom cukru we krwi. Okazało się, że o ile sok był odprowadzony nazewnątrz, to nie wykazywano wahań w poziomie cukru we krwi. Natomiast o ile sok żołądkowy przechodzi drogą normalną do dwunastnicy (doświadczenia na psach z małym żołądkiem Pawłowa), to wtedy spostrzega się obniżenie poziomu cukru we krwi, co spowodowane jest pobudzeniem czynności trzustki oraz wydzielaniem soku jelitowego.

2) Kol. Wice-prezes referuje *wyniki konkursów:* a) *im. Kopcia* — komitet postanowił nie przyznać zapomogi żadnemu z petentów w roku bieżącym i proponuje Zarządowi Warsz. Tow. Lek. ogłosić o wakującej zapomodze po upływie roku od daty ogłoszenia obecnego konkursu, b) *im. Sommera nagrodzono* Dra Tadeusza Butkiewicza za pracę p. t.: *„Żółciowe zapalenie otrzewnej bez przedziurawienia dróg żółciowych"* oraz Dra Władysława Jakimowicza za pracę p. t.: *„Zapalenie opon odczynowe z rozpadu tkanki mózgowej Babińskiego-Gendrena,* c) *im. małż. Sieragowskich* — nagrodzono Dra Hugona Kowarzyka za pracę p. t. *„Badania nad reakcją Fuchsa"*, Dra Piotra Demanta za pracę *„Autonomiczny układ nerwowy a czynność nerek"*, Dra Edmunda Marcelego Mystkowskiego za pracę p. t. *„Influence of guanidine and its derivatives on the action of amylase"*, Doc. Dra Piotra Słonimskiego za pracę p. t. *„Badania doświadczalne nad genezą krwi u zarodków płazów"*, Dra Juljana Walawskiego za pracę p. t. *„O humoralnem hamowaniu wydzielania soku żołądkowego"*, d) *Zakładów „Motor"* — nie przedstawiono żadnej ze złożonych prac do nagrody.

3) Kol. Brokman H. czł. Twa *„Znaczenie zapalenia ucha środkowego u dzieci z ogólno klinicznego punktu widzenia"*.

Rozprawy: Kol. Karbowski podkreśla, że cierpienie ucha środkowego w przypadkach omawianych przez kol. Brokmana, powstaje na drodze krwiobiegu, w 100% tych przypadków stwierdzał sprawę zakrzepową w *bulbus jugularis.* Badania anatomopatologiczne mogą się przyczynić do wyświetlenia patogenezy i leczenia tych cierpień.

Kol. Mikułowski nie może dopatrzyć się ani oryginalności, ani indywidualności w opisanym przez referenta zespole uszno-kiszkowym. Oryginalnym nie jest, bo przed 50 laty zagadnienie częstości schorzeń ucha środkowego w przebiegu biegunek dziecięcych było przedmiotem żywego zainteresowania Parrota, Marfana, Veillarda. Autorowie ci stwierdzili nietylko częstość usznych spraw, towarzyszących hipo- i atrepsji osesków ale próbowali także rozwiązać ich mechanizm. Zespół referenta nie nosi, niestety, żadnych cech indywidualności klinicznej, anatomicznej, czy etjologicznej — i do dawno znanego pewnika o częstości nie wnosi nic nowego. Oponent byłby skłonny wyciągnąć dwa wnioski: a) u dzieci dlatego tak często obserwuje się w przebiegu całego mnóstwa chorób współistnienie sprawy usznej i kiszkowej, że w przeciwieństwie do wieku dojrzałego, w wieku dziecięcym, w razie choroby, cały ustrój choruje, a nie poszczególne tylko narządy: b) w przebiegu schorzeń pozornie czysto kiszkowych równoczesna częstość współistniejących spraw usznych przemawia za częstością wrót zakażenia w pierścieniu Waldeyera.

Kol. Brokman stwierdza, że kol. Mikułowski ma rację, że te sprawy były znajdowane już dawniej, lecz podkreśla, że były one źle komentowane. Prelegent starał się zwrócić uwagę w swym odczycie na to, że inne choroby dają również zapalenie ucha środkowego.

4) Kol. Redel D. wygłosił odczyt p. t. *„Niedomoga czynnościowa śledziony a nowotwory złośliwe"* (streszczenie własne).

Szereg faktów doświadczalnych wskazuje na to, że niedomoga czynnościowa śledziony warunkuje powstawanie i rozwój nowotworów złośliwych. Z drugiej strony badania anatomo-pato-

logiczne świadczą o odporności śledziony wobec nowotworów złośliwych; pozatem badania te często wykazują przy rakach, a zwłaszcza rakach przewodu pokarmowego człowieka, zmiany (anatomiczne) śledziony bądź zanikowe, bądź zwyrodnieniowe, występujące równolegle do rozwoju nowotworu.

Wobec powyższego autor doszedł do wniosku, że objawy niedomogi czynnościowej śledziony, objawy hiposplenji sygnalizować powinny powstawanie i rozwój raka w ustroju.

Aby wykorzystać ten moment dla diagnostyki raka, musiał autor skonstruować zespół kliniczny hiposplenji i w tym celu przeprowadził analizę czynności śledziony w warunkach normalnych i patologicznych, kierując się głównie drogami, któremi kroczy zwykle natura w sprawach fizjologicznych i patologicznych odbywających się w śledzionie. Przeprowadzona analiza czynności śledziony doprowadziła autora do ustalenia zapomocą dedukcji zespołu klinicznego hiposplenji, na który składa się szereg zjawisk wynikających z niedomogi czynnościowej śledziony lub układu śródbłonkowo - siateczkowego. Zjawiska te dotyczą wszystkich składników morfotycznych krwi, przemiany hemoglobinowej oraz szeregu bardziej złożonych objawów klinicznych.

Aby sprawdzić, czy owe objawy hiposplenji występują przy raku, przystąpił autor do badania nad chorymi rakowymi, kierując się skonstruowanym zespołem hiposplenji. Badania te przeprowadzone początkowo na materjale ambulatoryjnym a następnie w II Klinice Chirurgicznej Uniwersytetu Warszawskiego dały wynik potwierdzający. Autor zbadał 35 przypadków nowotworów złośliwych. Na podstawie dotychczasowych badań można stwierdzić, że w każdym zbadanym przypadku raka wykryto większą lub mniejszą liczbę objawów skonstruowanego przez autora zespołu hiposplenji. Dla dalszego potwierdzenia swoich wniosków przytacza też autor szereg spostrzeżeń empirycznych z piśmiennictwa, wskazujących również na występowanie przy raku omówionych przez niego zjawisk. Zarówno wyniki badań przeprowadzonych przez autora, jak i fakty przytoczone z piśmiennictwa pozwalają wnioskować, że omówiona metoda badania poza jej znaczeniem teoretycznem dla wyjaśnienia szeregu zjawisk biologicznych w ustroju rakowym, ma też duże znaczenie praktyczne w rozpoznawaniu raka.

Prezes: *Ludwik Paszkiewicz.*
Zastępca Sekretarza Dorocznego: *Stanisław Hrom.*

„Dr. W. S." w odpowiedzi P. Dr. J. Szumskiemu.

Osobisty i polemiczny charakter listu do Redakcji p. Dr. J. Szumskiego dyrektora Ubezpieczalni lwowskiej, nie pozwala na taką samą odpowiedź w piśmie mającem charakter naukowy. Dlatego odpowiedź szczegółową przesłałem „Nowinom Społ. Lek." i „Lekarzowi Polskiemu", ujawniając zarazem autorstwo inkryminowanego artykułu.

Na tem miejscu wyrażam tylko ubolewanie spowodu wystąpień *ad hominem* zamiast *ad rem.* P. Dr. Szumskiego nigdy nie atakowałem. Przeciwnie, sam przykładałem w swoim czasie rękę do jego przybycia do Lwowa spodziewając się po nim pacyfikacji lokalnie zaognionych stosunków. Cała moja działalność w ubezpieczeniach przejawiała się wystąpieniami przeciw zwyrodnieniom systemu biurokratycznego, a nie przeciw ludziom. Naraziłem w tej walce własną egzystencję.

Do dziś byłem przekonany, że Dr. Sz. *bronił* lecznicy b. Okr. Związku Kas chorych i przeciwstawiał się ogałacaniu miasta kresowego z placówek. Z chwilą, gdy publicznie wyznaje, iż jest „bezpośrednim sprawcą likwidacji lecznicy tego Związku", stało się jasnem, dlaczego uznał się za „sprowokowany czynnik biurokratyczny"!

Mimo to zawsze stałem i będę stał na stanowisku obrony prestige'u lekarzy na stanowiskach administracyjnych w ubezpieczeniach, nawet wbrew nim samym. W Okr. Związku nigdy nie pracowałem i moje w tej sprawie słowa krytyki były bezinteresowne.

Co do meritum sprawy, to Dr. Sz. sam przyznaje, że „kierownictwo OZKCh dążyło stale do obniżenia kosztów lecznictwa związkowego". O to właśnie idzie, że obniżało się koszta „lecznictwa" niewspółmiernie do kosztów administracji. Jeśli dziś można było koszta osobodniówki zniżyć do 6 zł, to można to było zrobić i w lecznicy OKZCh przez oddzielenie lecznictwa od administracji, czego lekarze się domagali. Wówczas Kasy chorych przysyłałyby pacjentów i nie trzebaby się dzisiaj zasłaniać tem, że spowodu za wysokich kosztów „lecznictwa"(?) przestały przysyłać. Administracja wykazywała jednak podówczas tak wielką rozrodczość, że uległ jej nawet p. Dr. Szumski.

Kwestją otwartą pozostaje, czy słusznem było przez likwidację lecznicy „naprawiać" stare błędy, które stały się ojcem zdyskwalifikowanego przez najwyższe władze pomysłu lwowskiego sanatorjum. W każdym razie były inne drogi wyjścia, niż łatanie jednej dziury drugą. Co do innych poruszonych przez p. Dr. Sz. spraw, które zresztą nie są repliką na moje ogólne zarzuty, bo nie stoją ze sprawą w związku, to na nieścisłości niech sobie reagują interesowani, oraz zaatakowani.

Na osobiste przeciw mnie jako „Drowi W. S." ataki p. Dr. Szumskiego reagować nie będę. Całe szczęście, że opinja o „Dra W. S. ideowości i uspołecznieniu" nie zależy od humorów p. Dra Szumskiego....

Dr. Jan Hozer.

Od Redakcji.

Dr. J. Hozer zgodził się na skrócenie znacznie swojej odpowiedzi. Dr. Henryk Landau, który również odpowiedź dłuższą do Redakcji P. G. L. przysłał, zgodził się na umieszczenie jej in extenso w Nowinach Społeczno Lekarskich ze względu na to, że P. G. L. jako pismo naukowe nie może zbyt wiele miejsca sprawie powyższej poświecić. Na tem kończymy polemikę.

NEKROLOGJA.

Ś. p. prof. dr. Kazimierz Wacław Karaffa-Korbutt.

W dniu 26 stycznia 1935 roku zmarł w Wilnie od *angina follicularis septica* (choroba trwała 4 dni).

Urodzony dnia 26 kwietnia 1878 r. na Syberji południowej (m. Lepsinsk), był synem ziemianina z Witebszczyzny, zesłanego powstańca 1863 r. Wincentego Antoniego i Wiktorji Tekli z Kuszelewskich. Gimnazjum klasyczne ukończył w Taszkiencie (nagrodzony medalem złotym), wykształcenie wyższe otrzymał w Petersburgu na Uniwersytecie, gdzie studjował matematykę na Wydziale Fizyczno-Matematycznym, a medycynę w Wojskowej Akademji Lekarskiej. Ukończył Akademję w styczniu 1906 roku jako pierwszy na kursie, otrzymał premjum i został zapisany na tablicy marmurowej Akademji. Bezpośrednio po otrzymaniu dyplomu lekarskiego został na podstawie konkursu wybrany na stypendystę t. zw. Instytutu dla kształcenia profesorów i pierwsze trzy lata pracował w Klinice Chirurgicznej prof. Fedorowa. W r. 1908 po obronie dysertacji: *„Znaczenie moczowodów w etiologji chorób nerek"* otrzymał stopień doktora medycyny. W roku 1909 zajęty był przy katedrze higieny w Akademji Lekarskiej i od tego czasu pracował wyłącznie w dziedzinie higjeny. W roku 1909—1914 pracował jednocześnie przy katedrze higjeny prof. W. Lewaszowa i w Wojskowej Pracowni Sanitarnej prof. J. Rapczewskiego. W latach 1911, 1913, 1914 był delegowany zagranicę w celu udoskonalenia się naukowego, pracował w Paryżu w Instytucie Pasteurowskim, w Berlinie w *Landesanstalt für Wasserhygiene* u prof. Kolkwitza i Thimego, w Halle u prof. Abderhaldena, oprócz tego zwiedził szereg miast w Niemczech, Francji, Anglji, Austrji i Szwajcarji, studjując urządzenia sanitarne miast oraz sanitarną organizację wojskową. W r. 1911 w ciągu 7 miesięcy przebywał w Dreźnie na Międzynarodowej Wystawie Higjeny jako kierownik rosyjskiego Wydziału Higjeny Wojskowej. W r. 1914 habilitował się jako docent prywatny higjeny w Akademji Lekarskiej w Petersburgu. Od początku wojny do r. 1916 pracował na froncie jako epidemjolog i kierownik laboratorjum sanitarnego frontu zachodniego. W r. 1916 został mianowany kierownikiem katedry higjeny Akademji Lekarskiej. W maju r. 1917 został delegowany na front angielski dla zaznajomienia się z organizacją sanitarną armji sprzymierzonych i przebywał na froncie, we Francji wschodniej. W r. 1918 wybrany prof. zwyczajnym higjeny w Instytucie W. Ks. Heleny Pawłowny, w r. 1919 otrzymał katedrę higjeny zawodowej w Instytucie Technologicznym i wykładał w tych uczelniach akademickich jednocześnie. W r. 1919 otrzymał propozycję objęcia katedry higjeny w Uniwersytecie Stefana Batorego, lecz mógł wyjechać z Rosji dopiero w lipcu r. 1922. W r. 1921 został mianowany profesorem nadzwyczajnym higjeny w Uniwersytecie Jagiellońskim, w r. 1922 zrezygnował z tej katedry i został mianowany profesorem zwyczajnym higjeny na Wydziale Lekarskim w Wilnie. W r. 1923 brał udział w wymianie personelu sanitarnego w Anglji, gdzie pozostawał 2 miesiące. W r. 1927 otrzymał stypendjum z fundacji Rockefellera i w ciągu trzech miesięcy letnich odbył podróż naukową po Anglji, Francji, Szwajcarji, Włoszech i Austrji, zwiedzając zwłaszcza pracownie i instytucje związane z badaniami w dziedzinie higjeny pracy. W III trymestrze r. 1927/28 na zlecenie

Rady Wydziału Lekarskiego Uniw. Warszawskiego wykładał higjenę społeczną studentom-medykom Uniwersytetu Warszawskiego. W kwietniu 1928 r. na posiedzeniu Międzynarodowego Biura Pracy w Genewie został wybrany na członka *Comité de Correspondence pour l'Hygiène industrielle,* w końcu zaś tegoż roku na członka *Comission Internationale Permanente des Maladies Professionnelles* — również w Genewie. Co się tyczy ściślejszej specjalizacji w dziedzinie higjeny, w latach 1909 — 1916 pracował przeważnie w zakresie higjeny wojskowej, później zaś (1917—1929) poświęcał dużo czasu kwestjom higjeny pracy; zajmuje się również statystyką sanitarną, zwłaszcza zagadnieniami natury teoretyczno-matematycznej. Po nominacji swej na stanowisko profesora U. S. B. rozpoczyna organizowanie katedry higjeny. Praca ta była wysoce utrudniona między innemi spowodu braków finansowych. Mimo to urządza Zakład Higjeny w gruntownie przerobionym gmachu, przystosowuje go do pracy pedagogicznej i naukowej. Wielką przeszkodę w nauczaniu higjeny stanowił brak odpowiedniego podręcznika dla studentów medycyny. Zabiera się więc niezwłocznie do opracowania i wydania takiego podręcznika, przezwyciężając wiele trudności, jak brak piśmiennictwa, nieustaloną terminologję naukową polską, niepomyślną konjunkturę wydawniczą i t. p. Następnem zadaniem było zorganizowanie ćwiczeń praktycznych, którym nadaje on duże znaczenie w nauczaniu higjeny na wydziałach lekarskich. Wprowadza obowiązkowe ćwiczenia grupowe, w których każdy medyk w przeciągu 2 trymestrów powinien wykonać 20 typowych badań sanitarnych, powietrza, produktów spożywczych, wody i t. d., w III zaś trymestrze musi wykonać indywidualne zadanie sanitarne według własnego wyboru. Brak w Polsce archiwalnego czasopisma poświęconego higjenie skłania Go do założenia takiego czasopisma; staje na czele redakcji stwarzając Archiwum Higjeny.

W tak krótkim życiorysie trudno odzwierciedlić całokształt działalności naukowej ś. p. prof. Kazimierza Karaffy-Korbutta. Najlepiej o tem świadczą liczne Jego prace naukowe. Prace te należy podzielić na 2 okresy: pierwszy trzyletni okres działalności klinicznej — 12 prac naukowych doświadczalnych i klinicznych z dziedziny chirurgji i drugi okres obejmuje prace z rozmaitych działów higjeny w liczbie 94.

* * *

Jako człowiek odznaczał się niezwykłą prostotą i skromnością: w stosunku do wszystkich, bez względu na ich stanowisko społeczne, zawsze jednakowo uprzejmy i życzliwy; Młodzieży akademickiej, z którą obcował całe życie, był jakby ojcem troskliwym i zasłużył na jej uwielbienie.

Był prawdziwym naukowcem ascetą. Świetlana Jego postać na tle ogólnego zdziczenia powojennego i upadku moralnego, na zawsze pozostanie w naszej pamięci jako wzór godny naśladowania.

Niechże ta nasza ziemia lekką Mu będzie.

Dr. L. Achmatowicz.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Dr. med. T. Mogilnicki, Dyrektor Szpitala Anny Marji dla dzieci w Łodzi, został wybrany honorowym członkiem Jugosłowiańskiego Towarzystwa Lekarskiego.

Polskie Towarzystwo Okulistyczne na dorocznem ogólnem zgromadzeniu odbytem w styczniu b. r. w Warszawie wybrało prezesem na r. 1935 ponownie Dr. L. Czyżewskiego, a wiceprezesem Prof. Dr. W. Melanowskiego.

Zmarli:

Dr. Izydor Krzemicki zmarł we Lwowie w wieku 67 lat.

Dr. Wilczyński zmarł w Warszawie.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

III. posiedzenie naukowe Lwowsk. Tow. Lek. odbyło się dnia 8 lutego 1935. 1) Kol. Falkiewicz A.: Dalsze losy przypadku zespołu Adams-Stokesa, demonstrowanego w marcu ub. r. 2) Kol. Kmicikiewicz (gość): I przypadek czerwienicy *(polycythaemia)* z O. W. I. Państw. Szpit. Pow. (demonstracja). 3) Kol. Falik (gość): II-gi przypadek czerwienicy *(polycythaemia)* z O. W. I. Państw. Szpit. Pow. (demonstracja). 4) Kol. Gerhardt (gość): Przypadek mięsaka czerniaczkowego sromu *(melano-sarcoma vulvae,* demonstracja). 5) Kol. Sosin: Pokazy preparatów anatomopatologicznych.

III. Zebranie Wydziału Lekarskiego T. P. N. w Poznaniu odbyło się dnia 8 lutego 1935 roku. 1. Komunikaty Zarządu. 2. Pokazy. 3. Wykład: Doc. Dr. T. Kucharski: Administracja szpitali wojskowych. 4. Zwiedzenie VII Szpitala Okręgowego.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie. Posiedzenie w dniu 6 lutego 1935 r. 1. Odczytanie protokółu posiedzenia z dnia 30 stycznia 1935 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Kol. M. Rabinowicz-Ginsbergowa: Przypadek raka żołądka u młodego osobnika. 4. Kol. H. Frenklowa i kol. M. Gutmanowa: Spostrzeżenia nad chorobą posurowiczą u dzieci. 5. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów. — Posiedzenie dnia 20 lutego 1935 r. 1. Odczytanie protokółu posiedzenia z dnia 6 lutego 1935 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Kol. F. Rozenówna i kol. M. Dawidowicz: Przypadek częstoskurczu napadowego u dziecka. 4. Kol. F. Turyn. Badania nad hipoglikemją. 5. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów. — Posiedzenie w dniu 27 lutego 1935 r. 1. Odczytanie protokółu posiedzenia z dnia 20 lutego 1935 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Kol. L. Rosenberg i kol. A. Mazur: Przypadek porażenia nerwu zwrotnego w przebiegu zwężenia zastawki dwudzielnej. 4. Kol. A. Kummant: Uśpienie skopolaminą — eukodalem — efetoniną, jako podstawa narkozy eterowej i znieczulenia miejscowego. 5. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów.

Komunikaty.

VIII. Kongres Niemieckiego Towarzystwa dla badań narządu krążenia odbędzie się 24 i 25 marca b. r. w Wiesbaden. Główny temat: Krążenie i oddychanie. Referenci: Prof. W. R. Hess (Zurych): Fizjologiczny związek krążenia i oddychania. Prof. K. F. Wenckebach (Wiedeń): Kliniczny stosunek oddychania do krążenia. Prof. M. Hochrein (Lipsk): Krążenie małe w warunkach normalnych i patologicznych. W drugi dzień Kongresu obrady wspólnie z Niemieckiem Towarzystwem Internistów. Zgłoszenia referentów i uczestników w Kongresie przyjmuje do 1 marca b. r. prezes powyższego Towarzystwa prof. Dr. Eb. Koch (Bad Nauheim).

Redakcja otrzymała.

R. Grégoire: Chirurgie de l'oesophage. Wyd. Masson et Cie. Paryż. 1935.

H. Killian: Facies dolorosa. Wyd. G. Thieme. Lipsk. 1935.

Die Werke des Hippokrates Teil 3: Die Diät. 1 u 2. Buch (Lebensordnung).

Die Werke des Hippokrates Teil 4: Die Diät. 3. Buch (Die Träume) Die gesunde Lebensordnung.

Sprawozdanie Towarzystwa Naukowego we Lwowie. Rocznik XIV. 1934. Z. 2.

Mikulowski W.: Un cas de lymphogranulomatose maligne de type a rechutes chez un enfant de six ans. Odb. z Archives de Médecine des Enfants. T. XXXVII. Nr. 2. 1934.

Mikulowski W.: O zastosowaniu w klinice, w celach rozpoznawczych, wczesnego wywoływania gruźlicy doświadczalnej na śwince morskiej metodą Ninniego. Odb. z czas. „Gruźlica". Nr. 4. 1934 r.

Kalendarz bezpieczeństwa i higjeny pracy. 1935. Wyd. Instytutu Spraw Społecznych.

J. Glass: Rozpoznawanie i leczenie stanów żółtaczkowych. Monografje lekarskie dla lekarzy-praktyków: Z. 1—3 (13—15). Tom II. 1935. Wyd. Eskulap.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 8. 24. lutego 1935 Rok XIV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Dr. Anna ELJASZ. Lwów.

Stan niepobudliwości skóry na bodźce wywołujące pokrzywkę.

Pod wpływem najnowszych zdobyczy w zakresie etjologji i patogenezy chorób skórnych skłaniamy się do poglądu, że większości dermatoz nie można uważać za jednostki chorobowe, tylko za odczyny skórne, zależne jakościowo i ilościowo od właściwości skóry. Stąd różne osobniki mogą różnie oddziaływać na te same bodźce, z drugiej strony różne bodźce mogą wywoływać jednakowe odczyny u tego samego osobnika; szczególnie interesujące są przypadki, w których odczyn ten przybiera postać współistniejącego schorzenia skórnego *(isomorpher Reizeffekt* w znaczeniu Kreibicha). Powyższe fakty, wynikające ze spostrzeżeń klinicznych, otwarły nowe możliwości studjowania dermatoz doświadczalnie wywołanych. Jasnem jest, jak ważne znaczenie ma to zagadnienie dla wyjaśnienia pochodzenia wykwitów i postaci dermatoz. Klasycznym przykładem tego jest sztuczne wywoływanie łuszczycy. Ze spostrzeżeń bardziej znanych należy przytoczyć: wywoływanie wykwitów płaskiego liszaja czerwonego *(lichen ruber planus)* przez zadziałanie pewnych czynników, zwłaszcza toksycznych, występowanie odczynu tuberkulinowego w postaci elementów postaciowych rumienia wysiękowego wielopostaciowego *(erythema exsudativum multiforme)* w okresie pełnej wysypki tego schorzenia, i t. d. Dzięki dotychczasowym badaniom nad sztucznem wywoływaniem wykwitów skórnych zarysowują się wyraźnie różnice między dwiema ich grupami: podczas gdy wykwity elementarne dadzą się wywołać na każdej skórze prawidłowej, wykwity charakterystyczne dla pewnych dermatoz mogą powstać tylko u niektórych osobników, t. j. u tych, u których pewna dermatoza istnieje w stanie jawnym albo utajonym.

Najczęstszym przedmiotem badań był wykwit pokrzywkowy, przedewszystkiem spowodu łatwości wywołania bąbla pokrzywkowego przy użyciu różnych czynników, szczególnie zaś środków farmakologicznych, mających własności „urtikarjogeniczne" — pokrzywko-twórcze, t. zn. że bąbel, powstający po śródskórnem wstrzyknięciu środka z tej grupy nie odpowiada rozmiarami ilości płynu wprowadzonego, lecz, rosnąc i rozszerzając się, znacznie je przekracza. Zdolność oddziaływania pokrzywką na bodźce chemiczne, zwłaszcza zaś morfinę jest uważana za tak stałą właściwość skóry prawidłowej, że wprowadzono dla niej metody pomiaru. Mam tu na myśli badanie farmakodynamiczne skóry Groëra i Hechta. Ponieważ w ostatnich czasach pojawiło się w polskiem piśmiennictwie dermatologicznem kilka prac na ten temat, uważam za wskazane zboczyć nieco od przedmiotu mojej pracy, aby poddać rozpatrzeniu niektóre tezy Groëra i Hechta, dotyczące zagadnienia pokrzywki.

Przedewszystkiem nierozstrzygnięty dodziśdnia spór o istotę pokrzywki nie pozwala na stosowanie wprowadzonych przez tych autorów określeń „działanie eksudatywne", albo „limfagogiczne". Należy używać niczego nieprzesądzającego określenia „pokrzywko-twórcze działanie — urtikarjogeniczne". Następnie nasuwają się wątpliwości, czy odczyn morfinowy może być istotnie miarą i wskaźnikiem własności urtikarjogenicznych skóry. *Według podziału Brucka,* który należy nieco zmodyfikować zgodnie z naszemi obecnemi pojęciami, rozróżniamy pokrzywkę 1) pochodzenia zewnętrznego, 2) wewnętrznego 3) dermograficzną pokrzywkę jako grupę odrębną, niedającą się zaliczyć do żadnej z obu poprzednich kategoryj. Pierwszą grupę nazwałabym fizjologicznym odczynem pokrzywkowym w odróżnieniu do obu pozostałych grup pokrzywki patologicznej, która jest najczęściej wyrazem swoistego uczulenia; wykwit pokrzywkowy jest uważany wprost za jeden z typów odczynu uczulenia. Otóż metoda Groëra i Hechta mogłaby być tylko miarą fizjologicznych własności urtikarjogenicznych skóry u człowieka zdrowego, zawodzi natomiast w zupełności w stosunku do pokrzywki patologicznej. Osobnik, dostający pokrzywki po zjedzeniu wieprzowiny nie musi wykazywać szczególnie silnych odczynów morfinowych, bo jego skóra oddziałuje pokrzywką tylko wskutek zetknięcia się z alergenem swoistym. Również niema podstawy do przypuszczenia, że osobniki z dermografizmem pokrzywkowym będą szczególnie silnie oddziaływać na morfinę, bo wspomniana anomalja, według ogólnie dziś przyjętej teorji Lewisa polega na nadmiernem wytwarzaniu się substancji *H* z uszkodzonych komórek naskórka, nie zaś na wzmożonej pobudliwości układu naczyniowo-ruchowego.

Eksperymentalne potwierdzenie tych dedukcyj czysto logicznych znajdujemy w pracach Hoffmanna, Plannera, Sollmana, Pilchera i in., oraz w moich własnych doświadczeniach, przeprowadzanych na materjale skórnym. Ograniczę się do przytoczenia kilku przykładów. Według spostrzeżeń Plannera i Hoffmanna, osobniki z pokrzywką samorodną wykazywały naogół słabe odczyny morfinowe. Sollman i Pilcher znajdowali silne odczyny morfinowe u osobników z cienką i obficie ukrwioną skórą, bez względu na współistniejące schorzenie, co mogę również potwierdzić na podstawie własnych spostrzeżeń. W ogólności zawodzą wszelkie próby ustalenia związku między istniejącem schorzeniem skórnem a wynikami badania farmakodynamicznego, gdyż w zakresie każdej większej dermatozy spotyka się odczyny o typach krańcowo odmiennych. Wracam do właściwego tematu mojej pracy. Jak zaznaczyłam, oddziaływanie skóry na pewne bodźce bąblem pokrzywkowym jest tak stałą i fizjologiczną właściwością skóry prawidłowej, jak np. zaczerwienienie pod wpływem podwyższonej ciepłoty, albo zblednięcie pod wpływem zimna. Przedmiotem moich badań było zagadnienie, kiedy i w jakich warunkach skóra prawidłowa traci własność oddziaływania na bodźce urtikarjogeniczne — „pokrzywko-twórcze". Występowanie stanu niepobudliwości skóry na bodźce „urtikarjogeniczne" jest faktem niewątpliwym, stwierdzonym doświadczalnie. Zanim omówię owe doświadczenia, wspomnę kilka słów o zjawiskach, dla których stan ten stanowi najprawdopodobniejsze wytłumaczenie hipotetyczne, t. j. 1) przenikanie środków urtikarjogenicznych w skórze, 2) ostre odgraniczenie bąbla pokrzywkowego. Proces przenikania środków farmakologicznych w skórze staje się dostępny dla obserwacji, jeżeli użyje się środków wywołujących zmianę zabarwienia w skórze, a więc zwężających i rozszerzających naczynia. Do tych ostatnich należą środki urtikarjogeniczne. Obie grupy obejmują ciała, których działanie dynamiczne nie jest współmierne. Należy zatem wyrazić zdziwienie, że tak poważny eksperymentator, jak Lewis, wypowiada twierdzenie o jednakowej szybkości przenikania środków zwężających i rozszerzających naczynia, przyczem opiera je na porównaniu histaminy w stężeniu 1:300 i adrenaliny w stężeniu 1:1000. W celu obserwowania procesów przenikania w skórze należy używać takich środków, które wywołują zmianę w zabarwieniu skóry przez zwężenie albo rozszerzenie naczyń. Do tej ostatniej grupy należą środki urtikarjogeniczne. Otóż uderza różnica w rozmiarach — jaka zachodzi pomiędzy polem anemicznem powstającem pod wpływem adrenaliny, a plamą wazomotoryczną, wywołaną przez środki urtikarjogeniczne. W przebiegu moich doświadczeń niejednokrotnie zauważyłam, że w sąsiedztwie bąbla głównego pojawiają się niekiedy drobne bąble grudkowe (folikularne), odgraniczone, albo połączone z wielkim bąblem wypustką. Z tego spostrzeżenia wypływają dwa wnioski: 1) ostre odgraniczenie bąbla nie jest następstwem ustania procesu przenikania, 2) środek urtikarjogeniczny może przenikać w skórze prawidłowej, nie wywołując w niej zmian klinicznych. Szerokość sfery niepobudliwej w otoczeniu bąbla wynosi kilka milimetrów. Poza nią pobudliwość skóry może być prawidłowa, a nawet wzmożona, jak o tem świadczą doświadczenia Töröka, który w otoczeniu bąbla wywoływał odczyny wzmożone, albo też odczyny pokrzywkowe przy użyciu ciał, które w zwykłych warunkach nie mają własności urtikarjogenicznych. Stan niepobudliwości skóry w otoczeniu bąbla należałoby uważać za wyraz działania dynamicznego środka urtikarjogenicznego i przyjąć, że środki te działają w dwóch antagonistycznych fazach: początkowo wywołują zwiększenie, potem zmniejszenie przepuszczalności naczyń.

Jak wspomniałam wyżej, stan niepobudliwości skóry na bodźce urtikarjogeniczne nie jest przypuszczeniem, skonstruowanem dla mniej albo więcej prawdopodobnego i przekonywującego wytłumaczenia pewnych niejasnych zjawisk, lecz faktem, stwierdzonym doświadczalnie: można go wywołać przez zastosowanie różnych czynników. Przedmiotem mojej pracy są dwie grupy doświadczeń: wywoływanie stanu niepobudliwości 1) przez poprzednie wstrzyk-

nięcie w tem miejscu środka urtikarjogenicznego, 2) przez przerwanie krążenia.

1. Wiele pisano i dyskutowano na temat zachowania się odczynu pokrzywkowego w miejscu poprzedniego zastosowania środka urtikarjogenicznego. Stąd też nie będę się dłużej zatrzymywać nad tą grupą doświadczeń i ograniczę się do podkreślenia tych faktów, na które będę się powoływać w następującej serji.

Jak wiadomo, działanie środków urtikarjogenicznych zmienia sposób oddziaływania skóry na bodźce urtikarjogeniczne. Fakt ten, jakoteż przelotny charakter odczynu pokrzywkowego, przypominającego zachowanie się odczynu przyśpieszonego, nasuwa podobieństwo z procesami alergji, co skłoniło autorów do opracowywania sprawy pokrzywki według schematów, używanych do analizy zjawisk alergji. W ten sposób ujęła zagadnienie pokrzywki szkoła Töröka. A więc starano się wykazać ciała wzmacniające i osłabiające odczyn pokrzywkowy w wyciągach skóry z osłabioną, albo wzmocnioną pobudliwością, w płynie uzyskanym z bąbli osłabionych, albo wzmocnionych, i t. d. Jednakże istnieją także inne sposoby tłumaczenia tych zjawisk.

Badania nad zmienionym odczynem skóry pod wpływem poprzedniego zadziałania środka urtikarjogenicznego doprowadziły do licznych sprzeczności i niejednolitych wyników, co, mojem zdaniem, tłumaczy się niedostatecznem precyzowaniem warunków doświadczalnych. Z tego względu w opisie swoich doświadczeń podaję dokładnie dawkę i jakość środka urtikarjogenicznego oraz odstęp czasu między pierwszem a następnem wstrzyknięciem, zaznaczając, że wnioski, wyciągnięte z tych doświadczeń stosują się ściśle do podanych warunków doświadczalnych. Przedewszystkiem należy odróżnić: zachowanie się skóry bezpośrednio po wchłonięciu się bąbla i sposób oddziaływania po dłuższym czasie, a więc po 24 godz.

ad 1) Powtarzając wstrzyknięcie morfiny (0,1 roztworu 1%) w miejscu poprzedniego wstrzyknięcia po 2 h, t. j. po zupełnem wchłonięciu się bąbla, otrzymałam odczyn osłabiony. Według Töröka, dzieje się to skutkiem powstania w tem miejscu ciał hamujących odczyn pokrzywkowy. Trudno jednakże przypuścić, aby już w tak krótkim czasie zdołały się wytworzyć jakieś reaginy. Hoff, Hahn i Goldscheider wypowiedzieli przypuszczenie, że przyczyną osłabienia odczynu jest obrzęk, utrzymujący się w miejscu poprzedniego bąbla, który stwarza tak dogodne warunki dla odpływu cieczy, że nowy bąbel nie może się wytworzyć. Przypuszczenie to oparli na błędnem zresztą spostrzeżeniu, że miejsce ustępującego bąbla barwi się czerwienią Kongo, wprowadzoną śródżylnie. Otóż zgodnie z Ebbeckem zdołałam stwierdzić przechodzenie barwika do bąbla tylko w ciągu pierwszych 5 minut po założeniu bąbla. Tego rodzaju błąd jest łatwo zrozumiały wobec małej kontrastowości zabarwienia, wywołanego na skórze przez czerwień Kongo. Jednakże pomimo to myśl sama mogła być słuszna. Stąd też próbowałam wykazać w miejscu ustępującego bąbla utajony obrzęk metodą, zwykle używaną w tym celu, t. j. przez założenie bąbla z roztworu fizjologicznego. Istotnie we wszystkich przypadkach udało mi się wykazać znaczne skrócenie czasu wchłaniania się bąbla, niekiedy płyn wstrzyknięty znikał natychmiast. A zatem po wchłonięciu się bąbla utrzymuje się stan obrzęku, który częściowo, albo w zupełności hamuje powstanie nowego bąbla.

ad 2) Po 24 h stwierdzałam stale osłabienie odczynu w miejscu poprzedniego wstrzyknięcia. Tu już raczej możnaby myśleć o „przyzwyczajeniu" do morfiny, którego jednak — mojem zdaniem — nie trzeba tłumaczyć zjawiskami alergji. Należałoby raczej myśleć o toksycznym wpływie poprzednio wstrzykniętej morfiny na ścianę naczyń, tem bardziej, że jesteśmy skłonni do uważania spraw pokrzywkowych za sprawy zapalne.

2) Odczyny pokrzywkowe na skórze kończyny z przerwanem krążeniem są przedmiotem licznego piśmiennictwa, gdyż stanowiły punkt wyjścia dla badań nad mechanizmem pokrzywki. Używano przytem morfiny i histaminy, rzadziej atropiny. Celem doświadczeń było wyjaśnienie mechanizmu pokrzywki w ogólności, bez względu na rodzaj użytego środka farmakologicznego. Przedmiotem mojej pracy jest próba wyjaśnienia działania poszczególnych środków farmakologicznych przez obserwację ich zachowania się na skórze kończyny z przerwanem krążeniem. Oprócz dotychczas używanych środków, a więc morfiny, histaminy i atropiny zastosowałam chininę i kofeinę. Po przerwaniu krążenia przez założenie mankietu aparatu Riva-Rocciego na ramię i podniesienie ciśnienia powyżej ciśnienia skurczowego (przeciętnie do 150 mm Hg) wstrzykiwałam środek urtikarjogeniczny śródskórnie po stronie zginaczy przedramienia, równocześnie zakładałam bąbel kontrolny w miejscu symetrycznem na drugiem przedramieniu. Przerwa w krążeniu trwała 25'. Po przywróceniu krążenia obserwowałam bąble przez 10' — 15'.

Dla porównania wspomnę o zachowaniu się bąbla z roztworu fizjologicznego po przerwaniu krążenia. Bąbel taki staje się lekko sinawy, albo zabarwieniem nie różni się od skóry otaczającej, traci ostre obrysy i nieco się spłaszcza. Po przywróceniu krążenia staje się żywo czerwony i prędzej się wchłania, niż bąbel kontrolny.

Używałam morfiny w roztworach 1:10,000 i 1:100, histaminy w roztworze 1:10.000. Po przerwaniu krążenia i wstrzyknięciu morfiny albo histaminy powstaje plama barwy purpurowej, kształtem i rozmiarami odpowiadająca bąblowi morfinowemu, czy też histaminowemu. Plama ta zachowuje się tak samo, jak bąbel; nie osiąga odrazu ostatecznych rozmiarów, lecz stopniowo rośnie, tworzy wypustki i t. d. Rozmiary jej nieco przewyższają rozmiary bąbla, gdyż wskutek przerwania krążenia i chwilowego obumarcia kończyny wchłanianie jako proces biologiczny jest upośledzone, przenikanie natomiast, jako proces fizykalny odbywa się bez przeszkody. Okres dojścia plamy do maximum może być taki sam jak bąbla, t. j. około 10', w wielu razach jest znacznie dłuższy. W moich doświadczeniach plama niekiedy rosła do chwili zdjęcia opaski, t. j. do 25'. A zatem w czasie przerwy w krążeniu stan refrakcyjny występuje trudniej, niż w warunkach prawidłowych, co tłumaczy się obniżeniem napięcia naczyń. Po przywróceniu krążenia w miejscu plamy powstaje bąbel, który zazwyczaj tak wygląda jak bąbel w okresie wchłaniania się, albo też bąbel założony na skórze obrzękowej: jest raczej plastyczny, niż elastyczny. W moich warunkach doświadczalnych odczyn ten był zwykle słabszy, niż po stronie kontrolnej, w rzadszych razach równie silny, albo intensywniejszy. A więc przez przerwanie krążenia działanie morfiny i histaminy nie zostaje zniesione, tylko zdysocjowane; odpada składnik wywołujący proces wysiękowy, natomiast w całej pełni rozwija się działanie rozszerzające naczynia, czego wyrazem jest powstanie wiśniowej plamy. W jej zakresie odczyn na adrenalinę jest zniesiony. A więc morfina i histamina działają rozszerzająco na naczynia przez porażenie nerwów zwężających. W swoich doświadczeniach miałam niejednokrotnie sposobność obserwowania dysocjacji działania urtikarjogenicznego w warunkach prawidłowych i to stosunkowo często, ze zdziwieniem zatem podnoszę, że nigdzie w piśmiennictwie nie spotkałam wzmianki o tem. Są osobniki, u których po wstrzyknięciu morfiny albo histaminy powstaje najprzód plama na tle porażenia naczyń, która dopiero po 2' — 4' przekształca się w bąbel. Jest to oczywiście spostrzeżenie, potwierdzające tezę o naczyniowym mechanizmie pokrzywki.

Wiele pisano o przyczynie osłabienia odczynu pokrzywkowego po przywróceniu krążenia. Mojem zdaniem, jest to zjawisko dość proste i tłumaczy się dostatecznie wyczerpaniem elementów, wrażliwych na morfinę i histaminę, tem bardziej, że oba środki farmakologiczne nie przestają działać pomimo przerwania krążenia, zmienia się tylko charakter ich działania. Druga możliwość tłumaczenia wynika z poprzedniej serji doświadczeń; w miejscu poprzedniego zadziałania morfiny, czy też histaminy, powstaje obrzęk, który osłabia, albo zupełnie hamuje powstanie nowego bąbla.

W serji histaminowej zwracało uwagę zachowanie się bąbla po przywróceniu krążenia. Bąble te miały niekiedy kształty fantastyczne: kształt krateru, spirali, zwiniętej ślimakowato i t. d., co tłumaczy się tem, że odcinki skóry wykazują różnice w występowaniu stanu refrakcyjnego nawet na bardzo małych przestrzeniach. Jest to przykład działania znacznie zróżnicowanego skóry, regjonalnego, znanego tak dobrze w stosunku do wszystkich innych środków chemicznych.

Chcę zwrócić uwagę na jeszcze jedno spostrzeżenie. Zwykle po przywróceniu krążenia w miejscu plamy, powstałej na tle porażenia naczyń pojawia się bąbel, który pomimo, że tworzy się w naszych oczach, ma charakter bąbla w okresie wchłaniania się, a więc jest w tym samym okresie rozwoju, co równocześnie z nim założony bąbel kontrolny na kończynie nieuciśniętej; jest on żywo różowy, płaski, w obrysach zlewających się z otoczeniem. Jednakże bąbel powstający w tych warunkach niekiedy jest napięty, porcelanowo biały, poduszkowaty, sprężysty, ma obrysy ostre i przebywa ten sam okres rozwoju, co bąbel założony w chwili przywrócenia krążenia po stronie kontrolnej. A zatem u niektórych osobników skóra, pomimo zaburzeń w krążeniu, błyskawicznie odzyskuje zdolność oddziaływania na bodźce urtikarjogeniczne tak, jakgdyby na nią nie oddziaływały żadne czynniki, upośledzające tę własność. Objaw ten zachodzi u osobników ze skórą odznaczającą się w ogólności zdolnością do żywego oddziaływania na bodźce.

Atropina. Co się tyczy działania atropiny, należałoby się spodziewać, że ten alkaloid, który poraża nerwy rozszerzające naczynia i wskutek tego użyty w niskiem stężeniu na błonę pływną

żaby wywołuje skurcz naczyń włosowatych i drobnych naczyń, wywoła również na skórze, podobnie jak adrenalina, drogą innego mechanizmu, plamę niedokrwioną. Jednakże atropina działa na skórę jako środek urtikarjogeniczny. A zatem z własności ogólnych środka farmakologicznego nie można wyciągać wniosków co do jego działania na skórę, jak to wynika również z doświadczeń Chena z kliniki wrocławskiej, który wykazał, że jady synergetyczne w działaniu ogólnem, działają na skórę antagonistycznie, (np. kokaina i adrenalina). Naczynia skórne zajmują stanowisko odrębne w stosunku do innych obszarów naczyniowych. Tłumaczy się to obniżeniem i chwiejnością ich napięcia. Najczęstszą postacią ich odczynu na działanie bodźców jest *„triple reponse"*, według określenia Lewisa. W moich doświadczeniach używałam atropiny w roztworze 1:1000. Po przerwaniu krążenia atropina działa podobnie, jak morfina i histamina; powstaje plama na tle porażenia naczyń, która w ten sam sposób po przywróceniu krążenia zmienia się w bąbel, zazwyczaj słabszy, niż po stronie kontrolnej.

Kofeina. Odczyn kofeinowy na skórze prawidłowej jest znany z opisu Groëra i Hechta, nie będę zatem powtarzać szczegółów, znanych z piśmiennictwa i odrazu przejdę do omówienia zachowania się tego odczynu na skórze kończyny z przerwanem krążeniem. W tych warunkach powstaje bąbel o rozmiarach ściśle odpowiadających ilości wprowadzonego płynu, niczem nieróżniący się od bąbla z roztworu fizjologicznego. A zatem przerwanie krążenia znosi w zupełności działanie kofeiny. Po przywróceniu krążenia odczyn kofeinowy jest najczęściej wzmocniony. Z tego zachowania się kofeiny wynika wniosek, że środek ten rozszerza naczynia przez pobudzenie nerwów rozszerzających naczynia.

Chinina. Do wstrzykiwań używałam 1% roztworu *chininum bimuriaticum*. Po wstrzyknięciu chininy powstaje bąbel postaci owalnej, o średnich wymiarach 15/14, barwy różowej, z środkiem niedokrwionym. Po 15' — 20' bąbel w całości przyjmuje zabarwienie żywo różowe. Po przerwaniu krążenia powstaje bąbel blady, o rozmiarach odpowiadających ilości wprowadzonego płynu. A zatem przerwanie krążenia znosi w zupełności działanie rozszerzające naczynia i urtikarjogeniczne chininy. Zasługuje na uwagę, że bąbel ten wcale się nie wchłania i utrzymuje się w ostrych konturach i pierwotnej wielkości od pierwszej chwili przerwania krążenia aż do jego przywrócenia, podczas gdy bąble z innych substancyj wyraźnie się wchłaniają, zwłaszcza bąble z roztworu fizjologicznego. Po przywróceniu krążenia działanie chininy występuje w wzmocnionej formie: bąble są większe, lepiej napięte i żywiej czerwone, niż po stronie kontrolnej. Chinina więc podobnie jak kofeina działa rozszerzająco na naczynia prawdopodobnie przez pobudzenie nerwów rozszerzających naczynia. Za tem przemawia: 1) zniesienie działania obu tych alkaloidów w czasie przerwania krążenia, które nietylko nie znosi, ale nawet wzmacnia działanie porażenne histaminy i morfiny, 2) wzmocnienie ich działania po przywróceniu krążenia i połączonego z tem przekrwienia czynnego.

A zatem omawiane alkaloidy można podzielić na 2 grupy według mechanizmu ich działania urtikarjogenicznego: 1) atropina, morfina i histamina, które działają rozszerzająco na naczynia przez porażenie nerwów zwężających, 2) chinina i kofeina, które powodują rozszerzenie naczyń przez pobudzenie nerwów rozszerzających.

Zbierając wyniki swoich doświadczeń, stwierdzam, że przedmiotem ich jest zachowanie się skóry prawidłowej wobec bodźców urtikarjogenicznych (pokrzywkotwórczych); a mianowicie faza ujemna oddziaływania skóry. Starałam się stworzyć pewną całość z luźnych wzmianek, rozrzuconych w literaturze i uzupełnić je własnemi spostrzeżeniami. Jako bodźców urtikarjogenicznych używałam środków farmakologicznych ze względu na łatwość i pewność dawkowania. Niepobudliwość na środek urtikarjogeniczny na miejscu poprzedniego wstrzyknięcia tego środka jest spowodowana stanem utajonego obrzęku. Bąbel pokrzywkowy nie daje się wywołać na skórze odciętej od krążenia skutkiem braku dopływu krwi. Osłabienie albo brak odczynu bąblowego po przywróceniu krążenia pomimo obecności w tem miejscu środka urtikarjogenicznego (o czem świadczy wystąpienie 2 innych składników potrójnego odczynu, t. j. miejscowego zaczerwienienia i halo), tłumaczy się wyczerpaniem elementów pobudliwych, albo też działaniem tych czynników, które hamują powstanie bąbla w miejscu poprzedniego wstrzyknięcia środka urtikarjogenicznego. Pojęcie niepobudliwości w wymienionych stanach ma w sobie element pewnej niedomogi czynnościowej. Natomiast stan niepobudliwości, wytwarzający się na obwodzie bąbla jest zjawiskiem dynamicznem, jedną z faz działania środka urtikarjogenicznego i jest ściśle uwarunkowane prawidłowem napięciem naczyń.

PRACE ORYGINALNE.

A. LANDAU, Benedykt GLASS Warszawa.
A. PRUSZCZYŃSKI

O wartości klinicznej oznaczania pojemności życiowej płuc w przebiegu gruźlicy płucnej.

Z I-go Oddziału Wewn. Szpitala Wolskiego w Warszawie.
Kierownik: Dr. A. Landau.

Dokończenie.

Na tablicy III zgrupowaliśmy 6 chorych, u których w czasie obserwacji szpitalnej pojemność życiowa płuc uległa zwiększeniu. Chorzy ci nie byli leczeni żadną metodą uciskową, dostawali oni jedynie sanokryzynę w dawce 0,1 na tydzień dożylnie, oraz obok leczenia objawowego *Natrium kakodylicum* ze strychniną podskórnie. Badania fizykalne i radjologiczne u tych chorych nie stwierdzały żadnej poprawy. W przypadku Nr. 8 ustąpiło obostrzenie, w czasie którego chory przybył do szpitala, ciepłota z 38° opadła poniżej 37°, opadanie krwinek zwolniło się z 54 na 180 minut, zwolniły się również tętno i oddechy, a pojemność życiowa płuc wzrosła z 1000 cm^3 na 2200 cm^3. Był to typowy przykład ujemnego ostrego działania zakaźno-toksycznego na zdrową tkankę płucną, która po ustąpieniu obostrzenia szybko odzyskuje swą sprawność czynnościową. W przypadkach pozostałych ulegał poprawie jedynie stan ogólny, waga wzrastała, ilość oddechów przeważnie się zmniejszała, opadanie krwinek bądź nie ulegało zmianie, bądź też zwalniało się nieznacznie. Toteż sądzić należy, iż w tych przypadkach zwiększenie się pojemności życiowej było wynikiem nietyle znacznej poprawy anatomicznej w płucach, ile następstwem tego, iż nasilenie toksyczne sprawy płucnej spadało.

Od wielu lat już usiłują ftizjolodzy wykorzystać badanie pojemności życiowej dla celów praktycznych, przedewszystkiem w zakresie zagadnień leczenia uciskowego. Pierwsze prace poświęcili tej sprawie Liebermeister, Parodi, Sieper. Autorzy ci usiłowali ustalić, jaka jest najmniejsza wartość pojemności życiowej, przy której wolno jeszcze założyć odmę sztuczną jedno- lub obustronną, oraz do jakiej najniższej wartości można obniżyć metodą uciskową pojemność życiową, aby nie wywołać u chorego niebezpiecznej dla niego duszności.

Liebermeister nie przystępuje do leczenia odmowego u chorych z pojemnością życiową niższą od 1500 cm^3. Nasze spostrzeżenia ustaliły granicę wyższą, mianowicie 2000 cm^3. Maksymalne zmniejszenie pojemności życiowej w przebiegu odmy wynosić może według tego autora 600 cm^3, zazwyczaj waha się pojemność życiowa około 800 cm^3. Allevin nie radzi stwarzać ucisku płuca, przy którem pojemność życiowa wynosi mniej niż 1500 cm^3, albowiem przy tej pojemności chorzy odczuwają już duszność. Również niskie cyfry pojemności życiowej w przebiegu leczenia odmowego podaje Bonnin, u którego chorych wartość pojemności życiowej wahała się od 800 do 1900 cm^3.

Drugiem zagadnieniem, któremu poświęcono szereg prac, było, czy odma zmniejsza pojemność życiową proporcjonalnie do ilości wpuszczonego powietrza. I tu zdania są rozbieżne. Schlemmer, Gelera uważają, iż odma zmniejsza pojemność życiową odpowiednio do ilości wpuszczonego powietrza, Kawanishi zaś, Liebermeister, Moro są zdania odmiennego, mianowicie, że po założeniu odmy pojemność życiowa ulega większemu zmniejszeniu, niżby to odpowiadało ilości wpuszczonego powietrza. Według Liebermeistera nieproporcjonalne zmniejszenie pojemności życiowej po odmie zależy od dwóch czynników: 1° od rozszerzania się wpuszczonego powietrza o 7% wskutek jego ogrzania się do ciepłoty ciała, 2° — wskutek zahamowania oddechu przez ból i odruch opłucnej.

Trzeciem zagadnieniem jest wreszcie pytanie, czy zmniejszenie lub zwiększenie pojemności życiowej w czasie leczenia uciskowego i po jego ukończeniu ma jakiekolwiek znaczenie rokownicze? Cavazzutti sądzi, iż zwiększenie się pojemności życiowej od 100 do 640 cm^3 po wyrwaniu nerwu przeponowego jest prognostycznie dobre, natomiast zmniejszenie od 100 do 400 cm^3 jest złą oznaką prognostyczną, ponieważ świadczy o ucisku zdrowej tkanki. Kawanishi jest zdania, iż jeśli pojemność życiowa po ukończeniu leczenia odmowego jest większa od pojemności przed założeniem odmy, rokowanie jest dobre; w razie przeciwnym — rokowanie jest niepomyślne. Według Kochsa niema różnicy w zachowaniu się pojemności życiowej w odmie częściowej i całkowitej. Kochs, Gelera stwierdzali, iż po wyrwaniu nerwu przeponowego pojemność życiowa u osobników młodych maleje mniej, aniżeli u starszych; u tych ostatnich winna jest temu rozedma, która uniemożliwia

Tablica III.

Przypadki ze zwiększającą się pojemnością życiową.

Nr.	Rozległ.	Przebieg	Poj. życiowa	O. B.	Temp.	Tętno	Oddechy	Waga	Czas obserwacji
70	3	przewl.	1200 1400	28	do 37,2°	72 104	24 26	wzrasta	2 mies.
64	2	przewl.	2500 2800	40 53	do 37,2°	72 104	18 22	wzrasta	3 mies.
39	3	przewl.	1800 2100	50	do 37,2°	120	30	utrzymuje się	4 tyg.
8	3	przewl.	1000 2200	54 180	38° 36,5°	120 100	28 24	utrzymuje się	2 tyg.
10	3	przewl.	1600 2200 2300	110 80	do 37.2°	104 96	26 20	wzrasta	4 tyg.
22	2	przewl.	2200 2500 2600	75 90 113	36,6°	88 90	28 24	wzrasta	6 tyg.

Tablica IV.

Przypadki zabiegowe.

Nr.	Zabieg	Poj. życiowa	O. B.	Temp.	Prątki	Uwagi
54	przed zab. po odmie	2600 3600	63 95	do 37,2° nie gor.	+ —	zrosty płaszcz.
60	przed zab. po odmie	3700 4100	95 740	nie gor. nie gor.	+ +	zrost taśmowaty
59	przed zab. po odmie	2500 2100	57 28	38° 38°	+ +	zrosty płaszczyzn.
90	przed zab. po odmie	4000 3400	30 42	38° nie gor.	+ —	odma wybiórcza
72	przed zab. po odmie	2000 2000	90 115	37,6° 37,4°	+ +	zrosty taśmowate
73	przed zab. po odmie	2100 2100	50 270	39° nie gor.	+ +	zrost taśmowaty
69	przed zab. po fren.	2000 1700	98 110	do 37,2° nie gor.	+ +	
7	przed zab. po fren.	2700 2100	67 88	nie gor. nie gor.	+ —	
89	przed zab. po fren.	1000 1500	68 95	38° 37,4°	+ —	
11	przed zab. po torakoplastyce szczytowej (1—3 ż.)	2500 2300	140 163	do 37,1° nie gor.	+ +	
88	przed zab. po torakoplastyce górnej (2—7 ż.)	2500 2300	210 325	do 37,2° nie gor.	+ —	

dostateczną pracę wyrównawczą zdrowego płuca. Wreszcie Kochs spostrzegał kurczenie się pojemności życiowej o 2/3 poprzedniej wielkości po torakoplastyce.

Na tablicy IV zestawiliśmy 11 przypadków, w których 5 chorych jest leczonych odmą jednostronną, jeden (Nr. 72) — prawostronnem wyrwaniem n. przeponowego (wykonanem przed przybyciem na nasz oddział) i lewostronną odmą, 3 chorych — wyrwaniem n. przeponowego oraz 2 — torakoplastyką.

W każdej rubryce górne dane dotyczą stanu chorego przed zastosowaniem zabiegu leczniczego, dolne zaś uzyskane zostały po maksymalnym ucisku w przypadkach odmowych, oraz po ustabilizowaniu się stanu chorego po zabiegach operacyjnych.

U 2 chorych (Nr. 54 i 60) pojemność życiowa w przebiegu leczenia odmowego uległa zwiększeniu. Stan chorego Nr. 54 znacznie się poprawił, pomimo iż odma była tylko częściowa, ograniczona rozległemi zrostami płaszczyznowemi: chory przestał prątkować i gorączkować, waga wznosi się ku górze, jedynie opadanie jest w dalszym ciągu przyspieszone, chociaż mniej znacznie, niż poprzednio. Pojemność życiowa wzrosła z 2600 na 3600 cm³.

U chorego Nr. 60 pojemność życiowa wzrosła z 3700 na 4100 cm³, pomimo odmy silnie uciskającej płuco, szczególnie płat chory (odma wybiórcza). Opadanie uległo znacznemu zwolnieniu, chory nie gorączkuje i przybiera na wadze, jednak nadal prątkuje, ponieważ zrost taśmowaty nie pozwala na całkowite zapadnięcie się jamy.

U chorego Nr. 59 odma nie dała pożądanego wyniku spowodu zrostów. Chory nadal gorączkuje i prątkuje, a opadanie krwinek jeszcze się przyśpieszyło; pojemność życiowa zmniejszyła się z 2500 na 2100 cm³. U chorego Nr. 90 pojemność życiowa uległa zmniejszeniu z 4000 na 3400 cm³ przy odmie wybiórczej; stan jego jednak uległ znacznej poprawie: przestał prątkować i gorączkować, opadanie jest nadal przyspieszone. U chorego Nr. 72 pomimo znacznie uciskającej odmy pojemność życiowa nie uległa zmianie; ciepłota obniżyła się nieznacznie, chory nadal prątkuje, ponieważ krótkie i grube zrosty taśmowate stoją na przeszkodzie zapadnięciu się jamy. Wreszcie u chorego Nr. 73 pojemność życiowa również nie uległa zmianie; chory ten przed odmą wysoko gorączkował, gdyż miał rozległą wysiękową postać gruźlicy. Po odmie ciepłota opadła i stan ogólny znacznie się poprawił; jednak chory nadal prątkuje, ponieważ zrost taśmowaty utrzymuje ziejącą jamę.

* * *

Jak widać z powyższego, zachowanie się pojemności życiowej w przebiegu odmy jest różne. U 2 chorych, u których uzyskaliśmy poprawę (zniknięcie prątków z plwociny) — u jednego pojemność życiowa się zwiększyła, u drugiego — się zmniejszyła. Spośród tych przypadków, w których pomimo ogólnej poprawy rokowanie nadal jest wątpliwe, ponieważ chorzy ci prątkują, u 3 pojemność życiowa uległa zmniejszeniu, u 1 — zwiększeniu. Spośród 3 chorych, u których pojemność życiowa po odmie jest większa od 3000 cm³, u 2 — jest znaczna poprawa i K —, u jednego, pomimo poprawy stanu ogólnego K +. Z powyższego wynika, iż zwiększenie lub zmniejszenie pojemności życiowej po odmie nie może stanowić bezwzględnej oznaki rokowniczej. Musimy jednak podkreślić, iż w ani jednym przypadku pojemność życiowa nie obniżyła się po odmie poniżej 2000 cm³, i że żaden z naszych chorych nie odczuwa duszności.

Co jest przyczyną podobnego zachowania się pojemności życiowej?

Wielkość pojemności życiowej, jak wyżej już zaznaczyliśmy, jest wypadkową 2 czynników: mechanicznego i toksycznego. O ile przed założeniem odmy dominuje czynnik toksyczny, to po uzyskaniu ucisku przeważa czynnik mechaniczny. Dzięki skojarzeniu tych dwóch, niezawsze jednakowo działających, czynników możliwe jest zarówno zwiększenie, jak i zmniejszenie pojemności życiowej po odmie. Najdobitniejszym tego przykładem jest obserwacja chorego Nr. 73, u którego pojemność życiowa przed odmą i po uzyskaniu ucisku wynosiła 2100 cm³. Zmniejszenie pojemności życiowej przed założeniem odmy zależało przedewszystkiem od ostrego, toksycznego działania gruźlicy wysiękowej, przebiegającej z wysoką gorączką. Sam czynnik mechaniczny nie byłby w stanie wywołać tak znacznego ograniczenia pojemności życiowej, ponieważ sprawa chorobowa obejmowała tylko jeden płat. Po uzyskaniu ucisku, toksyczność sprawy chorobowej znacznie zmalała: ciepłota obniżyła się, opadanie krwinek uległo zwolnieniu. Jednak znaczne skurczenie się płuca spowodowało mechaniczne ograniczenie pojemności życiowej, która zbiegiem okoliczności pozostała na poprzednim poziomie.

A priori zdawaćby się mogło, iż zwiększenie pojemności życiowej w przebiegu leczenia odmowego winno być czynnikiem prognostycznie dobrym. Widzimy jednak, iż u chorego Nr. 60 pojemność życiowa uległa znacznemu zwiększeniu pomimo wątpliwego rokowania spowodu utrzymywania się prątków w plwocinie. Toteż stwierdzić należy, iż nadal najważniejszem kryterjum poprawy w przebiegu leczenia odmowego jest trwałe zniknięcie prątków z plwociny, ponieważ ani opadanie krwinek, ani pojemność życiowa, ani krzywa ciepłoty i wagi nie zawsze odzwierciadlają prawdziwy stan rzeczy.

U dwóch chorych (Nr. 69 i 7) pojemność życiowa uległa zmniejszeniu po wyrwaniu n. przeponowego pomimo wyraźnej poprawy i zniknięcia prątków z plwociny u jednego z nich (Nr. 7). U trzeciego chorego (Nr. 89) pojemność życiowa pozornie się zwiększyła; chory ten przybył na oddział po krwotokach i bał się oddychać — stąd też tak mała pojemność życiowa, która zupełnie nie odpowiadała stanowi płuc i stopniowi zatrucia. Po zabiegu i w parę tygodni po krwotokach chory oddychał już nieco odważniej, jednak w dalszym ciągu nieumiejętnie tak, iż uzyskane dane również nie odpowiadają istotnemu stanowi rzeczy. Z tej przyczyny obserwacji tej nie umieściliśmy w zestawieniu ogólnem.

U dwóch chorych, u których zaleciliśmy wykonanie torakoplastyki (operował dr. Ostrowski na Oddziale d-ra Sławińskiego w Szpitalu Dzieciątka Jezus), pojemność życiowa zmniejszyła się nieznacznie. Chory Nr. 11 był badany przez nas w 3 tyg. po operacji: stan ogólny był dobry, opadanie nieco się zwolniło, jednak w plwocinie utrzymywały się jeszcze prątki, coprawda w mniejszej ilości, niż poprzednio. Chory Nr. 88 jest obecnie 5 miesięcy po operacji i uważać go można za wyleczonego: prątki zginęły z plwociny wkrótce po operacji, obecnie nie kaszle i nie pluje, opadanie jest prawidłowe, waga utrzymuje się, pomimo iż chory od 3 miesięcy ciężko pracuje. Pojemność życiowa po operacji nie zmienia się i stale wynosi 2300 cm³. Jak widać, zmniejszenie pojemności życiowej w obu przypadkach torakoplastyki wynosi około 7%, co jest niezmiernie dalekie od 66%, podanych przez Kochsa. Niewielkie zmniejszenie pojemności życiowej po torakoplastyce świadczy, naszem zdaniem, o tem, iż u chorych wykonano odpowiedniej rozległości zabieg operacyjny, uciskający jedynie odcinki płuc chore, biorące minimalny udział w oddychaniu: zdrowy miąższ płucny mało ucierpiał od operacji. Ograniczenie pojemności życiowej toksyczne ma w torakoplastyce nieduże znaczenie, ponieważ zazwyczaj kwalifikują się do tego zabiegu chorzy bez objawów toksycznych. A zatem spostrzeżenia powyższe potwierdzają fakt, iż nieznaczne zmniejszenie się pojemności życiowej po zabiegu nie stanowi objawu prognostycznie złego.

Zwrócić jednak musimy uwagę, iż u jednego z naszych chorych rokowanie jest bezwzględnie niepomyślne. Dotyczy to chorego Nr. 69, u którego pojemność życiowa po wyrwaniu n. przeponowego spadła poniżej 2000 cm³, a w ciągu dalszej obserwacji okazało się, iż wystąpiła bilateralizacja. Pojemność niższą od 2000 cm³ wykazywał również chory Nr. 89, lecz chory ten źle dmuchał do spirometru. Czy zmniejszenie się pojemności życiowej poniżej 2000 cm³ w przebiegu leczenia uciskowego oraz u chorych nieleczonych, jest prognostycznie objawem niepomyślnym — ustalą dalsze nasze badania; będą one miały również na celu ustalenie, czy spadek pojemności życiowej poniżej 2000 cm³ w przypadkach jednostronnych nieleczonych oraz leczonych metodą uciskową, oznacza bilateralizację procesu gruźliczego.

Na zasadzie naszych dotychczasowych obserwacyj powiedzieć można, iż w określaniu pojemności życiowej płuc u chorych gruźliczych i rozpatrywaniu jej łącznie z odczynem Biernackiego, badaniem plwociny oraz dokładnem spostrzeganiem klinicznem, posiadamy metodę, pozwalającą w sposób łatwy i szybki na głębszy wgląd w przebieg tak skomplikowanego cierpienia, jakiem jest gruźlica płuc.

Piśmiennictwo:

1) Allevin: Tbk. Aerzte Verein. Stockholm wg. Zentrbl. 36. 2) Antony: Deutsch. Arch. Klin. Med. 147, 1930. — 3) Beaumont: Lancet. 1933. — 4) Bendove: Arch. intern. Med. 1925. 5) Bockemühl: Beitr. Klin. Tbk. 65, 1927. — 6) Bonnin: Rev. de la Tub. 1932. — 7) Binet: Questions physiologiques d'actualité. Masson. Paris, 1927. — 8) Cavazzutti: Soc. Boll. med.-chir. Modena 1930. — 9) Cobet i von der Weth: Z. klin. Med. 1933. — 10) Gelera: Minerva med. 1930. — 11) Kawanishi: Mitt. med. Akad. Tokio 1931 wg. Zentrbl. 35. — 12) Kochs: Beitr. Klin. Tbk. 73, 1930. — 13) Klemperer: Lungentuberkulose d. Erwachsenen. Neue D. Klinik, 6. Urban i Schwarzenberg, Wien, 1931. — 14) Laniez: Rev. de la Tub. 1933. — 15) Liebermeister i Schoop: Erg. d. ges. Tbkforschung, II, Thieme, Lipsk, 1931. — 16) Mason: Trans. far east. Assoc. trop. Med. 1, 1932. wg. Zentrbl. 38. — 17) Moro: Riv. Pat. e Clin. Tbc. 1933. — 18) Piolti: Biol. med. 1930. — 19) Scalori: Valsalva 8, 1932, Zentrbl. 37. — 20) Schlemmer: Klin. Untersuch. über Atemfunktionsprüf. bei Lungenkollaps, Bonn, Diss. 1933, Zentrbl. 40. — 21) Sieper: Beitr. Klin. Tbk. 65, 1927. — 22) Zbyszewski: Fizjologja mechanizmu oddechowego. Fizjologja człowieka Becka i Cybulskiego, Gebethner i Wolff, Warszawa, 1915.

Dr. Al. STEINHARDT. Przemyśl.

Dwa przypadki choroby Cushinga.

(Przyczynek do diagnostyki różniczkowej tego rzadkiego schorzenia).

Z Oddz. I. Szpitala Żyd. w Przemyślu.
Dyrektor: Dr. Al. Steinhardt.

Według Aschnera główną sprawą medycyny będzie tylko ostateczny wynik terapeutyczny, jednakowoż bez głębszego wniknięcia w istotę zjawisk, będących przyczyną następowych skutków, rozwiązanie tego zagadnienia nie da się pomyśleć. Odpowiada to zresztą zadaniom samej medycyny jakoteż potrzebom umysłu ludzkiego, dążącego zawsze do poznania prawdy. Praca badaczy w poszukiwaniu i odkrywaniu nowych dróg nie ustaje, a szczególnie dociekania w dziedzinie nauki o gruczołach o wewnętrznem wydzielaniu najwięcej zaprzątają umysły naszego pokolenia. Na tem też polu umysł ludzki zbiera największe plony.

Do bardzo ciekawych z punktu widzenia klinicznego i endokrynologicznego należy praca Amerykanina Cushing'a. Do tej pracy, — w związku z dwoma niżej przytoczonemi przypadkami, chciałbym dodać kilka uwag.

W codziennej naszej pracy lekarskiej spotykamy często u wielu ludzi zmiany na skórze, szczególnie na brzuchu i piersi, które znane są jako rozstępy skórne *(striae gravidarum)*. Zwykle są one następstwem działania sił czysto mechanicznych, a więc nadmiernego napinania się skóry spowodu szybko rosnącego płodu i macicy, szybkiego wzrostu guzów jajnikowych i t. p.; głębsze warstwy skóry nie mogą podołać temu silnemu naprężeniu, w pewnych miej-

scach pękają, podczas gdy naskórek pozostaje nietknięty, następnie pozostają brunatnawe, bladoniebieskawe, nieregularne, podłużne blizny i smugi, przeświecające przez nietknięty naskórek, — niekiedy w znacznej ilości, szczególnie na podbrzuszu. Spotykamy nierzadko te rozstępy także u chorych nerkowych, sercowych, przy obrzękach, puchlinie, zapaleniach błon surowiczych i t. p. Dalej znajdujemy je u ludzi, którzy po stanie silnego, ogólnego lub też miejscowego otłuszczenia nagle schudli. Trudniej sobie wytłumaczyć fakt, że czasami spotyka się liczne rozstępy u osób, które nigdy nie przechodziły żadnej z powyższych chorób. Chorzy na pytanie podają, że nietylko nie znają ani nie mogą sobie wytłumaczyć przyczyny tych zmian, ale nie mogą nawet dokładnie podać czasu wystąpienia ich, — zwykle ich sami nie zauważyli, a dopiero lekarz badający lub otoczenie zwróciło mu na nie uwagę.

Przytoczyliśmy tu w tym celu powyższe uwagi, ażeby wyrazić przypuszczenie, że t. zw. *„Morbus Cushing"* wcale nie jest taką rzadkością, jak to się przyjmuje. Najlepszy, zdaje się, znawca tego schorzenia Dr. Wilhelm R a a b (Wiedeń) w liście do mnie, skierowanym (28. XII. 1933) podaje, że dotąd opublikowano w literaturze około 33 przypadków. Pierwszy przypadek z autopsją podaje R a a b w r. 1934 w *Wien. Arch. f. inn. Med.* T. 7. Str. 443. Sam odkrywca tej choroby C u s h i n g ogłosił dwie prace w latach 1932 i 1934. Symptomy tej choroby w krótkości: otyłość, otłuszczenie o charakterze miejscowym, zaburzenia w zakresie funkcyj seksualnych, *osteoporosis* z następowem zgarbieniem *(kyphosis)* i bólami wzdłuż kręgosłupa, nadciśnienie tętnicze, *striae,* nadmierne uwłosienie ciała o typie męskim, hiperglikemja i glikozurja, ogólne osłabienie i zmęczenie, osobliwie szeroka i pełna „księżycowata" twarz o czerstwym, rumianym wyglądzie, policytemja; dalej polidipsja i polifagja, krwawienia ze skóry i innych organów, *hypercholesterynaemia,* obrzęki nóg, białkomocz i wreszcie pewne zmiany psychiczne o bliżej nieokreślonym charakterze, zmniejszona odporność przeciw zakażeniom drobnoustrojowym. Oczywista, że każdy przypadek nie koniecznie ma wszystkie wyżej podane objawy, — skala ich może być bardzo rozmaita, zależnie od przypadkowego nasilenia choroby, stadjum rozwoju, czasem ilość objawów może być nader szczupła. Jednakże w całej tej galerji objawów niektóre występują z pewną stałą i patognomoniczną regularnością, decydującą w postawieniu rozpoznania, jako to: otyłość, *hypogenitalismus,* rozstępy skórne, nadciśnienie i *osteoporosis* w późniejszych latach choroby. Za najważniejszy objaw należy bezsprzecznie uważać rozstępy skórne, dla których nie można znaleźć znanych nam z życia codziennego przyczyn, jak ciąża, puchlina, gwałtowne i nagłe schudnięcie oraz *hypercholesterynaemia.*

Nasuwa się wobec tego myśl, czy wpajane nam dotąd przez oficjalną medycynę wytłumaczenia powstawania rozstępów skórnych nie przyczyniają się w praktyce codziennej do przeoczania i pomijania tak ciekawych zmian, których przyczyna leży całkiem gdzieindziej, jakto właśnie w chorobie C u s h i n g'a ma miejsce. Badania autopsyjne wykazały, że choroba ta zostaje wywołana przez *adenoma basophile lobi anterioris* przysadki mózgowej. Otóż dwa takie przypadki, w których mieliśmy niebiesko-czerwone rozstępy na plecach, brzuchu i piersiach i kłębach, przyczem nie mogliśmy znaleźć żadnego uzasadnionego wytłumaczenia dla tychże, wzbudziły nasze zainteresowanie. Prace R a a b a i inn. zwróciły uwagę, że mamy tu do czynienia ze zmianami, opisanemi po raz pierwszy przez C u s h i n g'a. Dalsze nasze badania i obserwacje w tym kierunku potwierdziły słuszność naszych zapatrywań.

Przypadek I. L. F. lat 16. uczeń gimn. Matka umarła na raka piersi. W 10. r. ż. krztusiec. Od września 1933 r. skarży się na łatwe męczenie, bicie serca, występujące przy najmniejszym wysiłku, stan podgorączkowy (37 — 37,8°). Na zlecenie lekarza udaje się na tut. oddział.

Przedmiotowo: Wzrostu średniego, dobrej budowy kośćca, dobrze odżywiony. Skóra: wpada w oko silne uwłosienie na brodzie, karku, plecach, brzuchu, okolicy sromu i na kończynach, zwłaszcza dolnych. Twarz okrągła, pełna, (księżycowata), policzki pełne, rumiane, czerstwe. Błony śluzowe zzewnątrz widzialne dobrze ukrwione. Płuca: bez zmian. Serce: Stłum.: górna granica: 3-cie ż. d., na lewo cośkolwiek nazewnątrz linji środkowo-obojczykowej, na prawo przymostkowa lewa, tony czyste, akcja miarowa. Tętno dobrze napięte, miarowe, 100/min. Brzuch: narządy j. brzusznej bez zmian. Temperatura 37,1°.

Od kąta łopatki w dół aż do talerzy biodrowych, zwłaszcza po prawej stronie, bardzo liczne rozstępy skórne *(striae),* sinoróżowe, — rozmaitej długości, równolegle do siebie i wpoprzek ciała przebiegające. Pod palcami wyczuwa się w ich miejscu wgłębienie, jakby ubytki tkanki podskórnej. Pod uciskiem owo zabarwienie nie znika. Podobne rozstępy także na pośladkach i po zewnętrznej stronie uda prawego.

Rtg. klatki piersiowej i kośćca nie wykazuje żadnych zmian. Odczyn Wassermanna we krwi: ujemny.

Mocz: ślad białka, pozatem nic patologicznego.

Krew: C. cz. 4,400000	Schilling:
C. b. 10,500	Leuk. neutr. segm. 68%
Sahli 75% Hb.	Leuk. neutr. pałecz. 2%
	Leuk. neutr. młodych 2%
	Leuk. kwasochłonnych 1%
	Limfocytów 25%
	Monocytów 2%

Cukier we krwi 98 mg % (surowica).
Cholesteryna we krwi: 246 mg % (norm. 120—180).



Chory nie zauważył, kiedy owe rozstępy się pojawiły, dopiero domownicy zwrócili mu na nie uwagę przed kilku miesiącami. (patrz fotografje 1 i 2).

Przypadek II. Tekla Sz., żona rolnika. Ojciec zmarł na raka żołądka, matka i rodzeństwo zdrowi. Chorób dziecińśtwa nie pamięta — przed trzema laty krwotoki maciczne przez 8 tygodni bez przerwy, obecnie perjody trwają 3—4 dni, skąpe, bolesne, co 4 tygodnie. Nie rodziła, nie roniła. We wrześniu 1933 r. pośliznęła się na lodzie i potłukła się w głowę i plecy. W kilka dni później zauważyła, że jej puchną nogi, wystąpiły bóle głowy, piersi i krzyży, ponadto wystąpiło silne pragnienie, piła do 5-ciu litrów płynów na dobę. Od tego też czasu datuje się bezsenność, sypia 3 do 4 godziny na dobę. Pali papierosy miernie.

Przedmiotowo: średniego wzrostu, dobrej budowy kośćca, podściółka tłuszczowa dobrze rozwinięta na tułowiu, z pominięciem kończyn, w ich częściach odległejszych. Czaszka na opukiwanie tkliwa, zakończenia n. V. na ucisk tkliwe, oczy, nos, wargi bez zmian, język pobrózdowany. Twarz okrągła, (jak księżyc w pełni) cera czerstwa, rumiana. Szyja krótka, płuca, serce bez zmian, tętno dobrze napięte, miarowe, 100/min. RR. 125 mm Hg. Brzuch i narządy jamy brzusznej bez zmian. Kończyny dolne: ślad obrzęku, odruchy kolanowe zniesione. Temp. 36,4—37,2°.

Na brzuchu, biodrach, udach i pośladkach liczne rozstępy, różowawe, ułożone linjami równoległemi, o szerokości ½—3 cm.

Mocz: ślad białka, pozatem nic patologicznego.

Odczyn Wassermanna we krwi ujemny; cukier we krwi 104 mg %. Cholesteryna w surowicy krwi 300 mg %.

Badanie ginekologiczne wykazuje niedorozwój macicy.

Rtg.: Kościec nie wykazuje zmian dostrzegalnych, czaszka: grubość powłok odpowiednia, cienie naczyń odpowiednio szerokie, siodełko nie wykazuje żadnych odchyleń od normy, *sinus sphenoidalis* powietrzny. Gruczoł tarczowy sięga poza mostek (patrz. fotografje 3 i 4).





Gdy zreasumujemy objawy w obu wyżej opisanych przypadkach, to na plan pierwszy wysuwają się zmiany w skórze w postaci rozstępów, powstałe bez powodu, bez jakiejkolwiek przyczyny mechanicznej. W przyp. I. nie było mowy o jakiemkolwiek schudnięciu, w przyp. II. chora nigdy nie rodziła.

W obu przypadkach występuje otyłość miernego stopnia, przyczem kończyny są chude. Ogólne osłabienie i łatwe męczenie się, które dziwnie kontrastuje z opaloną, pełną, czerstwą twarzą. Lekki białkomocz, a przedewszystkiem powiększenie ilości cholesteryny w surowicy krwi, które w przyp. II. dochodzi do 300 mg%. Z objawów typowych występują ponadto w przyp. II. polidipsja, polifagia, niedorozwój płciowy, w przyp. I. nadmierne uwłosienie mimo wczesnego wieku (czego u reszty członków rodziny nie można stwierdzić).

W obydwu przypadkach rozstępy skórne były bodźcem do dalszych badań. Pragnęlibyśmy zwrócić uwagę szerszego świata lekarskiego na ten problem, gdyż zdaniem naszem symptomatologja schorzeń przysadki mózgowej postąpiłaby duży krok naprzód. Należałoby baczniejszą uwagę zwrócić na częstość występowania owych rozstępów w związku z chorobami innych gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu, krótko mówiąc, dużo jest jeszcze do przebadania w podobnych przypadkach. Niestety, a raczej na szczęście, przypadki *Morbus* Cushing w pełni rozwoju rzadko dostają się na stół sekcyjny. Co do prognozy, to choroba ta trwa przeciętnie 7 lat. Śmierć zwykle następuje spowodu jakiegoś zakażenia. Nadmienić należy, że *sella turcica* rentgenologicznie nie wykazuje żadnych zmian, gdyż nowotwory te są drobne, a przysadka nie zmienia swoich konturów.

Piśmiennictwo:

Cushing: Bull. John Hopkins. 50, 137. 1932. — Arch. of int. Med. 51, 487, 1933. — Rutishauser: Deutsches Archiv. f. Klin. Med. 175, 640, 1933. — Raab: Wien. Arch. f. inn. Med. T. 7. Str. 443 ff.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 5. 1935. Gordon M.: Stany bezkwaśne żołądka. — Sterling W.: Semjologja odruchów kontralateralnych. — Pines I.: O racjonalnej terminologji elektrokardjograficznej. — Itelson J. i Kocen M.: Obecny stan nauki o retikulocytach.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 3. 1935. Raczyński W.: Co nam daje nowa ordynacja podatkowa. — A. H.: Aktualja radjowe dla świata lekarskiego. — Landau H.: Opieka lekarska.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Nr. 2. 1935. Hubert J.: Prawotwórcza rola Trybunału dla Spraw Ubezpieczeń Społecznych w Poznaniu w dziedzinie ubezpieczenia pracowników umysłowych. — Wyżnikiewicz Z.: Ubezpieczenie emerytalne a bezrobocie. — Sisslé E.: Prawo upadłościowe i układowe a ubezpieczenia społeczne. — Baumgart M.: Trudności praktyczne przy przyznawaniu świadczeń na wypadek braku pracy pracowników umysłowych. — Garlicki R.: Nabywanie uprawnień w ubezpieczeniu emerytalnem robotników. — Garlicki R.: Jak zachować uprawnienia wobec niemieckich ubezpieczeń społecznych. — Greniewski H.: W sprawie minimalnej rentowności lokat. — Piotrowski E.: Trochę prawdy o lekarzu domowym. — Handelsman B.: O chorobach zawodowych. — Szumski J.: W sprawie likwidacji lecznicy Okr. Zw. Kas Chorych we Lwowie.

Młoda Matka. Nr. 3. 1935. Wiszniewski J.: Kleiki i kasza w odżywianiu dzieci do lat 7-miu. — Wójciak P.: Odpowiedzi na najczęstsze pytania matek. — Wasermilówna Cz.: Podsłuchane rozmowy. — Bańkowska C.: Jak wdrażać w duszę dzieci wielkie ideały. — Średnicki S.: Ze skrzynki do listów.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 6. 1935. Lelesz E.: Z nowych zagadnień witaministyki.

Biologja Lekarska. Z. 7. 1934. Gedroyć M.: Znaczenie dynamiki krwi i hemolizy dla transfuzji. — Złotnik A.: Budowa kwasu askorbinowego — Witaminy C. — Spis rzeczy T. XIII.

Polskie Zioła. Nr. 1. 1935. Marjański J.: Co to są „ogródki działkowe". — Biegański J.: O glebie pod rośliny lekarskie. — Wawrzkiewicz L.: Lecznicze i przemysłowe własności morwy. — Hetner R.: Organizacja i zbyt ziół w 1935 r. Muszyński J.: Ziołowe apteczki naszych prababek. — Filipczak J.: O rozwój krajowego kauczuku. — Olszewski W.: Szukasz zdrowia — jedz owoce i jarzyny.

Trzeźwość. Nr. 1. 1935. Chodźko W.: Przemówienie na zamknięciu IX Kursu Alkohologji. — Weber K.: Walka z alkoholizmem wśród personelu Szwajcarskich Kolei Związkowych. — Szymański J.: Nowe niebezpieczeństwo.

Nowiny Lekarskie. Nr. 3. 1935. Zubrzycki J.: Zasady leczenia spraw zapalnych przydatków macicy. — Karnicki A.: Kilka uwag w sprawie leczenia przewlekłych zapaleń przydatków macicy. — Kowalski B.: Kilka uwag o znaczeniu leczenia zdrojowiskowego w ginekologji, a w szczególności w leczeniu zapalnych spraw przydatków macicy. — Żuralski J.: Leczenie spraw zapalnych przydatków macicznych a Kasy Chorych. — Zubrzycki J.: Tak zwana „endometriosis" przydatków macicy. — Mikołajewska M.: Znaczenie rozpoznawcze badań cytologicznych krwi i opadania krwinek w sprawach zapalnych przydatków macicy.

OCENY.

Grupy krwi w zastosowaniu do biologji, medycyny i prawa. LUDWIK HIRSZFELD. *Transfuzja krwi.* JERZY RUTKOWSKI. Nakładem Warsz. Ajencji Wydawniczej „Delta". 1934.

Jeden z najznakomitszych przedstawicieli i twórców nauki o grupach krwi, prof. dr. L. Hirszfeld przedstawia w monografji tej w sposób wyczerpujący wszelkie — tak różnorodne zagadnienia teoretyczne i praktyczne, łączące się z tą nową gałęzią serologji. Rzecz przeznaczona nietylko dla lekarzy lecz także dla prawników i dlatego rozpoczyna autor wykład swój od wytłumaczenia podstawowych pojęć serologji i genetyki. W dalszym ciągu zapoznajemy się z rozwojem historycznym nauki o grupach krwi, o stwierdzeniu faktu dziedziczenia cech krwi, o tworzonych przez autora pojęciach konstytucji serologicznej i serogenezy. W głęboko przemyślanych rozdziałach swej pracy przedstawia autor znaczenie nauki o grupach krwi dla nauk przyrodniczych, antropologji, biologji, genetyki, nauki o chorobach zakaźnych.

Najszerzej jednak rozwinięte są zagadnienia związane z kryminalistyką, t. j. kwestje dochodzenia ojcostwa jak też badania plam krwi i innych soków ustroju, tudzież tkanek. Autor omawia dzisiejsze możliwości w tej mierze, a więc dalsze, poza ogólnie znanemi cechami A, B, O, cechy serologiczne krwi (A_1, A_2, M, N, P, G, H), pozatem podaje ogólne zasady techniki badania, podkreślając istniejące trudności i źródła błędów. W zakresie kryminalistyki szeroko są omówione badania autora jako znawcy sądowego w znanym procesie Gorgonowej.

Ostatnie rozdziały tej zajmującej i dla lekarza czy też prawnika niezmiernie ważnej książki poświęcone są znaczeniu grup krwi w przetaczaniu krwi. Technikę tego zabiegu jak też wskazania do niego omawia wyczerpująco a zwięźle w drugiej części tej książki doc. dr. J. Rutkowski.

St. Legeżyński (Lwów).

L'Année Pédiatrique. Première année. 1934. (Rok Pedjatryczny. Pierwszy rok. 1934). ROBERT BROCA et JULIEN MARIE. Masson. Paris. 1934. Str. 166. Cena 25 fr.

Książka obejmuje szereg zagadnień z zakresu pedjatrji współczesnej, ujętych w sposób zwięzły i niezmiernie jasny. Autorowie przedstawili niektóre stany chorobowe, rzadziej spotykane w praktyce, lecz mające doniosłe znaczenie zarówno z punktu widzenia naukowego, jak praktycznego. Krótkie charakterystyki następujących chorób, jak *acrodynia* (choroba Feera), choroba Stilla, ziarnica złośliwa, posocznica meningokokowa, nerczyca lipoidowa, ropogłowie niemowląt, obrzęk podostry płuc u niemowląt, zapalenie kości sitowej u dzieci, owrzodzenie uchyłku Meckela, *apophysitis tibialis anterior*, zapalenie jądra u dzieci — mogą przynieść wielką korzyść lekarzom praktykującym, którzy nie mają czasu, ani możności studjowania specjalnych monografij z zakresu tych schorzeń.

Autorowie opisują następnie zespół objawów występujących przy gorączce, spowodowanej żywieniem niemowląt sproszkowanem mlekiem, poruszają sprawę leczenia schorzeń dróg moczowych na tle zakażenia pałeczką okrężnicy, podkreślają znaczenie zmian radjograficznych w przebiegu rumienia guzowatego. Opisane są także ostatnie postępy z zakresu stosowania szczepień przeciwbłoniczych oraz nowe metody zapobiegania odrze. Specjalny rozdział poświęcają autorzy znaczeniu witamin w klinice chorób dzieci.

Praca omawiana opiera się przedewszystkiem na piśmiennictwie francuskiem, z pewnem uwzględnieniem piśmiennictwa niemieckiego. Opisy chorób są może nieco schematyczne, jest to jednak prawie nieuniknione ze względu na mały rozmiar książki. Wydanie staranne. Książkę czyta się łatwo.

L'Année Pédiatrique jest wydawnictwem zasługującem na uwagę lekarzy pedjatrów.

Dr. H. Wasilkowska-Krukowska (Lwów).

Hippokrates, Zeitschrift für praktische Heilkunde, Organ für Einheitsbestrebungen in der Medizin, 5. Jahrgang, 1934. Heft 1—13.

Co roku przypada mi w udziale coraz milszy obowiązek referowania na łamach P. G. L. treści tego interesującego czasopisma. Wyrasta ono bezpośrednio z ducha epoki, którą przeżywamy. Przeszliśmy i przechodzimy niebywałe kataklizmy i przemiany polityczne, gospodarcze, cywilizacyjne, kulturalne. Te potężne prądy ogólne znajdują swój wyraz i na polu medycyny. Czasopismo „Hippokrates" odzwierciedla część tych wpływów, tę część, która dotyczy środowiska kulturalnego nowoczesnych, „obudzonych" Niemiec. Te wpływy zlały się w swoisty sposób z hasłami, które jeszcze przed przewrotem hitlerowskim zarówno w Niemczech jak i gdzieindziej rozbrzmiewały. Już od paru lat olbrzymie piśmiennictwo zachodnio-europejskie czyniło ruch na temat przesilenia w medycynie. Z drugiej strony rozbrzmiewały wołania o syntezę, o jedność, o scalenie różnorakich dążności w medycynie. Medycyna polska wogóle nie reagowała na te prądy myślowe; zachowała — żeby się tak wyrazić — krytyczny brak zrozumienia dla nich. Tu i ówdzie w Polsce starano się zainteresować ogół zagadnieniami tak żywo roztrząsanemi na Zachodzie. Bezskutecznie. Nędza materjalna naszego życia naukowego i zawodowego nie sprzyja zainteresowaniom wyższego rzędu. Zwłaszcza młodzi pracownicy naukowi w Polsce skazani zostali na powolne wymarcie. Toteż zajęci pracą zarobkową, która pochłania większość ich sił i czasu, nie zajmują się zagadnieniami ogólnemi. Z tych i podobnych przyczyn młodzi nie zabierają głosu. Zabierali głos tylko starzy, z natury rzeczy odznaczający się pewną neofobją. Wynik tego stanu rzeczy był ten, iż tu i ówdzie skrytykowano z arbitralną wyższością wspomniane prądy myślowe, nie przejęto z nich jednak nic i ton nadają w dalszym ciągu umysły konserwatywne.

Natomiast jeśli chodzi o piśmiennictwo np. niemieckie, to poprostu niepodobna nadążyć w lekturze za obfitością ukazujących się prac. Najpoważniejsze pióra ze wszystkich obozów lekarskich, wszelkich odłamów i kierunków i specjalności biorą udział w sprawie zmienionego światopoglądu nowoczesnego lekarza, zupełnie nowego jego położenia w wytworzonych ostatnio warunkach polityczno-społecznych. Omawia się zagadnienia filozoficzne najściślej związane z zawodem i posłannictwem lekarza. Sprawy te widocznie ogół żywo obchodzą, jeżeli czasopisma i dzieła w rodzaju „Hippokratesa" nietylko trwają, ale i w widoczny sposób się rozwijają. Ten rozwój już chociażby objętościowo rzuca się w oczy. Widocznie więc, praktycyzm nie przytłacza jak zmora życia lekarskiego w Niemczech, lecz przeciwnie, jest tam miejsce dla zagadnień czysto teoretycznych, niezwiązanych z zarobkowaniem, nieuwidaczniających bezpośredniej korzyści praktycznej. Jeżeli się do tego doda potężny rozmach, wprost żywiołowy pęd żywotności, jaki bije z łam takiego czasopisma jak „Hippokrates", przy ogromnie silnym entuzjazmie i niezachwianej wierze w światowe posłannictwo niemieckiej medycyny — to naprawdę trzeba uznać, że poza pewnemi ujemnemi stronami nowoczesnej kultury niemieckiej, zjawiły się tam również pierwiastki bardzo dodatnio i ożywczo oddziaływujące na twórczość naukowo-kulturalną.

Zaznaczę tu ubocznie, że czasopismo „Hippokrates" jest tylko jednem z licznych wydawnictw t. zw. *Hippokrates-Verlag* w Stuttgarcie. Olbrzymie piśmiennictwo, wydawane nakładem tej firmy, a dobieranie pod kątem tej samej ideologji, której służy czasopismo „Hippokrates", — zasługuje z pewnością na systematyczne udostępnianie go polskim sferom lekarskim.

Z mnóstwa artykułów, zamieszczonych w ciągu roku w tym miesięczniku, który za rok osiągnął 504 stron, trudno wyłowić określone myśli przewodnie, dookoła których ogniskuje się treść, z natury rzeczy różnoraka. Spróbuję. Zaznaczę tylko na wstępie, że jak dawniej tak i nadal skład redakcji ulega ciągłym przeobrażeniom. Z końcem roku 1933 ustąpił Otto Stein, zjawił się w jego miejsce Herman Griesbeck. Pozostał tylko w ciągu całego czasu i to na stanowisku naczelnego redaktora — Erwin Liek. Od zeszytu 7 począwszy, stworzony został liczniejszy komitet redakcyjny, w skład którego weszło kilka bardzo poważnych osobistości z świata lekarskiego niemieckiego.

Na wstępie tego rocznika podniesiona została dążność redakcji do urzeczywistnienia t. zw. medycyny biologicznej. Co to jest? Nikt na to sam nie wpadnie. Nasze zwykłe pojęcia na nic się tu nie przydadzą. Tajemnicę odsłania nam w zeszycie Nr. 9 Prof. Kötschau, dyrektor polikliniki medycyny biologicznej w Jenie, w artykule swym *„Was ist biologische Medizin?"*. Dowiadujemy się z ust uczonego, zajmującego katedrę tego przedmiotu, że t. zw. *Reichsärzteführer* powołał do życia t. zw. *Biologische Aerzteschaft*, która obejmuje przyrodolecznictwo (wo-

da, światło, powietrze, dietetyka), homeopatję i wszystko inne, co wchodzi w skład t. zw. medycyny ludowej. Termin pochodzi więc stąd, iż chodzi o medycynę zwróconą ku życiu. Medycyna biologiczna nie przeciwstawia się medycynie szkolnej, tylko ją uzupełnia. Celem tych dążeń jest osiągnięcie hippokratycznej medycyny całkowitej *(hippokratische Voll-Medizin)*. Wówczas dopiero medycyna wyjdzie poza ścisłą analizę i ujmie samo życie, jego funkcje, właściwości swoiste i t. d. Warunkiem tego jest leczenie podług natury, a więc przy pomocy środków naturalnych. Jak więc widzimy, medycyna biologiczna ma za zadanie ująć naukowo te wszystkie pierwiastki, które dotychczas pozostawione były na pastwę partaczom. Spełnia się więc ideologja czasopisma „Hippokrates", gdyż osiągnięta zostaje jedna więcej jedność, mianowicie między medycyną oficjalną i ludową, lub partacką.

Jeszcze szerzej stara się tę samą rzecz ująć Kurt Klare w zesz. 8 w artykule p. tyt.: *Die Brücke*. Twierdzi on, że dopiero ruch narodowo-socjalistyczny zdołał załagodzić rozłam między medycyną uniwersytecką i ludową. Ruch ten mianowicie nastawił medycynę niemiecką biologicznie i zbliżył ją tem samem ku Hippokratesowi. Godna uwagi rzecz, że za biologiczną medycyną opowiedział się z ogromnym entuzjazmem Liek, oświetlając sprawę ze stanowiska krytycznych poglądów, o które całe życie sam walczył. Wyjaśnia on w zesz. 8 istotę nastawienia biologicznego w artykule p. tyt.: *Ueber das biologische Vertrauen*. Jak we wszystkich jego pracach, tak i tu znajdujemy błyskotliwe zestawioną kazuistykę, która urąga naszym codziennym dogmatom lekarskim i utartym w podręcznikach komunałom. Oto zupełnie stracone przypadki, *peritonitis* w beznadziejnem stadjum, embolja pooperacyjna, jakieś wady serca o potwornem niewyrównaniu. Wszyscy lekarze machnęli ręką, *prognosis pessima*. Wbrew zdaniu nauki chory jednak żyje i ma się po wielu latach zupełnie dobrze. Jest więc w naturze *„der innere Schöpfer"* (czy to nie archeusz Paracelsa?), który więcej potrafi, niż najlepszy lekarz. Do tego to wewnętrznego twórcy, wewnętrznego lekarza, krótko mówiąc do sił leczniczych natury, powinien mieć lekarz to, co nazwano biologicznem zaufaniem.

Druga grupa zagadnień syntetycznych: rola czynników psychicznych w medycynie. Wiadomo, że nie docenia się ich wciąż jeszcze. Omawiane czasopismo usilnie pracuje na tem wdzięcznem polu. Szereg artykułów służy temu celowi. Niektóre aż za bardzo, czyż możliwe? W zesz. 7 Heinrich walczy o t. zw. psychologię dentystyki *(Zahnärztliche Psychologie)*. Takie cierpienie jak paradentoza wskazuje na związek terenu dentystycznego z całością człowieka. Autor podkreśla związek dentystyki z filozoficzną medycyną, z humanistyką. Wszak można mówić o psychologji ust. Usta odgrywają szczególną rolę w folklorze, w symbolice przesądów ludowych i t. d. Szczytem tych wywodów jest termin, który napewno rozgniewa czcigodnego Prof. Wachholza — filozofja dentystyki *(Philosophie der Zahnheilkunde)!* Inne artykuły z tej grupy nie posuwają się oczywiście tak daleko.

Jak w dawniejszych tak i w tym roczniku łamy czasopisma otwarte są szeroko dla przedstawicieli sekt lekarskich, a więc homeopatów, naturalistów (przyrodolecznictwo) i t. p. Na ten temat już niejednokrotnie się wypowiadałem. Uważam nazwę „medycyna biologiczna" za szczęśliwszą od nazw poszczególnych kierunków partactwa lekarskiego. Albowiem to, co zostało nazwane medycyną biologiczną, to wyrasta w każdym razie z ducha syntezy. Wszak w medycynie ludowej, czy w tem i owem partactwie, mogą tkwić i niewątpliwie tkwią jakieś składniki wartościowe. Można jeszcze więcej powiedzieć, partacze naogół w znacznie wyższym stopniu posiadają zdolność używania sugestji leczniczej, znacznie lepiej znają praktycznie psychologię pacjenta; mają też — wiadoma rzecz — wyniki lecznicze. Niech one polegają na sugestji, ale są i to są w wielu takich wypadkach, w których medycyna oficjalna bezradnie opuściła ręce. Partacze doceniają w wysokim stopniu rolę czynników psychicznych, czem medycyna oficjalna nie może się niestety pochwalić. A jednak celem medycyny jest przedewszystkiem leczyć i wyleczyć. Sama czysta nauka, niepołączona z wynikiem leczniczym, jest właściwie chorej ludzkości niepotrzebna. Nic też dziwnego, że w czasach, gdy praktyka lekarska zupełnie upadła, ten i ów znachor czy partacz oblężony jest przez tłumy chorych. Medycyna biologiczna zamierza nauczyć lekarzy dyplomowanych sztuki leczenia, zamierza w sposób naukowy wydobyć pierwiastki wartościowe z medycyny ludowej i z partactwa. Przyszłość pokaże, co da ten krzycząco nowy eksperyment. Narazie lepiej się wstrzymać z pesymizmem i czekać.

Natomiast uważam dopuszczanie do głosu partaczy pod oryginalną firmą danej sekty za wielki błąd. Przekreśla się bowiem charakter naukowy tego bezstronnego postępowania. Wiemy bowiem, że nazwy takie jak homeopatja stworzone zostały dla przyciągnięcia swą tajemniczością publiczności. Jest to krzykliwy szyld reklamowy, który w jaskrawy sposób ma przeciwstawiać w oczach publiki bezsilność medycyny uniwersyteckiej tajemniczej potędze danej sekty. Nazwy te używane są dla walki konkurencyjnej, dla otumanienia mas, które z natury rzeczy są łatwowierne i naiwne. Jeżeli się więc pojawiły teraz dążności ugodowe po stronie medycyny uniwersyteckiej, to pierwszą rzeczą powinno było być odrzucenie szyldów wojennych i to przeniknniętych duchem nieuczciwej konkurencji zawodowej, niezgodnej z zasadami etyki lekarskiej. Wszakżeż homeopaci mogliby wyniki swych badań zamieszczać w tem czy innem czasopiśmie lekarskiem, nie posługując się firmą homeopatji. Jeżeli wywody ich są przekonywujące, spostrzeżenia trafne, metoda bez zarzutu i t. d., to redakcja i tak artykuł przyjmie, czytelnik przeczyta go z uznaniem, a skarbiec wiedzy dozna wzbogacenia. Tem samem wzbogaci się też skarbiec t. zw. medycyny biologicznej. Więc pocóż te reklamowe nazwy? *Cui bono* mają służyć? Jakiż inny cel mają spełniać, poza dobrem nauki i zdrowiem ludzkości?

Dlaczegoż inni nie używają patentowych nazw? Łamy „Hippokratesa" roją się od licznych artykułów z praktyki lekarskiej, artykułów kazuistycznych, które mają na celu udowodnienie jakichś określonych prawd. Liczne są np. spostrzeżenia z zakresu terapji konstytucjonalnej. Niektórzy autorowie snują w dalszym ciągu urzeczywistnianie hasła, rzuconego swego czasu przez Aschnera (on sam opuścił po przewrocie hitlerowskim redakcję): wydobywają z arsenału przeszłości niesłusznie zarzucone leki i metody i starają się przytoczoną kazuistyką udowodnić ich skuteczność i trafność. W zesz. 5 znajdujemy np. obszerniejszy artykuł o leczniczem zastosowaniu pijawek (Bottenberg), z dokładnemi wskazówkami technicznemi, lub w zesz. 8 artykuł o leczniczem znaczeniu plastra kantarydowego, również z obszerniejszem poparciem kazuistycznem (Scharfbillig). Kazuistyka zawsze ma swoją wymowę. Dany lek, czy jest homeopatyczny czy alopatyczny, czy taką czy inną ma nazwę, jest przez naukową medycynę rozpatrywany tylko w świetle sprawdzianu: skuteczny czy nieskuteczny. Ten sprawdzian rozstrzyga, a reklama nie powinna wywierać żadnego wpływu w tym czy w przeciwnym kierunku.

Ponadto inne myśli przewodnie snują się poprzez łamy „Hippokratesa". Modne w nowoczesnej filozofji hasło badań pod znakiem całości, na które ostatnio ukuto nazwę *holizmu*, znajduje swój oddźwięk i tutaj, np. w pracy Fürsta w zesz. 11 p. tyt.. *Der Geist des Ganzen in der Konstitutionsforschung*.

Niektóre hasła, ożywione przez ruch narodowo-socjalistyczny, są nawet wyraźnie pożyteczne. Tak np. Liek w zesz. 11 woła o *Sprachpflege im ärztlichen Schrifttum*. I u nas bez hitleryzmu takie hasła się odzywały. Nie ogarnęły jednak tak szerokich kręgów jak w Niemczech. Obecnie w Niemczech wszędzie, przedewszystkiem w urzędach, baczy się na jaknajdalej posuniętą poprawność języka. Artykuł Lieka jest echem tych purystycznych dążeń, jeśli chodzi o język prac lekarskich. Możeby to hasło i w Polsce na większą skalę urzeczywistnić?

Starałem się w tych uwagach przedstawić myśli przewodnie czasopisma. O streszczaniu wszystkich prac pokolei mowy być nie może; zresztą i korzyść z tego byłaby wątpliwa. Raczej chodziło mi o zainteresowanie polskiego czytelnika tem bądźcobądź bardzo zajmującem czasopismem, chociaż zmuszony byłem obok jasnych stron podkreślić i wiele ciemnych. Wprawdzie czytelnictwo lekarskie w Polsce w zastraszający sposób upadło i upada, ale pozostaje nadzieja, że jednak nastąpi u nas jakaś poprawa pod tym względem. Jeżeli w czem, to w każdym razie w rozpędzie twórczości naukowo-lekarskiej, a równolegle z tem i czytelnictwa, wartoby naśladować naszych sąsiadów z Zachodu.

Doc. Dr. med., Dr. fil. Tadeusz Bilikiewicz (Kraków).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Wartość rozpoznawcza rozpadu ciałek białych. G. NAGY. Ztsch. f. Klin. Med. B. 127. Str. 319—322.

Pobiera się z żyły kilka cm^3 krwi do 3% cytrynianu sodowego w stosunku 1/10, pozostawia w temperaturze pokojowej. Po godzinie robi się z górnej warstwy opadających ciałek preparat rozciągany i barwi sposobem May-Grünwald-Giemsay. W chorobach zakaźnych już po godzinie prawie wszystkie ciałka białe zawierają wodniczki lub rozpadają się. Wodniczki powstają

skutkiem proteolitycznego działania ziarn infekcyjno-toksycznych. Ocena zawartości ziarn infekcyjno-toksycznych jest bardzo podmiotowa, często wynikiem błędu technicznego w barwieniu; natomiast ocena wodniczek jest prosta i bezwzględnie pewna.

H. Długosz (Lwów).

Mechanizm powstawania szmeru pęcherzykowego i znaczenie tegoż mechanizmu dla zmiany szmerów oddechowych w warunkach fizjologicznych i patologicznych. SCHADKIEWICZ E. M. Dtsch. Arch. klin. Med. T. 177. Z. 1. Str. 48.

Szmer pęcherzykowy jest według nowej teorji autora szmerem tarcia, powstającym wskutek przesuwania się w czasie oddechu obu blaszek opłucnej względem siebie. Przemawiać mogą za tem wyniki doświadczeń A. na psach, w których przez pocieranie (sztuczne!) obu blaszek opłucnej o siebie *in situ*, czy przez wprowadzeniu do płuca nieoddychającego powietrza pod znaczniejszem ciśnieniem — otrzymywał zjawiska osłuchowe, odpowiadające szmerom pęcherzykowym. Pod tę nową teorję podciąga i nią tłumaczy szereg niejasnych dotąd zjawisk z zakresu fizjologji i patologji szmerów płucnych u człowieka.

W. Musiał (Lwów).

Zmiany elektrokardjogramu po skurczach dodatkowych pochodzenia komorowego. FERNBACH J. Dtsch. Arch. klin. Med. T. 177. Z. 1. Str. 59.

W 8 przyp. schorzeń mięśnia sercowego, przebiegających ze skurczami dodatkowemi pochodzenia komorowego, obserwowali autorowie zmiany kompleksu komorowego we fali poekstrasystolicznej, między innemi zmiany załamka T. i odcinka S-T. Zmianom tym przypisują znaczenie rozpoznawcze dla oceny stanu mięśnia sercowego, tłumacząc je bądź niedokrwieniem mięśnia sercowego w następstwie skurczu dodatkowego, bądź ujawniającem się w pewnych warunkach przemęczeniem mięśnia na skutek wyrównywania zaburzeń z okresu skurczu dodatkowego.

W. Musiał (Lwów).

Związek miedzy rozpadem ciałek czerwonych a poziomem bilirubiny we krwi u szczepionych malarją. J. VÉGH i L. STANOJEVIĆ. Ztsch. f. kl. Med. Bd. 127. Str. 286—291.

Zmniejszenie ilości ciałek czerwonych nie szło w parze ze zwiększeniem ilości bilirubiny we krwi, a więc brak stosunku ilościowego. Widocznie wchodzą w rachubę jeszcze inne, bliżej nieznane czynniki, regulujące tworzenie bilirubiny.

H. Długosz (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Przypadek wrodzonej gruźlicy. GRENET, METZGER, HÉRAUX i MÉZARD. Gazette des hôpitaux, 1934, Nr. 97.

Autorzy obserwowali niewątpliwy przypadek wrodzonej gruźlicy. Kobieta w 8 mies. ciąży cierpiała na niewątpliwą gruźlicę. Celem uratowania dziecka, wywołano *in extremis* poród i natychmiast oddzielono dziecko od matki, która zmarła po 5 dniach, nie widząc swego dziecka. Autopsja stwierdziła gruźlicę płuc i gruźlicze zapalenie opon mózgowych. Dziecko szczepiono B. C. G. 2, 5 i 7 dnia. Przez 6 tygodni dziecko rosło dość nieregularnie, lecz miało się dość dobrze. Potem wystąpiły zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego i gwałtowny spadek na wadze. Odczyn skórny ujemny. Po kilku dniach dziecko zmarło. Autopsja wykazała gruźlicę płuc, rozsianą gruźlicę we wszystkich narządach. We wszystkich narządach stwierdzono chorobotwórcze zarazki gruźlicze. Ponieważ dziecko natychmiast po urodzeniu odosobniono, może tu chodzić o zakażenie gruźlicą tylko drogą łożyska. Niestety, łożyska nie zbadano. *H. Długosz* (Lwów).

O jamach gruźliczych u dzieci. A. FESTENSZTAT. Pedjatrja Polska. Tom XII. Zesz. I. 1934.

Autor na podstawie 30 przypadków spostrzeganych w Szpitalu im. Bersonów i Baumanów w Warszawie, dzieli jamy gruźlicze u dzieci na 1) jawne — rozpoznawane badaniem fizykalnem i badaniem rentgenelogicznem — 2) nieme — niewykrywane badaniem fizykalnem, tylko badaniem rentgenologicznem. 3) *cavernes parlants* — Sergent'a — rozpoznawane badaniem fizykalnem, a których nie ujawnia najbardziej staranne badanie rentgenologiczne. Te ostatnie spotyka się najczęściej u dzieci w przebiegu t. zw. nacieczenia dokołaogniskowego, kiedy ognisko ulega rozmiękczeniu. W materjale autora najczęściej wypadało mu różniczkować jamy gruźlicze z jamami powstałemi w przebiegu ropiejącego odoskrzelowego zapalenia płuc *(bronchopneumonia abscedens)*, z rozstrzeniami oskrzeli i z punktu widzenia rentgenografji z t. zw. jamami wrzekomemi przypominającemi do złudzenia jamy, a niepotwierdzanemi ani klinicznie ani na sekcji. Przyczynę ich mogą stanowić: otorbiona odma opłucna, ropniak opłucny z odmą w przebiegu ropiejącego zapalenia lub pierścieniowate zrosty opłucny i śródmiąższowa rozedma płuc, spotykana u dzieci w gruźlicy prosówkowej (powstają wówczas pod opłucną, najczęściej międzypłatową, pęcherze mogące dosięgać wielkości mandarynki).

Rokowanie w przypadkach jam gruźliczych u dzieci zależy może najbardziej, zdaniem autora, od patogenezy, mianowicie: jamy t. zw. pierwotne t. j. powstałe z rozpadłego ogniska pierwotnego i jamy powstałe z nacieku wczesnego, dają wogóle niezłe rokowanie, przy odpowiedniem leczeniu.

Jamy powstałe w przebiegu serowatego zapalenia płuc lub po wysiewach krwiopochodnych dają rokowanie złe.

Jamy powstałe w przebiegu gruźlicy włóknistej dają rokowanie wątpliwe.

Leczenie jam gruźliczych na Oddziale autora — polegało na podawaniu preparatów wapniowych i witamin D.

Dr. J. Jaskólska (Kraków).

O zarazie porażeń dziecięcych rdzenia w Meklenburgu. H. BRUENING. Med. Klin. Nr. 36. 1934.

Badania dotyczą lat 1927—1932 i obejmują 131 przypadków, w tem 75 chłopców i 56 dziewcząt. Rok 1932 wykazuje bardzo wysoką liczbę zachorowań, bo 72 przypadków. Zaraza zdarzała się w końcu lata i osiągała szczyt zachorowań w jesieni.

Początkowe objawy schorzenia zwykle były niecharakterystyczne i uzewnętrzniały się w postaci przeziębień grypowych, angin, lub zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego.

Na 131 przypadków w 7 stwierdzono sztywność karku i przeczulicę. Obraz krwi niestety nie przedstawiał nic charakterystycznego. Zdarzały się leukocytozy i leukopenje.

Nakłucia lędźwiowe wykazywały w 68% wzmożone ciśnienie i w 60% — wzmożoną ilość komórek.

Porażenia dotyczyły obu dolnych kończyn, mięśni grzbietu, kończyn górnych i dolnych tej samej strony, mięśni oddechowych, zdarzały się odosobnione wypadki porażeń n. twarzowego, mięśni brzucha i nerwu strzałkowego.

Jako leczenie stosowano diatermję rdzenia, prawidłowe ułożenie porażonych kończyn, odpowiednik mięsienia, gorące powietrze i elektryzowanie.

Surowicę ozdrowieńców zastosowano w 2 najbardziej wczesnych przypadkach, w okresie przedporażennym; nie przeszkodziła ona wystąpieniu porażeń i śmierci obojga dzieci.

Dr. J. Jaskólska (Kraków).

Leczenie cukrzycy wieku dziecięcego. K. STOLTE. Therapie der Gegenw. Z. 2. 1934.

Autor wychodzi z założenia, że chorzy na cukrzycę przy dowozie odpowiedniej ilości brakującego hormonu trzustki, niczem nie odróżniają się od zdrowych. Uważa za niewłaściwe podawanie jednostronnego żywienia, które przedstawia szczególne niebezpieczeństwo dla ustroju dziecięcego ze względu na to, że dziecko nietylko jak dorosły musi swój stan posiadania utrzymać, ale rosnąć i rozwijać się.

Nie jesteśmy w stanie obliczyć, ile ustrój dziecka obok cieplostkowego zapotrzebowania, wymaga osobliwych składników jak lipoidów, soli, witamin, białka i t. p. Dlatego autor jest zdania, że chorym na cukrzycę dzieciom należy pozostawić swobodę wyboru pożywienia, gdyż niema lepszego wskaźnika dla dowozu żywności jak łaknienie człowieka.

Badanie moczu na cukier przed śniadaniem, obiadem i wieczerzą jest wskaźnikiem dla odpowiedniego dowozu insuliny. Insulinę autor podaje 3 razy dziennie. Dzieci znoszą zastrzyki bardzo dobrze, szczególnie gdy się przekonają, że bezpośrednio po wstrzyknięciu dostają jeść.

W znośnym stanie dziecka t. j. nie przedśpiączkowym autor zaczyna leczenie od 3—4 jednostek insuliny 3 razy dziennie, powiększając dawkę stale, lub czasami zmniejszając, zależnie od wyniku badania na cukier. Np. jeżeli dziecko otrzymało wczoraj 3 razy po 4 j. insuliny i przed pierwszem śniadaniem badanie wykazuje tylko śladzik cukru, to podaje autor znowu 4 jedn. Jeżeli przed obiadem badanie na cukier wypadnie silnie dodatnio, to podaje zamiast 4—6 jednostek insuliny; jeżeli przed wieczerzą jest zupełnie ujemne, to daje zamiast 4 tylko 2—3 jednostki.

Złe wyniki przy tym sposobie postępowania można jedynie przypisać zaniedbaniu lub złej woli. Przy rozumnem otoczeniu nie jest potrzebna stała opieka lekarska nad dzieckiem, gdyż rodzice sami wykonują próbę jakościową na cukier i sami dawkują insulinę; tylko rodzice takich dzieci muszą wiedzieć o 3 grożących niebezpieczeństwach: hipoglikemji, kwasicy i niebezpieczeństwie chorób zakaźnych.

Choroby zakaźne (angina) są częstą przyczyną wybuchu śpiączki cukrzycowej.

Autor przeprowadza porównanie między wysuszeniem ustroju w śpiączce cukrzycowej a odwodnieniem u osesków w czasie zatrucia pokarmowego. Na podstawie tego porównania poleca podawanie w stanach przedśpiączkowych i śpiączkowych, oprócz dużych dawek insuliny, znacznych ilości cukru, wody i soli kuchennej.

Omawiając zagadnienie hipoglikemji, autor twierdzi, że węglowodany są konieczne dla ćwiczenia trzustki i że bogaty dowóz węglowodanów na stałe, — leczy trzustkę.

Samopoczucie chorych przy t. zw. swobodnem żywieniu i dawkowaniu insuliny jest doskonałe. Nie czują się oni mniejwartościowi, co tak łatwo u przewlekle chorych występuje, a psychiczny moment w leczeniu cukrzycy jest conajmniej tak ważny, jak obliczanie ciepłostek.

Dr. J. Jaskólska (Kraków).

Leczenie śpiączki cukrzycowej. F. UMBER. Ther. der Gegenw. Z. 2. 1934.

Jeżeli chory na cukrzycę ulega śpiączce, należy wykluczyć powikłania, które mogłyby spowodować stan nieprzytomności naśladujący śpiączkę cukrzycową a więc: guzy mózgu, zapalenie mózgu, krwotoczne zapalenie opon mózgowych.

Lekarz zawezwany do nieprzytomnego cukrzycowego musi przedewszystkiem odpowiedzieć sobie na pytanie, z jaką śpiączką ma do czynienia, kwasiczą czy hipoglikemiczną t. j. insulinową.

Śpiączka cukrzycowa nigdy nie występuje nagle, a najwcześniej po kilku godzinach, objawia się zapachem acetonu w wydychanem powietrzu, charakterystycznem pogłębionem oddychaniem, zwiotczeniem tkanek — łatwem do rozpoznania badaniem gałki ocznej, osłabieniem krążenia krwi, opadaniem ciśnienia krwi, przyspieszonem, miękkiem tętnem, przy najczęściej zaczerwienionej twarzy, suchej skórze i obecności cukru i acetonu w moczu, z tem zastrzeżeniem, że nie była podana przed badaniem moczu insulina, która cukier i aceton mogłaby usunąć.

W stanach przedśpiączkowych podrażnienie *plexus coeliacus* może objawiać się jako wrzekomo otrzewnowe i niejednokrotnie doprowadziło do niebacznego otwarcia powłok brzusznych spowodu podejrzewania ropnego zapalenia wyrostka robaczkowego, przebicia wrzodu żołądka, zapalenia przewodów żółciowych lub zapalenia trzustki.

Hipoglikemiczna śpiączka — insulinowa jest trudna do odróżnienia od cukrzycowej. Wywiady stwierdzające, że chory przed 3—5 godz. otrzymał insulinę, zbliżają nas do prawdy tak, jak stwierdzenie wilgotnej skóry, silnych potów, zwolnione, silne, czasem nieregularne tętno, wzrok utkwiony w przestrzeń, skłonność do drgawek i bardzo często występujący odruch Babińskiego.

Jeżeli lekarz nie jest pewien, z jaką śpiączką ma do czynienia, autor poleca, podanie choremu przedewszystkiem cukru gronowego tak, jakby celem leczenia śpiączki insulinowej, czekanie 10—15 minut, czy śpiączka nie zmniejsza się; jeżeli chory się nie budzi, należy podać insulinę. Wysyłając do szpitala, lekarz ma obowiązek dać notatkę, jak dotąd leczył chorego.

Leczenie śpiączki cukrzycowej zostaje opanowane przez zastosowanie insuliny i jednoczesny bogaty dowóz węglowodanów.

Przed wprowadzeniem insuliny umierało na śpiączkę cukrzycową 100%, obecnie od r. 1923 do 28%.

W śpiączce cukrzycowej należy podać 50 j. insuliny dożylnie i 50 j. ins. podskórnie, lub 100 jedn. tylko podskórnie.

Węglowodany podaje się doustnie lub w roztworach podskórnie. Jeżeli śpiączka cukrzycowa trwa dłużej niż 8—10 godzin, powstają nieodwracalne uszkodzenia ośrodków układu nerwowego, szczególnie krążenia i dlatego chory ginie, jeżeli nawet kwasica jest opanowana, a przemiana cukrowa przez insulinę uregulowana.

Celem podtrzymania krążenia krwi w śpiączce autor poleca zastrzyki strofantyny, koraminy, heksetonu, kofeiny, suprareniny.

Dr. J. Jaskólska (Kraków).

Rezyl, nowy skuteczny środek wykrztuśny. KLEINBERGER. Bratislavské Lékarske Listy. Nr. 10. 1934.

Rezyl spełnia wszystkie warunki stawiane dobremu środkowi przeciwkaszlowemu, gdyż obniża pobudzenie kaszlowe, uspokaja ośrodek oddechowy, ułatwiając jednocześnie wykrztuszenie. Pozatem wpływa pomyślnie na apetyt, co w chorobach płucnych ma wielkie znaczenie. Spowodu dobrego smaku jest chętnie przyjmowany, nad innemi zaś preparatami gwajakolowemi ma tę przewagę, że może być przyjmowany przez czas dłuższy, nie drażniąc przewodu pokarmowego.

Rezyl był wypróbowany w sanatorjum (Tatranské Matliary) na wielu przypadkach z doskonałym wynikiem klinicznym, częściowo w schorzeniach nieswoistych, jak zapalenie gardła, krtani, oskrzeli i oskrzelików, ale przedewszystkiem w gruźlicy płuc. Tak częste w tej chorobie zatrzymanie wydzieliny ze wszystkiemi skutkami jak gorączka, ból głowy, osłabienie, męczący kaszel ustępował po krótkotrwałej kuracji rezylem, podczas gdy wykrztuszenie wzmagało się i było ułatwione. Bardzo skuteczny jest ten środek w przypadkach *bronchitis putrida*, w których działa odkażająco i odwaniająco. Jakichkolwiek przykrych ubocznych objawów nie obserwowano. Przeciwwskazań rezyl nie posiada.

Dr. W. Kurowski (Warszawa)

Padaczka wywołana przez pasorzyty skórne. PH. PAGNIEZ, A. PLICHET i R. LAPLANE. Pres. Méd. Nr. 80. 1934.

W poprzedniej pracy (ref. P. G. L. 1934 str. 129) autorowie wykazali, że u świnek morskich można zazwyczaj wywołać napady padaczkowe Brown-Séquarda przez przecięcie nerwu kulszowego i wycięcie stawu łapki. Po pewnym czasie drapanie skóry szyi lub głowy po tej samej stronie daje napady padaczki. Obecnie przekonali się, że padaczka ta jest wywołana przez rozmnożenie się pasorzytów skórnych (wszy, żywiących się włosami czyli malofagów), które należą do rodzaju *Gyropus*. Wskutek niemożności drapania się przez zwierzę (spowodu przecięcia nerwu) pasorzyty te ogromnie się rozmnażają. Po ich usunięciu z tej okolicy skóry czyto środkami chemicznemi (ksylol, sublimat) czyto przez smarowanie lanoliną lub odwłosienie, nie można już przez drapanie tej skóry wywołać napadów padaczkowych jak poprzednio. Tak samo jeśli uda się rozmnożyć te pasorzyty przez uniemożliwienie drapania (założenie plastra lub kołnierza na szyi albo obandażowanie łapki), to u całkiem normalnego zwierzęcia można wtedy wywołać napad padaczki, i to nawet z różnych okolic ciała, w których te pasorzyty silnie się rozmnożyły. Mechanizm powstawania tej padaczki należy tłumaczyć stałem drażnieniem skóry. Wyjaśnienie tej padaczki Brown-Séquarda tłumaczy równocześnie niepowodzenia innych autorów w jej otrzymaniu i polecane różne modyfikacje operacji. Także poprzednie niepowodzenia autorów w czasie zimy a dobre wyniki na wiosnę wyjaśniają się teraz w prosty sposób tem, że na wiosnę zjawiły się pasorzyty potrzebne do wywołania padaczki. Widać z tego, że nawet bez zmian widocznych w nerwowym układzie może sama obecność pasorzytów i stałe ich drażnienie być powodem padaczki. W związku z tem trzeba zrewidować dotychczasowe pojęcia o roli pasorzytów w patogenezie padaczki, nietylko co do napadów padaczkowych u dzieci z robakami, ale i u dorosłych.

Skowroński (Lwów).

Działanie lecznicze wyciągów nerkowych w nadciśnieniu tętniczem. D. M. GOMEZ. Pres. Méd. Nr. 70. 1934.

Autor stosował wyciąg z kory nerek w 40 przyp. nadciśnienia, wstrzykując przez 6—8 dni po 5 cm^3 podskórnie wyciągu sporządzonego wspólnie z R. Pons (*C. R. Soc. de Biol.* z 23. VI. 1934).

Ponieważ ciśnienie u takich chorych podlega częstym wahaniom, przeto badał je w różnych odstępach czasu przed leczeniem i w czasie leczenia, przyczem nie zmieniał trybu życia chorych. Prawie we wszystkich przypadkach stwierdził powolny i stały spadek ciśnienia, które osiągało wartości 30—50 mm Hg mniejsze niż przed leczeniem. Ten spadek utrzymywał się najmniej 4—6 tygodni, poczem przeważnie podnosiło się ciśnienie, nie dochodząc jednak do wartości pierwotnych. Leczenie takie wywierało również wpływ na poziom mocznika we krwi, który w 16 przypadkach spadł do normy, czemu towarzyszyła znaczna poprawa ogólna. Ustępowały również objawy podmiotowe jak bóle głowy, duszność, częste moczenie nocne, bezsenność, a nawet niektóre objawy przedmiotowe, jak zaburzenia rytmu serca. Nie znikało jednak rozszerzenie serca i tętnicy. Na leczenie dalszemi serjami zastrzyków zazwyczaj chorzy reagowali taksamo dobrze jak po pierwszej serji. Szczególnie dobre wyniki stwierdzał autor w nadciśnieniu z niedomogą nerek, chorzy ze stwardnieniem tętnic po pięćdziesiątce też reagowali pomyślnie, natomiast nadciśnienie odosobnione u młodych zachowywało się opornie.

Skowroński (Lwów).

Paraganglioma jako przyczyna nadciśnienia adrenalinowego. J. BAUER i R. LERICHE. Pres. Méd. Nr. 71. 1934.

Autorowie omawiają przypadek napadowego nadciśnienia pierwotnego, które przebiegało codziennie stereotypowo przez przeszło 2 lata. U inżyniera 40-letniego występowały rano nudności, bladość twarzy i kończyn, bicie serca, poty i drżenie rąk, które po ½ — 1 godzinie ustępowały. Napadów tych nie można było zaliczyć do objawowych „*crises vasculaires*“ Pal'a, ponieważ nie udało się wykryć żadnej przyczyny. Za pierwotnem pochodzeniem adrenalinowem tych napadów przemawiał nagły wzrost ciśnienia maksymalnego przy niezmienionem lub nawet spadku ciśnienia rozkurczowego, względna bradykardja, napadowe przecukrzenie krwi, czasem cukromocz, oraz powiększenie w czasie

napadu ciałek białych i czerwonych. Wprawdzie we krwi nie wykazano nadmiernej ilości adrenaliny, ale objawy powyższe przemawiały za okresowem wyrzucaniem jej do krwi. Podejrzewano guz nadnercza. Jedną operację wykonano we Wiedniu, odsłaniając prawe nadnercze, które okazało się niezmienione. Drugą operację wykonano w kilka miesięcy później w Lyonie. Lewe nadnercze okazało się też normalne, ale przy tętnicy brzusznej znaleziono guzek wielkości wiśni, który usunięto. Było to *paraganglioma* o utkaniu charakterystycznem dla tych narządów chromochłonnych, będących dodatkowemi nadnerczami. Po operacji znikły napady, ustąpiły zmiany w moczu, zmniejszył się mocznik we krwi, po pewnym czasie wystąpiło jednak łatwe męczenie, które przed operacją było zaznaczone, ale nie w takim stopniu. Autorowie omawiają rozpoznanie takiego pierwotnego nadciśnienia i w każdym wypadku polecają przystąpić do zabiegu operacyjnego, nawet jeśli guza badaniem wykazać nie można.

Skowroński (Lwów).

Mięsak nerki u trzyletniej dziewczynki. CUPPARI A. Gazz. Internaz. di Med. e Chir. Nr. 19, 1934.

Autor opisuje interesujący przypadek mięsaka, wielkości dużej pomarańczy, wychodzącego z górnego bieguna prawej nerki. Dzięki wczesnemu rozpoznaniu, potwierdzonemu przez zdjęcie Rtg. i badania dodatkowe w Rzymie *(sarcoma mioblastico)*, wykonano doszczętny zabieg. Po 2 miesiącach przyszło do nawrotu. Rosnący guz leczy się obecnie wyciągami z tkanek antyblastycznych — sposobem Fichera'y.

Dr. J. Papierkowski (Lwów).

Spostrzeżenia z dziedziny morfologji i patogenezy rozedmy szczytów płucnych. EGIDIO ANTONIAZZI. Lott. c. tuberc. Nr. 3., 257 — 263. 1934.

Według Freunda przyczyną rozedmy jest wydłużenie chrząstek pierwszych 2 żeber, według Löschkego skrzywienie kręgosłupa ku tyłowi, ścieśnienie klatki w dole, rozdęcie jej w górze, według Tendeloo zaś nasilony wdech powoduje rozedmę przednich brzegów płuca, natomiast uraz wydechowy przy kaszlu *(contrecoup)* sprowadza rozedmę szczytów. Według autora we wszystkich tych teorjach za wielkie znaczenie przypisuje się czynnikom zewnętrznym a za małe czynnikom wewnętrznym. Do nich należą zmiany zanikowe (rozedma starcza atroficzna) lub zmiany sklerotyczne na skutek minionych procesów zapalnych. Te zmiany skleroatroficzne są według autora główną przyczyną wszystkich postaci rozedmy płuc łącznie z rozedmą samoistną *(emphysema essentiale)*. Również i rozedma ograniczona do szczytów płucnych jest pochodzenia pozapalnego *(emphys. paratuberc., epituberc., post infiltr.)*. Potwierdzenie dla swych poglądów znajduje autor w badaniach histolog., które przeprowadził w kilkunastu przypadkach.

Z. Skibiński (Zakopane).

Aktualne zagadnienia w epidemjologji gruźlicy. FILIPPO NERI. Lott. c. tubercolosi, Nr. 2. 115—140.

W ostatnich 40 latach śmiertelność ogólna we Włoszech spadła o 41%, śmiertelność zaś na gruźlicę o 48%, w tem gruźlica płuc o 33,5%, inne postacie o 72,2%. Jaką rolę mogły w tem odegrać różne czynniki? Zakażenie germinatywne i transplacentarne są bez znaczenia. Ultrawirus zmian ogniskowych nie wywołuje, lecz tylko przerost gruczołów chłonnych i alergję skórną. Pozatem nie podnosi odporności organizmu, gdyż dzieci matek gruźliczych, przebywające w środowisku zakażonem, zakażają się podobnie jak inne. Trudno dokładnie podać związek pomiędzy ilością prątków a powstaniem i ciężkością zakażenia gruźliczego. Jeżeli ekspozycja jest krótka, to zakażenie zjawia się po długim okresie prealergicznym. (Prawidło L. Bernarda: ciężkość pierwotnego zakażenia jest odwrotnie proporcjonalna do długości okresu prealergicznego). Często powtarzające się zakażenia w 1. roku życia (w okresie prealergicznym) są przyczyną wielkiej śmiertelności na gruźlicę w tym czasie. Pierwsze zakażenie ma działanie uodparniające według rozpowszechnionych poglądów. Jest to uodpornienie naturalne, spowodu którego gruźlica wśród ludów cywilizowanych przyjmuje przebieg przewlekły i łagodny. To samo u dorosłych. Rozwój gruźlicy u dorosłych zależy z jednej strony od uodpornienia pozostałego po pierwotnem zakażeniu, z drugiej zaś od natężenia zakażeń superinfekcyjnych. Cały zatem obraz epidemjologiczny gruźlicy zależałby od bacylizacji w pierwszych latach życia. Gdyby jednak rzeczywiście zakażenie pierwotne miało znaczenie uodparniające, to śmiertelność na gruźlicę powinna z latami spadać. Tymczasem spada tylko do 14 r. życia, a potem zwiększa się, szczególnie między 25—29 r. Autor dochodzi do wniosku, że spadek śmiertelności na gruźlicę musi się tłumaczyć jako zwycięstwo cywilizacji, t. j. poprawy warunków socjalnych i ekonomicznych, odżywiania i mieszkania i warunków pracy. Jest to objaw ogólnego wzbogacenia się spowodu industrjalizacji pracy. Jednem z najważniejszych zadań walki z gruźlicą jest opieka nad dzieckiem, niedopuszczanie do zakażenia się dzieci w 1 r. życia.

Z. Skibiński (Zakopane).

„Bruit D'Airain" a odma obustronna. GIULIO DOLFINI. Lott. c. tuberc. Nr. 3, 283—293, 1934.

Nazwą *„Bruit D'Airain"* (B. A.) Trousseau określił wypuk przypominający odgłos opukiwanego naczynia bronzowego. Technicznie postępuje się tak samo, jak przy fenomenie Pitresa *(signe du sou)*, który, jak wiadomo, przedstawia się jako odgłos metaliczny, charakterystyczny dla wysięków opłucnowych. B. A. pozwala wyznaczyć granice odmy, stwierdzić przesunięcie śródpiersia lub obecność przepukliny śródpiersiowej. Według Morelli'ego i Molona w powstaniu odgłosu B. A. odgrywa rolę zwiększone ciśnienie w komorze odmowej. Może on jednak powstać i przy niskiem ciśnieniu w opłucnej (Mc. Laughlin i Dix Perkin). Ci ostatni autorzy uważają nadto, że koniecznym warunkiem dla powstania tego objawu jest zgrubienie i stwardnienie blaszek opłucnowych (przekrwienie i skleroza opłucnej). Dlatego też objaw ten zjawia się dopiero w starszych odmach. Jest on wyraźniejszy po dopełnieniu odmy, gdy ciśnienie gazu w komorze wzrasta, również i przy wydechu. Opukiwanie metalu o metal można robić w którémkolwiek miejscu na klatce piersiowej, natomiast osłuchiwać należy zawsze ponad odmą. Przy odmie obustronnej B. A. może być obecny po obu stronach, ale zwykle różni się wtedy w swym charakterze. Dzięki temu można przeprowadzić granicę pomiędzy obiema komorami. Przy odmie jednostronnej, jeżeli B. A. przenosi się z jednej połowy klatki na drugą, to dowodzi przepukliny śródpiersiowej.

Z. Skibiński (Zakopane).

Odma hemostatyczna. ILDEBRANDO PETRIN. Lott. c. tuberc. Nr. 2, 167—181, 1934.

Autor rozróżnia krwotoki z jam spowodu pęknięcia tętniczki lub tętniaków Rossmussena. Są to krwotoki nagłe i niespodziewane. Śmierć może nastąpić spowodu zapadu lub uduszenia się. Następnie krwotoki przy *fibrosis diffusa*. Są to krwawienia z naczyń włosowatych lub żylnych. Nie świadczą one o postępie choroby. Pochodzą albo z rozdętych naczyń albo z tkanki naczyniowej świeżo wytworzonej dookoła ognisk zwłókniałych. Są łagodne, nieobfite, często powtarzają się. Należy podnosić wtedy krzepliwość krwi (żelatyna, koagulen, wapń). Wreszcie krwotoki przy *fibrocaseosa* spowodu przekrwienia czynnego — należy podawać wtedy *amyl. nitr., ipecacuan., trinit.*, albo spowodu przekrwienia biernego, którym towarzyszy spadek ciśnienia naczyniowego. Podaje się wtedy adrenalinę, sporysz. Krwotoki z otwartych naczyń są tem groźniejsze, że powiększa je oddech w fazie wdechowej. Temu niebezpieczeństwu zapobiega właśnie odma hemostatyczna, która pozatem znosi pęcherzykowe krążenie krwi, służące do wymiany gazowej. Niebezpieczeństwo odmy hemostatycznej polega na tem, że może wystąpić zapalenie płuc zachłystowe po stronie przeciwnej. Gdy odma spowodu zrostów nie udaje się, to należy wykonać frenikoegzerezę lub torakoplastykę. Gwerder i Pedoia przekonali się, że nawet odma założona na stronę drugą może powstrzymać krwotok. Należy dążyć do szybkiego wywołania zapadu płuca: 1000 cm^3 na 1. posiedzeniu lub w kilku porcjach co kilka godzin i dopełniać po 500 cm^3 przez kilka dni następnych. Kierować się należy ciśnieniem wewnątrzopłucnowem. Autor miał zawsze zadowalające wyniki a żadnych powikłań.

Z. Skibiński (Zakopane).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Przypadek dodatkowego jądra kostnienia (apophysis) na dolnej nasadzie kości strzałkowej. O. HNĚVKOVSKY. Slovansky Sbornik Ortopedicky. Z. 2. 1934.

U 10-letniej dziewczynki rozwinęła się stopa szpotawa. Roentgen wykazał istnienie jakby drugiej nasady na dolnym końcu strzałki. Przyczyną zjawienia się tego dodatkowego jądra kostnienia są, według autora, specjalne siły dynamiczne, działające na ten odcinek kości w okresie szybkiego wzrostu i pociąganie więzadeł bocznych oraz ucisk bocznego wyrostka kości skokowej.

Gruca (Lwów).

Przypadek wrodzonych błon skórnych na szyi (pterygium colli). J. ZAHRADNIČEK. Slovansky Sbornik Ortopedicky. Z. 2. 1934.

Opis przypadku istnienia wrodzonych fałdów skórnych na szyi, sięgających od wyrostka sutkowego do barku. Przyczyny tej anomalji dopatruje się autor w nieprawidłowym przebiegu włókien elastycznych w skórze.

Gruca (Lwów).

Leczenie przewlekłego zapalenia kości metodą Orra. JARABEK. Slovansky Sbornik Ortopedicky. Z. 2. 1934.

Metoda Orra polega na doszczętnem usunięciu części chorych kości, wypełnieniu jamy i rany części miękkich jałową wazeliną, pokryciu gazą i zagipsowaniu kończyny z ujęciem obu sąsiednich stawów. Zmiana opatrunku co 6 tygodni. Wyleczenie następuje w ciągu 3—4 miesięcy. Sposób ten jest bardzo oszczędny i zapobiega zakażeniu wtórnemu. Autor leczył tym sposobem 21 przypadków. W 70% uzyskał wyniki doskonałe.

Gruca (Lwów).

Leczenie tężca dużemi dożylnemi dawkami antytoksyny oraz narkozą awertynową. C. HEMPEL. Klin. Wschr. 1934. Nr. 13. str. 477.

Piśmiennictwo zanotowało dotychczas 16 przypadków tężca, w których w celach leczniczych stosowano awertynę. 5 z tych przypadków mieliśmy na naszej klinice w Marburgu. Obecnie możemy donieść o jeszcze jednym przypadku tężca u 6-letniego chłopca, wyleczonego antytoksyną tężcową przy jednoczesnem zastosowaniu awertyny. Infekcja dostała się do ustroju za pośrednictwem drzazgi, którą chłopiec wbił sobie w okolicę prawego stawu kolanowego; w 10 dni potem rozwinął się w całej pełni tężec, którego pierwsze objawy wystąpiły na 3 dni przed przesłaniem dziecka do kliniki. Szczękościsk, napięcie powłok brzusznych, zupełna sztywność kończyn, kurcz strun głosowych, krtani, przepony, sinica twarzy, piana na ustach wskazywały na ciężkie ogólne zakażenie o niepomyślnem rokowaniu. Ze względu na ciężki stan nie można było dziecka zważyć celem ustalenia dawki awertyny. Przyjęto więc jako podstawę wagę normalną 6-letniego dziecka, która według danych kliniki dziecięcej wynosi 20 kg i podawano na 1 kg wagi 0,08 g awertyny. Podczas snu awertynowego rozcięto i oczyszczono ranę, którą następnie obstrzyknięto surowicą tężcową i nałożono — nie zaszywając rany — jałowy opatrunek. Przy trzeciej narkozie awertynowej powiększono dawkę do 0,1 g na kg wagi, a następnie dawano po 0,125 g. Jednak nawet przy tak powiększonych dawkach niezawsze udawało się przezwyciężyć ataki tężcowe. Dopiero 4-go dnia leczenia nasilenie napadów złagodniało. Siódmego dnia ukazał się w moczu cukier; następnego dnia jednak znaleziono już tylko ślady. Badanie na aceton i kwas aceto-octowy wypadło dodatnio. Wydzielanie cukru zostało być może spowodowane przez uszkodzenie wątroby pod wpływem awertyny; lecz przyczyną mogła być również nadkwaśność ustroju. W każdym razie wydzielanie cukru było tak nieznaczne, że spowodowało jedynie krótką przerwę w leczeniu awertyną, które postępowało odtąd pomyślnie bez dalszych objawów ubocznych.

Dziecko otrzymało w ciągu 15 dni 52,7 g awertyny, następnie 480.000 (240 cm^3) jedn. antytoksycznych, podczas pierwszych 4 dni dożylnie i 240.000 jedn. antytoks. = 120 cm^3 w ciągu następnych dni domięśniowo. Użyto do zastrzyków wyłącznie oczyszczonej, stężonej, 2000-krotnej surowicy tężcowej „Behringa". W moczu od 10-go dnia leczenia począwszy nie znaleziono już cech patologicznych.

Dr. Tietz (Warszawa).

Higjena i medycyna społeczna.

Publiczna Organizacja Zdrowia w Polsce. B. MOLLERS. (Berlin). Reichs-Gesundheitsblatt, 1935, 3, 46.

Artykuł niniejszy jest sprawozdaniem autora z blisko miesięcznego pobytu w Polsce (14. VIII — 10. IX. 1934), w czasie którego zwiedzał on i badał szczegółowo organizacje i urządzenia sanitarne na terenie całej Rzeczypospolitej. W nader objektywnym, rzeczowym wywodzie, podaje on zarys historji powstania polskich instytucyj sanitarnych (począwszy od stycznia 1917 r.), hierarchję organizacyjną obecnych władz sanitarnych, następnie omawia stan poszczególnych chorób zakaźnych, zatrzymując się dłużej na durze osutkowym i opisując sposób szczepień ochronnych metodą Prof. Weigla. Państwowy Instytut Higjeny w Warszawie oraz komunalne ośrodki zdrowia musiały zwrócić uwagę autora, gdyż omawia je obszernie. Natomiast dziwi nieco referenta zupełny brak uwzględnienia organizacyj wychowania fizycznego, a to tem bardziej, że autor zwiedzał Centralny Instytut Wychowania Fizycznego w Warszawie, niemający przecież odpowiednika na równym choćby poziomie w Rzeszy. Autor nie zaopatruje swej pracy sprawozdawczo-statystycznej w żadne osobiste uwagi ani komentarze, z wyjątkiem uwag końcowych, które warto przytoczyć w całości:

„Autor tych linij miał możność osobistego przekonania się w czasie swej podróży naukowej po Polsce, że od czasu odzyskania niepodległości zbudowała Polska swą publiczną organizację zdrowia zupełnie na nowo, tworząc w niektórych dziedzinach urządzenia wzorowe *(„vorbildliche")*, co tem bardziej należy podziwiać, iż w czasie wojny światowej i rosyjskiej inwazji kraj ucierpiał ciężko na skutek operacyj wojennych i wielkich epidemij. Walka z epidemjami spoczywa w Polsce w pewnych rękach Państw. Instytutu Higjeny w Warszawie, któremu w krótkim czasie udało się uwolnić kraj od poważniejszych epidemij. Niemcy mają tem mniej przyczyn do obawy, że właśnie przylegające do Niemiec prowincje polskie cieszą się wysokim stanem kultury i higjeny i wolne są od endemij chorób zakaźnych.

Dr. T. Kielanowski (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

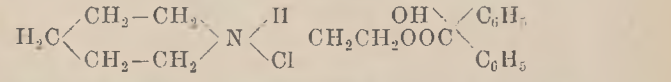
Polska Akademja Umiejętności. IV. Wydział Lekarski.

Posiedzenie z dnia 10 grudnia 1934.

Przewodniczący: Dyrektor H. Hoyer.

Czł. J. Modrakowski i W. Koskowski przedstawiają pracę pp. J. W. Supniewskiego i J. Hano p. t.: *Własności farmakologiczne nowej syntetycznej pochodnej atropinowej.*

Drogą syntetyczną otrzymali autorowie nową pochodną atropinową następującego wzoru chemicznego:



Związek ten jest dla białych myszy dwa i pół razy bardziej trujący od atropiny. Wywołuje on stan pobudzenia oddechowego, drgawki kloniczne, stan narkozy i śmierć z porażenia oddechu. U żab związek ten wywołuje porażenie ruchowe pochodzenia ośrodkowego. Środek ten jest również bardziej trujący niż atropina dla wyosobnionych narządów.

Związek ten wywiera silne działanie znieczulające miejscowe na skórę żaby i na spojówkę oka królika. Poraża on włókna nerwów czuciowych, a w tych stężeniach nie uszkadza włókien ruchowych tych nerwów.

Ciało to poraża zakończenia nerwów parasympatycznych silniej niż atropina. W odróżnieniu od atropiny związek ten wywołuje bardzo krótkotrwałe porażenia tych zakończeń nerwowych, które mija po dwudziestu do sześćdziesięciu minutach. Poraża on zakończenia parasympatyczne serca w roztworze 10^{-9}, zakończenia te w jelitach cienkich królika w stężeniu 5.10^{-7}, zakończenia parasympatyczne wyosobnionej macicy szczura w stężeniu 10^{-6}, działa więc od $1000-^{10-1}$ razy silniej od atropiny na te zakończenia nerwowe.

Dawka 0,2 mg na kg tego ciała chemicznego, wstrzyknięta dożylnie, poraża zakończenia nerwu błędnego w sercu kota. Dawka 0,5 mg/kg poraża zakończenia te w oskrzelach kota i w jelitach cienkich królika, oraz poraża zakończenia wydzielnicze gruczołów żołądkowych. Dawka 0,8 mg/kg poraża zakończenia wydzielnicze ślinianek królika. Roztwór 1/500 nowego związku rozszerza źrenicę oka królika, albowiem poraża w niej zakończenia nerwu okoruchowego. Roztwór 1/200 nowego związku drażni spojówkę oka królika.

Już roztwory 10^{-6}—10^{-4} nowego związku działają porażająco na mięśnie gładkie i na mięsień sercowy.

(Z Zakładu Farmakologji U. J. w Krakowie).

Czł. K. Orzechowski i S. Ciechanowski przedstawiają pracę p. J. Dretlera p. t.: *Badania nad perlakami mózgu.*

Badanie mikroskopowe mózgu i perlaków, oparte na materjale Zakładu Anatomji Patologicznej U. J. w Krakowie i Zakładu Psychjatrycznego w Kobierzynie, poprzedza wstęp historyczny i opis makroskopowy perlaków. Badanie mikroskopowe guza wykazuje jego pochodzenie nabłonkowe: nabłonek wielowarstwowy, warstwa pierwsza komórek kubicznych, warstwy dalsze przechodzą zwolna w komórki płaskie, które rogowacieją i złuszczają się. Ilość warstw jest niejednakowa we wszystkich miejscach. Obok nabłonka kilkuwarstwowego spotyka się nabłonek dwuwarstwowy, w innych miejscach rozrasta się on w wyraźne sople i wypustki palcowate, drążące w głąb tkanki nerwowej. Wewnątrz guza znajdują się złuszczone masy nabłonkowe, w których struktura komórkowa zaciera się coraz bardziej, w miarę posuwania do środka guza. Nazewnątrz guz jest otoczony warstwą tkanki łącznej, która w miejscach wzrostu guza jest szersza niż w innych miejscach. Tkanka mózgowa ulega zanikowi uciskowemu, bezpośrednio pod guzem zanikają komórki zwojowe, nieco dalej układają się poprzecznie do przebiegu kory, na ich

miejscu rozrasta się glej. Pod guzem leży warstwa gleju włóknistego, pod tą zaś pojawia się glej Hortegi. Komórki są przerosłe, wypustki rozrosłe bardzo silnie, zwłaszcza w otoczeniu sopli nabłonkowych. Astrocyty znajdują się w stosunkowo niewielkiej ilości, często wykazują klazmatodendrozę. W miejscach odległych od guza stwierdza się, poza nieregularnemi wypadami komórkowemi, demjelinizację, obok silnie przekrwionych naczyń glejozę pierwszej warstwy korowej i poza spotykanem niekiedy schorzeniem alzheimerowskiem w komórkach zwojowych bardzo silny rozplem komórek Cajala w całej korze mózgowej oraz istnienie w bardzo wielu polach cytoarchitektonicznych heterotopij komórkowych w pierwszej warstwie i przesunięcia komórek z jednej warstwy do drugiej. W miejscach wylewu miazgi guza do mózgu (co należy do normalnych obrazów perlaka) następuje ubytek tkanki nerwowej, na jej miejscu następuje organizacja mieszana łącznotkankowo-glejowa. Zmiany anatomiczne, spotykane w perlaku, nie są swoiste i nie różnią się od zmian spotykanych przy innych niezłośliwych nowotworach mózgu; organizacja wylewów nie różni się od procesów organizacyjnych, spotykanych w innych powierzchownych ubytkach tkanki nerwowej.

Na podstawie rozważań embrjologicznych, odnoszących się do zamykania rynienki nerwowej i zasklepiania przedniego i tylnego otworu nerwowego, dochodzi autor do przekonania, że perlak jest teratochoristomatem, rozwijającym się z odpryśniętych komórek nabłonkowych, które zrosły się ze ścianą zewnętrzną układu nerwowego (Bostroem). W biegunie głowowym przesuwają się te komórki razem z rozwijającą się ścianą pęcherzyka mózgowego w najrozmaitsze okolice późniejszych półkul mózgowych. Perlaki powstają wskutek zaburzenia, odpowiadającego dysrafji w rdzeniu. Perlaki, rozwijające się w móżdżku, mają podobny mechanizm tworzenia się, jak perlaki rdzenia. Przypadki, w których współistnieją perlaki obok innych głębszych zaburzeń rdzenia (arafji) lub mózgu (anencefalji), pozwalają przypuszczać, że wszystkie te zaburzenia zrostu w linji środkowej mają wspólne pochodzenie. Badanie rodzin trzech przypadków wykazuje w kilku razach wyraźną „stygmatyzację dysraficzną"; wskazywałoby to na geniczne uwarunkowanie zaburzeń rozwojowych, należących do grupy niezrastania się zawiązku układu nerwowego w środkowej linji ciała.

Czł. J. Parnas, W. Nowicki i S. Ciechanowski przedstawiają pracę p. F. Waltera p. t.: *Mechanizm działania siarczku jedno-dwuchloroetylowego na skórę zwierzęcą.*

Siarczek jednodwuchloroetylowy (dwuchloroetylowy = iperyt) 90% stosowano w postaci kropli o wadze 0.06 g na pozbawioną włosów skórę ucha królika, grzbietu myszy i szczura, a także na skórę człowieka. Poddane działaniu siarczku dwuchloroetylowego odcinki skóry przez różny okres czasu, od 10 minut do kilkudziesięciu godzin, wycinano i badano histologicznie. Szczególniejszą uwagę zwracano na zachowanie się lipoidów naskórka, skóry właściwej, gruczołów łojowych i potnych, stosując głównie metody histochemiczne, t. j. barwiąc preparaty barwikami na tłuszcze (sudan III, czerwień szkarłatna, kwas osmowy, błękit nilowy, metoda Golodetza-Moleschotta, metoda Schultza). Metodami temi stwierdzano zmiany w barwliwości lipoidów, a nawet częściowy lub zupełny ich zanik w miejscach zadziałania siarczku dwuchloroetylowego. Zmiany te w zakresie lipoidów skórnych wiodą do następowych zmian w równowadze przemiany materji komórki, a także w wytwarzaniu zaczynów komórkowych (lipaz). To upośledzenie czynności komórek skóry i naskórka na dłuższy okres czasu jest powodem zjawiska zwanego *„pathobiosis"*. Stwierdzane równocześnie zmiany martwicze w naskórku i górnych warstwach skóry właściwej w preparatach, sporządzonych z wycinków po dłuższem działaniu siarczku dwuchloroetylowego, są następstwem działania kwasu solnego, powstałego po hydrolizie siarczku pod wpływem wody zawartej w tkankach.

Druga część badań dotyczyła zachowania się lipaz zarówno w tkankach skórnych, poddanych działaniu siarczku dwuchloroetylowego, jak również w płynnej treści pęcherzy, powstałych na skórze ludzkiej po zadziałaniu siarczku dwuchloroetylowego, dalej treści pęcherzy, wywołanych działaniem plastra z pryszczawek i działaniem wysokiej ciepłoty; badano dalej zachowanie się surowicy ludzkiej i zwierzęcej *„in vitro"* poddanej działaniu siarczku dwuchloroetylowego. Stosowano metodę badania napięcia powierzchniowego w rurkach włosowatych. Badania te stwierdziły zmniejszanie się siły lipolitycznej badanych płynów i wyciągów tkankowych, prawdopodobnie wskutek porażenia czynności lipaz, lub ich całkowitego względnie częściowego zniszczenia.

(Z Kliniki Dermatologicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego).

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 26 czerwca 1934 roku.

1. Kol. Venulet Fr., członek T-wa, wygłosił referat pod tytułem: *„Nowa metoda zapobiegania wstrząsowi anafilaktycznemu"*.

Po omówieniu zjawiska wstrząsu oraz znanych dotychczas sposobów zapobiegania szokowi anafilaktycznemu prelegent przeszedł do badań własnych. Wychodząc z założenia, jak dużą rolę w zjawiskach anafilaktycznych odgrywa układ wegetatywny co m. in. wynika z zapobiegawczego działania adrenaliny, prelegent postawił sobie za cel zniweczenie tak charakterystycznego dla wstrząsu stanu wagotonji przez odpowiednie odchylenie równowagi kwasowo-zasadowej ustroju uczulonego. Zwłaszcza przesunięcie równowagi kwasowo-zasadowej w stronę kwaśną, wzmagając napięcie nerwu współczulnego, może przyczynić się do tego. Jak wykazały doświadczenia na psach, uczulonych zapomocą surowicy końskiej, dożylne wprowadzenie 100 cm^3 kwasu mlekowego 2% czyni zwierzę najczęściej niewrażliwem na dawkę wyzwalającą tejże surowicy, wywołującą zwykle wybitny i długotrwały spadek ciśnienia krwi. Zakwaszeniu towarzyszy stosunkowo niewielkie obniżenie zasobu zasad krwi z wyraźną tendencją szybkiego powrotu do normy.

Z drugiej strony wprowadzenie do ustroju zasad daje niekiedy, przynajmniej przejściowo, takież wyniki, jak zakwaszenie. O ile dwuwęglan sodu prawie że nie wykazał własności ochronnych, dożylne wprowadzenie psom uczulonym 60 cm^3 16% węglanu sodu bądź całkowicie niweczy wstrząs, bądź łagodzi wybitnie jego przejawy. We wszystkich doświadczeniach z alkalizacją ustroju zasób zasad ulega wybitnej zwyżce. Nowe wprowadzenie surowicy swoistej nazajutrz po zakwaszeniu lub alkalizacji nie dawało żadnych objawów, co świadczyłoby o odczuleniu zwierząt.

Jaki poza ewentualnym układem wegetatywnym udział w podanych zjawiskach biorą jeszcze inne czynniki np. wątroba, trudno powiedzieć. Wobec przesunięcia punktu uchwytu procesu anafilaktycznego z krwi do tkanek, przypisywanie przez Kopaczewskiego ochronnego działania kwasów i zasad stabilizacji osocza wydaje się mało prawdopodobnem.

W dyskusji: Kol. Gorecki Zdz., członek T-wa, zaznacza, że wyniki badań prof. Venuleta posiadają duże znaczenie dla klinicystów z punktu działania leczniczego. Kopaczewski badał działanie zasad na zwierzętach, którym wprowadzał *Natrium bicarbonicum* przed uczuleniem i potem wywoływał wstrząs. Dodatnie wyniki tych badań stworzyły podwalinę do stosowania wód mineralnych w leczeniu chorób anafilaktycznych. Badania dały możność odczulania zwierząt zapomocą wody Vichy. W tym celu w szeregu cierpień alergicznych stosujemy z wynikiem dodatnim „Zubera". Nadto stosujemy leki w połączeniu z alkaljami, które obniżają napięcie nerwu błędnego. Niezawsze dodatni skutek trudno wytłumaczyć. Jeszcze bardziej zajmujący jest wpływ zakwaszenia, gdyż stosowanie środków natury działającej wręcz przeciwnie wydaje się być paradoksalne. Prof. Venulet mówił, że należy dawkę, wyzwalającą wstrzykiwać po zakwaszeniu później, aniżeli po podawaniu *Natrium bicarbonicum*. Czy nie będzie tu zachodziło występowanie fali wtórnej? Oczywiście jest to tylko hipoteza.

Kol. Karwacki L., członek T-wa, przypomina prof. Venuletowi o skafilaksji i skeptofilaksji. Cokolwiek wstrzykniemy do krwi, wywołuje pewne zaburzenia, dlatego wydaje mi się, że doświadczenia prof. Venuleta należą do skeptofilaksji. Zjawisko wstrząsu jest zjawiskiem dwufazowem. Najbardziej istotnym czynnikiem wstrząsu jest zwiększenie się krzepliwości krwi: powstające skrzepliny w drobnych naczyniach wywołują spadek ciśnienia krwi. W skeptofilaksji prócz najrozmaitszych ciał chemicznych wstrzykiwano również kaolinę. Jest rzeczą godną uwagi, że w tych samych cierpieniach alergicznych stosowano i zakwaszanie i alkalizowanie, np. kwas fosforowy lub dwuwęglan sodowy.

Kol. Brokman, członek T-wa, podkreśla duże znaczenie teoretyczne wyników pracy prof. Venuleta. Nas interesuje ich znaczenie praktyczne. Wstrząs typowy klinicznie spostrzegamy rzadko, lecz daleko częściej spotyka się chorobę posurowiczą, która z punktu widzenia praktycznego jest doniosłej wagi. Obawa przed tą chorobą skłania nas często do zaniechania stosowania surowicy, gdyż u dzieci choroba posurowicza ma często ciężki przebieg. Dlatego zastanawialiśmy się niejednokrotnie nad sposobami zapobiegnięcia tej chorobie. Stosowaliśmy środki, które zapobiegają wstrząsowi anafilaktycznemu, lecz w żadnym przypadku nie byliśmy zadowoleni. Stosowaliśmy między innemi

ammonium chloratum, przyczem odniosłem wrażenie, że w niektórych przypadkach otrzymywaliśmy wyniki dodatnie.

Prof. Venulet w *odpowiedzi:* Jestem wdzięczny kolegom klinicystom, którzy tu przemawiali i znajdowali związek między moją praca a kliniką. O stosowaniu alkalizacji przez Kopaczewskiego nie wiedziałem i prosiłbym kolegów o podanie mi źródeł, bym mógł się na te prace powołać. Niezupełnie mógłbym się zgodzić z tem, że każde ciało wprowadzone do ustroju zapobiega wstrząsowi. Myślałem o tem, żeby spróbować wprowadzać do ustroju szereg różnych ciał, jednak kierowałem się zupełnie wyraźnem przesunięciem się równowagi kwasowo-zasadowej podczas wstrząsu anafilaktycznego. Mówiłem o inwazji zasad do tkanek. Adrenalina w swej drugiej fazie działania również wywołuje alkalizację ustroju: wchodzi tu w grę ta druga faza, alkalizacji. Efetonina i inne podobne środki mają to samo znaczenie. Co do kwasów, to mogą tu być dwie różne fazy — jeśli szybko alkalizujemy, to możemy również otrzymać zakwaszenie tkanek. Duże znaczenie ma wpływ tych zabiegów w wstrząsie peptonowym, a nie słyszałem, by w tej dziedzinie podobne prace były ogłoszone. To jednak daje mi pewne wskazówki, że nie są to rzeczy przypadku, absolutnie nieswoiste, bez współudziału układu współczulnego. Referat mój jest wstępnym komunikatem, rzeczy te będą dokładnie zbadane i szczegółowo Państwu podane.

2. Kol. Szokalski K., członek T-wa, wygłosił odczyt p. t.: *„Dziedziczność i gruźlica"* (streszczenie własne).

Referent przedstawił trzy etapy w rozwoju pojęć o dziedziczności gruźlicy, pierwszy — do odkrycia prątka gruźliczego, w którym dziedziczność stawiano na pierwszym planie, drugi, sięgający najnowszych czasów, w którym zakażenie we wczesnem dzieciństwie uważane było za najważniejszy czynnik szerzenia się gruźlicy, wreszcie — ostatni okres, w którym szereg autorów, zwłaszcza niemieckich, znów zaczyna przypisywać dziedziczności jeżeli nie jedyne, to w większości przypadków dominujące znaczenie w szerzeniu się gruźlicy. Referent omówił pracę francuskiego badacza Lumiere'a, zaciekle zwalczającego poglądy obecnie panujące we Francji i usiłującego dowieść, że tylko w małej liczbie przypadków zakażenie może powodować proces gruźliczy. Dalej omówione zostały prace niemieckich badaczy, Schuberta, gdzie się kładzie nacisk na konieczność zbierania jaknajdokładniejszych wywiadów połączonych z klinicznem i radjologicznem badaniem rodziny chorego na gruźlicę w celu wyjaśnienia istnienia dziedziczności, prace Ickerta, określającego na podstawie swego dużego materjału procentowo skłonność zapadania na gruźlicę.

Następnie referent omówił pracę Diehl'a nad 127 parami bliźniąt ze środowiska gruźliczego z bardzo przekonywującemi wynikami co do znaczenia dziedziczności; badań tych jest dotychczas mało, wymagają więc one potwierdzenia przez innych autorów.

Kwestja dziedziczenia gruźlicy musi być obecnie brana zarówno pod kątem poglądów o przekazywaniu od matki dziecku t. zw. zarazka przesączalnego lub też dziedziczenia t. zw. usposobienia do gruźlicy, zarówno pierwsze jak i drugie koncepcje nie są dotychczas należycie wyświetlone.

Prelegent jest tego zdania, że dziedziczenie chociażby było nawet dominującym czynnikiem w szerzeniu się gruźlicy, tem bardziej nie powinno przekreślać walki z siłami natury i usuwania czynników sprzyjających szerzeniu się gruźlicy.

Referent podkreśla konieczność zajęcia się tem zagadnieniem u nas przez prowadzenie skrupulatnych wywiadów wśród chorych na gruźlicę i ich rodzin i zwraca się do lekarzy, by zapoczątkowali u nas na wzór Ickerta poszukiwania dziedzicznej gruźlicy za pośrednictwem danych genealogicznych; byłby z tego pożytek i dla nauki i dałoby to możność zwrócenia większej uwagi na młodzież obciążoną dziedzicznie.

Referent przytacza swój materjał liczący 1843 chorych z 35,8% osobników, w rodzinie których była gruźlica i 22,5% dziedziczność.

Wice-Prezes: *Zdzisław Sławiński.*
Zastępca Sekretarza Dorocznego: *Stanisław Hrom.*

NEKROLOGJA.

Ś. p. Dr. Izydor Krzemicki.

Dnia 3 lutego b. r. zmarł neurolog lwowski Dr. Izydor Krzemicki. Neurologja polska traci w ś. p. Dr. Krzemickim jednego ze swych najdzielniejszych pracowników, który swą działalnością przyczynił się do uświetnienia jej imienia w świecie naukowym. Ś. p. Dr. Izydor Krzemicki urodził się 25 września 1867 r. w Warszawie, gdzie też ukończył gimnazjum klasyczne i Wydział Lekarski. Po uzyskaniu dyplomu lekarskiego przeniósł się do Krakowa i tu w roku 1893 uzyskał w Uniwersytecie Jagiellońskim dyplom doktora wszech nauk lekarskich. Pracował następnie w Klinice prof. Krafft-Ebinga we Wiedniu i prof. Strümpla w Erlangen. W roku 1894 osiadł we Lwowie, wstąpił do Szpitala Powszechnego, gdzie pracował przez kilka lat jako sekundarjusz. W roku 1898 przyjęty został w poczet członków Polikliniki Powszechnej jako kierownik oddziału chorób nerwowych. Przez kilka lat był dyrektorem tej instytucji, którą to godność złożył spowodu nadwątlonego stanu zdrowia w roku 1934. W roku 1918 objął stanowisko lekarza kierującego w Sanatorjum dla psycho-nerwowych Dra Świątkowskiego i na tem stanowisku pozostał do końca życia.

Pracę naukową rozpoczął Zmarły już jako student U. W. pod kierunkiem prof. Hoyera w jego pracowni histologicznej. Z tego czasu pochodzi praca ogłoszona w języku rosyjskim o zakończeniach nerwowych u żaby. Z ważniejszych prac późniejszych wymienić należy: *„Rzut oka na nowsze dziedziny układu nerwowego", „Untersuchungen über Degenerationen nach doppelten Rückenmarksdurchschneidungen", „Polymyositis primaria"* — przyczynek kliniczny i anatomo-patologiczny, *„Ein neues Silberimpregnationsverfahren als Mittel zur Färbung der Axencylinder", „O barwieniu włókien osiowych zapomocą laki chromowohematoksylinowej", „Beiträge zur Kenntnis der Myasthenie und verwandten Symptomenkomplexe".*

Dr. Krzemicki był wytrawnym klinicystą i doskonałym diagnostą. Opisany przez Niego objaw bólowy przy rwie kulszowej nosi Jego nazwisko i znany jest w piśmiennictwie i w świecie lekarskim. W ostatnich latach zajmował się Zmarły neurologją oka oraz pograniczem neurologji i okulistyki. Badał kąty widzenia na kampjometrze, przyczem udowodnił, że linearne mierzenie według Helmholza i Hoevego jest niedokładne; ś. p. Krzemicki podał własny wzór, według którego można dokładnie oznaczyć we wszystkich kierunkach plamkę ślepą nerwu wzrokowego. Skonstruował aparat, który nazwał „Pegometrem równikowym", a który wykończył jeden z mechaników lwowskich w kilka dni już po śmierci ś. p. Dra Krzemickiego. Aparat ten służy do badania „pola pozierania" *(Blickfeld)* i można nim wykazać nawet nieznaczną niedomogę mięśni ocznych; Zmarły demonstrował go na II. Zjeździe Okulistów Polskich we Lwowie w 1924 r.

Ś. p. Dr. Krzemicki był umysłem wszechstronnym, o szerokim kręgu zainteresowań w dziedzinie nauk lekarskich, anatomji systemu nerwowego, fizyki, matematyki i biologji. Jako badacz naukowy ścisły, krytyczny i wymagający przedewszystkiem w stosunku do własnych badań, meraz latami zajmował się jednem zagadnieniem i nie ogłaszał swych badań, póki nie był w zupełności przekonany o ich bezwzględnej wartości dla nauki. Pracę naukową kontynuował ś. p. Krzemicki niemal do ostatniego tchnienia swego życia; jeszcze na kilka dni przed śmiercią dyktował wskazówki dla wykończenia rozpoczętych prac. Zmarły łączył w sobie najlepsze, najszlachetniejsze cechy lekarza i obywatela; dzięki niezwykłym i niecodziennym zaletom charakteru pozyskał sobie głęboki szacunek nietylko wśród kolegów, ale i wśród szerokiego ogółu społeczeństwa lwowskiego.

Cześć Jego Pamięci!

J. Rothfeld (Lwów).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli.

Dr. Witold Benni zmarł w Zaleszczykach w wieku 55 lat.

Dr. Klaudjusz Hrankowski zmarł we Lwowie w wieku 39 lat.

Dr. Paweł Karpiński zmarł we Lwowie w wieku 27 lat.

Dr. Stanisław Krukowski zmarł w Gnieźnie.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Posiedzenie Administracyjno-Naukowe Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się dn. 12 lutego 1935 r. Część I. Administracyjna. a) Wynik konkursu im. Giellerów; b) Wybór Zarządu fundacji im. ś. p. Dra W. Pawłowskiego. Część II. Naukowa. Chodkowska S.: Przypadek zwężenia cieśni tętnicy głównej. Z cyklu „Choroby trzustki": a) Konopacki M., członek T-wa: Anatomja i histologia trzustki. b) Czubalski Fr., członek T-wa: Fizjologja trzustki w świetle obcych i własnych badań.

Tow. Lek. Krakowskie. Program posiedzeń naukowych na luty. 6. II. Referaty z Oddziału I. B. Chorób Wewnętrznych prof. Dra Oszackiego: a) Kol. Szczeklik: Działanie cebulki morskiej w schorzeniach serca; b) Kol. Baranowski: Wpływ przysadki na gruczoł płciowy męski. — 13. II. Prof. Dr. W. Szumowski: Bilans medycyny za półtrzecia tysiąca lat. — 20. II. Pokazy przypadków z Zakładu Anatomji Patologicznej U. J. (Dyrektor Prof. Dr. St. Ciechanowski): a) Kol. Syrek: Pierwotny nowotwór mieszany sieci; b) Kol. Romanowski: Mięsak pierwotny wątroby, Żylak opon miękkich mózgu; c) Kol. Schlönfogt: Brodawczak złośliwy kości skalistej; d) Kol. Trella: Pierwotny mięsak śledziony; e) Kol. Herzog i Kol. Trella: Przypadek powikłań wątrobowych i nerkowych w przebiegu choroby Basedowa. — 27. II. Rektor Dr. Michał Siedlecki: Niewyzyskane walory morza. (Z cyklu wykładów z dziedzin niemedycznych).

LXXXII posiedzenie naukowe Warszawskiego Koła Radjologów odbyło się dnia 15 lutego r. b. w sali Zakładu Fizjologii Uniwersytetu. 1. Fryszman A.: Przypadek dwustronnej kamicy moczowodowej. 2. Lilpop W. i Zawadowski W.: a) Obraz radjologiczny kamyka w rozszerzonej dolnej części moczowodu w przypadku przebiegającym bez objawów kolki nerkowej; b) Odma nerkowa samoistna (pneumoren) w przypadku kamicy. 3. Meisels E.: Sprawozdanie z wystawy na IV. Międzynarodowym Zjeździe Radjologicznym w Zurychu. 4. Elektorowicz A.: Sprawozdanie z IV. Międzynarodowego Zjazdu Radjologicznego w Zurychu.

II Międzynarodowy Kongres rozpoznawania chorób z tęczówki *(Irisdiagnostik)* odbędzie się w Berlinie w pierwszych dniach kwietnia b. r.

Z życia lekarskiego na Śląsku Cieszyńskim. W połowie stycznia b. r. odbyło się w Bielsku/Śl. 51 Doroczne Zgromadzenie Stowarzyszenia Lekarzy. Walne Zgromadzenie uchwaliło nadać Stowarzyszeniu charakter czysto naukowo-dokształcający, a to z uwagi na istniejące na terenie tamtejszym dwie organizacje zawodowe, jak Zw. L. P. P. oraz Zw. L. K. Ch., które zajmują się kwestjami gospodarczemi w życiu zawodowem. Stowarzyszenie urządziło w roku ubiegłym 7 odczytów oraz pokazy chorych, poczęści z współudziałem profesorów U. J. Nowy Zarząd wybrano w osobach: Matlaka, Watacha, Obständera i Glasnera, referat naukowy objął Tiefenbrunn. Sądu koleżeńskiego — który od roku 1918 stał na straży godności stanu lekarskiego, — nie wybrano ponownie, gdyż w krótkim czasie odbędą się wybory do pierwszej Rady Izby Lekarskiej na Śląsku.

Różne.

Z kraju.

Przy Klinice Oto-laryngologicznej Uniwersytetu Jana Kazimierza został otwarty Oddział do leczenia gruźlicy górnych dróg oddechowych.

Francja.

W Paryżu, w Szpitalu St. Luis, stworzono oddział dla chorób egzotycznych ze szczególnem uwzględnieniem trądu.

W miejsce zmarłego rzeczoznawcy-higjenisty przy Lidze Narodów Leona Bernarda wyznaczyła Akademja Lekarska w Paryżu prof. Debré.

22 grudnia ub. r. odbyło się pierwsze ogólne posiedzenie stowarzyszenia lekarzy lotników. Poddano dyskusji statut stowarzyszenia.

Stowarzyszenie profilaktyki sanitarnej i moralnej organizuje bezpłatny kurs o chorobach wenerycznych.

Niemcy.

Dr. Schlegel dyrektor państwowego szpitala przy więzieniu Moabit w Berlinie podaje dane co do kastracji przestępców. Nie chodzi tu według niego o wymierzenie kary, ale o względy bezpieczeństwa dla narodu całego i młodzieży. Od czasu zastosowania prawa wykonano w szpitalu 111 kastracyj. Przestępca poddany zostaje naprzód przygotowaniu. Poddany jest zdjęciu fotograficznemu, badaniu psychicznemu i inteligencji, głos jego utrwala się na płycie. Dokonywa się analizę krwi, sedymentację, określa się ciśnienie krwi. Zabieg, przy znieczuleniu miejscowem, trwa od 8—10 minut.

Danja.

Liga Narodów udzieliła w r. 1932 Danji subwencję celem przeprowadzenia badań nad biologją much i nad praktycznemi sposobami zwalczania tych owadów. Badania te zostały już przeprowadzone i ogłoszone.

Z. S. S. R.

W Leningradzie została otwarta pierwsza stacja Callmete'owska.

W Moskwie odbędzie się w najbliższym czasie Ogólno-rosyjski Zjazd Endokrynologów.

Projektowana jest budowa olbrzymiego zakładu (centrum zdrowia) w Leningradzie. W zakładzie tym pracować będzie naukowo około 3.500 ludzi.

W sow. republice Azerbejdżan wykryto pierwszy w Sowietach przypadek ciężkiego schorzenia skóry znanego pod nazwą „noga madurska". Choroba ta jest rozpowszechnioną w Indjach i krajach tropikalnych. Sporadyczne przypadki obserwowano w Grecji i Bułgarji.

W listopadzie ub. r. odbył się w Leningradzie zjazd Mendelejewa. Przybyło na zjazd 274 delegatów, w tem 28 zagranicznych z 13 krajów, oraz 979 gości. Na podstawie licznych referatów wykazano ścisły związek zachodzący pomiędzy nowoczesnemi odkryciami a prawem Mendelejewa.

Komunikaty.

Polska Akademja Umiejętności rozda w kwietniu b. r., z funduszu ś. p. Pawła Tyszkowskiego subwencje na rok 1935 na badania przyrodnicze i lekarskie, przedewszystkiem mające łączność z poznaniem istoty choroby raka i chorób wenerycznych lub ich leczeniem. Zgłaszający się o subwencje powinni wykazać, iż umieją pracować samodzielnie naukowo, i dołączyć spis, lub odbitki prac już drukowanych. W podaniu podany być musi temat i plan zamierzonej pracy oraz kwota potrzebna na jej wykonanie. Pierwszeństwo mają prace o charakterze doświadczalnym. W bardzo wyjątkowych wypadkach może Komitet zezwolić na wykonywanie pracy subwencjonowanej za granicą, lecz subwencja nie może służyć na pokrycie kosztów podróży i utrzymania. Ubiegający się o subwencje mają wnosić podania do Polskiej Akademji Umiejętności do 1 marca 1935. Ze względu na zmniejszone dochody funduszu w obecnym roku będą przyznane subwencje tylko na podania bardzo silnie dotychczasowym dorobkiem naukowym petentów uzasadnione.

Lwowskie Tow. Pomocy dla Wdów i Sierót po Lekarzach składa serdeczne podziękowanie WPanu Drowi Oswaldowi Zionowi za złożenie 50 zł. na cele Towarzystwa za miast kwiatów na trumnę ś. p. Dra Izydora Krzemickiego.

Redakcja otrzymała:

M. Chiray, G. Lardennois, J. Baumann: Les colites chroniques. Wyd. Masson, Paryż 1934.

Polskie Monografje i Wykłady kliniczne z dziedziny pedjatrji. Wyd. Polski Komitet Opieki nad dzieckiem 1934.

Klinika Współczesna. Nr. 1. 1935. Miesięcznik referatowy. Wyd. „Ars Medici".

Klinik der Erkrankungen des Herzmuskels (Vereinigung der Bad-Nauheimer Aerzte). Wyd. Th. Steinkopf, Drezno-Lipsk 1934.

F. M. Groedel: Das Elektrokardiogramm T. I. i II. Wyd. Th. Steinkopf, Drezno-Lipsk 1934.

P. Duval, J. Roux, H. Béclère: Radiologie clinique du tube digestif fasc. I i II. (Estomac et duodénum). Wyd. Masson. Paryż 1935 r.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 9. 3. marca 1935 Rok XIV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD KLINICZNY.

Doc. Dr. E. ARTWIŃSKI. Kraków.

O nowszych sposobach rozpoznawania nowotworów rdzenia.

Z Oddziału Chorób Nerwowych i Umysłowych Szpitala św. Łazarza w Krakowie.

Przedmiot dzisiejszego wykładu wybrałem z dwóch powodów: po pierwsze dlatego, że nowotwory rdzenia rozpoznajemy i umiejscawiamy obecnie nawet w początkowych okresach cierpienia, w czasie dla zabiegu operacyjnego najkorzystniejszym, a powtóre i dlatego, że ze względów już choćby tylko czysto praktycznych, znajomość nowotworów rdzenia jest niezbędna dla lekarzy praktyków.

Nowotwory rdzenia klinicznie przedstawiają obrazy powolnie narastającego ucisku na rdzeń. Podobne objawy mogą też dawać sprawy chorobowe, toczące się w kręgach, oponach i korzonkach rdzeniowych. Najczęściej gruźlica kręgosłupa jest przyczyną ucisku na rdzeń.

Przerzuty raka do kręgów stosunkowo często powodują ucisk rdzenia. Zmiany kiłowe w kręgach z objawami rdzeniowemi są rzadkie. Mogą one powstawać i w wiele lat po zakażeniu. Widziałem u człowieka 70-letniego porażenie rdzeniowe wywołane przez kiłę kręgów szyjnych. Objawy rdzeniowe wystąpiły u tego chorego prawie w lat 50 po zakażeniu się.

O przyrodzie spraw toczących się w kręgach, a dających objawy ucisku na rdzeń, rozstrzygają wyniki badania chirurgicznego i rentgenologicznego.

W przestrzeni zawartej między kośćcem kręgosłupa, a workiem oponowym rdzenia mogą się rozwijać raki i to najczęściej jako przerzuty z sutka, mięsaki, chrzęstniaki i inne nowotwory.

W samych oponach rdzenia widujemy liczne nowotwory, zarówno złośliwe jak i dobrotliwe. Żylakowato rozszerzone żyły i ropnie mogą również naśladować zespół objawów guzów rdzenia.

Przypadek nr. 1. Br. P. lat 30, przyjęta 30. IX. 1930 r.

Wywiady: Od 3 miesięcy darcie w nogach i ból w krzyżach. Chwilowa poprawa, od półtora tygodnia nie może oddać moczu, 31. VIII. silne bóle w krzyżach i w nogach, zdrętwienie brzucha, od 3 dni nie może chodzić. Stolec zaparty.

Wynik badania neurologicznego: nerwy czaszkowe i kończyny górne bez zmian. Odruchy brzuszne: górne słabe, dolne zniesione. Kręgi lędźwiowe i krzyżowe bolesne przy opukiwaniu. Kończyny dolne zupełnie porażone, jedynie zachowane bardzo słabe ruchy w palcach nogi lewej. Odruchy kolanowe i achillesowe zniesione. Odruchy podeszwowe bardzo słabe. Lasègue obustronnie bardzo silnie dodatni. Przy ruchach biernych kończyn dolnych silny ból w nogach i krzyżu. Czucie: od D/10 wdół osłabione. Hipestezja na brzuchu i udach wydaje się większa. Chora podaje czucie bardzo zmiennie. Niemożność oddawania moczu. Na pośladku odleżyny. Ciepłota ciała prawidłowa.

6. IX. Roentgen (dr. Korabczyńska): kręgosłup bez zmian.

12. IX. myelografja: lipjodol zatrzymał się w połowie X kręgu piersiowego.

Rozpoznano: *tumor medullae spinalis in regione* D/12.

16. IX. w czasie zabiegu operacyjnego (prof. Rutkowski) znaleziono na wysokości D/XI, XII zrosty, a od L/I ku dołowi 4—5 cm długi ropień, leżący po lewej i tylnej stronie rdzenia.

Po operacji porażenie kończyn dolnych utrzymywało się nadal, bóle ustąpiły. Zatrzymanie moczu. Obrzęk stóp. Sztywność karku. Mąż zabrał chorą w 10 dni po zabiegu w stanie bardzo ciężkim.

Przechodzimy do omówienia właściwych nowotworów rdzenia. Z punktu widzenia klinicznego dzielimy przebieg nowotworów rdzenia na dwa okresy: przedporażenny i porażenny. Okres przedporażenny praktycznie najważniejszy, bo w tym czasie są najkorzystniejsze warunki dla zabiegu operacyjnego, cechuje się przedewszystkiem bólami. Możnaby go też nazywać okresem bólowym. Chorzy skarżą się wówczas na bóle, ściśle umiejscowione albo rozlane. Bóle umiejscowione mają najczęściej charakter bólów korzonkowych. Początkowo bywają przeważnie jednostronne, ale szybko zmieniają się na obustronne, a niejednokrotnie opasujące. Mogą one być stałe albo napadowe. Bóle stałe wzmagają się w czasie kaszlu, kichania i niektórych ruchów, bóle napadowe występują najsilniej w nocy. Natężenie bólów bywa rozmaite, od uczucia lekkiego mrowienia do bardzo silnych napadów bólowych, które uspokoić można jedynie morfiną. Przyczyną wywołującą ból jest ucisk nowotworu na korzonek rdzeniowy. Dlatego też chory potrafi zupełnie ściśle wskazać, którędy ból przebiega. Dokładne zebranie wywiadów o jakości i umiejscowieniu bólu ma bardzo ważne kliniczne znaczenie, gdyż chory sam wskazuje nam niejako miejsce, w którem guz uciska na rdzeń.

Oprócz bólów korzonkowych, pozwalających na umiejscowienie nowotworu, występują jeszcze i bóle rozlane. Bóle rozlane powstają wskutek ucisku na tory wśródrdzeniowe. Niekiedy występują też tak zwane bóle sympatyczne. Bóle korzonkowe są dobremi drogowskazami do umiejscowienia nowotworu, bóle rozlane budzą jedynie podejrzenie w kierunku nowotworu, ale nic nie mówią o umiejscowieniu rozwijającego się guza w rdzeniu. Bóle pochodzące od ucisku na drogi rdzeniowe promieniują znacznie niżej od ich usadowienia, wchodzą w kończyny i tułów. Bóle takie powstają przy umiejscowieniu się nowotworu w obrębie rdzenia szyjnego, piersiowego górnego i środkowego. Podobnie jak i bóle korzonkowe bywają one początkowo często jednostronne, ale szybko zmieniają się na obustronne i obejmują najczęściej po kilka pni nerwowych. Zależnie oczywiście od usadowienia się guza promieniują silniej do kończyn górnych lub dolnych. Nasilenie ich bywa bardzo różnorodne, podobnie jak i bólów korzonkowych. Bólom sympatycznym, które występują najczęściej po wewnętrznej stronie dłoni i to w obrębie 4 i 5 palca, towarzyszą zazwyczaj zaburzenia naczynio-ruchowe.

Badanie przedmiotowe rozpoczynamy od zdjęcia rentgenologicznego kręgosłupa i to conajmniej od dwóch zdjęć, przedniotylnego i bocznego, aby móc wykluczyć, czy przyczyną bólów nie są zmiany w samym kręgosłupie. Wynik badania neurologicznego w okresie przedporażennym może być poza wyżej opisanemi bólami całkowicie ujemny. Zdarzają się jednak chorzy, u których już w pierwszym okresie można wykazać zupełnie pewne zmiany przedmiotowe w układzie nerwowym. Nieraz występuje osłabienie czucia typu korzonkowego przeważnie na dotyk, a u niektórych chorych najwcześniej występują zaburzenia czucia cieplnego. Czasami udaje się znaleźć wąziutki pas przeczulicy bólowej tak wyraźnej, że najsłabsze nawet dotknięcie pendzelkiem jest odczuwane przez chorego bardzo boleśnie. Odruchy ścięgniste, zależnie od usadowienia się nowotworu, mogą być osłabione a nawet zniesione lub też znacznie wzmożone. W tym też okresie możemy czasem stwierdzić w pewnych grupach mięśniowych wyraźne zaniki przy stosunkowo dobrych jeszcze odczynach elektrycznych. Czasem wzdłuż przebiegu zajętego korzonka pokazuje się opryszczka na skórze. U niektórych chorych wyrostki cierniste poniżej nowotworu bywają bolesne na ucisk.

Okres bólowy może trwać od kilku tygodni do kilku lat. Bóle mogą się częściowo uspokoić i pozornie nawet minąć, ale po jakimś czasie wracają. W okresie bólowym chory ma najlepsze warunki do zabiegu operacyjnego. Rzadkie są wypadki, rozpoczynające się odrazu porażeniem, bez poprzedzającego okresu bólowego. Poświęciłem tu więcej miejsca okresowi pierwszemu, bo staraniem naszem winno być rozpoznawać nowotwory w tym właśnie czasie ze względu na najkorzystniejsze warunki dla zabiegu chirurgicznego. Niestety zdarza się, że z braku objawów przedmiotowych, dających się wykazać, chorzy ci pozostają bez właściwego rozpoznania. Pomyłki bywają różne, zależnie od usadowienia się guza. Bóle korzonkowe, opasujące klatkę piersiową są czasami błędnie rozpoznawane jako bóle opłucnowe lub sercowe, w obrębie jamy brzusznej jako nerkowe lub wątrobowe, a w kończynach górnych i dolnych jako gośćcowe, lub jako rwa kulszowa.

Po krótszym lub dłuższym okresie bólowym zbliża się powoli, ale nieubłaganie okres drugi, porażenny. Okres drugi dzielimy jeszcze dla przejrzystości opisu na dwa podokresy, które nie dają się jednak od siebie tak ściśle odgraniczyć, jak okresy bólowy i porażenny. Pierwsza faza drugiego okresu może być porażeniem typu Brown-Séquarda, przyczem porażenie ruchów i zmiany czu-

cia głębokiego występują po stronie nowotworu, a zaburzenia czucia dotyku, bólu i ciepła w drugiej połowie ciała. Nie u wszystkich jednak chorych z guzami rdzenia udaje się wyśledzić tę fazę, bo czasem po okresie bólowym następuje bezpośrednio zupełne porażenie. Porażenie rozwija się zazwyczaj powoli i stopniowo. Chorzy odczuwają coraz to większą ciężkość nóg, coraz trudniej im chodzić, aż wreszcie tracą zupełnie możność chodzenia. Zmianom porażennym towarzyszą zazwyczaj coraz głębsze zaburzenia czucia, a odruchy kończyn dolnych wzmagają się. Wypada oczywiście czynność rdzenia położona poniżej nowotworu. Zależnie od wysokości, na jakiej rozwija się guz, powstaje odpowiadające danemu odcinkowi zaburzenie. Jeżeli nowotwór usadowi się na wysokości dolnego rdzenia szyjnego, występuje porażenie z zanikami mięśni w kończynach górnych i porażenie kurczowe kończyn dolnych, któremu towarzyszy osłabienie czucia.

Guz rozwijający się w okolicy rdzenia piersiowego pozostawia kończyny górne nieuszkodzone, zaburzenia zaś występują w kończynach dolnych. Nowotwory rozwijające się w okolicy rdzenia lędźwiowego cechują się bólami przypominającemi rwę kulszową, przeważnie obustronną, bólami w krzyżach, narządach płciowych, zmianami w odruchach ścięgnistych kończyn dolnych. Nie mogę tutaj przedstawić symptomatologji nowotworów rdzenia, są to już dane zbyt szczegółowe, pragnąłem jedynie zupełnie schematycznie naszkicować najczęstsze zespoły.

Nowotwory rdzeniowe usadowione na wysokości rdzenia szyjnego i piersiowego po różnie długim czasie trwania prowadzą wreszcie do zupełnego porażenia. Najczęstszym typem porażenia jest tak zwane porażenie w ułożeniu wyprostnem. Chorzy leżą z nogami wyprostowanemi we wszystkich stawach. Bierne nawet ruchy są znacznie utrudnione spowodu przykurczów, które przy próbach zgięcia jeszcze się silniej wzmagają. Od czasu do czasu stwierdza się napadowe skurcze z nagłem przygięciem albo też bardzo bolesne *crampi* w nogach. Odruchy ścięgniste (kolanowe i achillesowe) są bardzo silnie wzmożone a często jedno uderzenie w ścięgno wywołuje szereg szybko po sobie następujących odruchów. Klonusy rzepek i stóp dają się bardzo łatwo wywoływać. Stwierdza się wyraźne odruchy Babińskiego, Oppenheima i inne, świadczące o uszkodzeniu dróg piramidowych. Jeżeli nowotwór leży w górnej i średniej części rdzenia piersiowego, odruchy brzuszne są zniesione. Czucie dotykowe, bólowe i cieplne zniesione lub osłabione, oczywiście do granicy odpowiadającej zajętemu odcinkowi rdzenia. Na górnej granicy osłabionego czucia daje się czasem stwierdzić wąziutki pasek przeczulicy, jak to wykazali Babiński i Jarkowski. W pewnych wypadkach nawet w tym okresie nie udaje się stwierdzić żadnych przedmiotowych zmian czucia.

Rzadszą postacią porażenia jest tak zwane porażenie z przygięciem. W przeciwieństwie do poprzednio opisanego porażenia, gdzie kończyny są wydłużone, tutaj są bardzo wyraźnie skrócone. Stopa ułożona w zgięciu grzbietnem, nogi zgięte w kolanach, udo przyciągnięte do podbrzusza. Odruchy ścięgniste bywają osłabione, a czasem nawet zupełnie zniesione. Odruchy obronne dają się wywoływać szczególnie łatwo. Lekkie dotknięcie nogi probówką z zimną lub gorącą wodą lub uszczypnięcie w skórę na stopie wywołuje wystąpienie tak zwanego potrójnego zgięcia. (Zgięcie grzbietne stopy, zgięcie w kolanie i przyciągnięcie uda do podbrzusza). Objaw ten nosi też nazwę objawu skrócenia kończyny. Z chwilą ustania działania bodźca drażniącego, kończyna wraca do swego stałego ułożenia.

Bardzo rzadko przy nowotworach rdzenia występuje porażenie wiotkie, które może być tylko wstępem do porażenia kurczowego. W tych wypadkach odruchy ścięgniste bywają prawidłowe, osłabione lub zniesione, udaje się jednak łatwo wywołać odruch Babińskiego. Czucie zazwyczaj bez zmian.

Nawet w późnych okresach porażenia zabieg operacyjny może dać jeszcze pomyślne wyniki, jak naprzykład w naszym *przypadku Nr. 2.*

M. M., lat 45, przyjęta 5. IV. 1929. Przed dwoma laty stały ból prawej kończyny górnej przez 3 miesiące. W tym czasie wystąpiło osłabienie kończyn dolnych narastające. Od roku nie może chodzić. W nogach uczucie mrowienia i gorąca. Od kilku miesięcy niemożność dłuższego zatrzymania moczu. Stolec zaparty. Neurologicznie: nerwy czaszkowe bez zmian. W obrębie prawej dłoni wyraźne zaniki z odczynem zwyrodnienia. Dolne kręgi szyjne na ucisk bolesne. Z odruchów brzusznych tylko górne w śladach. Kończyny dolne: ruchy czynne zniesione. Napięcie mięśniowe bardzo silnie wzmożone, więcej po lewej. Odruchy kolanowe i achillesowe żywe, równe. Babiński, Oppenheim obustronny +. Odruch potrójnego zgięcia obustr. ++. Czucie dotyku i bólu: osłabienie od D_3—L_2, odtąd wdół jednakowo czucie gorsze. Odczyn Wassermanna z krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego ujemny. Nonne-Apelt bardzo silnie dodatni 1/400. Rentgenologicznie w 3 ostatnich kręgach szyjnych i I. piersiowym nieznaczne wyjaśnienie obrazu kręgów oraz smugowate plamy cieniowe.

25. IV. przeniesiona na Klinikę Chirurgiczną do zabiegu z rozpoznaniem *neoplasma in regione cervicalis inferior et thoracalis superior.*

7. V. zabieg operacyjny. (prof. Rutkowski). Usunięto z tylnej powierzchni rdzenia guz o ścisłych granicach, podłużny, długości 6 cm, podoponowy, przylegający górną granicą do dolnego odcinka rdzenia szyjnego.

26. VI. chora zabrana przez męża. Neurologicznie stan o tyle lepszy, że zjawiły się ruchy aczkolwiek tylko w śladach w palcach nóg, a obniżenie czucia przesunęło się do D_5.

22. III. 1931. chora badana ambulatoryjnie. W 3 miesiące po wyjściu ze szpitala zaczęła chodzić. Obecnie chodzi, ale nogi jeszcze męczą się. Mocz co dwie godziny. Stolec prawidłowy. Na tułowiu po stronie prawej pas hiperalgetyczny od D_3—D_5 z przodu, sięgający styłu od szyi do D_{10}. Napięcie lewej nogi wzmożone. Odruchy kolanowe i achillesowe bardzo żywe. Ruchy wszystkie możliwe. Czucie głębokie niezaburzone. Niezborność 0.

Omówiony tutaj schematycznie kliniczny przebieg nowotworów rdzenia możnaby streścić w następujących kilku zdaniach: 1) początkowy okres cierpienia cechuje się bólami korzonkowemi, rozlanemi lub rzekomo neuralgicznemi 2) cierpienie przebiega przewlekle, okazując jednak powolne, ale stałe pogorszenie. 3) przeważnie powoli i stopniowo rozwija się porażenie kurczowe, z wybitnie wzmożonemi odruchami ścięgnistemi, piramidowemi i wyraźnemi odruchami obronnemi. 4) porażeniu ruchowemu towarzyszą przeważnie zaburzenia czucia.

Dotychczasowy opis dotyczy nowotworów pozardzeniowych. Nie mamy jeszcze zupełnie pewnych sprawdzianów, pozwalających na ścisłe różniczkowanie między nowotworami wśród i poza-rdzeniowemi. Przy nowotworach wśródrdzeniowych porażenie nie jest przeważnie tak silne jak przy pozardzeniowych. Bóle korzonkowe są również znacznie rzadsze, aniżeli przy pozardzeniowych. Często natomiast spowodu uszkodzenia rogów przednich rdzenia występują zaniki mięśniowe, które wskazują na umiejscowienie nowotworu. Odruchy obronne występują znacznie słabiej, aniżeli przy nowotworach pozardzeniowych. Zaburzenia czucia bywają często podobne, jak przy jamistości rdzenia (zachowane czucie dotyku przy osłabieniu lub zniesieniu czucia bólowego i cieplnego).

Po rozpoznaniu nowotworu rdzenia należy sobie jeszcze odpowiedzieć na cztery następujące pytania: 1) na jakiej leży wysokości, 2) czy jest wśród czy pozardzeniowy, 3) jak leży w stosunku do rdzenia, 4) czy jest poza czy też pod oponą twardą. Dwa pierwsze pytania omówiliśmy już poprzednio. Pozostaje odpowiedzieć na dwa ostatnie. Jedynie odpowiedź na pytanie pierwsze, to znaczy na jakiej wysokości znajduje się nowotwór, jest dość pewna. Odpowiedzi na pozostałe trzy pytania są wątpliwe. Odpowiedź na trzecie pytanie, t. zn. jaki jest stosunek nowotworu do rdzenia, mogą nam ułatwić następujące spostrzeżenia: przy nowotworach usadowionych na tylnej powierzchni rdzenia objawy bólowe są bardzo wyraźne, czucie osłabione ale bez objawów rozszczepienia. Nowotwory na przedniej powierzchni rdzenia, wskutek tego, że uciskają na komórki rogów przednich, powodują zaniki mięśniowe, odpowiadające zajętym odcinkom rdzenia. Zaburzenia czucia występują później (częste rozszczepienie czucia).

Nowotwory leżące na bocznej ścianie rdzenia dają przedewszystkiem wyraźnie zaznaczone zespoły Brown-Séquarda. Nie posiadamy jeszcze pewnych sprawdzianów, pozwalających na rozpoznanie, czy dany guz leży nad, czy pod oponą twardą. Duża odległość między górną granicą zaburzeń czucia, a dolną granicą dla odruchów obronnych świadczy, według Babińskiego i Jarkowskiego, o pozaoponowem położeniu nowotworu. Raz jeszcze podkreślam, że stosunkowo pewną jest jedynie odpowiedź na pytanie, na jakiej wysokości leży nowotwór.

Kilka słów należy jeszcze poświęcić rozpoznaniu różniczkowemu. W okresie pierwszym, bólowym rozpoznanie jest oczywiście najtrudniejsze, a przy ujemnym wyniku badania neurologicznego jest ono wręcz niemożliwe bez zastosowania dodatkowych sposobów badania, które tu omówię następnie. Jeżeli bóle mogą budzić podejrzenie na nowotwór rdzenia, powinniśmy chorego dokładnie przebadać neurologicznie oraz wykonać odpowiednie badania pomocnicze. W okresie porażennym musimy różniczkować (po wykluczeniu zmian chorobowych w samym kręgosłupie) między takiemi cierpieniami, jak: *sclerosis disseminata, sclerosis lateralis amyotrophica,* kiłą rdzenia i opon. Bardzo trudne może być odróżnienie od jamistości rdzenia, szczególnie jeżeli rozwija się glejak, tworzący torbiele. *Meningitis adhaesiva circumscripta* daje obrazy prawie te same co nowotwory rdzenia. Dlatego też rozróżnienie tych chorób jest bardzo trudne, a czasem wręcz niemożliwe, jedynie wywiady ułatwiają

niekiedy zadanie. Według Horsley'a, który po raz pierwszy cierpienie to opisał w 1903 r., bóle korzonkowe są więcej rozlane, aniżeli przy nowotworach rdzenia. Zmiany czucia mają być wybitniejsze, aniżeli porażenne. Wreszcie cierpienie ma się rozwijać rzutami, a w przebiegu daje się stwierdzać okresy zwolnienia z gwałtownie występującemi pogorszeniami. Christiansen chyba niesłusznie zaprzecza możliwości istnienia samoistnej *meningitis cystica*, którą uważa jedynie jako sprawę towarzyszącą nowotworowi niżej leżącemu. Radzi on po stwierdzeniu *meningitis cystica* szukać nowotworu dalej.

Przypadek Nr. 3. M. M. lat 23, przyjęta 6. XII. 1930. Wywiady: Od 8 miesięcy wzmagające się bóle karku. W drugim miesiącu wystąpiło osłabienie rąk i nóg, które stale wzrasta. Na szereg miesięcy przedtem uczucie zdrętwienia w prawej, a potem lewej ręce, następnie zatracała w rękach czucie. W międzyczasie przebyła ciężką grypę. Ostatnio urodziła w 7 miesiącu spowodu choroby nerek. Białko w moczu dotychczas. Napady duszności. Stan neurologiczny: okolica potylicy zwłaszcza po stronie lewej bolesna opukowo. Sztywność karku. Ruchy głową ku przodowi i ku tyłowi bolesne. Źrenice okrągłe, równe i dobrze oddziaływujące. Kończyny górne: mięśnie barku słabo rozwinięte, ale wybitnych zaników brak. Ruchy czynne w ręce prawej zachowane, w lewej osłabione, nie może jej unieść ponad poziom. Upośledzenie wyprostowania dłoni lewej. Ruchy bierne bez zmian. Napięcie mięśniowe większe po lewej. Siła po prawej większa niż po lewej. Niezborność 0. Brak odruchów brzusznych. Kończyny dolne: upośledzenie ruchów stopą prawą nieznaczne, większe po lewej. Napięcie mięśniowe wzmożone



Ryc. 1. Guz i rdzeń przypadku Nr. 3.

więcej po lewej. Niezborność 0. Odruchy kolanowe klonicznie wzmożone, achillesowe żywe. Babiński, Oppenheim, Rossolimo, Strümpell, obustronnie ++, czasem M. Bechterew po prawej. Romberg +. Chód kurczowy. Czucie: znaczne upośledzenie wszystkich trzech rodzajów czucia od C_2 wdół, najwybitniejsze w kończynach górnych. Na Oddziale chora skarży się na bóle w karku, promieniujące w tyłogłowie oraz na duszność (płuca i serce bez zmian). Dno oczu bez zmian. Radjologicznie bez zmian. Odczyn Wassermanna z krwi i płynu ujemny.

Rozpoznanie: *tumor med. spin. cervicalis superioris suspectus.* 17. I. 1931. Zabieg (prof. Rutkowski). Od trzeciego kręgu szyjnego do pierwszego piersiowego opona miękka przekrwiona i nastrzykana. Łączy się zlepami z oponą twardą. Zlepy rozdzielono. Sama tkanka rdzeniowa niezmieniona.

Po operacji stan chorej poprawił się znacznie. Bóle wybitnie osłabły, brak duszności.

2. IV. 1931. Wypisana do domu.

9. VIII. 1932. Przyjęta ponownie. Po opuszczeniu kliniki przebyła bardzo ciężki poród. W 9 miesiącu ciąży zrywania w nodze prawej. Po porodzie gorączka przez dwa tygodnie. W czasie gorączki drętwienie w kończynach. Po jakimś czasie silne bóle głowy, zwłaszcza przy ruchach. Od tego czasu niema czucia oddawania moczu i stolca.

Neurologicznie: czaszka na opuk wrażliwa. Ruchy głową ograniczone wskutek bólu, zwłaszcza w lewo. Kręgosłup szyjny na dotyk bardzo tkliwy. Kończyny górne ułożone w nieznacznem odprowadzeniu od tułowia. Ruchy czynne najwięcej upośledzone w stawach barkowych, w łokciowych mniej, a najmniej w dłoniach i palcach. Przy ruchach biernych kończyn górnych hipotonja. Siła bardzo wybitnie upośledzona, więcej w lewej. Odruchy ścięgniste i okostnowe wzmożone, więcej po lewej. Pnie nerwowe niebolesne. Brak odruchów brzusznych. Kończyny dolne ułożone bezwładnie. Ślad ruchów czynnych w stawach kolanowych i biodrowych. Ruchy stopami i palcami wybitnie upośledzone. Hipotonja. Odruchy kolanowe: prawy mniejszy od lewego. Achillesowe: prawy wzmożony, lewy żywy. *Clonus pedis d. verus.* Po prawej skłonność do Babińskiego. Rossolimo i M. Bechterew po prawej ++. Czucie głębokie niezaburzone. Czucie: od C_1 wdół, hipalgezja i hipestezja. Objawów oponowych nie stwierdzono. Płuca i serce bez zmian. Cewnikowana. 12. VIII. utrudnienie połykania, 22 oddechy na minutę, tętno 92. 13. VIII. po zabiegu operacyjnym (prof. Rutkowski), w czasie którego usunięto oponę twardą na wysokości III i IV kręgu szyjnego, chora umiera spowodu obrzęku płuc. Przy rozbiorze zwłok na wysokości II przestrzeni międzykręgowej szyjnej guz wielkości jaja kurzego, miękki, który jedną odnogą wciska się między trzon kręgu a kanał rdzeniowy, uciskając rdzeń od przodu. Histologicznie: *fibroma molle.*

Stosunkowo doniedawna klinicyści mogli się byli tylko i wyłącznie opierać na podanych tu przez nas w skróceniu sposobach badania celem rozpoznawania i umiejscawiania nowotworów rdzenia. Gowers w 1887 r. rozpoznał i umiejscowił guz rdzenia, który Horsley szczęśliwie usunął. Drogą wskazaną przez Gowersa i Horsley'a poszli następnie i klinicyści innych krajów. Ostatni dziesiątek lat przyniósł nam kilka prostych w pomyśle i łatwych w wykonaniu sposobów pomocniczych ułatwiających rozpoznanie nowotworów rdzenia.

Dok. nast.

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Ludwik SZYGOWSKI, Asystent Kliniki. Poznań.

Placenta praevia a sepsis puerperalis.

Z Wojewódzkiej i Uniwersyteckiej Kliniki dla Kobiet w Poznaniu.
Dyrektor: Prof. Dr. B. Kowalski.

Warunki dla powstania zakażenia połogowego w przypadkach łożyska przodującego są bardzo pomyślne. W tych razach łożysko mieści się tuż nad pochwą, w której, jak wiemy, zawsze znajdują się najrozmaitsze bakterje. Z chwilą więc odklejenia się łożyska, dostęp bakteryj znajdujących się w pochwie do ziejących otworem naczyń krwionośnych macicy w miejscu odklejającego się łożyska jest bardzo łatwy, zwłaszcza przy zabiegach wewnątrzpochwowych i wewnątrzmacicznych, zazwyczaj niezbędnych podczas tak powikłanego porodu.

Przy normalnym porodzie miejsce po odklejonem łożysku, przedstawiające dużą ranę, leży daleko od pochwy pełnej zazwyczaj mikrobów.

Mając to na uwadze, rozpatrywałem częstość występowania zakażenia połogowego przy łożysku przodującem, uwzględniając w dodatku jeszcze dalsze czynniki, które mogą przyczynić się do wystąpienia gorączki połogowej przy każdym normalnym porodzie, a tem więcej przy porodzie powikłanym łożyskiem przodującem. Mianowicie:

1. Ilość badań wewnętrznych. (Przez kogo wykonanych, lekarz czy akuszerka).
2. Specjalne zabiegi dokonywane przed przybyciem do kliniki.
3. Stopień wykrwawienia.
4. Obecność spraw zapalnych (gc) lub stanów pozapalnych narządów rodnych.
5. Czas, jaki upłynął od chwili pęknięcia pęcherza płodowego.
6. Wiek pacjentki.

Zanim przejdę do omówienia właściwego tematu, wspomnę pokrótce o etjologji łożyska przodującego i gorączki połogowej.

Łożysko przodujące występuje wówczas, gdy jaje zapłodnione usadawia się i rozwija w dolnym odcinku macicy. Łożys-

ko pokrywać może przytem ujście wewnętrzne, częściowo albo całkowicie lub przylegać brzegiem do ujścia wewnętrznego. Klinicznie rozpoznaje się wtedy *placenta praevia centralis, lateralis* lub *marginalis*.

Normalnie jaje płodowe zagnieżdża się na przedniej lub tylnej ścianie trzonu macicy, zazwyczaj w pobliżu jednego z jej rogów. W miejscach tych wytwarza się później łożysko.

Caruso twierdzi, że łożysko znajduje się częściej na przedniej ścianie trzonu macicy, aniżeli na tylnej.

Przyczyny, dla których jaje płodowe nie zagnieżdża się w trzonie macicy, lecz w dolnym odcinku, są właściwie nieznane. Jedni dopatrują się powodów w samem jaju i uzależniają to od „późnej dojrzałości do zagnieżdżenia się". Autorzy ci mówią zatem o wczesnej i późnej dojrzałości do zagnieżdżenia się. W przypadku wczesnej dojrzałości dochodzić może do powstania ciąży pozamacicznej.

Drudzy uzależniają to natomiast od życiowej energji jaja zapłodnionego, która może być większa albo mniejsza. W przypadkach łożyska przodującego energja życiowa zapłodnionej komórki jajowej ma być mniejsza.

Inni autorzy dopatrują się przyczyn w błonie śluzowej macicy i twierdzą, że *endometritis* jest główną przyczyną łożyska przodującego. W tych przypadkach jaje płodowe zostaje spłókiwane i zsuwane ku dołowi przez obfite wydzieliny chorobowo zmienionej śluzówki macicznej. Autorzy ci zwracają uwagę przytem na fakt częstszego występowania łożyska przodującego u wieloródek, u których wskutek licznych porodów częściej występują zmiany chorobowe śluzówki macicy, aniżeli u pierwiastek.

Zakażenia połogowe mogą powstać przez zakażenie pierwotne, zakażenie wtórne i przez t. zw. samozakażenie. Znamy liczne drobnoustroje mogące wywołać zakażenia połogowe. Główną rolę odgrywają: *streptococcus pyogenes, haemoliticus, viridans et mucosus, staphylococcus aureus et albus, bact. coli commune, gonococcus, pneumococcus* i liczne beztlenowce względne jak i bezwzględne.

Występowanie samozakażenia w połogu, w ścisłem tego słowa znaczeniu, to znaczy bez w jakikolwiek sposób powstałej infekcji zzewnątrz oraz bez przeniesienia się drobnoustrojów poprzednio już znajdujących się w organizmie rodzącej, do dzisiejszego dnia nie jest udowodnione.

Nad zagadnieniem samozakażenia w położnictwie pracowało bardzo wielu autorów, zarówno klinicystów jak i bakterjologów, mimo to sprawa do dzisiejszego dnia nie została zupełnie wyświetlona. To co jedni autorzy uważają za samozakażenie, drudzy uważają za typową infekcję zzewnątrz.

Ścisłej definicji samozakażenia w położnictwie ogólnie przyjętej dotychczas niema.

Jedni np. Kowalski, Winter, Bumm, Bajoński o samozakażeniu mówią wtedy, jeżeli drobnoustroje, a zwłaszcza hemolizujące paciorkowce, od „dłuższego czasu" przed porodem znajdują się w pochwie i w szyjce macicy, nie wywołując tam żadnych objawów chorobowych, a w połogu powodują zakażenie.

Drudzy np. Zweifel, Bondy, zaliczają do samozakażenia te przypadki, w których przed porodem w wydzielinie pochwy nie stwierdzono paciorkowców, a po ściśle aseptycznie przeprowadzonym porodzie z wydzieliny połogowej pochwy można było je wyhodować.

Semmelweis po raz pierwszy wprowadził do nauki położnictwa pojęcie samozakażenia. Od czasu Semmelweisa aż do początku XX wieku, a zwłaszcza w okresie rozwoju nauki o aseptyce i antyseptyce w położnictwie, pojęcie samozakażenia w połogu ogólnie było przyjęte i uznane. Dopiero Aschoff poddał rewizji zapatrywania te, ogłaszając swój schemat możliwości infekcji w połogu. Aschoff odróżnia:

1. Samozakażenie: jeżeli wskutek pewnej dyspozycji ustroju u rodzących lub położnic, niebadanych wewnętrznie, samo przez się przychodzi do zakażenia drobnoustrojami endogenicznemi przebywającemi normalnie w dolnych odcinkach pochwy.

2. Zakażenie sztuczne endogeniczne: jeżeli przez palce, lub narzędzia wyjałowione osoby przeprowadzającej poród lub lekarza, drobnoustroje normalnie znajdujące się na zewnętrznych częściach płciowych i w dolnych odcinkach pochwy, zostaną przeniesione do górnych odcinków kanału rodnego.

3. Autoinfekcja drobnoustrojami endogenicznemi: jeżeli rodząca lub położnica, przez manipulowanie palcami w częściach rodnych, sama przenosi drobnoustroje z dolnych odcinków kanału rodnego i sromu do górnych części dróg rodnych.

4. Autoinfekcja drobnoustrojami ektogenicznemi: jeżeli rodząca lub położnica, wskutek manipulowania palcami w częściach rodnych, przenosi drobnoustroje pasorzytujące na jej palcach do kanału rodnego.

5. Autoinfekcja drobnoustrojami egzogenicznemi: jeżeli rodząca, lub położnica przez dotykanie się materjału septycznego, zanieczyszcza sobie palce, a następnie temi palcami dotyka swoich części rodnych.

6. Zakażenie sztuczne drobnoustrojami egzogenicznemi: jeżeli osoba przeprowadzająca poród lub lekarz, bakterje znajdujące się na ich palcach, czy też niby aseptycznych narzędziach, wprowadzają do kanału rodnego, gdzie ich poprzednio nie było.

7. Zakażenie na drodze krwionośnej, limfatycznej t. j. zakażenie wtórne.

Badania nad samozakażeniem w połogu przeprowadzane były w trzech następujących kierunkach, a mianowicie:

1. W kierunku możliwości zakażenia wskutek samoistnego przewędrowania drobnoustrojów egzogenicznych, przebywających na sromie i kroczu rodzącej, w górne partje kanału rodnego.

2. W kierunku możliwości infekcji przez samoistne przenoszenie się drobnoustrojów endogenicznych t. j. tych, które stale znajdują się w wydzielinie pochwy i szyjki macicznej kobiet rodzących, w górne części kanału rodnego. Wkońcu w kierunku istnienia wpływu, jaki wywiera sam akt porodu i połóg na występowanie jadowitości u drobnoustrojów przebywających w pochwie. Wiadomem bowiem jest, że podłoże, na którem przed porodem rozwijały się bakterje, podczas porodu i w połogu zmienia się całkowicie.

Wynikiem tych badań było przedewszystkiem:

1. Dokładne poznanie flory bakteryjnej całego kanału rodnego i zewnętrznych części płciowych, nietylko kobiet ciężarnych, rodzących i położnic, lecz także kobiet niebędących w ciąży, oraz

2. Udowodnienie, że drobnoustroje znajdujące się na sromie i kroczu mogą samoistnie przenosić się w górne odcinki kanału rodnego. Dowodem tego jest rozkład wód płodowych po przedwczesnem pęknięciu pęcherza płodowego, przy przedłużającym się porodzie, jakoteż bakterjologicznie udowodnione pomnażanie się drobnoustrojów w odchodach połogowych, wkońcu zropienie pozostałych części łożyska w macicy.

Badania Króniga, Wegeliusa, Sigwarta, Gönnera i Bajońskiego dowiodły, że zupełnie inna jest flora bakteryjna sromu, inna przedsionka a inna pochwy. Musimy więc ściśle odróżniać florę bakteryjną tych poszczególnych odcinków.

Badania nad florą bakteryjną pochwy oraz sromu, dokonywane przez Sigwarta i Gönnera, wykazały, że wśród bakteryj pochwy mikrobów gnilnych nie było, podczas gdy wśród drobnoustrojów sromu znajdowały się też bakterje gnilne.

Sigwart opierając się na doświadczeniach Gönnera, Fehlinga oraz swoich własnych twierdzi, że nie drobnoustroje pochwy, lecz sromu są przyczyną gnilnych intoksykacyj i gnilnych zapaleń śluzówki macicy.

Badania Walthard a, Bajońskiego, Bumma i innych nad przebiegiem połogu, a florą bakteryjną w pochwie ciężarnych i rodzących wykazały, że:

1. Na przebieg połogu w żaden sposób nie wpływa obecność paciorkowców w wydzielinach pochwy ciężarnych i rodzących.

2. Śmiertelność spowodu zakażenia połogowego przy obecności paciorkowców hemolitycznych w wydzielinie pochwy ciężarnych i rodzących, nie jest większa od śmiertelności występującej przy ich nieobecności.

Według Walthard a:

Na 1031 rodzących, u których paciorkowców w wydzielinie pochwy nie stwierdzono, gorączkowało 104 t. zn. 10%, a spośród 963 rodzących, u których paciorkowce w wydzielinie pochwy znaleziono, gorączkowało 87 t. zn. 9%.

Wśród 43 rodzących, u których stwierdzono paciorkowce hemolityczne, gorączkowały 4 t. zn. 9%.

Według Bajońskiego:

Spośród 56 rodzących, u których w wydzielinie pochwy nie znaleziono paciorkowców, gorączkowało 8, zaś na 44 rodzących, u których w wydzielinie pochwy stwierdzono paciorkowce, gorączkowały 4.

Wspomnieć tutaj należy, że badania Zangenmeistra, Benthina i Sachsa dały wyniki wprost przeciwne wynikom Walthard a, Bajońskiego i Bumma.

Badania flory bakteryjnej pochwy u rodzących i położnic wykazały, że w pochwie rodzących i położnic znajdują się przedewszystkiem, oprócz b. licznych odmian bakteryj swoistych pochwy, gronkowce i paciorkowce. Według Bajońskiego 44%, według Jöttena 53%, według Schmidta 60% rodzących i położnic posiada w wydzielinie pochwy paciorkowce.

Dotychczas nie posiadamy jeszcze dowodów na to, czy paciorkowce znajdujące się w pochwie ciężarnych i rodzących, mogą pod wpływem porodu i połogu, wskutek całkowicie zmienio-

nych warunków bytowania i rozmnażania się uzyskać złośliwość i wywoływać samoistnie gorączkę połogową.

Nie wiemy również, czy paciorkowce z chwilą uzyskania właściwości hemolitycznych stają się jadowite i zdolne do wywoływania zmian chorobowych.

Poprzednio już zaznaczyliśmy, że występowanie gorączki połogowej na skutek samozakażenia dotychczas nie jest udowodnione. Według dzisiejszych ogólnie przyjętych zapatrywań w położnictwie, stoimy na stanowisku, że wykluczyć z całą pewnością nie możemy możliwości samozakażenia podczas porodu i połogu.

Przyjmuje się, że samozakażenie zostaje wywołane przedewszystkiem przez te drobnoustroje, które podczas porodu czy w połogu w jakikolwiek sposób dostały się zzewnątrz do kanału rodnego, a więc drobnoustroje egzogeniczne, nie zaś przez drobnoustroje endogeniczne stale przebywające w pochwie. Niebezpieczeństwa infekcji należy przedewszystkiem dopatrywać się z zewnętrznego otoczenia rodzących i położnic a nie zwewnątrz. Bumm wyraża się dobitnie mówiąc „że niebezpieczeństwo przychodzi zzewnątrz".

Z chwilą przedostania się mikrobów w ten lub inny sposób do organizmu z pierwotnego miejsca zakażenia mogą one rozszerzać się w następujący sposób:

1. Na powierzchni danych narządów zataczając coraz szersze kręgi (np. rzeżączka).

2. Naczyniami limfatycznemi w kierunku tkanki łącznej przymacicznej lub w kierunku otrzewnej, ograniczając się bądźto tylko do tkanki przymacicznej, bądźto do otrzewnej miednicy małej lub też zajmując całą otrzewnę.

3. Drogą naczyń limfatycznych lub żylnych drobnoustroje przedostawać się mogą do ogólnego krwiobiegu, rozwijając się albo w samej krwi lub też w organach miąższowych wywołując właściwe zmiany chorobowe.

4. Wkońcu mikroby mogą działać miejscowo na naczynia krwionośne, mianowicie na żyły tutaj rozpoczynające się, wywołując sprawy zakrzepowe *(endo- et periphlebitis)*. Z miejsc tych rozszerzyć się mogą zakażenia na żyły sąsiednie, zachowując jednakowoż charakter miejscowy, w kierunku wstępującym ku *vena hypogastrica* lub w kierunku zstępującym ku *vena iliaca externa*. Te cztery formy zakażenia połogowego przebiegać mogą oddzielnie lub współrzędnie wywołując zakażenie połogowe miejscowe lub ogólne.

Łożysko przodujące wraz z eklampsją i pęknięciem macicy zaliczamy do najcięższych i najbardziej niebezpiecznych komplikacyi porodowych. Niebezpieczeństwo dla życia matki przy łożysku przodującem polega przedewszystkiem na: skrwawieniu się, na zwiększonej możliwości zakażenia i możliwości embolji powietrznej.

śmiertelności spowodu skrwawienia mimo tego, że jak poprzednio wspominaliśmy, możliwość infekcji przy łożysku przodującem jest bardzo wielka.

Łożysko przodujące występuje, jak wynika z obliczeń, 1 : 1000 — do 1 : 1500 porodów.

Müller	na 876.432 porodów znalazł stosunek 1 : 1078.
Szwarc	na 519.328 porodów znalazł stosunek 1 : 1564.
Rick	na 219.333 porodów znalazł stosunek 1 : 731.
Sicke	na 575.000 porodów znalazł stosunek 1 : 1300.

Musimy rozróżnić częstość występowania łożyska przodującego w klinikach od częstości występowania łożyska przodującego wogóle. Siłą rzeczy w klinikach i szpitalach położniczych łożysko przodujące zdarza się częściej, gdyż w zakładach tych gromadzi się przecież materjał patologiczny.

Według Strassmana łożysko przodujące u wieloródek występuje w 89,05% porodów, u pierwiastek zaś w 10,95% porodów.

Według Pankowa łożysko przodujące u wieloródek występuje w 88,02% porodów, u pierwiastek zaś w 11,8% porodów.

Tematu do pracy mojej dostarczyły mi przypadki łożyska przodującego leczone w tut. klinice w okresie ostatnich 11 lat. W tymże czasie było 200 przypadków łożyska przodującego na 23.625 przypadków położniczych.

W pracy mojej musiałem rozpatrywać przyczyny, dla których odsetek zakażenia połogowego i śmiertelności spowodu tego zakażenia jest przy łożysku przodującem właściwie tak niski. Celem zobrazowania przebiegu połogu w przypadkach łożyska przodującego, posługuję się tablicą, która dla przypadków gorączkowych i niegorączkujących uwzględnia:

1) Ilość badań wewnętrznych; 2) przez kogo wykonanych; 3) ilość zabiegów stosowanych przed przybyciem do kliniki, również przez kogo dokonanych; 4) stopień skrwawienia; 5) ilość poprzednio odbytych porodów oraz przebieg tychże; 6) czas, jaki upłynął od chwili pęknięcia pęcherza płodowego; 7) sposób ukończenia i długość trwania porodu w klinice; 8) ilość pierwiastek. Prócz tego uwzględniam ilość porodów prawidłowych oraz ilość ciąży donoszonych.

Przypatrując się tablicy I. widzimy: Nie gorączkowało w połogu przy łożysku przodującem 155 pacjentek, z tego badanych wewnętrznie przed przybyciem do kliniki było 88, a tamponowanych 17. Pierwiastek było 17. Pozostałe pacjentki, to wieloródki, wśród nich widzimy tylko 52 wieloródki, które poprzednio najwyżej 2 razy rodziły (29 pacjentek 1 raz poprzednio rodziło, a 23 pacjentki 2 razy rodziły). Reszta to wieloródki, które poprzednio ponad 5 razy rodziły.

Tablica I.
(dotycząca przypadków niegorączkujących w połogu).

Rok	Ilość niegorączkujących	Ilość pierwiastek	Zawartość Hb w % (S)	Badane wewnętrznie	Przez lekarza	Przez akuszerkę	Przed przybyciem do kliniki wykonano zabiegi przez lekarza	akuszerkę	Czas pęknięcia pęcherza płodowego	Ilość przebytych porodów	Samorodnych porodów	Ciąży donoszonych	Dzieci żywych	Placenta praevia centralis
1921	10	—	60%	8	5	3	2 tamponowane	2 tamponowane	1 przed 48 godz. 1 przed 12 godz. 1 przed 11 godz.		1	4	3	2
1922	10	1	60%	6	3	3	4 tamponowane	—	W czasie zab.		1	3	1	8
1923	15	—	65%	7	4	3	—	1 tamponowana	1 przed 26 godz. 1 przed 48 godz.		4	6	9	6
1924	12	3	58%	6	5	1	1 tamponowana	1 tamponowana	W czasie zab.		1	1	1	5
1925	17	2	60%	13	11	2	3 tamponowane	—	„		2	9	7	5
1926	18	1	60%	11	8	3	—	—	„		3	2	6	8
1927	18	2	58%	9	6	3	2 tamponowane	1 tamponowana	1 przed 29 godz.		1	8	10	8
1928	14	3	60%	9	9	—	—	—	1 przed 32 godz.		—	7	8	4
1929	13	2	60%	5	3	2	—	—	W czasie zab.		1	5	5	6
1930	16	3	65%	9	7	2	—	—	„		—	11	7	12
1931	12	—	60%	5	4	1	—	—	„		2	4	4	8
	155	17		88	65	23	Tamponowanych 17 (lekarz 12 razy — akuszerka 5 razy)			29 (1 raz) 23 (2 razy) Reszta rodziła ponad 4 razy	16	60	61	72

Ze statystyk dotyczących śmiertelności matek przy łożysku przodującem widzimy, że ogólna śmiertelność matek w klinikach wynosi 7%—13%, z tego na samo wykrwawienie przypada 6—8%, na *sepsis puerperalis* 1—3%.

W praktyce ogólnej, ogólna śmiertelność matek wynosi 20%, z tego na skrwawienie przypada 13—15.5%, na *sepsis puerperalis* 4—5%.

Widzimy więc, że śmiertelność matek spowodu zakażenia połogowego przy łożysku przodującem jest znacznie mniejsza od

Chcę zwrócić uwagę na fakt, że spośród tych wieloródek, które najwyżej 2 razy rodziły, jedna część (t. j. 19) została rozwiązana przez cięcie cesarskie, a druga część (t. j. 12) mimo tego, że były badane wewnętrznie, skrwawione i tamponowane, w połogu nie gorączkowała.

Okazało się, że u tych 12 pacjentek, podczas poprzednich porodów, wykonywano albo rewizję macicy albo obrót, szycie ujścia, ręczne wydobycie łożyska lub też były to takie, które w poprzednich połogach gorączkowały wskutek jakiejś infekcji.

Tablica II.

Ilość poprzednio przebytych porodów	W Klinice wykonano	Graviditas mens.	Placenta praevia	Czas pęknięcia pęcherza płodowego	Badania wewnętrzne i zabiegi wykonane poza Kliniką	Przy poprzednich porodach wykonane
1	Ściągnięcie nóżki Ekstrakcja	VIII/IX	*lateral.*	W czasie zab.	Akuszerka dwa razy badała wewnętrznie i tamponowała	Obrót, ekstrakcję, W połogu gorączkowała
2	Kleszcze, Ręczne wydobycie łożyska	X	*margin.*	przed 2 dn.	Lekarz 1 raz badał wewn.	Ręczne wydobycie łożyska 1 raz obrót
1	Metreuryza przez 6 godz. Obrót, Ekstrakcja, Hb. 32%	VIII/IX	*lateral.*	W czasie zab.	Lekarz 1 raz badał wewn.	Ręczne wydobycie łożyska
2	Braxton-Hicks, Obciążenie przez 2 godz.	VIII	*centr.*	W czasie zab.	—	Ręczne wydobycie łożyska
2	Ściągnięcie nóżki. Obciążenie przez 1½ godz. Veit-Smellie	X	*centr.*	W czasie zab.	Lekarz i akuszerka 1 raz badali wewnętrznie	Ręczne wydobycie łożyska
2	Braxton-Hicks, Obciążenie przez 1 godz. Ekstrakcja Veit-Smellie, *Febris sub partu.*	X	*centr.*	W czasie zab.	—	2 razy kleszcze, 1 raz szycie ujścia
2	Obrót, obciążenie przez 4½ godz. Ekstrakcja, Veit-Smellie, *Collaps.*	X	*centr.*	W czasie zab.	Lekarz badał 3 razy wewn.	2 razy ręczne wydobycie łożyska
2	Samorodnie, *Eclampsia* Ręczne wydobycie łożyska	X	*margin.*	przed 26 godz.	—	2 razy ręczne wydobycie łożyska
2	Obrót, Ekstrakcja	X	*margin.*	W czasie zab.	—	2 razy obrót
2	*Sectio Caesarea transp.*	X	*centr.*	W czasie zab.	Lekarz 1 raz badał wewn.	1 raz ręczne wydobycie łożyska
2	*Sectio Caesarea transp.*	X	*centr.*	W czasie zab.	—	1 raz ręczne wydobycie łożyska
2	Braxton-Hicks, Obciążenie trwające 1½ godz. Rewizja ujścia	VIII/IX	*lateral.*	W czasie zab.	Akuszerka 1 raz badała wewnętrznie	1 raz obrót, 1 raz kleszcze

Tablica III.

Ilość przeb. porod.	Placenta praevia	Czas pęknięcia pęcherza płodowego	Graviditas mens.	Poza Kliniką wykonano	Ilość Hb w % (S)	W klinice wykonano
8	*margin.*	W czasie zab.	X	1 raz badał wewn. lekarz	52%	Poród samorodny. Rewizja macicy.
6	*margin.*	przed 11 godz.	VIII	1 raz badała wewnętrznie akuszerka	40%	Obrót. Ekstrakcja. Ręczne wydobycie łożyska.
8	*central.*	W czasie zab.	VII/VIII	1 raz badał wewn. i tamponował lekarz	30%	Ściągnięcie nóżki. Obciążenie przez 3½ godz.
11	*central.*	W czasie zab.	X	2 razy badała wewn. akuszerka 1 raz lekarz tamponował	48%	Braxton-Hicks. Obciążenie przez 1 godz.
11	*margin.*	W czasie zab.	VIII/IX	1 raz badała wewnętrznie akuszerka	49%	Ściągnięcie nóżki. Ekstrakcja. Credé. Płód zmacerowany, cuchnący.
5	*central.*	W czasie zab.	VIII/IX	1 raz lekarz tamponował	33%	Braxton-Hicks Obciążenie przez 1 godz. Credé.
6	*central.*	W czasie zab.	VII/VIII	1 raz akuszerka tamponowała	48%	Ściągnięcie nóżki. Obciążenie przez 4 godz.
9	*lateral.*	W czasie zab.	VIII	1 raz badał wewn. lekarz	50%	Ściągnięcie nóżki. Obciążenie przez 9 godz.
7	*lateral.*	przed 6 godz.	X	1 raz lekarz tamponował	28%	Balon. Obrót. Obciążenie przez 7½ godz.
11	*lateral.*	W czasie zab.	X	1 raz lekarz i 1 raz akuszerka badali wewn.	25%	*Cranioclast.* Obciążenie przez 5 godz. *Collaps.*
12	*central.*	W czasie zab.	VIII/IX	1 raz lekarz badał wewn.	29%	Braxton-Hicks. Obciążenie przez 2½ godz.
12	*lateral.*	przed 3 godz.	VIII	1 raz lekarz badał wewn.	30%	Braxton-Hicks. Obciążenie przez 3½ godz. Credé.
8	*central.*	W czasie zab.	VIII/IX	1 raz akuszerka badała wewnętrznie	49%	Metreuryza przez 9 godz. Obrót. Ekstrakcja. Credé.
11	*lateral.*	W czasie zab.	IX/X	—	41%	Metreuryza. Ściągnięcie nóżki. Obciążenie przez 4 godz. Ekstrakcja. Rewizja macicy.
9	*lateral.*	W czasie zab.	VIII	1 raz akuszerka badała wewn. i tamponowała	50%	Ściągnięcie nóżki. Obciążenie przez 2½ godz. Ekstrakcja. Płód zmacerowany, cuchnący.
8	*central.*	W czasie zab.	VII/VIII	—	52%	Ściągnięcie nóżki. Obciążenie przez 4 godz. Ekstrakcja. Płód zmacerowany.
12	*central.*	W czasie zab.	X	1 raz akuszerka badała wewnętrznie	32%	Metreuryza przez 3 godz. Ekstrakcja. Szycie ujścia.
5	*lateral.*	W czasie zab.	VIII/IX	1 raz lekarz badał wewn.	58%	Braxton-Hicks. Obciążenie przez 8½ godz. Ekstrakcja. Rewizja macicy.
7	*central.*	W czasie zab.	VIII	—	54%	Obrót. Obciążenie przez 9 godz. Ekstrakcja. Rewizja macicy.
9	*lateral.*	przed 3 dn.	X	1 raz lekarz badał wewn. W klinice badana wewn. trzykrotnie	30%	Obrót. Ekstrakcja. Szycie ujścia. *Febris sub partu. Collaps.*

Wieloródki te widzimy na tablicy II.

Spośród 19 pacjentek, u których ukończono poród cięciem cesarskiem, było 10 wieloródek, które poprzednio tylko 1 raz rodziły. Z nich 6 badano wewnętrznie przed przybyciem do tut. kliniki, (dwie badane wewnętrznie przez akuszerkę) oraz 9 wieloródek, które poprzednio tylko 2 razy rodziły. Między temi ostatniemi 3 były badane wewnętrznie już poza kliniką (1 badana przez akuszerkę). Na 19 rodzących było więc 9 badanych wewnętrznie. Żadna z nich nie była tamponowana.

Tamponowanych, jak już zaznaczyliśmy, było 17 (akuszerka tamponowała 5 razy).

Między tamponowanemi były 4 pacjentki, które poprzednio 1 raz rodziły. Trzy z nich w poprzednim połogu gorączkowały, u jednej zaś pęcherz płodowy pękł przed 29 godzinami. Była to osoba skrwawiona, u której dokonano obrót, ekstrakcję, a następnie spowodu pęknięcia obustronnego, zeszycie szyjki macicznej. Pozostałe pacjentki to wieloródki; dwie z nich poprzednio 2 razy rodziły, jedna 9 razy, dwie 6 razy, dwie 5 razy, trzy 3 razy, jedna 11 razy i wkońcu trzy 7 razy.

Spośród tych trzech ostatnich wieloródek jedna była silnie skrwawiona, u niej wykonano metreuryzę, obrót i obciążenie trwające 7 godzin, druga zaś również była silnie skrwawiona

urodziła przez obrót i następowe obciążenie trwające 3½ godziny. Widzimy więc, że między tamponowanemi były tylko wieloródki, pierwiastki nie było ani jednej.

Na 155 pacjentek niegorączkujących w połogu mieliśmy 17 pierwiastek, trzy tylko były badane wewnętrznie przed zgłoszeniem się do kliniki. Cztery urodziły prawidłowo, żadna z nich nie była badana wewnętrznie. U sześciu wykonano cięcie cesarskie, w tem 2 badane wewnętrznie poza kliniką. U jednej ukończono poród zabiegiem kleszczowym. Pozostałe zaś pierwiastki w liczbie 6 zostały rozwiązane przez obrót i obciążenie trwające najdłużej 3 godziny. Ukończenie porodu u nich nie napotykało na trudności. Odsetek hemoglobiny wynosił u wszystkich 55—68%. Widzimy więc, że są to osoby niezbyt skrwawione i że żadna z nich nie była tamponowana.

Obecnie przechodzę do przypadków ukończonych cięciem cesarskiem.

Na 200 przypadków łożyska przodującego, 51 razy wykonano cięcie cesarskie. 24 pacjentek było badanych wewnętrznie przed przybyciem do kliniki (9 razy badała akuszerka). Tamponowana była tylko jedna i to wieloródka, po raz 5 będąca w ciąży.

Gorączkujące w połogu po cięciu cesarskiem były 4 pacjentki, u jednej z nich wystąpiło zakażenie połogowe ogólne. (6 dreszczy, *thrombophlebitis extremit. infer. utrinsque*). Chora ta wyleczona odeszła do domu 81 dnia. Była to pierwiastka badana wewnętrznie poza kliniką. U 2-giej (poprzednio 3 razy rodziła) i 3-ciej (poprzednio 6 razy rodziła), obydwie badane wewnętrznie poza zakładem, wystąpiło zakażenie połogowe ograniczone do zapalenia obustronnego tkanki przymacicznej. U 4-tej, drugi raz będącej w ciąży, badanej wewnętrznie, u której stwierdzono dwoinki Neissera, również wystąpiło zakażenie połogowe ograniczone do obustronnego zapalenia przydatków macicznych. Zejścia śmiertelnego spowodu zakażenia połogowego nie było. W całości zmarło po cięciu cesarskiem spowodu *placenta praevia* 10 pacjentek.

Z obliczeń naszych co do śmiertelności po cięciu cesarskiem wynika:

Przyczyna śmierci	Z skrwawienia	Broncho pneumonia	Embolia	Peritonitis	Ogółem
Ilość zmarłych pacjentek	6	1	2	1	10

Widzimy więc, że po cięciu cesarskiem spowodu *placenta praevia* gorączkuje znacznie mniej pacjentek, niż po rozwiązaniu sposobem zazwyczaj tutaj stosowanym (metreuryza, obrót sposobem Braxton-Hicks). Ten niski odsetek gorączkujących zawdzięczamy widocznie okoliczności, że przy cięciu omijamy zakażoną pochwę.

Na tablicy III. zestawiłem te wieloródki, u których mimo znacznego stopnia skrwawienia, tamponowania, badań wewnętrznych, zabiegów wewnątrz-macicznych oraz mimo przedłużającego się porodu, przebieg połogu był bezgorączkowy. Należy zwrócić uwagę na ostatnią rodzącą podaną w tej tablicy. Była to wieloródka, lat 42, poprzednio 9 razy rodziła normalnie. Pęcherz płodowy pękł 3 dni przed ukończeniem porodu.

Spowodu bardzo słabych i bardzo rzadko występujących bólów porodowych, pacjentka rodziła w klinice ponad trzy dni. Celem wywołania silniejszych bólów porodowych zastosowano u niej naświetlanie przysadki mózgowej promieniami Roentgena. Dano 2 pola skroniowe wielkości 2×3 cm z odległości 24 cm po 350 R. przy K. V. 180. MA. 5,0 Filtr. Al. 1,0 cm. Zn. 0,5 cm. Po upływie jednej godziny od chwili naświetlania przysadki mózgowej bóle porodowe nieznacznie wzmogły się i to przez najbliższych 8 godzin, później ponownie ustały.

Do ukończenia porodu przystąpiono z chwilą, gdy rodząca zaczęła silnie gorączkować (do 38,9°). Przy ujściu rozwartem na cztery palce, o brzegach dość grubych, wykonano obrót i ekstrakcję (dziecko nieżywe). Spowodu pęknięcia ujścia macicznego, musiano ujście zeszywać. Po zabiegu pacjentka silnie skrwawiona, zapada, tętno jest niewyczuwalne, ogólny stan niedobry. Stosowaliśmy środki nasercowe. Przebieg połogu u tej pacjentki był zupełnie bezgorączkowy! Po 12 dniach opuściła w dobrym stanie klinikę.

Z podanego powyżej opisu połogu bezgorączkowego przy łożysku przodującem widzimy, że przeważają tutaj wieloródki, które poprzednio już 5—6 i więcej razy rodziły. Natomiast wieloródki, które tylko 1—2 razy poprzednio rodziły, to były takie, które w poprzednim połogu gorączkowały spowodu zabiegów dokonywanych wewnątrz jamy macicy lub takie, u których ukończenie porodu nie przedłużało się i dokończono obrotem z równoczesną ekstrakcją.

Pacjentki z gorączkowym przebiegiem połogu przy łożysku przodującem dzielę dla lepszego różniczkowania na:

1. pacjentki, które gorączkowały najwyżej do 39°, spowodu jedynie niedostatecznego kurczenia się macicy i cuchnących odchodów. Innych przyczyn gorączki nie było (jak *cystitis, mastitis*, choroby narządów oddechowych i t. p.). Wszystkie te chore po 15—18 dniach odeszły do domu.

2. pacjentki z wyraźnem ogólnem lub miejscowem zakażeniem połogowem.

Tablica IV. zawiera przypadki gorączkujące w połogu, w których temperatura nie przekraczała 40°. Widzimy tutaj 14 pacjentek, badanych wewnętrznie przed przybyciem do kliniki było 7. Pierwiastek było 7. Reszta zaś to wieloródki, które najwyżej 1—2 razy poprzednio rodziły. Wśród tych wieloródek była tylko jedna po raz 10 rodząca i jedna po raz czwarty rodząca.

Co się tyczy pierwiastek gorączkujących: dwie z nich porodziły normalnie, a tylko jedna z nich była badana wewnętrznie poza kliniką. Następna była rozwiązana przez cięcie cesarskie, badana wewnętrznie poza kliniką i chorująca na rzeżączkę. Pozostałe cztery nie były badane wewnętrznie. U dwóch został wykonany obrót z obciążeniem trwającem do 4 godzin, u jednej obrót z równoczesną ekstrakcją. U tej pacjentki stosowaliśmy spowodu silnego skrwawienia środki nasercowe i infuzję roztworu fizjol. soli kuchennej.

Ostatnia pacjentka została rozwiązana przez ściągnięcie nóżki płodu i ekstrakcję.

Między wieloródkami były trzy, które poprzednio 1 raz rodziły, dwie z nich były badane wewnętrznie przed przybyciem do kliniki, a jedna tamponowana przez akuszerkę. Wszystkie porodziły przez obrót i obciążenie trwające do trzech godzin. Wkońcu ostatnia (tamponowana) urodziła po ściągnięciu nóżki płodu i ekstrakcji. Dwie pacjentki, które poprzednio 2 razy rodziły, obydwie badane wewnętrznie, a jedna z nich tamponowana, urodziły jedna — przy pomocy zabiegu Braxton-Hicks'a i obciążenia trwającego 5 godzin, druga przez założenie balonu (na dwie godziny) i następową ekstrakcję.

U tej wieloródki, która już 10 razy rodziła, poród ukończono przez założenie kranjoklastu i obciążenie trwające 11 godzin. Po porodzie wykonano u niej dla pewności rewizję ujścia, a spowodu silnego skrwawienia nastąpił zapad. Wreszcie ostatnia wieloródka, po raz 3 będąca w ciąży, niebadana wewnętrznie poza kliniką, silnie skrwawiona, porodziła przez obrót i ekstrakcję.

Widzimy zatem, że na gorączkowy przebieg połogu przy łożysku przodującem mogły mieć wpływ: 1) większy stopień skrwawienia, 2) częstsze badania wewnętrzne, 3) przewaga pierwiastek i tych wieloródek, które przedtem tylko 1—2 razy rodziły. U tych wszystkich wieloródek poprzednie porody i połogi były normalne.

W tablicy V. zestawiłem pacjentki, u których po porodzie wystąpiła wyraźna gorączka połogowa. Widzimy 15 przypadków zakażenia połogowego, mianowicie 5 przypadków zakażenia połogowego ograniczonego, następnie 5 przypadków zakażenia połogowego ogólnego. Cztery z tychże pacjentek zmarły, a jedna — pierwiastka, poza kliniką badana wewnętrznie, po cięciu cesarskiem, o typowym dla *sepsis puerperalis* przebiegu klinicznym, wyzdrowiała.

Wkońcu mamy 5 przypadków zakażenia połogowego o łagodnym przebiegu, gdzie występowały najwyżej 2 dreszcze. Pacjentki te silnie gorączkowały i po przeszło jednomiesięcznym pobycie w klinice, wyleczone odeszły do domu. Wszystkie były wieloródkami, które ponad 5 razy już rodziły. Między niemi widzimy cztery wieloródki silnie skrwawione, u jednej z nich pęcherz płodowy pękł przed dwoma dniami. Poród ten odbył się siłami natury. U drugiej wieloródki, 11 raz będącej w ciąży, spowodu silnego skrwawienia po zabiegu (obrót, ekstrakcja, szycie ujścia) wystąpił silny zapad, a w 7 dniu po porodzie musiano dokonać wypróżnienia macicy spowodu polipa łożyskowego.

Co do 5 przypadków zakażenia połogowego ograniczonego: u dwóch spośród tych pacjentek ukończono poród przez cięcie cesarskie. Pierwsza z nich była wieloródką (VII para) niebadaną wewnętrznie poza kliniką, a druga wieloródką (IV para) badaną wewnętrznie poza zakładem i skrwawioną. Trzecia skolei to wieloródka, która już 8 razy rodziła, skrwawiona (Hb 30% (S)), badana wewnętrznie. Poród skończył się obrotem Braxton-Hicks'a i obciążeniem trwającem 4 godziny. Czwarta pacjentka była również wieloródką (VII para) poza kliniką badana wewnętrznie. Tutaj stosowano metreuryzę i obciążenie trwające trzy godziny. Spowodu brakującej części łożyska rewidowano macicę. Pacjentka była silnie skrwawiona (Hb 35% (S)). Wkońcu mamy jeszcze wieloródkę (III para) badaną wewnętrznie i skrwawioną. (Hb 30% (S)). Urodziła przy pomocy zabiegu Braxton-Hicks'a i ekstrakcji. Po porodzie musiano zeszywać rozdarte

Tablica IV.

Rok	Ilość gorączkujących	Pierwiastek	Zawartość Hb w % (S)	Badane wewnętrznie	Przez lekarza	Przez akuszerkę	Przed przybyciem do Kliniki wykonane zabiegi przez lekarza	akuszerkę	Czas pęknięcia pęcherza płodowego	Ilość przebyt. porodów	Samorodnych porod.	Ciąży donoszonych	Dzieci żywych	Placenta praevia centralis	Sposób ukończenia i długość trwania porodu w Klinice
1921	2	1	60% i 50%	2	1	1	—	1 tamponow.	1 przed 24 godz.	1	1	2	1	2 *margin.*	Braxton-Hicks, obciążenie trwające ½ godz.
1922	1	1	52%	1	1	—	—	—	W czasie zab.	0	—	1	1	1	*Sectio Caesarea transperitonealis gc* +
1923	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
1924	1	—	54%	1	1	—	1 tamponow.	—	przed 5 godz.	1	—	*Grav. m.* VI/VII	—	*lateral.*	Ściągnięcie nóżki, ekstrakcja
1925	2	—	40%	2	2	—	—	—	W czasie zab.	10	—	2	—	2	Metreuryza, Kranjoklast przez 11 godz. Rewizja ujścia. *Collaps.* Infuzja
										2					Braxton-Hicks. Obciążenie przez 5 godzin. Ekstrakcja
1926	1	1	30%	—	—	—	—	—	W czasie zab.	0	—	*Grav. m.* VII/VIII	—	1	Braxton-Hicks. Obciążenie przez 4 godziny. Ekstrakcja. Rewizja macicy.
1927	1	—	31%	—	—	—	—	—	W czasie zab.	3	—	—	—	1	Obrót. Ekstrakcja. Infuzja. *Cardiaca.*
			60%												Obrót. Obciążenie przez 1 godz. Ekstrakcja
1928	3	2	33%	—	—	—	—	—				2 *Grav.*			Obrót. Ekstrakcja. Rewizja macicy
			50%						przed 10 godz.	2	—	*m.* VII	—	3 *margin.*	Metreuryza przez 2 godz. Ekstrakcja
1929	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1 *Grav. m.* IX	—	—	
1930	2	1	40%	1	1	—	—	—							Braxton-Hicks. Obciążenie. Ekstrakcja po
			52%						W czasie zab.	1	1	2	1	1	3 godzinach. Szycie ujścia.
1931	1	1	50%	—	—	—	—	—	przed 4 godz.	0	—	*Grav. m.* VII/VIII	—	*margin.*	Ściągnięcie nóżki. Ekstrakcja
	14	7		7	6						2	7	3	6	

Tablica V.

Rok	Ilość gorączk.	Pierwiastki	Ilość przeb. porod.	Zawartość Hb w % (S)	Badane wewn.	Przez lekarza	Przez akuszerkę	Przed przybyciem do Kliniki wykonane zabiegi przez lekarza	akusz.	Czas pęknięcia pęcherza płodowego	Samorodnych porodów	Ciąży donoszonych	Sposób ukończenia i długość trwania porodu w klinice	Dzieci żywych	Placenta praevia centralis	Przebieg połogu
1931	2	—	1) 3	1) 50%	1	1	—	—	—	W czasie zab.	—	*Gr. m.* VII/VIII	Braxton-Hicks. Obciążenie przez 5 godz.	—	*lateral.*	*Exitus* 11 dnia po porodzie. *Parametritis dplx. et posterior. Peritonitis*
			2) 6	2) 35%								*Gr. m.* VII/VIII	Metreuryza. Obc. 4 godz. Rewizja macicy	—	1	*Parametritis dplx. et posterior.*
			1) 3	38%									*Sectio Caesarea transp.*	1	1	*Parametritis dplx. et posterior.* 55 dnia zwolniona
1930	3	1	2) 2	30%	1	1	—	—	—	W czasie zab.	—	2	Braxton-Hicks. Ekstrakcja. Szycie ujścia. Infuzja. *Cardiaca.*	—	1	*Thrombophlebitis ambilat. Parametritis sin.* 67 dnia zwolniona
			3) —	51%									*Sectio Caesarea transper.*	—	1	*Sepsis* ogólna 6 dreszczy. 81 dn. zwoln.
1928	1	—	8	38%	1	1	—	—	—	W czasie zab.	—	*Gr. m.* VII	Braxton-Hicks. Obc. przez przez 4 godz.	—	1	*Thrombophlebitis ambilat. Parametr. dextr. et poster.* 2 dreszcze. 89 dn. zwolniona
1927	1	—	6	36%	1	1	—	—	—	W czasie zab.	—	1	*Sectio Caesarea transp.*	—	1	*Parametritis dplx. et posterior.*
1926	1	—	1	34%	1	—	1	—	—	W czasie zab.	—	1	Obrót. Ekstrakcja. Rewizja ujścia. Rewizja macicy.	1	*lateral.*	*Exitus* 22 dnia po porodzie. *Sepsis* ogólna
1925	2	—	1) 5	50%	1	1	—	—	—		—	2	Balon przez 1½ godz. Obrót. Ekstrakcja Credé.	1	1	*Exitus* 28 dnia po porodzie. *Sepsis* ogólna
			2) 10	17%						przed 24 godz.			Obrót. Ekstrakcja. Szycie ujścia. *Collaps.* Infuzja. *Cardiaca.*	1	*lateral.*	7 dn. *post partum, polyp. plac.* 1 dreszcz. 36 dnia zwolniona
			1) 10	25%							—	*Gr. m.* VII.	Br.-Hicks. Ekstrakcja. Ręczne wydobycie łożyska. *Collaps.*	—	1	2 dreszcze. 45 dnia zwolniona
1923	3	—	2) 8	30%	2	2	—	—	—	W czasie zab.	—	1	Balon. Obc. 5½ godz. Ekstrakcja.	—	*lateral.*	1 dreszcz. 42 dnia zwolniona
			3) 6	24%							—	*Gr. m.* VIII.	Br.-Hicks. Obciążenie 2 godz. Credé. Infuzja.	—	1	2 dreszcze
1922	1	—	6	50%	1	1	—	—	—	przed 48 godz.	1	1	Samorodnie	1	*margin.*	2 dreszcze
1921	1	—	4	23%	1	—	1	—	—	przed 12 godz.	—	*Gr. m.* VIII	Braxton-Hicks. Obciążenie 2 godz. Credé. Infuzja.	—	1	*Exitus* 25 dnia po porodzie. *Sepsis* ogólna
	15	1			10						1	8		5	9	

obustronnie ujście macicy oraz stosować *cardiaca*, infuzję roztworu soli kuchennej i t. d.

Z opisanych przypadków gorączkujących w połogu przy łożysku przodującem widzimy, że: do wystąpienia gorączki połogowej przyczyniły się badania wewnętrzne, skrwawienie, wczesne pęknięcia pęcherza płodowego oraz różne zabiegi, jak szycie ujścia, rewizje ujścia, rewizje macicy. Przeważają wieloródki, które zakażenie połogowe przezwyciężyły dość łatwo i wyzdrowiały. Rozpoznanie *sepsis puerperalis* stawialiśmy tylko na podstawie klinicznego przebiegu, gdyż nie we wszystkich przypadkach pobierano krew do badania na pożywce. Zresztą wiemy, że i takie badania bakterjologiczne nie zawsze dają wyniki dodatnie mimo wyraźnego zakażenia.

W jednym tylko przypadku wyhodowaliśmy z krwi paciorkowce hemolizujące.

Opierając się na powyższych danych, zaczerpniętych z obserwacyj przebiegu połogów przy łożysku przodującem w Klinice poznańskiej stwierdzamy:

Na 200 przypadków łożyska przodującego było 29 połogów gorączkowych t. j. 14,5%. Odsetek śmiertelności spowodu zakażenia połogowego przy łożysku przodującem jest znacznie mniejszy od odsetka śmiertelności spowodu skrwawienia. Z obliczeń naszych wynika, że śmiertelność z zakażenia połogowego wynosi 2%, a ze skrwawienia 8%.

1. Na przebieg połogu w przypadkach *placenta praevia* wpływa przedewszystkiem:

a) przedłużający się sposób ukończenia porodu i nieudolnie wykonywane zabiegi operacyjne;
b) stopień skrwawienia;
c) częste badania wewnętrzne;
d) tamponada pochwy;
e) czas od chwili pęknięcia pęcherza płodowego.

2. Wieloródki, które już częściej rodziły (ponad 5 razy) i te wieloródki, które conajwyżej jeden lub dwa razy rodziły, ale u których w poprzednich porodach wykonywano czyto obrót, rewizję macicy, czyto ręczne wydobycie łożyska i t. p. albo które w poprzednim połogu gorączkowały, mniej są narażone na zakażenie połogowe, aniżeli pierwiastki i te wieloródki, które 1—2 razy rodziły samorodnie i połóg poprzedni miały normalny.

3. Zakażenie połogowe ogólne u wieloródek, które już większą ilość razy rodziły, przebiega łagodniej i przez to częściej prowadzi do wyzdrowienia.

4. Tłumaczyć to możnaby sobie nie specyficzną odpornością, ale zmniejszoną może ogólną wrażliwością nabytą przez wieloródki w stosunku do zakażeń połogowych.

Rodząc już kilkakrotnie, najprawdopodobniej miały więcej okazji do zakażenia się drobnoustrojami wywołującemi gorączkę połogową, niż kobiety, które wcale nie rodziły albo rodziły, ale conajwyżej 1—2 razy. Zdajemy sobie przytem sprawę z tego, że nie znamy dotychczas odporności sztucznej lub biernej przeciwko zakażeniu połogowemu.

5. Na powyższe tłumaczenie rzucają nam nieco światła fakty z praktyki ogólnej, dotyczące powstawania zakażenia połogowego.

Codzienna praktyka, a zwłaszcza praktyka ogólna na prowincjach uczy nas, że sprawa powstawania zakażenia połogowego nie jest tak prosta, jakby to należało się spodziewać. Ile to razy zdarza się, że tam, gdzie nieomal przekonani jesteśmy, że w połogu wystąpi zakażenie, połóg przebiega zupełnie normalnie. Osobiście bardzo sceptycznie zapatruję się na aseptyczne przeprowadzenie porodu powikłanego łożyskiem przodującem w zapadłych wioskach, w pomieszczeniach, gdzie bardzo często panuje niechlujstwo i odrażający brud.

Streszczenie:

Łożysko przodujące w Klinice Poznańskiej zdarza się jeden raz na 115—118 porodów.

Przy łożysku przodującem nie gorączkowało w połogu 77,5% położnic na 56,7% badanych wewnętrznie przed przybyciem do kliniki.

Gorączkowało w połogu przy łożysku przodującem 14,5% położnic na 57% badanych wewnętrznie przed przybyciem do zakładu.

Po cięciu cesarskiem, spowodu *placenta praevia*, gorączkowało 7,8% na 46,1% badanych wewnętrznie poza kliniką.

W Klinice Poznańskiej śmiertelność ogólna przy łożysku przodującem wynosi 15%, spowodu skrwawienia 8%, spowodu *sepsis puerperalis* 2%.

Po cięciu cesarskiem zmarło 10 kobiet.

Śmiertelność w przyp. łożyska przodującego w Klinice Poznańskiej.

Przyczyna śmierci	Ze skrwawienia: w chwili przybycia do kliniki jeszcze przed zabiegiem	Ze skrwawienia: po cięciu cesarskiem	Ze skrwawienia: po zabiegu położniczym	Ze skrwawienia: po cięciu cesarskiem plus niedomoga serca	Sepsis puerperalis	Embolja po Gastonio	Embolja po Credé	Embolja po cięciu cesarskiem	Narkoza eterowa	Ogółem
Ilość rodzących zmarłych	3	3	10	5	4	1	1	2	1	30

Dr. Aleksander KARCZYŃSKI. Niemirów.

Kwas mrówkowy w lecznictwie schorzeń gośćcowych.

Z Zakładu Zdrojowego w Niemirowie i Przychodni Przeciwreumatycznej Polikliniki Powszechnej.

Patogeneza schorzeń gośćcowych nie przestała być węzłem gordyjskim mimo szeregu badań różnych autorów i pojawiających się publikacyj. Z tego też powodu i leczenie spraw gośćcowych napotyka na różne trudności, gdyż od trafnego ujęcia patogenezy zależy skuteczność naszego postępowania leczniczego.

Ogólnie rzecz biorąc, w gośćcowem schorzeniu stawów odgrywają rolę z jednej strony zakażenie, a z drugiej zaburzenia w gospodarstwie ustrojowem, wynikające bądźto ze złego przyswajania lub też z zaburzeń w wydzielaniu wewnętrznem. Z powyższego wynika, że celem leczenia powinno być z jednej strony zwalczanie stanu zapalnego, a z drugiej zwiększanie tężyzny ustroju i jego odporności czyli przestrajanie ustroju. O ile pierwsza część tego zadania obowiązuje nas w okresie ostrego napadu choroby, o tyle druga przypada na okres późniejszy. Okres ten jest często niedość jasny i wymaga dużej precyzji przy wnikaniu w patogenezę poszczególnego przypadku. Szanse leczenia pogarszają się, jak wiadomo, w miarę czasu trwania procesu chorobowego.

W leczeniu przewlekłych schorzeń gośćcowych pierwszorzędne znaczenie posiadać muszą z natury rzeczy rozmaitego rodzaju bodźce o dość różnych punktach zaczepienia. Najprostsze z nich należą do dziedziny balneoterapji, działające przez skórę na ustrój cały. Mają one szerokie zastosowanie w zdrojowiskach, które obok bogactw naturalnych w postaci wód mineralnych, pokładów borowiny i t. p. posiadać powinny też odpowiednie urządzenia do całej fizykoterapji. Drogą picia wód mineralnych wpływać możemy na poprawę gospodarki mineralnej ustroju.

Wkońcu najłatwiejszym sposobem leczenia drażnikowego jest pozajelitowe wprowadzanie pewnych ciał chemicznie mniej lub więcej skomplikowanych, które zwiększając życiową napiętość komórek umożliwiają poprawę równowagi ustroju.

Kwestja teoretycznych podstaw dla leczenia bodźcowego pozostaje jednak otwarta, chociaż leczenie to ma dzisiaj szerokie zastosowanie. Wprawdzie wiadomo już dzisiaj, że do wywołania odczynu nie jest koniecznie potrzebne białko, że szereg leków na drodze działania nieswoistego wywołać może pożądany odczyn. Widzimy nieraz, że wstrząs pobiałkowy ma tę ujemną stronę, że wywołuje pewnego rodzaju zobojętnienie komórek na następne bodźce tak, iż albo musimy w miarę leczenia posuwać się do bodźców bardzo silnych, które nie są obojętne dla całego organizmu albo z obawy przed następstwami rezygnujemy z dalszego leczenia bodźcowego. Skutkiem tego obserwujemy w ostatnich latach zwrot do leczenia t. zw. drażnikowego, polegającego najczęściej na drażnieniu skóry, a dopiero za jej pośrednictwem wywołujemy podrażnienie całego ustroju. Jak już wspomniano, leczenie to w znacznej mierze należy do zdrojownictwa.

Zgodnie z prawem Arndt-Schultza widzimy, że słabe bodźce drażnią komórkę, średnie aktywują, silne hamują czynność komórek. Wobec tego, rzecz jasna, dążyć musimy do stosowania bodźców średnich. Wiadomo nam, że istnieje pewne optimum bodźca t. zn. ta najmniejsza dawka, która pobudza komórkę do największej jej wydajności. Dlatego też o skuteczności stosowanego leczenia bodźcowego decyduje prawie wyłącznie charakter i nasilenie odczynu, który towarzyszy najwyższej wydajności komórki. Z istoty rzeczy dziedzinę lecznictwa bodźcowego stanowią w olbrzymim odsetku schorzenia gośćcowe. Znany nawet niepowołanym fakt o skuteczności leczenia zdrojowiskowego schorzeń gośćcowych polega przecież na drażnikowem działaniu bodźców kąpielowych. W praktyce zdrojowiskowej spotykamy się wcale nierzadko ze stanami, w których bodziec balneoterapeutyczny jest za mały i stoi niżej pożądanego optimum. Dlatego też w całym szeregu wypadków nie możemy obejść się bez bodźców dodatkowych, nawet w czasie leczenia zdrojowiskowego.

Przy leczeniu bodźcowem pilnie uważać musimy, by przy tem leczeniu nie pojawiły się niepotrzebne objawy toksyczne a dalej, by odczyn miejscowy i ogólny ograniczyć do minimum, zaś ogniskowy nie wychodził poza pożądaną granicę.

Po szeregu doświadczeń na dużym materjale chorych w Niemirowie-Zdroju, zdecydowałem się przeprowadzić próbę z połączeniem kwasu mrówkowego z krzemianem sodu produkowanem przez fabrykę „Laokoon" we Lwowie w ampułkach, jako: *acid. formic. + natr. silic.*

Jeżeli chodzi o tę mieszaninę, to krzemian sodu odgrywa mniejszą rolę i wywołuje tylko przypuszczalnie przesunięcie równowagi kwaso-zasadowej na stronę kwaśną, co umożliwia i znacznie wspomaga całe leczenie, a nadto przy niektórych przypadkach dny powoduje znaczniejsze wyprowadzanie kwasu moczowego. Jeżeli chodzi o składnik główny, t. zn. kwas mrówkowy, znany on jest oddawna w medycynie ludowej w leczeniu gośćcowych schorzeń przez okładanie się pokrzywą, wkładanie kończyn do mrowisk i t. d. Kliniczne stosowanie kwasu mrówkowego jest wogóle dotąd mało opracowane. Pierwszy wprowadził do kliniki kwas mrówkowy Krull i syn jego Egon nie podając jednak bliższych danych, ale ich zasługą jest sporadyczne stosowanie kwasu mrówkowego i stwierdzenie, że kwas mrówkowy jest związkiem chemicznym w działaniu zbliżonym do ciał białkowych. Sam kwas mrówkowy w chemji znany jest od dość dawna i już w XVII w. stwierdzono jego obecność w jadzie mrówek, pszczół, w rzodkiewkach, szpilkach sosny, poziomkach, pomidorach, wkońcu w torfowiskach, borowinie i t. d. Stanowi on najprostsze połączenie szeregu tłuszczowego nienasyconego HCOOH, działa drażniąco na skórę. Już przed stu laty stosowano spirytusowy wyciąg ciał zawierających kwas mrówkowy z dodatkiem rozmaitych korzeni, jako nalewkę do nacierania. Dopiero Reuter w r. 1919 ogłosił bardziej szczegółowe wyniki o stosowaniu kwasu mrówkowego. Wprawdzie spotykamy się też z publikacjami różnych autorów, którzy mówią o kwasie mrówkowym, jako jednym ze środków do leczenia bodźcowego, ale większość z nich nie uznawała praktycznego znaczenia kwasu mrówkowego. Przypuszczalnie stosowali dawki za duże i wskutek tego nie widzieli pożądanych skutków. Jeżeli chodzi o nasze doświadczenie oparte na 54 przypadkach, to nie możemy odmówić pewnej wartości temu leczeniu przy ściśle dobranych przypadkach schorzeń gośćcowych. Stosowałem prawie że wyłącznie kw. mrówkowy w ampułkach wyr. „Laokoon". Wśród przypadków leczonych kwasem mrówkowym znajdowały się przeważnie: *polyarthr. chronica, subacuta, ischias*, nerwobóle międzyżebrowe, splotu barkowego i rozmaite postacie gośćca mięśniowego. Najlepsze wyniki obserwowałem w stanach zapalnych podostrych oraz w niektórych nerwobólach zwłaszcza w zakresie splotu barkowego.

Specjalnie korzystne wyniki w nerwobólach tłumaczyć można wyjątkową wrażliwością tych stanów na bodźce silne tak, że bodźce kwasu mrówkowego jako wogóle słabe do tych schorzeń specjalnie się nadają. Zaczynałem od dawki $1-1^1/_2$ cm³ domięśniowo i po kilkudniowej przerwie zwiększałem dawkę aż do wystąpienia odczynu ogniskowego w postaci bólu, sztywności, obrzmienia, zaczerwienienia i t. d. Całość leczenia nie przekroczyła nigdy 15 zastrzyków, często jednak nie dochodziła nawet do 10. W niektórych przypadkach zauważyłem specjalnie dobre wyniki po wstrzyknięciu w najbliższe sąsiedztwo ogniska chorobowego. Zapewne odgrywa tu rolę bezpośredni kontakt odczynu ogniskowego i miejscowego, przez co przychodzi do potęgowania się bodźca. Naogół podawali chorzy, że w 5 — 7 dni po zastrzyku odczuwali w zajętych stawach jakgdyby powiększenie jego objętości, uczucie ciepła, bolesność; stan ten trwał 3—4 dni, później przychodziła ulga, która trwała około 10 dni po pierwszym zastrzyku, 15 — po drugim, a dłużej po każdej następnej dawce. Jeżeli chodzi o przeciwwskazania, wymienić wypada wszystkie przeciwwskazania do leczenia bodźcowego a więc: ciąża, alkoholizm, daleko posunięta miażdżyca, schorzenia serca i t. d.

Przystępując do omówienia mechanizmu działania, ogólnie mówiąc spostrzegaliśmy zgodnie z Reuterem trzy okresy po każdej dawce: I. Okres utajenia trwający około 5—10 dni.

II. Faza ujemna z rozszerzeniem naczyń i odczynem ogniskowym, trwającym 2 — 4 dni, przedłużającym się przy przedawkowaniu.

III. Faza pozytywna z zwężeniem naczyń i ucichnięciem objawów przedmiotowych i podmiotowych. Okres ten trwał od 8 — 15 dni i przedłużał się w miarę leczenia. Ideałem naszym przy leczeniu kwasem mrówkowym powinno być stosowanie dawki takiej któraby okres II (reakcji) skracała jaknajbardziej zaś okres III (poprawy) przedłużała, względnie też umożliwiła jego trwałość. Fakt, że odczyn po kwasie mrówkowym przebiega dwufazowo, wskazuje na jego biologiczne podłoże. Bliższa analiza mechanizmu działania kwasu mrówkowego natrafia już na pewne trudności w wytłumaczeniu poszczególnych okresów. Jeżeli chodzi o wpływ na naczynia, to niewątpliwie dzieje się to na drodze układu współczulnego przez zaburzenie równowagi kw.-zasad. Pod tym względem działanie to zbliżone jest do działania układu inkretologicznego. Ponieważ i działanie ciał białkowych zbliżone jest do działania hormonów, zachodziłoby pytanie, czy przy pozajelitowej odbudowie białka nie przychodzi do wytwarzania kwasu mrówkowego. Rozstrzygnięcie tego zagadnienia byłoby bardzo ważne dla szerszego stosowania kwasu mrówkowego. Możliwą jest rzeczą, że kwas mrówkowy powstaje jako produkt pracy mięśni poprzecznie prążkowanych i pod tym względem byłby zbliżony do hormonów. Przeciwko temu znowu przemawia zbyt prosty skład chemiczny w porównaniu z hormonami. W początkach stosowania kwasu mrówkowego Krull uważał go za pewnego rodzaju ferment. Wszystkie te tak ważne uzupełnienia wymagają rzecz jasna bliższych kliniczno-laboratoryjnych badań.

W każdym razie w wymienionym preparacie zyskujemy bardzo cenną broń w naszym arsenale leczniczym schorzeń gośćcowych i często też musimy chętniej z niego korzystać w porównaniu z preparatami białkowemi, które czasami, jak już powiedzieliśmy, okazują tę trudność, że białko wprowadzone pozajelitowo doprowadza organizm do dużego wysiłku biodynamicznego, który już wprowadza poważne zahamowanie czynności poszczególnych komórek. Od doboru preparatu i trafnej oceny odczynu zależy często powodzenie w leczeniu tak niewdzięcznych do leczenia schorzeń gośćcowych.

Piśmiennictwo:

Korczyński: Pamiętnik I. Zjazdu w Inowrocławiu. — Halpern: P. G. L. 1934. — Peemöller: D. m. W. 1922. Nr. 36. — Peemöller: M. med. Wochenschrift. 1924. — Zimmer: B. Kl. W. 1921. Nr. 43. — Sabatowski: Klimato i hydroterapja. — Sabatowski: Pam. I. Zjazdu w Inowrocławiu.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Medycyna: Nr. 3. 1935. Tokarski St. i Landesman M.: Badania nad odczynami skórnemi w promienicy. — Sterling Wł.: Odrębna postać rozszczepienia czucia jako wczesny objaw ucisku rdzenia. — Orgańska J.: Badania czynnościowe wątroby w różnych okresach przymiotu. Wpływ środków przeciwprzymiotowych na czynność wątroby. — Odrzywolski W.: O pewnej modyfikacji w sposobie oznaczania azotu met. Kjeldahla. — Wirszubski A.: Psychozy pooperacyjne.

Lekarz Polski. Nr. 2. 1935. Janiszewski T.: Pierwsze obowiązkowe badanie lekarskie studentów przyjętych na I rok studjów, w 4 wyższych uczelniach akademickich warszawskich, w roku 1933—1934. Zestawienie liczbowe. — Huszcza A.: Nowe tory lecznictwa ubezpieczeniowego. — Sieńko Ks.: Zapalenie skóry pryszczycowate pracowników piekarskich *(dermatitis pistoria).*

Lekarz Wojskowy. T. XXV. Nr. 2. 1935. Korczyński L.: Zastrzeżenia i zalecenia klimatologji przy wyborze uzdrowisk do leczenia schorzeń narządu krążenia. — Orlewicz S.: Ewakuacja, a zaopatrywanie wielkich jednostek. — Dec W.: Rumuńska służba zdrowia w polu. — Zembrzuski L.: Dr. Med. Adam Ernest Narymunt Waszklewicz (1812—1901).

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 6. 1935. Typograf J.: O leczeniu farmakologicznem przewlekłej niedomogi serca. — Sterling W.: Semjologja odruchów kontralateralnych (O znaczeniu klinicznem kontralateralnych, paradoksalnych i alternatywnych odruchów palców stopy) (Dok.). — Kokoszko M.: O powinowactwie półpaśca do ospówki. — Seydel J.: O przebiegu błonicy w zależności od typu jej prątka.

Medycyna Praktyczna. Z. I. 1935. Zaleski Z.: Wskazówki statystyczne dla lekarzy. — Brossowa J.: Otrucie środkiem do barwienia włosów. — Kalinowski M.: „Homeopata" czy „lekarz - homeopata".

Przegląd Trachomatologji i Okulistyki Społecznej. Nr. 4. 1934. Neuman J.: Ester benzolo-cynamiczny *(Solutio Jacobsoni)* w lecznictwie jaglicy. — Majewski K.: Uszkodzenia narządu wzroku wskutek działania gazów bojowych. — Wilczek M.: *Molluscum contagiosum* a jaglica. — Spis rzeczy za r. 1934.

Farmacja Współczesna. Nr. I. 1935. Karwowski M.: Bogowie i patroni sztuki lekarskiej w starożytności i w czasach chrześcijaństwa. — Szancer H.: Dante Alighieri, towarzysz sztuki aptekarskiej z Florencji. — Wodzicki J.: Wytwarzanie

piperazyny, piperydyny i niektórych związków pochodnych. — Zamoyska B.: Znaczenie odkryć Skłodowskiej-Curie.

Archiwum Historji i Filozofji Medycyny. T. XIV. Z. 1—2. 1934. Wachholz L.: Poczet grona nauczycielskiego Wydziału Lekarskiego Uniw. Jagiellońskiego od r. 1780 — 1918. — Ostrowski T.: O stopniach medycznych Gabrjela Ochockiego. — Dettloff Szcz.: Maciej Barski, zapomniany lekarz polski XVI wieku. Brauer W.: Polskie piśmiennictwo położnicze XVIII wieku. — Włoch Z.: Stosunek Stanisława Staszica do medycyny i zasługi jego jako współorganizatora i przełożonego pierwszej akademickiej szkoły lekarskiej w Warszawie. — Bilikiewicz T.: Studja w Paryżu Wojciecha Golemowskiego, lekarza poznańskiego w początku XVII wieku. — Mastyńska M.: Historja niedoszłego zjazdu lekarzy i przyrodników polskich w Poznaniu w 1898 r., jako przyczynek do dziejów walki z kulturą polską w b. zaborze pruskim. — Brandtówna Zd.: Historja odkrycia zarazka duru brzusznego. — Wrzosek A.: Henryk Hoyer (w setną rocznicę urodzin). — Wrzosek A.: Życie i działalność naukowa Stanisława Trzebińskiego. — Ostachowski E.: Michał Sędziwój (1556—1636). Kartka z dziejów polskiej alchemji. — Skobel F.: Życiorys Floriana Sawiczewskiego. — Schramm H.: Wspomnienia z kliniki Billrotha. — Bujwid O.: Emil Roux i Albert Calmette. (Ze wspomnień osobistych). — Wrzosek A.: Dziesięciolecie Archiwum historji i filozofji medycyny oraz historji nauk przyrodniczych (1924—1933).

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 7. 1935. Krauze St.: Badania nad zawartością jodu w niektórych wodach polskich.

Wiedza Lekarska. Z. 1. 1935. Lewin M.: Leczenie kokluszu neopancarpiną. — Hellin D.: Bliźnięta w mitologji i w pojęciu ludów niecywilizowanych.

Młoda Matka. Nr. 4. 1935. Glińska Z.: Spacery zimowe dzieci w wieku od 2 do 7 lat. — Bielobradek St.: Myjmy ręce. — Wójciak P.: Odpowiedzi na najczęstsze pytania matek. — Bańkowska C.: Mów prawdę. — Warszawska St.: Rola zabaw w rozwoju psychicznym dziecka.

OCENY.

Higiena, kurs uniwersytecki dla studentów, lekarzy, inżynierów i urzędników zdrowia publicznego. Dr. Kazimierz KARAFFA-KORBUTT, prof. Uniw. Stefana Batorego w Wilnie. Wilno. 1934. Józef Zawadzki. Wyd. II. Str. VII. + 516.

Sprawozdanie z ukazania się nowego wydania „Higjeny" ś.p. prof. K. Karaffy-Korbutta łączy się ze smutnym faktem przedwczesnego zgonu zasłużonego higjenisty. Wielka strata, jaka spotyka naukę polską, ujawnia się w całej pełni tym, którzy na podstawie ostatniego dzieła mogą ocenić nieprzeciętne wartości Zmarłego.

Trudno jest dziś. — gdy tyle doskonałych wzorów istnieje w podręcznikach higjeny w rozmaitych językach napisanych, — stworzyć ujęcie o pewnych cechach odrębnych, będących własnością autora. Rzecz ta udała się bez wątpienia — zdaniem referenta, — prof. Karaffie-Korbuttowi. Podręcznik jego cechuje obok jasności i pewnej, bardzo korzystnej bezpośredniości wykładu bardzo żywe, społeczne ujęcie całości tematu. I nie chodzi tu tylko o sam dobór treści, o uwzględnienie szersze higjeny społecznej; są podręczniki higjeny społecznej, którym brak zupełnie nastawienia społecznego. To co chciałbym specjalnie podkreślić w podręczniku omawianym, to jest pewne społeczne, powiedziałbym ludzkie, serdeczne podejście do omawianych tematów. Rys ten jest tak charakterystyczny dla omawianej „Higjeny", iż odważyłbym się na pewne uogólnienie tej rzeczy i w tej nucie społecznej chciałbym widzieć to, co podręczniki polskie wyodrębniać będzie od innych, tak, jak piękność wykładu i jasność definicyj będzie zawsze cechą typową francuskiego, a ścisła rzeczowość i systematyczność w ujęciu całości cechą dobrego niemieckiego podręcznika.

Omawianie materjału zaczyna autor od krótkiej historji higjeny, uzupełnia ten wstęp wspaniała obrona higjeny i uzasadnienie potrzeby należytego uwzględniania tej nauki w studjach lekarskich. Skolei szeroko, znacznie szerzej jak to jest ogólnie przyjęte, — omawia autor zasady statystyki sanitarnej, zaczynając od podstawowych reguł matematycznych, koniecznych dla rozsądnego obliczania i interpretowania zestawień statystycznych. Jest to zarazem wprowadzenie czytelnika w szereg ważnych zagadnień populacyjnych i epidemjologicznych.

W następnej części podręcznika omawia autor prawa i normy odżywiania tudzież bardzo szeroko całą higjenę artykułów żywnościowych i używek. Jest to jeden z najlepszych rozdziałów tej książki (pominiętą została kwestja pasteuryzacji mleka). W dalszej części przychodzi kolej na regulację ciepła w ustroju. W części tej omówione są: skład powietrza, jego zanieczyszczenia, zjawiska atmosferyczne ważne dla higjeny, gospodarka cieplna ustroju, higjena ubrania, pielęgnacja skóry, wreszcie klimat jako zagadnienie higjeniczne. Część dalsza (IV) zajmuje się higjeną mieszkaniową i większych osiedli (omówienie gleby, higjeny budowlanej, wentylacji, oświetlenia, ogrzewania, zaopatrywania w wodę, usuwania odpadków) dając bardzo wyczerpujący przegląd wszystkich zagadnień z tem związanych. Część piąta poświęcona jest pracy i zawodowi, poszczególne rozdziały omawiają higjenę szkolną, rzemieślniczą i przemysłową tudzież pracy umysłowej. Opuszczony w porównaniu do wydania I. jest rozdział o higjenie wojskowej, co tłumaczy się pojawieniem specjalnego dzieła, temu zagadnieniu poświęconego. Część szósta omawia walkę z chorobami zakaźnemi, przedstawioną w krótkim zarysie; nawet praktycznie ważne sprawy odkażania przedstawione są bardzo zwięźle, być może, że przyczyną jest to, iż sprawy te są tematem wykładów mikrobiologji i dlatego w podręczniku higjeny w zarysie zostały uwzględnione. Część siódma książki daje nam przegląd głównych działów chorób społecznych (referent chętnie widziałby tu krótką choćby wzmiankę o chorobach nowotworowych, w wyliczeniu głównych zaleceń dla zwalczania gruźlicy brak jest omówienia potrzeby kontroli środków żywności, przedewszystkiem mleka). Ostatnia wreszcie (VIII) część podręcznika napisaną jest przez prof. A. Safarewicza, długoletniego współpracownika prof. Karaffy-Korbutta i poświęcona jest omówieniu administracji sanitarnej tak polskiej jak i międzynarodowej, dając czytelnikowi podstawowe wiadomości o państwowej organizacji służby zdrowia. Niema potrzeby podkreślenia znaczenia tych spraw dla każdego higjenisty.

Tak przedstawia się treść omawianego podręcznika higjeny. Zaznacza się może jeszcze brak rozdziału, poświęconego wychowaniu fizycznemu, która to sprawa winna pozostawać, zdaniem referenta — w zakresie czynności lekarza-higjenisty, a więc znaleźć także uwzględnienie w podręczniku higjeny.

Niepodobna nie podnieść wielkich wysiłków autora w kierunku ujednostajnienia i ulepszenia słownictwa higjenicznego, wielkie postępy w tej mierze udało się uzyskać.

Skoro, omawiając treść tej pięknej książki, zaznaczyłem także pewne, drobne zresztą usterki, to czynię to w tem przekonaniu, iż mimo nieodżałowanej śmierci autora, podręcznik Karaffy-Korbutta pozostanie trwałym nabytkiem medycyny polskiej a uczniowie jego i współpracownicy tradycję wileńskiej katedry higjeny w godny sposób na przyszłość reprezentować będą.

St. Legeżyński (Lwów).

Klinika żeńskich hormonów płciowych. Monografje lekarskie dla lekarzy-praktyków. Zeszyt 12. STANISŁAW LIEBHART. Wydawnictwo lekarskie „Eskulap" Sp. z o. o. Warszawa. 1934.

Autor, st. asystent Klin. Położn. Ginek. Uniw. J. K., znany z licznych, nader interesujących prac, podjął się niełatwego zadania napisania monografii lekarskiej dla lekarzy-praktyków p. t.: Klinika żeńskich hormonów płciowych. Kto zetknął się bliżej z tematem inkretologji płciowej, ten dopiero może ocenić, jak trudno jest podać Czytelnikowi zwartą, treściwą rozprawę, zawierającą tylko to, co lekarzowi-praktykowi potrzeba a mimo to napisaną nie sucho i nudno ale żywo i interesująco. Wszystko to udało się autorowi w zupełności. Po krótkim wstępie, w którym między innemi nadmienia pokrótce, jakie trudności istnieją w inkretologji płciowej, omawia folikulinę, luteinę, prolany, proces menstruacyjny, niedomogę jajników, stosunek gruczołów płciowych do układu nerwowego (wegetatywnego), rolę hormonów płciowych w ciąży, leczenie niedomogi i zaburzeń wewnętrznego wydzielania jajników, a wkońcu nieprawidłowe krwawienia na tle hormonalnem. Całą tę bardzo bogatą treść, skupił L. na 30 stronach, pisanych gęstym drukiem, dał w miarę teorji, głównie akcentował wszędzie symptomatologję i leczenie, ożywił treść kazuistyką własną i innych autorów — słowem stworzył monografję, z której ma się wielką korzyść, a którą czyta się z dużem zajęciem i przyjemnością. Wszystkie te zalety są niezaprzeczone i ocenę możnaby tem zakończyć, gdyby nie chodziło o autora tak wybitnego jak L. Autor musiał się hamować w rozpędzie pisarskim, bo musiał bardzo wiele zmieścić na małej przestrzeni. Jest to zrozumiałe. Ale mimo to byłby dobrze zrobił, gdyby był cośkolwiek więcej miejsca poświęcił tarczycy i, co za tem idzie, psychice kobiecej. Robi wrażenie, że autor umyślnie tych tematów unikał. A dlaczego? Autor w swej twórczości ma chwile prawdziwego wzniesienia się i to właśnie wtedy, gdy omawia te kwestje. Czego tutaj je pomijać prawie milczeniem? Tarczyca jest to gruczoł u kobiety bardzo ważny. Cała kobiecość usposobienia tkwi prawie wyłącznie w tarczycy. Przysadka mózgowa, o której dzisiaj w li-

teraturze tak głośno, to wpływ za młodu na wzrost a potem produkcja prolanów i hormonu „bromowego". Reszta to tylko sygnalizacja inkretoryczna, bardzo ważna ale sygnalizacja tylko. Międzymóżdże daje rozkazy, przysadka mózgowa produkuje substancję sygnalizującą rodzaj zapotrzebowania a dopiero za tem idzie wydzielenie przez właściwy gruczoł, czy ich grupę. Hormon tyreotropowy jest hormonem tylko sygnalizującym, właściwy znajduje się w tarczycy. Jeżeli idzie o wzrost kobiet, wchodzi w grę zrazu przeważnie przysadka mózgowa i tarczyca, a później i gruczoły płciowe, jeżeli o ich funkcje płciowe, przysadka (prolany), tarczyca (psychika płciowa) i gruczoły płciowe (folikulina i luteina) i t. d. A zawsze głównie ta trójka występuje u kobiet razem, o ile chodzi o funkcje płciowe. Tarczyca wyrównuje braki i stąd jest często w nadczynności, gdy reszta zespołu nie dopisuje. Nigdy nie zapomnę pięknego opisu erotycznej, hipertyreotycznej kobiety, zwanej interseksualną, z niedomogą jajnikową, podanego w jednej z prac autora. Trafna psychika tejże robiła niezaprzeczone wrażenie na czytającym. Erotyzm, z całem swoistem pięknem swego obrazu, jest przecież także wynikiem pewnej nadczynności tarczycy, przy odpowiednio wrażliwym mózgu. Człowiek, a zwłaszcza inteligentny, to twór nieskończenie wyższy od każdego zwierzęcia doświadczalnego i stan jego psychiczny rozstrzyga nieraz o wielu rzeczach. Powściągliwość autora, o ile chodzi o tarczycę i psychikę kobiecą, jest mojem zdaniem niesłuszna, tem bardziej, że dawne jego prace ten problem słusznie uwzględniały z wielkiem powodzeniem. Autor — mam wrażenie — zawrócił trochę z drogi, po której kroczył dawniej z wielkim sukcesem. Tarczyca i, co za tem idzie, psychika kobieca ustąpiła do pewnego stopnia miejsca badaniu jajników i przysadki mózgowej i eksperymentom hormonalnym na zwierzętach. Nie mam żadnego zamiaru ani prawa nawracać autora do dawnego naukowego kierunku; jeżeli trochę inną kroczy drogą jak dawniej, czuje, że na tej właśnie znajdzie prędzej odpowiedź na naukowe pytania, które sobie postawił. Mojem zdaniem jednak, należy tarczyca koniecznie do problemu płciowości i stosunkowo szeroko powinna być uwzględniona. Monografja, pod tym względem szersza, byłaby nietylko pracą o tych zaletach, jakie bez tego posiada t. j. obfitość wartościowego materjału, zgrabnie i praktycznie ujętego i duże walory literackie, ale wzmogłaby jeszcze, poza treścią, jedną zaletę tak bardzo właściwą autorowi, niepospolite piękno ujęcia, a że to spotęgowałoby jeszcze znacznie poczytność tak pięknej monografji, to jest rzeczą pewną. O usterkach druku, bardzo nielicznych, nie warto wspominać. Wogóle rzecz podana bardzo starannie. Format jak w monografjach lekarskich dla lekarzy-praktyków, wydawanych pod naczelną redakcją Doc. Dr. J. Węgierki.

H. Sochański (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Tematy ogólne.

O stosunku fizjologji do kliniki. I. SRIBNER. Wracz. Dieło. Nr. 10. 1934.

Pomiędzy fizjologją mającą za zadanie wyjaśnienie dynamiki organizmu w wszystkich jego przejawach, a kliniką dążącą do zadziałania na tę dynamikę istnieje wiele punktów stycznych, jednakże drogi, któremi kroczył rozwój tych 2 gałęzi medycyny znacznie je od siebie oddaliły.

Wyniki medycyny doświadczalnej oparte są na doświadczeniach wykonanych na zwierzętach. Czy można jednak w całości przenosić wyniki tych doświadczeń na organizm ludzki? Np. wiele substancyj silnie trujących dla organizmu ludzkiego — na organizm zwierzęcy oddziaływują bardzo słabo lub wcale nie działają. Morfina i atropina działają na psy i króliki tylko w dawkach znacznie wyższych aniżeli na człowieka. Wrażliwość różnych zwierząt jest niejednakowa w stosunku do bakteryj chorobotwórczych. Krętek blady nie rozwija się w organiźmie wielu zwierząt. Wstrząs histaminowy różnie przebiega u różnych zwierząt.

Technika eksperymentowania staje się coraz bardziej skomplikowaną, a warunki doświadczenia odbiegają od warunków naturalnych tak, że wyniki tych doświadczeń nie mogą dać dokładnego obrazu prawidłowych czynności organizmu zwierzęcego. Tem bardziej z wielkiem zastrzeżeniem należy je przenosić na organizm ludzki.

Zadaniem fizjologji i kliniki powinno być wzajemne zbliżenie i zwrot do człowieka, który winien stać się przedmiotem doświadczenia. Jest to dziś możliwe dzięki udoskonaleniu techniki eksperymentowania tak, że doświadczenie na człowieku może nie różnić się od zwykłego badania klinicznego. Np. określenie rzutu minutowego serca u zwierzęcia jest skomplikowanym i krwawym zabiegiem, natomiast przy badaniu serca ludzkiego może być przeprowadzone prostym sposobem bezkrwawo, w warunkach badania klinicznego. Badanie pobudliwości nerwów ruchowych i czuciowych u człowieka drogą oznaczenia chronaksji stało się metodą prostą.

Należy również uwzględnić, że organizm ludzki w odróżnieniu od zwierzęcego posiada wysoko zróżnicowany układ nerwowy i że nietylko *soma* — ciało, ale również psychika może odgrywać rolę w zaburzeniu somatycznych czynności.

Laboratorja fizjologiczne, twierdzi autor, winny bliżej zająć się człowiekiem i zbliżyć się do kliniki posiadającej wielkie doświadczenie i odpowiednie metody badania organizmu ludzkiego.

M. Segal (Lwów).

Biologja.

Wpływ ilości kwasów nasyconych w pożywieniu na skład tłuszczów ustroju. A. D. BARBOUR. J. of biol. Chem. T. 106. Nr. 1. Str. 281.

Autor wykazuje, że ilość nasyconych tłuszczów w ustroju nie podlega zmianie i niezależna jest od diety. Nadmiar tłuszczów nasyconych w pożywieniu nie wpływa na zwiększenie zawartości tłuszczów nasyconych ustroju, tylko zostaje wydalony z kałem. Jodowe liczby tłuszczów pożywienia prędzej zgodzićby się mogły z tłuszczami ustroju, choć i tu w wątrobie panuje niezależność zarówno nienasyconych (liczba jodowa) jak i nasyconych tłuszczów od składu pożywienia. *Moraczewski* (Lwów).

Patologja.

Wpływ hormonów przysadki na ilość aminokwasów we krwi i w moczu w warunkach prawidłowych i patologicznych. G. OLIVA i G. MARENGO. Min. Med. Nr. 51. 1934.

Wstrzyknięcie 1 cm^3 dożylnie prolanu nie dało żadnych zmian w ilości aminokwasów we krwi ani w moczu, natomiast wstrzyknięcie 1 cm^3 pituglandolu spowodowało u osobników zdrowych: zwiększenie aminokwasów we krwi z równoczesnem zmniejszeniem ilości N aminowego w moczu. Natomiast u osobników chorych na wątrobę wstrzyknięcie pituglandolu spowodowało: brak zwiększenia ilości aminokwasów we krwi i bardzo znaczne zmniejszenie N aminowego w moczu.

Mester (Kraków).

Umierające serce w obrazie elektrokardjograficznym. HERLES. Čas. Lék. Česk. Z. 6. 1934.

Autor badał elektrokardjograficznie 10 serc umierających. W 3 przypadkach śmierć nastąpiła szybko (śmierć po zastrzyku, w napadzie Adams-Stokesa i apopleksji mózgu), w innych uchwycono końcową czynność serca przy powolnem umieraniu. Elektrokardjogram po „klinicznej" śmierci, sygnalizowanej końcowym oddechem, spostrzegany był ponad 20 minut w 4 przypadkach (22, 23, 28 i 32 minut), w jednym przypadku 15 minut, najkrócej 30 sekund. W innych przypadkach kilka minut.

W 4 przypadkach umierało serce wśród objawów powolnego zanikania automatyzmu komorowego, w jednym przypadku dłuższy okres rytmu automatycznego zakończył się pośmiertnem migotaniem komór. W 3 innych przypadkach migotanie było jedynym krótko po śmierci trwającym rytmem. W 2 przypadkach po klinicznej śmierci chorego trwało migotanie komór bardzo długo (10 i 25 minut), przerywane jeszcze rytmiczną czynnością serca.

W przypadku napadowego częstoskurczu komorowego nie umierało serce spowodu migotania komór, tylko przez zwolna wygasający automatyzm komorowy, prawdopodobnie pod wpływem wstrzykniętej chininy.

Co się tyczy rytmu sercowego, zgadza się spostrzeżenie w tej grupie przypadków ze spostrzeżeniami innych autorów. Stosunkowo często spostrzegano interferencję dwóch rytmów; blokadę przedsionkowo-komorową tylko w jednym przypadku.

W jednym przypadku utrzymała się w ekg. pośmiertnym najdłużej czynność przedsionków, w 5 przypadkach czynność komór, w pozostałych nie można było oznaczyć *„ultimum moriens"*.

Zmiany spostrzeżone w zespole komorowym w przebiegu umierania odnoszą się głównie do części R—T i załamka T, przez co krzywe nabierają charakter typu, występującego w przypadkach schorzeń „wieńcowych". Największe zniekształcenie występuje w chwili śmierci chorego.

Spostrzeżono również zmianę segmentu R—T.

W kilku przypadkach w pośmiertnym ekg. silnie rozwinięty był załamek U, który bezpośrednio związany jest z zespołem komorowym, którego jest przedłużeniem. Prawdopodobnie przypadki

z rozwiniętym załamkiem U są bardziej skłonne do migotania komór.

Zmiany zespołu komorowego przy umieraniu są przypuszczalnie wyrazem niezupełnych skurczów, w których nie bierze udziału cały mięsień komory.

Sposób umierania serca oraz czas trwania pośmiertnego ekg. nie są zależne od anatomicznego stanu serca.

Ungar (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Przyczynek do niemiarowości zupełnej. K. LUEHR. Ztschr. f. Klin. Med. B. 127. Str. 392—395.

Przyczyna niemiarowości zupełnej jest dotąd niewyjaśniona. Z jednej strony teorja Rothbergera - Winterberga, że drżenie i trzepotanie przedsionków jest w różnym stopniu częstoskurczem heterotopowym. Z drugiej strony teorja Levisa o krążącej podniecie około żyły czczej, od której odchodzą odśrodkowe fale na przedsionek. Opis przypadku drżenia przedsionków, w którym po wstrzyknięciu chininy — uretanu wystąpiły skurcze dodatkowe przedsionkowe; stan taki trwał 2 dni. Wytłumaczenie: chinina-uretan obniżyły pobudliwość, zmniejszyła się częstość skurczów przedsionków, w różnych miejscach przedsionka powstające podniety wskutek mniejszej częstości skurczów nie zostały zblokowane na granicy komór, ponowne zwiększenie częstości blokowało podniety nieregularnie, dlatego ponownie wystąpiła niemiarowość zupełna. Dane powyższe przemawiają na korzyść teorji Rothbergera-Winterberga. *H. Długosz* (Lwów).

Przecukrzenie i niedocukrzenie krwi w zapaleniu trzustki. J. BRINCK. Ztsch. f. Klin. Med. Bd. 127. Str. 488—498.

Opis przyp. cukrzycy, w którym bezpośrednio po wstrząsie hipoglikemicznym wystąpiło po podaniu cukru przecukrzenie krwi do 685 mg %, następnie po insulinie (małe dawki) znowu niedocukrzenie, potem naprzemian przecukrzenie i niedocukrzenie krwi, wreszcie zejście śmiertelne po 2 dniach. Przyczyną chwiejności poziomu cukru były ogniska martwicze i zapalne trzustki. Autor zbiera jeszcze inne przypadki z kliniki Katscha ze schorzeniami trzustki i stwierdza, że zależnie od czasu trwania sprawy chorobowej, rozległości i rodzaju występuje niedocukrzenie i przecukrzenie krwi. Przychodzi do przekonania, że neurasteniczne objawy w schorzeniach przewodu pokarmowego przypisać należy do schorzenia trzustki i następowej chwiejności poziomu cukru we krwi ze skłonnością do niedocukrzenia, co zresztą nie jest nową myślą autora. *H. Długosz* (Lwów).

Badania nad wrzodem doświadczalnym i nad wpływem kwasów aminowych na jego rozwój. E. ARON. Gazette des Hôpitaux. Nr. 91. 1934.

Autor wspólnie z prof. Weissem stosował preparat złożony z 2% tryptofanu i 4% chlorku histydyny pod nazwą *hemostra* w leczeniu wrzodów żołądkowych i dwunastniczych. Leczenie trwa przeciętnie 21 dni. Podaje się codziennie domięśniowo 5 cm³ tego preparatu. Dieta zwykła. Obserwowano stale: wybitną poprawę i ustanie bólów. Zdaje się, że działa tu histydyna, gdyż 4% jej roztwór pod nazwą *laristinne* „Roche" daje te same wyniki. Dalsze badania w toku.

H. Długosz (Lwów).

Obraz chorobowy zasadochłonnego gruczolaka Cushinga. F. van BUCHEM. Ztsch. f. Klin. Med. Bd. 127. Str. 292—313.

Opis własnego przypadku z następującemi charakterystycznemi objawami: rozlane odwapnienia kości (czaszka, kręgosłup i żebra), otyłość na twarzy, szyi i brzuchu, czerwona twarz, przypominająca czerwienicę, nadciśnienie, przecukrzenie krwi, zaburzenie w przemianie wapnia (obniżenie we krwi). Napewno odrębna jednostka chorobowa o niejasnej narazie patogenezie (przysadka i nadnercza), dlatego najlepiej nazywać ją „chorobą Cushinga", a nie zasadochłonnym gruczolakiem.

H. Długosz (Lwów).

Leczenie nowokainą choroby Derkuma. R. BOLLER. Klin. Woch. Nr. 50. 1934.

Autor ogłasza 5 przypadków choroby Derkuma, w których po serji zastrzyków podskórnych nowokainy otrzymał świetne wyniki. Bóle ustąpiły zupełnie lub też wystąpiła znaczna poprawa. Równocześnie a. zauważył zmniejszanie się pokładów tłuszczu w miejscach zastrzyków, jednak tylko przejściowe. Zastrzyki robi się codziennie lub w kilkudniowych odstępach, zależnie od ciężkości przypadku, zaczynając od 10 i dochodząc do 60 cm³ 0,2—0,4% nowokainy. *T. B.* (Lwów).

O „trzeciej" optyce w torakoskopji. EISENSTAEDT K. Beitr. z. Klin. d. TBK. T. 85. Z. 2. 1934.

Opis nowego torakoskopu skonstruowanego według Kalka. Zasadniczą jego wartością jest odmienny kąt widzenia instrumentu, wynoszący 135°. Kąt ten umożliwia dokładne widzenie przyściennych części zrostów, zwłaszcza leżących blisko wkłucia torakoskopu. *Dr. Z. Mromliński* (Lwów).

O ogólnem zakażeniu krwi, jego bakterjologicznem rozpoznaniu i zasadach postępowania. H. SCHOTTMUELLER. Münch. Med. Wschr. Nr. 34. 1933.

Ogólne zakażenie krwi czyli *sepsis* mamy wtedy, jeżeli gdziekolwiek w ustroju powstanie ognisko, z którego stale lub okresowo dostają się drobnoustroje chorobotwórcze żywotne i jadowite do ogólnego krwiobiegu, w ten sposób, że wywołują objawy chorobowe przed- i podmiotowe. W żadnym przypadku niema miejsca rozmnażanie się drobnoustrojów w samej krwi. Przebieg schorzenia, objawy i rokowanie zależą od dwu czynników: rodzaju i zjadliwości drobnoustrojów oraz umiejscowienia ogniska septycznego. To ognisko septyczne, z którego dostają się drobnoustroje do krwiobiegu, znajduje się przeważnie poza wrotami zakażenia; zwykle usadawia się ono gdzieś w systemie naczyniowym, ale może niem też być jakiś narząd jamisty, pęcherzyk żółciowy, miedniczka nerkowa, macica, przy odpowiednich warunkach mechanicznych jak np. skurcze ścian lub zamknięcie przewodów odprowadzających. A więc w sercu i układzie naczyniowym mieć będziemy *endocarditis, endarteriitis, endothrombophlebitis, lymphangitis.* Usadowienie się drobnoustrojów chorobotwórczych na zastawkach sercowych daje objawy gwałtowne bez dreszczów, stałe krążenie drobnoustrojów we krwi, posiew zawsze dodatni. *Endothrombophlebitis* zwane przez autora *sepsis thrombophlebitica* daje dreszcze po każdorazowym wysiewie drobnoustrojów do krwi w ½ do 4 godzin; hodowla tylko w tym czasie lub w samym początku dreszczów dodatnia, pozatem ujemna. Miejsce usadowienia ogniska septycznego zależy od rodzaju dróg zakażenia a także od rodzaju drobnoustrojów. Bywa niem np. przy anginie, *otitis media* żyła szyjna, przy zakażeniu połogowem żyły przymacicza, przy zapaleniu wyrostka robaczkowego żyła bramna z jej rozgałęzieniami, przy gośćcu zastawki sercowe i t. d.

System limfatyczny z umiejscowionem w nim ogniskiem zwłaszcza w przymaciczach daje ciężkie postacie zakażenia ze stałem krążeniem drobnoustrojów we krwi. Zmiany zapalne w systemie limfatycznym, a także w narządach jamistych objawami klinicznemi często imitują tylko zakażenie ogólne. Rozpoznanie zakażenia krwi bywa często bardzo ciężkie, a uzyskuje pewną podstawę jedynie w dodatnim wyniku bakterjologicznego badania krwi. Leczenie przy ogniskach septycznych w systemie żylnym tylko operacyjne, — podwiązywanie odpowiednich pni, dające poza zakażeniem połogowem bardzo dobre wyniki; przy poronieniach septycznych natychmiastowe opróżnienie macicy i ostrożne wyłyżeczkowanie, przy zakażeniu wychodzącem z organów jamistych leczenie chirurgiczne, gdy jeszcze nie jest za późno. Leczenie środkami farmakologicznemi uważa autor za zupełnie bez znaczenia z wyjątkiem *sepsis rheumatica*, przy której środkiem niezwykle dzielnym jest piramidon. Pewną nadzieję pokładać jeszcze można w surowicy i częstem w dużej ilości do 1 litra przetaczaniem krwi możliwie od ozdrowieńców. W myśl powyższych wywodów radzi autor nie poddawać się pesymizmowi; z chwilą rozpoznania *sepsis* należy dążyć do wykrycia ogniska zakaźnego i nie tracąc czasu na uzyskanie wyniku badania bakterjologicznego krwi, o ile jest ono dostępne dla zabiegu chirurgicznego, natychmiast takowy wykonać. Zdaniem autora mimo niezaprzeczonej ciężkości schorzenia pochłania ono za dużo ofiar, ofiar niepotrzebnych, którym zabieg operacyjny w porę zastosowany mógłby uratować życie. Pozatem poleca środki nasercowe i tonizujące układ naczyniowy, przedewszystkiem strofantynę, koraminę, kardjazol, kofeinę, adrenalinę, na zmianę, oraz na dnie rozłożone kroplówki dożylne z dodatkiem adrenaliny i sympatolu.

K. Jabłoński (Lwów).

Próby leczenia zapalenia nerek roztworami hipertonicznemi. W. FASSBAUER. Zeitsch. f. klin. Med. 125. 1—2. 1933.

U królików wywołano uszkodzenie nerek zapomocą kantarydyny wprowadzonej podskórnie; nastąpiło zmniejszenie diurezy, białkomocz i krwiomocz. Część zwierząt doświadczalnych pozostawiono jako kontrolne, innym wstrzyknięto po 2½ — 3 godzinach 25—50% rozczyn glukozy w ilości 3 — 5 cm³, 2 — 3 razy dziennie. Wszystkie króliki, którym wstrzykiwano glukozę, utrzymano przy życiu, natomiast kontrolne padły. W okresie doświadczeń kontrolowano ilość moczu, ciężar gatunkowy, wydzielanie chlorków i azotu.

Stwierdzono, że w pierwszych dniach po wprowadzeniu kantarydyny ilość moczu zmniejsza się zarówno u zwierząt kontrolnych jak również u tych, którym wstrzyknięto glukozę. Po 2—3 dniach ilość moczu zaczyna stopniowo się powiększać, natomiast u zwierząt kontrolnych stale się zmniejsza. Nie stwierdzono zaburzeń w wydalaniu azotu. Wydalanie chlorków w grupie kontrolnej nie uległo zmianie, natomiast jest zwiększone przy podawaniu glukozy. *M. Segal* (Lwów).

Strumektomja i gruźlica płuc. G. KEWES. Wracz. Dieło. Nr. 10. 1934.

Na podstawie materjału sanatoryjnego i kliniki w Fryburgu a. stwierdza, że operacyjne usunięcie wola przy utajonej gruźlicy płuc jest bardzo ryzykowne, gdyż grozi możliwość aktywowania utajonego procesu w płucach. Przed każdą strumektomją należy kontrolować stan płuc. W przypadkach, kiedy wszelkie metody badania (fizykalne, Roentgen, mierzenie ciepłoty w stanie spoczynku i w ruchu i t. d.) wskazują na to, że proces w płucach jeszcze się nie uspokoił, należy operację odroczyć. Przeciwwskazaną jest operacja również u osób, u których nie za długo przed operacją wykryto początkowe objawy gruźlicy płuc, albo stwierdzono, że proces ten może się po pewnym czasie rozwinąć, z wyjątkiem przypadków, kiedy istnieje wskazanie życiowe do usunięcia wola.

Operacyjne usunięcie wola ze względów kosmetycznych jest przeciwwskazane u osób dziedzicznie obarczonych gruźlicą.

M. Segal (Lwów).

Klinika i profilaktyka zatrucia ergotyną. GAJSINOWITSCH, KOENIGSBERG i KOGAN. Wracz. Dieło. Nr. 7. 1934.

Zatrucie ergotyną po spożyciu chleba z domieszką sporyszu — aa. dzielą na 3 postacie: drgawkową, zgorzelinową i mieszaną. Przy postaci zgorzelinowej stwierdzali aa. *stadium praegangraenosum*, kiedy możliwe jest cofnięcie się sprawy. Najczęstszą postacią jest postać drgawkowa z charakterystycznym obrazem klinicznym. Objawy zatrucia rozwijają się w ciągu 1—20 dni po spożyciu trującego chleba i występują pod postacią ogólnego osłabienia, zawrotów głowy, senności, uczucia mrowienia, zaburzeń przewodu pokarmowego; po 2—3 dniach występują bolesne kurcze zginaczy kończyn górnych i dolnych. U 2 chorych stwierdzono niepokój i podniecenie duchowe, pozatem napady o charakterze padaczkowym trwające 8—10 min.

Postać zatrucia zależy nietylko od ilości spożytego sporyszu, ale jeszcze od innych czynników dokładnie dotychczas niezbadanych. Przy drgawkach stosowali aa. 3% rozczyn siarczanu magnezu w ilości 15—20 cm³ dożylnie, codziennie z dobrym wynikiem.

Przypadki zgorzelinowe leczono operacyjnie w 1—1½ miesiąca od początku zgorzeli. Przebieg pooperacyjny ciężki: wysoka ciepłota, zapalenie naczyń chłonnych, silne bóle, atoniczna ziarnina, długotrwały przebieg. Aa. zalecają interwencję chirurgiczną po 2—2½ mies. od początku zgorzeli pomimo wyraźnej demarkacji. Przy *stad. praegangraenosum* stosowali aa. z dobrym wynikiem zastrzyki pilokarpiny 0.1 — 1% codziennie w ciągu 2 tygodni; w kilka minut po zastrzyku ręka różowiała, stawała się cieplejsza, bóle ustępowały. Wynik działania pilokarpiny utrzymywał się 2—4 godzin. *M. Segal* (Lwów).

Przyczynek do nauki o dnie. GERBERAS. Thèse présentée à Faculté de Médecine de l'Université de Genève, rok 1934.

U dnawych mechanizm wytwarzania i wydalania kwasu moczowego jest wyraźnie zachwiany. Już przy urodzeniu istnieje zarodek dny, nieprawidłowa higjena odżywiania rozwija go w następstwie. Należy uwypuklić trzy momenty: 1) mechanizm regulujący kwas moczowy i moczany jest wadliwy; 2) hiperprodukcja kwasu moczowego i moczanów jest zależna od wadliwego odżywienia, szczególnie bogatego w nukleiny; 3) nagromadzenie kwasu moczowego i jego pochodnych w krwi i tkankach.

Leczenie dny będzie miało na celu przedewszystkiem uregulowanie funkcyj, które uległy zachwianiu oraz wydalenie kwasu moczowego. Postępowanie uwzględniać będzie: 1) dobrą higjenę ogólną; 2) higjenę odżywiania; 3) pobudzenie czynności wątroby i nerek; 4) leczenie farmaceutyczne wydalające kwas moczowy. Środki farmaceutyczne uwzględniane w leczeniu dny są liczne. Atochinol „Ciba" jest najwybitniejszy spośród leków stosowanych w leczeniu dny. Na zakończenie autor podaje częstość dny. Podczas ostatnich 34 lat, w szpitalach genewskich stwierdzono 10 przypadków dny. Możliwe, że wielu dnawych leczy się w domu, uwzględniwszy, że dna jest chorobą bogatych.

W. Kurowski (Warszawa).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia.

Wpływ alkalozy i kwasicy na przebieg uśpienia. J. BEČKA. *Slovansky Sbornik Ortopedicky.* R. IX. Z. 1. 1934.

Rozległa praca doświadczalna na królikach i psach celem zbadania jakości uśpienia oraz powrotu do stanu prawidłowego w stanach kwasicy i alkalozy przy zastosowaniu: 1) uśpienia zapomocą wdechiwania (chlorek etylu, chloroform), 2) morfiny, 3) kwasu barbiturowego i pokrewnych (luminal, weronal-pernokton, ewipan sodowy), 4) grupy przetworów alkoholowych i pokrewnych (wodnik chloralu, hypnal, awertyna, wodnik amylenu, uretan).

Przy wszystkich powyższych środkach, oprócz morfiny, pH krwi jest zawsze obniżone. Uśpienie morfinowe wywołuje zawsze wybitną alkalozę. Najlepszą alkalozę przed uśpieniem wywołuje pozajelitowe podane *Polysan Kolin (Magnesium hydroxyd. colloid.)*. Alkaloza jest wysoka, trwała i nie drażni ustroju.

Alkaloza jest stanem pod każdym względem korzystnym dla uśpienia — jest ono lepsze, głębsze i spokojniejsze i stan zwierzęcia po uśpieniu jest bez porównania lepszy, niż po uśpieniach w kwasicy. Najlepiej jest podać *Polysan* 3 godziny przed uśpieniem. Niektóre środki z grupy kwasu barbiturowego w dawkach dozwolonych nie wywołują przy istnieniu alkalozy uśpienia, albo weronal dopiero w dawkach trujących. Działanie środków grupy alkoholowej ulega wzmocnieniu pod wpływem alkalozy o 50—66%.

Kwasica zapomocą glukozy, kwasu fosforowego i salmiaku pogarsza bardzo znacznie stan ponarkotyczny. Najlepiej jest znoszona glukoza, najgorzej salmiak. Salmiak działa toksycznie, uśpienie przebiega gwałtownie i zwierzęta łatwo giną. Ewipan sodowy w dawkach przepisanych nie wywołuje uśpienia, lecz wyłącznie stan ociężałości. Narkotyki grupy alkoholowej wywołują przy kwasicy, nawet wywołanej glukozą, bardzo ciężkie uśpienie, źle znoszone.

Na podstawie swoich doświadczeń autor dochodzi do wniosku, że przed każdem uśpieniem powinno się wywołać alkalozę we krwi. U człowieka wystarcza wstrzyknięcie domięśniowo 5 cm³ *Polysanu*. Jest to ważne szczególnie przy cierpieniach wywołujących kwasicę krwi (sprawy ropne, septyczne). Doświadczenia wskazują również, że po podaniu glukozy uśpienie inhalacyjne jest źle znoszone. U cukrzycowych zatem ten sposób uśpienia jest przeciwwskazany, albo należy przed uśpieniem doprowadzić do alkalozy krwi. *Gruca* (Lwów).

Ewipan sodowy przy dychawicy oskrzelowej. BODEN. Münch. med. Wschr. 1934. Nr. 11. Str. 407.

Niedawno F e l d w e g o w i zdarzył się wypadek ciężkiej asfiksji po zastosowaniu narkozy ewipanowej u chorego cierpiącego na dychawicę oskrzelową. Podobny przypadek zauważył autor u 44-letniego mężczyzny cierpiącego od 2 lat na dychawicę oskrzelową. Chory miał być poddany operacji spowodu zapalenia wyrostka robaczkowego i otrzymał w celu uśpienia 8 cm³ 10% roztworu ewipanu dożylnie. Czas wstrzykiwania wynosił 15 sekund na 1 cm³ oraz 5 sekund przerwy po każdym centymetrze sześciennym. Natychmiast po wstrzyknięciu wystąpiło silne napięcie mięśni i znaczna sinica. Po zastosowaniu sztucznego oddychania nastąpił stan ciężkiej duszności z rzężeniem i świstami jak przy napadzie dychawicy. Dopiero po przebudzeniu się chorego ze snu następowego po narkozie oddech stał się znów normalny. Zabieg chirurgiczny pomimo wszystko doprowadzono do końca bez dodatku żadnego innego środka usypiającego.

Autor jest zdania, że w danym razie nie zaszło porażenie ośrodka oddechowego w następstwie zbyt wysokiej dawki ewipanu sodowego, lecz że asfiksja została spowodowana przez skurcz oskrzeli, powiększony jeszcze kurczem mięśni oddechowych. Wobec powyższego autor jest zdania, że narkoza ewipanowa jest przy współistnieniu dychawicy oskrzelowej przeciwwskazana. *Dr. Tietz* (Warszawa).

Koramina w zamartwicy noworodków. JÓZEF GIEBELS. Zbl. f. Gyn. Nr. 29. 1934.

Koramina nadaje się doskonale nietylko do pobudzenia krążenia w zapaściach, ale także do leczenia zamartwic noworodków. Z końcem 1932 roku zaczęto preparat systematycznie stosować przy wszystkich porodach. Spośród materjału obejmującego 600 przypadków było 25 przypadków zamartwicy, w tem 6 bladej. Noworodkom wstrzykiwano natychmiast 1 cm³ koraminy domięśniowo, a w razie potrzeby po 3—4 godzinach jeszcze raz lub 2 po ½ cm³ koraminy domięśniowo. Poza jednym przypadkiem śmiertelnym wszystkie udało się uratować. Naturalnie obok koraminy stosowano inne zabiegi, jak kąpiel naprzemian w wodzie zimnej i gorącej, bodźce cieplne i inne. Nagół po 5—8 minutach nowo-

rodka można było uważać za uratowanego. W innych 19 przypadkach zamartwicy sinej wystarczało domięśniowe wstrzyknięcie 1 cm³ koraminy, aby uratować noworodka w ciągu 3—4 minut. Sine zabarwienie powłok nabierało błyskawicznie normalnego odcienia, i tylko w bardzo nielicznych wypadkach należało po 3—4 godzinach wstrzyknąć raz jeszcze ½ cm³ koraminy. Dzięki rozległej skali terapeutycznej i małej jadowitości koramina może być stosowana w ilości 1—1½ cm³ bez obawy przedawkowania. Zamartwice występujące w pierwszych dniach życia leczono także wstrzykiwaniami koraminy. Autor podaje zarazem, że spośród laparotomij, wykonanych w uśpieniu awertynowem na oddziale szpitalnym, były 4 ciężkie porażenia oddechu. Wstrzykiwano natychmiast 5 cm³ koraminy dożylnie, jednocześnie 5 cm³ domięśniowo. W jednym przypadku w przeciągu 4 godzin wstrzykiwano dożylnie 3 razy po 5 cm³. Wypadków śmierci spowodu narkozy nie było. Wreszcie systematycznie po każdej operacji wstrzykuje się domięśniowo 5 cm³ koraminy, aby usunąć zaburzenia narządu krążenia i oddechowego. Od tego czasu ustały zupełnie powikłania pooperacyjne ze strony płuc.

Dr. Fr. Sienicki (Warszawa).

Choroby skórne i weneryczne.

Kilka technicznych szczegółów ułatwiających leczenie elektrycznością nadmiernego owłosienia. BORREY. Le Concours Médical. Rok 1934. Nr. 47. Str. 3274.

Epilacja przy pomocy termo-koagulacji sprawia ból u niektórych osób słaby, u drugich tak silny, że rezygnować muszą z zabiegu. Znieczulenie miejscowe przez wstrzykiwanie mija się z celem, do jakiego dążymy. Oziębienie chlorkiem etylu ułatwia następowe zakażenie i powoduje nerwobóle, samo zaś znieczulenie jest niepewne. Po licznych próbach mniej lub więcej nieudałych, autor zastosował *Percainal „Ciba"* z zupełnem powodzeniem. Sposób postępowania jest następujący: na pół godziny przed zabiegiem dokładne wtarcie tej maści na całej powierzchni skóry, która ma być poddana epilacji. Na początku zabiegu resztki maści zmywa się eterem i alkoholem. Od czasu stosowania maści perkainowej rzadko kiedy trzeba było zapisywać jakieś *nervinum* w rodzaju *Cibalginy*. W dalszym ciągu artykułu autor omawia odczyny skórne wywołane epilacją oraz sposoby zapobiegania zakażeniu. *Dr. W. Kurowski* (Warszawa).

Leczenie chorób skóry parafiną. KIRICZIŃSKI, KICZINA i GLAUBERSOHN. Przegl. Dermat. Nr. 1. 1934.

Autorowie stosowali leczniczo stopioną parafinę miejscowo w przypadkach wyłysienia plackowatego, wyprysków przewlekłych i w chorobie Raynauda. Metoda polegała na powlekaniu ognisk chorobowych rozpuszczoną parafiną o ciepłocie 50—60° przez 30—60 minut, co drugi dzień. Działanie lecznicze tłumaczą sobie autorowie ciepłotą przez dłuższy czas działającą, uciskiem miejscowym (wywieranym przez krzepnięcie ochładzającej się parafiny) i wzmożeniem miejscowej przemiany materji w tkance. Wyniki lecznicze były bardzo zadowalniające.

H. Reiss (Kraków).

Badania histologiczne skóry worka napletkowego ze szczególnem uwzględnieniem lipoidów i procesu rogowacenia w stanach prawidłowych i chorobowych. H. REISS. Przegl. Dermat. Nr. 1. 1934.

Pracę niniejszą stanowią dalsze wyniki badań histologicznych nad lipoidami w skórze, dotyczące skóry worka napletkowego. Praca jest ujęta monograficznie i jest właściwie histopatologją ogólną skóry worka napletkowego przedewszystkiem co do lipoidów i procesu rogowacenia, który to proces, jak wynika również z badań autora, jest ściśle z zawartością lipoidów w naskórku związany.

W poszczególnych rozdziałach omawia autor budowę skóry worka napletkowego, proces rogowacenia, sprawę łoju napletkowego, rozwój worka napletkowego w okresie płodowym, skórę żołędzi u obrzezanych, skórę (a zwłaszcza naskórek) worka napletkowego w przypadkach kłykcin kończystych, stany zapalne, bliznowate, wpływ stanów zapalnych na tkankę bliznowatą, ziarninę w skórze worka napletkowego, wreszcie jej zwyrodnienie nowotworowe i jej macerację. We wszystkich rozdziałach wysuwa R. na plan pierwszy sprawę zachowania się ciał tłuszczowych i sprawę rogowacenia, przyczem opiera całość niemal wyłącznie na spostrzeżeniach własnych, wyciągając z nich odpowiednie wnioski. W oddzielnym rozdziale podaje sposoby przeprowadzonych przez siebie badań histologicznych, podając także swój własny sposób barwienia, którym można jednocześnie uwidocznić w preparacie z naskórka zarówno ziarenka keratohyaliny jak i pokłady eleidyny. Szczególne wejrzenie kliniczne zmian chorobowych skóry worka napletkowego przypisuje autor szczególnym stosunkom w zakresie anatomji i biologji tej skóry, w szczególności zaś naskórka. Autor stara się wyświetlić sprawę obfitego wydzielania się łoju napletkowego, przypisując ją zwiększonej czynności regeneracyjnej naskórka, przyczem wydzielinie gruczołowej przypisuje tutaj rolę podrzędną. W wynikach swych badań histologicznych nad lipoidami i sprawą rogowacenia w okresie płodowym, a następnie w życiu pozapłodowem w stanach prawidłowych i chorobowych, opisuje autor morfologję ziarenek keratohyaliny i śledzi zapomocą barwienia dalszą ich przemianę biochemiczną. Zdaniem R. zmiany w procesie rogowacenia, właściwe okresom rozwojowym i stanom patologicznym znajdują swój wyraz w zmianach ilości, rozmieszczenia i wzajemnego stosunku tych składników; pewne określone zmiany są właściwe poszczególnym zmianom chorobowym, a zależą również od okolicy skóry worka napletkowego, w której sprawa chorobowa się toczy. Zaburzenia w powstawaniu i rozpadzie keratohyaliny wyrażają się zmianami w jej rozmieszczeniu, barwliwości, oraz w zmianach kształtu i wielkości jej ziarenek, przyczem gruboziarnistość jest charakterystyczna przedewszystkiem dla okresu płodowego i dla wzmożenia procesu rogowacenia. Również ilość i rozmieszczenie eleidyny i lipoidów ulega w tych warunkach określonym zmianom. R. stwierdził, zwłaszcza u płodów silne powinowactwo warstwy rogowej naskórka worka napletkowego do barwików kwaśnych; w tejże warstwie istnieje antagonizm ilościowy między zawartością eleidyny, a kwasem oleinowym lub jego estrami cholesterynowemi. Również jest antagonizm między stanem zapalnym a zawartością lipoidów; u obrzezanych jest według R. więcej lipoidów, co przeciwdziałać ma powstawaniu spraw zapalnych, a więc i zakażeniom. U obrzezanych jak i w skórze pod blizną spostrzegał R. przerost zakończeń nerwowych, czemu przypisuje znaczenie wyrównawcze. R. dochodzi do wniosku, że rozdzielanie się zlepionej blaszki napletkowej u płodów odbywa się dwoma sposobami, t. j. stopniowem rozdwajaniem się od zewnątrz jak i tworzeniem się zamkniętych jamek napletkowych, poprzedzonych powstawaniem t. zw. pereł nabłonkowych, przyczem R. podaje dokładny opis histologiczny obu zjawisk. R. mniema, że rozwój zagłębienia łódkowatego cewki *(fossa navicularis)* odbywa się zrazu w ścisłym związku z rozwojem skóry żołędzi i napletka, na poparcie czego przytacza stwierdzone przez siebie dane histologiczne. W patogenezie kłykcin kończystych widzi R. jako główny czynnik nadmierne wytwarzanie keratohyaliny i nierównomierny i nieprawidłowy jej rozpad. Autor stwierdza w przypadku raka napletka w przylegającym naskórku zmiany, pojawiające się jeszcze na pewien czas przed zniszczeniem jego przez narastający nowotwór; zmiany te polegają na wybitnem nasileniu procesu rogowacenia z wzmożeniem się barwliwości, zwiększeniem się ilości keratohyaliny, eleidyny i lipoidów, oraz przerostem komórek. Potem rogowacenie nagle ustaje i następuje u granicy nowotworu odcinek zwyrodnienia i utraty zróżnicowania się warstwowego komórek z osłabieniem barwliwości. Ponadto stwierdza R. nieco zmienione rozmieszczenie ciał tłuszczowych w świeżo utworzonym naskórku w sąsiedztwie ziarniny, oraz opisuje zachowanie się tych ciał jak i produktów rozpadu keratohyaliny w skórze worka napletkowego płodów zmacerowanych. Wreszcie podaje R. sposób sporządzania preparatów jodowych, jako przydatny w badaniach histologicznych w tym zakresie, jako pomocne w orjentacji. *E. Schmidt* (Kraków).

O barwnych odczynach skórnych. S. KWIATKOWSKI. Przegl. Dermat. Nr. 2. 1934.

Autor badał wpływ wstrzykniętego do skóry barwika (0,2% roztworu błękitu trypanu) na stan zapalny i odczyny alergiczne w skórze, oraz zachowanie się bąbla histaminowego na terenie skóry zajętej przez pole barwne, wywołane przez wstrzyknięcie barwika. Z badań tych wynika, że barwik ten nie wpływa na przebieg i nasilenie stanu zapalnego w skórze, jak również stan zapalny nie stanowi zwykle przeszkody dla tworzenia się skórnej obrączki barwikowej po wstrzyknięciu barwika. Pierścień barwikowy nie stanowił w większości przypadków przeszkody w tworzeniu się bąbla odczynowego po histaminie, ale w kilku przypadkach stanowił przeszkodę wyraźną. Barwik nie wywierał wpływu na przebieg i nasilenie odczynów alergicznych powstałych po wstrzyknięciu doskórnem „dmelkosu" i „gonokcyny", jeśli go wprowadzano razem z owemi szczepionkami jako domieszkę. W większości przypadków nie była również obecność wstrzykniętego samego barwika w skórze przeszkodą dla tworzenia się odczynów alergicznych po wstrzykniętych następnie samych szczepionkach; natomiast w kilku przypadkach nie mogły się te odczyny

swobodnie rozwijać w obrębie pola barwikowego. Działanie hamujące błękitu trypanu na odczyn alergiczny nie jest więc stałe. Niejednolitość tych wyników doświadczalnych tłumaczy autor chwiejnością stanu czynnościowego układu siateczkowo-śródbłonkowego, stan ten bowiem ulega wahaniom pod wpływem najrozmaitszych czynników fizykalnych, chemicznych i biologicznych.

H. Reiss (Kraków).

O zmianach chorobowych w płynie mózgowo-rdzeniowym w późnych okresach kiły, w szczególności w zmianach trzeciorzędnych. L. HIRSCH. Przegl. Dermat. Nr. 3. 1934.

Autor badał płyn mózgowo-rdzeniowy (na odczyn B.-Wassermanna i odczyny pomocnicze oraz ilość ciałek białych) u 95 chorych kiłowych, chcąc się przekonać, jakie zachodzą różnice w tym względzie pomiędzy kiłą ośrodkowego układu nerwowego a kiłą III-rzędną (zwłaszcza powłok skórnych). Z badań tych wynika, że odsetki zmian chorobowych w płynie m. rdz. w kile III-rzędnej dotyczącej skóry są mniejsze, niż w kile późnej układu nerwowego, kostnego i wogóle narządów wewnętrznych. Na podstawie przytoczonych szczegółowych danych, przypuszcza autor, że zachodzi przynajmniej częściowy antagonizm między zmianami trzeciorzędnemi skóry a schorzeniami kiłowemi późnemi ośrodkowego układu nerwowego. *H. Reiss* (Kraków).

Łysienie u dojrzałych mężczyzn jako zaburzenie równowagi hormonalnej przysadkowo-płciowej. E. CANTILO. Pres. Méd. Nr. 75. 1934.

Autor uważa, że łysienie mężczyzn w okresie pełnej dojrzałości płciowej zależne jest od zaburzeń w wydzielaniu hormonów przedniej przysadki. Przekonał się, wstrzykując folikulinę w celu usunięcia łojotoku, że wskutek tego popęd płciowy i łojotok powiększył się, natomiast po zastosowaniu 600 jedn. szczurzych hormonu przedniej przysadki zmniejszył się łojotok i popęd płciowy. Później stosował hormon przedniej przysadki jeszcze w 12 przyp. łojotoku i łysienia i mógł się przekonać, że włosy przestały wypadać i łojotok ustąpił. Wobec tego poleca ten sposób leczenia, przyczem zwraca uwagę na to, by preparaty były czynne i by stosować na miesiąc 1000—1200 jednostek szczurzych po 2—3 zastrzyki na tydzień. Naraz można wstrzyknąć do 300 jednostek domięśniowo, zwykle jednak wystarcza 100—150. Po 5—6 zastrzykach ustaje łojotok, a później wypadanie włosów i łysienie.

Skowroński (Lwów).

Swoiste odczyny skórne w rzeżączce. J. MALAWSKI. Przegl. Dermat. Nr. 2. 1934.

Autor stosował preparat *„compligon"* rozpoznawczo w przypadkach rzeżączki. Jako rezultat swych badań przytacza mniemanie, że preparatem tym można się posługiwać jako środkiem pomocniczym w przypadkach wątpliwych; odczyn po kompligonie nie jest jednak bezwzględnie swoisty i wypada nierzadko ujemnie w przypadkach niewątpliwej rzeżączki, a dodatnio nawet po zupełnem jej wyleczeniu. *H. Reiss* (Kraków).

Okulistyka.

Reakcja źrenic na światło i alergja. B. BEJLIN. Wracz. Dieło. Nr. 6. 1934.

Reakcja źrenic na światło ma znaczenie w diagnostyce, szczególnie chorób nerwowych, przyczem zwracamy przedewszystkiem uwagę na zwolnienie lub brak reakcji na światło. Autor badał przypadki żywszego niż normalnie reagowania źrenic na światło i stwierdził, że występuje ono u osobników z t. zw. skazą alergiczną.

Wiadomem jest, że źrenice nigdy nie znajdują się w stanie zupełnego spoczynku i stale istnieją pewne wahania *(Pupillenunruhe)*. Wielkość tych nieznacznych wahań zależy od szeregu czynników konstytucjonalnych; wahania natomiast znaczniejsze i żywsze przemawiają za konstytucją alergiczną.

Dalsze dokładniejsze badania reakcji źrenic na światło przeprowadzane są zapomocą specjalnie przystosowanych aparatów kinematograficznych. *M. Segal* (Lwów).

Badania nad obrazem chorobowym „niebieskich twardówek". J. HIRSCHMANN. Ztsch. f. klin. Med. Bd. 126. Str. 718—729.

Choroba „niebieskich twardówek" jest dziedziczna po stronie męskiej. Niebieska barwa twardówki nie polega na jej zabarwieniu, lecz zmianie budowy (ścieńczenie do 3/4 lub 1/3 grubości normalnej, brak błony Bowmanna, włókna podporowe w mniejszej ilości) i na przebarwieniu naczyniówki. Powstaje na tle uszkodzenia mezodermy. Towarzyszą jej inne zmiany w tkankach. z mezodermy powstałych: kości wykazują obraz *osteogenesis imperfecta tarda* i są nadmiernie kruche, jeszcze częściej występuje wiotkość więzadeł z nadmierną ruchomością w stawach i zwichnięciami, często konstytucja limfatyczna, kruchość naczyń krwionośnych (krwiaki), nadmierna ilość płytek. Opis 5 własnych przypadków.

H. Długosz (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Protokół posiedzenia Sekcyj do spraw szpitalnictwa oraz higjeny psychicznej Państwowej Naczelnej Rady Zdrowia z dnia 5 czerwca 1934.

Przewodniczy: Dr. Jan Adamski, Dyrektor Departamentu.

Protokół prowadzi: H. Rawicz-Szczerbo.

Na porządku dziennym: dalszy ciąg dyskusji nad projektem ustawy o opiece nad osobami psychicznie choremi.

Do art. 21.

Dr. Łuniewski odczytuje poprawki Naczelnej Izby Lekarskiej.

Dr. Falkowski podkreśla, że w ust. 1 należy wyraźnie zanaczyć, w jakich wypadkach Dyrektor Szpitala może wyrazić sprzeciw.

P. Wojnarski zaznacza, że ponieważ art. 21 zawiera postanowienia o charakterze proceduralnym, możnaby te przepisy umieścić w rozporządzeniu wykonawczem.

Dr. Łuniewski wyjaśnia, że w swoim czasie przedstawiciel Ministerstwa Sprawiedliwości kładł nacisk na to, żeby postanowienia te były umieszczone w ustawie, nie zaś w rozporządzeniu wykonawczem.

Do art. 22.

Dr. Pieńkowski, nawiązując do ust. 4 tego artykułu, zapytuje, kto ocenia, czy żądanie jest bezpodstawne. W myśl ostatniego ustępu tego artykułu zdanie lekarza nie-specjalisty przeważa nad zdaniem lekarza-psychjatry.

Dr. Łuniewski wyjaśnia, że ustęp ostatni został wstawiony na skutek żądania Ministerstwa Sprawiedliwości.

Prof. Dr. Mazurkiewicz przemawia przeciwko znacznej liczbie instytucyj kontrolujących.

Do art. 23.

Dr. Chodźko zaznacza, że od 15 lat nie było wypadku, aby osoby zdrowe były zatrzymywane w szpitalu dla psychicznie chorych.

W wyniku dyskusji sekcja uchwaliła wprowadzić zmiany redakcyjne w tym artykule.

Do art. 24.

Prof. Dr. Pieńkowski proponuje zmienić redakcję art. 18 łącznie z art. 24, gdyż należy uzupełnić możliwości zwolnienia chorego psychicznie ze szpitala.

Dr. Łuniewski wyjaśnia, że rozdział IV otrzymał redakcję zgodnie z poprawkami Ministerstwa Sprawiedliwości.

W wyniku dyskusji Sekcja uchwaliła uzgodnić art. 18 z art. 24.

Do art. 25.

Dr. Chodźko i Prof. Dr. Mazurkiewicz przemawiają przeciwko brzmieniu tego artykułu.

Do art. 27.

Prof. Dr. Pieńkowski znajduje, iż postanowienia art. 27 stoją w sprzeczności z postanowieniami art. 31.

W wyniku dyskusji Sekcja uchwaliła art. 27 nadać jaśniejszą stylizację.

Do art. 30.

Prof. Dr. Pieńkowski znajduje, że analogicznie do poprzednich artykułów należałoby również wprowadzić w tym artykule 3 instancje.

Do art. 36.

Przedstawiciel Związku Samorządów proponuje dodać poprawkę, głoszącą, że co do zakładów, należących do samorządów, rozporządzenie wykonawcze będzie wydane w porozumieniu z Ministrem Spraw Wewnętrznych.

Do art. 40.

Prof. Dr. Pieńkowski podkreśla, że artykuł ten zawiera bardzo ważne postanowienia, gdyż pozwala na umieszczenie w zakładzie dla umysłowo chorych na podstawie decyzji władzy administracyjnej. W związku z tem mówca proponuje ustęp ostatni tego artykułu rozszerzyć klauzulą, wymagającą orzeczenia konsyljarnego psychjatrów.

Zachodzą dwie możliwości: lekarze powiatowi powinni być psychjatrami, albo wniosek o umieszczeniu na obserwacji winien być uzasadniony orzeczeniem lekarskiem, które ma zawierać głos 1 psychjatry.

Dr. Łuniewski wskazuje na życiową konieczność umieszczenia takiego postanowienia w ustawie, zwłaszcza ze względu na bezpieczeństwo publiczne. Co do orzeczenia psychjatrycznego, to na prowincji niezawsze może być udział lekarza psychjatry.

Do art. 44.

Prof. Dr. Pieńkowski wyraża zastrzeżenie co do końcowego ustępu tego artykułu. Tylko psychjatra może być inspektorem psychjatrycznym.

Dr. Falkowski podtrzymuje zdanie Prof. Dr. Pieńkowskiego.

Dr. Chodźko zaznacza, że inspektorami psychjatrycznymi mogą być również dyrektorowie szpitali psychjatrycznych, gdyż w danym przypadku chodzi nietylko o nadzór, ale i opiekę nad psychicznie chorymi.

Dr. Łuniewski wyjaśnia, że koncepcja tego artykułu jest oparta na opiece regjonalnej. W województwach, w których niema żadnych szpitali dla psychicznie chorych, pracować będzie inspektor psychjatra.

W założeniu chodzi o to, ażeby w każdem województwie był organ, któryby sprawował nadzór i opiekę nad osobami psychicznie choremi.

Do art. 45.

Dr. Łuniewski zaznacza, iż na poprzedniem posiedzeniu proponowano, aby cyfra psychjatrów była nieparzysta.

Na powyższem posiedzenie zakończono.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Protokół XXVIII posiedzenia naukowego odbytego dnia 7 grudnia 1934 r.

Przewodniczy: Kol. W. Czernecki.

1. Kol. Rothfeld, czł. T-wa: przedstawia *przypadek wągrzycy mózgu.*

Chory lat 63. cierpi według zapodania rodziny od kilku lat na napady utraty przytomności, trwające kilka sekund bez drgawek. Od blisko roku napadowo bóle głowy z zawrotami, bez nudności i wymiotów. W ostatnim czasie zaburzenia pamięci, nie poznaje bliskich osób, często mówi niedorzecznie, ma nieuzasadnione pretensje do otoczenia. Sam chory w chwili przyjęcia do Kliniki skarżył się na gwałtowne bóle w karku, barkach i plecach. Badaniem przedmiotowem stwierdza się tarczę zastoinową obustronną. Roentgen czaszki bez zmian, zaznaczona sztywność karku. Odruch kolanowy i ze ścięgna Achillesa po prawej nieco żwawszy. Wassermann krwi ujemny, w płynie mózgowo-rdzeniowym 225/3 leukocytów, 80/3 limfocytów, Pandy ++++, Nonne +, odczyn z chlorkiem złota 6666643211, w osadzie płynu 11,7% eozynofilów. Badanie krwi: c. czerw. 6,520.000, c. biał. 7500. Hemog. 73%, indeks Hb 0,56. Segment. 71,5%, pałeczkowatych 0,6%, eozynofilów 5,7%, monocytów 5,6%, limfocytów 16,6%. Wassermann płynu ujemny. W kale brak pasorzytów. Pod względem psychicznym chory mało produktywny, trudno z nim wejść w bliższy kontakt, pamięć na przeżycia dawniejsze dobra, na świeższe gorsza. Czasem skarży się na silne bóle głowy; wtedy wogóle nie daje odpowiedzi na pytania, jęczy, narzeka, czasem mówi niewyraźnie, bełkocąco. W dniach lepszych chory jest rozmowniejszy, spokojny i daje wyjaśnienia o swojej chorobie. W czasie obserwacji stwierdzono przejściowo dodatni objaw Babińskiego i Oppenheima po stronie lewej, później lewy n. VII. dolny gorszy; napadowe bóle głowy. Po kilkakrotnem nakłuciu lędźwiowem stwierdzano stale pleocytozę, wybitnie dodatni odczyn Pandy'ego i krzywą paralityczną, jakoteż 7—14% eozynofilów w osadzie płynu. Przy powtórnem badaniu krwi ilość eozynofilów wynosiła tylko 4—5%. Objawy wzmożonego ucisku wśródczaszkowego z zaburzeniami psychicznemi, zaznaczona sztywność karku, zmienność objawów somatycznych i zmienność nasilenia zaburzeń psychicznych nasunęła wobec obecności eozynofilów w płynie mózgowo-rdzeniowym podejrzenie na wągrzycę mózgową. Wykonane odczyny skórne z antygenem swoistym dały tylko słaby wynik dodatni, natomiast stwierdzono odczyn strącenia we krwi, odczyn strącenia obecności precypityn swoistych dla wągra uzbrojonego *(cyst. cell.)* (Prof. Dr. Trawiński). Wobec dodatniego odczynu rozpoznanie wągrzycy nie ulega wątpliwości. Na uwagę zasługuje skład płynu zupełnie analogiczny do składu spotykanego w typowem porażeniu postępującem, na co i w piśmiennictwie dotyczącem wągrzycy zwracają uwagę; mówca ma równocześnie w obserwacji klinicznej chorego z porażeniem postępującem z typowym płynem paralitycznym i eozynofilją w płynie (2,7%); we krwi tego chorego stwierdzono 12% eozynofilji, w kale *ascaris lumbricoides.* R. sądzi, że w przypadkach eozynofilji we krwi może się zjawić eozynofilja w płynie, jeżeli wystąpi sprawa oponowa przebiegająca z pleocytozą. W ten sposób należy tłumaczyć eozynofilję w przypadku porażenia postępującego; w przypadku wągrzycy jest ona prawdopodobnie bezpośredniem następstwem schorzenia opon.

W dyskusji: Kol. Trawiński zwrócił uwagę na dwie kwestje, mianowicie przyczynę i metody rozpoznawania wągrzycy. Przyczyną wągrzycy jest tasiemiec samotny, który może wywołać wągrzycę w sposób bezpośredni (samozakazenie) i pośredni. W pierwszym przypadku człony tasiemca, usadowionego w jelicie doczaszkowo, mogą podczas wymiotów, które są częstym objawem przy tasiemcu, przedostać się do żołądka, gdzie wskutek działania soku żołądkowego wydostają się z zawartych w członie jaj larwy t. zw. onkosfery, przenikające w sposób czynny do naczyń krwionośnych, a tą drogą do mózgu, gdzie przekształcają się w pęcherzyki wągrowe. W przypadku drugim zakażenie następuje od zewnątrz, przeważnie za pośrednictwem środków spożywczych, zakażonych odchodami żywiciela tasiemca (jarzyny, a zwłaszcza sałata spożywana w stanie surowym). Częstość pojawiania się wągrzycy pozostaje w związku przyczynowym z dopuszczaniem do spożycia mięsa nierogacizny, zakażonego wągrzycą. Wedle Virchowa ilość przypadków wągrzycy mózgu, obserwowanych przy sekcji zwłok ludzkich, zmniejszyła się w Berlinie od czasu wprowadzenia powszechnego przymusu badania mięsa z *1 : 31* do *1 : 280.* Co się tyczy metod rozpoznawczych wągrzycy, to zjawisko eozynofilji nie może być uważane za swoiste, ponieważ występuje ono także przy innych schorzeniach pasorzytniczych np. przy włośnicy, a także w razie obecności w organizmie pasorzytów niechorobotwórczych np. glist. Dobre natomiast wyniki dają metody biologiczno-serologiczne, mianowicie odczyn śródskórny i odczyn strącania, wykonane swoistym antygenem. Powyższe odczyny okazały się skuteczne i zupełnie swoiste także w przypadku, przedstawionym przez prof. Rothfelda.

2. Kol. Demianowska, czł. T-wa, przedstawia dwoje rodzeństwa: dziewczynkę 10 letnią i chłopca 8 letniego z rodziny żydowskiej, u których wystąpiły w najwcześniejszem dzieciństwie *hiperkinezy pochodzenia pozapiramidowego.* U chłopca ruchy przymusowe pod formą kurczy zajmują przeważnie mięśnie kręgosłupa i karku, u dziewczynki stwierdza się nadto ruchy przymusowe w kończynach górnych przypominające pląsawicę i atetozę. U obojga rodzeństwa zajęte są także mięśnie twarzy, warg i języka, mowa zamazana, chwilami wybuchowa. Po omówieniu lokalizacji i symptomatologji jąder podstawowych dochodzi prelegentka do wniosku, że przypadki przedstawione stanowią obraz nietypowego kurczu torsyjnego o tyle, że zajęte są mięśnie twarzy, a u dziewczynki ruchy przypominają raczej pląsawicę i atetozę.

3. Kol. Fleck, gość, wygłosił wykład: *Z zagadnień serologji kiły.*

W dużym procencie surowic kiłowych można wykazać brak 4 składowej komplementu, wzgl. jej zmniejszoną ilość lub szybsze znikanie przy starzeniu się surowicy. Przy użyciu techniki, której szczegóły ukażą się w obszernej pracy w *„Med. Społ. i Dośw.",* znaleziono te stosunki w 14 surowicach spośród 32 zbadanych surowic kiłowych, a tylko w 3 spośród 115 surowic przypuszczalnie niekiłowych. Ulepszenie techniki (miareczkowanie komplementu świnki pozbawionego 4 składowej) dałoby prawdopodobnie jeszcze bardziej swoiste wyniki. Porównanie z danemi klinicznemi każe przypuszczać, że brak czwartej składowej występuje znacznie częściej w kile starej niż świeżej i że utrzymuje się podczas leczenia dłużej niż dodatni odczyn Wassermanna. Stosunek tego braku do mechanizmu reakcji Wassermanna wynika z następującego zestawienia:

czwarta składowa: sur. kiłowa: niedobór; prawidłowa sur. królicza: brak; ludzka surowica sztuczna pozbawiona 4 składowej: brak;

antykomplem. dział. w stanie aktywnym: sur. kiłowa: wzmożone; prawidłowa surowica królicza: wybitne: ludzka surowica sztuczna pozbawiona 4 składowej: wybitne;

wpływ ogrzewania: sur. kiłowa: zmniejsza działanie antykomplement.; prawidłowa surowica królicza: zmniejsza działanie antykomplement.; ludzka surowica sztuczna pozbawiona 4 składowej: usuwa działanie antykomplement.;

odczyn Wassermanna: sur. kiłowa: dodatni; prawidłowa surowica królicza: często dodatni; ludzka surowica sztuczna pozbawiona 4 składowej: dodatni w stanie aktywnym.

Ponieważ próby wiązania komplementu nawet z surowicami inaktywowanemi operują właściwie dwoma komplementami: miareczkowanym komplementem świnki i miareczkowanemi ciepłotrwałemi częściami komplementu ludzkiego, z których właśnie czwarta składowa gra w wiązaniu tem rolę zasadniczą, należałoby może surowice badane przed badaniem pozbawiać tej

składowej. Możliwe jest, że próby wiązania np. w gruźlicy, nowotworach i t. d. dadzą wyniki bardziej jednoznaczne, jeżeli użyjemy takich surowic „hiperinaktywnych“.

W dyskusji: Kol. Lenartowicz: Z zajmującego wykładu Kol. Flecka osobiście zainteresowały prelegenta uwagi, odnoszące się do odczynu Wassermanna wykonanego z krwią króliczą. Kol. F., jak to zresztą i z piśmiennictwa wiadomo, wspomniał, że w 30—40% stwierdza się dodatnie odczyny serologiczne kiłowe u królików zupełnie zdrowych. Stwierdzenie, że u królików brak jest we krwi czwartej składowej komplementu, podobnie, jak we krwi ludzi kiłą dotkniętych, wyjaśnia, dlaczego u królików zdrowych, tak często stwierdza się dodatni odczyn B. W. a obok niego i inne odczyny, jak np. odczyny skłaczkowacenia, którym przypisuje się już nieco większą swoistość. Kol. L. zaznacza, że zawsze stał na tem stanowisku, że odczyny serologiczne w rozpoznawaniu zakażenia kiłowego u królików nie mają żadnej wartości, a zawodność odczynów serologicznych u królików wykazali w pracach swoich współpracownicy Kliniki Chorób Skórnych U. J. K.: Chorążak i Zisch. Dziwić się należy, że niektórzy poważni badacze, jak np. Gastinel i Pulvenis, chcą na podstawie odczynów serologicznych u królików rozstrzygać o zakażeniu bezobjawowem. Chciałby dowiedzieć się od prelegenta, czy wiadomo, na czem polega i od czego zależy brak czwartej składowej w komplemencie krwi królików i czy są w tym kierunku różnice w krwi królików kiłowych i niekiłowych oraz czy przez dodanie owej czwartej składowej komplementu nie możnaby zamienić odczynów serologicznych dodatnich w ujemne?

Sekretarz Doroczny: *W. Bross.*

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Protokół Zebrania naukowego z dnia 18 października 1933 roku.

Pokazy.

1. Kol. Zahorski przedstawia pacjenta *z symetrycznemi zmianami w stawach skokowych i barkowych, uważając je za arthritis infectiosa.*

W dyskusji: Kol. Osiński szuka przyczyny sprawy stawowej w przebytej sprawie zapalnej migdałków.

Kol. Kotarski mówi o rdzeniowem tle sprawy.

Kol. Ingster stwierdza brak zmian neurologicznych.

Kol. Welfe zaznacza, iż leczenie promieniami Roentgena w tym przypadku daje dobre wyniki.

Kol. M. Trawiński podkreśla, że skryta infekcja może być przyczyną stanów zapalnych stawów.

2. Kol. Nasiłowski (pokazy z Centr. Ośr. Leczn. chorób dzieci Kasy Chorych w Sosnowcu):

1) Chłopiec 7-letni *z kiłą wrodzoną: Stigmata luetica: caput quadrat., dystrophia dent.* (górne siekacze w postaci dłóta), *abreviatio digitor. V man., pectus carinatum.* Waga ciała i wzrost nieco mniejsze od normy. Wywiady: 3 porody przedwcz. i 1 poronienie przed nim. Badanie kliniczne i serolog. rodzeństwa potwierdza kiłę wrodzoną. Ze względów technicznych nie można pokazać 2 młodszych braci.

2) Chłopiec lat 8 i 9 miesięcy *z kilą wrodzoną.* Od urodzenia zmiany w nosie (sapka), w 3 dniu drgawki, leczony u kilku lekarzy, w wieku 5—6 mies. otrzymał „6 zastrzyków w pośladki“, po nim 3 poronienia, pierwsze zęby przed rokiem, wkrótce po wyjściu zaczęły próchnieć i wypadać, chód około 2 lat. Uporczywy, niedający się dotąd wyleczyć wyciek cuchnący z nosa *(ozaena).* Zniszczenie znacznego stopnia chrzęstnej i kostnej przegrody nosowej. W szczęce górnej brak przednich zębów — tylne zmniejszone i rzadziej osadzone, barwy żółtawej; w żuchwie — siekacze drobniutkie, ząbkowane, barwy woskowej jakby bez szkliwa; tylne zęby jakby w zaniku. Guzy czołowe, odstające łopatki. Upośledzenie zdolności umysł. miernego stopnia. Serolog. badanie chorego i jego rodziców dopiero w 1933 r. Krew chłopca i matki — Wa i M. wybitnie dodatnie; u ojca — ujemne.

3) Dziewczyna lat 8 z *mongolowatością* — upośledzenie rozwoju fizycznego (znamiona mongol.) i psychicznego. Wykluczenie kiły. Wywiady oraz odczyny serolog. we krwi dziecka i matki — ujemne.

3. Kol. Ingster przedstawia: 1) *przypadek kiły wrodzonej* u 38 letniej kobiety. Wogóle dotychczas nie chorowała. Choroba objawia się u niej siodełkowatym nosem i klasycznemi zębami Hutchinsona. Krew i płyn mózgowo-rdzeniowy na odczyn Wassermanna dały wynik ujemny. Narządy wewnętrzne bez zmian uchwytnych. Objawów ze strony systemu nerwowego nie udało się wykryć. Ma jedno dziecko. Poronień ani nieżywych płodów nie było. Krew morfologicznie prawidłowa.

U pacjentki wystąpiły bardzo silne bóle głowy i psychopatja o charakterze depresyjnym z bezsennością i ogólnem osłabieniem od chwili, kiedy u męża wystąpiły objawy paraliżu postępowego. Referent tłumaczy psychopatię jako objaw zwyrodnienia ogólnego na tle wrodzonej kiły.

2) *Przypadek kiły wrodzonej* u 29 letniej kobiety. Miała dwoje dzieci, z których jedno zmarło w 1. roku życia, drugie jest pozornie zdrowe. Poronień nie było, pacjentka miała dotychczas chorować tylko na „anemię“, ostatnio na „nerwicę serca“, z którą zgłosiła się do prelegenta. Pierwsze badanie naprowadziło prelegenta na właściwy trop, z tego względu, że zachodziły klasyczne siekacze Hutchinsona. Innych objawów kiły wrodzonej nie można było się dopatrzyć. Rytm serca wybitnie niemiarowy i przyspieszony do 120 na min. O. Wa we krwi silnie dodatni. Temperatura 37,2° do 37,5°; bóle głowy. Po zastosowaniu leczenia swoistego w postaci *Bichijod* i *Novarsenobenzolu* po 0,3, wystąpiło u pacjentki już po pierwszych zastrzykach miąższowe zapalenie rogówki prawego oka, które dopiero po dwóch miesiącach się cofnęło. Nasuwa się tu przypuszczenie, że leczenie swoiste podziałało tu prowokująco na rozwój choroby ocznej. Objawy sercowe przy leczeniu swoistem i jednoczesnem podawaniu środków nasercowych trochę się złagodziły.

3) *Przypadek stwardnienia rozsianego* u 50 letniego mężczyzny. Skarżył się on na bardzo silne zawroty głowy. Prelegent przypuszczał początkowo, że zachodzi ogólna miażdżyca, ponieważ pacjent wykazywał osłabienie słuchu obustronne z przewagą po stronie prawej i stwierdzono wężykowato przebiegające tętnice skroniowe i sprychowe przy jednoczesnem ich stwardnieniu; ale bliższe badanie wykazało, że u badanego zachodzą: oczopląs obrotowy, prawostronnie zniesiony, a lewostronnie osłabiony odruch brzuszny i prawostronne połowicze osłabienie czucia na wszystkie rodzaje oraz lekka niezborność statyczna. Te objawy wskazywały już na stwardnienie rozsiane, tem bardziej że badanie krwi na odcz. Wa dało wynik ujemny, a stan serca nie wskazywał jeszcze na daleko posuniętą sprawę miażdżycową. Przypadek ten jest pouczający ze względu na możliwość pomieszania rozpoznania z miażdżycą. Dla porównania przedstawia referent pacjenta z daleko posuniętem stwardnieniem rozsianem, a mianowicie z wybitnem drżeniem zamiarowem, zniesionemi odruchami brzusznemi, z spastycznym niedowładem kończyn dolnych i t. d.

4) *Przypadek stwardnienia rozsianego z subtelniejszemi objawami* u 18 letniego chłopca. Objawy: połowicze znieczulenie lewostronne na wszystkie rodzaje czucia z lewostronnem osłabieniem siły motorycznej kończyn i nieznacznem osłabieniem odruchu brzusznego po stronie lewej. Krew i płyn mózgowo-rdzeniowy na o. Wa ujemne, cytologicznie prawidłowe. Rozpoznanie trudne i wieloznaczne, ale objaw Herzoga w postaci t. zw. *hippus* źrenic (zmienność ich rozmiarów przy wpatrywaniu się w odległy o kilka metrów punkt), wskazywał tu na stwardnienie rozsiane.

4. Kol. Ficenes przedstawia chorą ze Szpitala Położniczo-ginekologicznego Kasy Chorych w Sosnowcu, która *przebyła laparotomię spowodu krwotoku do jamy brzusznej z ciałka żółtego,* oraz demonstruje odpowiedni preparat. Pacjentka 30 letnia, zamężna od 12 lat, rodziła 3 razy siłami natury, ostatnio przed 7 laty, nie roniła nigdy, miesiączkowała co 4 tygodnie po 4—5 dni, ostatniemi laty — z bólami.

Dnia 17 września r. b., w 20 dni po perjodzie, chora doznała nagle silnego bólu brzucha, zemdlała kilka razy i wymiotowała. Tegoż dnia wezwany lekarz, podejrzewając ciążę zewnątrzmaciczną, skierował chorą do szpitala, gdzie w nocy z 17 na 18 września wykonano operację, również rozpoznając krwotok brzuszny spowodu ciąży trąbkowej.

Po otwarciu brzucha stwierdzono z $1^1/_2$ do 2 litrów krwi płynnej i skrzepłej w jamie brzusznej, oba jajowody zgrubiałe, w zrostach, zarośnięte na końcach brzusznych, bez jakichkolwiek cech ciążowych, natomiast z otworu w ciałku żółtem jajnika prawego sączącą się cienkim strumieniem krew. Przydatki prawe oraz jajowód lewy usunięto, wydobyto również wylaną do jamy brzusznej krew. Dokładne badanie histo-patologiczne nie wykryło żadnych cech ciążowych ani w jajowodach, ani w jajniku, ani też w wydobytej z brzucha krwi. Chora zniosła zabieg dobrze i po 2 tygodniach została wypisana zdrowa. Skazy krwotocznej, krwawiączki, białaczki, kiły i t. p. u pacjentki nie stwierdzono.

Kol. Ficenes opisuje fizjologię pęcherzyka jajnikowego i ciałka żółtego oraz wylicza czynniki etjologiczne, mogące wywołać wyżej opisane cierpienie. Prelegent uważa, iż w przedstawionym przypadku krwotok z ciałka żółtego został wywołany przez zmiany zapalne a unieruchomienie jajnika było czynnikiem predysponującym.

Prezes Kol. Suchodolski podnosi rzadkość przedstawionego przypadku. W Szpitalu Ginekologicznym zdarzył się podobny przypadek po raz drugi.

5. Kol. M. Trawiński pokazuje: 1) pacjentkę lat 27, u której przed miesiącem *usunął duże roponercze, powstałe wskutek zatkania moczowodu kamieniem* (pokaz preparatu).

Powyżej zatkania moczowód był grubości kciuka, a nerka przeistoczyła się niemal całkowicie w worek wypełniony ropą. Pomimo tego, chora miała zaledwie stany podgorączkowe, a sama nerka tylko luźne zrosty, dała się więc usunąć z łatwością. Badanie mikroskopowe zmian gruźliczych w nerce nie wykryło. Po operacji nastąpiło szybkie wyzdrowienie.

2) Pokazuje *wynik odległy po szwie kości udowej spowodu złamania*. Pewien 30 letni robotnik uległ ciężkiemu urazowi kopalnianemu, wskutek którego doznał złamania kości udowej przy jednoczesnem znacznem uszkodzeniu powłok tegoż uda.

Badanie rentgenowskie wykazało złamanie kości udowej typu poprzecznego z bardzo znacznem przemieszczeniem odłamków. Początkowo zastosowano wyciąg, który dochodził do 12 kg, nie mógł jednak być założony, jakby należało, ze względu na wspomniane obrażenia powłok.

Ponowne badanie rentgenowskie po miesiącu pokazało, że wprawdzie kostniny narosło sporo, ale ustawienie odłamków pozostało bardzo złe.

Wobec tego, po wygojeniu skóry, chorego poddano operacji. Kostninę usunięto, złamanie nastawiono z całą dokładnością koniec do końca i utrwalono je zapomocą długiej płytki metalowej Shermana, umocowanej 4 pętlami z grubego drutu.

Nastąpił rychłozrost i mocny zrost kości w doskonałem ustawieniu. Po $2^1/_2$ miesiącach w znieczuleniu miejscowem materjał metalowy, użyty do szwu kostnego, usunięto. Dalej — leczenie jak zwykle.

Obecnie, po przeszło 2 latach od wypadku, pacjent ma kończynę kształtną, prostą, bez najmniejszego skrócenia. Stawy przyległe zachowały ruchomość w pełni. Chodzi, pracuje. Pozostaje jedynie pewien zanik mięśni uda. Badanie rentgenowskie świeże pokazało, że kość udowa jest prosta, kanał szpikowy udrożnił się, a kostniny dookoła miejsca byłego złamania wcale mało.

6. W krótkiej przerwie przedstawiono wnioski (Kol. Nasiłowski i Kol. Welfe) w sprawie prenumerowania czasopism na 1934 r. i postanowiono dołączyć do dotychczas prenumerowanych: „Przegląd Dermatologiczny" oraz „Gastrologię Polską".

7. Kol. Nasiłowski: Odczyt: *„Spostrzeżenia nad kiłą wrodzoną w Zagłębiu Dąbrowskiem"*. (1921—1932 r. Szpital dla dzieci i Ośr. Leczn. K. Ch.). Odczyt ten wygłoszony w sekcji pedjatr. XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodn. Pol. w Poznaniu.

Autor analizuje spostrzegane przypadki kiły wrodzonej. Pod względem trudności rozpoznawczych dzieli materjał na 3 grupy: 1) przypadki kiły wrodzonej łatwo stwierdzane; 2) przypadki kiły wrodzonej rozpoznawane z trudnością (z pomocą metod laboratoryjnych i przy współpracy innych lekarzy); 3) przypadek kiły wrodzonej tylko domniemanej, tak zw. *constit. luetica*.

Historja chorej dziewczynki 11 letniej z *lues cong. tarda viscerál.* Ustalenie rozp. *post mortem (autopsia)* przez anatomopatologa (badanie histopat. przesłanych wycinków z wątroby, śledziony i nerek przez p. prof. Ciechanowskiego w Zakł. Anat. Patolog. Uniw. Jagiell.). Rozpoznanie różniczkowe między gruźlicą a kiłą. Niemowlę z powiększoną śledzioną i zmianami skórnemi na policzku, w których (kropla wysięku na szkiełko) wykryto krętka bladego (Dr. Bol. Budzyński). Dwa przypadki z zajęciem systemu nerwowego (*hydrocephalus* i *meningitis in ind. luetico*), gdzie odczyny biologiczne (Wa i M.) w płynie mózg.-rdzen. wypadły ujemnie, a we krwi silnie dodatnio. Przypadki *osteogenesis imperfecta, myxoedema,* zespołu Little'a, czaszki wieżycowatej i zaburzeń rozwojowych — gdzie nie stwierdzono tła kiłowego.

Poglądy krytyczne na liczne obecnie opisywane „znamiona kiły".

Podobieństwo kliniczne i anatomo-patolog. (tworzy gruzełki) kiły i gruźlicy. *Constitutio luetica* i *constitutio tuberculosa*.

Prezes: *Dr. K. Suchodolski.*
Sekretarz: *Dr. F. Sztuka.*

LISTY DO REDAKCJI.

Szanowny Panie Redaktorze!

Przez dłuższy czas byłem nieobecny w Warszawie i dlatego z opóźnieniem odpowiadam na uwagi Dra Wł. Elmera (P. Gaz. Lek. Nr. 2. 1935) w sprawie mego artykułu o tarczycy (P. Gaz. Lek. Nr. 50 i 51. 1934). Uwagi te oparte są na głębokiej i gruntownej znajomości gospodarki jodowej w ustroju oraz biochemji tarczycy. Mój wykład kliniczny przeznaczony był dla lekarzy, którzy zjeżdżają do Ciechocinka celem uzupełnienia swej wiedzy, przeważnie praktycznej. Ponieważ nie rozumiem postępu praktycznego bez wyłożenia jego podstaw teoretycznych, przeto w jednym wykładzie o tarczycy musiałem oprócz strony klinicznej omówić anatomję patologiczną i biochemję przedmiotu. Mogłem więc w kwestjach teoretycznych podać minimum wiadomości i akurat tyle, żeby słuchacz, osiągając postęp praktyczny, był w stanie uświadomić sobie, co chce osiągnąć terapeutycznie w schorzeniach tarczycy i jaką drogą najprościej do zamierzonego celu zdążać. Dr. E. zaznacza, iż koloid zawiera gotowe już hormony tarczycowe i powołuje się na prace Graba, — ale czy jod, zawarty w koloidzie tarczycowym, składa się całkowicie z gotowych hormonów? Mówiąc o różnicy biologicznej między tyreoidyną i tyroksyną, miałem na myśli tyroksynę, wstrzykiwaną podskórnie lub domięśniowo, bo doustnie jej nigdy nie stosowałem. W powodzi podanych przeze mnie faktów ten szczegół co do drogi wprowadzania tyroksyny przeoczyłem. Bardzo żałuję, iż, mówiąc o gospodarce jodowej w ustroju ludzkim, przeoczyłem cenną pracę autora z Zakładu prof. Frankego we Lwowie. Całkowicie się piszę na propozycję Dra E., by w schorzeniach tarczycy oprócz oznaczania przemiany spoczynkowej i obarczenia glukozą, jak to robimy na Oddziale, — badać bilans jodowy oraz dokonywać obarczeń jodem; z tym zamiarem noszę się właściwie od szeregu lat, ale do wprowadzenia go w życie potrzebne jest coś więcej, aniżeli dobra wola kierownika oddziału szpitalnego.

Łączę wyrazy prawdziwego poważania

Dr. Med. Anastazy Landau.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli.

Marja ze Stachiewiczów Dolińska, żona nacz. lekarza m. Lwowa, zmarła dnia 12 lutego we Lwowie. Ś. p. Drowa Dolińska była zastępczynią przewodniczącej Lwowskiego Tow. Pomocy dla Wdów i Sierót po Lekarzach bez przerwy od chwili jego powstania. Pracowała w Towarzystwie niestrudzenie, oddana całą duszą ideowej pracy na polu niesienia pomocy najbiedniejszym, pozostałym po naszych kolegach, zawsze głęboko odczuwająca ich dolę, zawsze pogodna i ofiarna. Śmierć Jej pozostawiła głęboką szczerbę i szczery żal wśród członków Wydziału tego tak bardzo humanitarnego Towarzystwa oraz wśród szerokiego grona lekarzy — nic dziwnego, gdyż Zmarła odznaczała się nieprzeciętnemi zaletami serca i umysłu.

Zarząd Okręgowej Izby Lekarskiej we Lwowie, czcząc pamięć Zmarłej, złożył 100 zł na cele Towarzystwa.

Dr. Stanisław Gawlikowski, zasłużony działacz społeczny, zmarł w Złoczowie w wieku 70 lat.

Dr. Bronisław Kozłowski zmarł w Drohobyczu w wieku 65 lat.

Dr. Marceli Puza zmarł w Sądowej Wiszni w wieku 64 lat.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

IV. posiedzenie naukowe Lwowskiego Tow. Lekarskiego odbyło się dnia 15 lutego 1935. 1) Kol. Sosin: Pokazy preparatów anatomo-patologicznych: a) Dwa przypadki włókniako-mięśniaków przełyku, b) Ciało obce w przełyku, c) Gruczolak złośliwy wątroby. 2) Kol. Goldschlag: Znamię niebieskie (Blauer-Naevus), punkt wyjścia dla mięsaka czerniaczkowego (demonstracja). 3) Kol. Nadel: Barwiki akrydynowe, a układ siateczkowo-śródbłonkowy (odczyt).

Krakowskie Two Ginekologiczne zawiadamia, że na Walnem Zgromadzeniu w dniu 29 stycznia 1935 r. wybrało na rok bieżący Zarząd o następującym składzie: Prezes: Doc. Dr. T. Keller. Wiceprezes: Dr. J. Niewola-Staszkowski. Sekretarz: Dr. St. Cikowski. Skarbnik: Dr. H. Urzędowski. Członk. Wydziału: Dr. J. Szancenbach, Dr. Bol. Pogonowski. Członk. Kom. rewizyj.: Dr. T. Piotrowski, Dr. Br. Woyciechowski. Członk. Redakcji Gin. Polskiej: Prof. Dr. J. Zubrzycki, Doc. Dr. J. Szymanowicz. Członk. miejscowej Komisji Redakc.: Prof. Dr. J. Zubrzycki, Dr. Ada Marek-Rutkowska, Dr. Br. Woyciechowski, Dr. J. Lachs.

Posiedzenie Naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się dn. 19 lutego 1935 r. 1) Kuligowski Z.: Krwotok podpajęczynówkowy u 17-letniej dziewczyny powtarzający się kilkakrotnie w ciągu 9 lat. — Z cyklu „Choroby trzustki". 2) Chodkowski K.: Anatomja patologiczna niektórych chorób trzustki. 3) Grott J. W.: Kliniczne badanie trzustki.

Ogólny Kongres Międzynarodowej Organizacji Zwalczania Jaglicy odbędzie się w dniu 3. IV. 1935. w Londynie.

Różne.

Z kraju.

B. wiceminister Opieki Społecznej Dr. K. Duch wydał książkę p. t. Ubezpieczenia Społeczne. Praca ta stanowi poważny dorobek naukowy w dziedzinie ubezpieczeniowej. Obszerną recenzję zamieścił „Narodowy Socjalista" w Nr. 2. 1935.

Na rynku zielarskim odczuwa się zupełny brak rumianku i kozłka lekarskiego, których cena z tego powodu znacznie wzrosła.

W powiecie szamotulskim rolnicy założyli prywatną Kasę Chorych.

Włochy.

Podczas inauguracji Instytutu - Sanatorjum „Mussolini" w Rzymie obecny był duce. Budynki obejmują terytorjum 28200 m^2, park — 200.000 m^2. Koszty budowy wynosiły 60 miljonów lirów, z tego 18 miljonów wypłacono robotnikom. Instytut zawiera między innemi Centrum statystyczne i Muzeum przeciwgruźlicze. Śmiertelność na gruźlicę spadła z 60000 na 35000 rocznie.

Liczba słuchaczów medycyny wynosiła we Włoszech w roku 1933/34 56.000, zaś w roku 1914/15 tylko 20.000. Natomiast w Niemczech liczba słuchaczów spadła z 21.525 w roku 1925 na 18.767 w roku 1933.

Pomnik Angelo Celli'ego (1857—1914) pioniera badań nad zimnicą został odsłonięty na Pincio.

W Medjolanie umarł w wieku 80 lat senjor wydawców włoskich Ulrico Hoepli. Wydawnictwami swemi przyczynił się wielce do rozpowszechnienia wiedzy lekarskiej. Zasługi jego oceniają zgodnie uczeni i lekarze włoscy.

Anglja.

Nagroda lekarska im. Carnegie przyznaną została angielskiemu lekarzowi Kendall, który w kopalni wykonał amputację palca u chłopca celem uwolnienia ręki przygniecionej zwałami kamieni. K. wykonał amputację leżąc na plecach w ciągu 45 minut pod zwałami kamieni pod groźbą powtórnego oberwania się masy.

Stany Zjednoczone.

Dr. Townsend z Kalifornji podał projekt zużycia emerytur starców do walki z kryzysem ekonomicznym. Według jego projektu każdy obywatel St. Zjedn. powyżej lat 60 otrzyma, jako emeryturę 200 dolarów miesięcznie z warunkiem, że pieniądze te zostaną wydane w ciągu 30 dni. Projekt dr. Townsenda cieszy się olbrzymiem powodzeniem; około 4.000.000 osób podpisało petycję o wypróbowanie jego.

Indje ang.

W Indjach angielskich umiera rocznie 100.000 ludzi spowodu ospy (szczepienie nie jest obowiązkowe).

Cejlon.

Ofiarą zimnicy, która w zastraszający sposób się rozszerzała, padło pół miljona ludzi.

Rumunja.

W centrum przemysłu naftowego w Ploisti stanie prawdopodobnie pomnik Ignacego Łukasiewicza, polskiego aptekarza, znanego z epokowych odkryć.

Anglja.

Na przedmieściu Londynu został otwarty Instytut Psychologiczno-Lekarski, w którym przeprowadza się badania nad przestępcami i przestępczością.

Komunikaty.

Rada Naukowa Polskiego Towarzystwa Eugenicznego. Dnia 5 lutego b. r. odbyło się Zebranie Rady Naukowej Polskiego Towarzystwa Eugenicznego, na którem dr. Wernic, po zagajeniu posiedzenia, omówił zakres działalności Rady Naukowej.

Do zadań Rady Naukowej należy ustalanie programu prac poszczególnych sekcyj Tow. Eugen., pobudzanie do oryginalnych badań z zakresu eugeniki, układanie planów kursów dla lekarzy oraz udzielanie stypendjów.

Na zebraniu tem dokonano wyboru władz Rady Naukowej, przyczem przez aklamację obrano prof. Melanowskiego na przewodniczącego, prof. Skalińską, doc. Stołyhwową, płk. dr. Wagę, płk. dr. Nelkena na wice-przewodniczących, oraz por. dr. Chmielowskiego i dr. Szpidbauma na sekretarzy.

W wyniku dyskusji, która się rozwinęła, postanowiono bieżącego roku poświęcić szereg posiedzeń omówieniu zagadnień dziedziczności zespołów chorobowych.

Jako prelegentów zaproszono szereg wybitnych specjalistów poszczególnych dziedzin wiedzy lekarskiej.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie chcąc ułatwić młodym lekarzom styczność z naukowym ruchem lekarskim, powołało do życia instytucję hospitantów. Hospitantem Towarzystwa może być każdy lekarz do końca piątego roku od chwili uzyskania dyplomu ważnego na terenie Państwa, przyjęty przez Zarząd Towarzystwa na skutek przedstawienia Go przez dwóch członków rzeczywistych. Hospitanci opłacają składkę w wysokości sześć złotych rocznie. Przysługuje Im prawo udziału w posiedzeniach naukowych Towarzystwa i korzystanie z bibljoteki. Hospitanci legitymują się fotografją zaopatrzoną w poświadczenie tożsamości osoby, która służy zarazem jako karta wstępu do lokalów Towarzystwa.

Równocześnie Towarzystwo zachęca do wstępowania w szeregi członków czynnych. Zwraca uwagę, że pomijając korzyści naukowe członkowie Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego są równocześnie członkami Towarzystwa Lekarzy b. Galicji, którego cały, znaczny majątek służy wyłącznie akcji pomocy dla wdów i sierót po swych członkach. Świadczenia tego Towarzystwa są już znaczne i corocznie się powiększają. Wystąpienie z szeregu członków Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego powoduje równoczesne wykreślenie z listy członków Towarzystwa Lekarzy b. Galicji, a co za tem idzie całkowitą utratę praw do świadczeń.

Wreszcie Towarzystwo Lekarskie Lwowskie zwraca się tą drogą do swych członków i sympatyków z uprzejmą prośbą o nadsyłanie fotografij byłych prezesów Towarzystwa pod adresem Kolegi Doc. Dra Witołda Ziembickiego, Lwów, ul. Bielowskiego L. 6.

Komitet Organizacyjny VI Zjazdu Mikrobiologów i Epidemjologów Polskich zawiadamia, że Zjazd odbędzie się w Łodzi dnia 1—3 listopada b. r. Tematy programowe: a) Temat wspólny ze Zjazdem Pedjatrów „Etjologja zapalenia mózgowia". Referent Prof. Z. Szymanowski. b) „Mikrobiologja błonicy". Referent Doc. Dr. E. Przesmycki. c) „Biologja i systematyka beztlenowców". Referent Prof. A. Ławrynowicz. d) „Bakterjologja zakażeń przyrannych". Referent Doc. Dr. L. Owczarewicz. Tematy referatów, stojących w związku z tematami programowemi, również tematy referatów pozaprogramowych uprasza się kierować do dnia 1 października pod adresem Komitetu Organizacyjnego Zjazdu. Na wypadek większej ilości referatów zgłoszonych, Komitet rezerwuje sobie prawo wyboru referatów, które będą wygłoszone na posiedzeniach. Reszta referatów będzie ogłoszona w Pamiętniku Zjazdu. Adres Komitetu Organizacyjnego: Łódź, Państwowy Zakład Higieny Filia w Łodzi, ul. Gdańska 44.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 10. 10. marca 1935 Rok XIV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁADY KLINICZNE.

Dr. Stanisław LIEBHART, Asystent Kliniki. Lwów.

Wpływ hormonów płciowych na ciśnienie krwi.

Z Kliniki Położniczej i Chorób Kobiecych U. J. K. we Lwowie. Dyrektor: Prof. Dr. K. Bocheński.

I.

Hormon pęcherzykowy — folikulina.

1.

Badanie własności biologicznych i chemicznych hormonu jajnikowego stało się możliwem dopiero od kilku lat, t. j. od chwili wyosobnienia tego hormonu w czystej krystalicznej postaci, wolnej od wszelkich zanieczyszczeń a wycechowanego przy pomocy sprawdzianu biologicznego. Dlatego też zagadnienie wpływu czynności jajników na ciśnienie krwi ma bardzo niedawną przeszłość i nie doprowadziło do ujednostajnienia poglądów i wyników badań w tej sprawie, pomimo wielkiego zainteresowania powyższym tematem.

Wszyscy autorowie, zajmujący się tem zagadnieniem, prócz jednego Courriera, zgadzają się z tem, że hormon jajnikowy wywiera istotnie wpływ na ciśnienie krwi i że je obniża. Natomiast dyskusji podlega chemizm i mechanizm jego działania, jak również ustalenie szeregu szczegółów, dotyczących tego zagadnienia.

W Klinice Lwowskiej przeprowadziliśmy badania nad wpływem hormonu jajnikowego na ciśnienie krwi na wielkim materjale, obejmującym przeszło trzysta przypadków. Do tych badań używaliśmy kolejno folikuliny-menformonu, owarjohormonu i gynoestrylu. Preparaty te podawaliśmy dla porównania tak doustnie, jak i drogą zastrzyków podskórnych, śródmięśniowych dożylnych w ilości od 20 j. m. do 10.000 j. m. *pro dosi*. Doświadczenia te przeprowadziliśmy kolejno u chłopców i u mężczyzn, dziewczynek przed pokwitaniem, kobiet dojrzałych normalnych, wreszcie u chorych kastrowanych operacyjnie lub z pomocą promieni Roentgena i radu, nadto u kobiet, przechodzących w okres przekwitania. Pomiarów wartości ciśnienia krwi dokonaliśmy z pomocą aparatu Riva-Rocci w przeciągu pół do jednej godziny od czasu zastrzyku w odstępach pięciominutowych. Oznaczaliśmy każdorazowo ciśnienie krwi tak maksymalne, jak i minimalne, kontrolę pomiarów przeprowadziliśmy w kilka i kilkanaście godzin, jakoteż w kilka i kilkanaście dni. Celem usunięcia przypadków z chwiejną równowagą układu wkrewno-wegetatywnego, które, dając przypadkowe wyniki, mogłyby prowadzić do fałszywych wniosków, postępowaliśmy wobec naszych badanych ze specjalną ostrożnością. I tak przed zastosowaniem jakichkolwiek zastrzyków badaliśmy w każdym przypadku przez czas dłuższy ciśnienie krwi, aby zorjentować się co do normalnego zachowania się ciśnienia tego osobnika, który miał być przedmiotem naszych badań. Tych przypadków, które wykazywały jakiekolwiek większe wahania ciśnienia, nie braliśmy w rachubę w naszych doświadczeniach. Pozatem wykonaliśmy szereg prób z wstrzykiwaniem dożylnem roztworu soli fizjologicznej i wody przekroplonej celem wykluczenia wpływu samego zastrzyku dożylnego na zachowanie się ciśnienia, przyczem nie stwierdziliśmy albo żadnych albo tylko nieznaczne wahania ciśnienia.

Zanim przedstawimy szczegółowe wyniki powyższych badań, musimy sobie zadać szereg pytań natury ogólnej. I tak co do chemizmu hipotensyjnego działania folikuliny musimy postawić pytanie, czy działanie to jest przyrody swoisto-hormonalnej, czy też wynika z jakichś nieswoistych zanieczyszczeń preparatu. Mamy tu oczywiście na myśli szereg ciał i związków, jak histamina, cholina, pepton, adenina i t. d., które wywierają również obniżające działanie na ciśnienie krwi, a ponieważ są prawie zawsze obecne w tkankach i organach ustroju, mogłyby budzić pewne zastrzeżenia co do swoistości działania folikuliny. Już Crainicianu z okazji analogicznych badań zdołał ponad wszelką wątpliwość wykluczyć przez badania chemiczne obecność histaminy lub choliny w preparacie jajnikowym *hogival*, który stosował do doświadczeń. To samo uczyniono i z folikuliną holenderską pod nazwą menformon. Od czasu wyosobnienia hormonu jajnikowego w postaci krystalicznej odpada w zupełności potrzeba kontroli chemicznej spowodu bezwzględnej czystości preparatu.

Niezależnie od tego wykonaliśmy szereg doświadczeń z wpływem wszystkich wyżej wymienionych związków hipotensyjnie działających i wygotowaliśmy odpowiednie krzywe, z których najcharakterystyczniejsze zamieszczamy w tekście.

Porównanie działania hipotensyjnego folikuliny i histaminy wynika przejrzyście z załączonych tablic. Krzywa spadku ciśnienia po histaminie jest gwałtowniejsza, jednak już w 15 minucie zaczyna się wznosić wgórę, przyczem w minucie 30 wraca ciśnienie do pierwotnej wielkości. Krzywa spadku folikuliny jest łagodna, przyczem dopiero w 15 lub 20 minucie osiąga obniżenie ciśnienie maksymum, a następnie przez dłuższy czas utrzymuje się na jednym poziomie, z nieznacznem już tylko podwyższeniem. Najgwałtowniejszy spadek ciśnienia krwi po histaminie mamy do zanotowania w krzywej ciśnienia minimalnego, czyli rozkurczowego, odwrotnie zresztą do krzywej ciśnienia minimalnego po folikulinie, które pozostaje bez większych wahań (patrz fig. 2). Fakt ten stanie się zrozumiałym, jeżeli uzmysłowimy sobie mechanizm działania histaminy na ciśnienia krwi. Wiadomo jest, że histamina, podobnie jak pepton, wywołują wstrząs histaminowy, lub peptonowy, przejawiający się zwiększeniem objętości przedewszystkiem wątroby i płuc. Ten wstrząs polega na porażeniu naczyń włosowatych i równoczesnym skurczu mięśniówki większych naczyń. Wskutek tych przyczyn przemieszcza się w czasie tego wstrząsu krew z jelit do wątroby i powstaje jakby skrwawienie się do własnych naczyń włosowatych. Wobec powyższych rozważań zrozumiałą staje się okoliczność, że po histaminie najsilniej oddziaływa krzywa ciśnienia minimalnego w bardzo charakterystyczny sposób odwrotnie do krzywej minimalnej po folikulinie, która wskazuje tylko bardzo nieznaczne odchylenia i wahania.

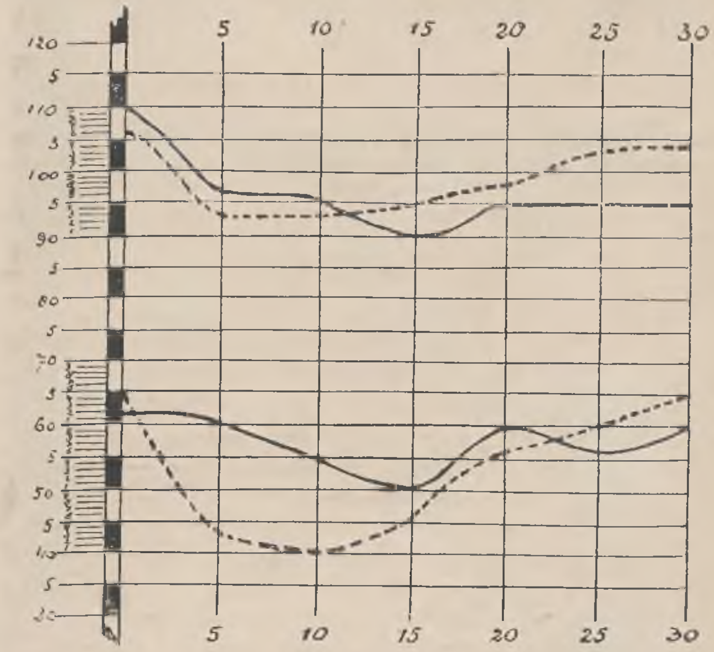


Fig. 1. Linja ciągła — dwie krzywe ciśnienia krwi po zastrzyku folikuliny. Linja kreskowana — krzywe po histaminie.

Działanie hipotensyjne choliny jest jeszcze bardziej złożone i powikłane. Mechanizm działania tego środka polega jak wiadomo na dwóch równocześnie przebiegających procesach, składających się wspólnie na intensywność, a co ważniejsze, na dłuższe trwanie obniżenia ciśnienia krwi. Związek ten wywołuje z jednej strony rozszerzenie naczyń i to przedewszystkiem

skórno-mięśniowych i jelitowych, z drugiej powoduje drogą zakończeń sercowych nerwu błędnego osłabienie pracy serca, polegające na zmniejszaniu siły skurczowej i zwolnieniu rytmu (F e l i x i T o c h o w i c z). Krzywa spadku ciśnienia po cholinie, jak wskazuje fig. 3, nie daje charakterystycznego obrazu.

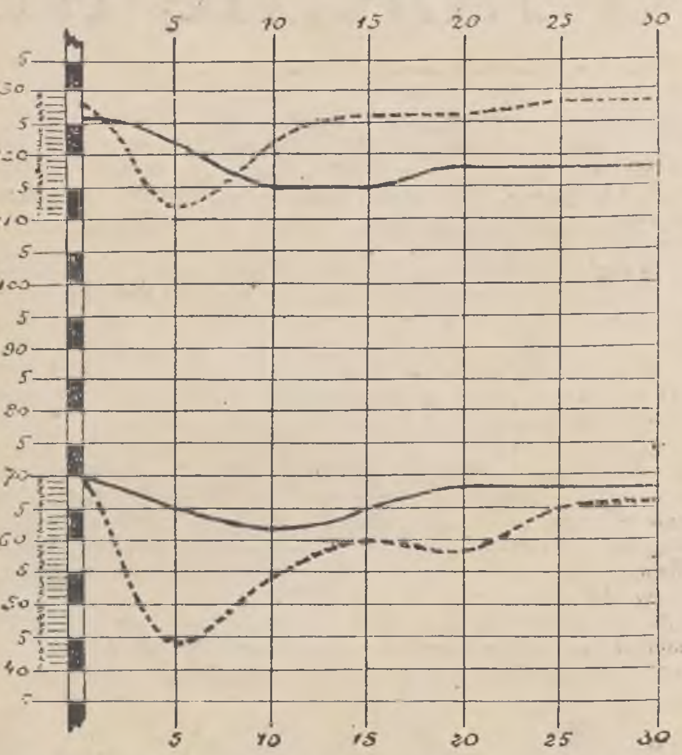


Fig. 2. Identyczne krzywe jak w Fig. 1. po folikulinie i histaminie.

Charakterystyczne dla tej reakcji jest stale stwierdzane zwolnienie tętna w ciągu oznaczania ciśnienia, co zgadza się z dopiero co opisanym mechanizmem hipotensyjnego działania choliny. Dla porównania zaznaczamy, że nie stwierdziliśmy jakiegokolwiek wpływu folikuliny na jakość tętna w sensie przyspieszenia lub zwolnienia, co wskazywałoby raczej na jej obwodowe działanie.

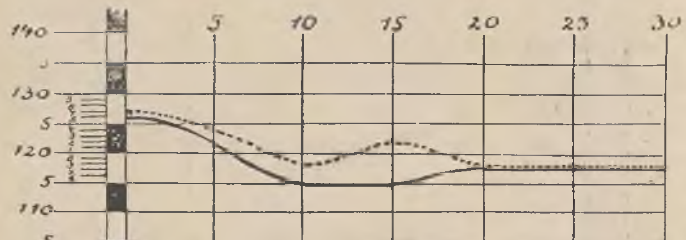


Fig. 3. Linja ciągła — krzywe ciśnienia krwi po folikulinie. Linja kreskowana — krzywe po cholinie.

Do ciał, mających mniej lub bardziej wybitne własności hipotensyjne, należy grupa wyciągów z narządów; jak z mięśni szkieletowych, wątroby, trzustki, śledziony, nerek, serca i płuc. Wyjaśnienie mechanizmu ich działania, jakoteż wykrycie i ustalenie ciała czynnego, powodującego obniżenie ciśnienia krwi, natrafia, jak dotychczas, na poważne trudności. Autorowie niemieccy przyjmują istnienie identycznej substancji, czynnej we wszystkich tych wyciągach, przypisując to działanie adeninie, lub raczej kwasowi adenozyno-fosforowemu. Ostatnie jednak badania w powyższej sprawie (D a d l e z i K o s k o w s k i) nie zdają się przemawiać za słusznością tezy powyższej. W poszukiwaniu mechanizmu hipotensyjnego działania folikuliny, przeprowadziliśmy również szereg badań porównawczych z takiemże działaniem ciał wyciągowych z narządów. W tym celu oznaczyliśmy w szeregu przypadków porównawcze krzywe spadku ciśnienia krwi po myostrjatolu, adeninie, angioksylu i t. d.

Myostrjatol czyli wyciąg z mięśni szkieletowych, sporządzony przez D a d l e z a i K o s k o w s k i e g o, daje może najwyraźniejszy spadek ciśnienia krwi z innych wyżej wymienionych wyciągów. Nie będę poruszał szczegółów, dotyczących działania tego preparatu, ponieważ nie to jest przedmiotem naszej pracy, pragnę tylko podkreślić i uwypuklić punkty styczne, względnie podobieństwo i różnice działania myostrjatolu i folikuliny. Podobieństwa polegają na zupełnie zdecydowanem działaniu hipotensyjnem obu preparatów, natomiast różnice tkwią nawet nie w samej krzywej spadku ciśnienia, lecz w sposobie i rodzaju działania tych ciał. I tak myostrjatol daje tem większe obniżenie ciśnienia krwi, im więcej było wzmożone, podwyższa natomiast niejednokrotnie nieprawidłowo niskie ciśnienie, a zatem ma do pewnego stopnia działanie regulujące ciśnienie tętnicze (G o e r t z). Folikulina obniża stosunkowo równomiernie niskie ciśnienie, nie obniża natomiast zupełnie nawet bardzo wysokich ciśnień, o ile wywołane są przez schorzenie nerek, miażdżycę tętnic lub inne schorzenia, a nie są pochodzenia jajnikowego. W kilku przypadkach wykonaliśmy porównawcze doświadczenie, stosując obydwa preparaty u tej samej osoby. U tych chorych występowało wybitne obniżenie ciśnienia po myostrjatolu, natomiast zupełny brak spadku ciśnienia po folikulinie (fig. 4). Z doświadczeń tych, które dowodzą, że u tej samej chorej jeden preparat działa, a drugi jest bez żadnego wpływu — wynika jasno, że mechanizm i chemizm hipotensyjnego działania tych ciał nie może być identyczny, że więc substancje czynne w obydwu preparatach są najprawdopodobniej różne.

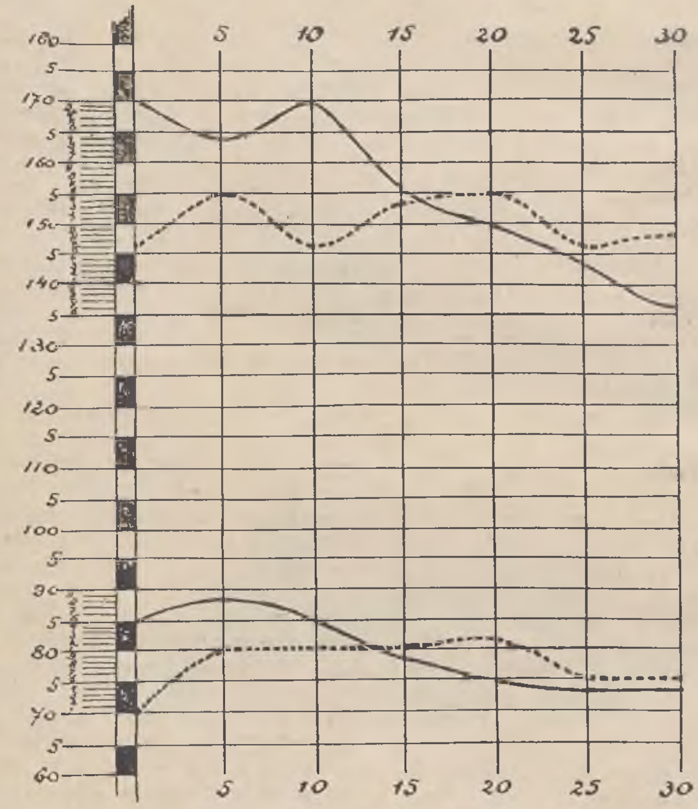


Fig. 4. Linje ciągłe — krzywe po myostrjatolu. Linje kreskowane — krzywe ciśnienia krwi po folikulinie.

Analogiczne uwagi stosować można do wyciągów trzustki, pozbawionych insuliny, i do adeniny, którą niektórzy autorowie uważają za wspólną dla wszystkich ciał wyciągowych jednolitą substancją czynną. Próba znalezienia wspólnego ciała, dla wszystkich wyciągów hipotensyjnie działających, jest równocześnie próbą upraszczania zjawisk przyrody, które są jednak bardzo złożone. Ostatnie badania, — jak już wspomnieliśmy, zdają się przeczyć powyższej tezie. Badania nasze idą jednak w innym kierunku, mianowicie w kierunku wyjaśnienia stosunku folikuliny do innych ciał obniżających ciśnienie. Badania te do-

wiodły ponad wszelką wątpliwość, że hormon jajnikowy ma nietylko odmienny od nich mechanizm działania, ale że działanie to jest przyrody swoisto-hormonalnej. Poniżej postaramy się zebrać krótko nasze doświadczenia dla zobrazowania i udokumentowania tezy powyższej.

2.

Pierwszym, który wykazał wpływ wyciągów jajnikowych na ciśnienie krwi w eksperymencie na zwierzętach, był Schickele. Badania jego, które dążyły do wykrycia wpływu tych wyciągów na aparat naczynio-ruchowy, dowiodły niezbicie, że zmniejszenie się czynności jajników znajduje oddźwięk w podwyższeniu napięcia układu sympatycznego. Aczkolwiek jajniki zaliczono prawie bez sprzeciwu do grupy gruczołów sympatyko-depresyjnych, to jednak nie udało się dotychczas uzyskać jednomyślności co do mechanizmu ich działania hipotensyjnego. W tym celu podjęto szereg prób, zmierzających do ustalenia sposobu oddziaływania systemu wegetatywnego na działanie folikuliny. Busquet na podstawie badań doświadczalnych stwierdził, że zastosowana przed zastrzykiem folikuliny atropina nie ma wpływu na jakość i nasilenie hipotensyjnego działania folikuliny. Wykonane przez nas pomiary ciśnienia krwi po równoczesnem podawaniu atropiny i folikuliny dowiodły słuszności tezy Busqueta (Fig. 5). Wyniki tych doświadczeń zdawałyby się przemawiać przeciw jakiemukolwiek udziałowi układu nerwów błędnych w mechaniźmie hipotensyjnego działania folikuliny.

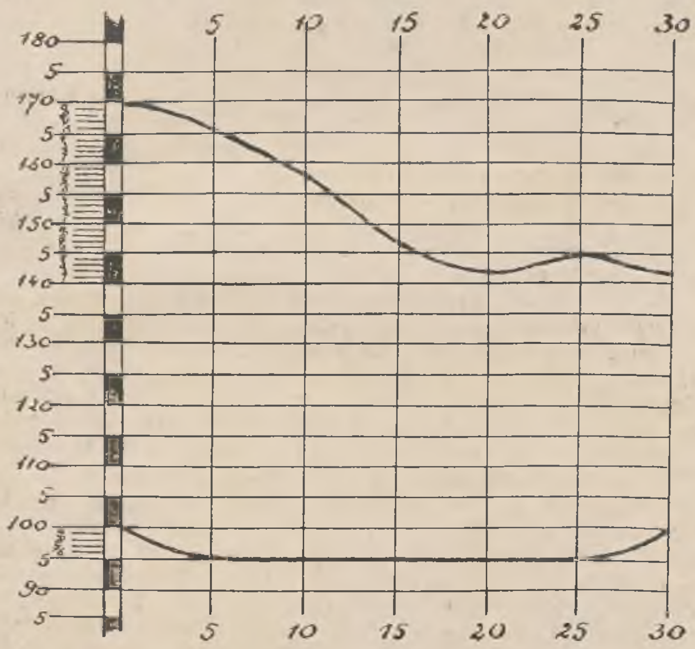


Fig. 5. Krzywe ciśnienia krwi maksymalnego i minimalnego po równoczesnem podaniu folikuliny z atropiną.

Do odmiennych wyników doszliśmy w Klinice Lwowskiej prawie równocześnie z Crainicianu, aczkolwiek, niezależnie od siebie, stosując atropinę w dawkach, porażających nerwy błędne, według Danielopolu. Po poprzedniem całkowitem zahamowaniu układu nerwów błędnych nie występował zupełnie odczyn obniżania się ciśnienia krwi po równocześnie stosowanej folikulinie. Doświadczenie to dowodziłoby, że t. zw. sympatyko-depresyjne działanie jajników nie polega na ich bezpośrednim wpływie na nerw współczulny, lecz że odbywa się ono drogą pośrednią przez podniesienie napięcia nerwu błędnego. W analogiczny sposób należałoby również rozwiązać pytanie, dotyczące mechanizmu hipotensyjnego działania folikuliny. Działając bowiem wagotonizująco, obniża ona tem samem napięcie nerwu współczulnego, co powoduje skolei obniżenie ciśnienia krwi. Ten sam autor (Crainicianu) stwierdził na świeżo wyciętem sercu psa skurcz naczyń wieńcowych, natomiast rozszerzenie tętnic obwodowych pod wpływem stosowania hormonu jajnikowego *(hogival)*. Wynika z tego zupełnie jasno, że działanie folikuliny jest wprost przeciwne działaniu adrenaliny, która rozszerza naczynia wieńcowe, a zwęża obwodowe.

W związku z powyższemi doświadczeniami dochodzimy do przekonania, że jajniki mają bardzo ważne znaczenie w utrzymaniu równowagi między układem współczulnym i błędnym, a także w regulacji napięcia i nasilenia czynności obu tych układów. Nic też dziwnego, że w okresie przekwitania ubytek tak ważnego czynnika regulującego i upewniającego sprawność działania układu wegetatywnego, jakim jest jajnik, wywołuje dobrze znane a często bardzo poważne ogólne zaburzenia chorobowe. W świetle tych rozważań zrozumiałem się staje, że w zaburzeniach przekwitania przeważają objawy właśnie wazomotoryczne.

Wychodząc z założenia, że, według ostatnich badań własnych i innych autorów, ilość hormonu jajnikowego we krwi jest różna w różnych okresach cyklu miesiączkowego, badaliśmy ciśnienie krwi kilkakrotnie w czasie wspomnianego cyklu i stwierdziliśmy, — zgodnie zresztą z autorami francuskimi (Siredey i Francillon) podwyższenie ciśnienia w czasie miesiączki. Ponieważ ilość hormonu jajnikowego jest najmniejsza właśnie w czasie miesiączkowania, doświadczenie to jest jeszcze jednym dowodem na twierdzenie, że miesiączkowanie jest perjodycznie powtarzającem się klimakterjum *en miniature* spowodu przejściowej niedomogi jajnika.

Niemniej jednak działanie hipotensyjne folikuliny, podobnie zresztą jak i innych środków hipotensyjnie działających, które pokrótce omówiliśmy — jest zależne od szeregu warunków najrozmaitszej przyrody, tkwiących w samym organizmie, a zależnych od takiego, czy też innego nastawienia hormonalnego, nerwowego i konstytucjonalnego ustroju. Wśród kilkuset kobiet i mężczyzn, u których oznaczaliśmy ciśnienie krwi po zastosowaniu rozmaitych preparatów, natknęliśmy się na kilka przypadków, które nie reagowały zniżką ciśnienia na szereg wybitnie hipotensyjnie działających wyciągów, cowięcej, wykazywały zwyżkę ciśnienia po folikulinie, myostrjatolu, adeninie i t. d., pomimo braku jakichkolwiek schorzeń natury ogólnej. Przypadki te omawiamy oczywiście tylko mimochodem nie chcąc zapuszczać się w rozważania istoty ciśnienia krwi — chcieliśmy tylko zobrazować, jak wiele szczegółów trzeba brać w rachubę w rozważaniu tego zagadnienia i jak wiele zagadnień czeka jeszcze na wyjaśnienie. *C. d. n.*

Doc. Dr. E. ARTWIŃSKI. Kraków.

O nowszych sposobach rozpoznawania nowotworów rdzenia.

Z Oddziału Chorób Nerwowych i Umysłowych Szpit. św. Łazarza w Krakowie.

Dokończenie.

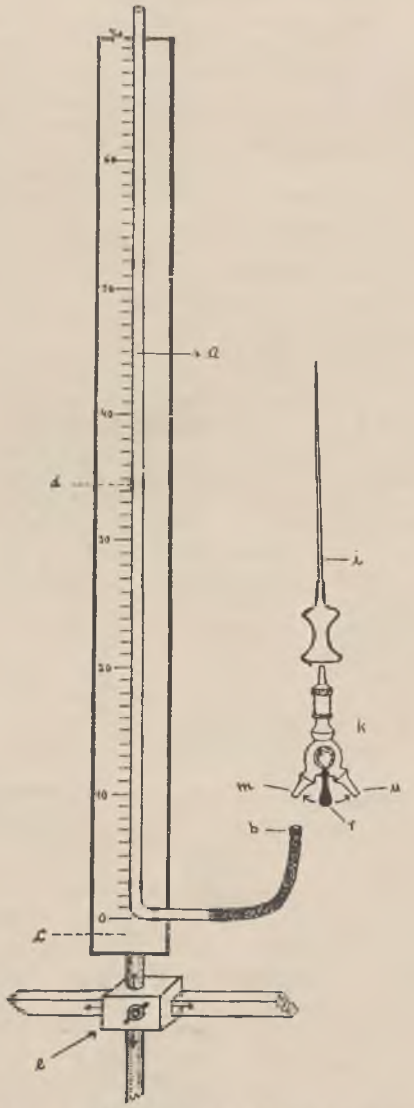
Pomocnicze sposoby badania.

W wypadkach podejrzanych o nowotwór rdzenia jako pierwsze powinno być wykonane badanie manometryczne.

Po wprowadzeniu igły do kanału kręgowego i po upuszczeniu kilku kropel płynu w celu przekonania się, czy istotnie doszliśmy do kanału rdzeniowego, wykonujemy najpierw badania jego drożności. Badania te, jak zobaczymy, są niesłychanie proste, nie przedstawiają też żadnego niebezpieczeństwa dla chorego i mogą być wykonane w mieszkaniu chorego przez każdego lekarza, który opanował zwykłą technikę nakłucia lędźwiowego. W 1863 r. badacz angielski Hilton wykazał, jaki wpływ wywiera na krążenie płynu mózgowo-rdzeniowego ucisk na żyły szyjne. Badania te czysto teoretyczne, jak to często w medycynie bywa, poszły w zapomnienie i dopiero w 1916 r. badacz niemiecki Queckenstedt, może nawet nie wiedząc o badaniach swego poprzednika, wykazał, że ucisk na żyły szyjne odbija się na ciśnieniu płynu mózgowo-rdzeniowego. Zasada badań tych jest zupełnie prosta. Przez ucisk na żyły szyjne wzmagamy ciśnienie żylne w obrębie czaszki, które przenosi się w dalszym ciągu i na ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego wewnątrz czaszki a w następstwie i w kanale kręgowym. Jeżeli igła tkwi w kanale, to jest rzeczą jasną, że wzmożone ciśnienie płynu w kanale musi się odbić i istotnie odbija się na sile wypływu płynu mózgowo-rdzeniowego. Spostrzeżenie Queckenstedta zostało zużytkowane dla badań klinicznych. Wielkie zasługi na tem polu położył badacz amerykański Stookey. Badacz ten wykazał, że zachowanie się płynu mózgowo-rdzeniowego pod wpływem ucisku na żyły szyjne, pozwala nam na wyprowadzenie ważnych klinicznie wniosków. Doświadczalnie wykazano, że już lekki nawet ucisk na żyły szyjne, lub brzuszne, wywołuje szybkie wzniesienie się płynu mózgowo-rdzeniowego. Badania te są jednak bardzo subtelne i wymagają wielkiej dokładności i ścisłości w wykonaniu.

Opiszę tutaj technikę stosowaną przez nas. Nakłucie lędźwiowe wykonujemy według zasad zwykłego sposobu tegoż zabiegu i na zwykłej wysokości, t. j. między 3—4 kręgiem lędźwiowym w ułożeniu poziomem prawobocznem — przyczem jed-

nak należy zwrócić szczególną uwagę, aby głowa chorego znajdowała się na jednym poziomie z kręgosłupem i aby chory leżał z wyprostowanemi kończynami zupełnie swobodnie, wygodnie i spokojnie, bo zarówno nieznaczne odchylenia i w następstwie tegoż ucisk na naczynia, zwłaszcza szyjne, jak i niepokój, wpływają na wahania ciśnienia. Po wkłuciu igły (Ryc. 2) i stwierdzeniu przez wyjęcie zatyczki, że znajduje się w kanale, załą-



Ryc. 2. Manometr Dr. Gradzińskiego.

czamy trójdzielny kurek, a za jego pośrednictwem manometr. Manometry rtęciowe jako zbyt mało czułe, do badań tych się nie nadają, stosuje się to też do manometru zegarowego C l a u d e'a. S t o o k e y uważa za najlepszy manometr S t r a u s s'a, niestety w Europie mało używany i nie do nabycia. Początkowo używaliśmy do badań tych igły S e e l i g e r a (igła z wielodzielnym kurkiem i kalibrowaną rurką do włączania, służącą do mierzenia ciśnienia wysokością słupa płynu mózgowo-rdzeniowego), jednak igła ta prócz innych niedogodności nie pozwala na mierzenie ciśnienia poniżej 5 cm płynu, co w badaniach tych — zwłaszcza w wypadkach upośledzenia drożności — bywa zazwyczaj prawem. Wobec tego używamy obecnie manometru sporządzonego przez dra G r a d z i ń s k i e g o (Ryc. 2). Manometr ten składa się: z rurki szklanej (a) o przekroju 3 mm, zgiętej u dołu w kolanko pod kątem prostym (dla wygody przy wyjaławianiu może być podzielona na 3 części, połączone wężem gumowym), której ramię krótsze wynosi 5—7 cm, a dłuższe 75 cm. Ramię krótsze zakończone jest wtyczką metalową (b), nasadzoną przy pomocy węża gumowego, dostosowano ściśle do kurka. Z deseczki (c) z podziałką centymetrową z uchwytami sprężynowemi (d) do przytrzymania opisanej powyżej rurki tak, aby zgięcie kolanowe odpowiadało na podziałce zeru. Ze stojaka (e), do którego przymocowana jest deseczka (c), umożliwiającego przesuwanie jej w kierunku pionowym i poziomym, celem ustawienia punktu 0 na linji wkłucia igły. Po ustawieniu odpowiedniem stojaka z deseczką zakładamy na nią wyjałowioną rurkę szklaną (a) i łączymy ją z ramieniem manometrycznym (m) kurka, poczem przez przekręcenie rączki kurka (r) otwieramy ramię manometryczne (m). Płyn wchodzi do rurki, ustala się na pewnym poziomie, wykazując nieznaczne wahania oddechowe. Ciśnienie mierzymy wysokością słupka płynu mózgowo-rdzeniowego.

Badanie manometryczne dzieli się na trzy okresy. Okres pierwszy to badanie ciśnienia początkowego po ustaleniu się, oraz badanie wahań oddechowych. Okres drugi dzieli się na trzy części, polega on na wzmożeniu się ciśnienia pod wpływem ucisku na naczynia żylne. Część pierwsza: uciskamy lekko przez 5 sek. jedną żyłę szyjną, widzimy wtedy szybkie podniesienie się poziomu słupa płynu mózgowo-rdzeniowego o kilka cm (2—4), który z chwilą zaprzestania ucisku szybko wraca do stanu pierwotnego. Odczekujemy chwilę na ustalenie się poziomu, poczem uciskamy silnie na obie żyły szyjne przez 10 sek., ucisk ten podnosi poziom słupa płynu szybko o kilkanaście cm, poczem z chwilą zaprzestania ucisku następuje szybki spadek ciśnienia do wysokości ciśnienia pierwotnego. Na tem kończy się część druga. Część trzecia polega na podniesieniu się ciśnienia pod wpływem ucisku na naczynia brzuszne, a za ich pośrednictwem i na naczynia kręgowe, przez ucisk ręką w ciągu 10 sekund lub parcie (polecamy choremu przeć jak na stolec przez 10 sek.). Ciśnienie znowu szybko się podnosi o kilkanaście cm, a następnie szybko opada. Po odczekaniu na ustalenie ciśnienia następuje okres trzeci — upustu płynu. Upuszczamy 7 cm^3 płynu mózgowo-rdzeniowego, stosownie do doświadczeń S t o o k e y'a. Płyn odpuszcza się przez otwarcie ramienia upustowego kurka (u) przyczem w rurce manometrycznej poziom płynu nie ulega zmianie. Po upuszczeniu płynu włączamy znów manometr i mierzymy ciśnienie końcowe, obniża się ono o kilka cm, jednak trzyma się powyżej połowy ciśnienia pierwotnego. Opisane stosunki spotykamy w przypadkach prawidłowej drożności w kanale kręgowym (Ryc. 3) a cechuje je szybkie wznoszenie się ciśnienia pod wpływem ucisku na naczynia żylne i szybkie opadanie z chwilą zwolnienia i powracanie do właściwego poziomu, oraz nieznaczny spadek ciśnienia po upuście.

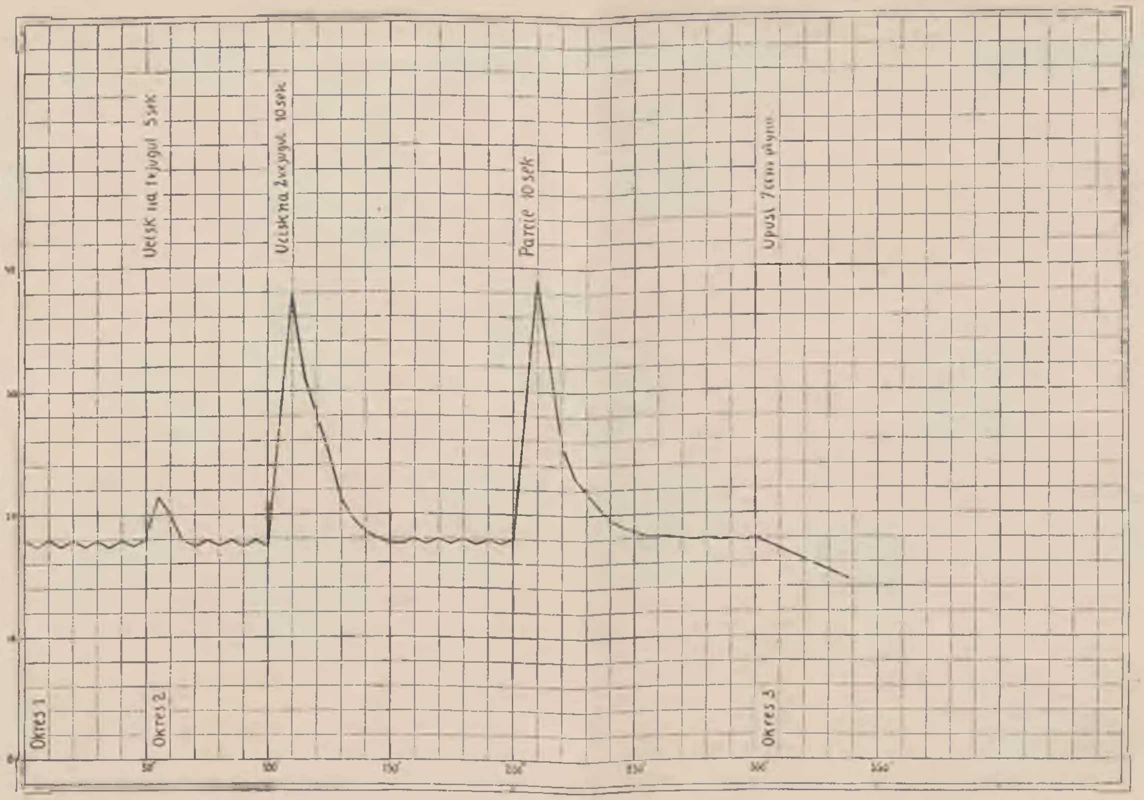
Zabieg wykonujemy z czasomierzem mierząc dokładnie czas trwania ucisku, oraz wznoszenia się i opadania ciśnienia, a także i czas wypływu płynu mózgowo-rdzeniowego, co pozwala nam na przedstawienie zabiegu w postaci wykresu.

W wypadkach chorobowych próba ta wykonana w ten sposób daje zupełnie inne wyniki. Najczęstsze są trzy możliwości: w wypadku przeszkody całkowitej np. w rdzeniu szyjnym lub piersiowym — ucisk na żyły szyjne nie odbija się zupełnie na ciśnieniu płynu mózgowo-rdzeniowego. Jest to zrozumiałe, jeżeli uprzytomnimy sobie, że igła tkwi poniżej przeszkody, która uniemożliwia, aby fala wzmożonego ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego przebiła się przez nią (Ryc. 4., guz rdzenia na wysokości D_2—D_6, przypadek Nr. 5). Przy ucisku na naczynia brzuszne ciśnienie podnosi się cokolwiek mniej, aniżeli w wypadkach prawidłowych, przy ucisku na żyły szyjne. Ucisk na naczynia brzuszne wykonujemy jako badanie kontrolne, aby się przekonać, w wypadkach nieprawidłowych, czy przeszkoda nie tkwi pomiędzy wejściem igły do kanału a manometrem. Jeżeli przy próbie ucisku na żyły szyjne stwierdzimy stosunki prawidłowe, badanie to nie jest konieczne.

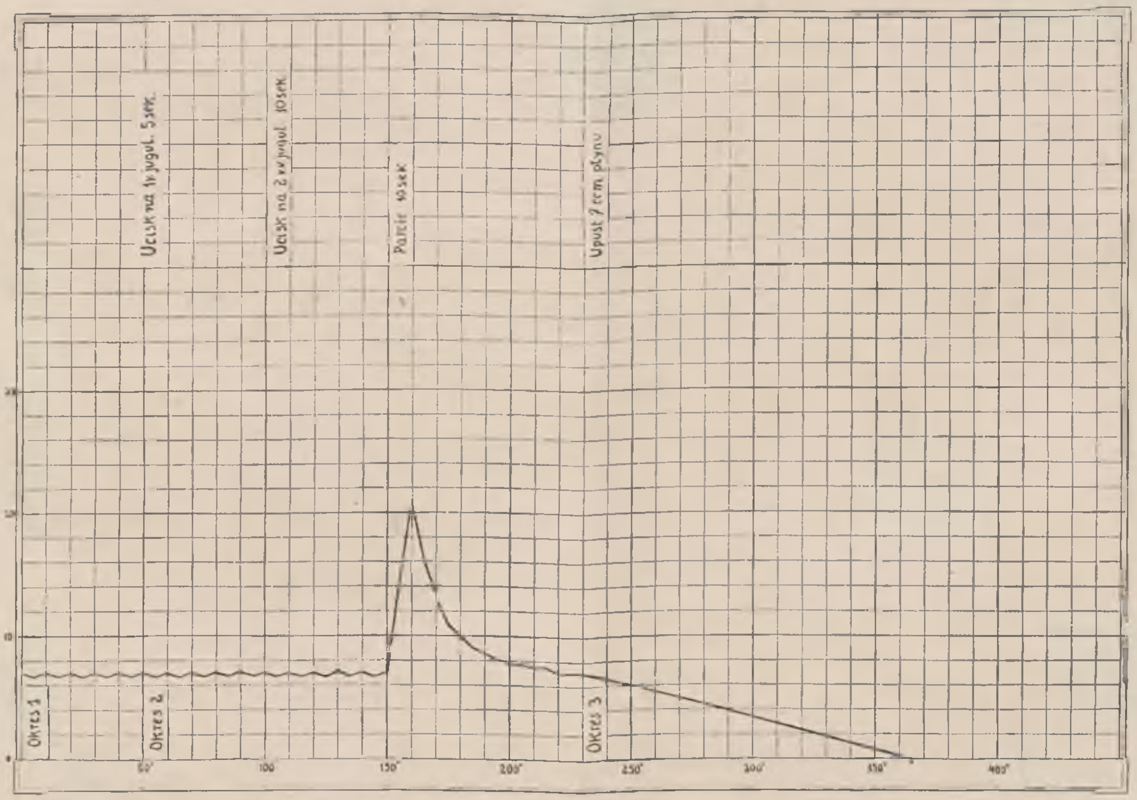
Po upuście płynu ciśnienie spada poniżej 0. Niejednokrotnie zależnie od wysokości przeszkody, nie udaje się uzyskać 7 cm^3 płynu. Czas wypływu może być znacznie przedłużony. Jeżeli przeszkoda jest niecałkowita, pod wpływem ucisku poziom płynu podniesie się, gdyż ciśnienie stworzy niejako wentyl, przez który płyn przeciśnie się pomiędzy nowotworem a oponą, z chwilą jednak zaprzestania ucisku poziom płynu nie wróci już jak w przypadkach prawidłowych do ciśnienia pierwotnego, ale utrzyma się na tym sztucznym poziomie, który wywołaliśmy przez ucisk. Spadek ciśnienia po upuście znaczny, czas wypływu przedłużony (Ryc. 5).

I wreszcie trzecia możliwość. Jeżeli przeszkoda jest niecałkowitą, płyn (pod wpływem ucisku na żyły szyjne) przedostaje się przez szczelinę pomiędzy przeszkodą a oponą, lecz bardzo powoli, i również wolno wraca, po zaprzestaniu ucisku, do swego poprzedniego poziomu. Jednem słowem spotykamy w tym wypadku krzywą, zbliżoną do krzywej prawidłowej, różniącej się jednak znacznie większą powolnością i przy wznoszeniu się i przy opadaniu płynu mózgowo-rdzeniowego. Spadek ciśnienia mniej wydatny, wypływ zwolniony (Rycina 6) zależnie od wielkości szczeliny.

Najpraktyczniej jest, według S t o o k e y'a, na pokratkowanym papierze wykreślić wszystkie trzy fazy, gdyż odczytanie linji krzywej, wykreślonej w czasie zabiegu pozwala nam na najdokładniejsze zorjentowanie się w stosunkach panujących w obrębie przestrzeni podpajęczynówkowych. S t o o k e y poleca badać przy stosunkowo słabym ucisku na żyły szyjne, twierdząc, że

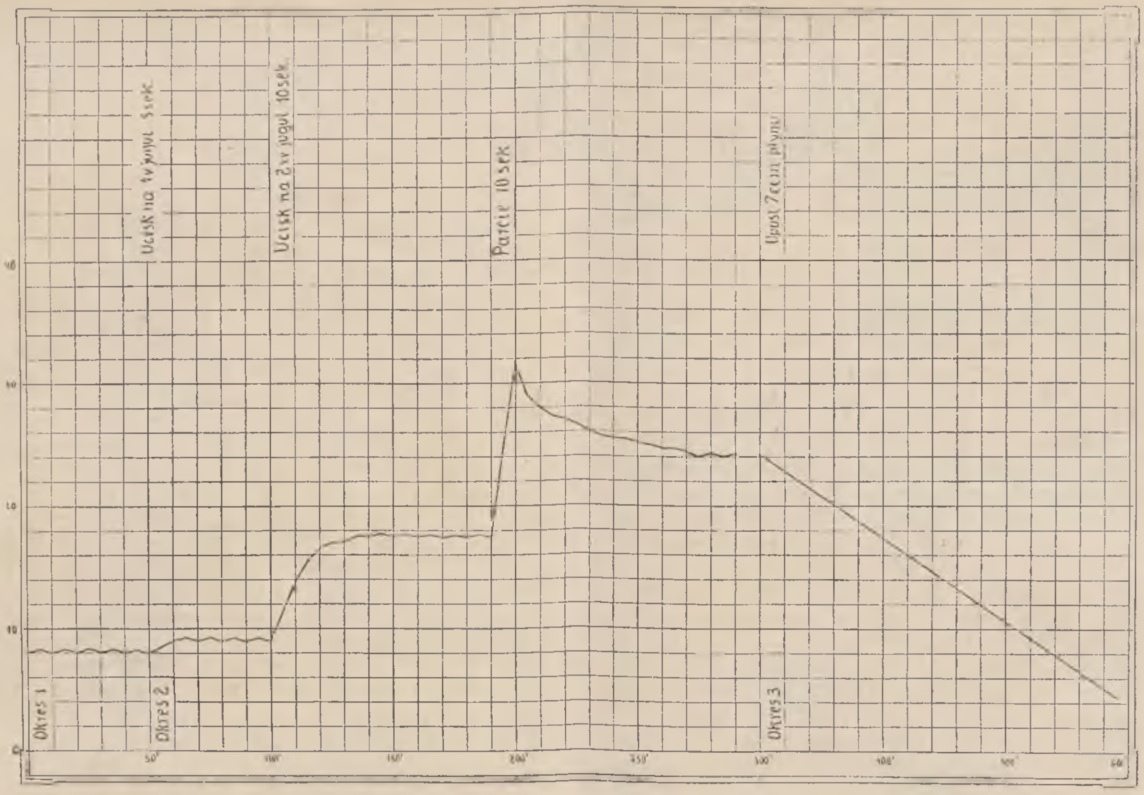


Ryc. 3. Krzywa prawidłowa.

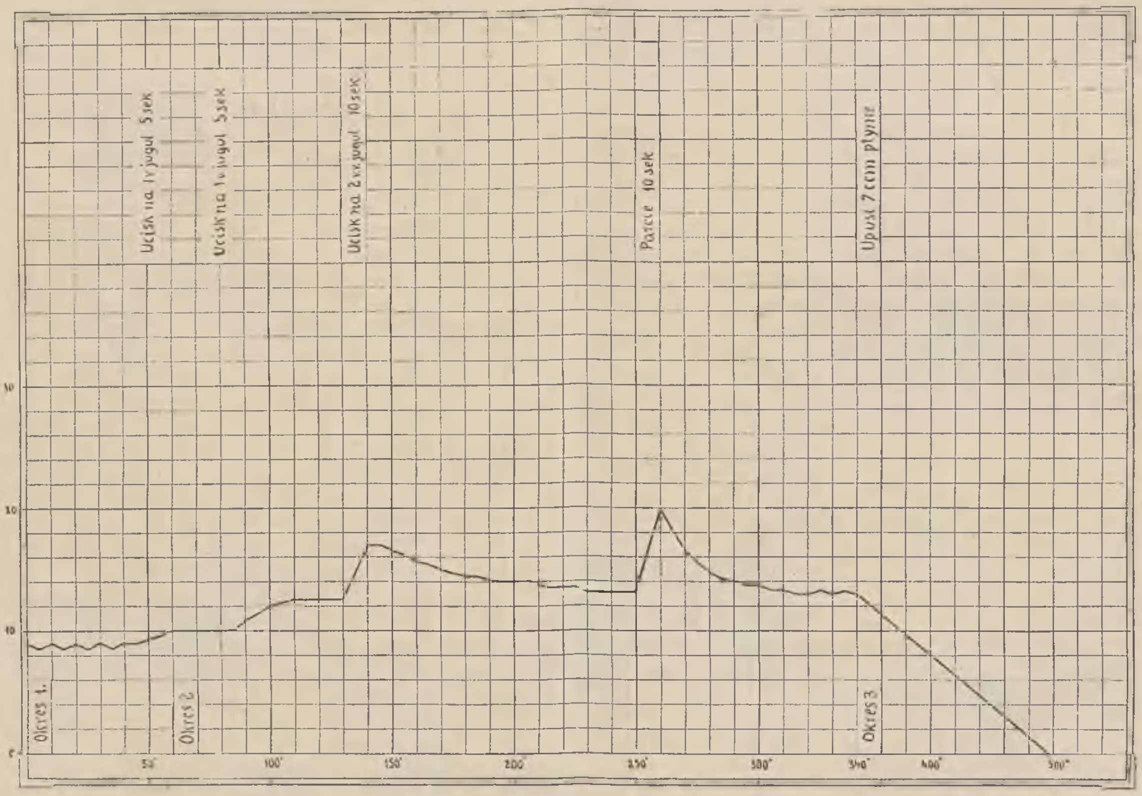


Ryr. 4. Zator całkowity na wysokości D_2—D_6 przypadek Nr. 5.

ucisk zbyt silny wywołuje szereg odruchów obronnych, które odbijają się niekorzystnie na badaniu manometrycznem. Jasnem jest, że do ścisłych pomiarów, pozwalających na wyprowadzenie dokładnych i pewnych wniosków, niezbędnym jest czuły manometr do mierzenia płynu, który pozwala na ilościowe określenie zmian ciśnienia. Lekarz praktyk, który przyrządów tych nie posiada, mógłby jednak wykonać tę samą próbę, ale jedynie jakościową. Pod wpływem ucisku na żyły szyjne stwierdzi w wypadkach prawidłowych znaczne wzmożenie siły wypływu przez igłę, — w razie, jeżeli wzmożenia tego, które w wypadkach prawidłowych jest tak wybitne, że niepodobna go przeoczyć, nie dostrzeże, powinien wzbudzić w sobie wątpliwości co do drożności w kanale kręgowym i poddać swego chorego ściślejszym badaniom. Badania manometryczne płynu mózgowo-rdzeniowego powinny być wykonywane w każdym przypadku organicznego schorzenia rdzenia. Nie mówią one wprawdzie nic o jakości ani o umiejscowieniu się przeszkody w obrębie kanału rdzeniowego, ale stwierdzają ponad wszelką wątpliwość, w razie jeżeli próba manometryczna wypadnie dodatnio, że przeszkoda tam powstała. Dokładne badanie neurologiczne i inne bada-



Ryc. 5. Zator bardzo znaczny z wentylem (lymphosarcoma meningum).



Ryc. 6. Zator nieznaczny z wentylem (guz rdzenia na wysokości D_4).

nia dodatkowe, o których za chwilę będę mówił, pozwolą nam na stwierdzenie już nietylko przypuszczalnego nowotworu, ale również i na dokładniejsze określenie jego położenia w rdzeniu. Badania manometryczne są, jak powiedziałem, łatwe do wykonania i niczem nie grożą choremu, a winny być wykonywane w każdym wypadku podejrzanym o guz rdzenia. Niestety próba ta, jak i każda inna próba w medycynie, nie jest całkowicie pewną. Tak więc, dodatni wynik badania manometrycznego świadczy o istnieniu guza, ale ujemny go nie wyklucza.

Małe wśródrdzeniowe nowotwory, jak również i pozaoponowe, leżące na przedniej ścianie rdzenia, mogą nie ujawniać się przy badaniach manometrycznych. Ujemnie wypada też oczywiście próba manometryczna, jeżeli guz znajduje się poniżej wkłucia igły.

Po ukończeniu pomiarów manometrycznych odpuszczamy 7 cm³ płynu mózgowo-rdzeniowego, celem poddania go badaniom chemicznym, serologicznym i cytologicznym. Jeżeli potrzebna nam jest większa ilość płynu mózgowo-rdzeniowego, pobieramy ją już po ukończeniu badań manometrycznych.

Badania manometryczne płynu okazały się bardzo praktyczne w zastosowaniu klinicznem. S t o o k e y, opierając się na dużym materjale, wyliczył, że w latach 1920—1922 przed wprowa-

dzeniem próby manometrycznej wykonał tylko 43 laminektomie, podczas gdy w latach 1924—1926, już po okresie badań manometrycznych, ilość laminektomij wzrosła o 116%. Niewątpliwie liczby przytoczone przez Stookey'a są cennym dowodem, przemawiającym za stosowaniem próby manometrycznej.

Pobrany płyn mózgowo-rdzeniowy poddajemy badaniu chemicznemu i mikroskopowemu. Płyn mózgowo-rdzeniowy u chorych z nowotworami mózgu zawiera wielką ilość białka przy stosunkowo nieznacznie tylko wzmożonej ilości komórek. Pierwszy spostrzegł to Nonne, a potwierdzili badacze francuscy, Sicard i Foix. Objaw ten sam przez się nie jest jednak jeszcze patognomonicznym dla nowotworów rdzenia, bo podobny zespół stwierdzamy przy wszystkich sprawach uciskających na rdzeń, przy wzmożonem ciśnieniu wśródczaszkowem, jak również po udarach mózgowych. Jakkolwiek objaw rozszczepienia białkowo-komórkowego spotykamy prawie stale przy nowotworach rdzenia, to jednak są znane zupełnie pewne nowotwory rdzenia, gdzie odczynu tego nie stwierdzono. Nowotwory wysoko usadowione najczęściej nie dają rozszczepienia białkowo-komórkowego. W przebiegu *poliomyelitis acuta*, *neuromyelitis acuta* i *myelitis necrotica* może również wystąpić rozszczepienie białkowo-komórkowe. Dlatego też stwierdzenie rozszczepienia białkowo-komórkowego w świeżych i szybko rozwijających się porażeniach ma mniejsze znaczenie, aniżeli w powolnie narastających. Froin stwierdził, że płyn mózgowo-rdzeniowy chorych z nowotworami rdzenia miewa często kolor żółtawy, zwany z grecka ksantochromicznym, a oprócz tej charakterystycznej barwy ma on jeszcze tę właściwość, że szybko krzepnie. Objaw ten znany jest pod nazwiskiem swego odkrywcy, jako zespół Froin'a. Odczyn Bordet-Wassermanna w płynie mózgowo-rdzeniowym zastoinowym może tracić swoje właściwe znaczenie (Oppenheim, Nonne, Förster, Cl. Vincent).

U naszych chorych, na kilkanaście przebadanych zastoinowych płynów mózgowo-rdzeniowych, w jednym tylko wypadku odczyn Bordet-Wassermanna okazał się wątpliwym, ale chory ten przebył kiłę. Bardzo wprawni potrafią czasem w płynie mózgowo-rdzeniowym wykryć komórki nowotworowe. W wypadkach podejrzanych o guz rdzenia, w dwa tygodnie po odpuszczeniu płynu mózgowo-rdzeniowego przystępujemy do badania z pomocą lipjodolu. O badaniach tych wspomnę tu już tylko pokrótce, gdyż szczegółowo przedstawiliśmy je we wspólnej pracy z Dr. Ostrowskim i Dr. Ślączką w 1928 r.

Badania manometryczne wymagają od wykonującego je opanowania jedynie zwykłej techniki nakłucia lędźwiowego, wprowadzenie lipjodolu do kanału kręgowego jest jednak technicznie znacznie trudniejsze i nie jest dla chorego obojętne, gdyż były opisywane wypadki śmierci, dlatego też powinno być wykonywane jedynie przez specjalistów.

Wykonanie tego zabiegu polega na wkłuciu igły, możliwie sztywnej do zbiornika wielkiego *(cisterna magna)*. Po odpuszczeniu jednego cm³ płynu mózgowo-rdzeniowego, wprowadzamy lekko ogrzaną masę kontrastową, zawierającą jod 40%, znaną pod nazwą lipjodolu Lafay'a, albo jodipiny Merck'a. Normalnie lipjodol opada szybko na dno worka rdzeniowego. Jeżeli zaś powstała przeszkoda w kanale rdzeniowym, lipjodol zatrzymuje się na niej i przy zdjęciu rentgenowskiem widzimy zbitą masę lipjodolu tuż nad górną granicą przeszkody. Podobnie jak i badanie manometryczne myelografja nic nie mówi o rodzaju przeszkody, która spowodowała zatrzymanie się opadającego lipjodolu. Badanie lipjodolem czyli tak zwana myelografja ma tę przewagę nad badaniami manometrycznemi, że nietylko stwierdza istnienie przeszkody w kanale kręgowym, ale i zupełnie ściśle wskazuje na miejsce, gdzie przeszkoda powstała. Jest to praktycznie ważne, gdyż chirurg przystępuje do zabiegu w miejscu zupełnie dokładnie przez lipjodol oznaczonem. Miejsce zatrzymania się lipjodolu wskazuje chirurgowi dolną granicę cięcia.

Nie wykonujemy też dzisiaj żadnego zabiegu operacyjnego spowodu guza rdzenia bez uprzedniego badania manometrycznego i myelografji. Ujemny wynik badań manometrycznych i myelografji nie wyklucza jeszcze z całą pewnością nowotworu, który spowodu małej objętości lub umiejscowienia może nie stawiać przeszkody w opadaniu lipjodolu na dno kanału. Dodatnią próbę lipjodolu możemy stwierdzić nietylko przy nowotworach rdzenia, ale również i w *meningitis serosa circumscripta*, *meningitis cystica*, *sclerosis disseminata* i *syringomyelj*. Najgroźniejsze są oczywiście pomyłki, jeżeli lipjodol zatrzyma się na zrostach występujących w przebiegu stwardnienia rozsianego. Podobny przypadek został przez nas opisany. W polskiem piśmiennictwie zwrócił uwagę na możliwość takich pomyłek Messing. Znakomity znawca stwardnienia rozsianego Bing, w ostatniej swojej pracy pisze, że zrosty w przebiegu stwardnienia rozsianego mogą być czasem ujawnione przez myelografję.

Prócz lipjodolu opadającego, gatunkowo cięższego od płynu mózgowo-rdzeniowego, rozporządzamy jeszcze lipjodolem wznoszącym się, lżejszym od płynu mózgowo-rdzeniowego. Płyn ten wprowadzony do kanału rdzeniowego unosi się ku górze. Lipjodol wznoszący się bywa używany dla oznaczenia dolnej granicy nowotworu, którego górna granica została już wyznaczona lipjodolem opadającym. Lipjodol wznoszący się nie zyskał tak powszechnego zastosowania, jak lipjodol opadający, dlatego, że próba ta jest znacznie mniej pewna aniżeli z lipjodolem opadającym, gdyż masy lipjodolu wstępującego unosząc się ku górze jak baloniki, mogą się zatrzymywać na korzonkach rdzeniowych, stanowiących dla nich przeszkodę.

Najmniej rozpowszechniła się tak zwana pneumorachja. Zastosował ją pierwszy badacz amerykański Dandy. Dokonujemy nakłucia lędźwiowego. Po upewnieniu się, że igła jest w kanale rdzeniowym, wprowadzamy strzykawką 5 cm³ wyjałowionego powietrza. Jeżeli powietrze nie napotka żadnej przeszkody w kanale kręgowym, dostaje się szybko do komór mózgowych. Badany odczuwa przemijający ból głowy natychmiast po wstrzyknięciu, to znaczy w chwili dostania się powietrza do komór mózgowych. Nierzadko towarzyszą temu nudności i wymioty. W wypadku całkowitej niedrożności kanału, powietrze natrafiwszy na przeszkodę zatrzymuje się na niej i do komór nie dochodzi, a chory nie odczuwa bólu głowy. Jeżeli przeszkoda jest niecałkowita, powietrze dostaje się do komór mózgowych przedzierając się powoli małemi dawkami obok przeszkody. W takich wypadkach chorzy dopiero w drugiej godzinie po wstrzyknięciu powietrza zaczynają odczuwać bóle głowy. Nowotwór może być poruszony przez wprowadzone powietrze, co chory odczuje natychmiast bardzo boleśnie. Jeżeli zator jest całkowity, wprowadzone powietrze możemy wykazać Roentgenem na dolnej granicy przeszkody. Zdjęcia te nie są jednak tak przejrzyste jak przy myelografji.

Pneumorachja jest łatwa w użyciu. Trzeba się jednak zawsze liczyć z możliwością zapadu, spowodu wstrząsu spowodowanego nagłym dopływem powietrza do mózgu. Po stwierdzeniu, że powietrze dostało się już do komór, należy chorego ułożyć głową wdół, i starać się przez ponowne nakłucie lędźwiowe wessać strzykawką wprowadzone powietrze. Sposób ten technicznie bardzo łatwy nie znalazł szerszego zastosowania prawdopodobnie dlatego, że badania manometryczne i myelografja są niewątpliwie bezpieczniejsze i dają pewniejsze wyniki.

Wszystkie powyżej opisane sposoby badań dodatkowych znakomicie ułatwiają rozpoznanie guzów rdzenia. Ostatecznie jednak inteligencja i doświadczenie lekarza klinicysty a nie mechaniczne sposoby badań pomocniczych rozstrzygają o rozpoznaniu.

Przytaczam poniżej dla przykładu historję dwóch chorych, u których wykonano badania manometryczne i myelografję.

Przypadek Nr. 4. A. S. lat 45, przyjęta 8. XI. 1933 r. Od roku bóle w krzyżach, od 6 miesięcy łatwe męczenie się nóg. Od 4 miesięcy nie porusza już nogami, ma uczucie ścierpnięcia oraz pieczenia w nogach. Chwilami nagłe zrywania nóg. Równocześnie wystąpiły trudności w oddawaniu moczu, stolec zaparty. Od czasu zachorowania ma uczucie opasania w biodrach. Neurologicznie: czaszka, nerwy mózgowe i kończyny górne bez zmian. Brak dolnych odruchów brzusznych. Kończyny dolne: wszystkie ruchy czynne zniesione, jedynie ślad ruchów w stopach. Hipotonja. Odruchy kolanowe i achillesowe równe, *clonus spurius* obu stóp, Babiński, Oppenheim +, odruch potrójnego zgięcia obustronnie dodatni. Czucie powierzchowne od D_{11} wdół, hipalgezja i hipestezja. Czucie głębokie zniesione. Tkliwość opukowa kręgosłupa lędźwiowego. Badanie manometryczne: ciśnienie początkowe 6.5 cm. Ucisk na jedną żyłę szyjną 6.5, na dwie żyły szyjne 6,6 cm. Parcie 15 cm po zaprzestaniu opada szybko na 9,5. Po upuście 7 cm³ płynu mózgowo-rdzeniowego, ciśnienie 0.

Płyn ksantochromiczny, odczyn Bordet-Wassermanna z krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego ujemny.

Myelografja: lipjodol zatrzymał się całkowicie w postaci stożka o nieregularnej podstawie w odległości 3 mm od dolnej granicy X kręgu piersiowego.

Rozpoznanie: *tumor extramedullaris in regione D_{10}—D_{11}.*

21. XI. W czasie zabiegu operacyjnego (prof. Glatzel) na oznaczonem miejscu guz znaleziono i usunięto.

Badanie histologiczne (prof. Ciechanowski): *meningeoma.*

3. XII. 1933 r. chora zmarła spowodu ropowicy w okolicy rany pooperacyjnej — posocznico-ropnica.

Przypadek Nr. 5. J. W. lat 27, przyjęty 18. IV. 1934 r. Początek choroby przed 9 miesiącami. Wśród zupełnego zdrowia nagle wystąpiły bóle o charakterze kolki od tyłu ku przodowi w piersiach. Mimo leczenia ból utrzymywał się przez trzy miesiące. Później wystąpiło ścierpnięcie stóp, lewej a potem prawej, po 3 dniach cierpnięcie i mrowienie podbrzusza oraz utrud-

nienie w oddawaniu moczu. W dwa tygodnie później porażenie nóg. Neurologicznie: przy próbie doprowadzenia brody do klatki piersiowej ból w kręgosłupie piersiowym. Porażenie kurczowe obu kończyn dolnych. Odruchy kolanowe bardzo silnie wzmożone. Odruchów achillesowych spowodu napięcia zginaczy podudzia nie udało się wywołać. Babiński, Oppenheim +. Odruchy brzuszne i jądrowe zniesione. Czucie głębokie zniesione. Czucie powierzchowne od D_5 wdół zniesione. Kręgosłup bolesny na opuk w okolicy D_5. Na tejże wysokości kyfoza. Na kości krzyżowej i pośladkach odleżyny.

Rentgenologicznie (dr. Korabczyńska): kręgosłup zmian nie przedstawia.

Badanie manometryczne: ciśnienie początkowe 6,5 cm, ucisk na jedną żyłę szyjną 6,5, ucisk na obie żyły szyjne 6,5. Parcie 19 cm, po upuście 7 cm^3 płynu ciśnienie 0.

Płyn ksantochromiczny. Nonne-Appelt silnie dodatni, Pandy dodatni. Odczyn Bordet-Wassermanna z krwi i płynu mózgowordzeniowego ujemny.

26. IV. myelografja. Lipjodol zatrzymał się na wysokości IV kręgu piersiowego.

Rozpoznanie: *tumor medullae spinalis in regione D_4.*

11. V. 1934 r. laminektomja (doc. Nowicki). Na oponie twardej rozszerzenie naczyń i szaro-żółte naloty. Po rozcięciu opony twardej na wysokości drugiego do czwartego kręgu piersiowego, stwierdzono szarawe masy słabo ukrwione, kruche, które usunięto.

Histologicznie: *meningeoma sarcomatodes.*

Po operacji stan chorego nie uległ poprawie, a dnia 19. VI. 1934 chory zmarł. Sekcja: *Dermatitis extremitatum infer. Degeneratio parenchymatosa myocardii, oedema pulmon. et cerebri sepsis, meningeoma* na przestrzeni VI—X kręgu piersiowego, ubytki rdzenia oraz zgrubienia wychodzące z wewnętrznej powierzchni opony twardej.

PRACE ORYGINALNE.

Włodzimierz MIKUŁOWSKI. Warszawa.

Rzadki przypadek rozpoznanego za życia tętniaka aorty piersiowej u dziewczynki 12-letniej.

Ze Szpitala Karola i Marji dla Dzieci.
Dyrektor: Prof. Dr. Szenajch Władysław.

Janina I., lat 12, Nr. prot. 16,263.[1]) Dwunastoletnia dziewczynka miejska przybywa 12. IX. 1925 do szpitala spowodu od pół roku trwającej choroby gorączkowej z dreszczami, z dusznością, kaszlem, wymiotami, kłuciem w piersi i z postępującem wyniszczeniem. Dziewczynka przebyła w pierwszym roku życia zapalenie płuc, w następnych latach kilkakrotnie przebywała zapalenia gardła. Zapalenia stawów nigdy nie miała. W domu troje rodzeństwa zdrowych. Rodzice zdrowi. Dziewczynka w czasie półrocznej choroby przebywała już szereg tygodni w szpitalu i znajduje się w stałej opiece lekarzy. Miała stosowane kilkakrotne kuracje przeciwzimnicze, a wobec ich bezskuteczności — uchodzi przez większość lekarzy za przypadek postępującej gruźlicy płucnej.

Do dziecka zostałem wezwanym, jako lekarz Kasy Chorych celem udzielenia doraźnej pomocy, a nie celem ustalenia rozpoznania, które już rodzicom dziecka było „wiadome". Przekonany jednak, że rozpoznanie dotychczasowe jest fałszywe, skierowałem dziecko do szpitala.

Badanie stwierdza przy wątłej budowie znaczne wychudnięcie. Ciepłota o typie gorączki przepuszczającej codziennej, z wahaniem od 37,6° do 40,3°. Gorączce towarzyszą dreszcze. Tętno miękkie i puste wykazuje niejednoczesność: na prawej ręce 100, na lewej 120. Ciśnienie na prawej 120/70, na lewej 90/60 (Riva-Rocci). Oddech przyspieszony 28. Błona śluzowa jamy ustnej blada, migdałki powiększone; język wilgotny, obłożony. Gruczoły szyjne i karkowe liczne, drobne, macalne. Granice serca na lewo niezmienione. Stłumienie odgłosu opukowego na rękojeści mostka. Osłuchowo stwierdza się obecność szmeru skurczowego, najwyraźniejszego na rękojeści mostka i nad ujściem tętnicy głównej. Badanie płuc wykazuje: 1) stłumienie nad lewym szczytem do połowy łopatki, tamże szmer pęcherzykowy osłabiony i osłabienie drżenia głosowego, 2) przytłumienie wypukowe u obu podstaw płucnych z tyłu, tamże osłuchowo przy braku szmeru oskrzelowego rzężenia wilgotne, średniobańkowe, częściowo dźwięczne, w miernej ilości. Śledziona wystaje na 1 palec, wątroba na 3 palce spod łuku żebrowego. Odczyn Pirqueta dodatni. Odczyn Wassermanna ujemny. We krwi hemogl. 44% Sahli. Czerw. krw. 3,700.000, białych ciał. 14,000 ze znaczną przewagą komórek obojętnochłonnych. Posiew krwi daje czystą hodowlę paciorkowców. W moczu: ślad białka, liczne po 20 — 30 krwinek czerwonych i po kilka leukocytów w polu widzenia. Pojedyncze wałeczki szkliste. Stolec stały. W kale brak pasorzytów.

Trzykrotne zdjęcia rentgenologiczne klatki piersiowej nie wykazały uchwytnych zmian sylwetki sercowej.

Dziecko pozostawało w obserwacji szpitalnej przez 2½ miesiąca. W okresie tym ciepłota utrzymywała się na tym samym typie gorączki przepuszczającej. Dziecko doznawało bólów i zniedczulenia w lewej kończynie górnej. Tętno na tętnicy promieniowej lewej i prawej wykazywało stale niejednoczesność i było na ręce lewej stale gorzej napięte, aż w ostatnich dwóch tygodniach znikło zupełnie. Niedomoga narządu krążenia objawiała się pod postacią puchliny brzusznej, obrzęków kończyn dolnych i sinicy obwodowej. Dziecko wykazywało duszność wdechową i po stronie lewej osłabienie oddechów pęcherzykowych. Pod wpływem środków leczniczych stany niewyrównania ulegały poprawie. Dnia 27. XI. niespodzianie nastąpiła śmierć nagła dziecka.

Rozpoznanie kliniczne, z jakiem stanęliśmy na sekcji, brzmiało: *Endocarditis lenta. Aneurysma aortae.* Za sprawą posocznicza narządu krążenia przemawiał przebieg ciepłoty przepuszczającej, której towarzyszył szmer skurczowy nad sercem i obserwowane objawy niedomogi sercowej. Badanie krwi bakterjologiczne, wykazując obecność paciorkowca, potwierdzało realność posocznicy. Towarzyszące posocznicy anemja, obrzęk śledziony i obraz mikroskopowy ogniskowego zapalenia nerek przy przypuszczalnej sprawie zapalnej śródsierdzia składały się na kliniczne pojęcie posocznicy sercowej, zwanej: *endocarditis lenta.*

Za realnością tętniaka aorty przemawiał fakt utrzymującego się przez cały czas obserwacji niejednakowego tętna *(pulsus differens).* Łatwo można było wyłączyć nieprawidłowość biegu tętnicy promieniowej, albo przyczynę chirurgiczną wobec braku blizn i wobec wywiadów. Przeciwko zakrzepowi, lub zatorowi tętnicy promieniowej przemawiał brak martwicy, lub zgorzeli kończyny. Nie była to również sprawa nerwowa naczynioruchowa w postaci choroby Raynaud, przeciw czemu przemawiał charakter posoczniczy gorączki. Nie podejrzewaliśmy także istnienia guzów nowotworowych na przebiegu tętnic w jamie klatki piersiowej, bo, ze względu na typ gorączki przepuszczającej, mogła być mowa jedynie o ziarnicy złośliwej. Przeciw niej przemawiał brak przerzutów gruczołowych na obwodzie, dodatni wynik badania bakterjologicznego krwi, oraz ujemny wynik rentgenografji. Istnienie guzów gruczołowych gruźliczych, mechanicznie uciskających na pnie naczyń, mieliśmy prawo również dla tych samych powodów wykluczyć. Pozostawały do przyjęcia: miażdżyca tętnic, zamykająca światło naczyń, lub tętniak tętnicy głównej, wywierający ucisk na pnie tętnicze lub ich gałęzie i powodujący tętno niejednakowe poniżej miejsca uciśniętego. Przeciw miażdżycy przemawiał, oprócz wieku dziecka, ostry posoczniczy charakter choroby z tętnem miękkiem i pustem; za tętniakiem przemawiało: stłumienie opukowe i szmer skurczowy na rękojeści mostka, przytłumienie oraz osłabienie szmeru oddechowego nad lewem płucem, duszność wdechowa oraz ból w lewej ręce spowodu ucisku na lewy splot nerwu barkowego. Za rozpoznaniem tętniaka przemawiało także zakończenie choroby w formie nagłej śmierci. Brak wypukłości tętniącej w górnej części mostka i brak tętnienia wyczuwalnego pod ręką poprzez części miękkie, jakoteż brak dodatniego rentgenogramu nie sprzeciwiały się rozpoznaniu tętniaka aorty, mimo że rozpoznanie utrudniały.

Autopsja zwłok wykazała następujący wynik badania: Dr. Półtorzycka: „Dziecko nędznie odżywione, o budowie wątłej, klatce piersiowej astenicznej. Po otworzeniu klatki piersiowej zwraca uwagę duży trójkąt sercowy, którego powiększenie zależało w znacznej mierze od dużej ilości płynu w worku osierdziowym, wyczuwalnym już przy omacywaniu. Po otworzeniu worka okazało się, iż zawierał płyn krwisty w ilości około 200 cm^3 oraz obfite skrzepy wiśniowe, przylegające do powierzchni serca i oblepiające je ze wszystkich stron. Po ich usunięciu ukazała się powierzchnia serca z nasierdziem zmętniałem, zgrubiałem, pokrytem złogami włóknika. Podobny wygląd posiadała również powierzchnia wewnętrzna zewnętrznego listka osierdzia. Serce powiększone, komora lewa w skurczu. Wierzchołek serca wytworzony prawie wyłącznie przez komorę lewą. Napełnienie serca słabe. Mięsień sercowy jędrny. W części wstępującej i w łuku tętnicy głównej zwraca uwagę znaczne wypuklenie jej ściany z wyraźnym szczelinowatym otworem, przez który można z łatwością przesunąć zgłębnik do światła tętnicy. Na przekroju poprzecznym serca widoczne jest bardzo znaczne zgrubienie przegrody

---

[1]) Przypadek był przedmiotem demonstracji na posiedz. Pol. Tow. Pedj. dnia 16. XII. 1925 Dra Łyskawińskiego i Dr. Półtorzyckiej.

międzykomorowej oraz ściany komory lewej, której grubość dochodzi do 2 cm. Jama komory lewej jest bardzo mała, prawie pusta. Mięśnie beleczkowate komory są grube. Zachyłki pomiędzy niemi głębokie. Mięśnie brodawkowate grube, kopulaste. Komora prawa, która stanowi jakgdyby tylko mały dodatek do serca lewego, zawiera nieco krwi płynnej. W zastawkach: trójdzielnej i półksiężycowatych tętnicy płucnej, oraz w dwudzielnej niema zmian. Jama komory prawej nieco rozszerzona, mięśnie beleczkowate cokolwiek spłaszczone. Wsierdzie przedsionka i komory cienkie, przeświecające. Zastawki tętnicy głównej cienkie, o kształtach prawidłowych. Światło tętnicy rozszerzone. Ściana jej, zaczynając już od zatok Valsalvy, jest nadzwyczaj gruba i tworzy w łuku i w części wstępującej workowate wypuklenie wielkości mandarynki, tuż zaś ponad ujściem tętniczem lewem pierścieniowate zwężenie, w którem to miejscu ściana tętnicy dosięga największej grubości. Powierzchnia wewnętrzna worka pokryta jest szeregiem dołków, zagłębień i wypukleń oraz beleczkowatych, gdzieniegdzie drobnych brodawkowatych wyniosłości. Zabarwienie białawe, zgrubienia wyraźne żółtawe. Worek w większej swej części wypełniony jest zakrzepem, który zamyka również ujście tętnicy podobojczykowej lewej. Zmiany powyższe przechodzą częściowo na ujścia dużych pni tętniczych odchodzących od łuku aorty, i kończą się, odgraniczając się wyraźną linją, pokrytą drobniutkiemi brodawkami, od niezmienionej części zstępującej tętnicy głównej, która posiada ścianę zwykłej grubości i błonę wewnętrzną gładką.

Ze zmian innych narządów zaznaczyć należy stwardnienie zastoinowe płuc oraz zastój w wątrobie, jako następstwo zaburzeń w krążeniu. W wierzchołku płuca prawego znajduje się stare ognisko gruźlicze, częściowo w postaci guzkowatej, częściowo włóknistej. Gruczoły klatki piersiowej oraz gruczoły krezkowe niepowiększone. W nerkach zmiany zapalne niezbyt wybitnie zaznaczone. Badanie mikroskopowe wykazało obraz podostrego zapalenia nerek: *glomerulo-nephritis subacuta dispersa.*

Niewątpliwie mamy tu do czynienia z tętniakiem pochodzenia zapalnego, który przebił się do worka osierdziowego. Trudno jest orzec, jaka jest jego etjologja ze względu: 1) na brak zmian swoistych w innych narządach wewnętrznych, 2) ujemny wynik badania na odczyn Wassermanna oraz 3) wyjątkową rzadkość tętniaków na tle kiły u dzieci".

Dodać należy, że w migdałkach stwierdzono stan *tonsillitis chronica exacerbans.* Pośmiertne posiewy bakterjologiczne z migdałków i ze śledziony dały hodowlę paciorkowca. Pozwalało to nam na wniosek, że zarazek (paciorkowiec) wkroczył był przez najczęstsze wrota zakażenia u dzieci, t. j. przez pierścień Waldayera, i spowodował stan przewlekłej posocznicy z zakażeniem wsierdzia i tętnicy głównej. Jak wynika z przytoczonego protokółu sekcyjnego, badanie anatomiczne nie wykazało żadnych zmian we wsierdziu i na zastawkach serca, stwierdziło natomiast poważne zmiany w tętnicy głównej wraz z tętniakiem aorty.

Brak zmian na zastawkach nie stanowi wyjątku i, przeglądając literaturę tętniaków aorty, można się spotkać z analogicznemi „niespodziankami" sekcyjnemi. Taki jest przypadek Calvina i Nichamina, dotyczący dziewczynki 4-letniej z tętniakiem aorty. Podczas gdy na ścianie wewnętrznej tętnicy głównej były liczne brodawki — śródsierdzie zastawek nie wykazywało żadnych zmian. Nagła, niespodziewana śmierć naszej pacjentki znajduje analogję w protokółach klinicznych tętniaków aorty u dzieci. (Guggenheim, Oppenheimer).

Jakkolwiek wyhodowany za życia i po śmierci w naszym przypadku paciorkowiec mógł odgrywać rolę czynnika etjologicznego i wywołał stan posocznicy u naszej pacjentki, to jednak wolno nam mimo to w posocznicy tej domyślać się objawu zakażenia gośćcowego. W dzisiejszym stanie wiedzy o reumatyzmie wiadomo, jak często zwykł on się kryć pod maską paciorkowca. Brak zmian w stawach nie stoi bynajmniej na przeszkodzie takiej hipotezie. Wywiady stwierdzają natomiast częste anginy. Na sekcji stwierdzono migdałki zapalnie zmienione. Wiadomo, jak ważną rolę w patogenezie gośćca stanowią właśnie anginy u dziecka. W przypadku naszym mamy prawo na podstawie ujemnej anamnezy, klinicznej i serologicznej obserwacji wykluczyć zakażenie przewlekłe kiłą wrodzoną, a obok kiły za najczęstszą przyczynę tętniaków aorty u dzieci przyjmują autorowie zakażenie gośćcowe (Moussous, Marfan, Variot, Calvin, Bronson, Narr).

Zagadnienie powstania tętniaka nasuwa dwie możliwości: 1) że wywołany był przez bezpośrednie zakażenie błony wewnętrznej tętnicy głównej, lub 2) że spowodowany był przez zakażony zator w tej błonie wewnętrznej poprzez *vasa vasorum.* W pierwszym wypadku na pewnym odcinku naczynia, zaatakowanym przez bodziec zapalny, przychodzi w ścianie wewnętrznej do nacieku zapalnego z wytworzeniem guzków *(verrucae).* Naciek zapalny i martwiczy może drążyć do warstw głębszych, przebić się przez błonę elastyczną i zająć warstwę środkową. Pod wpływem ciśnienia krwi osłabiona ściana naczynia ulega rozszerzeniu, tworząc tętniak. Druga możliwość powstania zatoru zakaźnego poprzez *vasa vasorum* nie jest również wykluczona i zasadniczo nie zmienia istoty rzeczy. Pęknięcie tętniaka jest w związku ze stopniem zniszczenia rusztowania tkanki elastycznej. Zanik tkanki elastycznej postępuje od wewnątrz ku zewnątrz, albo ogniskowo naokoło *vasa vasorum.*

W przypadku, przez nas opisanym, badanie radjologiczne było, jak wspomniano, ujemne. Dla wtajemniczonych nie stanowi to nic dziwnego. Stienon i Wildenberg opisują naodwrót przypadek woła operowanego, które przez długi czas rozpoznawano na podstawie objawów klinicznych i obrazów radjologicznych za typowy tętniak łuku aorty.

Przypadki tętniaka aorty w wieku dziecięcym nie należą do częstych. Według Lidella, który 243 przypadki śmierci spowodu tętniaków w Now. Yorku zgrupował podług wieku, przypadało na wiek dziecięcy 10 przypadków, w tem na wiek od 10 do 15 lat — 2 przypadki. Według Calvina i Nichamina istnieje 44 opisów przypadków tętniaka aorty, tyczących się wieku poniżej 18 lat, w tem tylko 50% było badanych anatomo-patologicznie.

Nasz przypadek zasługiwał na opis nietylko ze względu na rzadkość samego zjawiska, jakiem jest tętniak tętnicy głównej w wieku dziecięcym, ale także ze względu na trafność rozpoznania go za życia, mimo szeregu niesprzyjających warunków.

Streszczenie.

Dziewczynka 12-letnia, chora od pół roku, choruje wśród gorączki o typie przepuszczającym, z obrzękiem śledziony, wątroby, z białkomoczem i z objawami zapalenia wsierdzia. W czasie 6-tygodniowej obserwacji szpitalnej, przy badaniu rentgenologicznem ujemnem, stwierdzono realność posocznicy paciorkowcowej z objawami zapalenia wsierdzia, a więc: *endocarditis lenta,* oraz na podstawie utrzymującego się tętna niejednakowego i objawów ucisku sąsiedztwa stwierdzono tętniak tętnicy głównej. Śmierć nagła i niespodziewana.

Badanie pośmiertne zwłok potwierdziło istnienie tętniaka w okolicy łuku tętnicy głównej z istnieniem brodawkowych nacieków na powierzchni wewnętrznej ściany tętnicy głównej, pęknięcie szczelinowate ściany tętniaka i wylew krwawy do worka osierdziowego. Sekcja stwierdziła także podostre zapalenie kłębuszkowe nerek, zastoinowe zmiany w płucach, wątrobie oraz przewlekłe zapalenie migdałków. Ponieważ posiewy pośmiertne z migdałków i śledziony wyhodowały paciorkowca — można dopatrywać się przyczyny sprawy chorobowej w zmienionych zapalnie migdałkach. Jest rzeczą wysoce prawdopodobną, że pod postacią posocznicy paciorkowcowej rolę właściwej etjologji chorobowej odgrywało zakażenie gośćcowe.

Piśmiennictwo:

1) Bronson a. Sutherland: Brit. J. Childr. Dis. 15:16. 1916. — 2) Calvin J. i Nichamin S.: Americ. Journ. of Dis. of Childr. Vol. 48. Nr. 4. October. 1934. — 3) Calvin J.: Americ. J. Dis. Childr. 21:377. 1921. — 4) Dąbrowska J.: Gaz. Lek. Nr. 10. Str. 116. R. 1920. — 5) Eppinger: Arch. f. klin. Chir. 1887. — 6) Feylaud: Thèse de Paris. 1906. de la Rue. Thèse de Paris. 1906. — 7) Guggenheim Albert: (Univ Path. Inst. Heidelberg). Aneurysma des Ductus Botalli mit Ruptur. Frankf. Z. Path. 40 (436—443). 1930. Zntrbl. 1931 (217). — 8) Klotz O.: Tr. A. Amer. Physicians. 27:181 1912. — 9) Lebeuf: Thèse de Bordeaux. 1898. — 10) Łyskawiński, Półtorzycka: Ped. Pol. 1926. str. 65, pos. 16. XII. 1925 — 11) Moussous André. Maladies des Vaisseaux. — La Pratique Mal. des Enfts. Paris. 1911. — 12) Narr F. C. Am. J. Dis. Childr 45:447. 1933. — 13) Phaenomenow: Arch. f. Gynaekol. 1881. Durante Soc. anat. 1899. — 14) Pfaundler u Schlossmann: Handb. f. Kindhlk. III. Bd. Leipzig. 1910. — 15) Rist et P. Véran: Ann. de Méd. nov. 1933. — 16) Smith F. M. i Hansmann G. H.: Arch. of int. Med. Vol. 38. Nr. 3. — 17) Stienon et Wildenberg: (Arch. du coeur. Mai. 33). — 18) Typograf: Warsz. Tow. Lek. 19. V. 1925. — Pol. Gaz. Lek. 47, 1925. — 19) Thomas: Virchows Arch. Bd. III. 112 — 113. — 20) Weill-Hallé B. et Halk: Bull. Soc. méd. Hôp. Paris. III. s. 47. (240—244). 1931. — 21) Wolff: Med. Ges. Kiel. 9. VI. 1932.

Dr. JAN ZAMBRZYCKI. Grudziądz.

Dożylna oleoterapja.

W lecznictwie nie obowiązuje i nigdy obowiązywać nie będzie jedna ogólna norma, a zasadami etycznemi, które wysuwa się jako naczelne dyrektywy, należy kierować się także w stosunku do człowieka zdrowego. Nie mogą więc one uchodzić za wyłączne prawidła dla czynności terapeutycznych. Istnieje jedynie pewien zasób metod uzyskanych trybem indukcyjnego wnioskowania, których dobór stosuje się każdorazowo do panujących przekonań i teoryj. Tylko jednemu warunkowi odpowiadać musi każdy sposób leczniczy: musi oddziaływać dodatnio na przebieg leczenia.

W dwóch poprzednich publikacjach w Polskiej Gazecie Lekarskiej (Nr. 41/33 i 20/34) ogłosiłem dotychczasowe wyniki leczenia zastrzykami dożylnemi preparatów oliwowych. Na podstawie mego czteroletniego doświadczenia — a wykonałem w tym czasie przeszło 4000 zastrzyków — mogę z całą pewnością powtórzyć moje ówczesne twierdzenie, że injekcje tego rodzaju nie powodują zatoru tłuszczowego. Badania, przeprowadzone w licznych klinikach krajowych, fakt ten niezbicie potwierdzają. Skutki lecznicze tą metodą są w przeciwstawieniu do wlewania dożylnego roztworów wodnych tak znaczne, że zasługuje ona na ogólne zastosowanie. Preparaty, wykonane z specjalnie przygotowanej oliwy i zawarte w ampułkach, są podane do rejestru przez firmę R. Barcikowski S. A. Poznań, pod następującemi nazwami:

1) *Calcenin* z 8% zawartością fosforanu wapniowego.
2) *Jodvenin* z 20% zawartością jodu.
3) *Chinvenin* z 5% zawartością chininy zasadowej.
4) *Sulfenin* z 5% zawartością siarki koloidalnej.
5) *Septiven* z 2% zawartością czerni zwierzęcej uczynnionej *(Carbo animalis activ.)*.

Do leczenia wzmiankowaną metodą nadają się choroby płuc, mianowicie zgorzel, abscesy i gruźlica płuc *(Calcenin, Jodvenin* i *Septiven)*. Jedynie tą metodą można wyleczyć astmę oskrzelową, stany poastmatyczne z rozedmą płuc i przewlekłym katarem i bronchit przewlekły pierwotny. Krwawienia z płuc ustają po kilku zastrzykach *Calcenin'u*. Dalszą dziedziną zastosowań są choroby przewodu pokarmowego. Jeżeli chodzi o zagojenie krwawiących owrzodzeń, stosuje się *Calcenin* lub *Septiven (ulcus ventriculi, duodeni, colitis ulcerosa)*. Stany zapalne ustępują po zastosowaniu *Chinvenin'u* i *Septiven'u* (gruźlica kiszek, dyzenterja i tyfus). Dla uzupełnienia szeregu wskazań podam w niniejszej pracy kazuistykę chorób nerek, ustroju nerwowego i serca. Zacznę od przypadków chorób nerkowych.

1) Stefan N., 39 lat, urzędnik. Od roku choruje na zapalenie nerek po anginie. W moczu jest 3—4‰ białka, w osadzie wałeczki wszelkiego typu, erytro- i leukocyty, nabłonki nerkowe. Od 23 kwietnia do 15 czerwca 1934 roku dawałem mu co drugi dzień 2 cm³ *Calcenin'u*. W końcu czerwca nie miał już białka w moczu. Przy badaniu w dniu 19 września 1934 r. nie stwierdziłem żadnych zmian chorobowych i czynność nerek była prawidłowa.

2) Guenther F., 9 lat, uczeń. Od pół roku choruje na zapalenie nerek po błonicy. W moczu 2—3‰ białka, wałeczki i leukocyty. Po 12 zastrzykach *Calcenin'u* (jeden na tydzień) znikło białko z moczu.

3) Franciszek St., 43 lat, kupiec. *Nephritis haemorrhagica*. Cystoskopja i pyelografja nie wykazały kamienia. W moczu 6‰ białka i bardzo wiele erytrocytów. Chory dostawał co drugi dzień 2 cm³ *Calcenin'u* dożylnie. Po 6 zastrzykach krwawienie zupełnie ustało, po 8 tygodniach znikło białko i osad z moczu. Odtąd upłynęło 6 miesięcy bez nawrotu. *Calcenin* zastępuje zupełnie dwa rodzaje leków, dawanych obecnie przy zapaleniu nerek dożylnie: cukier gronowy i wapń w wodnych roztworach.

4) Kazimiera M., lat 29, robotnica. Od czterech lat choruje na ropienie miedniczek nerkowych. Ponieważ chora musi zarabiać na siebie, przerywała często kurację. Leczyłem ją ambulatoryjnie *Septiven'em* od sierpnia do połowy listopada 1934 r. (dwa razy na tydzień po 2 cm³) z tym skutkiem, że ropienie obecnie zupełnie ustało.

Przy omawianiu chorób przewodu moczowego możnaby dodać, że na silne zapalenie pęcherza moczowego np. przy kamicy lub chorobach gruczołu krokowego, które przy cystoskopji łatwo krwawi, a na wszelkiego rodzaju miejscowe zabiegi bardzo jest oporne, działają bardzo dobrze wlewania przez cewnik ogrzanej oliwy. Silne parcie na mocz ustaje natychmiast, a stany zapalne śluzówki pęcherza ustępują w szybkiem tempie. Gruźlicę pęcherza będzie można leczyć tym sposobem.

Przechodzę obecnie do omówienia zastosowań przy chorobach ukłdu nerwowego. Na wstępie opiszę dwa przypadki *tabes dorsalis*.

1) Bernard G., lat 41, fabrykant mebli. W roku 1920 zaraził się kiłą. Odbył trzy kuracje kombinowane z zastrzykami bizmutu i salwarsanu. Stan jego przedstawiał się dn. 11 sierpnia 1933 r. następująco: chory jest chudy, silnie osłabiony, nie może pracować spowodu bezustannych bólów. Podczas napadu oddycha ciężko i nieregularnie, zaciska zęby i trzęsie się cały z bólu. Najsilniejszy ból czuje w okolicy serca pod mostkiem *(crise cardiale)*, czasami w żołądku *(crise gastrique)*, w krtani i przeszywające bóle w nogach. Brak zupełny odruchów kolanowych, objaw Romberga, chód bezładny, źrenice nierówne i niewrażliwe na światło. Wassermann we krwi negatywny. Począwszy od tego dnia aż do końca lutego 1934 r. dawałem choremu codziennie 2 cm³ *Jodvenin'u* dożylnie w okresach po 4—6 dni. Pomiędzy tem następowały przerwy po 1—2 tygodni. Podczas kuracji objawy choroby wzmagały się kilkakrotnie, lecz już w jesieni 1933 r. nastąpiło znaczne polepszenie i chory mógł rozpocząć pracę. W lutym 1934 roku skończyłem kurację. Dnia 30 czerwca 1934 r. zjawił się pacjent do zbadania. Jego stan ogólny poprawił się znacznie, przybrał 10 kg na wadze, nie ma już żadnych ataków, pracuje codziennie i odbywa dalekie podróże. Objawy zewnętrzne choroby nie doznały zmiany, tylko chód stał się zupełnie pewny.

2) Franciszek G., lat 35, rzeźnik. Infekcja luetyczna nastąpiła w 19 roku życia. 14 kuracyj kombinowanych, w roku 1932 leczenie malarją. Zmiany chorobowe umiejscowiły się przeważnie w dolnej części rdzenia. Od trzech lat cierpi na przeszywające bóle w nogach, bóle w plecach i utrudnienie oddawania moczu i kału. Przy zbadaniu w dniu 15 czerwca 1934 r. stwierdziłem brak odruchów kolanowych, objaw Romberga, i bezładny chód. Źrenice są równe, ale nie reagują na światło. Odbyt jest szeroko rozwarty spowodu atonji zwieracza. Chory ma okresy z biegunką bezbolesną, potem znowu silną obstrukcję. Nie czuje, kiedy pęcherz jest pełny i nie następuje odruchowe wypróżnienie. Często mocz odchodzi bezwiednie. Leczyłem tego chorego od połowy czerwca do końca grudnia 1934 r. Dostawał trzy razy w tygodniu *Jodvenin* (2 cm³). Po kilku tygodniach nastąpiła poprawa, potem okres trwający dwa tygodnie z silnemi bólami w nogach, od września począwszy bóle ustały zupełnie; chód stał się pewniejszy i oddawanie moczu i kału regularne.

W obu przypadkach stwierdziłem obok poprawy chodu zupełne ustanie ataków bólu.

Miałem tylko raz jeden okazję leczenia zapalenia gruźliczego opon mózgowych, i to z zupełnem powodzeniem.

Genowefa J., urodzona 19 października 1927 r. chorowała na krzywicę. 15 czerwca 1934 r. dostaje bóle brzucha, wymioty i gorączkę. Po kilku dniach wystąpił brak przytomności, rzucanie się w łóżku i trzymanie głowy silnie przegiętej ku tyłowi. Przy zbadaniu 20 czerwca 1934 r. stwierdziłem tężec karku, ogólną hiperestezję, obustronną tarczę zastoinową na dnie oka i objaw Kerniga. W płynie mózgowym, który przy nakłuciu wyciekał pod wzmożonem ciśnieniem, znalazłem wiele limfocytów i wiele białka. Tego dnia gorączka, sięgała 39,5°. Zaraz po zbadaniu dałem dziecku 2 cm³ *Jodvenin'u* dożylnie, drugi raz w dniu 22 czerwca. Po tych zabiegach gorączka opadła po chwilowem krótkotrwałem podniesieniu i dziecku wróciła przytomność. Dnia 26 czerwca pacjentka jest zupełnie przytomną, nie ma gorączki i ruchy głowy są swobodne. Skarży się jedynie na silne bóle głowy. Tegoż dnia dałem jej jeszcze jeden zastrzyk. Dnia 30 czerwca dziecko jest bez gorączki, bez bólu głowy, ma apetyt i wstaje. Podczas dalszej półrocznej obserwacji nawrót nie nastąpił.

Jeden przypadek pląsawicy zwykłej:

Helena T., lat 11, nie chorowała nigdy, ma od urodzenia *nystagmus*. W maju 1933 roku zachorowała na pląsawicę. Dałem jej 5 injekcyj *Jodvenin'u* dwa razy w tygodniu po 2 cm³, poczem skurcze zupełnie ustały.

Leczyłem zastrzykami oliwowemi 16 przypadków epilepsji, w tem 3 robotników, którzy dostawali napady kilka razy w tygodniu. U wszystkich stwierdziłem po 2—3 miesięcznej kuracji *Jodvenin'em* (co trzeci dzień) powolne ustawanie napadów. Na szczególną uwagę zasługuje następujący przypadek:

Bolesław W., lat 40. W sierpniu 1933 r. poddał się operacji, którą usunięto kamień nerkowy. Użyto przy niej dożylnej narkozy ewipanem .Chory pozostał 2 miesiące w łóżku. Już we wrześniu dostał pierwszych lekkich napadów epileptycznych, w styczniu 1934 r. pierwszy silny napad z kurczami i zupełną utratą przytomności. Od tego czasu silne napady powtarzały się dość często. Od sierpnia do grudnia 1934 r. stosowałem u niego zastrzyki *Jodvenin'u* dwa razy w tygodniu. W tym okresie chory nie dostał już ani jednego napadu.

Ponieważ obserwacja epilepsji wymaga dłuższego okresu czasu, nie można jeszcze stwierdzić, czy zupełne wyleczenie tej choroby oleoterapją będzie możliwe, lecz sądząc po dotychczasowych wynikach, można się tego spodziewać.

Reasumując rezultaty leczenia chorób nerwowych moją metodą muszę przyjść do przekonania, że system nerwowy bardzo jest wrażliwy na tego rodzaju kurację i tem silniej reaguje, im świeższe są w nim zmiany patologiczne. Ze względu na neurotropizm pierwiastka jodowego, używałem do leczenia tych chorób wyłącznie *Jodvenin'u*.

Z chorób serca leczyłem dożylną oleoterapją miażdżycę tętnic wieńcowych i ostre zapalenie wsierdzia.

1) Antoni L., 59 lat. Cierpi na napady *angina pectoris* i astmy sercowej. Riva-Rocci 100—150. Od 18 października 1933 r. do 1 listopada 1934 r. dawałem mu co tydzień 2 cm³ *Jodvenin'u* dożylnie, oprócz tego co dwa miesiące 600 r. na okolicę serca. Ta kombinowana kuracja naświetlaniem promieniami Roentgena i dożylnemi zastrzykami *Jodvenin'u* usunęła zupełnie wszelkie dolegliwości. Podczas konsultacji w dn. 10 grudnia 1934 r. chory zapewniał, że może iść pod wiatr bez odczuwania ucisku w piersiach.

W ten sam sposób wyleczyłem 9 innych pacjentów chorujących na anginę miażdżycową.

2) Stefan M., lat 34. *Endocarditis chronica*. Od 3 czerwca 1934 r. piąty z rzędu nawrót ostrego zapalenia z septyczną gorączką i zapaleniem nerek. Ponieważ zastrzyki srebra nie dawały żadnej poprawy, zdecydowałem się na *Septiven*. Od 4 sierpnia do 17 września 1934 r. otrzymywał dwa razy na tydzień 2 cm³ *Septiven'u*. Po tych zabiegach gorączka powoli opadła, dreszcze ustały i białko znikło z moczu.

3) Ferdynand S., lat 36. Stan bardzo poważny. Rozszerzenie serca w lewo o 4 cm, septyczna gorączka i porażenie prawej strony ciała spowodu embolji mózgu. Po 7 tygodniowej kuracji *Septiven'em* gorączka ustała i pacjent wyleczył się, porażenie prawej nogi pozostało.

Począwszy od roku 1931 stosowałem u każdego reumatyka dożylną oleoterapję. Wpierw służyła do tego czysta oliwa, potem preparaty z wapniem, jodem, kwasem bedźwinowym albo chininą. Każdy przypadek ostrego gośćca stawowego lub mięśniowego reaguje bardzo dobrze na dożylne zastrzyki preparatów oliwowych. Jeżeli zachodzi podejrzenie o powikłanie z zimnicą, używam *Chinvenin'u*, przypadki zwykłego reumatyzmu leczę obecnie *Septiven'em*. Chroniczne stany gośćcowe i *arthritis deformans* wymagają zastrzyków *Jodvenin'u*. Terapję tę stosuję także przy zniekształceniach stawów. O ile są znaczne zmiany przy kościach stawowych, nie można ich zupełnie usunąć, ale wszelkie bóle przy ruchach i bóle samoistne ustają zazwyczaj, a obrzęki znikają. Dnę w formie ostrego napadu i zmian chronicznych leczę *Sulfvenin'em*.

Ponieważ choroby stawów stanowią bardzo duży teren zastosowania dożylnej oleoterapji, opracowanie ich nastąpi w osobnej monografji.

Dożylnych zastrzyków preparatów oliwowych używa się nietylko do leczenia chorób wewnętrznych, ale niektóre z nich mogą być zastosowane przy innych chorobach jak np. ostre zapalenie połogowe, zapalenie żył, ostre i przewlekłe zapalenie macicy i jajowodów, choroby skórne i weneryczne. Literatura, która uwzględni te poszczególne działy lecznictwa, jest w przygotowaniu.

Na dodatnie działanie lecznicze dożylnej oleoterapji składają się liczne szczegóły. Sama kliniczna obserwacja może je częściowo wytłumaczyć. Chory, u którego dokonuje się injekcji dożylnej oliwy albo preparatu z oliwy, czuje już podczas zabiegu charakterystyczny jej smak albo leku w niej rozpuszczonego. Dowodzi to, że płyny te rozprzestrzeniają się we krwi tak szybko jak woda podana dożylnie i o wiele szybciej niż leki aplikowane domięśniowo. Preparaty oliwowe zostają tylko w części wychwytane przez układ siateczkowo-śródbłonkowy płuc, reszta dostaje się do dużego krążenia. Można więc poddać działaniu terapeutycznemu wszystkie części organizmu. Drogi rozchodzenia się zastrzykniętej dożylnie oliwy po organizmie, rozmieszczenie jej w poszczególnych organach i sposób wydzielania, ustalone będą przez obserwację eksperymentalną, której dokonywa się obecnie na zwierzętach. Praktycznie najważniejszym jest fakt, że wydzielanie albo spalanie preparatów oliwowych następuje powoli, aż do 24 godzin, czego dowodzą reakcje, które często dopiero w tym późnym okresie występują, jak lekkie podwyższenie ciepłoty ciała i różne objawy czuciowe w kończynach. Mają więc te preparaty bardzo wiele czasu na oddziaływanie farmakologiczne na chore części organizmu. Wszystkie wyliczone powyżej preparaty zastrzyknięte podskórnie, nie wywołują miejscowej reakcji w formie zapalenia lub nekrozy, nie powodują więc uszkodzenia błony wewnętrznej żyły i nie mogą być przyczyną trombozy. Rozpiętość ich zastosowania co do wieku chorego jest duża. Dawałem zastrzyki siedmioletnim dzieciom i chorym ponad 70 rok życia. Siarkowy preparat wywołuje po injekcji krótkotrwały kaszel, który nie występuje, gdy się da choremu przed zabiegiem małą dawkę adrenaliny. Inne preparaty nie powodują objawów ubocznych.

Dr. Bernard ENGLÄNDER. Kraków.

Polip śluzówkowy szyjki macicznej a ciąża.

Nierzadki to zapewne zespół. Chociaż widziałem tylko siedem takich przypadków, to jednak napewno każdy ginekolog miał podobne przypadki w swej praktyce, a śmiało przyjąć można, że jeszcze więcej uchodzi uwagi lekarzy, czyto dlatego, że chore spowodu wstydliwości niechętnie się poddają badaniu ginekologicznemu, czy też, że lekarze rzadko bywają wzywani do porodów prawidłowych, a kobiety zadawalniają się pomocą „babki", albo też wzywają tylko akuszerkę, która — choćby najlepsza — może łatwo wśród porodu nie zauważyć drobnego polipa szyjki.

We wszystkich moich przypadkach pacjentki, żydówki, były młode (między 19 a 26 rokiem życia), miesiączkowały regularnie (5 co 4 tygodnie, 1 co 27 dni, 1 co 25 dni) przez 3 do 5 dni, pochodziły z kół inteligentnych, zaraz po ślubie zastąpiły i nigdy przedtem nie miewały stosunków płciowych.

Sześć z nich zgłosiło się w czasie ciąży spowodu nagłego pojawienia się odchodów lekko różowych lub brunatnych i brunatnych plam na bieliźnie.

Jeden przypadek widziałem dopiero przy porodzie. Pacjentka ta przed ciążą i w czasie ciąży była zdrową, nie dostrzegała żadnych upławów ani białych ani zabarwionych, a mimo to przy badaniu wśród porodu znalazłem dość długiego smukłego polipa, zwisającego z ujścia zewnętrznego macicy. Poród przebiegał dobrze, a polip został przez napierającą główkę wśród porodu zmiażdżony i oderwany; w kilka tygodni potem nie znalazłem przy badaniu żadnych po nim śladów.

U pięciu innych pacjentek usunąłem polipa, poczem rankę okryłem gazą, którą następnego dnia usunąłem. Nadto pozostawiłem chore w łóżku przez kilka dni, zalecając bezwzględny spokój, zaniechanie stosunków płciowych, lekko strawną dietę, wreszcie dla wzmocnienia, raczej *„ut aliquid fecisse videatur"*, poleciłem *tinct. malatis ferri* 3 razy dziennie po 10 kropel. U czterech z tych pacjentek, które zgłosiły się w początku ciąży, między 6 a 8 tygodniem, sprawa przeszła dobrze, krwawienia ustały, a poród odbył się naczasie, prawidłowo.

U piątej chorej leczenie to dało wynik niepomyślny. W kilka dni po usunięciu polipa, mimo bezwzględnego spokoju, doszło do skurczów macicy i wydalenia płodu czteromiesięcznego. Nie można było dojść, jaka była tego przyczyna. Chora inteligentna, zdająca sobie sprawę ze swego stanu, przestrzegająca ściśle moich poleceń, nie uległa w tym czasie żadnym wzruszeniom psychicznym, żadnym wstrząsom mechanicznym, przeczyła *„excessus in Venere"*, a mimo to po usunięciu polipa poroniła.

U szóstej chorej, nauczony doświadczeniem, postąpiłem konserwatywnie. Zaleciłem jedynie spokój, leżenie w łóżku, dietę lekko strawną; wynik był zadowalniający. Ciąża wśród zupełnego zdrowia dobiegła do końca.

Nasuwa się tu pytanie, jakie postępowanie w tych przypadkach jest właściwsze, operacyjne czy konserwatywne. Sądzićby można, że skoro na pięć przypadków, cztery razy usunięcie polipa sprawę pomyślnie zakończyło i ciąża została utrzymana, to takie postępowanie jest celowe. Ale czyż ów przypadek piąty, w którym nastąpiło poronienie, nie jest raczej dość wyraźnem ostrzeżeniem, że w przypadkach komplikacji polipa z ciążą należałoby może przecież postąpić zachowawczo, tem bardziej, że w jednym takim przypadku zachowując się konserwatywnie ciążę uratowaliśmy, w drugim zaś ciąża bez wszelkich powikłań i bez zabiegu doszła szczęśliwie do końca i polip oderwał się dopiero w czasie porodu bez żadnych złych następstw. A wystąpienie poronienia, choćby nawet lekarz przedtem się zastrzegł, że jest to możliwe, aczkolwiek mało prawdopodobne po tak małym zabiegu jak usunięcie polipa, — szkodzi opinji lekarza, a przedewszystkiem nie jest obojętne dla chorej.

Na podstawie tych kilku spostrzeżeń nie można jeszcze oświadczyć się stanowczo za tem lub owem postępowaniem. Konieczne więc jest ogłaszanie dalszych spostrzeżeń tego rodzaju.

Jeszcze jedno pytanie wymaga odpowiedzi, a mianowicie etiologiczne. Jak dotychczas, polip śluzówki szyjki macicznej uważany jest za następstwo przewlekłego nieżytu błony śluzo-

wej. Ale jak to pogodzić z naszemi przypadkami, w których pacjentki zawsze były zdrowe, nie miały nigdy ani śladu upławów, nigdy nie krwawiły przed zamążpójściem, nigdy przedtem nie spółkowały, a zaraz po ślubie zastąpiły? Wprawdzie nieżyt przewlekły szyjki macicznej nie wyklucza zajścia w ciążę, ale, jak poucza doświadczenie, bardzo zastąpieniu przeszkadza; a tu przeciwnie kobiety młode, zawsze zdrowe, nigdy na upławy niecierpiące, wkrótce po ślubie zastąpiły. A może więc polip śluzowy szyjki macicznej nie zawsze ma coś wspólnego z przewlekłym nieżytem szyjki macicznej? Aby to wyświetlić, trzebaby licznych obserwacyj, trzeba te przypadki dokładnie poznać i notować. Nie będzie to łatwe, skoro wiele takich chorych wcale nie wie o tem, że ma w szyjce macicy polipa, bo nie mają żadnych nieprawidłowych odchodów, a jeśli zastąpią, to ciąża może bardzo dobrze dobiec do końca bez żadnych powikłań, a nawet wśród porodu można nie zauważyć polipa.

Toteż wyświetlenie tej sprawy byłoby możliwe, jeżeliby każda chora zgłaszająca się do lekarza była badana ginekologicznie, nawet gdy się na zaburzenia w zakresie narządu rodnego nie skarży. Badanie mogłoby być przeprowadzane w każdym przypadku oczywiście tylko za zgodą pacjentki. Po wytłumaczeniu, o co chodzi, prawie każda pacjentka zbadać się z pewnością pozwoli. Badanie musiałoby się odbywać zawsze także z pomocą wziernika lub, co lepiej, waginoskopu, w przeciwnym bowiem razie drobne zmiany mogą ujść uwadze nawet wprawnego lekarza przy badaniu tylko palcem bez kontroli wzroku. Badając bezpośrednio wzrokiem, łatwo dostrzec małe polipy tkwiące jeszcze w szyjce lub zaledwo z szyjki wysunięte, jak również małe nadżerki koło ujścia zewnętrznego macicy i odpowiednio je leczyć. Pamiętać przecież należy, że nadżerki nieraz napozór nieznaczne, spoczątku niedające żadnych objawów i nienaruszające zdrowia chorej, mogą być początkiem sprawy bardzo poważnej, to jest raka.

Toteż w racjonalnej walce z rakiem powinien być uwzględniony postulat, aby badanie ginekologiczne było wykonywane u każdej, ile możności chorej, zgłaszającej się do lekarza.

Dr. Fryderyk GOLDSCHLAG. Lwów.

Rozstępy skórne. (Striae).

Uwagi na temat pracy Dr. Al. Steinhardta: Dwa przypadki choroby Cushinga (P. G. L. Nr. 8. 1935).

Omawiając dwa własne przypadki i pomieszczając spostrzegany w nich zespół objawów w ramach rzadkiej choroby Cushinga, poświęca Steinhardt dużo miejsca sprawie t. zw. rozstępów *(striae)*. Wątpliwości autora co do wystarczalności dawnych poglądów na patogenezę tych zmian są uzasadnione i już oddawna przez dermatologów podnoszone.

Prócz rozstępów u ciężarnych *(striae gravidarum)*, umiejscowionych głównie na brzuchu, pośladkach, biodrach, znamy rozstępy pod wpływem szybkiego wzrostu *(striae adolescentium)* u młodych osobników, których wymiary podłużne uległy nagłemu powiększeniu. Miejscem predylekcyjnem dla nich jest dolna część grzbietu, uda i kolana; przebieg ich jest poprzeczny do kierunku wzrostu. *Striae adipositatis* usadowiają się chętnie na łopatkach, piersiach, ramionach, brzuchu, gdzie mają identyczny wygląd jak *striae gravidarum*, i na udach. Spotyka się je głównie u kobiet. W dotychczas wymienionych rodzajach rozstępów decydują czynniki mechaniczne, wspomagane być może pewną dyspozycją (mniejsza wartościowość tkanki elastycznej?). Rzadziej spotykane i mniej dobrze znane ogółowi lekarzy są *striae infectiosae*.

W literaturze dermatologicznej istnieją dwie podstawowe prace na ten temat: Brünauera, który zaobserwował rozstępy po ciężkiej czerwonce typu Shiga-Kruse i Kogoja, przy daleko posuniętej gruźlicy. Najczęściej występują one przy durze brzusznym. W Towarzystwie Dermatologicznem Lwowskiem przedstawiłem przed kilku laty młodego człowieka z rozległemi, do 2 cm szerokości dochodzącemi, rozstępami po szczęśliwie przebytym skręcie kiszek. W ostatnich dniach obserwowałem wspólnie z pedjatrą Kol. Marklem dziewięcioletnią pacjentkę, u której 22 dnia szkarlatyny, przy zupełnie lekkim, bez komplikacji przebiegu, wystąpiły na udach rozległe, smugowate rozstępy.

Takie właśnie przypadki nasunęły koncepcję, że w patogenezie rozstępów należy się liczyć z czynnikiem toksycznym. Przy chorobach zakaźnych przyjęcie jadów bakteryjnych, krążących we krwi i uszkadzających włókna sprężyste jest zrozumiałe i chętnie przyjmowane. Ale i dla patogenezy rozstępów innego pochodzenia ta teorja może mieć zastosowanie, z modyfikacją, że nie jady bakteryjne lecz substancje powstałe spowodu dysfunkcji gruczołów dokrewnych wywierają zgubny wpływ na elastynę. Te hipotetyczne jady nazywa Kogoj *„striotoksynami"*.

W dość obszernem piśmiennictwie eusiłowano zebrać argumenty, przemawiające za tem zapatrywaniem, przyczem obok tarczycy głównie w przysadce (Kermauer, Bauer, Hernstein) doszukiwano się zaburzeń, warunkujących powstawanie rozstępów. Przypadki Steinhardta stanowią cenny przyczynek do podkreślenia roli przysadki w patogenezie rozstępów.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 4. 1935. Hozer J.: Od ubezpieczenia chorobowego ku powszechnej służbie zdrowia. — Wieleński B.: O wolnym wyborze lekarza w Niemczech. — Miłaszewski B.: Jeszcze o sprawie stabinzacji.

Życie Dziecka. Nr. 1. 1935. Friedländer M.: Młodzież w środowisku wielkomiejskiem. — Hryniewiecki St.: Znaczenie wychowawcze harcerstwa. — Ryngmanowa J.: Współpraca młodzieży z Inspekcją Pracy. — Babicki J. Cz.: O wychowaniu (Wykład X). — Spis rzeczy za r. 1934.

Nowiny Lekarskie. Z. 4. 1935. Romanowski J.: O pierwotnych mięsakach wątroby. — Wojewoda W.: Medycyna w Starym Testamencie. — Santarius K.: Zwalczanie niedrożności porażennej jelit wyciągiem z tylnej części przysadki mózgowej. — Szyran W.: Przyczynek do leczenia płonicy.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 7. 1935. Lejzerowicz L.: Leczenie napotne (gorączkowe) i psychiczne dychawicy oskrzelowej. — Szyfman L., Poznański L. i Gliksman H.: Zmiany elektrokardjograficzne w przypadku wysiękowego zapalenia osierdzia. — Bussel M.: Ureogeneza w świetle nowych poglądów. — Miller W.: Dławica piersiowa a gościec stawowy. — Siemieńska H.: Kongres Międzynarodowy Moralności Społecznej (dok.).

Polski Przegląd Medycyny Lotniczej. Nr. 4. 1934. Fiumel A.: Stan zdrowia pilotów myśliwskich, nocnych i dziennych. — Raczyński-Woliński K.: Wpływ zawodu lotniczego na sprawność układu nerwowego. — Macewicz P.: Wyniki badań psychotechnicznych a rzeczywistość.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 8. 1935. Krauze St.: Badania nad zawartością jodu w niektórych wodach polskich.

Nowotwory. T. IX. Nr. 1—4. 1934. Sterling-Okuniewski St.: Opadanie krwinek czerwonych u rakowatych w obecności antygenów rakowych oraz jego znaczenie rozpoznawcze. Lewiński W.: Z badań nad mięsakiem szczurzym. — Meisels E.: Nowotwory kostne. — Lewiński W.: W sprawie statystyki sekcyjnej nowotworów. — Marzyński J.: Z działalności Instytutu Leczenia Radem Łódzkiego Towarzystwa Zwalczania Raka.

Lekarz Wojskowy. T. XXV. Nr. 3. 1935. Fegler J.: Badania nad zjawiskami pobudzenia i hamowania oddechu przy chemicznem drażnieniu dolnych i górnych dróg oddechowych. — Ankułdowicz St.: Z kazuistyki powikłań w przebiegu ostrych i przewlekłych stanów zapalnych migdałków podniebiennych. — Ciančiara M.: Kręgosłup a schorzenia gośćcowe. — Orlewicz St.: Ewakuacja a zaopatrywanie wielkich jednostek (dok.). Bularski J.: Higjena marszu (c. d.).

OCENY.

Thérapeutique médicale. 1. Tube digestive. (Terapja lekarska. I. Przewód pokarmowy). M. LOEPER et ANDRÉ LEMAIRE. Paris. Masson et Cie.

Rozdział I. obejmujący całokształt terapji przewodu pokarmowego zawiera rys historyczny lecznictwa od czasów najdawniejszych kapłanów lekarzy poprzez wszystkie okresy terapji — aż po organoterapję dzisiejszą i proteinoterapję naszych czasów. Czyta się to wszystko z niesłabnącem zajęciem — jak przepiękny fejleton, ale obfitujący w szlachetne myśli, rady i trafne poglądy doświadczonego klinicysty, obejmujące i zadania idealnej terapji, słowem lekarza idealnego.

II. rozdział mówi o zakażeniach drogą jamy ustnej, o znaczeniu żucia i śliny, o lekach odkażających i kojących, o objawach następowych. Szczegółowo mamy przedstawioną sprawę ropną uzębienia.

III. rozdział zawiera terapję zaburzeń wydzielniczych śliny: brak śliny, ślinotok i zakażenia gruczołów przyusznych. Zaznacza on wartość żucia dłużej trwającego, wartość diastazy (Kodeks franc.) podawanej po 0.25, 1—2 r. dz. po posiłkach, znaczenie żucia gumy, zaleca on w zaniku gruczołowym czasami JK, pilokarpinę. Uwagi o odruchach żołądkowo-śliniankowych i przełykowo-śliniankowych, o przyusznicy, o kamicy ślinianek uzupełniają ten rozdział. Obok aerofagji z połykania omawia autor również aerofagję aspiracyjną (piersiowo-przeponową), miejscowy skurcz przełyku, odruchowy, towarzyszący kamicy, zapaleniom kątnicy, schorzeniom okrężnicy i t. p. Lecznictwo obejmuje liczne przetwory koziłka (w najróżnorodniejszej postaci) [1], bromki, (zalecony szczególnie bromek wapnia), luminal, gardenal lub ich kombinację *Extr. Belladon. Extr. hyoscyami, Extr. Valerian.* w płynie a nie w proszkach. Tylko w razie bezskuteczności leków przeciwkurczowych zalecone systematyczne stosowanie sondy; przy istniejącej ze skurczem równocześnie sprawie zapalnej *(oesophagitis)* należy równocześnie stosować przepłókiwania boranem sodowym (7:1600). Krótko rozprawia się autor z rozstrzenią przełyku *(Dilat. idiopathica)* — przyczem oprócz szczegółowo dobieranej diety pewne wskazówki udzielać choremu należy co do zmiany postawy, głębokich oddechów i t. p. (otwieranie się wpustu). Elektroterapja lub wskazanie na konieczność zabiegu chirurgicznego — kończą ten rozdział.

Rozdział IV. zawiera obszerny traktat o skurczach przełyku i o aerofagji przełykowej, żołądkowej i kiszkowej (okrężnicowej).

Rozdział V. mówi o leczeniu schorzeń organicznych przełyku. W diagnostyce oprócz wysłuchu posiadamy trójcę środków: cewnikowanie, radjologję i wziernikowanie (endoskopję) jako bioskopję. Omówiwszy w krótkości nadżarcia przełyku (pomyłki lekarskie, zamachy samobójcze) z następową *oesophagitis inflammatoria,* z martwicą błony śluzowej — podkreślają autorzy jako zadanie najważniejsze: zapobieżenie zwężaniu polegające na rozszerzaniu stopniowem, systematycznem przełyku „ani zbyt wcześnie ani zbyt późno". Elektroterapja w połączeniu z rozszerzeniem daje lepsze wyniki. Wrzód przełyku, rzadki zresztą, uważa autor jako „zbłąkany" wrzód żołądka który taksamo wymaga leczenia alkaljami. Wrzód kiłowy leczy się swoiście, gruźliczy jedynie objawowo.

Pośród powodzi leków przeciwrakowych wyróżniają się: koloidowy rozczyn 1 mg Selenu (na 1 cm³), siarczan i węglan magnezjowy. R a g a u d zaleca podskórnie 10—50 cm³ (z rozczynu 25 : 1000). B a r b a r i n zaleca do wewnątrz chlorek magnezjowy. Leczenie Roentgenem i radem (*la curiethérapie*) stawia autor o wiele wyżej niż leczenie farmaceutyczne — jakkolwiek i to leczenie zawodzi mimo kombinowanego leczenia radem, wewnętrznie i zewnętrznie.

Rozdział VI. poświęcono sprawie łaknienia i lekom pobudzającym łaknienie. Tylko parę zdań. Żołądek nie wydziela, gdy jest próżny: niesmaczny łyk papki barowej spoczywać może w zdrowym żołądku 4—5 godzin, gdy jednak zmieszana jest z dodatkiem przyjemnym, już w 3 godzinach opuszcza żołądek. Autor rozróżnia *Amara vera: Gentiana, Quassia, Colombo; Amara adstringentia: china, condurango; amara aromatica* (np. *absyth.) i amara purgativa.* Odrębne miejsce zjmuje *strychnos nux vomica.* Krótką wzmiankę poświęcono rozczynom solnym, sztucznej i naturalnej wodzie karlsbadzkiej, wodzie Chatol-Guyon i wodzie Kissingen.

VII rozdział zawiera lecznictwo dodatkowe „wydzielin" żołądka. Omówiwszy hiper- i hipochlorhydrję, hiper- i hipopepsję przechodzą autorzy do leczenia kwasem solnym i kwasami zastępczemi; omawiają wartość pepsyny, zaczynu podpuszczkowego, papainy i opoterapji. Podkreśla się znaczenie pepsyny jako czynnika działającego na cały ustrój; pepsyna działa na n. błędny i sploty brzuszne, wytwarza podciśnienie; wstrzyknięta podskórnie przyspiesza ruch treści okrężnicy; działa nietylko miejscowo, lecz jest regulatorem współpracy trawiennej, stosowana przed posiłkiem ponadto jest „lekiem ogólnym", który można stosować podskórnie, zwłaszcza że działa swoiście na układ nerwowy i ma wielką przyszłość leczniczą [2]).

VIII rozdział mówi o leczeniu nadkwaśności. Przedstawiwszy jej przyczyny i ogólne zasady dietetyczne, szczegóły dotyczące przyrody i działania podnietowo-wydzielniczego pożywienia, przedstawiają autorzy leczenie alkaljami. Szczegółowo omawiane jest działanie dwuwęglanu sodowego.

Godna uwagi jest wzmianka, że leczenie alkaljami sprzyja krwawieniom: przyjęcie 500 g wody Vichy sprowadza broczenie krwią z nosa, krwawienie z krwawnic i przedłuża miesiączkę (str. 99). Z dalszych przetworów wymieniono: magnezję, fosforan wapnia, cytrynian sodu, belladonę i atropinę.

O naświetlaniu Roentgenem stosowanem już od lat 20 — zmniejszającem niewątpliwie kwasotę wyrażają się autorzy sceptycznie i uważają je za niebezpieczne i bądźcobądź jest to leczenie wyjątkowe, niedorównujące alkaliom [3]).

W IX rozdziale mamy uwagi o gazach w żołądku i aerofagji żołądkowej czyli pneumogastrji; bóle „anginowe" będące właściwie tylko skurczami przepony nic wspólnego z anginą sercową niemające.

Drobiazgowo zebrane mamy tu wszystkie *Carminativa.*

Skład chemiczny gazu przy aerofagji odpowiada powietrzu atmosferycznemu, zaś w przypadkach bębnicy z fermentacją znajdujemy jeszcze liczne inne składniki: kwasy lotne tłuszczowe, ślady siarkowodoru i t. d. zależnie od przyjętych pokarmów; przykry odór odróżnia fermentacyjne gazy od odbijań w aerofagji. Leczenie obejmuje oprócz przepisów dietetycznych szereg antyseptyków i alkaljów: naftol beta, dermatol, *magnes. peroxydat.*, fluorek amonu [4]), węgiel, przepłókiwania żołądka antyseptykami.

W rozdziale IX mamy rzecz o wymiotach i lekach wymiotnych. Na wstępie: rzecz o mechanizmie, o ośrodku nerwowym.

Szczególnie chwalą autorzy cytrynian sodu [5]), walidol, mentol i dawno znaną *potio Riveri* [6]).

Rozdział X. mówi o bólach w schorzeniach żołądka. Po uwagach o względnym braku wrażliwości trzewi brzusznych w stanach prawidłowych, przechodzi do różnych typów bólów żołądkowych. Obszernie omówiona terapja tych stanów. O pasach H e a d'a wspominają autorzy mimochodem.

Rozdział XI. obejmuje szkic budowy bł. śluzowej żołądka (z rysunkami drobnowidowemi H a y e m'a, zmian chorobowych śluzówki), uwagi o *gastritis (parenchymatosa, mixta, interstitialis);* dalej terapję o bizmucie, talku-łojku (krzemian magnezji) stosowaniu glinu, wody wapiennej, żelatynie, boranie i cytrynianie sodu [7]).

XII. rozdział zawiera rzecz o leczeniu wrzodu żołądka. Po wstępnych uwagach bardzo pobieżnych o powstawaniu i rozwoju wrzodu przechodzą autorzy do leczenia, mówiąc o lewatywach odżywczych, mowa o żywieniu sondą przez dwunastnicę (E i n h o r n), przyczem posiłek nie styka się z wrzodem. Zetknięcie się żołądka chorego z sondą zdaniem autorów taksamo grozi następstwami jak zetknięcie się posiłku z wrzodem. W leczeniu krwotoków wspominają o podskórnem stosowaniu surowicy żelatynowej [8]) C a r n o t'a i żelatyny *per os* (5%) albo w połączeniu z $CaCl_2$, adrenaliną lub bizmutem. Podawanie półtorachlorku żelaza (4:1000) przez sondę w ilości 100 cm³ uważają za niewłaściwe, a raczej *per os* łyżeczkami.

Oprócz adrenaliny wspominają również i surowicę, hemostyl. O zabiegach chirurgicznych (wyjąwszy przetaczanie krwi) wyrażają się niekorzystnie jako leczeniu „stojącem niżej od leczenia wewnętrznego".

Do nadzwyczajnych zdarzeń należy szczęśliwe wykrycie broczącej tętniczki lub tętniaczka R a s m u s s e n a.

Przedstawiwszy leczenie L e u h a r t z a, dalej stosowanie alkaljów i atropiny, wspominają autorzy o sposobie podawania cukru: 10 kostek (w wodzie) w ciągu 24 godzin (= 500 kalorjom) jako sprzyjającego zabliźnieniu.

---

[1]) Pigułki M e g l i n a: *Hyoscyam. Valerian. Zinc. oxyd.* aa 0,05.

[2]) Przed kilku miesiącami ogłosił L o e p e r własne korzystne wyniki leczenia wrzodu żołądka zastrzykami podskórnemi pepsyny *(La Presse Médic.).* (Sprawozd.).

[3]) Nowsze doświadczenia stwierdziły jednak ponad wszelką wątpliwość korzystny wpływ naświetlań stosowanych nawet na okolice oddalone od żołądka np. na uda. Zmniejszenie kwasoty było wybitne. (Sprawozd.).

[4]) Fluorek amonu 1:300 wody po łyżce stołowej lub w pigułkach po 0.05 — 0.10, również *Natr. subsulfur.* 5:200 po łyżce stołowej.

[5]) W dawkach 1—10 g *pro die.*

[6]) W postaci jednak odmiennej Nr. I. *Bic. Natri 2, Syr.* 15, *Aqu. 50.*, Nr. II. *Acidi citrici 2, Syr. citri* 15, *Aqu.* 50. Po łyżce stołowej. Z Nr. I podać natychmiast łyżkę stoł. Nr. II.

[7]) *Natrii citrici, Natrii borici aa* 10, *aqu.* 200; po 1—3 łyżek stołowych poza posiłkiem lub podczas posiłku.

[8]) 2% surowica żelatynowa 2—3 r. dz. po 20—40 cm³. Mógłbym się zgodzić jedynie i wyłącznie z stosowaniem żelatyny najściślej wyjałowionej (w ampułkach). O zastrzykach dożylnych $CaCl_2$ autor nie wspomina, chociaż $CaCl_2$ bardzo często oddaje wprost usługi znakomite. (Sprawozd.).

Metodą Sippy'ego nie zachwycają się. Nieszkodliwą a korzystną jest metoda Mathiel'go: litr płynu zawierającego 1/4 l mleka, 3/4 l wody z dodatkiem 5 g cytrynianu sodu (wstrzymującego krzepnięcie mleka); drugiego dnia podaje się to samo, lecz trzeciego dnia 1/3 mleka 2/3 wody cytrynianowej — później stopniowo większe ilości mleka czystego, zawsze z 5 g cytrynianu sodu na litr. Pobieżnie załatwia się autor z wakcynoterapją, zastrzykami propidonu, ż proteinoterapją [9]). Zachwala zastrzyki podskórne pepsyny jako leku koloidowego pochodzenia żołądkowego, swciście mającego działać jako „antygen komórkowy".

Przeciw bólom pochodzącym z zajęcia nerwów (krosty) zaleca się oprócz diatermji zastrzyki podskórne *„mesothorium"* w ilości maksymum 1 mg. Uwagi o zabiegach chirurgicznych na żołądku uzupełniają ten rozdział.

Rozdział XIII. poświęcony jest leczeniu raka żołądka i obejmuje: raki ujść i raki ścian; uwagi o raku jako schorzeniu miejscowem i schorzeniu ogólnem i cherę rakową. Autorzy zwracają szczególniejszą uwagę na doniosłość zakażenia bakteryjnego i toksycznego drążącego w głąb owrzodziałych powierzchni. Skuteczniejszy od HCl z pepsyną jest wyciąg soku z *Carica papaia* w dawkach 0.1—0.2 g, jako lek zwalczający stan zakaźny i wessanie środków rozkładu. Cherę rakową (wychudzenie) należy zwalczać dożylnemi zastrzykami po 0,10 trypsyny lub pankreatyny [10]) lub zastrzykami podskórnemi cholesteryny [11]). Nawiasowo wspominają autorzy stosowanie wątroby. Krótko załatwione jest leczenie radem i promieniami rentgenowskiemi, diatermją (czasem szkodliwie działającemi) [12]).

XIV rozdział poświęcony: zastoinie żołądkowej *(stasis gastrica)*, zaległościom. *Leiasthenia* czyli wrodzona małokurczliwość mięśni gładkich również bywa schorzeniem żołądka i jelit. Omówiwszy krótko powstawanie, skład drobnowidowy i t. d. zaległości, omawiają autorzy przepłókiwania żołądka, leki przeciwskurczowe, *tonica*, leczenie opadnięcia żołądka, dietę suchą — zastanawiając się również nad działaniem wyłącznie fizykalnem przyjętych pokarmów w środowisku żołądkowem, zwłaszcza wskutek ich pęcznienia lub też rozpuszczania się.

Słusznie autorzy podkreślają, że leczenie zastoin żołądkowych nie powinno ograniczyć się tylko do schorzałego żołądka, lecz musi uwzględnić zaburzenia wątrobowe, nerwowe i t. d.

XV rozdział zatytułowany: Leczenie dyspepsyj jelitowych. Przedstawiwszy w krótkości trawienie jelitowe, zaczyny, sprawę absorbcji, dalej czynniki pobudzające wydzielanie, zespoły kliniczne i cechy chemiczne zaburzeń kiszkowych podkreślają autorzy, że podział: *dyspepsia intestinalis gastrica (gastrogenes) biliaris, pancreatica*, wreszcie pochodząca z zaburzeń wskutek niedostatecznego działania erepsyny (nieprzetwarzającej peptony w kwasy aminowe) nie da się utrzymać, gdyż najczęściej istnieją kombinacje. Podawszy ogólne trafne przepisy higieniczne, bardzo szczegółowy opis pokarmów i napojów zakazanych w poszczególnych postaciach schorzeń kiszkowych przechodzą autorzy do leków aptecznych. W dyspepsjach jelitowych pochodzenia żołądkowego zalecają stosownie do przypadku jużto zasady jużto HCl z pepsyną, w przypadkach niedomogi kiszkowej obok alkaljów pankreatynę czasem z maltozą [13]).

Żółciopędne leki zalecają w kombinacjach [14]), zachwalając również liście Boldo (w naparze 5 na 1000) po jednej filiżance albo jako nastój (1:5) w kroplach lub *Extr. Boldo* po 0.1—0.50 w pigułce albo *„boldine"* miligram przed posiłkami 2—3 razy na dobę. Dobrze działa nieraz surowa wątroba (0.5—5 g *pr. die)* lub macerowana 150 g).

Rozdział XVI traktuje o biegunkach. Omówiwszy obszernie etjologję, zwracają autorzy uwagę na biegunki gruźliczych przyrody niegruźliczej. Podawszy szczegółowe zestawienie leków i przepisów wspominają o *Hordenin'ie*, wyciągu jęczmienia kiełkującego (5‰) w postaci kapsułek po 0.25 (1—2 g *pro die* lub w zastrzykach podskórnych po 1 cm³ 3 r. dz.). Z przetworów makowcowych wzmianka o *Elixir. paregoricum* [15]). W dodatku uwagi o zdrojowiskach francuskich.

W rozdziale XVII mamy przedstawioną rzecz o zaparciu i o lekach czyszczących. Wspomniawszy o pierścieniach wzmacniających mięśniówkę jelita grubego (pierścień Cannona-Bochura, pierścień Payer'a i pierścień Moutiera) omawiają chorobowe zmiany w ułożeniu jelita grubego jako przyczyny zastoin kałowych, zagięcia jelita cienkiego *(coudure précécale* [16]). Rzecz o masażu kończy ten rozdział.

XVIII rozdział zawiera treściwe zestawienie leczenia *colitis mucomebranacea*. Aby zmodyfikować wydzielinę śluzową, zaleca się cytrynian sodu 10% po łyżce stoł. 3—4 r. dziennie, na pół godziny przed posiłkiem, lub też: *Natrii citrici, Natrii borici puri* ãã 10,0 na 200 g wody, z tego 2—3 łyżek stołowych w ciągu dnia. Obok tego często podawać należy wyciągi trzustki 0.20 i śluzówki jelitowej oraz sproszkowanej żółci wołowej (ãã 0.10) na jedną pigułkę glutenowaną; po posiłku dwie pigułki. Często podają też *Extr. Belladonnae* 0,01 z *pulv. ipecac.* 0.02 na 1 pig. Nr. X 4 r. dziennie. Głównem zadaniem jest leczenie przeciwskurczowe; dobre skutki w gwałtownych i bolesnych czasem przełomach miewa po bendźwinianie sodowym (XX kropel w kapsułkach).

W przypadkach powikłanych czasami samoistnie zjawia się piasek jeiltowy *(Lithiasis intestinalis)*. Przeciw piaskowi fosforanowo lub węglanowo-wapniowemu zaleca się stosowanie oliwy i kwaśny fosforan sodu 10 na 1 litr wody, z tego *pro die 2* razy po lampce; zaś przeciw piaskowi szczawianów i fosforanów: cytrynian magnezjowy i siarczan magn., aa 5 g na 1 l wody; z tego 1—2 lampek dziennie. W obu tych rozdziałach (XVII i XVIII) mamy bardzo liczne szczegółowe przepisy uwzględniające wszelkie możliwe kombinacje leków.

Rozdział XIX poświęcony jest zakażeniu jelitowemu. Na wstępie mamy doskonały przegląd bakterjologji jelit, (ilościowo i jakościowo), obrona jelita, chemizm, „flora czerwona" i „flora niebieska", działanie glikolityczne pierwszej kwaśnej, zaś proteolityczne drugiej alkalicznej, następnie mowa o antyseptyce nieswoistej i swoistej lekami: przejście między nieswoistemi czyli pośredniemi a swoistemi i bezpośredniemi stanowi kwas mlekowy — zwłaszcza w biegunkach dziecięcych, zaś u dorosłych w biegunkach czerwonki i w niektórych gruźliczych. Dawka od 1—20 g. Autorzy zwracają uwagę na wartość kolargolu [17]). Zestawienia dokładne przepisów uzupełniają ten rozdział. Osobny ustęp poświęca przemywaniom jelit, sprawie mleka i produktów mlecznych, wakcynoterapji i bakterjofagom d'Herell'a, wreszcie na zakończenie podaje uwagi o zespole *„entero-renal"* (Heintz-Boyer) zwłaszcza u kobiet.

XX rozdział poświęcono leczeniu czerwonki (dyzenterji).

Po uwagach o przyrodzie pasorzytniczej i o swoistych zmianach w jelicie grubem, postaciach pełzakowych, prątkowych, rzadkich postaciach pierwotniakowych i krętkowych przechodzą autorzy do leczenia dyzenterji pełzakowej. Dane historyczne, wytwarzanie w handlu jedynego swoistego leku t. j. wymiotnicy, *(ipecacuanha)* czyta się z wielkiem zajęciem. Podane są przepisy brazylijskich lekarzy, kolonjalnych, francuskich, pigułki Segouda (również z kolonji): *Pulv. Ipec.* 0.05, *Calomel.* 0.02. *Extr. thebaic.* 0.02 4—6 *pro die*. W postaci płynu zaleca Ravaut: *Carbo med. Bismuthi subnitr., Syr. sps. Glycer.* aa. 100 g. *Pulv. ipecac.* 4, 3—10 łyżeczek kawowych na dobę — w przypadkach przewlekłych. W lewatywach rzadko stosowanych *infus. ipecac.* 4:250 z dodatkiem makowca. Polecaną emetynę podskórnie uważa autor za świetny lek. Niektórzy lekarze kolonjalni kombinują arseniany z emetyną. Ambiaza wątrobna ma te same wskazania. Obszernie również omawia autor czerwonkę bakteryjną (Shiga, Flexnera, Kruse). Seroterapję uważa za skuteczną. Leczenie szczepionkami niewątpliwie również wartościowe ma przedewszystkiem znaczenie zapobiegawcze. Inne „dyzenterje" pasorzytnicze *(Trichomonas, Lambia,* i t. d.) są krótko wspomniane, również następowe *„Coccigiae"* leczono w zdrojowiskach.

Rozdział XXI poświęcony jest czerwiom jelitowym. Po wyczerpującym obrazie kliniki czerwiów jelitowych, drogach zakażenia u ludzi, środkach zapobiegawczych i rozpoznawaniu jajeczek w stolcach przedstawiają autorzy leczenie przeciwczerwiowe — przyczem podane są i leki u nas rzadziej stosowane. Uwagi tok-

---

[9]) Osobiście stosowałem na oddziale moim na szeregu chorych zastrzyki nowoproteiny — zaleconej przez klinikę Bohra przed paru laty. Szkody nie było. Wyniki były nieraz dobre. (Sprawozd.).

[10]) Bliższych szczegółów nie podaje autor.

[11]) W jednej ampułce: cholesteryny 0.05, kamfory 0,20, oliwy 1 cm³.

[12]) Jednemu z moich chorych przynosiło ulgę znaczną naświetlanie niebieskiem światłem (Vita-Lux) (Sprawozd.).

[13]) *Pancreatini*, maltazy, *Calcii carb.* ãã 0,25 po jednym proszku w godz. po posiłku; albo skuteczniej: *Pancreatini* 20.0, *Aqu. Menth.* 100, *Alkoholi* (60%) 200, *Syr. aur. cort. (d'oranges amères)* 400, *Aqua q. s. ad* 1 litra. Na godz. przed posiłkiem (jeżeli chodzi o działanie wydzielniczo-pobudzające), zaś w godzinę po posiłku, jeżeli chcemy uzupełnić brakującą wydzielinę trzustkową — zdaje się, bo wyraźnie o tem nie mówią, — po łyżce stołowej. Albo *Pancreatini, Extr. mucos. intestini* ãã 0.20 *f. pil. una obducti gluteno aut keratina.*

[14]) *Aloe* 0,02, *Podophyllini, Evonymi* ãã *0.01. Saponis medic. q. ut f. pilula una.*

[15]) *Extr. opii* 3 g, *Acidi benzoici* 3 g, *Camphorae* 2 g, *Ol. Anisi* 3 g, *Alcoholi* (60%) 650 g. Z tego 10 g zawiera 0.05 *Extr. Opii.*

[16]) A. obszerną pracę Orłowskiego.

[17]) *Colargoli* 1 g, *Glycerin* 2 g, *Aq.* 100 3 r. dz. po łyżce kawowej.

sykologiczne, zmiany we krwi i następowe w jelitach uzupełniają całość.

Leczenie schorzeń nerwowych jelit *(Enteronevrites)* jest treścią rozdziału XXII. Autor rozróżnia odczyny nerwowe — bez anatomicznych zmian, zaburzenia czynnościowe, od schorzeń z zmianami istotnemi, zapalnemi *(neuritis)*. Proces celalgji *(Coelalgie)* sadowi się w zwoju słonecznym. Tam jest źródło bólów występujących nagle z biegunką, nieraz śluzowym sokiem lub zaparciem, kurczem, bębnicą. Ból stały lub przelotny przybiera czasem cechy prawdziwych przełomów *(crise)* łudząco przypominających ból wrzodowy lub nowotworowy; żołądek, jelita są bez zmian. Osobny dział stanowią neurytydy pochodzenia jelitowego z udziałem krwi. Istotna *entero-* czy *coloneuritis* jest zapaleniem nerwów ściennych powstałem z jelita chorego, zakażonego układu nerwowego trzewi brzusznych. Przełomy miewają typ otrzewnowy albo przypominający cholerę albo typ bębnicowy; w tych postaciach objawia się schorzenie *neuritis intestinalis*. Jako leki stosuje się: *Belladonna*, makowiec lub morfina, a dla postaci bębnicowej salicylan ezeryny 10 kropel 3 r. dziennie rozczynu (1 mg na 50 kropel).

Wspomniawszy o *enteritis mucomembranacea* jako jednej z postaci *enteroneuritis*, w której zalecają oliwę parafinową, po każdym posiłku łyż. kawową z dodatkiem 3—4 kropel *Trae. Belladonnae)*, przechodzą autorzy do szczegółów anatomicznych i klinicznych punktów bolesnych, ważnych w diagnostyce różniczkowej, do zmian anatomo-patologicznych nerwów *(ganglioneuritis degenerativa, neuromata)*, wkońcu podkreślają trudności lecznicze. Oprócz leczenia zapobiegawczego zalecają belladonę „podziwienia godny lek" czasem w połączeniu z parafiną, cytrynian sodu, atropinę, ezerynę, i genezerynę, czasem *mesothorinę* podskórnie 1 mg lub radjoterapję. Wkońcu podając szkic balneoterapji w enteroneurytach zdrojowisk francuskich[18]) uzupełnia ten rozdział.

XXIII rozdział omawia leczenie „anafilaksji trawienia" *(anaphylaxie digestive)*. Przez anafilaksję trawienia rozumieć należy zespół objawów chorobliwych wybiórczych po wessaniu pożywienia świeżego niezmienionego, w przeciwstawieniu do zatruć ptomainami, potrawami zepsutemi, istotnemi intoksykacjami. W sprawach anafilaksji odgrywa główną rolę wybiórcza wrażliwość śluzówki wobec pewnych pokarmów. Opisawszy postacie ciężkie, postacie przypadkowe, postać przewlekłą, objawy koloidoklazji Widala, objaw A r t h u s a, podają autorzy dietę zapobiegawczą i terapję.

W pewnych warunkach uważać można cukier jako „rzeczywisty lek" w tych przypadkach. Oprócz atropiny wspomina o talku[19]), o leczeniu zapobiegawczem peptonami w dawkach cząsteczkowych przed posiłkami, peptonu (0.40) w połączeniu z pepsyną (0.10) godzinę przed objadem, o węglu i t. d.

W całości jednak wyznać trzeba, że poprzedzający rozdział i niniejszy grzeszy w wielu miejscach niedość ścisłem ujęciem przedmiotu.

Ostatni rozdział XXIV obejmuje leczenie przez odbytnicę. Po uwagach o wydalaniu, wessaniu i wydzielaniu odbytnicy przedstawiono lewatywy, czopki i „jajeczka" *(ovules)* u nas rzadziej stosowane[20]). Schorzenia odbytnicy i terapja, lewatywy odżywcze szczegółowo opisane. Bardzo zaleca skład: *vitelli ovi 1*, peptonu 5 g, cukru 10 g na 300 wody z dodatkiem XII kropel makowca.

Na zakończenie: rozdział XXV: przedstawia szczegółowe leczenie w zdrojowiskach, ich podział i działanie. „Pomiędzy wszystkiemi krajami świata zajmuje Francja co do zdrojowisk miejsce przodujące" powiada autor. Przyznać trzeba, że ten rozdział świetnie został obrobiony — dla zdrojowisk francuskich. O innych niema mowy.

W całości książka L o e p e r a z współpracą L e m a i r e'a jest bez wątpienia terapeutyczną skarbnicą w zakresie schorzeń przewodu pokarmowego. Liczne szczegóły historyczne, ilustracje, bardzo liczne kombinacje przepisów leczniczych stanowią walory nieprzeciętne i stawiają autorów jako wzór znakomitych terapeutów. *Pisek* (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

O psychosomatycznej współzależności przy schorzeniach narządów wewnętrznych. M. ASTWACATUROW. Klinicz. Med. T. XII. Nr. 9. 1934.

Wpływ psychiki na funkcje poszczególnych narządów i odwrotnie — zależność stanu psychicznego od stanu pewnych narządów jest zjawiskiem już dawno zaobserwowanem przez niepowołanych. Istnieją pewne stany psychiczne charakterystyczne dla zaburzeń czynności pewnych narządów. I tak, dla porażenia serca charakterystycznem jest uczucie strachu, dla schorzeń wątroby — drażliwość i skłonność do afektu gniewu, dla schorzeń żołądka — apatja i stan przygnębienia, dla zatrzymania zawartości narządów jamistych (objawy retencji), uczucie trwożnego niepokoju. Substratem anatomicznym wszystkich tych przejawów trzewno-psychicznych jest układ nerwowy wegetatywny, przyczem bodźce powstałe wskutek podrażnienia narządów trzewnych biegną do wzgórka wzrokowego, który jest centralnym „przełącznikiem" w zespole somato-psychicznym. Dane kliniczne przemawiają przeciwko dotychczasowej tendencji ścisłego odgraniczania pomiędzy schorzeniami psychogenicznemi i schorzeniami somatycznemi narządów wewnętrznych, podobne zapatrywanie jest błędne ze stanowiska biologicznego.

Istnieje zapatrywanie, że zmienność objawów chorobowych pod wpływem czynników psychicznych jest dowodem, że dane schorzenie niema podłoża organicznego. Pogląd ten jest zdaniem a. błędny. Dodatni wynik psychoterapji również ma być dowodem, że dane schorzenie jest pochodzenia psychogenicznego; odwrotnie, ujemny wynik psychoterapji świadczyć ma o istnieniu schorzenia organicznego. Nie należy jednak zapominać o tem, że nie wszystkie zaburzenia pochodzenia psychogenicznego są podatne na psychoterapję, ale z drugiej strony psychoterapja może wywierać wpływ dodatni tam, gdzie istnieje schorzenie organiczne.

Pomiędzy stanem narządów trzewiowych i stanem psychicznym istnieje „psychosomatyczna korelacja" i dlatego psychiczne zadziałanie na chorego jest podstawą wszelkiej terapji. Istnieje kategorja „chorych", u których choroba polega wyłącznie na „stwierdzeniu dwóch plusów we krwi", „zawoalowaniu szczytów płucnych", „podwyższonem ciśnieniu krwi", „obniżeniu kwasoty żołądka" i t. p. Ta hiperdiagnostyka, której kultywowanie zaczyna przybierać zatrważające rozmiary, może wyprowadzić z równowagi nawet zupełnie zdrowego człowieka. Tem większem niebezpieczeństwem jest dla człowieka chorego. Cała uwaga i zainteresowanie chorego skupione są na funkcji danego narządu, wywołując nastrój trwogi i mniemanie o ciężkości schorzenia; uczucie trwogi zostaje włączone do zespołu „psychosomatycznej korelacji" i jeszcze bardziej pogarsza funkcje chorego narządu, gdyż „każdy chory cierpi na swoją chorobę *plus* strach". Trousseau sformułował zadanie lecznictwa następującemi słowami: „czasami wyleczyć, często przynosić ulgę i zawsze pocieszyć". Tendencja do alternatywy — schorzenie organiczne albo psychiczne — została obecnie mocno zachwiana dzięki danym neuropatologji, która ustaliła istnienie ośrodka będącego łącznikiem pomiędzy funkcjami psychicznemi i somatycznemi. Tym ośrodkiem są zwoje międzymóżdża, wzgórek wzrokowy i ciałko prążkowane ściśle związane z układem wegetatywnym. *M. Segal* (Lwów).

O regulującem działaniu hormonu przedniego płatu przysadki na tłuszcz i aceton we krwi. O. STEPPUN i A. TRUFANOWA. Klinicz. Med. T. XII. Nr. 9. 1934.

Badania doświadczalne na zwierzętach potwierdziły wyniki badaczy Anselmino, Hoffmanna i Magistris, że wstrzyknięcie hormonu przedniego płatu przysadki powoduje u zwierząt wzrost ciał acetonowych, który może służyć jako test działania hormonu. U psów uzyskano te wyniki po raz pierwszy. Po wprowadzeniu hormonu przedniego płatu przysadki stwierdza się zawsze zwiększenie tłuszczu we krwi. Doświadczenia dokonane na 3 grupach zwierząt: królikach, szczurach i psach dały wyniki zupełnie zgodne, a mianowicie, że maksymum wzrostu ciał acetonowych we krwi poprzedza maksymum podniesienia tłuszczu we krwi.

Hormon tylnego płatu przysadki nie wykazywał wpływu na poziom ciał acetonowych we krwi. *M. Segal* (Lwów).

W sprawie mechanizmu miejscowej reakcji naczynioruchowej. A. KRISZTAŁ. Wracz. Dieło. Nr. 9. 1934.

Badania C l a u d e B e r n a r d'a, który pierwszy stwierdził unerwienie naczyń i antagonizm pomiędzy nerwami zwężającemi i rozszerzającemi naczynia, zostały obecnie zachwiane przez innych autorów, którzy twierdzą, że mechanizm reakcji naczynioruchowej nie zależy od wpływów nerwowych lecz humoralnych, działających na ścianę naczynia.

U 200 osobników badano dermografizm, poczem wstrzykiwano doskórnie surowicę uzyskaną od innych osobników. Jedna porcja surowicy była zwykła, drugą pobierano po uprzedniem drażnieniu mechanicznem skóry w ciągu 10 minut. Badanie wykazało, że surowica uzyskana po uprzedniem drażnieniu mechanicznem skóry

---

18) z niefrancuskich wspomina K i s s i n g e n.

19) *Talci, Kaolini* aa 40 g. D. S.: na czczo. o 5 tej wieczorem z wodą po łyżeczce kaw. lub z dodatkiem *bismuth. carbonic.*

20) żelatyny 1.50, wody 5 g, gliceryny 10 g.

działa silniej, gdyż bąble powstałe po wstrzyknięciu tej surowicy są większe.

Mechaniczne drażnienie skóry wywołuje prawdopodobnie wytworzenie czynnej substancji, która dostaje się do krwiobiegu i podobnie jak histamina drażni naczynia włosowate i tętniczki wywołuje obrzęk i odruchowe zaczerwienienie.

M. Segal (Lwów).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Rokowanie w położnictwie w przypadkach dużych włókniaków macicy. R. MAHON. Rev. Fr. de Gyn. Z. 11. 1934.

Na podstawie obserwacji przypadków (42 na 12000 porodów) autor dochodzi do wniosku, że duże włókniaki macicy nie wpływają ujemnie ani na matkę ani dziecko. Postępowanie podczas porodu powinno być wyczekujące, jednak z możliwością radykalnej interwencji w razie wystąpienia groźniejszych powikłań. W każdym razie powikłania te nie są zależne od wielkości włókniaka, gdyż współmierność pomiędzy nimi nie istnieje. Ponieważ zmiany wsteczne w włókniakach ustępują bardzo szybko w połogu pod wpływem spokoju i lodu, dlatego nie wymagają one zabiegu chirurgicznego. O ile wystąpiły objawy septyczne, konieczną jest natychmiastowa operacja. Również włókniak przodujący nie wymaga zabiegu operacyjnego przed końcem ciąży. Gdy powstanie potrzeba operacji, jedynym zabiegiem jest cięcie cesarskie z następowem wyłuszczeniem włókniaków, a raczej, co się częściej zdarza, z następowem wycięciem macicy. Zabieg ten należy wykonać również, o ile w połogu występują objawy zakażenia dużego włókniaka macicy.

H. Newlińska (Lwów).

Podwójna macica. Wydalenie błony doczesnej. Ciąża w lewej macicy rozpoznana jako ciąża pozamaciczna. LUTHEREAU et PETIT. Soc. Fr. de Gyn. Z. 6. 1934.

W przypadku tym popełniono 2 błędy. Pierwszy błąd rozpoznawczy, gdyż spowodu opóźnionej miesiączki, obecności guza obok macicy i odejścia doczesnej stwierdzono ciążę pozamaciczną. Drugi błąd polegał na tem, że u osoby tej wykonano laparotomję, podczas której macicę ciężarną wzięto mylnie za torbiel międzyblaszkową i dopiero po podwiązaniu naczyń i wyłonieniu guza przekonano się, że „torbiel" ta ma malutką szyjkę maciczną. Wobec tego macicę ciężarną lewą usunięto w całości. Późniejsze badanie pochwy wykazało również podwójną pochwę.

H. Newlińska (Lwów).

Moczowody w schorzeniach narządów rodnych kobiety. H. BLANC. Rev. Fr. de Gyn. Z. 11. 1934.

Badania eksperymentalne i radjoskopowe wykazały, że czynności motoryczne i troficzne moczowodów są zależne od układu sympatycznego, i że zmiany anatomiczne lub czynnościowe w tym układzie mogą spowodować zaburzenia nietylko w czynnościach lecz i w budowie samego moczowodu. Ruchy perystaltyczne moczowodu odbywają się za pośrednictwem drobniutkich nerwów, rozgałęzionych w ścianie jego. Wrażliwość moczowodu jest tak wielka, że skaleczenie jego ściany może już wywołać zaburzenie w jego kurczeniu się z następową rozstrzenią i zakażeniem. W schorzeniach kobiecych autor rozróżnia 3 rodzaje zmian, które mogą mieć wpływ na czynność moczowodów: 1) ucisk przez duże guzy, co zdarza się przeważnie przy dużych uwięzniętych guzach, 2) działanie toksyczne z sąsiedztwa, które może spowodować porażenie ściany moczowodu i ostrą jego rozstrzeń — zdarza się przy ropieniach w miednicy małej, a w szczególności przy ropniach więzadła szerokiego, 3) ucisk na moczowody przez nacieki nowotworowe w przymaciczach. Prócz tego mogą się zdarzyć sprawy wtórne przy zapaleniach przydatków oraz rozszerzenia moczowodów wrodzone.

H. Newlińska (Lwów).

Objawy ostrego tyłozgięcia macicy. J. ROCHE et J. MANGË. Rev. Fr. de Gyn. Z. 11. 1934.

Zdarzyć się ono może 1) podczas nagłego urazu (np. upadek), gdy macica nagle opadnie ku tyłowi lub 2) podczas ciąży, gdy tyłozgięta macica ciężarna uwięznie w miednicy małej. Występują wtedy 3 zasadnicze objawy: ból, — jakby ucisk obcego ciała na odbytnicę, zaburzenia ze strony pęcherza moczowego i obstrukcja. Badanie zewnętrzne wypada ujemnie. Wewnętrznie stwierdza się trzon macicy powiększony, bardzo bolesny tak, że o odprowadzeniu macicy nie może być mowy. Jedynem postępowaniem w tych przypadkach jest spokój, lekkie przestrzykiwania pochwy. Stan taki trwa około 5—6 dni, poczem ostre objawy ustępują.

H. Newlińska (Lwów).

Późne wystąpienie martwicy pęcherza po stosowaniu radu w przypadkach raka szyjki macicy. L. DAX. Rev. Fr. de Gyn. Z. 11. 1934.

Autor opisuje przypadek, w którym w 8 mies. po stosowaniu radu wystąpiły krwawienia z pęcherza. Badanie cystoskopowe wykazało zmiany w pęcherzu podobne do zmian rakowych. Wobec tego przerwano leczenie energją promieniotwórczą i podano środki moczopędne. Powtórne badanie w 6 mies. potem nie wykazało żadnych zmian w pęcherzu, co skłoniło autora do uważania powyższych zmian za reakcję śluzówki na działanie radu.

H. Newlińska (Lwów).

Krwotoki maciczne w okresie przekwitania. JEANNENEY. Rev. Fr. de Gyn. Z. 11. 1934.

Krwotoki w tym okresie mogą być 1) pochodzenia macicznego (rak, włókniak, polip i t. p.), 2) pochodzenia jajnikowego (*deg. sclero-cyst. ov.*) lub trąbkowego (sprawy zapalne), oraz 3) spowodu ogólnych zmian w organizmie np. nadciśnienie tętnicze. Prócz tych zmian zdarzają się również krwotoki, dla których nie mamy wytłumaczenia podczas zwykłego badania. Źródło ich leży w samej śluzówce macicy, w której występują zmiany w postaci przerostu, wybujałości polipowatych lub hiperplazji gruczołów. U osób pełnokrwistych z nadciśnieniem tętniczem — zastosujemy leczenie dietetyczne i jod. U wagotoników — leczenie hormonalne (wyciąg ciałka żółtego i adrenalina). Wobec silnych krwotoków naświetlania Roentgenem. W przypadkach niejasnych lepiej jest wykonać zabieg chirurgiczny lub leczenie radem.

H. Newlińska (Lwów).

Ropowicze zapalenie żołądka jako powikłanie ostrego gośćca stawowego. F. SLANINA. Čas. Lék. Česk. Z. 8. 1934.

Autor opisuje przypadek 44-letniego mężczyzny, u którego w przebiegu ostrego gośćca stawowego wśród burzliwych objawów klinicznych wystąpiło ropowicze zapalenie żołądka *(gastritis phlegmonosa)*, przybierające później charakter podostry. Badanie histologiczne wykazało rozlane zapalenie ropne, głównie zajmujące podśluzówkę i przenikające przez warstwę mięśniową do błony surowiczej z ropiejącem podśluzowem zapaleniem naczyń chłonnych. Sprawa rozwinęła się drogą krwionośną.

Autor podkreśla wybór metody operacyjnej w zależności od anatomo-patologicznego obrazu i przebiegu choroby. W przypadkach ropowiczego zapalenia żołądka bez zapalenia otrzewnej i z klinicznym przebiegiem podostrym lub przewlekłym wskazana jest rozległa resekcja. Dzięki rozległej resekcji chory powrócił do zdrowia.

Ungar (Lwów).

Patogeneza ciąży pozamacicznej ze specjalnem uwzględnieniem wentrofiksacji macicy. L. SUSSI. Gazzeta Internaz. di Med. e. Chir. Nr. 21, 1934.

Wedle autora i wielu innych autorów, zwłaszcza rosyjskich (Parsanow, Siderew, Primakow, Stepanowa, Nicanow, Patschenko) — ciąża pozamaciczna po wojnie światowej jest o wiele częstszą, aniżeli przed wojną.

W Rosji Sowieckiej ma to pozostawać w związku z legalizacją przerwania ciąży, który to zabieg jest obecnie wykonywany wprost masowo i z większym procentem infekcji *Go.* Wogóle teorja zapalna miała i ma dotychczas najwięcej zwolenników; z drugiej strony istnieją zapatrywania, (S i e g e l) łączące w związek przyczynowy *graviditas extrauterina* z zabiegami, przeprowadzonemi na macicy, z których na plan pierwszy wysuwa się wentrofiksacja macicy.

Następnie omawia autor szczegółowo swój bogaty materjał. (48 przypadków *grav. extraut.* i 33 przyp. *ventrofix. uteri*) na podstawie którego, jakoteż i na podstawie statystyki międzynarodowej przychodzi do wniosku, że przyczynę ciąży pozamacicznej można było znaleźć w większości przypadków w stanach zapalnych, w ropieniach różnego rodzaju jak rzeżączka, gorączka połogowa, poronienie kryminalne, gruźlica; dalsze przyczyny to laminarja i pesarja wewnątrzmaciczne, injekcje jodyny i najróżnorodniejsze zabiegi, mające na celu przerwanie ciąży.

Nie ma natomiast zupełnie znaczenia według tego autora, wentrofiksacja macicy, jako czynnik patogenetyczny ciąży pozamacicznej.

Dr. J. Papierkowski (Lwów).

Próby leczniczego stosowania hormonu przedniego płatu przysadki (Glanduantin) przy raku macicy. Ludwik KRIESCH i Koloman NIETORISZ. Zbl. f. Gyn. Nr. 40. 1934.

W 50 przypadkach raka macicy nienadającego się do operacji stosowano wstrzykiwania domięśniowe 100 jedn. szcz. hormonu prz. pł. przysadki *(Glanduantin Richter)*. Obserwacja dwumiesięczna wykazała: wstrzymanie dotychczasowego znacznego

spadku wagi ciała, w niektórych przypadkach nawet przyrost wagi, natomiast u osobników kachektycznych nie udało się powstrzymać spadku wagi. 2. w obrazie krwi — zwiększenie ilości ciałek czerw. przeciętnie o 300.000, jednakże aa. uważają to za następstwo raczej lepszej opieki i leżenia. 3. nie występowały obfite krwawienia. 4. zwolnienie opadania ciałek czerwonych. (z 55 min. do 92).

Badania aa. są o tyle interesujące, że większość badaczy raka uważa hormon p. p. p. za ten właśnie czynnik, który wzmaga złośliwość i przyspiesza wzrost nowotworu. Zondek natomiast twierdzi, że zwiększona ilość hormonu p. p. p. w moczu chorych na raka jest objawem obrony organizmu. Wobec rozbieżnych zdań aa. postanowili zbadać wpływ hormonu p. p. p. na tkankę rakową, stosując metodę glikolityczną Warburga (rozszczepienie cukru w obecności O_2 i oznaczenie współczynnika oddechowego CO_2/O_2).

W żadnym przypadku nie stwierdzono wzrostu współczynnika oddechowego tkanki rakowej pod wpływem *Glanduantiny*, natomiast w większości przypadków stwierdzono raczej zmniejszenie, co wskazywałoby, że *Gl.* działa hamująco na glikolizę czyli zwalnia szybki wzrost nowotworu.

Aa. uważają za celowe podawanie hormonu p. p. p. w przypadkach raka macicy jako *roborans*, przyczem wyniki są tem lepsze, im wcześniej rozpoczęto stosowanie.

M. Segal (Lwów).

Hematoencefaliczna zapora przy sprawach zapalnych narządu rodnego kobiecego. G. HOFMAN. Ginek. i Akusz. Nr. 5. 1934.

Wymianę substancyj krążących we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym reguluje zapora hematoencefaliczna (z. h. e.). Stwierdzono, że szereg substancyj krążących we krwi prawidłowej i patologicznej nie przechodzi do płynu mózgowo-rdzeniowego (fermenty i przeciwciała), lub znajduje się w płynie m.-rdz. w innej koncentracji aniżeli we krwi, (cukier, potas, wapń i t. p.). Z. h. e. posiada własności wybiórcze, przepuszczając ze krwi pewne substancje do płynu m. rdz. a zatrzymując inne, przyczem własność ta może ulec znacznym wahaniom, zależnie od warunków fizjologicznych i patologicznych. Natomiast substancje wprowadzone do płynu mózgowo-rdzeniowego bardzo szybko, po 1—2 min., przechodzą do krwi i moczu. Jednostkami morfologicznemi biorącemi udział w tworzeniu z. h. e. są prawdopodobnie: ***plexus chorioideus***, śródbłonek naczyń opon mózgowych, ependyma komór mózgowych. A. wykonywał nakłucia lędźwiowe i badał zachowanie się z. h. e. w schorzeniach ginekologicznych a mianowicie przy sprawach zapalnych ostrych, podostrych i przewlekłych. Zaburzenia przepuszczalności z. h. e. badano metodą chemiczną, określając przepuszczalność dla pewnych substancyj prawidłowo krążących we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym i zmianę, jaka zaszła pod wpływem choroby.

Stwierdzono, że u chorych z ostremi sprawami zapalnemi współczynnik przepuszczalności dla potasu wzrasta do 0,85, po ustąpieniu okresu ostrego obniża się do 0,39. Współczynnik przepuszczalności dla wapnia obniża się w 60% w miarę poprawy stanu klinicznego. Zwiększeniu ilości potasu we krwi i płynie m.-rdz. niezawsze towarzyszy zmniejszenie wapnia czyli niezawsze stwierdza się antagonizm pomiędzy K i Ca.

Zmniejszenie lub zwiększenie wskaźnika cukru stoi w związku z klinicznym przebiegiem choroby. Poprawie klinicznej (spadek ciepłoty, ustąpienie bólów) i zmianom anatomicznym narządu rodnego towarzyszy wzrost współczynnika przepuszczalności cukru. Przyspieszonemu opadaniu ciałek czerwonych towarzyszy niski współczynnik przepuszczalności cukru. Współczynnik przepuszczalności fosforu wykazuje tendencję do powiększenia się w miarę poprawy klinicznej. W ostrym okresie choroby narasta azot resztujący w płynie m.-rdz. W płynie m.-rdz. ani razu nie stwierdzono cholesteryny.

M. Segal (Lwów).

Pęknięcia macicy. A. BOGDANOWA. Rev. Fr. de Gyn. Z. 10. 1934.

Autorka omawia pęknięcia macicy, ich przyczyny, objawy i leczenia. Zwraca uwagę, że rozpoznanie może być czasem trudne spowodu tego, iż zdarzają się przypadki, w których brak wszystkich typowych objawów pęknięcia macicy. Najważniejszą rzeczą jest profilaktyka. W tym celu należy poddawać dokładnej obserwacji wszystkie przypadki położeń poprzecznych od chwili odejścia wód płodowych, w przypadkach miednic nieprawidłowych ograniczyć okres wyczekiwania, o ile osoba ta przeszła już raz pęknięcie macicy — należy ją rozwiązać przed wystąpieniem bólów porodowych. *H. Newlińska* (Lwów).

Z posiedzenia Tow. Ginekologicznego w Berlinie. WAGNER. (Charité) demonstrował kobietę 20-letnią z ***niezwykle ciężkiemi uszkodzeniami po porodzie kleszczowym.*** W czasie ciąży cuchnące odchody; ciąża przenoszona; w 5 dniu trwania porodu ukończono go zapomocą kleszczy z następową kleidotomją. Po porodzie — przeprowadzonym zresztą przez bardzo doświadczonego położnika, jak zaznaczył referent, stwierdzono tylko pęknięcie krocza. W połogu wystąpiły ciężkie zmiany nekrotyczne; stwierdzono brak warg małych, brak miedzykrocza, pochwy i części pochwowej; z cewki moczowej pozostał tylko mały odcinek obwodowy — pozatem brak cewki; w miejscu, w którem była pochwa, duży otwór dochodzący do bocznych ścian miednicy i prowadzący do pęcherza moczowego; brak *trigonum*. Przednia ściana kiszki stolcowej naciekła, zawiera otwór przepuszczający palec, zwieracz pęknięty. W ciągu kilku tygodni olbrzymia ta rana nieco się zabliźniła. Pacjentka ma być operowana.

M. Segal (Lwów).

Skręt krwiaka trąbki. F. JAYLE et P. MILLET. Soc. Fr. de Gyn. Z. 8. 1934.

Autor opisuje przypadek, w którym nastąpił skręt trąbki wypełnionej płynem surowiczym, przemienionym pod wpływem wylewu krwawego w krwiak. Jajnik nie został wciągnięty w szypułę, tylko przemieszczony i wykazywał drobne torbiele o zabarwieniu krwawem. *H. Newlińska* (Lwów).

Morcellement i wyłuszczanie drogą laparotomji dużych włókniaków rozwijających się lub uwięzniętych w miednicy małej. KELLER. Rev. Fr. de Gyn. Z. 10. 1934.

W przypadkach, w których cała miednica mała jest wypełniona włókniakami, wycięcie macicy może nastręczyć duże trudności. Dlatego autor zaleca wyłuszczać uprzednio pojedyncze włókniaki, przez co operacja staje się łatwa i prosta.

H. Newlińska (Lwów).

Rozszerzenie szyi macicy zapomocą elektrolizy. M. FABRE. Soc. Fr. de Gyn. Z. 8. 1934.

Autor jest zwolennikiem rozszerzania szyi macicy hegarami, połączonemi z ujemną elektrodą prądu galwanicznego. Płytę cynkową połączoną z elektrodą dodatnią umieszcza się na brzuchu lub na pośladkach. Rozszerzanie takie jest bezbolesne, może być wielokrotnie powtarzane, nawet ambulatoryjnie. Wskazania do tego zabiegu są: bolesne miesiączkowania spowodu zarośnięcia szyi, niepłodność wskutek zwężenia ujścia, zapalne sprawy szyi.

H. Newlińska (Lwów).

Suche natryski pochwowe emanacją toru i jego własności lecznicze. P. GASQUET. Soc. Fr. de Gyn. Z. 8. 1934.

Wysuszające działanie emanacji toru na błonę śluzową narządu oddechowego skłoniło autora do stosowania tej metody również w przyp. upławów i zapaleń pochwy u dziewic. Przy pomocy sondy Nelatona wprowadza się powietrze z aparatu, zawierającego emanację toru, do pochwy. Zabieg sam jest tak prosty, że chore mogą same go wykonywać. Czas stosowania jest zależny od ilości toru w powietrzu. *H. Newlińska* (Lwów).

Rozszerzanie szyi macicy przy pomocy diatermji. X. BENDER. Soc. Fr. de Gyn. Z. 8. 1934.

Autor rozszerzał szyję macicy zapomocą rozszerzadeł połączonych z elektrodą diatermji. Druga elektroda podwójna szła na brzuch i na okolicę lędźwiową. Rozszerzanie było prawie bezbolesne. Pozatem autor stwierdził wybitne powiększenie się macicy i ustąpienie bólów podczas miesiączki.

H. Newlińska (Lwów).

Duży włókniak uszypułowany, wypełniający całą miednicę małą i okolicę podpępkową. G. LE FILLIATRE. Soc. Fr. de Gyn. Z. 7. 1934.

Guz ten wagi 7 kg połączony był z dnem macicy zapomocą sznura naczyniowego, grubości palca i długości 29 cm. Po oddzieleniu sieci i jelit wykonano nadpochwowe odcięcie macicy. Przebieg pooperacyjny prawidłowy.

H. Newlińska (Lwów).

Pęknięcie ropnia jajowodu do jamy otrzewnowej. M. LUTHEREREAU. Soc. Fr. de Gyn. Z. 7. 1934.

Autor podaje 4 przypadki ogólnego zapalenia otrzewnej, które wystąpiło spowodu pęknięcia ropnia jajowodu. Podczas operacyj, wykonanych w 5—7 godzin od chwili pęknięcia, stwierdzono w czasie każdego zabiegu w jamie brzusznej ropę, w dwóch przypadkach trąbki wykazywały pęknięcie, w dwóch zaś ropa

wydobywała się przez ujście strzępiaste. We wszystkich przypadkach usunięto zmienione przydatki pozostawiając macicę. Jamę brzuszną setonowano. W dyskusji Président zwraca uwagę na niebezpieczeństwa i powikłania, jakie daje wycięcie macicy w sprawach zapalnych przydatków obustronnych.

H. Newlińska (Lwów).

Jak stosować emanacje radowe w przypadkach świądu sromu? Jakie mogą być wyniki? TARPAULT. Soc. Fr. de Gyn. Z. 7. 1934.

W przypadkach bardzo opornych, gdy żadne leczenie nie odnosi skutku, stosowanie emanacyj radowych przynosi trwałą poprawę. Stosować ją można *loco dolenti* lub wstrzykując do więzadeł szerokich około 2—3 cm³ powietrza, zawierającego emanację. W niektórych przypadkach niejasnych, gdy jako przyczynę świądu podejrzewamy zmiany zapalne tkanki podotrzewnowej — wskazanem jest wykonanie laparotomji próbnej i w ten sposób zadziałanie na chory narząd.

H. Newlińska (Lwów).

Ewipan sodowy w położnictwie i ginekologji. E. WEBER. Rev. Fr. de Gyn. Z. 11. 1934.

Stosowanie ewipanu w 170 przypadkach pozwala autorowi polecać ten środek jako łatwy w stosowaniu, szybki w działaniu i niedający okresu podniecenia, ślinienia i wzmożonego wydzielania narządów oddechowych. Również nie daje on wymiotów, bólów głowy po operacji. Wskazanem jest dla zabiegów krótkotrwałych, szczególnie dla zabiegów położniczych, podczas porodu, gdy okres wydalenia jeszcze nie nastąpił. Przeciwwskazanem natomiast jest stosowanie w przypadkach, gdy chodzi o uśpienie niegłębokie.

H. Newlińska (Lwów).

Leczenie świądu sromu zapomocą wstrzykiwania emanacyj radowych (radon). P. GASQUET. Rev. Fr. de Gyn. Z. 11. 1934.

Podskórne stosowanie w miejscach swędzących powietrza, zawierającego emanacje radowe usuwa świąd już po kilku posiedzeniach. Autor stosował około 15 zastrzyków codziennie lub 3 razy w tygodniu po 400—800 *millimicrocurie* zawartych w 2 cm³ powietrza. Zastrzyki te są zupełnie niebolesne. Radon przechodzi drogą nerwów do centralnego układu nerwowego i w ten sposób rozszerza swoją działalność uspakajającą na pewną przestrzeń.

H. Newlińska (Lwów).

Przypadek samoistnego częściowego oddzielenia się szyjki macicy podczas porodu. J. PERL. Ginek. Pol. T. XIII. Z. VII—IX.

Przypadek dotyczy rzadkiego powikłania porodowego, zdarzającego się prawie wyłącznie u pierwiastek i to starszych. Jako przyczyna zgorzeli i oddzielenia się części pochwowej wymieniane są: niepodatność części pochwowej z wrodzonym stanem dziecięcym, zabiegi na szyjce macicy, przedłużająca się czynność porodowa, przedwczesne odejście wód płodowych i t. p. Czynnikiem jednak najważniejszym jest uraz mechaniczny części pochwowej spowodowany uciskiem części przodującej płodu.

Przypadek dotyczy starszej pierwiastki lat 33, z miednicą krzywiczą, która nie zgodziła się na cięcie cesarskie. Przy badaniu wewnętrznem wyczuwało się w odległości 2—3 palców od brzegu szyjki otwór przepuszczający 3 palce. W 44 godziny po przybyciu do Zakładu, a 53 godziny po odejściu wód płodowych nałożono kleszcze spowodu pogorszenia się tętna płodu i zupełnego wyczerpania rodzącej.

Na główce dziecka urodzonego w lekkiej zamartwicy znajdował się kawałek tkanki granatowo-czarnej w kształcie czapeczki z otworem owalnym w środku. W 12 dni po porodzie stwierdzono znaczny brak części pochwowej, długość części pochwowej wynosiła niecały 1 cm.

M. Segal (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Wileńskie.

Protokół X. posiedzenia naukowego z dnia 21 marca 1934 r.

Przewodniczący: Prof. Dr. W. Jakowicki.

1) Prof. Dr. J. Szmurło — przedstawia chorą lat 50, operowaną *spowodu guza okolicy migdałkowej lewej.* Chora czuła przeszkodę w gardle od paru lat, a od 3 miesięcy guz zaczął się nagle powiększać, dochodząc wielkości dużej mandarynki.

Guz zajmował okolicę lewej połowy podniebienia miękkiego i wypełniał całą jamę migdałkową, zasłaniając wejście do gardła i utrudniał przełykanie pokarmów. Podczas wycinania skrawka do badania histologicznego wystąpiło obfite krwawienie, którego nie powstrzymała elektrokoagulacja i trzeba było uciec się do podwiązania tętnicy szyjnej zewnętrznej.

Po 8 dniach guz zupełnie łatwo udało się całkowicie wyłuszczyć. Budowa jego histologiczna według opinji Prof. Dr. K. Opoczyńskiego: mięsak o typie *peritheliomatów.*

2) Dr. N. Wołkowyski wygłosił referat pod tytułem: *„Powikłania oczodołowe i oczne w przebiegu zapalenia zatok bocznych nosa".*

Schorzenia zapalne zatok bocznych nosa mogą się szerzyć w kierunku oczodołu dwiema drogami: a) przez ciągłość, poprzez kość i b) drogą naturalnych połączeń między oczodołem a zatokami, a więc drogą naczyń krwionośnych (zwłaszcza żylnych), chłonnych i nerwów, które w znacznej ilości łączą oczodół z zatokami. Częstość powikłań tych jest rozmaicie obliczana.

Z materjału Kliniki Oto-Laryngologicznej U. S. B. przypada na 209 chorych, przebywających w Klinice spowodu zapalenia zatok nosa, 20 przypadków powikłań oczodołowo-ocznych. Z tego 11 przypada na powikłania ze strony oczodołu i wtórnie ze strony oka i 9 na powikłania ze strony samego oka. Powikłania ze strony oczodołu mogą wystąpić pod postacią zapalenia okostnej, ropnia podokostnowego i ropnego zapalenia oczodołu. We wszystkich wymienionych postaciach zapalenia tkanki oczodołowej proces chorobowy może przejść na nerwy, naczynia, gałkę oczną i nerw wzrokowy, powodując powstanie obrzęku powiek, spojówek, ropni i przetok powiekowych, przemieszczeń gałki ocznej, oraz zaburzeń wzroku.

Powikłania ze strony samego nerwu wzrokowego powstają najczęściej pod postacią pozagałkowego zapalenia nerwu wzrokowego, objawiającego się zaburzeniami wzroku pod postacią przerwy środkowej (względnej lub absolutnej) i obwodowem zwężeniem pola widzenia (dla barw i koloru białego). Oftalmoskopowo zmian na dnie oka w początkowych okresach cierpienia nie stwierdza się, w dalszym zaś przebiegu powstaje zblednięcie skroniowej części tarczy nerwu wzrokowego. Rozpoznanie *neuritis retrobulbaris rhinogenes* jest trudne, gdyż zmiany chorobowe w nosie mogą być bardzo słabo wyrażone. Zapalenie tylnych zatok nosa może przebiegać skrycie lub pod postacią zmian nieżytowych, a mimo to dawać duże zaburzenia ze strony wzroku. Za nosowem pochodzeniem zapalenia nerwu wzrokowego przemawia przeważnie jednostronność schorzenia, ostro rozwijające się zaburzenie wzroku oraz dążność do postępowania.

Mechanizm powstawania *neuritis retrobulbaris rhinogenes* jest dotychczas niewyjaśniony. W powstawaniu powikłań ze strony nerwu wzrokowego w przebiegu zapalenia zatok nosa rozróżnia się kilka przyczyn: ucisk, zaburzenia w krążeniu krwi, wpływy toksyczne i reflektoryczne.

Pomimo niejasności etjologji i mechanizmu powstawania należy przyjąć, że bezwzględnie istnieje zależność zaburzeń wzroku od spraw zapalnych, toczących się w zatokach bocznych nosa. Z wyżej wymienionych 9 przypadków powikłań ocznych w 4 wystąpiła poprawa wzroku, w 2 — poprawa wzroku była przejściowa, w 3 przypadkach poprawy nie uzyskano. W wspomnianych 6 przypadkach przejściowej i długotrwałej poprawy wzroku, w 5 przypadkach poprawa wystąpiła po zabiegu operacyjnym wewnątrznosowym, w 1 zaś uzyskano szybką poprawę po kokainizacji małżowiny i przewodu środkowego nosa.

Interwencja rynologiczna powinna być wczesna, najlepiej w drugim tygodniu choroby.

Dla zilustrowania skuteczności zabiegów wewnątrznosowych i uzyskanej w ten sposób poprawy wzroku przytoczono krótki opis czterech historyj chorób.

W dyskusji zabierali głos: Prof. Dr. J. Szmurło i Prof. Dr. W. Jakowicki.

3) *W dyskusji* nad referatem Dr. Okołow-Hryncewiczowej p. t. *„Zapalenie nerwu wzrokowego pozagałkowego"* zabierał głos Doc. Dr. I. Abramowicz, podkreślając różnorodną etjologję tego rodzaju schorzeń.

4) Dr. L. Achmatowicz — *„61 przypadków skrętu esicy oraz uwagi o ich leczeniu operacyjnem"* — (Rzecz przeznaczona do druku).

Autor przytacza dane liczbowe Oddziału Chirurgicznego Szpitala Św. Jakóba za okres 15-letni od 1. I. 1919 do 1. II. 1934 r., dotyczące 461 przypadków niedrożności jelit oraz omawia poszczególne postacie niedrożności i odnośne dane liczbowe.

Spowodu skrętu esicy niedrożność nastąpiła 61 razy, w tej liczbie operowano 47 chorych.

Następnie prelegent opisuje zmiany, stwierdzone w trzustce podczas zabiegu operacyjnego.

Wkońcu we wnioskach omawia główne wytyczne postępowania leczniczego wobec niedrożności, spowodowanej skrętem esicy oraz technikę postępowania operacyjnego.

Sekretarz T-wa: *Doc. Dr. W. Zaleski.*

KOMUNIKATY.

Ministerstwo Opieki Społecznej.

Warszawa, dnia 26 stycznia 1935 r.

Do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu na m. st. Warszawę.

Wzorem lat ubiegłych odbędzie się w Państwowej Szkole Higjeny w czasie od 28 marca do 18 kwietnia 1935 r. *VII Kurs dla lekarzy Ośrodków Zdrowia.*

Na kurs mogą być przyjęci lekarze, którzy bądź pracują już w Ośrodkach Zdrowia, bądź też chcą się zapoznać z tym działem pracy higjeniczno-lekarskiej.

Wpisowe wynosi 5 zł; uczestnicy kursu mogą korzystać z pomieszczeń bursy Państwowej Szkoły Higjeny, gdzie koszt pobytu wraz z utrzymaniem wyniesie 4 zł dziennie od osoby. Zgłoszenia należy nadsyłać do Sekretarjatu Państwowej Szkoły Higjeny w Warszawie, ul. Chocimska 24. Lekarze, pragnący zamieszkać w bursie, powinni zawczasu o tem zawiadomić Państwową Szkołę Higjeny.

Lekarzom, którzy pracują już w Ośrodkach Zdrowia, a nie mają specjalnego przeszkolenia w tym kierunku, Państwowa Szkoła Higjeny będzie mogła przyznać pewną liczbę stypendjów w wysokości nieprzekraczającej 100 zł na osobę.

Podania o stypendjum z poparciem właściwej władzy kandydaci winni wnosić do Państwowej Szkoły Higjeny. Do podania należy dołączyć: a) krótki życiorys, b) poświadczenie, stwierdzające charakter zajmowanego stanowiska w Ośrodku Zdrowia.

Dyrektor Departamentu: *Dr. J. Adamski.*

LISTY DO REDAKCJI.

Wielce Szanowny Panie Redaktorze!

W celu szerszego zapoznania ogółu świata lekarskiego ze stanem prac nad ukończeniem pomnika ku czci poległych Członków Służby Zdrowia i ułatwienia propagandy zbiórki pieniężnej na zakończenie robót, proszę uprzejmie o umieszczenie niniejszego reportażu o stanie budowy Pomnika w piśmie kierowanym przez Pana Redaktora.

Równocześnie proszę o umieszczanie perjodycznie przed tekstem w swem piśmie, — apelu o składkach na pomnik.

Sądząc, że Wielce Szanowny Pan Redaktor nie odmówi pomocy prasowej w ukończeniu dzieła

pozostaję z wysokim szacunkiem

Przewodniczący: *Dr. Jan Kołłątaj - Srzednicki,* Gen. bryg.

Budowa pomnika ku czci członków służby zdrowia poległych za Ojczyznę.

Pamięć tych licznych, znanych i nieznanych, bohaterów obowiązku jest najdroższą ich kolegom: lekarzom, sanitarjuszom, farmaceutom, pielęgniarkom; nic też dziwnego, że myśl wzniesienia pomnika służby zdrowia zrodziła się w świecie lekarskim. W Komitecie skupili się przedstawiciele całej Służby Zdrowia tak cywilnej jak i wojskowej, przedstawiciele wydziałów lekarskiego i farmaceutycznego Uniw. Warszawskiego, Naczelnej Izby Lekarskiej, Ubezpieczalni Społecznej, Związków i Towarzystw Lekarskich i Farmaceutycznych, Polskiego Czerwonego Krzyża i t. d.

Wspólnemi wysiłkami całego świata lekarskiego zebrano część potrzebnych funduszów. Dobrowolne opodatkowanie się lekarzy wojskowych, składki lekarzy cywilnych, opodatkowanie się farmaceutów, subwencje rządowe i banków, dały ogółem dotychczasową sumę zł 168.009,01. Brakującą sumę około 50.000 zł złożą jeszcze niewątpliwie członkowie Służby Zdrowia wojskowej i cywilnej, wszyscy lekarze, farmaceuci, sanitarjusze i pielęgniarki.

Pomnik stanie na jednym z placów Warszawy. Będzie ozdobą naszej stolicy i uwieczni wdzięczną pamięć za ofiarę bezimiennych bohaterów obowiązku, — ku pamięci przyszłych pokoleń członków Służby Zdrowia, — ku pokrzepieniu ducha w godzinę próby. Pomnik będzie dziełem artysty rzeźbiarza prof. W i t t i g a, laureata Akademji Paryskiej.

Roboty rzeźbiarskie pomnika ukończone będą jeszcze w bieżącym roku. Komitet zwraca się do wszystkich lekarzy cywilnych i wojskowych o wpłacanie składek na cele budowy pomnika, na konto P. K. O. Nr. 14.111. Biuro Komitetu mieści się w Centrum Wyszkolenia Sanitarnego, ul. Górnośląska 45 (dawniej Szpital Ujazdowski).

NEKROLOGJA.

Ś. p. Dr. Bronisław Kozłowski.

P o g r z e b śp. dra Bronisława K o z ł o w s k i e g o odbył się w Drohobyczu 18 lutego. Uroczystości żałobne przybrały wygląd zbiorowego hołdu około dziesięciotysięcznej rzeszy ludności Zagłębia Naftowego dla wybitnego lekarza i wysoko cenionego dobroczyńcy wielu instytucyj charytatywnych. W przemówieniach żałobnych żegnali Zmarłego: prez. miasta Drohobycza J a r o s z jako obywatela honorowego, odznaczonego za zasługi przez Państwo Orderem Odrodzenia Polski, kierownik szpitala dr. C z y ż e w s k i jako budowniczego szpitala postawionego na poziomie nowoczesnym i niestrudzonego nauczyciela i doradcę kolegów, dr. K r e i s b e r g imieniem Izby Lek. Lwowskiej i Związku Lekarzy P. P., którego członkiem honorowym był Zmarły. W pogrzebie wzięli udział przedstawiciele Władz rządowych, samorządowych, szpitali małopolskich, instytucyj przemysłowych i dobroczynnych. Koledzy Zmarłego postanowili uczcić Jego zasługi przez wmurowanie pamiątkowej tablicy w Szpitalu, uroczystą akademję i wydanie osobnego Nru miejscowego „Przeglądu Podkarpacia" poświęconego Zmarłemu.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Dr. Eugenjusz A r t w i ń s k i, doc. U. J., ordynator szpitala św. Łazarza w Krakowie, otrzymał wysokie odznaczenie szwedzkie mianowicie: Krzyż Kawalerski orderu Gwiazdy Polarnej.

Prof. Dr. A. J u r a s z został wybrany członkiem rzeczywistym *Société Nationale de Chirurgie* w Paryżu.

Na posiedzeniu Oddziału Warszawskiego Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego w dniu 13. II. 1935 r. dokonano wyboru nowego Zarządu P. T. D. Obecny skład Zarządu następujący: Prezes: dr. med. K a p u ś c i ń s k i Stanisław, Wiceprezes: dr. med. W o w k o n o w i c z Marjan, Skarbnik: dr. med. J a s t r z ę b s k a Marja, Sekretarz: dr. med. S i e ń k o Ksawery. Członkowie Zarządu: dr. med. W e r n i c Leon, dr. med. R a c i n o w s k i Albin, dr. med. B u r a w s k i Juljusz, dr. med. M i c h a ł o w s k i Bohdan i dr. med. M e r e n l e n d e r Józef. Komisja Rewizyjna: Dr. med. B o r k o w s k i Witold, dr. med. W i e l o w i e j s k i, dr. med. U l i ń s k i.

Z Okręgowej Izby Lekarskiej we Lwowie. Dnia 17 lutego b. r. odbyło się pierwsze zebranie nowowybranej Rady Izby według nowej ustawy o Izbach Lekarskich z dnia 15. III. 1934 r. Rada Izby, składająca się z 42 członków, wybrana na okres 5 lat, dokonała wyboru Władz Izbowych oraz członków Sądu dyscyplinarnego.

Nowy Zarząd Izby po ukonstytuowaniu się przedstawia się następująco: Prezes: Prof. Dr. W. N o w i c k i, zastępca prezesa: Dr. E. D a m a ń s k i i płk. lek. Dr. B. S t r o ń s k i, sekretarz: Dr. E. E l s t e r, skarbnik: Doc. Dr. T. M a r c i n i a k, członkowie: Dr. T. B u r a c z y ń s k i, Dr. T. F a l k i e w i c z, dyr. Szpit. Dr. J. K o c h a j (w Stanisławowie), dyr. Państw. Szpit. we Lwowie Dr. A. P o h o r e c k i. Zastępcami członków Zarządu zostali wybrani: Dr. St. C h m u r a, Dr. L. E x e l b i r t h, Dr. K. F l i s, Dr. P e n n e r I., Dr. W. K r e i s b e r g, Dr. L. W ę g r z y n o w s k i.

Przedstawicielami do Naczelnej Izby Lekarskiej: Dr. T. F a l k i e w i c z, Prof. Dr. W. N o w i c k i, Doc. Dr. O s t r o w s k i Stanisław (poseł), Dr. A. P o h o r e c k i, Dr. M. S a l p e t e r, Dr. L. W ę g r z y n o w s k i, zastępcami: Dr. J. H e l l e r, Dr. K. C z y ż e w s k i, Dr. I. H e r s c h e r, Dr. W. S o c h a c k i, Dr. M. K r z y ż a n o w s k i i Dr. W. K r e i s b e r g.

Do Komisji Rewizyjnej: Prof. Dr. L e n a r t o w i c z, Dr. M e i s e l s i Dr. Z i e l i ń s k i, zastępcami: Doc. Dr. C z e r n e c k i i Prof. Dr. Z a l e w s k i.

Do Komitetu Kasy Ubezpieczeniowej (KUCIL): Doc. Dr. W. L i p i ń s k i, Dr. A. M i k i e w i c z ó w n a i Dr. M. S a l p e t e r. Zastępcami: Dr. B. G r ü s s i Dr. J. W o l f.

Do Komitetu Kasy Emerytalnej: Dr. R. Breiter, Dr. J. Czaczkowski i Dr. K. Obmiński. Zastępcami: Dr. N. Graf, Dr. C. Jonasowa, Dr. K. Kauczyński.

Do Sądu dyscyplinarnego: Dr. H. Begleiter, Dr. M. Bikeles, Dr. L. Bilowicki, Dr. S. Bühn, Dr. A. Damm, Dr. D. Erlich, Prof. Dr. M. Franke, Dr. B. Groo, Dr. J. Grzędzielski, Dr. M. Jonas, Dr. K. Kauczyński, Dr. J. Kędzierski, Dr. Z. Kotiers, Dr. A. Mikiewiczówna, Dr. H. Schusterówna, Dr. W. Sochacki, Prof. Dr. T. Zalewski, Dr. O. Zion. Zastępcami: Dr. A. Aleksandrowicz, Dr. K. Budzanowski, Dr. T. Chorążak, Dr. P. Cymbalistyj, Dr. Z. Czeżowska, Dr. H. Długosz, Dr. L. Gerhardt, Dr. F. Goldschlag, Dr. I. Halpern, Dr. C. Jonasowa, Dr. I. Kurzrok, Dr. W. Mieniewski, Dr. W. Mossorowa, Dr. M. Muzyka, Dr. A. Podoliński, Dr. J. Sosin, Dr. W. Tychowski, Dr. Z. Żurowski.

Do Sądu Polubownego: Dr. E. Doliński, Dr. E. Miziura, Dr. K. Zgórski. Zastępcami: Dr. R. Hinze i Dr. S. Chrząszczewski.

Zmarli.

Dr. Wojciech Stawnicki, zasłużony lekarz szpitali miejskich w Częstochowie, członek honorowy Tow. lekarskiego, zmarł 15 ub. m. w Krakowie.

August Gärtner zmarł w Niemczech w wieku 87 lat. Zmarły był jednym z czołowych przedstawicieli niemieckiej nauki higjeny, którą wykładał na uniwersytecie w Jenie. Jako uczeń R. Kocha dokonuje ważnych prac w zakresie higieny wody, jest jednym z najwybitniejszych, światowych przedstawicieli tej gałęzi wiedzy. Nazwisko jego jest stale związane z opisaną przez niego pałeczką z grupy Salmonelli, będącą przyczyną zatruć mięsnych *(Bact. enteritidis Gärtner).*

Erwin Liek, znany lekarz niemiecki, autor szeregu szeroko omawianych i dyskutowanych rozpraw zmarł w Berlinie w 57. roku życia.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

V. posiedzenie naukowe Lwow. Tow. Lek. odbyło się dnia 22 lutego 1935. Porządek dzienny: 1) Kol. Nowicki: Przedstawienie i omówienie preparatów anatomo-patologicznych. 2) Kol. Groer: Objektywne kryterjum działania środków leczniczych w kile. (Wykład).

VI. posiedzenie naukowe Lwow. Tow. Lek. odbyło się dnia 1 marca 1935 w sali wykładowej Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. K. Porządek dzienny: 1) Kol. Rencki: Przypadki ziarnicy złośliwej, a) przypadek ze zmianami kostnemi, b) przypadek z porażeniem kończyn dolnych, c) przypadek pierwotnej ziarnicy śledziony. 2) Kol. Grek: Niedokrwistość złośliwa, czy zapalenie wsierdzia? 3) Kol. Falkiewicz: a) Zawał mięśnia sercowego w obrazie elektrokardjograficznym (demonstracja elektrokardjogramów). b) przypadek ropnia płuc. 4) Kol. Długosz: Przypadek niedokrwistości hemolitycznej. 5) Kol. Goertz: Przypadek bloku arboryzacyjnego (gałązkowego) w przebiegu wady serca. 6) Kol. Frank-Pittowa: Dwa przypadki zmian torbielowych kości *(Ostitis cystica).* 7) Kol. Grabowski: Radjoterapja ziarnicy złośliwej. (Wykład).

Posiedzenie Naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się dn. 26 lutego 1935 r. 1. Przyjęcie zapisu im. ś. p. Dra Kopczyńskiego. Z cyklu „Choroby trzustki": 2. Grott J. W. Kliniczne badanie trzustki. 3. Butkiewicz T. Ostre schorzenia trzustki (etjologja, patogeneza).

Posiedzenie Koła naukowego Związku Lek. P. P. w Drohobyczu odbyło się 20 ub. m. Po przemówieniu poświęconem pamięci zmarłego członka honorowego dra Bronisława Kozłowskiego wygłosił dr. Czyżewski wykład o przelewaniu krwi; przedstawionemi przypadkami ilustrował dobre wyniki przelewania przy ostrych i przewlekłych utratach krwi i wątpliwe skutki przy zakażeniach ogólnych. W rozprawach podniesiono znaczenie przelewania przy ciężkich oparzeniach.

Zjazd Dyrektorów Szpitali Publicznych Województwa Nowogródzkiego i Wileńskiego odbył się w Wilnie w dn. 22 i 23 lutego b. r. Porządek dzienny: 22 lutego 1) Otwarcie zjazdu i zagajenie. 2) Sprawozdanie ze stanu szpitalnictwa na terenie wojew. Wileńsk. (Naczelnik Wydziału Dr. med. H. Rudziński). 3) Sprawozdanie ze stanu szpitalnictwa na terenie wojew. Nowogródzk. (Naczelnik Wydz. Dr. L. Błahuszewski). 4) Dyskusja i wnioski poszczególnych szpitali. 5) Dostosowanie szpitala do potrzeb O. P. L. biernej i jego sprawność chirurgiczna w związku z Pogotowiem Wojennem. (Dyrektor Szpitala w Święcianach Dr. S. Małofiejew). 6) Postępowanie szpitalne przy krwotokach w ciąży, porodzie i połogu. (Dyrektor Szkoły Położnych Dr. med. A. Karnicki). 7) Rozpoznawanie niedrożności jelit (Prof. Dr. med. K. Michejda). 8) Chirurgia jamy brzusznej w warunkach szpitali prowincjonalnych (Dyrektor Szpitala Kolejowego Dr. med. J. Tymiński). 9) Operacja Grekowa w wypadkach skrętu esicy. (Dyrektor Szpitala Państw. w Lidze Dr. S. Kozubowski). 10) Wyniki leczenia drożności jelit na podstawie materjału Szpitala Powiatowego w Stołpcach (Dr. N. Grynberg). — 23 lutego 1) Zwiedzanie szpitali i klinik uniwersyteckich w Wilnie. 2) Podstawy fizjologiczne nowoczesnego leczenia złamań. (Prof. Dr. med. K. Michejda). 3) Sprawozdanie ze Zjazdu Polskiego T-wa Ortopedycznego we Lwowie z uwzględnieniem sposobów leczenia w warunkach szpitali prowincjonalnych. (Dyr. Szpit. Państw. Dr. J. Małofiejew). 4) Wskazanie do operacji cięcia cesarskiego. (Prof. Dr. med. W. Jakowicki). 5) Referat zastrzeżony dla delegata Polskiego Szpitalnictwa. 6) Referat zastrzeżony dla Dyrektora Szpitalnictwa w Słonimie (Dr. A. Rudzkiego).

Komunikaty.

Związek Przeciwweneryczny w Polsce. W dniu 16 marca r. b. rozpocznie się dwutygodniowy kurs dla lekarzy z zakresu rzeżączki, zorganizowany przez Związek Przeciwweneryczny i Sekcję Walki ze zwyrodnieniem rasy — Oddziału Warszawskiego Polskiego Towarzystwa Eugenicznego. Uczestniczyć mogą lekarze państwowi, wojskowi, samorządowi i lekarze praktycy. Wpisowe złotych 10; dopuszczalne są ulgi dla lekarzy i instytucyj wspierających Związek Przeciwweneryczny lub Polskie Towarzystwo Eugeniczne. Przewidziany jest kurs teoretyczny i praktyczny, ten ostatni grupami po 5 osób. Zajęcia praktyczne będą się odbywały w godzinach od 9—12, zajęcia teoretyczne w godz. od 12—13. Program kursu teoretycznego jest następujący: 1. Rzeżączka u mężczyzn w okresie ostrym — doc. dr. med. St. Kapuściński. 2. Rzeżączka u mężczyzn przewlekła i jej powikłania — Prezes Twa Eug. dr. med. L. Wernic. 3. Metodyka badania rzeżączki przewlekłej u mężczyzn — Dyr. dr. med. H. Szczodrowski. 4. Rzeżączka u dzieci — Ord. Szpit. Św. Łazarza dr. med. B. Michałowski. 5. Rzeżączka u kobiet — Ord. Szpit. Św. Łazarza dr. med. W. Borkowski. 6. Urologja i jej stosunek do rzeżączki — Ordyn. Szpit. Św. Łazarza Dr. med. W. Lilpop. 7. Schorzenia wewnętrzne a rzeżączka — Prof. dr. med. M. Semerau-Siemianowski. 8. Bakterjologja i serologja rzeżączki — Kierownik pracowni laboratoryjnej Szpit. Św. Łazarza, Dr. med. J. Zalewski. 9. Leczenie powikłań rzeżączki światłem oraz elektrycznością — Kierownik pracowni światłoleczniczej Szpit. Św. Łazarza Dr. med. E. Brunner. Pozatem przewidziane są kolokwja z zakresu kazuistyki chorób skóry w przebiegu rzeżączki: Ordyn. Szpit. Św. Łazarza Dr. med. R. Bernhardt. Zapisy na kurs w Polskiem Towarzystwie Eugenicznem, Warszawa, Nowy Świat Nr. 1. Liczba uczestników ograniczona. Prosimy najuprzejmiej o zwolnienie lekarzy urzędowych, biorących udział w kursie powyższym na czas jego trwania.

Sprostowanie.

Lwowskie Towarzystwo pomocy dla wdów i sierót po lekarzach prosi nas o umieszczenie sprostowania komunikatu, umieszczonego w Nrze 8. P. G. L. w tym kierunku, że kwotę 50 zł, przesłaną Towarzystwu przez Dr. Ziona, *złożyła Dyrekcja Polikliniki* na cele Towarzystwa zamiast wieńca na trumnę ś. p. Dra I. Krzemickiego.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 11. 17. marca 1935 Rok XIV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁADY KLINICZNE.

Anastazy LANDAU. Warszawa.
Włodzimierz HEJMAN.

O skojarzeniu bardzo znacznej hipogranulocytozy z ciężką skazą krwotoczną małopłytkowo-niedokrzepliwą.

Z I. Oddziału Wewn. Szpitala Wolskiego w Warszawie.
Kierownik: Dr. A. Landau.

Patologja krwi stanowi dziś jeszcze dość ciemny obszar wiedzy lekarskiej; znamy wprawdzie objawy poszczególnych jednostek chorobowych, umiemy dokładnie różnicować rozmaite zjawiska, mamy nawet częstokroć możność szybkiego i racjonalnego leczenia chorób krwi (np. niedokrwistości złośliwej), ale jeśli chodzi o etjologję czyto niedokrwistości złośliwej, czy białaczek, czy skaz krwotocznych, jeśli chodzi o zrozumienie patogenezy tych schorzeń, wiadomości nasze dotąd są jeszcze zbyt skąpe.

W artykule tym pragniemy zająć się problemem, mającym wielkie znaczenie dla patologji krwi, a mianowicie problemem t. zw. agranulocytozy, w związku z przypadkiem, który poniżej szczegółowo opisujemy. Pojęcie agranulocytozy wprowadził Schultz (1), początkowo na podstawie kilku spostrzeżeń; w pierwotnem ujęciu Schultza stanowiła ona odrębną jednostkę chorobową o cechach następujących: nagabywała kobiety (później Schultz zastrzeżenie to opuścił), połączona była z wysoką gorączką o typie posoczniczym, występowały naloty rzekomobłonicze oraz owrzodzenia na migdałkach, dziąsłach, języku, w krtani, tchawicy, a także w drogach rodnych i przewodzie pokarmowym; zjawiała się żółtaczka o różnem nasileniu. We krwi występował charakterystyczny spadek elementów granulocytowych (często zupełny ich brak), natomiast układ krwinek czerwonych i płytki pozostawały bez zmian. Przebieg był prawie zawsze śmiertelny. Schultz uznał opisany przez siebie zespół za jednostkę chorobową o nieznanej etjologji.

Od czasu publikacji Schultza pojawił się szereg doniesień w sprawie agranulocytozy, które znacznie zmieniły pojęcie tej sprawy chorobowej i rozszerzyły wąskie ramy, jakie Schultz nadał nowej jednostce chorobowej. Podważono kolejno wszystkie podstawowe zjawiska, na których Schultz oparł pojęcie agranulocytozy: opisano szereg przypadków, zakończonych wyzdrowieniem (Lauter, Zadek, Ehrmann i Preuss (2)); opisano przypadki, gdzie obok zajęcia układu granulocytowego zaatakowany był układ erytroblastyczny (Dawid, Lauter (3), Zadek (4), Friedemann (5), Elkeles (6)), a także, gdzie obok spadku granulocytów występowała skaza krwotoczna (Lauter, Zadek, Basch (7)). Rozszerzono warunek, dotyczący płci, opisując szereg przypadków u mężczyzn (Schultz, Zadek, Ehrmann i Preuss, Schaefer); jeśli chodzi o wiek, to Reye (8) spotykał agranulocytozę w wieku od 4—79 lat, Lichtenstein (9) podaje granice wieku od 20 do 81 lat.

Dotychczas jest przedmiotem sporu, czy agranulocytoza stanowi jednostkę chorobową (Schultz, Friedemann, Elkeles, Rother, Baltzer, Loeschke, Kaznelson) czy też odrębny zespół objawów o znanej lub nieznanej etjologji (Benhamou), czy wreszcie jest tylko objawem w przebiegu rozmaitych schorzeń (Dawid, Zikowsky, Jagic, Lande, Klemperer, Lindborn, Tempka, Feer, Zadek). Zagadnienie to ma pierwszorzędne znaczenie dla całej patologji krwi, jest bardzo ważne, czy jakiś ściśle określony czynnik chorobotwórczy prowadzi do tak głębokiego uszkodzenia układu granulocytowego, czy też najrozmaitsze czynniki chorobowe mogą powodować jednakowy odczyn. Podobne zagadnienie istnieje i w ostrych białaczkach, zresztą istnieją przejścia pomiędzy temi, zdawałoby się krańcowo różnemi, stanami chorobowemi (patrz niżej). Opisywane są przypadki agranulocytozy o znanej przyczynie. Np. opisywano agranulocytozę w przebiegu zapalenia ucha środkowego (Weiss), ropnia w gardle (Zadek), po anginie (Hirsch (10)), po wyjęciu zęba (Harold Hill), po ropieniu w dziąsłach (Moore i Wieder (11)), w przebiegu zapalenia pęcherzyka żółciowego (Peritz (12)), w zapaleniu stawów (Lande), zapaleniu opon mózgowych (Railbert i Ginsbourg (13)), w błonicy (Farmakidis (14)), po szczepieniu zimnicy (Meyer (15)) i t. d. Opisywano również agranulocytozę w posocznicy gronkowcowej i paciorkowcowej, w przebiegu zapalenia wsierdzia (Kastlin, Feer, Bantz), po zastrzykiwaniach arsenobenzolu (Aubertin i Levy (16), Pouzin-Malegue (17), Jacquelin, Celice i Langlois, Sezary i Lenegre (18)), oraz w gruźlicy po zastrzykiwaniach złota (Flandin, Escalier, Gassier i Joly). Aubertin i Levy (19) rozróżniają *agranulocytose pure (agr.* typu Schultza) oraz t. zw. *syndromes agranulocytaires,* które znów dzielą się na zespoły pierwotne i wtórne. Widać więc, że obecnie niema już mowy o ścisłych ramach, jakie nakreślił Schultz dla agranulocytozy; nie przesądzając, czy agranulocytoza jest jednostką chorobową, czy też tylko zespołem objawów, można stwierdzić, że podobne uszkodzenie układu granulocytowego występować może w przebiegu różnych spraw chorobowych.

Drugiem zagadnieniem niepomiernej wagi jest sprawa, czy agranulocytoza może łączyć się z uszkodzeniem innych układów szpikowych, mianowicie układu erytroblastycznego i płytkotwórczego. W pierwotnem doniesieniu Schultza agranulocytoza występowała jako odosobnione uszkodzenie układu granulocytowego. Nie łączyła się z żadnemi oznakami niedokrewności bądź też małopłytkowej skazy krwotocznej, ale następne publikacje wykazały, że agranulocytoza może iść w parze z uszkodzeniem innych układów szpikowych. Agranulocytozę przebiegającą z niedokrewnością opisywali: Lipiński i Artymowski (20), Friedemann, Bantz-Zadek, Hirsch, Blumer. Ze skazą krwotoczną małopłytkową przebiegały przypadki Flandina, Pfaba, Allana (21), Perrina (22).

Niedawno z naszego oddziału został ogłoszony przypadek (Landau i Bauer (23)), w którym opisano przemijające porażenie całego układu krwiotwórczego (erytro-, granulo- i trombocytowego) oraz limfatycznego w przebiegu jamistej gruźlicy płuc. Jest to jedyne w swoim rodzaju zahamowanie czynności wszystkich układów krwiotwórczych.

Z drugiej strony znane są przypadki niedokrewności aplastycznej, dotyczące tylko układów erytroblastycznego i megakarjocytowego bez zaczepienia o układ granulocytowy (Eppinger (24), Tempka (25)). Agranulocytoza jest schorzeniem układu granulocytowego, które może się kojarzyć z uszkodzeniem innych układów szpikowych. Podług Naegeli'ego (26) tylko przypadki agranulocytozy szybko prowadzące do śmierci nie przebiegają z małopłytkową skazą krwotoczną, innemi słowy, w przypadkach tych czynnik patogenetyczny, uszkadzający układ granulocytowy, nie zdążył uszkodzić jeszcze układu płytkotwórczego.

Benhamou (27) nazywa granulocytozę częściową amyelją, Schilling proponuje nazwę *neutropenia maligna.* Na szczególną uwagę zasługują spostrzeżenia, wykazujące, że we krwi istnieć może brak granulocytów bez wyraźnych objawów klinicznych. Doxiades (28) opisuje kobietę, u której w ciągu 3 lat znajdował stałą leukopenję i zupełny prawie brak granulocytów, bez żadnych innych objawów podmiotowych i przedmiotowych. U siostry tej osoby występowała również leukopenja, lecz z obecnością granulocytów. Czasem okresy granulocytopenji przeplatają się z okresami normalnej czynności układu granulocytowego. Zetterquist (29) opisuje dwa napady agranulocytozy u jednego osobnika: za pierwszym razem granulocytopenja ustąpiła miejsca leukocytozie do 39.000 białych ciałek w mm^3; chory wyzdrowiał, lecz po 6 miesiącach uległ drugiemu napadowi agranulocytozy. Reye uważa, że agranulocytoza jest posocznicą, połączoną ze zniknięciem granulocytów, że faza kliniczna jawna poprzedzona jest przez fazę utajoną, w której, poza osłabieniem, brak jakichkolwiek objawów klinicznych. Stany te mogą ustępować, nie przechodząc w okres jawnej agranulocytozy, mogą jednak prowadzić do martwicy tkanek i jawnej posocznicy. Kleiberg (31) wywoływał agranulocytozę doświad-

czalnie, wstrzykując królikom *thorium x;* wykazywał, że surowica tych zwierząt ma znacznie mniejsze własności bakterjobójcze. Opisywano również przejście agranulocytozy w białaczkę szpikową (Schaefer (32), Paroulek (33), Roch i Moser (34)). Być może zresztą, że część przypadków agranulocytozy jest identyczna z białaczką aleukemiczną (Schaefer). Z tych wszystkich danych wynika, że agranulocytoza stanowi swoisty odczyn układu granulocytowego na znane lub nieznane bodźce chorobotwórcze. Jest rzeczą niezmiernej wagi stwierdzenie, w jakich warunkach następuje to swoiste zachowanie się układu granulocytowego. Dlatego też każdy przypadek zupełnej lub częściowej granulocytopenji nieznanego pochodzenia winien być poddany szczegółowej analizie i odpowiednio sklasyfikowany. Nasz przypadek znacznej hipogranulocytozy posiada pewne cechy odrębne, świadczące, że poszczególne postacie chorób krwi kojarzą się ze sobą.

Przypadek dotyczy kobiety lat 39, która zgłosiła się do szpitala spowodu obfitego krwawienia z nosa. Przed 3 laty miała silne, swędzące wykwity na całem ciele (czerwone bąble, jak po oparzeniu); bąble te po 2 dniach znikły, pozostało jednak swędzenie skóry, wskutek czego chora otrzymała 4 naświetlania rentgenowskie skóry i kręgosłupa. Od tego czasu co pewien czas miewa nieliczne swędzące bąble. Po leczeniu rentgenowskiem wytworzyła się na prawej powiece wrzodzianka, która pękła po 12 dniach; w ciągu półtora roku sześciokrotnie miała wrzodzianki na częściach płciowych. Przed trzema tygodniami zjawił się perjod, trwający 8 dni, bardzo obfity. Na kilka dni przed perjodem zauważyła kilka sińców na udach, w kilka dni po perjodzie zjawiły się liczne sińce na całem ciele, od kilku dni krwawi z dziąseł, a w przeddzień zapisania się do szpitala dostała obfitego krwotoku z nosa, trwającego 2 godziny. Przedtem nigdy nie krwawiła. Perjody dotychczas prawidłowe, nieobfite. W rodzinie nikt nie cierpiał na skazę krwotoczną. Mężatka, 4 zdrowych dzieci, nie roniła.

Przedmiotowo: 8. VI. Tętno 84/min., średnio wypełnione i napięte. Oddechów 24/min., typ mieszany. Ciśnienie krwi: 110/60 (RR). Stan podgorączkowy (36,6—37,2°). Wybitna bladość powłok skórnych. Na lewem ramieniu 3 sińce wielkości od pięciogroszówki do złotówki; na zewnętrznej części lewego przedramienia w okolicy łokcia podbiegnięcie krwawe szerokości 2 cm, długości 3 cm; pod lewym obojczykiem siniec wielkości dziesięciogroszówki, otoczony pojedyńczemi czerwonemi plamami; na lewej powierzchni klatki piersiowej w linji pachowej tylnej siniec wielkości pięciozłotówki, na podudziach i udach liczne sińce wielkości od pięćdziesięciogroszówki do pięciozłotówki. Śluzówka jamy ustnej i dziąseł nieznacznie zaczerwieniona; na górnem dziąśle rozsiane punkcikowate wybroczynki. Gruczoły chłonne niepowiększone. Źrenice i odruchy bez zmian. Płuca bez zmian. Serce: granice bez zmian, tony czyste, w żyłach szyjnych djabli mruk. Śledziona: dolny brzeg niemacalny, granica górna na VIII żebrze. Wątroba niemacalna.

Badanie moczu. C. g. 1021, składników patologicznych brak, urobilinogen w normie, osad: 3—5 leukocytów w polu widzenia, bezpostaciowe moczany.

Badanie krwi: Hb 50%, c. czerw. 2,200.000 w mm³, I. 1,17, c. białych 1.400 w mm³: kom. obojętnochłonnych 54% (wielojądr. 49%, pałeczk. 3,5%, metamyeloc. 1,5%), limfocytów 41%, monocytów 3%, kwasochłon. 1%, zasadochł. 1%; ogółem w 1 mm³ krwi 756 kom. obojętnochłonnych, 14 kwasochłonnych, 14 zasadochłonnych. Retikulocytów 3,2%. Czerwone ciałka: znaczna poikilo- i anizocytoza (*makro* i *mikrocyty*), nieliczne kom. polichromatofilne, pojedyncze normoblasty. Płytek 51.000 w mm³, pojedyncze megatrombocyty. Czas krwawienia (Duke) — 2 min., czas krzepnięcia (Wright) — 45 min. (!). Skrzep prawie zupełnie niekurczliwy, objaw opadowy wybitnie dodatni.

Tegoż dnia wieczorem krwawienie z dziąseł, krew sączyła się całą noc. W ciągu nocy powstały nowe wybroczynki na dolnej wardze i siniaki na prawem ramieniu.

9. VI. Badanie wapnia w surowicy krwi — 8,6 mg %.

10. VI. Badanie krwi: Hb — 50%, c. czerw. 2,040.000 w mm³, I. — 1,12, c. białych 1.300 w mm³: kom. obojętnochłonnych 52% (wielojądrzastych 45%, pałeczk. 4%, metamyeloc. 3%), limfoc. 46%, monoc. 1%, kwasochłon. 1%; ogółem w 1 mm³ krwi 676 kom. obojętnochłonnych, 13 kwasochłonnych i 0 zasadochłonnych. Płytek 21.000 w mm³, czas krwawienia (Duke) 5 min., czas krzepnięcia (Wright) — 35 min. Objaw opaskowy wybitnie dodatni. Czerwone ciałka krwi jak w badaniu poprzedniem.

12. VI. Przez całą noc chora krwawi silnie z dziąseł i języka. Tętno 126/min., drobne. Wobec nieustających krwotoków zastosowano przetoczenie krwi w ilości 300 cm³. Po transfuzji chora czuje się trochę silniejszą.

13. VI. Badanie krwi: Hb 48%, c. czerw. 2,300.000 w mm³, I. — 1,08, c. białych 1.200 w mm³: obojętnochłonnych 53% (wielojądrz. 39%, pałeczk. 3%, metamyeloc. 4%, myeloc. 3%, promyeloc. 4%), limfocytów 46%, monocytów 1%. Ogółem w 1 mm³ krwi 636 kom. obojętnochłonnych, brak kwaso- i zasadochłonnych. Czerwone ciałka krwi: wybitna poikilo- i anizocytoza (makro i mikrocyty), pojedyncze ciałka polichromatofilne, pojedyncze normoblasty. Płytek 10.500 w mm³. Czas krwawienia (Duke) 10 min., czas krzepnięcia (Wright) 55 min. Objaw opaskowy wybitnie dodatni.

Badanie na odczyn peroksydazowy wykazało 55% postaci szpikowych. Odczyn WR we krwi ujemny.

Tegoż dnia wieczorem chora zaczęła oddawać krwawy mocz i krwawy stolec. W nocy straciła przytomność, podniecona, tętno 140/min., drobne.

14. VI. rano chora zmarła.

Leczenie polegało na codziennych wstrzykiwaniach 2 razy po 0,5 mg adrenaliny i wstrzykiwaniach koagulenu oraz domięśniowych wstrzykiwaniach krwi. Raz jeden dokonano przetoczenia krwi w ilości 300 cm³. Doustnie podawaliśmy 5% chlorek wapnia (4 łyżki dziennie) oraz 150 g wątroby.

Badania pośmiertnego nie mogliśmy przeprowadzić.

Z czem w tym przypadku mieliśmy do czynienia? Dominującym objawem klinicznym była silnie zaznaczona skaza krwotoczna, przyczem były to dwa rodzaje skazy: skaza małopłytkowa i niedokrzepliwa. Do sprawy tej niebawem powrócimy.

Drugim objawem jest upośledzona czynność układu granulocytowego; układ erytroblastyczny chyba nie był uszkodzony, gdyż, mimo znacznej niedokrewności, którą musimy tłumaczyć rozległemi krwawieniami, objawy regeneracyjne były silnie zaznaczone: retikulocytoza, normoblasty we krwi. Niestety, wobec ciężkiego stanu chorej i odmowy z jej strony nie mogliśmy przeprowadzić przyżyciowego badania szpiku kostnego, a z przyczyn od nas niezależnych musieliśmy zrezygnować z badania pośmiertnego. Mieliśmy do czynienia ze sprawą chorobową, która wybitnie uszkodziła dwa układy szpikowe, a mianowicie układ granulocytowy i płytkotwórczy. Nie jest to zwykła małopłytkowość samorodna, która wogóle pozostawia nietknięty układ granulocytowy. Nie jest to też agranulocytoza w pojęciu Schultza, albowiem u naszej chorej mamy połączone uszkodzenie dwóch układów szpikowych. Nie możemy też bez zastrzeżeń zaliczyć naszego przypadku do *aleukia haemorrhagica* Franka, gdyż ta ostatnia sprawa jest procesem chorobowym przewlekłym, stale postępującym, przebiegającym ze zmianami martwiczemi w gardzieli i uszkodzeniem wszystkich trzech układów szpikowych. *Aleukia haemorrhagica* Franka nie daje również objawów regeneracyjnych ze strony układu erytroblastycznego. Tymczasem u naszej chorej objawy te były wyraźnie zaznaczone. Chora gorączkowała tylko *ante finem*, a stan jej ogólny pozornie nie sprawiał wrażenia stanu ciężkiego. Mieliśmy więc do czynienia ze sprawą chorobową, która łączyła w sobie cechy trombopenji i agranulocytozy; było to coś w rodzaju *„syndrome agranulocytaire"* Aubertina i Levy'ego, tylko że w tych zespołach agranulocytowych przeważają cechy granulocytopenji, do której dołącza się skaza krwotoczna, a w naszym przypadku przeważała ta ostatnia, zaś granulocytopenja znajdowała się, że tak powiemy, pod poziomem klinicznym. Stwierdzenie granulocytopenji u naszej chorej było do pewnego stopnia niespodzianką; objaw ten utrzymywał się, a nawet pogłębiał przez cały czas obserwacji (w trzech kolejnych badaniach krwi liczba granulocytów obojętnochłonnych wynosiła 756—676—636). Chora szukała pomocy lekarskiej tylko spowodu krwotoków, i gdyby czynnik chorobotwórczy nie sprowadził wielkiej skazy krwotocznej, chora, mimo znacznej granulocytopenji, nie miałaby żadnych dolegliwości. Jest to zasługujący na podkreślenie przyczynek do zagadnienia poruszonego wyżej, a mianowicie, czy upośledzona czynność układu granulocytowego jest następstwem, czy też przyczyną całego obrazu agranulocytozy. Przypadek nasz przemawia za tem, że samo uszkodzenie czynności układu granulocytowego przebiegać może skrycie: chora nasza nie miała żadnych zmian zgorzelinowych, nie przedstawiała obrazu ciężkiej posocznicy, prawie do śmierci nie gorączkowała. Przypadek nasz potwierdza wyżej przytoczone spostrzeżenia Doxiadesa (patrz wyżej).

Zjawienie się we krwi niedojrzałych szpikowych białych ciałek (promyelocyty i myelocyty) nie przemawia przeciwko zaliczeniu przypadku naszego do agranulocytozy (por. Aubertin i Levy).

Jak już wspominaliśmy, na pierwszy plan wysuwa się u naszej chorej skaza krwotoczna, przyczem mieliśmy do czynienia z pełnym zespołem małopłytkowym (zmniejszenie liczby płytek oraz zjawienie się płytek olbrzymich we krwi, wydłużenie do-

świadczalnego czasu krwawienia, dodatni objaw opaskowy). Jeszcze raz chcemy podkreślić niezależność pomiędzy czasem krwawienia, liczbą płytek i ujawnianiem się skazy (chora nasza miała 51.000 płytek w mm³, przy czasie krwawienia 2 min. i jawnej skazie krwotocznej — por. Landau i Hejman (35)). Musimy przypuszczać, że ten sam czynnik chorobotwórczy wywołał małopłytkowość i granulocytopenję. Zwykle porządek rzeczy jest inny: najpierw występuje uszkodzenie układu granulocytowego, dopiero potem zjawia się małopłytkowość, o ile przedtem śmierć nie zatrzyma postępu sprawy chorobowej (Naegeli). U naszej chorej natomiast od początku obserwacji szpitalnej występowała małopłytkowość i granulocytopenja, ta ostatnia jednak znajdowała się pod poziomem klinicznym; jednak liczba granulocytów stale ulegała zmniejszeniu, zniknęły również zupełnie granulocyty kwaso i zasadochłonne, przy pierwszem badaniu zachowane. Mamy więc pełne prawo przypuszczać, że gdyby śmierć (spowodowana prawdopodobnie krwawieniami w ważnych ośrodkach mózgowych) nie przerwała postępu choroby, rozwinąłby się pełny obraz zupełnej agranulocytozy, tem bardziej że w dniu poprzedzającym zejście, zjawiła się wysoka gorączka (do 40°) i ciężki, jakby posocznicy, stan ogólny.

W wywiadach naszej chorej znajdujemy dane co do jakiejś swędzącej wysypki z bąblami; podobne objawy istnieć mogą w skazie naczyniopochodnej, nie możemy jednak łączyć ich ze skazą małopłytkową, lub niedokrzepliwą; prawdopodobnie były to objawy anafilaktyczne, większą wagę przypisać należy zjawiającym się często wrzodziankom, co świadczy o zmniejszonej odporności ustroju przeciwko zakażeniu i stać może w związku z upośledzoną czynnością układu granulocytowego. Etjologja zespołu chorobowego w naszym przypadku pozostaje niewyjaśniona. Możliwe, że odległe (z przed 3-ch lat) naświetlania rentgenowskie mogły mieć wpływ na uszkodzenie układu granulocytowego. Posocznica nie jest prawdopodobna u naszej chorej: przeciwko temu przemawia jałowy posiew krwi, niezły stan ogólny (mimo obfitych krwotoków chora chodziła po mieście, przybyła do szpitala z zamiarem pozostania tylko kilka dni), wolne tętno, brak dreszczy, brak odczynu nerkowego i t. d.

Jeszcze jedną sprawę musimy oświetlić: u naszej chorej stwierdziliśmy wydłużenie czasu krzepnięcia do 55 min. Objaw ten, będący naczelnym objawem skazy niedokrzepliwej, nie da się ująć w ramy ani plamicy małopłytkowej, ani agranulocytozy. O krwawiączce samorodnej w przypadku naszym mowy być nie może: cały obraz kliniczny przemawia przeciwko krwawiączce, która napastuje przedewszystkiem mężczyzn, jest sprawą rodzinną, ujawniającą się zwykle już we wczesnem dzieciństwie i t. d. W przypadku naszym również nie było ani żółtaczki, ani schorzenia wątroby, które to stany są najczęststszą przyczyną skazy niedokrzepliwości wtórnej. Połączenie obydwu rodzajów skazy niedokrzepliwej małopłytkowej stanowi *„syndrome hemogeno-hémophilique"* autorów francuskich (P. E. Weil i Isch Wall). P. E. Weil opisuje przypadki, gdzie występowały oba składniki (niedokrzepliwy i małopłytkowy), przyczem w niektórych przypadkach przeważał jeden, w innych drugi element skazy. Przypadki te stanowiły przejście pomiędzy obu rodzajami skazy, a zarazem są ich połączeniem (P. E. Weil); zapomocą metod leczniczych można zmniejszyć jedną, lub drugą część składową skazy. Przypadki podobne zazwyczaj mają przebieg przewlekły i dotyczą zwykle ludzi, od dzieciństwa dotkniętych skazą krwotoczną; u naszej chorej krwotoczność wystąpiła w wieku lat 39 ostro, trudno więc przypadek nasz włączyć do tej grupy schorzeń.

Syndrome hémogéno-hémophilique występuje czasem w przebiegu chorób wątroby. W naszych, poprzednio ogłoszonych spostrzeżeniach skazy krwotocznej w przebiegu chorób wątroby, stwierdziliśmy naogół skazę niedokrzepliwo-naczyniową, jednak z pewnem uszkodzeniem układu płytkotwórczego (por. Landau i Hejman (35). Wreszcie *syndrome hémogéno-hémophilique* opisywany był w szeregu ciężkich zakażeń, w ostrej białaczce szpikowej i t. d. (P. E. Weil).

W naszym przypadku skaza niedokrzepliwa (czas krzepnięcia 45—35—55 min. z nieco zmniejszoną zawartością wapnia we krwi — 8,6 mg%) powikłała zespół małopłytkowo-hipogranulocytowy. Ponieważ pacjentka była przedtem zdrowa, przy skaleczeniach nie krwawiła, nie przedstawiała żadnych objawów krwotoczności, musimy przypuszczać, że ten sam czynnik chorobotwórczy wywołał u naszej chorej zespół małopłytkowy, uszkodzenie układu granulocytowego i zaburzenie mechanizmu krzepliwości krwi.

Zaklasyfikowanie naszego przypadku nasuwa poważne trudności, gdyż nie da się on wcisnąć w ramy żadnego ze znanych zespołów chorobowych. Ani ostra małopłytkowość, ani zespół agranulocytozy, ani *aleukia haemorrhagica Franka*, ani *syndrome hémogéno-hémophilique* Weila nie zawierają wszystkich cech naszego przypadku, który posiada rozmaite części składowe poszczególnych zespołów chorobowych. Jest to jeszcze jeden wyraźny dowód, że znamy tylko odczyny narządów krwiotwórczych na rozmaite bodźce i że odczyn ten w różnych, nieznanych nam, okolicznościach przybierać może całkowicie odrębne postacie.

Wkońcu chcemy porównać nasz przypadek obecny z cytowanym już wyżej przypadkiem Landaua i Bauera. I tam mieliśmy zaatakowanie i uszkodzenie narządów krwiotwórczych, ale w przypadku obecnie opisanym uszkodzenie to było wywołane przez nieznany nam czynnik, stale postępowało naprzód, dotyczyło układów płytkowego i granulocytowego, pozostawiając stosunkowo nietknięty układ krwinek czerwonych i układ limfocytowy. Było to wybiórcze, postępujące uszkodzenie układu trombocytowego i granulocytowego. W przypadku Landaua i Bauera sprawa dotyczyła przemijającego porażenia całego układu szpikowego wraz z systemem limfocytowym, co wywołane zostało najprawdopodobniej przez jady gruźlicze.

Wnioski:

Przypadek nasz dowodzi, że:

1) ten sam czynnik chorobotwórczy wywołać może uszkodzenie układu płytkotwórczego i granulocytowego, przyczem może być nieuszkodzony najpierw układ granulocytowy, dopiero potem płytkotwórczy, lecz porządek rzeczy może być inny,

2) nawet bardzo znaczne uszkodzenie czynności układu granulocytowego może nie dawać żadnych objawów klinicznych;

3) uszkodzenie układu płytkotwórczego może spowodować śmierć, zanim nastąpią wyraźne objawy agranulocytozy, podobnie jak uszkodzenie układu granulocytowego może spowodować śmierć, zanim wystąpi małopłytkowość (typowa agranulocytoza Schultza);

4) ten sam czynnik chorobotwórczy może spowodować objawy skazy mieszanej, mianowicie ostrej małopłytkowości z granulocytopenją oraz skazy niedokrzepliwości, przy braku objawów uszkodzenia ze strony czerwonego utkania szpikowego (obecność objawów regeneracyjnych we krwi: retikulocytoza, normoblastoza i t. d.).

Piśmiennictwo:

1) Schultz: Deutsche Med. Woch. 1922. Nr. 4. — 2) Ehrmann i Preuss: Med. Klin. 1925. Nr. 33. — 3) Lauter: Med. Klin. 1924. Nr. 38. — 4) Zadek: Med. Klin. 1925. Nr. 19. — 5) Friedemann: Med. Klin. 1923. Nr. 41. — 6) Elkeles: Med. Klin. 1924. Nr. 46. — 7) Basch: Folia Haematol. T. XXXI. 1925. zesz. 3. — 8) Reye: Fortschr. der Med. 1932. — 9) Lichtenstein: Acta Med. Scand. T. XLIX, 1932. — 10) Hirsch: Münch. Med. Woch. 1927. Nr. 18. — 11) Moore i Wieder: J. Am. Med. Assoc. 1925. Nr. 7. — 12) Peritz: Zntbl. der Chirurgie. 1927. Nr. 34. — 13) Railbert i Ginsbourg: Bull. Soc. Med. des Hop. 1930. Nr. 46. — 14) Farmakidis: Presse Médicale. 1929. — 15) Meyer: D. Med. Woch. 1931. — 16) Aubertin i Levy: Annales de Médecine. 1930. — 17) Pouzin-Malegue: Bull. Soc. Med. des Hop. 1928, str. 1786. — 18) Sezary i Lenegre: cyt. pg. Presse Médicale 1932. Nr. 47. — 19) Aubertin i Levy: Arch. des maladies du coeur 1928. Nr. 6. — 20) Lipiński i Artymowski: Pol. Gaz. Lek. 1920. Nr. 29—30. — 21) Allan: Amer. Journ. of int. med. amer. assoc. 1928. — 22) Perrin: Bull. Soc. Med. des Hop. 1929. str. 85. — 23) Landau i Bauer: Pol. Gaz. Lek. 1934. Nr. 19. — Wien. Arch. für inn. Med. 1934. — 24) Eppinger: Die hepatolienalen Erkrankungen. Berlin. 1920. — 25) Tempka: Polsk. Arch. Med. Wewn. T. I i II. — 26) Naegeli: Blutkrankheiten. Berlin. 1931. — 27) Benhamou: Annales de Médecine. 1930. — 28) Doxiades: Klin. Woch. 1932. Nr. 10. — 29) Zetterquist: Acta Med. Scandin. 1927. Nr. 67. — 30) Gundrum: Arch. of int. med. 1928. — 31) Kleiberg: cyt. pg. Schultza, Münch. Med. Woch. 1928. Nr. 29. — 32) Schaefer: Deutsch. Arch. f. Klin. Med. T. CLI, str. 191. — 33) Paroulek: Arch. des maladies du coeur. 1927, str. 648. — 34) Roch i Moser: Presse Médicale, 1926, str. 1171. — 35) Landau i Hejman: Warsz. Czas. Lek. 1931. — Presse Médicale. — 36) Semerau i Misiewiczówna: Skazy krwotoczne. Warszawa, 1926. — 37) P. E. Weil: Nouveau traité de Médecine. T. IX. Paris, 1927.

Dr. Stanisław LIEBHART, Asystent Kliniki. Lwów.

Wpływ hormonów płciowych na ciśnienie krwi.

Z Kliniki Położniczej i Chorób Kobiecych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. K. Bocheński.

Ciąg dalszy.

3.

Zestawienie wyników badań naszych nad wpływem folikuliny na ciśnienie krwi rozpoczniemy od zebrania najbardziej charakterystycznych przypadków, dotyczących wpływu tego hormonu na mężczyzn i młodych chłopców. Poniżej podajemy wyniki zachowania się ciśnienia krwi po zastosowaniu folikuliny u mężczyzn, mierzone co 5 min. od chwili dożylnej injekcji 200 jm. folikuliny w czasie półgodzinnym. Dla dokładności wyjaśniamy, że we wszystkich przypadkach zebranych w naszych zestawieniach stosowaliśmy injekcje dożylne folikuliny-menformonu Organon w dawce 200 jm. dla celów porównawczych. Uczyniliśmy to dlatego, ponieważ w ciągu doświadczeń z rozmaitemi dawkami tego hormonu doszliśmy do przekonania, że ta właśnie dawka t. j. 200 jm. daje najbardziej charakterystyczne obrazy.

Przyp. I. Dr. F. J., lat 32, ciśnienie

	max.	min.
zasadnicze	128	75
po 1 min.	125	72
po 5 „	124	72
po 10 „	118	82
po 15 „	115	64
po 20 „	116	68
po 25 „	122	72
po 30 „	120	70

Przyp. II. R. S., lat 29, ciśnienie

	max.	min.
zasadnicze	135	65
po 5 min.	128	68
po 10 „	128	68
po 15 „	126	56
po 20 „	130	56
po 25 „	127	64
po 30 „	127	58

Przyp. III. W. F., lat 32, ciśnienie

	max.	min.
zasadnicze	125	75
po 1 min.	125	75
po 5 „	122	70
po 10 „	120	68
po 15 „	123	70
po 20 „	118	70
po 25 „	118	70
po 30 „	122	68

Przyp. IV. S. T., lat 13, ciśnienie

	max.	min.
zasadnicze	106	60
po 1 min.	110	60
po 5 „	112	60
po 10 „	108	50
po 15 „	110	55
po 20 „	110	55
po 25 „	110	55
po 30 „	106	60

Przyp. V. R. T., lat 14, ciśnienie

	max.	min.
zasadnicze	100	50
po 1 min.	105	45
po 5 „	94	38
po 10 „	94	44
po 15 „	95	50
po 20 „	98	50
po 25 „	94	55
po 30 „	95	50

Przypadek I. zajmuje wyjątkowe stanowisko w grupie przypadków, dotyczących chłopców i mężczyzn, ponieważ wykazuje spadek ciśnienia krwi po zastosowaniu folikuliny wynoszący około 13 punktów. Obniżenie się ciśnienia krwi w reszcie przypadków przeważnie nie dochodzi nawet do 10 punktów, a w każdym razie tej cyfry nie przekracza.

Jak wynika z powyższych doświadczeń, folikulina nie jest bez wpływu na ciśnienie krwi u chłopców i mężczyzn, jak to podnosi Crainicianu, jednak wpływ jej jest stosunkowo nieznaczny, w każdym razie znacznie mniejszy, niż u kobiet.

Analogicznie do ciśnień na mężczyznach przeprowadziliśmy badania krzywych ciśnienia krwi po folikulinie u dziewczynek przed pokwitaniem, z których kilka najbardziej charakterystycznych przypadków podajemy poniżej.

Przyp. I. M. Z., lat 10, ciśnienie

	max.	min.
zasadnicze	105	40
po 5 min.	104	45
po 10 „	105	45
po 15 „	100	40
po 20 „	98	40
po 25 „	100	40
po 30 „	103	50

Przyp. II. S. H., lat 8, ciśnienie

	max.	min.
zasadnicze	108	68
po 5 min.	118	50
po 10 „	105	55
po 15 „	110	55
po 20 „	104	50
po 25 „	108	55
po 30 „	110	58

Przyp. III. P. J., lat 10, ciśnienie

	max.	min.
zasadnicze	102	75
po 5 min.	102	75
po 10 „	104	75
po 15 „	108	80
po 20 „	102	70
po 25 „	100	70
po 30 „	100	70

Przyp. IV. S. L., lat 11, ciśnienie

	max.	min.
zasadnicze	110	75
po 5 min.	110	75
po 10 „	107	75
po 15 „	105	70
po 20 „	103	70
po 25 „	105	75
po 30 „	107	75

Wszystkie dziewczynki, będące przed okresem pokwitania, wykazywały tylko nieznaczne obniżenie ciśnienia krwi po zastosowaniu 200 jm. śródżylnie, przyczem krzywa spadku była przeważnie nieregularna, odmiennie, niż u kobiet dojrzałych, u których tę krzywą charakteryzuje właśnie łagodne stopniowe opadanie ciśnienia bez większych wahań. Jako bardzo charakterystyczną cechę krzywych ciśnień u dziewczynek uważam nadto stosunkowo szybkie powracanie ciśnienia do normy, znacznie szybsze, niż u kobiet dojrzałych. U kilku dziewczynek nie stwierdziliśmy żadnego wpływu hipotensyjnego po podaniu folikuliny. Ogólnie rzecz biorąc, zachowanie się ciśnienia krwi wobec folikuliny u dziewczynek przed okresem pokwitania ma wiele wspólnych cech z zachowaniem się ciśnienia u mężczyzn i u chłopców.

4.

Kobiety dorosłe podzieliliśmy na dwie grupy t. j. na kobiety, będące w pełnej dojrzałości płciowej, i na takie, które z jakichkolwiek względów fizjologicznych lub też patologicznych nie są dojrzałe. Do drugiej grupy należą kobiety w okresie przekwitania, czyli takie, które samorodnie utraciły pełnię czynności gruczołów płciowych i kobiety pozbawione sztucznie tej czynności, a więc po kastracji operacyjnej lub też zapomocą naświetlania. Przytaczamy szereg przypadków charakterystycznych z pierwszej grupy kobiet dojrzałych.

Przyp. I. K. R., lat 36, niedomoga jajników

ciśnienie	max.	min.
zasadnicze	145	90
po 5 min.	130	80
po 10 „	125	80
po 15 „	120	80
po 20 „	115	75
po 25 „	110	75

Przyp. II. M. T. lat 40, *status post amputationem uteri supravaginalem*

ciśnienie	max.	min.
zasadnicze	175	105
po 5 min.	160	95
po 10 „	155	92
po 15 „	140	90
po 20 „	145	95
po 30 „	145	95

Przyp. III. L. S., lat 44, 8 lat po całkowitej kastracji Roentgen.

ciśnienie	max.	min.
zasadnicze	185	100
po 5 min.	175	90
po 10 „	170	90
po 15 „	165	85
po 20 „	162	85
po 25 „	165	85
po 30 „	165	90

Przyp. IV. Z. M., lat 34,

	max.	min.
ciśnienie zasadnicze	170	100
po 5 min.	165	95
po 10 min.	158	95
po 15 min.	146	95
po 20 min.	142	95
po 25 min.	145	95
po 30 min.	142	100

Przyp. V. Z. R., lat 26,

	max.	min.
ciśnienie zasadnicze	133	80
po 5 min.	135	85
po 10 min.	132	85
po 15 min.	128	85
po 20 min.	120	85
po 25 min.	118	80
po 30 min.	116	75

Przyp. VI. A. L., lat 21, niedomoga jajników

	max.	min.
ciśnienie zasadnicze	145	88
po 5 min.	135	84
po 10 min.	133	78
po 15 min.	132	77
po 20 min.	130	75
po 25 min.	132	74
po 30 min.	132	75

Przyp. VII. P. J., lat 48, klimakterjum

	max.	min.
ciśnienie zasadnicze	160	85
po 5 min.	150	80
po 10 min.	140	78
po 15 min.	130	76
po 20 min.	130	80
po 25 min.	140	84
po 30 min.	145	84

Przyp. VIII. A. S., lat 52, od sześciu lat brak *menses*

	max.	min.
ciśnienie zasadnicze	115	74
po 5 min.	113	68
po 10 min.	112	74
po 15 min.	108	74
po 20 min.	108	74
po 25 min.	104	74
po 30 min.	108	74

Przyp. IX. T. S., lat 32, *oligo- opsomenorrhea*

	max.	min.
ciśnienie zasadnicze	135	82
po 5 min.	130	82
po 10 min.	128	80
po 15 min.	126	82
po 20 min.	124	80
po 25 min.	124	82
po 30 min.	120	80

Przyp. X. R. B., lat 22, *nephrosis chronica*

	max.	min.
ciśnienie zasadnicze	210	110
po 5 min.	215	115
po 10 min.	207	112
po 15 min.	203	100
po 20 min.	205	112
po 25 min.	210	110
po 30 min.	210	110

Przyp. XI. O. B., lat 36, od dziesięciu lat *amenorrhea*

	max.	min.
ciśnienie zasadnicze	135	85
po 5 min.	130	80
po 10 min.	126	80
po 15 min.	126	80
po 20 min.	128	80
po 25 min.	128	80
po 30 min.	126	80

Wynik działania hipotensyjnego folikuliny wahał się w wszystkich naszych przypadkach w granicach od 40 mm Hg. Na przeszło trzysta przypadków badanych, tylko 6 nie oddziaływało zupełnie obniżką ciśnienia na folikulinę, z tych 3 dało nawet paradoksalny odczyn, połączony z podwyższeniem ciśnienia krwi. Najwyraźniej oddziaływała na folikulinę grupa kobiet, przechodzących w okres przekwitania. W przypadkach tych ciśnienie krwi było prawie zawsze podwyższone, w myśl rozważań przytoczonych na początku niniejszej pracy, a obniżenie ciśnienia krwi było proporcjonalnie tem znaczniejsze, im wyższe było ciśnienie przed podaniem folikuliny. Badania nasze doprowadziły nas do wniosku, że ciśnienie krwi u badanych wykazało tem znaczniejsze obniżenie po folikulinie, im znaczniejszego stopnia była niedomoga jajników, stwierdzona tak klinicznie, jak doświadczalnie. Stwierdziliśmy również ponad wszelką wątpliwość, że nawet bardzo wysokie ciśnienia ponad 200 mm Hg nie oddziaływały zupełnie lub tylko bardzo nieznacznie na folikulinę, o ile przyczyną hipertensji nie była niedomoga jajników, lecz jakieś inne schorzenie organiczne. Tę zdolność swoistą oddziaływania na folikulinę kobiet dotkniętych hipowarją postanowiliśmy spożytkować do celów rozpoznawczych a więc praktycznych, i w tym celu wypracowaliśmy specjalną próbę na niedomogę jajników pod nazwą próby folikulinowej. Sprawę powyższą przedstawimy w osobnej pracy.

Czas trwania spadku ciśnienia po podaniu folikuliny był u różnych kobiet rozmaity, przeciętnie jednak wynosił do dwóch godzin w przypadkach prawidłowych. W przypadkach wyraźnej niedomogi jajnikowej uzyskiwaliśmy jednak po zastosowaniu większych dawek folikuliny niekiedy bardzo znaczne przedłużenie hipotensyjnego działania tego środka. Obniżenie ciśnienia krwi utrzymywało się w wielu przypadkach po jednorazowym zastrzyku kilka a nawet kilkanaście dni. Natomiast przeprowadzone leczenie folikulinowe, trwające około czterech tygodni, dało obraz trwałego wyleczenia, charakteryzującego się tem, że ciśnienie krwi w czasie szeregu miesięcy nie wróciło do tej samej wysokości, jaką stwierdzono przed leczeniem. Ta ostatnia obserwacja dotyczy specjalnie kobiet z podwyższonem ciśnieniem w okresie przejściowym. Doświadczenie nasze wykazujące, że jednorazowe zastosowanie folikuliny drogą dożylną może spowodować dłuższy okres hipotensji, dowodzą na drodze eksperymentalnej słuszności tezy o tak zwanem uderzeniu hormonalnem, które dotychczas wywodziło swoją rację bytu tylko z obserwacji klinicznej. Natomiast szereg naszych przypadków świadczy przeciw zdaniu C r a i n i c i a n u, który twierdzi, że kobiety z zupełnie wygasłą czynnością jajników a więc po kastracji rentgenowskiej lub po operacyjnem wytrzebieniu nie reagują obniżką ciśnienia na folikulinę. Jak świadczy najbardziej uderzający wyżej przytoczony przypadek III., kobieta w osiem lat po wytrzebieniu rentgenowskiem miała zupełnie typowe obniżenie ciśnienia krwi po 200 jm. folikuliny podanej dożylnie. Ostatnio wykonaliśmy szereg badań na kobietach operacyjnie trzebionych, u których obserwowaliśmy typowe oddziaływanie krzywą spadku ciśnienia krwi po zastrzyku folikuliny, a nawet utrzymywanie się obniżenia ciśnienia przez czas dłuższy.

Powyższe badania uzupełniają wyjaśnienia mechanizmu hipotensyjnego działania folikuliny przez dostarczenie dowodu, że *folikulina działa obniżająco na ciśnienie krwi przez bezpośredni wpływ na układ nerwów wegetatywnych a nie okrężną drogą przez jajniki, jak to inni przyjmują.*

Ponadto doświadczenia nasze wykazują niezbicie, że pomimo stosowania najróżnorodniejszych dawek folikuliny od 20 do 10.000 jm., różnice w działaniu hipotensyjnem pomiędzy poszczególnemi dawkami zwłaszcza 200 jm. wgórę są minimalne, a w bardzo wysokich dawkach prawie żadne. Dowodziłoby to z jednej strony zdolności eliminacyjnej ustroju zbyt wielkich dawek, z drugiej zaś możności oddziaływania układu naczynio-ruchowego na wpływ hormonalny jajnika tylko do pewnej granicy zależnie od wysokości dawki. Ponadto, jak wiadomo, cechowanie hormonu jajnikowego w jednostkach mysich ustala się według jego wpływu na narząd rodny myszki białej, co nie jest identyczne z nasileniem jej działania w kierunku innym.

Jak we wstępie zaznaczyliśmy, stosowaliśmy folikulinę w różnej postaci i rozmaitemi drogami. Najsilniejsze działanie hipotensyjne stwierdziliśmy po zastrzykach dożylnych, mniejsze po domięśniowych, najmniejsze zaś po podskórnych. Folikulina podawana *per os* nie wywierała albo żadnego wpływu, albo tylko bardzo minimalny.

W n i o s k i.

1) Działanie hipotensyjne folikuliny ma charakter swoisto-hormonalny.

2) Mechanizm hipotensyjnego działania folikuliny polega na bezpośrednim wpływie tego hormonu na nerw błędny w kierunku podniesienia jego napięcia a tem samem wywołania obniżenia napięcia nerwu współczulnego.

3) Działanie hipotensyjne folikuliny, nie jest — ściśle biorąc, swoistem dla jednej płci, ponieważ obserwujemy je również u mężczyzn, chociaż w znacznie mniejszym stopniu.

4) Wysokość dawek, zwłaszcza od 200 jm. wgórę, nie ma większego wpływu na stopień obniżenia ciśnienia krwi, raczej wpływa na czas jego trwania.

5) Folikulina, podana doustnie, nie ma wyraźniejszego wpływu na ciśnienie krwi.

Dok. nast.

PRACE ORYGINALNE.

Dr. H. WASILKOWSKA-KRUKOWSKA. Lwów.

O uszkodzeniach serca w przebiegu błonicy.

Z Kliniki Pedjatrycznej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Fr. Groer.

W ostatniem dziesięcioleciu zarówno w Ameryce, jak w Europie, zwłaszcza zachodniej i środkowej, zwrócono uwagę na zmianę charakteru epidemji błonicy. Liczba przypadków krupu jest obecnie znacznie mniejsza niż dawniej, natomiast znacznie częściej spostrzega się przypadki błonicy złośliwej o charakterze toksycznym, dającej bardzo wysoki procent śmiertelności. W przebiegu błonicy złośliwej jad błoniczy uszkadza przedewszystkiem w znacznym stopniu układ sercowo-naczyniowy oraz układ nerwowy. W większości przypadków śmierć we wczesnym okresie choroby błoniczej następuje spowodu zmian w mięśniu sercowym oraz wskutek porażenia nerwów naczyniowych. Również w późniejszym okresie błonicy, w 3-cim, 4-tym lub w 5-tym tygodniu choroby, a nawet później, mogą wystąpić objawy uszkodzenia serca o charakterze bardzo poważnym, nierzadko prowadzące do śmierci. Zmiany w sercu mogą także powstać w błonicy o przebiegu stosunkowo łagodnym, najczęściej w przypadkach, w których surowica była wstrzyknięta późno, lub też gdy nie zastosowano jej wcale.

Nieco danych statystycznych rzuci światło na zagadnienie częstości zmian sercowych w przebiegu błonicy.

Honey i Welford podają, że na 4.671 osób leczonych na błonicę w ciągu 5 lat w miejskim szpitalu zakaźnym w Chicago, 496 chorych, t. j. 10,6%, miało wyraźne zmiany w sercu, przyczem 308 z tych chorych, t. j. 62%, zmarło. Natomiast ogólny odsetek śmiertelności z błonicy wynosił 11%.

Według sprawozdania Lorenz'a z przebiegu epidemji w Grazu (od 1. IV. 1932 do 1. IV. 1933), na 689 chorych na błonicę było 47 przypadków błonicy złośliwej, przyczem 21 z tych przypadków zmarło. Na 14 sekcyj wykonanych, w 13-tu stwierdzono jako przyczynę zejścia *myocarditis,* tylko w jednym przypadku śmierć nastąpiła spowodu porażenia mięśni oddechowych. Nadmienić należy, że w tej epidemji było tylko 3,4% przypadków krupu.

Według P. v. Kissa w klinice dziecięcej w Budapeszcie było w ciągu 5 lat (od r. 1928 do r. 1933) przeszło 30 zejść śmiertelnych spowodu błonicy (na 600 chorych). We wszystkich przypadkach stwierdzono znaczne uszkodzenie serca, stwierdzone za życia klinicznie i elektrokardjograficznie.

Schwarz badał szczegółowo klinicznie i elektrokardjograficznie 98 przypadków błonicy w szpitalu zakaźnym w Medjolanie. W 14 przypadkach znalazł wyraźne zmiany w sercu, 7-miu z tych chorych zmarło.

Romberg i Schmaltz uważają, że w 10 do 20 procent wszystkich przypadków błonicy powstaje uszkodzenie serca.

Jad błoniczy działa szkodliwie na cały układ sercowo-naczyniowy, przedewszystkiem jednak wywołuje zmiany w mięśniu sercowym. Na sekcji stwierdza się powiększenie i zwiotczenie serca. Mięsień sercowy jest blady, ćmy; często występują wybroczyny w mięśniu i na osierdziu. Badanie drobnowidowe wykazuje objawy zwyrodnienia miąższowego, obok tego zwyrodnienie tłuszczowe, niekiedy woskowe. Niekiedy występuje wakuolizacja i obrzęk włókienek mięsnych, które wyglądają, jakby się rozpływały *(myolysis).* W niektórych przypadkach znajduje się objawy zapalne w mięśniu (nacieki drobnokomórkowe). Zmiany zapalne na zastawkach są rzadkością w błonicy.

Klinicznie rozróżnia się wczesne i późne uszkodzenie serca. Wczesne uszkodzenie występuje w pierwszym lub drugim tygodniu choroby, obserwowano je już w trzecim dniu trwania błonicy. Objawy kliniczne uszkodzenia serca są różnorodne, przeważnie trudno jest je oddzielić od objawów naczyniowych, bardzo wyraźnie zaznaczonych, zwłaszcza w toksycznych formach błonicy. Występuje znaczne przyspieszenie albo zwolnienie tętna, w wielu przypadkach spadek ciśnienia krwi. Zwraca uwagę bladość, silny niepokój, lub też zupełna apatja chorych. Często zaznacza się spadek ciepłoty. Bardzo poważnym objawem są wymioty i ból brzucha. Rozszerzenie serca niezawsze odrazu występuje. Tony serca stają się ciche, głuche, może wystąpić rytm galopujący lub wahadłowy. Przeważnie stwierdza się równocześnie znaczne powiększenie wątroby oraz białkomocz.

Zmiany późne serca dają często obraz prawdziwej niedomogi serca. Występuje rozszerzenie serca, często powiększenie wątroby i białkomocz. Przy znaczniejszem rozszerzeniu serca, obok głuchych tonów słychać szmer skurczowy nad końcem serca, powstający spowodu względnej niedomykalności zastawki dwudzielnej. Powstanie szmeru jest często powodem błędnego rozpoznawania wady zastawkowej. W materjale Honey'a i Welford'a szmer był słyszalny w 25% przypadków z uszkodzeniem serca. Chorzy z niedomogą serca są apatyczni, nieruchliwi, skarżą się na zmęczenie. W niektórych przypadkach niedomoga serca występuje nagle: pojawiają się wymioty, ból brzucha, objawy zapadu i śmierć. Zejście śmiertelne może wystąpić również bez poprzedzających zwiastunów przy wysiłku fizycznym lub przy wzruszeniu. Zmiany późne w sercu powstają w okresie porażeń, przeważnie stwierdza się równocześnie porażenie podniebienia miękkiego, mowę nosową oraz brak odruchów kolanowych.

Rozpoznanie uszkodzenia serca w przebiegu błonicy nie jest łatwe, ponieważ może istnieć już daleko posunięte zwyrodnienie mięśnia sercowego wskutek działania jadu błoniczego, a klinicznie i rentgenologicznie można jeszcze wyraźnych zmian nie znajdować. W tych przypadkach niezmiernie ważne znaczenie ma zdjęcie elektrokardjograficzne. Spostrzeżenia poczynione w zakładach, w których elektrokardjogramy wykonywuje się u wszystkich chorych na błonicę, wykazały, że zmiany w elektrokardjogramie często wyprzedzają objawy kliniczne schorzenia serca, w niektórych przypadkach dopiero po kilku dniach pojawiało się osłabienie czynności serca, a niejednokrotnie wśród pozornie niezłego samopoczucia występowały objawy zapadu i śmierć. Odwrotnie cofanie się zmian patologicznych w elektrokardjogramie świadczy także o cofaniu się zmian anatomicznych, chociażby stan chorego nie wykazywał jeszcze widocznej poprawy.

Bardzo godny uwagi fakt, że poważne zmiany w ekg. stwierdzić można, mimo że nie da się znaleźć klinicznych zaburzeń w czynności serca, tłumaczy się w ten sposób, że nie wszystkie włókienka mięśnia zostały w jednakim stopniu uszkodzone i serce jest w stanie wykonywać pewną pracę normalnie; jest to jednak praca bez istnienia rezerw, dlatego też wszelki większy wysiłek może się zakończyć katastrofalnie dla chorego serca. Tem się tłumaczą przypadki nagłej śmierci po błonicy u dzieci pozornie wyleczonych.

Elektrokardjogram wykazuje zmiany w układzie przewodzącym oraz uszkodzenie mięśnia sercowego. W przebiegu błonicy mogą wystąpić różne formy zaburzeń przewodnictwa: blok zatokowo-przedsionkowy, przedłużenie przewodnictwa przedsionkowo-komorowego, blok przedsionkowo-komorowy częściowy lub całkowity, napady Adams-Stokes'a, zaburzenia przewodnictwa wewnątrzkomorowego.

Elektrokardjograficznie stwierdza się również wzmożoną pobudliwość serca, nierzadko występującą pod wpływem jadu błoniczego. Skurcze dodatkowe występują stosunkowo często w błonicy, są one zarówno pochodzenia przedsionkowego, jak komorowego. Rzadziej zdarza się tachysystolja komorowa, która może być objawem przedagonalnym. Drżenie komór może wystąpić jako objaw końcowy.

Uszkodzenie mięśnia sercowego przejawia się w elektrokardjogramie przez zmianę kształtu i wielkości zespołów komorowych QRS, oraz wychylenia końcowego T. Zupełne spłaszczenie, a jeszcze bardziej odwrócenie T w I i w II odprowadzeniu świadczy o znacznem uszkodzeniu mięśnia sercowego; opuszczenie się odcinka S — T poniżej linji izoelektrycznej jest również objawem uszkodzenia mięśnia.

Badanie elektrokardjograficzne w przebiegu błonicy ma nietylko ważne znaczenie dla rozpoznania, ale również dla rokowania i dla leczenia. Przez porównanie elektrokardjogramów, zdejmowanych co jakiś czas u tego samego chorego, można objektywnie stwierdzić, czy stan serca ulega poprawie. Podawanie leków naparstnicowych jest przy błoniczem uszkodzeniu serca dopuszczalne tylko po wykluczeniu istnienia zaburzeń przewodnictwa, w większości przypadków zaś badaniem klinicznem zaburzeń przewodnictwa rozpoznać nie można.

Rokowanie przy zmianach w sercu na tle błonicy jest zawsze bardzo poważne, więcej jak połowa chorych umiera. W pozostałych przy życiu przypadkach następuje prawie zawsze kompletne wyzdrowienie, jakkolwiek opisane są także trwałe uszkodzenia serca po błonicy. Hecht podaje wyniki badań u dzieci, które przeszły błonicę przed 16 laty: w 2 przypadkach na 9 badanych stwierdził rozszerzenie serca. U chłopca, który przed 7 laty chorował na błonicę, było znaczne rozszerzenie serca, dekstrogram i duszność wysiłkowa. Perry przedstawiał w Król. Tow. Med. dziewczynkę 4-letnią w 20 miesięcy po przebyciu ciężkiej błonicy z zupełnym blokiem serca. Mautner opisuje przypadek trwałego uszkodzenia układu przewodzącego u dziecka 8-letniego, u którego w półtora roku po błonicy stwierdził elektrokardjograficznie blok 2 : 1 oraz zmienny szmer w sercu. Nawet w przypadkach, w których zmiany sercowe ustępują wkońcu zupełnie, nieznaczne rozszerzenie oraz nadmierna pobudliwość serca może się utrzymywać kilka miesięcy po przebyciu błonicy.

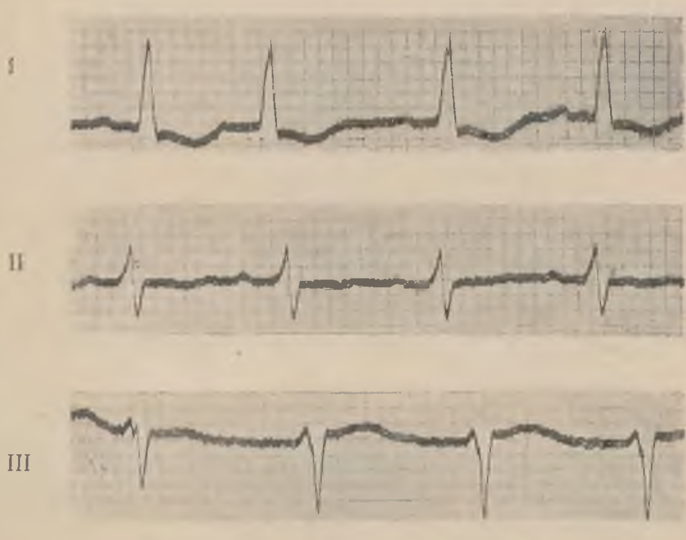
W ostatnich czasach mieliśmy sposobność obserwowania w Klinice Pediatrycznej U. J. K. kilku przypadków błoniczego uszkodzenia serca, w których badanie elektrokardiograficzne oddało nam wielkie usługi. Ze względu na znaczenie praktyczne tych spostrzeżeń przytoczę w krótkości przebieg choroby niektórych przypadków.

Elektrokardiogramy wykonał bezinteresownie Dr. B. Tanne aparatem przenośnym firmy Siemens i Halske, za co Mu i na tem miejscu składam serdeczne podziękowanie.

Przypadek 1. Dziewczynka L. N., lat 4, przywieziona z prowincji 5. XI. 1934. Wywiady: choroba obecna zaczęła się przed 3 tygodniami, wystąpił kaszel, katar, gorączka do 37,5°. Stan ten trwał 10 dni. Potem było krótkotrwałe polepszenie, po którem pojawiły się wymioty, brak łaknienia, zaparcie stolców. Otoczenie podejrzewało, że dziecko ma robaki, wobec czego podano santoninę. W nocy 3. XI. wystąpiły silne bóle brzucha, wymioty, podniesienie ciepłoty, tętno niemiarowe do 150 na min.

Badanie w Klinice 5. XI.: dziecko dobrze rozwinięte zwraca uwagę zmęczonym wyglądem i apatją. Serce wyraźnie powiększone: gran. górn. 3 żebro, lewa 1 palec nazewnątrz linji sutkowej, prawa w linji środk. mostk.

Tony serca ciche, głuche. Akcent 2 tonu nad płucną. Tętno niemiarowe (skurcze dodatkowe), słabo napięte, przyspieszone. Ciśnienie 75/0. Ekg wykonany 7. XI. (Ekg 1) świadczy o znacznem uszkodzeniu mięśnia sercowego. Wątroba powiększona (3½ palca niżej łuku), w moczu białko 0,52‰, krwinki, wałeczki szkliste. Mierna niedokrwistość. Zwraca uwagę brak odruchów kolanowych.



Ekg Nr. 1. L. N. 7. XI. 1934.

P dodatnie w I i II odprowadzeniu, niewidoczne w III. Czas przewodnictwa 0.14". Zespół komorowy *QRS* 0,08". *R* wysokie, zwrócone ku górze w I, ku dołowi w III odprowadzeniu. W II niskie. *S* (przewaga lewej komory). Nieznaczna guzowatość *QRS*. Odcinek *S-T* w I obniżony. Fala T_1 ujemna, T_2 spłaszczona, T_3 dodatnia.

Depresja odcinka *S-T* i ujemne *T* w I odprowadzeniu, izoelektryczne *T* w II odprowadzeniu oraz węzłowe zespoły *QRS* wskazują na uszkodzenie mięśnia sercowego.

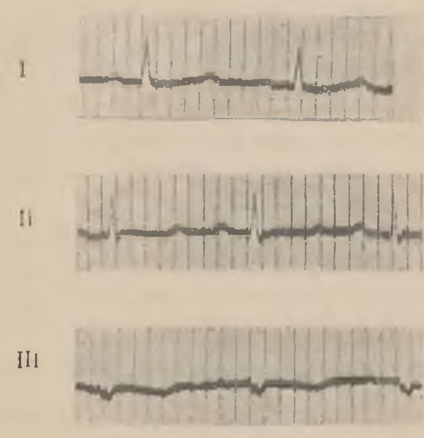
W pierwszych dniach po przyjęciu stan dziecka bardzo ciężki. Pod wpływem zupełnego spokoju, podawania naparstnicy oraz diety cukrowo-owocowej stan dziecka poprawia się, tony serca stają się głośniejsze, mniej głuche, mocz wraca prawie do normy, wątroba zmniejsza się.

10. XI. występuje porażenie nerwu VI oraz podniebienia miękkiego. Dziecko zupełnie apatyczne.

16. XI. wykonany ekg wykazuje znaczną poprawę stanu serca (T dodatnie w I i II, tylko odcinek S-T w I obniżony). Serce mniej rozszerzone. W następnych 10 dniach rozwija się obraz porażenia różnych nerwów, na pierwszy plan wysuwa się porażenie nerwów unerwiających mięśnie oddechowe. Oddechy naprzemian bardzo płytkie i głębokie, twarz maskowata, utrudnione połykanie. Stan dziecka bardzo ciężki. Tony serca bardziej głuche, liczne skurcze dodatkowe, ciśnienie 90/50.

Około 1. XII. porażenia zaczynają się cofać, stan serca zbliża się do normy. W następnych dniach coraz widoczniejsza poprawa. Ekg wykonany 13. XII. wskazuje dalszą poprawę serca. 17. XII. pojawiają się odruchy ścięgniste. Niedokrwistość zmniejsza się.

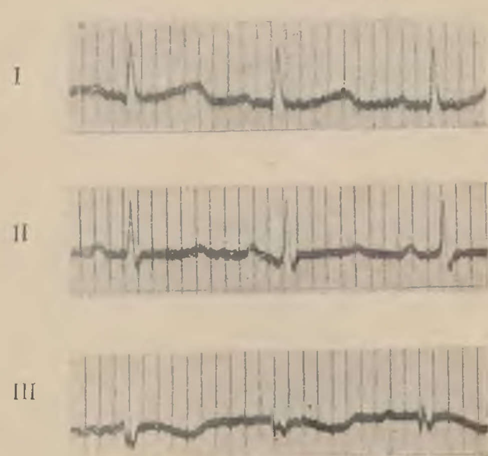
Ekg z dnia 24. XII. 1934 wykazuje dalszą poprawę stanu serca. Granice serca normalne. W kilka dni potem dziecko odeszło do domu w stanie dobrym z poleceniem oszczędzania serca.



Ekg Nr. 2. L. N. 12. XII. 1934.

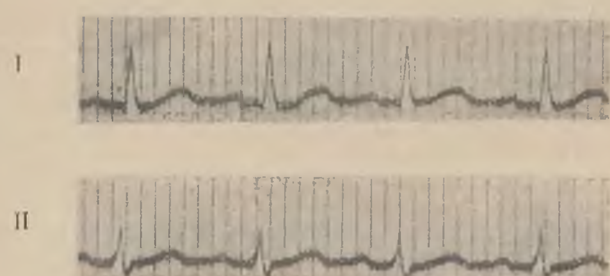
P dodatnie w 3-ch odprowadzeniach. *QRS* ku górze w I i II, ku dołowi w III, rozdwojone w III. *S-T* izoelektryczne w 3-ch odprowadzeniach. *T* dodatnie, wyraźne w I, niskie w II, ujemne w III odprowadzeniu.

Wyraźna poprawa stanu mięśnia sercowego w stosunku do poprzedniego zdjęcia ekg. Za pewnem uszkodzeniem świadczy jeszcze niskie T_2 oraz bardzo głębokie i ostre ujemne T_3.



Ekg Nr. 3. L. N. 24. XII. 1934.

T_2 nieco wyższe, zresztą nie wykazuje zmian w stosunku do ekg Nr. 2.



Ekg Nr. 3 a. Badanie kontrolne L. N. 23. I. 1935.

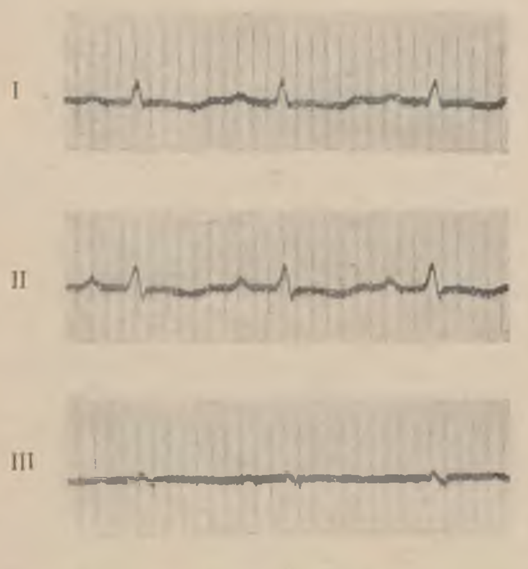
Fala *T* wyższa w I i II odprowadzeniu. T_3 poprzednio bardzo głębokie i ostre ujemne, obecnie bardzo płytkie i dość płaskie ujemne.

Sposób leczenia: zupełny spokój, bardzo dobre pielęgnowanie, dieta z początku cukrowo-owocowa, potem lekka papkowata. Z leków naparstnica podawana w niewielkich dawkach (2 krotnie), strychnina w zastrzykach (3 tygodnie). Przez pewien czas stosowano adrenalinę w zastrzykach oraz efetoninę doustnie.

W powyższym przypadku błonica nie była rozpoznana i surowicy nie wstrzykiwano. Rozpoznanie można było postawić na podstawie porażeń nerwów. Znaczne uszkodzenie mięśnia sercowego cofnęło się prawie zupełnie w czasie obserwacji klinicznej.

Przypadek 2. Chłopczyk lat 5 przyjęty do Kliniki dnia 11. XII. 1934. Wywiady: przed 6 tygodniami zachorował wśród objawów gorączki. Lekarz stwierdził błonicę i wstrzyknął 10 tys. jednostek surowicy w drugim dniu choroby. Po paru dniach stan ogólny się poprawił, dziecko było jednak osłabione i apatyczne. W 10 dniu choroby wystąpiło nagłe zblednięcie i zsinienie dziecka, bicie serca oraz wymioty. Trwało to kilka minut. Podobny atak powtórzył się na 2 dni przed przyjęciem dziecka do Kliniki. W 2 tygodnie po zachorowaniu dziecko zaczęło mówić przez nos, a w tydzień później matka zauważyła, że chłopczyk nie rusza nóżkami. Przez cały czas choroby dziecko pozostawało w łóżku.

Badanie w Klinice: dobry rozwój ogólny, apatja, mała ruchliwość, mowa nosowa. Serce: wyraźnie powiększone, granica górna 2. przestrzeń międzyżebrowa, prawa dochodzi do połowy mostka, lewa 1 palec nazewnątrz linji sutkowej. Tony serca głuche, tętno 128, miarowe, słabo napięte. Ciśnienie krwi 95/45. Elektrokardjogram wykazuje znaczne uszkodzenie mięśnia sercowego (Ekg 4). Wątroba niepowiększona. Mocz: białko +, w osadzie wałeczki szkliste, krwinki. Nieznaczna niedokrwistość. W następnych dniach stan serca poprawia się, znikają wałeczki i krwinki z moczu.



Ekg Nr. 4. K. D. 12. XII. 1934.

P dodatnie w 3-ch odprowadzeniach. Czas przewodnictwa *P-Q* 0,15". Zespół komorowy *QRS* ku górze, niski w 3-ch odprowadzeniach. Odcinek *S-T* obniżony w I i II. T_1 i T_2 ujemne, T_3 płaskie.

Obniżenie odcinka *S-T* w I i II odprowadzeniu oraz ujemne T_1 i T_2 wskazują na uszkodzenie mięśnia sercowego.

19. XII. Objawy porażeń nerwów nasilają się. Występuje utrudnienie oddychania.

21. XII. Poprawa stanu ogólnego. Pojawiają się skurcze dodatkowe serca.

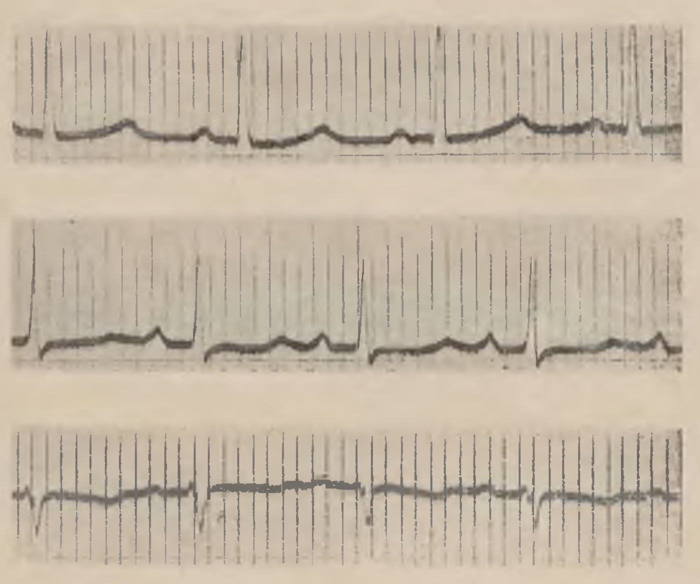
24. XII. Ekg wykazuje znaczną poprawę stanu mięśnia sercowego. (Ekg 5).

29. XII. Wymiary serca zmniejszyły się. Dziecko wesołe, swobodne.

11. I. 1935. Ekg wykazuje dalszą poprawę. (Ekg 6). Serce jeszcze rozszerzone.

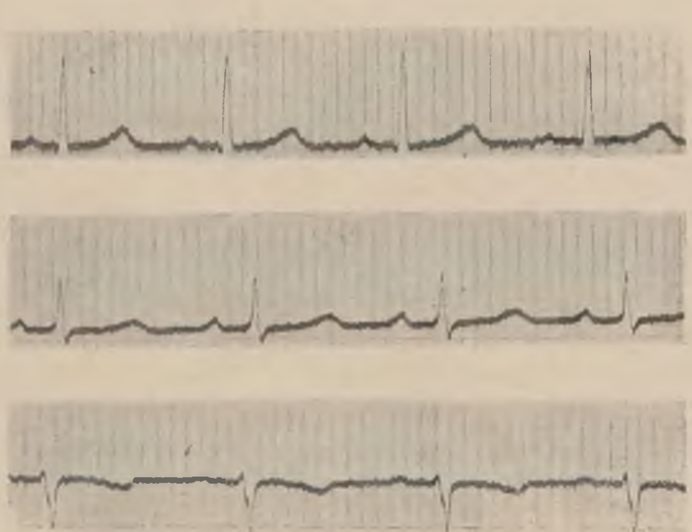
21. I. Dziecko wychodzi do domu w dobrym stanie, jednak z wyraźnem jeszcze rozszerzeniem serca.

W tym przypadku błonica miała przebieg ciężki; pomimo wstrzyknięcia surowicy w 2 dniu choroby (może w nieco za małej dawce), już w drugim tygodniu wystąpiły objawy uszkodzenia serca oraz wkrótce później porażenia nerwowe. W 7 tygodniu choroby ekg wykazał jeszcze bardzo ciężkie uszkodzenie mięśnia sercowego, które stopniowo ustępowało w czasie obserwacji w Klinice. W 11 tygodniu od rozpoczęcia choroby jeszcze widoczne było rozszerzenie serca. Istnieje bardzo znaczne prawdopodobieństwo, że serce wróci do normy, jednak długotrwałe oszczędzanie serca i kontrola lekarska jest niezbędna. Leczenie polegało na bezwzględnym spokoju, lekkiej diecie. Z leków podawano naparstnicę, strychninę i adrenalinę.



Ekg Nr. 5. K. D. 24. XII. 1934.

Zespół komorowy *QRS* znacznie wyższy. *S-T* izoelektryczne w I i III, obniżone w II, T_1 dodatnie, T_2 dodatnie dość niskie, T_3 ujemne. W stosunku do poprzedniego ekg wyraźna poprawa stanu mięśnia sercowego. Za pewnem uszkodzeniem przemawia obniżenie *S-T* w II oraz niskie T_2.



Ekg Nr. 6. K. D. 11. I. 1935.

Dalsza poprawa stanu serca. Obniżenie odcinka *S-T* znikło. T_1 i T_2 wyższe, niż poprzednio. T_3 ujemne.

Przypadek 3. A. K., chłopiec 10-letni, przyjęty do Kliniki dnia 27. X. 1934. Zachorował przed 6 tygodniami, miał ból gardła i gorączkę, lekarz nie był wzywany. Na 10 dni przed przyjęciem do Kliniki wystąpiło osłabienie, upośledzenie widzenia, mowa nosowa.

Badanie w Klinice: Zniesienie odruchów kolanowych i ścięgna Achillesa, porażenie podniebienia miękkiego. Serce niepowiększone, tony czyste. Tętno przyspieszone, miarowe. Wątroba niepowiększona, mocz bez zmian. Nieznaczna niedokrwistość.

W pierwszym tygodniu pobytu w Klinice stan dziecka był dobry, jednak tętno stale było przyspieszone.

8. XI. wystąpiły nagle silne bóle brzucha, wymiotów nie było. W czasie napadów bólów tętno znacznie się przyspieszało i pojawiała się wyraźna niemiarowość, równocześnie dziecko bladło bardzo. W czasie 3 następnych dni ataki bólów powtarzały się, a ponieważ ból był umiejscowiony głównie po stronie pra-

wej brzucha, więc myślano o zapaleniu wyrostka robaczkowego. Dokładne badanie jednak wykluczyło sprawę zapalną w jamie brzusznej. W przerwach między atakami tętno przyspieszone, wyraźne skurcze dodatkowe, tony serca głuchawe, na kończynach dolnych ślad obrzęku. Ciśnienie 100/55. Ekg, wykonany niestety nie w czasie ataku, uszkodzenia mięśnia nie wykazał. Po zastosowaniu środków nasercowych (naparstnica, efetonina, kamfochina) bóle brzucha ustąpiły, tętno stało się miarowem, obrzęk na nogach zniknął.

22. XI. Odruchy kolanowe zaznaczone, stan ogólny dziecka dobry. Mowa wyraźniejsza, tony serca czyste. Tętno 80 na min., dobrze napięte.

W następnych dniach dziecko zaczyna wstawać, chodzi dobrze, mało się męczy. Serce w granicach prawidłowych.

3. XII. wypisany do domu w stanie dobrym.

W przypadku powyższym dziecko przeszło błonicę nierozpoznaną, surowicy nie wstrzykiwano. Porażenia nerwów wystąpiły w 4 tygodniu choroby. W 8 tygodniu w czasie pobytu w Klinice wystąpiła niemiarowość tętna (skurcze dodatkowe) oraz ataki bólów brzucha połączone ze zblednięciem, wybitną niemiarowością oraz przyspieszeniem tętna. Wyżej opisane ataki były wywołane nadmierną pobudliwością serca spowodowaną przez jad błoniczy. Skurcze dodatkowe występują dość często w przebiegu błonicy i nie są objawem poważniejszych zmian w sercu, według C h a l i e r i F r o m e n t zdarzają się jednak również ekstrasystolje o charakterze bardzo ciężkim, prowadzace do znacznych zaburzeń w krążeniu, a nawet do drżenia komór.

Przypadek 4. E. N., chłopiec lat 5, przyjęty do Kliniki dnia 14. XI. 1934. Zachorował przed 7 tygodniami wśród objawów bólu głowy i gorączki, matka zauważyła nalot w gardle, jednak lekarza nie wzywała, surowicy nie stosowano. W kilka tygodni później dziecko zaczęło się krztusić przy jedzeniu. Do Kliniki matka się zgłasza, ponieważ dziecko bardzo łatwo się męczy.

Badanie w Klinice: dobry rozwój ogólny, mowa nosowa, odruchy kolanowe zachowane, brzuszne słabe. Serce wyraźnie powiększone: granica górna 3 żebro, prawa linja środkowa ciała, lewa 1 palec nazewnątrz linji sutkowej lewej. Nad końcem serca szmerek skurczowy. Tętno przyspieszone, miarowe. Wątroba $1^1/_2$ palca niżej łuku. Mocz bez zmian.

Ekg: wychylenie P oraz zespół komorowy prawidłowy. Wychylenie T dodatnie w I, płaskie w II, ujemne w III odprowadzeniu. Czas przewodzenia w granicach normy. Rntg. serce w całości powiększone.

Pod wpływem bezwzględnego spokoju, podawania naparstnicy, a następnie adowernu stan ogólny dziecka poprawia się, granice serca wracają do normy; szmer nad sercem znika, wątroba zmniejsza się. Dziecko wychodzi z Kliniki dnia 3. XII w stanie zupełnie dobrym. Ekg po raz drugi nie był robiony.

W tym przypadku błonica nie była rozpoznana, surowicy nie wstrzyknięto. Jako następstwa zatrucia jadem błoniczym wystąpiły porażenia nerwów, oraz uszkodzenie serca. Serce było dość znacznie rozszerzone, elektrokardjogram wskazywał na zmianę w mięśniu. (Zupełnie spłaszczenie T_2). Pod wpływem leżenia i dobrego pielęgnowania oraz podawania naparstnicy stan serca uległ poprawie.

Leczenie błoniczego uszkodzenia serca jest trudne, odsetek śmiertelności jest przy tych sprawach zawsze wysoki. Najważniejszem jest zapobieganie powstawaniu uszkodzenia serca. Ponieważ uszkodzenie wywołuje jad błoniczy, więc możliwie szybkie wstrzyknięcie surowicy na początku choroby zmniejsza prawdopodobieństwo powstania zmiany w sercu. Rzeczywiście najczęściej spotyka się uszkodzenia serca w przypadkach, w których surowica była wstrzyknięta późno, w 3, 4 dniu lub jeszcze później, albo jeżeli wstrzyknięto za mało surowicy. Do tej kategorji należą również przypadki błonicy nierozpoznanej, w których dopiero pojawienie się porażeń nerwowych naprowadzało na rozpoznanie. Stosunkowo często w tych przypadkach obok porażeń można równocześnie stwierdzić zmiany w sercu. Tego rodzaju przypadki widujemy nierzadko w przychodni klinicznej.

Odmienną grupę stanowią przypadki błonicy złośliwej, w przebiegu której nawet bardzo wczesne wstrzyknięcie dużej dawki surowicy nie zawsze chroni chorego przed uszkodzeniem serca przez jad błoniczy. Prawdopodobnie uszkodzenie serca powstaje już w samym początku choroby. W każdym razie wprowadzenie dużej dawki przeciwjadu chroni organizm przynajmniej przed dalszem zatruwaniem przez wytwarzające się toksyny błonicze.

Zapatrywania różnych autorów na skuteczność środków farmakologicznych w leczeniu błoniczego uszkodzenia serca są dość rozbieżne. Najwięcej jest przyjęte podawanie kofeiny i adrenaliny. Wielu klinicystów widziało dodatnie wyniki tego leczenia, natomiast H o n e y i W e l f o r d na podstawie spostrzeżeń w 239 przypadkach uważają, że działanie tych leków jest szybko przemijające i nie daje wyników dodatnich. Stosowanie efetoniny i środków pokrewnych jest dość szeroko stosowane i wydaje się, że w pewnych przypadkach jest skuteczne.

Naparstnicę można podawać tylko wtedy, jeżeli niema nawet śladu zaburzeń przewodnictwa, gdyż przy istnieniu nawet niewielkich zmian w układzie przewodzącym można wywołać blok serca z jego ciężkiemi następstwami. W przypadkach uszkodzenia mięśnia sercowego, zwłaszcza później występującego, ostrożne podawanie leków naparstnicowych ma dodatnie działanie. Stosowanie strychniny w zastrzykach ma licznych zwolenników i wydaje się, że jest teoretycznie uzasadnione, ponieważ strychnina działa na podniesienie stanu napięcia naczyń.

W ostatnich latach coraz częściej stosują wprowadzone przez E d m u n d a i C o o p e r a leczenie błoniczych uszkodzeń serca wstrzykiwaniami glukozy. H o n e y i W e l f o r d podają, że dawali zastrzyki z glukozy 10% dożylnie, lub u mniejszych dzieci domięśniowo, w ilości 100 do 200 cm³ dziennie (od 2 do 9 zastrzyków). Jakkolwiek na 112 przypadków leczonych w ten sposób było tylko 10 (9%)! wyzdrowień, to jednak autorzy uważają, że niekiedy zastrzykami glukozy można uratować życie chorego. Większość klinicystów stosuje stężone roztwory cukru (40—50%) w niewielkich ilościach dożylnie, jakkolwiek są pewne zastrzeżenia co do tego sposobu leczenia spowodu niebezpieczeństwa zakrzepów i następowych zatorów (K n a u e r). Ze względu na zaburzenia gospodarki węglowodanowej w przebiegu błonicy stosuje się również dekstrozę z insuliną dożylnie (1 do 2 jednostek insuliny na 4 g cukru).

Badania poziomu cukru we krwi w błonicy wykonane przez różnych autorów (L e r e b o u l l e t, M a r i e, L e p r a t, H o n e y i W e l f o r d) wykazały, że w niektórych przypadkach jest przecukrzenie, w innych niedocukrzenie krwi. B r e m s znalazł, że w ciężkiej błonicy w pierwszych dniach choroby krzywa glikemiczna zachowuje się podobnie, jak u cukrzycowych, w okresie zdrowienia zaś wraca do normy. B e c k podaje, że w ciężkiej błonicy w ciągu pierwszych 2 tygodni jest przecukrzenie, a następnie niedocukrzenie krwi. B e c k łączy powstanie niedocukrzenia z wystąpieniem zmian w sercu w związek przyczynowy, twierdząc, że właściwie niedocukrzenie samo przez się uszkadza serce. Tłumaczenie to ma wartość conajmniej wątpliwą, zwłaszcza jeżeli się weźmie pod uwagę doświadczenia K i s s a i K o l c s a r, którzy znaleźli, że pod wpływem zatrucia jadem błoniczym ilość węglowodanów w sercu u świnek morskich ulega wyraźnemu zwiększeniu.

Należy jeszcze wspomnieć o leczeniu błonicy złośliwej zapomocą przetaczania krwi. B e n e d i c t ogłosił przed 2 laty 9 przypadków ciężkiej błonicy leczonej przetaczaniem krwi w ilości 400 do 500 cm³. Z 9 przypadków zmarło tylko 2. Wyniki wydawały się zachęcające, jednak wkrótce potem C a t e l na posiedzeniu towarzystwa lekarskiego w Lipsku przedstawia 7 przypadków leczonych transfuzją, z których 5 zmarło wkrótce na zaburzenia krążenia, a jeden spowodu porażenia nerwów oddechowych. K i s s, na podstawie 2 przypadków obserwowanych, przestrzega przed przetaczaniem krwi przy uszkodzeniu serca.

Z dotychczasowych doświadczeń jedna metoda lecznicza jest bezsporna, mianowicie metoda oszczędzania chorego serca. Jeżeli we wszystkich przypadkach ostrych schorzeń sercowych staramy się zapewnić choremu spokój, to przy leczeniu błoniczych uszkodzeń serca powinniśmy tę zasadę wysunąć na naczelne miejsce. Chory ze zmianami w sercu na tle błonicy powinien leżeć zupełnie spokojnie, nie można pozwolić nietylko na wstawanie, ale nawet na siadanie w łóżku. Pielęgnowanie musi być bardzo dobre. Dieta lekka z ograniczeniem płynów, posiłki raczej częste, a w małych ilościach. Jedzenie musi być podawane umiejętnie, żeby nie zmęczyć chorego.

Zasada oszczędzania serca powinna być przestrzegana oczywiście także w tych przypadkach, w których wprawdzie niema wyraźnych objawów sercowych, ale w których ze względu na cięższy przebieg błonicy można się obawiać uszkodzenia serca. Statystyka H e n e y i W e l f o r d'a wykazuje, że zwłaszcza przypadki błonicy nosa usposabiają do zmian w sercu. K i s s na podstawie licznych obserwacyj twierdzi, że we wszystkich przypadkach błonicy, w których spotykamy białkomocz, powiększenie wątroby, albo porażenia nerwowe, należy przypuszczać istnienie również zmian w sercu, chociażby nawet nie było objawów klinicznych.

W celu uniknięcia tego rodzaju tragicznej niespodzianki, znanej dobrze zwłaszcza starszym lekarzom, jaką jest nagła śmierć dzieci, uważanych za wyleczone, lub też wystąpienia znacznego rozszerzenia serca, które może przyprawić chorego o długie tygodnie lub miesiące inwalidztwa, K i s s radzi chorych na błonicę trzymać przez 6 tygodni w łóżku, lub kontrolować stan serca przy pomocy zdjęcia elektrokardjograficznego.

Streszczenie i wnioski:

1. Uszkodzenie serca w przebiegu błonicy występuje w około 10% wszystkich przypadków błonicy.

2. Uszkodzenie błonicze serca jest zawsze sprawą bardzo poważną, dającą znaczny odsetek śmiertelności.

3. Uszkodzenie błonicze serca występuje szczególnie często w przypadkach, w których nie wstrzyknięto surowicy przeciwbłoniczej, albo podano ją późno lub w zbyt małej dawce. Przypadki obserwowane w Klinice Pedjatrycznej U. J. K. dotyczą w ogromnej większości tej grupy chorych.

4. Zastosowanie badania elektrokardjograficznego jest wielką pomocą przy ocenie stanu serca uszkodzonego jadem błoniczym. (Dane z piśmiennictwa oraz własne spostrzeżenia).

5. Leczenie błoniczych uszkodzeń serca jest trudne, należy je indywidualizować; zależnie od rodzaju zmian w sercu. Najważniejsze jest zastosowanie bezwzględnego spokoju oraz dobrego pielęgnowania.

Piśmiennictwo:

1) O. Beck: Monatschr. f. Kinderheilk. 62. B. S. 74. 1934. — 2) H. Benedict: Klin. Wochenschr. 11. J. S. 1549. 1932. — 3) A. Brems: Klin. Wochenschr. 11. J. S. 895. 1932. — 4) J. Chalier et R. Froment: Arch. d. Maladies du Coeur. 25. An. S. 102, 1932. — 5) A. F. Hecht: Erkrankungen des Herzens, der Gefasse und Lymphknoten aus Handbuch der Kinderheilkunde von Pfaundler-Schlossmann. 3. Aufl. 1924. — 6) A. F. Hecht: Wien. klin. Wochenschr. Nr. 28. 1932. — 7) A. Honey and N. T. Welford: The Journal of Pediatrics. V. 5. Nr. 5. 1934. — 8) P. v. Kiss: Arch. f. Kinderheilk. 23. B. S. 198. 1931. — 9) Tenże: Monatschr. f. Kinderheilk. 60. B. S. 426. 1934. — 10) Tenże: Zeitschr. f. Kinderheilk. 56. B. S. 136. 1934. — 11) Tenże: Zeitschr. f. Kinderheilk. 56. B. S. 464. 1934. — 12) Tenże: Klin. Wochenschr. 13. J. S. 411, 1934. — 13) E. Lorenz: Klin. Wochenschr. 13. J. S. 212. 1934. — 14) T. W. Schwarz: La Pediatria. An. 41. S. 737. 1933.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Felicja ROZEN. Łódź.

Ropne, jałowe zapalenie stawu u dziecka jednomiesięcznego.

Z „Kropli Mleka" w Łodzi [1]).

W piśmiennictwie, zwłaszcza pedjatrycznem, coraz częściej spotykamy się z opisem odczynów ropnych o charakterze jałowym. Dotyczą one najczęściej opon mózgowych (Denar, Kaulbersz-Marynowska, Widal, Schiff i inni). Widal opisał również przypadek ropnego jałowego zapalenia opłucnej u chłopca siedemnastoletniego.

Wszystkie te sprawy charakteryzuje dobrotliwy przebieg i wyleczenie.

Przypadek niżej opisany dotyczy ropnego jałowego zapalenia stawu u dziecka w pierwszym miesiącu życia, również o szczęśliwym przebiegu. O aseptycznem, ropnem zapaleniu stawu w piśmiennictwie pedjatrycznem znaleźliśmy mało danych. Broca opisał taki przypadek u dziecka z kiłą wrodzoną. Finkelstein w swym podręczniku wzmiankuje o możliwości istnienia takiego zapalenia bez podania własnej lub cudzej kazuistyki.

* * *

Wiesława B., w wieku 4 tygodni, została dnia 16 października 1933 r. zapisana do poradni dla niemowląt „Kropli Mleka" w Łodzi.

Rodzice zdrowi. I-sze dziecko. Poród czasowy, prawidłowy. Stan ogólny dziecka w dniu badania dobry. Wzrost 50 cm. Waga 3,350. Ciepłota prawidłowa. Skóra i śluzówki różowe, bez jakichkolwiek wykwitów i ubytków naskórka. Pępek zagojony, pępowina odpadła we właściwym terminie. *Przy oględzinach zewnętrznych stwierdziliśmy zgrubienie i zaczerwienienie palca małego prawej ręki, wyglądem swym przypominającego spina ventosa dzieci gruźliczych; podobny obrzęk i zaczerwienienie stwierdziliśmy w okolicy stawu skokowego prawego,* — skóra zaczerwieniona, błyszcząca, chełbotania brak. Pozostałe stawy wolne. Ze strony narządów wewnętrznych brak objawów chorobowych. Z bliższych wywiadów zebranych u matki dowiedzieliśmy się, że obrzęki te trwają już od pierwszych dni życia: obrzęk palca wystąpił w piątym dniu, stopy — w szóstym dniu życia. Dziecko, mimo to ma się naogół nieźle, ssie dobrze, nie gorączkuje.

[1]) Badania pomocnicze były robione w Szpitalu Anny Marji.

Sprawa ta była dla nas niejasna. Podejrzenia nasze skierowane były ku gruźlicy, posocznicy z przerzutami zapalnemi w stawach, kile i rzeżączce. W każdem z tych rozpoznań mieliśmy duże zastrzeżenia. Na gruźlicę zbyt młody wiek dziecka, na posocznicę zbyt dobry stan ogólny, przeciw rzeżączce i kile przemawiały brak innych objawów oraz niecharakterystyczne dla kiły wywiady. W celu wyświetlenia tej sprawy zbadaliśmy krew matki na odczyn Wassermanna, który wypadł ujemnie, oraz u dziecka odczyn Mantoux (1/10.000), który również okazał się ujemny.

Tymczasem wystąpił obrzęk lewego stawu kolanego z zupełnie wyraźnem chełbotaniem. Nakłucie dało 5—10 cm³ ropy. Ropa ku naszemu wielkiemu zdziwieniu bakterjoskopowo i w posiewie okazała się jałowa. Dokonane zdjęcie stawu kolanowego nie wykazało żadnych zmian w obrębie kości.

Dziecko to mamy w obserwacji do dnia dzisiejszego. Rozwija się ono prawidłowo. Zmiany w stawach cofnęły się mniejwięcej w ciągu miesiąca, nie pozostawiając po sobie ani zniekształceń ani ograniczenia ruchów. W tym czasie dziecko nie gorączkowało, i przybyło mu około pół kg wagi. Obecnie dziecko ma 7 miesięcy i waży przeszło 7 kg, jest zupełnie zdrowe. Miało jeszcze raz powtórzony odczyn tuberkulinowy, który wypadł ujemnie, oraz prześwietlanie płuc: zmian patologicznych nie stwierdzono.

Przypadek ten zasługuje na wyróżnienie z kilku względów:
1) ze względu na jałowy charakter ropy,
2) ze względu na brak zmian w obrębie kości,
3) ze względu na pomyślny przebieg.

Odczyn ropny jałowy w ustroju człowieka jest nam dobrze znany. Taki odczyn powstać może pod wpływem działania bodźców chemicznych, naprzykład: jałowe ropnie terpentynowe, jałowe ropne zapalenie opon mózgowych po znieczuleniu rdzeniowem. W naszym przypadku na zasadzie danych wywiadów nie można przypuszczać powstania tego rodzaju odczynu.

Jałowe ropne zapalenie może też powstać jako odczyn na działanie jadów bakteryjnych, gdy samo ognisko zakaźne znajduje się w organizmie w pewnej odległości. Do tych spraw zaliczyć należy ropne jałowe zapalenie opon mózgowych w przebiegu otorbionych ropni mózgu *(meningitis purulenta comitans)*. O tej postaci ropnego jałowego zapalenia stawów myślał Finkelstein, wzmiankując, iż powstać ona może, jako wynik działania na odległość *(Fernwirkung)* ogniska zakaźnego w kości. W naszym wypadku zdjęcie rentgenowskie nie wykryło zmian zapalnych w obrębie części kostnych stawu. Etjologja całej tej sprawy jest niejasna. Mimowoli nasuwa się analogja do tych ropnych jałowych zapaleń opon mózgowych, które opisywane były przez różnych autorów (z polskich Denar i Kaulbersz-Marynowska) i gdzie również wyraźnego ogniska zakaźnego nie udało się stwierdzić. Porównanie to nasuwa się ze względu na dobrotliwy przebieg i pomyślne wyniki.

Brak ogniska zakaźnego w kości jest drugą cechą, która wyróżnia nasz przypadek. Zdaniem Finkelsteina tego rodzaju sprawy są bardzo rzadkie. Przeważająca ilość ropnych zapaleń stawów u niemowląt powstaje wtórnie w związku z pierwotnemi ogniskami zapalnemi w szpiku kostnym, kości lub okostnej. W odróżnieniu od dorosłych, zapalne ogniska szpiku kostnego umiejscawiają się najczęściej w nasadach, u niemowląt zaś zropienie posuwa się zwykle dalej wzdłuż linji chrząstno-kostnej, bądź tworząc przetokę w kierunku torebki stawowej.

Temi dwiema właściwościami naszego przypadku — brakiem ognisk zapalnych w obrębie kości oraz jałowym charakterem ropy można sobie wytłumaczyć nader łagodny przebieg i zejście pomyślne.

Jeżeli bowiem zapalenie stawu u niemowląt nie daje bezwzględnie złego rokowania i często się cofa samoistnie, dotyczy to spraw umiejscowionych w jednym, najwyżej w dwóch stawach. Sprawy trzyogniskowe, według statystyki Finkelsteina, dają w 100% zejście śmiertelne, oczywiście przy jednoczesnych ogniskach w obrębie kości.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Dr. R. KOCHLOEFFEL. Krynica „Lwigród".

Ratować przemysł uzdrowiskowy.

Jeżeli porównamy ruch kuracjuszy w uzdrowiskach przed wojną światową i po wojnie, to niezaprzeczenie zauważymy, że frekwencja w uzdrowiskach po wojnie znacznie się zwiększyła, a uzdrowiska polskie po wiekowej niewoli i zaniedbaniu znacznie się rozwinęły. Zaufanie do leczenia uzdrowiskowego z każdym rokiem wzmagało się dzięki wspaniałym wynikom przyrodo-

leczniczym. Kuracjusz chętnie jechał do uzdrowisk, gdzie poprawa zdrowia następowała bardzo szybko, czyniła go w krótkim czasie zdolnym do pracy, a koszty poniesione były niewspółmierne z doskonałemi wynikami leczenia. Celowość i racjonalność kuracji były tym decydującym czynnikiem podniesienia frekwencji w uzdrowiskach z jednej strony, dobry zaś stan ekonomiczny kraju i zamożność jednostki z drugiej strony. Przeważna część ludności zaraz po wojnie zarabiała tyle, że mogła odkładać na wypoczynkowe wyjazdy i uzdrowiskowe leczenie, w uzdrowiskach pojawiali się już robotnicy i chłopi.

Widząc olbrzymi napływ kuracjuszy, poczęły wówczas uzdrowiska nagle się rozbudowywać — i należy się przyznać do winy — w przeważnej części bezplanowo i nieracjonalnie. Nawet duże uzdrowiska o znacznej wartości leczniczej i dużej frekwencji rozbudowują się jeszcze dziś bezplanowo, bez wygód dla kuracjusza i wymagań estetyki. Budowano nadmiernie i najtaniej, bo obliczano na duże zyski, powstawało dużo nowych uzdrowisk i letnisk. Obecny kryzys gospodarczy, datujący się od 1930 roku, a pociągający za sobą upadek przemysłu, handlu, wolnych zawodów, nadmiar pracowników umysłowych i ich bezrobocie, znaczną redukcję pensyj urzędniczych tak państwowych, jak również prywatnych, nędzę chłopstwa i robotnika, spowodował spadek frekwencji w ostatnich latach w uzdrowiskach. Obecnie należy się obawiać, aby dorobek moralny przez tyle lat z dużym nakładem pracy zdobyty i przemysł uzdrowiskowy tak ładnie się rozwijający nie zmarnował się. Wskutek zmniejszającej się frekwencji wzmaga się walka konkurencyjna między uzdrowiskami, między właścicielami will, restauracyj, którzy dążą przeważnie do osiągnięcia maksymum zysku, bez względu na wygodę i zadowolenie kuracjusza oraz poprawę jego zdrowia. Rzecz inna, że ludzie prowadzący pensjonaty nie byli fachowcami, nie orjentowali się, jak należy prowadzić pensjonat, by kuracjuszowi dać maksymum wygód i opieki, a sobie zapewnić za pracę uczciwe zyski. Dlatego nasze uzdrowiska pod względem wyżywienia, kuchni dietetycznej, wygód, komfortu, estetyki — zagranicznym jeszcze niedorównywują. I nic dziwnego, że pomimo utrudnienia przez Rząd wydawania zagranicznych paszportów, wielu jeszcze wyjeżdża zagranicę, gdzie kuracjusz spotyka się ze wszystkiemi środkami leczniczemi, zorganizowanemi według ostatnich wymagań nauki dla przeprowadzenia należytej kuracji.

Równocześnie muszę nadmienić, że naturalne warunki leczenia naszych uzdrowisk i zdrojowisk nietylko dorównują zagranicy, ale ją znacznie przewyższają. Np. Zuber w Krynicy jest najsilniejszą szczawą alkaliczną, Bonifacy w Morszynie najsilniejszą gorzką solanką, Wanda Szczawnicka ma największą ilość soli litowych, Niemirów, Busko, Solec obfitują w bardzo silne źródła siarczane, mamy wody kruszcowe o składzie hiper- izo i hipotonicznym. Mamy w Polsce najróżnorodniejszy klimat, jak morski, nizinny, podgórski i wysokogórski i t. p. Jednem słowem mając tak wspaniałe warunki klimato- i hydroterapeutyczne w Polsce nie powinniśmy nikogo wysyłać zagranicę na lecznictwo, ani wyjeżdżać nawet przy bardzo udogodnionych warunkach paszportowych, bo przez odwiedzanie swych uzdrowisk i zdrojowisk przyczynimy się do zwiększenia frekwencji u siebie, a co za tem idzie, do racjonalnej rozbudowy rodzimego przemysłu uzdrowiskowego, który ma bardzo duże znaczenie przy zrównoważeniu bilansu państwowego.

Do zwiększenia frekwencji w uzdrowiskach musimy dążyć kilkoma drogami: z jednej strony czyniąc jaknajdalsze ułatwienia kuracjuszowi, czyto obniżając cenę dojazdu w formie zniżek kolejowych, czy obniżając same koszty leczenia przez zniżenie taksy klimatycznej i ceny za wszelkie zabiegi lecznicze, a więc kąpiele wszelkiego rodzaju, inhalacje i zabiegi fizykoterapeutyczne i z drugiej strony przez podniesienie samych uzdrowisk.

Obniżenie kosztów leczenia jest konieczne. Wobec tego, że dochodowość we wszystkich zawodach obniżyła się prawie o 50% od czasu kryzysu, musimy nadal liczyć się ze zniżoną stopą życia, tymczasem opłaty w uzdrowiskach zostały prawie niezmienione, w sporadycznych wypadkach podniesione, lub nieznacznie obniżone.

Należy tak ułożyć koszty leczenia, by kuracjusz zarabiający przeciętnie 300—400 zł miesięcznie był już w stanie do uzdrowiska wyjechać. A teraz przedstawię, jak ta sprawa dziś wygląda. Otóż kuracjusz przebywający miesiąc w uzdrowisku musi wydać: bilet kolejowy III kl. tam i spowrotem 50 zł, dorożka do pensjonatu tam i spowrotem 5 zł, taksa kuracyjna za 4 tygodnie 35—40 zł, wizyty lekarskie, zabiegi, kąpiele, lekarstwa, inhalacje i t. p. 150 zł, inne drobne wydatki, napiwki, gazeta 50 zł, 30 dni po 8 zł pensjonat 240 zł, razem 535 zł. Jednocześnie z pobytem w uzdrowisku trzeba utrzymywać rodzinę, płacić mieszkanie w stałem miejscu pobytu. Jak widać z tego zestawienia, koszty leczenia przerastają możność średnio zarabiającego, a obniżenie cen w uzdrowiskach staje się koniecznością dla zachowania i podniesienia frekwencji.

Drugim nieodzownym warunkiem zwiększenia frekwencji jest podniesienie zdrojowisk i uzdrowisk przez zastosowanie zdobyczy wiedzy i techniki do poprawy zdrowia ludzkiego. Uzdrowiska należy rozwijać według pewnego planu regulacyjnego, a wille budować estetyczne, z wygodami, łazienkami, balkonami, werandami. Bezwzględna czystość w uzdrowisku musi być utrzymywana, ulice często skrapiane wodą, dużo ogrodów, parków, kwiatów na uboczu, place zabawowe dla dzieci, by mogły używać słońca, ruchu i zabawy dowoli, nie zakłócając spokoju starszym, nerwowo wyczerpanym. Ruch samochodowy nie powinien być dozwolony środkiem zdroju, by nie zanieczyszczać powietrza, nie wznosić tumanów kurzu, lecz dać możność kuracjuszom z miasta przybyłym, wypocząć w ciszy i spokoju.

Należy pamiętać również o rozrywkach dla kuracjuszy, jak wycieczki, imprezy sportowe, widowiska, koncerty i t. p., gdyż są one również czynnikiem przyciągającym kuracjuszy i przyczyniają się do ich lepszego samopoczucia.

Jednym z najważniejszych czynników dzisiejszego lecznictwa zdrojowiskowego jest wprowadzenie dietetyki. Niestety ta dziedzina jest u nas zaniedbana. Sanację należałoby zacząć od podstaw, to znaczy od przeszkolenia lekarzy, chcących się osiedlać w uzdrowiskach. Jeżeli wymagana jest specjalizacja w okulistyce, ginekologji i t. p., powinna być również wymagana znajomość balneologji i dietetyki. Na uniwersytetach ta dziedzina jest jeszcze traktowana po macoszemu, a młody lekarz, przybyły do uzdrowiska zaczyna eksperyment od początku.

Wobec tego, że obecnie powstał cały szereg sanatorjów, zakładów leczniczych w uzdrowiskach, byłoby wskazanem, by młodzi lekarze, pragnący osiedlić się w uzdrowisku, odbywali w nich roczną praktykę. Balneologja i klimatologja są obecnie już dużą i bardzo ważną wiedzą, a racjonalne wykorzystanie sił przyrodoleczniczych zależy od praktycznych i teoretycznych umiejętności lekarzy.

Należy również wyszkolić fachowy personel hotelarsko-kucharski. W tym celu w klinikach, w większych szpitalach i zakładach leczniczych, sanatorjach, powinny być zorganizowane kursy gotowania dietetycznego, jak również w każdem zdrojowisku w czasie martwego sezonu należy zorganizować kursy gotowania dietetycznego dla ludności miejscowej.

Istnieje, coprawda, już szkoła dietetyczna w Inowrocławiu, ale nie wiemy kiedy wyda ona plony, a zresztą kto może sobie dziś pozwolić na taką naukę? Popularyzowanie idei gotowania dietetycznego zapomocą pism i broszur jest niecelowe, gdyż personel jest za leniwy do lektury, zwłaszcza suchej. Jedynie przez kursy w szpitalach i uzdrowiskach można podnieść ten dział lecznictwa zdrojowiskowego.

Nie zapominajmy, że w Karlsbadzie każda restauracja, każdy pensjonat gotuje dietetycznie, gdyż wiedzą, że to jest najważniejszym czynnikiem powrotu do zdrowia, oraz reklamą uzdrowiska.

Na podniesienie się naszych uzdrowisk wpłynie również rozwijanie sezonów zimowych tak leczniczych jak turystyczno-sportowych, zwłaszcza że nasze uzdrowiska podhalańskie mają świetne warunki i są na to już przygotowane.

Budowanie sanatorjów, zakładów leczniczych dla pewnych określonych schorzeń w uzdrowiskach miałoby bardzo duże znaczenie tak dla samego uzdrowiska, jak również przedewszystkiem dla kuracjuszy, którzy prócz starannej i trwałej opieki lekarskiej i pielęgniarskiej, nowoczesnych urządzeń leczniczych, zastosowania dietetyki i wygód mają również to, co może w leczeniu przewlekłych chorób jest najpotrzebniejsze — karność i konieczność wypełniania przepisów lekarskich.

Dr. med. Roman EPLER. Lwów.

Wojna bakteryjna.

Referat wygłoszony na kursach przeciwgazowych, urządzanych przez Czerwony Krzyż dla lekarzy we Lwowie — uzupełniony uwagami Kolegów w czasie dyskusji.

Zastanawiając się nad możebnością przyszłej wojny i obserwując ogromne postępy techniki wojennej, nie możemy pominąć w swoich rozważaniach na ten temat zagadnienia, czy i w jakiej formie dałyby się użyć zarazki chorobotwórcze w przyszłej akcji wojennej.

Zanim przystąpimy do właściwego tematu, zastanówmy się nad tem, jak będzie wyglądała przyszła wojna i które zarazki chorobotwórcze mogą wchodzić w naszych rozważaniach w rachubę.

Doświadczenia z wielkiej wojny światowej jakoteż przezorne zabezpieczanie granic przez niektóre państwa Europy (Francja) — wskazują na dużą rolę walki pozycyjnej. Jednak wybitna motoryzacja armji oraz ogromny rozwój lotnictwa tak bojowego jak transportowo-komunikacyjnego, każą nam się liczyć również ze stosowaniem systemu walki ruchowej, polegającej na szybkiem a nieprzewidzianem przez przeciwnika przerzucaniu większych mas wojska lub dużych jednostek bojowych w rozmaite miejsca, leżące często nawet w głębi kraju nieprzyjacielskiego.

Odpowiedź na pytanie, które zarazki chorobotwórcze mogą wchodzić w rachubę, — daje nam doświadczenie z ostatniej wojny światowej.

Musimy uwzględnić zarazki, wywołujące epidemje nietylko wśród ludzi ale także zarazki zwierząt, przenoszące się na ludzi.

Spośród zarazków, wywołujących epidemję wśród ludzi wymienić należy:

Pałeczki tyfusu brzusznego
Pałeczki paratyfusów
Pałeczki czerwonki
Przecinkowca cholery azjatyckiej
Pałeczki dżumy
Pałeczki gorączki wołyńskiej
Krętki gorączki powrotnej
Krętki żółtaczki infekcyjnej Weila
Ricketsja tyfusu plamistego
Plazmodja malarji.

Z chorobami, wywołanemi przez powyższe zarazki mieliśmy jako lekarze w czasie wojny światowej dużo do czynienia.

Nie możemy w naszych rozważaniach pominąć roli, jaką odgrywają pewne bakterje żyjące na konserwach i o niektórych środkach spożywczych, które dzięki silnej toksyczności swych jadów, nawet przy małej ilości właściwego zarazka, wywołują objawy ciężkiego zatrucia u spożywców. Należą tutaj przedewszystakiem *Bac. botulinus* i *Bac. proteus*.

Z grupy zarazków pierwotnie zwierzęcych, przenoszących się na ludzi, u których mogą one wywołać zakażenia indywidualne i większych grup, należy uwzględnić:

Wściekliznę
Prątki nosacizny
Pałeczki cholery drobiu
Włoskowce różycy świń
Laseczki wąglika
Pałeczkę Banga
Zarazki pryszczycy.

Jak widzimy z powyższego ogólnego zestawienia zarazków ludzkich oraz zwierzęcych, jedynie laseczka wąglika posiada zdolność wytwarzania zarodników. Reszta pozostałych tej cechy biologicznej, tak ważnej pod względem epidemjologicznym nie posiada.

Jakie warunki powinny spełnić zarazki, by można je użyć w czasie wojny jako jednego z elementów bojowych?

Wymagania pod tym względem będą musiały być następujące:

1) Możliwie wielka wytrzymałość ich na działanie czynników zewnętrznych, które mogłyby je uszkodzić w tym okresie, kiedy zarazki będą poza organizmem.

2) Jaknajwiększa jadowitość, by z chwilą zakażenia były one zdolne wywołać w jaknajkrótszym czasie możliwie jaknajcięższe objawy chorobowe.

3) Łatwość otrzymywania oraz hodowania ich kultur.

4) Zdolność zachowywania przez nie zjadliwości przez dłuższy okres czasu, pomimo stosowania sztucznych pożywek, wreszcie możliwość łatwej regeneracji danego szczepu, po przeprowadzeniu go przez organizm zwierząt laboratoryjnych.

5) Przy stosowaniu ich kultur do wspomnianego celu, nie powinno się napotykać na większe trudności techniczne, połączone z obawą uszkodzenia lub osłabienia ich działania.

Ażeby móc rozstrzygnąć, które z wymienionych zarazków odpowiadają poruszonym wymaganiom, przejdziemy pokrótce pewne ich cechy biologiczne oraz klinikę schorzeń, wywołanych przez nie.

Zarazki ludzkie możemy podzielić ze stanowiska klinicznego na cztery zasadnicze grupy:

1-sza grupa obejmuje te, które wywołują u człowieka po zakażeniu przedewszystkiem objawy chorobowe przewodu pokarmowego. Należą do niej tyfus brzuszny, paratyfusy, cholera, czerwonka, choroba Weila. Zawierają one przeważnie toksyny o dużej zjadliwości, które dają te charakterystyczne klinicznie, ciężkie stany ogólne ze strony systemu nerwowego oraz naczyniowo-sercowego. Najzjadliwszemi wśród nich są: przecinkowiec cholery i paratyfus wrocławski.

2-ga grupa zarazków powoduje przedewszystkiem wybitną intoksykację z wysoką gorączką, bez specjalnych zaburzeń ze strony poszczególnych organów, któreby cechowały specjalnie dane schorzenie. Należą tu tyfus plamisty oraz dżuma.

3-cia grupa zarazków wywołuje wysoką gorączkę okresową, z remisjami — typową dla malarji, gor. powrotnej i gor. wołyńskiej — bez objawów toksycznych.

4-ta grupa zarazków cechuje się zdolnością wywoływania ostrych zatruć przy miernej gorączce, często nawet bez niej. Wchodzą tutaj w rachubę *Bac. botulinus, Bac. proteus, bact. coli* oraz inne bakterje gnilne, grające dużą rolę przy t. zw. zatruciach konserwami, serami, kiełbasą, kiszkami, mięsem i t. p. — cechujących się ostrym przebiegiem klinicznym.

Okres inkubacji dla powyższych drobnoustrojów jest rozmaicie długi. Musimy pamiętać o tem, że również skala odporności jakoteż wrażliwości organizmu zarażonego waha się ogromnie, zależnie od konstytucji osobnika, chwilowej jego dyspozycji — stworzonej warunkami odżywienia, przebytemi ostatnio chorobami, trudami i t. d. — od warunków klimatycznych i t. p. Przeciętnie wynosi on dla wymienionych zarazków 3—14 dni. Jednak dla malarji potrzeba 14—21 dni, co jest ściśle związane z okresami rozwoju plazmodjum — zaś dla przecinkowca cholery oraz paratyfusu wrocławskiego wystarczy czasem w odpowiednich warunkach 24 godzin.

Ważnym momentem przy stosowaniu zarazków jest znajomość sposobów przenoszenia się ich z chorego na zdrowego. Poza samym chorym, wydalającym zarazki przeważnie z odchodami, istnieje cały szereg pośredników, przenoszących zakażenie, najczęściej drogą krwi. Jako takich znamy w epidemjologji: wszy, przy tyf. plamistym, gor. wołyńskiej i gor. powrotnej — pchły, przy dżumie, tyf. brzusznym i chor. Weila — pluskwy, przy gor. powrotnej — komary, przy malarji — muchy, jako roznoszące na swych łapkach zarazki tyfusów, czerwonki i cholery — końskie muchy, przenoszące wąglika — gryzonie, w szczególności polne szczury, ulegające dżumie.

Musimy jednak zdać sobie jasno sprawę z tego, że nie znamy jeszcze dokładnie wszystkich roznosicieli zarazków dla wszystkich chorób zakaźnych.

Z martwych roznosicieli najważniejszą jest woda użytkowa oraz pokarmy, spożywane w surowym stanie. O mięsie i konserwach jużeśmy wspomnieli.

Wymienione przez nas zarazki ludzkie nie wytwarzają zarodników. Dlatego są one przeważnie mało oporne na działanie czynników zewnętrznych jak słońce, światło dzienne, posucha, wysoka temperatura, środki dezynfekcyjne i t. p. Wykazują one jednak pod tym względem pewne gatunkowe odchylenia. Np. przecinkowiec cholery może utrzymywać swą żywotność w stojącej wodzie szereg tygodni, pałeczka tyfusu nie traci swej zdolności rozwojowej nawet po trzech miesiącach pobytu w lodzie, pałeczki paratyfusów przetrzymują w mięsie nawet jednogodzinne gotowanie, pałeczki dżumy doskonale przechowują się po wysuszeniu.

Otrzymywanie kultur jak i hodowanie ich nie przedstawia dla specjalistów większych trudności. Wprawdzie stare kultury tracą sczasem na swej zjadliwości, atoli przeważnie — przedewszystkiem zarazki przewodu pokarmowego — po sztucznem zakażeniu zwierząt laboratoryjnych, odzyskują swoją wirulencję spowrotem. Niektóre z nich stają się nawet bardziej jadowite.

Spośród zarazków zwierzęcych możemy wyróżnić dwie grupy:

1-sza grupa wywołuje jedynie zakażenia indywidualne człowieka w drodze infekcji bezpośredniej, jak np. wścieklizna, różyca świń, choroba Banga, nosacizna i wąglik.

2-ga grupa może dawać zakażenia grupowe u osób po spożyciu zakażonego pokarmu, np. mleka, przy pryszczycy, mięsa, przy cholerze drobiu. Jednak dana infekcja dalej się już nie szerzy. Zaliczyć tutaj można także wąglika, który po spożyciu niegotowanego mięsa, zakażonego nim barana, wołu, wyjątkowo wieprza lub konia, może wywołać u ludzi jelitową formę wąglika.

Z przytoczonych zarazków zwierzęcych mają większe znaczenie w naszych rozważaniach jedynie nosacizna i wąglik z tego powodu, że mogą one wywoływać większe epidemje wśród koni lub zwierząt, przeznaczonych na rzeź dla wojska i mogą być również dla ludzi bardzo złośliwe.

Poza wąglikiem, wytwarzającym zarodniki, są one wszystkie mało trwałe.

Jak wiadomo, wąglik powoduje trzy rodzaje infekcyj: 1) *pustula maligna*, częstszą u ludzi, 2) zakażenie pierwotne płuc drogą inhalacji zarazka przez ludzi i 3) pierwotne zakażenie jelit, najbardziej typowe dla zwierząt. Przy tych wszystkich schorzeniach zwykle występuje zakażenie krwi oraz *sepsis*, prowadzące do zejścia śmiertelnego.

Zwierzęta zakażone wydzielają masami zarazki i jego zarodniki z kałem. Przy zakażeniach skóry grają dużą rolę muchy końskie. Najczęstszą drogą zakażenia zwierząt jest pasza, tak świeża jak sucha, zawierająca zarodniki.

Zarazek ten wybitnie toksyczny działa szybko, dając ciężkie objawy ogólne oraz wysoką temperaturę.

Prątek nosacizny działa nieco powolniej i nie tak silnie. Jego okres inkubacji wynosi 4—8 dni. Jest on typowym zarazkiem jednokopytnych. Obserwowano także samorzutne zakażenia psów, kotów i drapieżców, z których może przenosić się on na człowieka. Klinicznie charakterystycznem dla tego zakażenia jest zajęcie dróg limfatycznych w pobliżu miejsca infekcji. Zwyczajnie wnika zarazek przez uszkodzoną błonę śluzową jam nosowych lub przez uszkodzony naskórek. Powstałe w miejscu zakażenia nacieki okazują silną tendencję do rozpadu, tworząc owrzodzenia pokryte obfitą wydzieliną. Przy ostrej formie zakażenia obserwujemy ogólne objawy toksyczne: osutkę, biegunki, osłabienie serca i przeważnie zejście śmiertelne. Niebezpieczniejszą pod względem epidemjologicznym jest druga forma schorzenia, o przebiegu przewlekłym, rzadziej śmiertelna, często klinicznie atypowa — spowodu roznoszenia zarazka przez chorych. Wykrywanie tej formy umożliwia nam „maleina", podobna w sposobie stosowania i w zastosowaniu rozpoznawczem do tuberkuliny.

Nosacizna przenosi się zapomocą kubłów do pojenia, wydzielin z ran, paszy zakażonej. Stajnia raz zakażona, pomimo dokładnej dezynfekcji przez długi okres czasu jest jeszcze siedliskiem zarazy.

Ten krótki przegląd branych przez nas w rachubę zarazków, po uwzględnieniu przytoczonych powyżej kryterjów, pozwala nam wysnuć pewne wnioski o możliwościach wojny bakteryjnej.

Stosowanie zarazków chorobotwórczych na wielką skalę przez którąkolwiek ze stron walczących nie da się przeprowadzić. Wywołanie jakiejkolwiek epidemji w okopach przeciwnika — np. dżumy — uczyniłoby dane pozycje niedostępnemi spowodu niebezpieczeństwa zarazy. Rozsiewanie płynnych kultur na większych odcinkach jest teoretycznie łatwem do przeprowadzenia, spowodu jednak małej oporności zarazków poza organizmem, wynik byłby minimalny.

Do zakażeń masowych możnaby stosować jedynie zarazki przewodu pokarmowego — przedewszystkiem cholery, tyfusu brzusznego i paratyfusów — przez infekowanie niemi wody użytkowej, w szczególności studziennej i wodociągowej. Jest to jednak broń bardzo obosieczna.

Jedną z praktyczniejszych form stosowania zarazków będzie doraźne wywoływanie lokalnych epidemij przy pomocy szpiegów na ważnych taktycznie odcinkach, — czyto w okresie mobilizacji, czyto w okresie przed odejściem danej formacji na front.

Najbardziej nadają się do tego przecinkowiec cholery, przy zakażaniu wody użytkowej — i pałeczka paratyfusu wrocławskiego przy zakażeniu np. rozdzielanej menaży. Działanie ich spowodu wybitnej toksyczności mogłoby być bardzo efektownem i szybkiem.

Dla koni wojskowych musimy liczyć się z możliwością zakażania paszy zarazkami nosacizny oraz wąglika.

W świeżo opróżnionych terenach przez cofającego się przeciwnika musimy liczyć się również z możebnością zakażenia wody użytkowej oraz stajen.

Jakie mamy środki ochronne lub zapobiegawcze przeciwko tego rodzaju niespodziankom?

W czasie wojny światowej nauczyliśmy się zwalczać i zapobiegać epidemjom tyfusu brzusznego, paratyfusów, czerwonce i cholerze, stosując szczepienie np. t. zw. „tetrą". W ostatnich czasach mamy już pewne wyniki analogiczne przy niektórych innych zakażeniach, np. przy tyfusie plamistym (szczepionka prof. Weigla).

Kardynalnym nakazem chwili w czasie wojny będzie stałe kontrolowanie pod względem bakterjologicznym wody użytkowej, środków spożywczych, paszy i t. p.

Do tego celu będą służyły zakłady bakterjologiczne, z przydzielonemi do nich kolumnami epidemjologicznemi. Wielką rolę odegra w tej akcji Organizacja Czerwonego Krzyża, która będzie musiała objąć w swoją opiekę ludność cywilną na terenie zagrożonym.

Ponieważ w powyższej akcji będzie wymaganą ogromna czujność, sprawność działania oraz doskonała znajomość terenu pracy — uważam za najlepsze rozwiązanie tego zagadnienia przez wprowadzenie w życie podziału całego kraju na pewne ograniczone rejony, przydzielenie na stałe do każdego rejonu dobrze wyposażonego zakładu bakterjologiczno-epidemjologicznego, który stale pracując w swoim terenie będzie mógł szybko wykrywać źródła danej infekcji i sprawnie je zwalczać. Poza niemi należy sformować kolumny ruchome, towarzyszące wojskom frontowym w czasie posuwania się ich w teren nieznany.

Reasumując swoje wywody mogę stwierdzić, że t. zw. wojna bakteryjna nie będzie mogła prawdopodobnie odegrać większej roli w przyszłości. Musimy się jednak liczyć z pewnemi jej możliwościami, które przy odpowiedniem przygotowaniu szpiegowskiem i wykorzystaniu korzystnych warunków, mogą powodować niemiłe niespodzianki w ważniejszych momentach akcji wojennej. Jedyną przeciwakcję ze strony Państwa i czynników do tego powołanych w tej dziedzinie, widzę w rozważnem i przewidującem na dalszą przyszłość zorganizowaniu stałej służby zwalczania i zapobiegania chorobom zakaźnym, tak wśród ludzi jak i wśród zwierząt.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Medycyna. Nr. 4. 1935. Zembrzuski L.: Znaczenie studjów historji medycyny. — Ławrynowicz A.: Zmienność drobnoustrojowa, jej znaczenie dla kliniki i epidemjologji. — Skłodowski J. i Missol H.: Hemoglobinurja w zatruciu śmiertelnem alkoholem metylowym. — Margiel E.: Choroba morska w świetle ostatnich badań i jej leczenie. — Kleniec M.: O zmianach krwi w przebiegu przymiotu wrodzonego.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 9. 1935. Strażewicz W. J.: Pogląd na rozwój zielarstwa. — Sokolewicz W.: Odrodzenie apteki jako placówki sanitarnej.

Zdrowie Publiczne. Nr. 2. 1935. Fiećko W.: Stan obecny szpitali ogólnych na prowincji woj. warszawskiego. — Cieszyński Fr.: Rozwojowa wystarczalność szpitala prowincjonalnego w służbie zdrowia potrzebującej ludności. — Ostaszewski J.: Samowystarczalność szpitala prowincjonalnego. — Fiećko W.: Budżety szpitalne wg. danych ze szpitali prowincj. woj. warszawskiego. — Płońskier M.: Znaczenie i zadania ambulatorjów w szpitalach ogólnych. — Borawski W.: Oszczędne kształtowanie budynku szpitala prowincjonalnego. — Borawski W.: Opis techniczny projektu szpitala ogólnego dla 100 chorych w Puławach woj. lub. — Witaszek Fr.: Wartość izolacyjno-cieplna tkanin odzienia harcerskiego. — Salak B.: Uprawnienie, potanienie i ustalenie prawne Ośrodków Zdrowia. — Mirоń A.: Kilka uwag w sprawie aptek.

Prasa Lekarska. Nr. 3. 1935. Miesięcznik referatowy.

Przegląd Weterynaryjny. Nr. 2. 1935. Wajgiel E.: O praktycznem znaczeniu ziarenek tęczówkowych u koni. — Nowara J.: Badania doświadczalne nad rozpoznawaniem metodą serologiczną pierwotnych (za życia) i następowych (po uboju) zakażeń mięsa pałeczkami paratyfusowemi. — Gajewski St.: Zagadnienie nowoczesnego znieczulania w chirurgji weterynaryjnej.

Położna. Nr. 1 i 2. 1935. Mączewski St.: O przebiegu porodu. — Cieszyński Fr. Ks.: Systematyczna walka z kiłą wrodzoną jako zagadnienie społeczne. — Eljaszówna A.: Istota i cel eugeniki.

Therapia Nova. Nr. 2. 1935. Łapiński Zd.: Istota i metody współczesnej diagnostyki. — Sienicki Fr.: Uwagi w sprawie wartości leczniczej agomensiny i sistomensiny „Ciba". — Blatt O.: Dermitryna w praktyce dermatologicznej.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 8. 1935. Karbowski B.: Posocznica usznego pochodzenia u dzieci najmłodszych. Holcberg B.: 3 przypadki choroby Oslera. — Bussel M.: Ureogeneza w świetle nowych poglądów. — Landau H.: O leczeniu nawykowego zaparcia stolca Eupurgolem. — M. K.: Dur plamisty w ostatnich latach.

Wiadomości Weterynaryjne: T. XIV. Nr. 175. 1935. Hoppe R.: Spostrzeżenia nad leukocytozą trawienną u kur. — Gutowski B.: Wydzielanie soku żołądkowego u kur pod wpływem histaminy. — Konopiński T. i Przegaliński A.: Poszukiwania współzależności pomiędzy czasem trwania ciąży a liczbą urodzonych prosiąt oraz ciężarem miotów przy urodzeniu.

Biologja Lekarska. Z. 1. 1935. Walter Fr.: Związki arsenowe i bizmutowe w leczeniu kiły. — Gedroyć M.: Znaczenie dynamiki krwi i hemolizy dla transfuzji (dok.).

Pielęgniarka Polska. Nr. 1—2. 1935. Babicka-Zachertowa M.: Rozwój nowoczesnego pielęgniarstwa w Polsce w okresie dziesięciolecia 1924—1934. — Legutkówna H.: Znaczenie pe-

dagogiczne i społeczne organizacyj Czerw. Krzyża w szkołach. — Iżycka-Kowalska A.: Pielęgnowanie ubogich chorych w domach. — Wielowieyska A.: Praca pielęgniarki w poradni dla gruźlicy kostno-stawowej.

Młoda Matka. Nr. 5. 1935. Chrapowicki T.: Zniekształcenie postawy. — Wiszniewski J.: Wytyczne w sprawie odżywiania matki karmiącej dziecko piersią. — Lewartowicz St.: Rola przedszkola w rozwoju dziecka.

OCENY.

L'année électro-radiologique. (Rocznik elektro-radjologiczny). MOREL—KAHN. Première année. Str. 232. Ryc. 28. Paryż. 1934. Masson. Cena 40 fr.

Pożyteczna książka, w której znany radjolog francuski wespół z 10 współpracownikami podaje krótki przegląd nowych zdobyczy, mający na celu zaznajamianie lekarzy niespecjalistów z postępami eletro-radjologji. Przedewszystkiem uwzględniono te dziedziny, w których ostatnie zdobycze posiadają wartość praktyczną.

W części pierwszej poświęconej radjodiagnostyce omówiono w szeregu oddzielnych rozdziałów: badanie radjologiczne sutka, schorzenia kostne przytarczycowe, meningjomaty śródczaszkowe, radjologję brózd międzypłatowych i dodatkowych płatów płucnych, technikę radjografji płuc, urografję dożylną, badanie zatok sposobem de Proetz'a, kymografję, diagnostykę wczesnych form raka żołądka, bronchografję, nowoczesne sposoby badania woreczka żółciowego, badania błony śluzowej przewodu pokarmowego, encefalografję.

W części drugiej omawiają autorowie leczenie ziarnicy złośliwej, spraw zapalnych, przedstawiają technikę Coutarda leczenia raków, leczenie fizjoterapeutyczne choroby Graves-Basedowa, leczenie radem raka szyjki macicy, rentgenoterapję przy użyciu wysokiego napięcia (500.000 Volt).

Trzecia część zawiera krótkie zestawienie zdobyczy elektrologji (prądy częstozmienne, dielektroliza, chronaksja czuciowa, krótkie fale, elektroterapja w ginekologji, jonizacja histaminowa).

W dodatku zestawione są w krótkości ważniejsze sprawy omawiane na kongresach radjologicznych (londyński, niemiecki w Bremie, włoski, krajów północnych), ginekologicznym francuskim i urologicznym w roku 1933.

Ujemną stronę wydawnictwa stanowi pominięcie źródeł bibljograficznych w niektórych rozdziałach. Autorowi życzyć należy utrzymania tego zewszechmiar godnego poparcia wydawnictwa, którego tom obecny stanowi pierwszy rocznik.

W. Grabowski (Lwów).

La velocitá di sedimentazione nelle prove farmacodinamiche. (Próby farmakodynamiczne nad szybkością opadania czerwonych ciałek krwi). NICOTERA C., RICCIO S., FRAGOLA P. Odbitka z Annalli dell' Ospendale Psichiatrico Provinciale di Catanzaro in Girifalco. Vol. XV — agosto 1932. Catanzaro Tipo-Editrice Bruzia 1932.

Na początku pracy omówili autorzy próbę opadania czerwonych ciałek krwi, podaną przez Biernackiego i jej wartość, jako próby diagnostycznej. Zreferowawszy zachowanie się odczynu Biernackiego w warunkach fizjologicznych (jest ono rozmaite, zależnie od wieku, płci, ciąży i t. d.) i w różnych stanach patologicznych — podają własną metodę, będącą modyfikacją metody Linzenmeyera, którą się posługiwali przy niniejszej pracy. Tematem zaś obecnej pracy oprócz kilku innych jeszcze badań, jak tętna, oddechu, ciśnienia krwi maksymalnego i minimalnego, zachowania się źrenic, odruchów oczno-sercowych i brzusznosercowych jest główne szybkość opadania czerwonych ciałek krwi w *dementia praecox* i padaczce pod wpływem adrenaliny i pilokarpiny.

Zajęli się tą sprawą, gdyż różnorodne były wyniki innych autorów, jak np. Rungego, Plauta, D'Abunda, Fiamberti'ego i Zaray'a i t. d. Pracę wykonali w psychjatrycznym szpitalu; wyniki szczegółowe ilustrowane 8-ma tablicami są następujące: pod wpływem adrenaliny szybkość opadania czerwonych ciałek krwi w *dementia praecox* ulega wyraźnemu zwiększeniu, z wyjątkiem trzech przypadków, w których uległa zmniejszeniu. Natomiast wprost przeciwnie działa adrenalina na szybkość opadania czerwonych ciałek krwi u epileptyków, u których zazwyczaj zmniejsza się, wyjąwszy znowu trzy przypadki z przyśpieszonym odczynem Biernackiego. Co do pilokarpiny to na 10 przypadków otępienia wczesnego, 7 reagowało wzmożeniem szybkości opadania czerwonych ciałek krwi, 3 przypadki — zwolnieniem. Na 10 zaś przypadków padaczki w 6-ciu otrzymano przyśpieszenie odczynu Biernackiego, w 4-ch opóźnienie.

Co się tyczy innych objawów stwierdzili autorowie, że adrenalina pobudza wazo-konstriktory i układ sympatyczny energiczniej w *dementia praecox*, aniżeli w padaczce. Tętno, oddech, odruchy oczno- i brzuszno-sercowe wykazują efekty wyraźnie pozytywne w *dementia praecox*, podczas gdy u epileptyków są one mniej dokładne, a nawet niestałe. Pilokarpina wykazuje działanie podobne do adrenaliny w *dementia praecox* z mniejszem jednak nasileniem; natomiast w padaczce pilokarpina wywiera działanie energiczniejsze, niż adrenalina.

Co do szybkości opadania czerwonych ciałek krwi, na podstawie wyników autorów ostateczny wniosek brzmiałby następująco: zmiana odczynu Biernackiego w *dementia praecox* pod wpływem adrenaliny jest pozytywna, w padaczce — negatywna. Pilokarpina wywołuje odczyn Biernackiego dodatni tak w *dementia praecox*, jak i w padaczce. W tych zaś przypadkach, w których wyniki były negatywne, większa była ich ilość w padaczce, aniżeli w otępieniu wczesnem.

Ze względu na zmiany czynnościowe wogóle stwierdzają autorowie, iż zwiększenie szybkości opadania czerwonych ciałek krwi pod wpływem adrenaliny idzie w parze z większą pobudliwością chorych na otępienie wczesne, z mniejszą natomiast pobudliwością u epileptyków. W przypadku pilokarpiny nie mogli autorowie ustalić różnicy między dwiema grupami spowodu szczupłości danych.

Należy żywić nadzieję, że dzięki dalszym liczniejszym badaniom, czyto tych autorów, czy też innych badaczy (głównie psychjatrów) można będzie poznać i ustalić stosunki, jakie zachodzą między szybkością opadania czerwonych ciałek krwi, a zmianami czynnościowemi w ogólności.

J. Papierkowski (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Tematy ogólne.

Sprawozdanie z I Moskiewskiej konferencji młodych pracowników naukowych działu medycyny. Ref. według Sow. Wracz. Gaz. Nr. 20. 1934.

Konferencja odbyła się w Moskwie w dn. 10—14 czerwca 1934 przy udziale około 800 osób. Spośród wielu referatów wygłoszonych w licznych sekcjach prawie wszystkich działów medycyny — przytaczamy następujące: próba zastosowania promieniowania mitogenetycznego celem zbadania szeregu procesów chemicznych i biologicznych. Stwierdzono, że procesy utleniania w połączeniach nieorganicznych powodują ultrafioletowe promieniowanie o charakterze mitogenetycznym. Promieniowanie mitogenetyczne stwierdza się również w procesie foto-syntezy wodorostów.

W sprawie udziału układu nerwowego w reakcjach alergicznych i paralergicznych: wykonano na królikach doświadczenia z wprowadzeniem surowicy zwierzętom prawidłowym i uprzednio uczulonym. Doświadczenia te wykazały, że przy zapaleniu alergicznem układ nerwowy ulega porażeniu jednocześnie z początkiem procesu zapalnego w mięśniu: już w 3 godziny po wprowadzeniu surowicy stwierdza się porażenie systemu nerwowego pod postacią rozpadu włókien nerwowych i ich zakończeń. W ten sposób ogólnemu uczuleniu organizmu towarzyszy szybko występujące uczulenie układu nerwowego. Oziębienie części ciała u zwierzęcia uczulonego powoduje już po 20 sekundach proces zapalny w tkance i ciężkie porażenie nerwów. Natomiast u zwierząt kontrolnych nieuczulonych, nawet wielokrotne oziębienie nie wywołuje żadnych zmian w tkankach. Te dane o zapaleniu paralergicznem są godne uwagi dla kliniki z punktu widzenia znaczenia oziębienia w rozwoju schorzeń u osobników uprzednio uczulonych pewnym jadem (np. przy reumatyzmie)

W sprawie alergji inny referent dowodził, że w tkance prawie zupełnie pozbawionej nerwów nie udało się wywołać zapalenia alergicznego z jego właściwościami; dowodziłoby to, że układ nerwowy odgrywa rolę dominującą w powstawaniu swoistego obrazu zapalenia alergicznego.

W sprawie biochemicznych własności hormonu tarczycy mówiono o otrzymaniu płynnego preparatu tarczycy zapomocą trawienia pepsyną i pankreatyną. Preparat ten ma posiadać wszystkie własności preparatów suchych.

Badania nad przemianą tkankową w organizmie rakowych wykazały, że powstawanie nowotworów złośliwych samoistnych i doświadczalnych stoi w ścisłym związku ze zmianami przemiany tkankowej.

W referacie o problemie uczulania w medycynie — ref. omawiał lecznicze zastosowanie nieswoistego białka, lizatów i t. p.

dla celów uczulania organizmu. Na podstawie swoich doświadczeń uważa za możliwe znaczne reaktywowanie (uczulanie) organizmu na czynniki hormonalne zapomocą lizatów.

Z innych referatów w sekcji fizjologicznej omawiano sprawę wpływu spadku ciśnienia barometrycznego na centralny układ nerwowy, o sprawach chronaksji dynamicznej i inne.

W leczeniu abscesów i ropnych spraw zapalnych płuc stosowano surowicę przeciw beztlenowcom: z 16 przypadków osiągnięto zupełne wyleczenie w 8 przypadkach, a w 6 przypadkach wybitną poprawę. Badanie flory przy sprawach ropnych wykazuje dość często obecność beztlenowców. Seroterapja daje lepsze wyniki przy sprawach ostrych aniżeli przy przewlekłych.

Wartość rozpoznawcza oznaczania cholesteryny we krwi i surowicy została zbadana u chorych rakowych: metoda ta polega na oznaczaniu różnicy poziomu cholesteryny we krwi i surowicy. U 132 chorych rakowych przeciętna zawartość cholesteryny w surowicy wynosiła 175,7 a we krwi 123,2. Różnica ta kilkakrotnie przewyższa różnice poziomu cholesteryny u innych chorych nierakowych (wrzód żołądka i inne).

Dwaj autorowie odżywiali 90 szczurów pokarmami pozbawionemi witamin. U zwierząt tych w 18 przypadkach stwierdzono kamienie (w pęcherzu, nerkach, drogach żółciowych), u zwierząt kontrolnych —. Ref. dochodzą do wniosku, że awitaminoza jest jednym z czynników usposabiających do wytworzenia kamieni.

Autor referatu „klinika i patologja zatrucia fosgenem" opisał po raz pierwszy zmiany wywołane fosgenem w układzie nerwowym współczulnym.

Badania doświadczalne i obserwacje kliniczne wykazują korzystne działanie salicylanu sodowego przy wrzodzie okrągłym żołądka.

Z dziedziny terapji fizykalnej omawiano wysoką wartość jontoforezy jodowej przy sprawach zapalnych stawów, urazowych przykurczach kończyn, rwie kulszowej i t. p.

Demonstrowano specjalnie skonstruowany aparat do jontoforezy.

Autor referatu o leczeniu wymiotów niepowściągliwych u ciężarnych zaleca upusty krwi (300—400 cm^3), wraz z podawaniem małych dawek luminalu i kąpiele. Wreszcie omawiano korzystne wyniki stosowania elementu radjoaktywnego *„polonium"*. Stosowanie p. okazało się specjalnie korzystne przy zapaleniu błony śluzowej macicy, krwawieniach preklimakterycznych i uporczywych nadżerkach narządu rodnego kobiecego.

M. Segal (Lwów).

Patologja.

Wpływ pory dnia i nocy na wystąpienie porodu i śmiertelność. E. ROMM. Pres. Méd. Nr. 21. 1933.

Na podstawie statystyki obejmującej 356.100 porodów zarejestrowanych w Szwajcarji stwierdzono, że ilość porodów zwiększa się po godz. 12 w nocy osiągając maksymum około godz. 3—5 nad ranem; później następuje nieznaczne zmniejszenie ilości porodów do godz. 12 w poł., później zmniejszenie znaczniejsze, tak, że minimum porodów przypada koło godz. 5 popoł. Różnica pomiędzy maks. i min. ilości porodów dochodzi do 40%.

Wyjaśnienie tego zjawiska jest trudne, gdyż fizjologiczne unerwienie macicy jest mało zbadane; pozatem cały szereg funkcyj fizjologicznych jak przemiana, regulacja ciepłoty, wydzielanie nerek i t. p. w godzinach nocnych wręcz przeciwnie ulegają pewnemu zahamowaniu.

Jeżeli chodzi o śmiertelność, to i tu istnieją godziny o większem nasileniu: krzywa śmiertelności wykazuje 2 największe wychylenia: jedno z początkiem nocy, drugie w końcu nocy.

Prócz wartości teoretycznej badania te mają zdaniem a. również znaczenie praktyczne: ze względu na większą śmiertelność dzieci z schorzeniami przewlekłemi około godz. 5 rano, nie należy nigdy karmić tych dzieci pomiędzy godz. 4—8 rano, ażeby do innych czynników szkodliwych nie przyłączyło się przeciążenie pokarmem.

M. Segal (Lwów).

Adrenalinemja i zmiany poziomu cukru we krwi pod wpływem insuliny, gwanidyny i syntaliny B. (Badania doświadczalne). LO-CASSIO R. La Riforma Medica. Nr. 45. 1934.

Insulina, gwanidyna i syntalina B. podane dożylnie wywołują u zwierząt oprócz znanych zmian poziomu cukru we krwi — rozmaite zachowanie się adrenaliny: a) pod wpływem insuliny krzywa poziomu adrenaliny we krwi przebiega w I okresie równolegle do krzywej glikemicznej; w II-gim okresie (faza hipoglikemiczna) ma przebieg przeciwny; b) po gwanidynie krzywa adrenaliny podnosi się od pierwszych minut i pozostaje na wysokim poziomie, niezależnie od glikemji; c) po syntalinie B. zmiany są niestałe, a obie krzywe nie mają przebiegu charakterystycznego. Stąd wniosek, że insulina i gwanidyna posiadają inny mechanizm działania na nadnercza.

Dr. J. Papierkowski (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Dur brzuszny. ROSSO R. G. Gazz. Internaz. di Med. e Chir. Nr. 19. 1934.

Po krótkim zarysie historycznym, w którym omówił autor odkrycia pałeczki duru brzusznego Ebertha, paratyfusu A i B Ebertha-Gafky'ego, Bryon'a-Kaysera i Schottmüllera, paratyfusu C, Huebnera i Vierecha i t. d. — przechodzi autor do epidemjologji i symptomatologji duru. Następnie podaje szereg przypadków tyfusu i paratyfusu, leczonych szczepionką durową, lub wieloważną paratyfusową, którą stosował autor przez cały czas choroby, zwiększając codziennie dawkę.

Procent śmiertelności przy tego rodzaju szczepieniu wynosi zaledwie 20 na 100, podczas gdy w ogólności mamy 25% śmiertelności. Tolerancja na szczepionkę jest bardzo dobra, nigdy nie stwierdził autor objawów zapadu, ani zaburzeń ze strony nerek.

Wnioski końcowe streszczają się w następujących trzech punktach: a) tak szczepionka duru brzusznego, jak i paratyfusu A i B są bardzo dobrze znoszone we wszystkich przypadkach zakażeń tyfoidalnych; b) wywierają wpływ korzystny na stan ogólny i czynność serca; c) powodują od pierwszej chwili stosowania zmniejszenie temperatury, tętna i stanu posocznicowego. Dzięki powyższym zaletom uważa autor szczepienie przeciwko durowi i paratyfusom za leczenie doskonałe, w obecnej dobie najlepsze.

Dr. J. Papierkowski (Lwów).

X Zjazd Towarzystwa Internistów Polskich w Poznaniu w dn. od 12 do 15 września 1933. Streszczenia referatów obrad. Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. Tom XII. Z. 4.

J. Aleksandrowicz: *Wpływ nakłucia obwodowych naczyń tętniczych i żylnych na ilość zawartych w nich płytek krwi.* Doniesienie tymczasowe. Różnica ilości płytek w krwi tętniczej i żylnej zależy nie od jakości krwi lecz od kolejności nakłucia. Samo nakłucie naczynia, czy tętnicy, czy żyły, zwiększa ilość płytek w krwi następowo pobranej, przyczem wahania dochodzą do 100% i wyżej. Teoretycznie tłumaczy A. to zjawisko zwiększonym rozpadem płytek wskutek związania antyprotrombiny przez cytozym, wyzwalający się z uszkodzonych naczyń.

H. Lastman: *Badania nad wpływem lakarnolu, myotortu i myostrjatolu na układ krążenia ze szczególnem uwzględnieniem wpływu myostrjatolu na ciśnienie tętnicze.* T. zw. hormony krążenia dają nikłe wyniki tak doświadczalnie jak i przy łożu chorego. Wskazane są przedewszystkiem w stanach skurczowych naczyń krwionośnych. Przeciwwskazań niema.

H. Lubieniecki: *O skurczowym szmerze nad koniuszkiem sercowym.* Uwagi w sprawie semjotyki szmeru i w sprawie mianownictwa różnych postaci niedomykalności zastawki dwudzielnej. Celem pracy jest zaktualizowanie sprawy szmerów sercowych i zainicjowanie jej uporządkowania. Referat ma poniekąd charakter dyskusyjny. Według obserwacji autora 15% wszystkich szmerów słyszalnych nad koniuszkiem serca to szmery „sercowo-płucne". Szmer ten związany jest z wdechem, ma charakter „miękko chuchający", przy wydechu znika; zawsze bywa protosystoliczny. Występuje u osób z sercem niepowiększonem (i nie ma określonego znaczenia klinicznego. Szmery nad koniuszkiem serca o charakterze skurczowym, nie sercowo-płucnego pochodzenia, świadczą zdaniem L. zawsze o niedomykalności zastawki dwudzielnej. Autor rozróżnia sześć odmian niedomykalności zastawki dwudzielnej, proponuje nowe mianownictwo i podaje dane różniczkowe: 1) niedomykalność na skutek wady organicznej: „niedomykalność - wada", 2) niedomykalność względna wtórna na tle np. innej wady, niedomykalność „rozstrzenna". Dwie niedomykalności pochodzenia mięśniowego: 3) niedomykalność pierwotną, „miasteniczną" (z rozszerzeniem lewej komory), 4) niedomykalność „brodawkową" bez rozszerzenia lewej komory, 5) niedomykalność „ostrowsierdziową" z przebiciem zastawki dwudzielnej w złośliwych posocznicach, 6) niedomykalność „urazową". Nad zastawką trójdzielną mogą występować te same szmery. Rozróżnianie rodzajów jednej z 6-ciu wad jest łatwe, trudności sprawia jedynie ostry gościec stawowy, gdzie niekiedy trudno rozstrzygnąć, czy szmer jest wynikiem wytwarzającej się „niedomykalności - wady" czy też „miasteniczny". Mianownictwo dotychczasowe „wady względne", szmery „czynnościowe", „przypadkowe" i t. p. powinny zniknąć.

J. Roguski: *Badania nad przemianą węglowodanową.* Doniesienie II. Cukier we krwi w przewlekłej niewydolności krążenia. R. przeprowadził badania krzywych cukrowych po obciążeniu glukozą u 50 sercowo chorych i 10-ciu zdrowych. Wszelkie

przypadki, mogące niezależnie od stanu serca wpłynąć na przemianę węglowodanową, a to choroby nerek, tyreotoksykozy i t. p. były wykluczone z badań. Poziom cukru naczczo był u jednych chorych wyższy u innych niższy od prawidłowego. Krzywe obciążenia u chorych z niedomogą serca są zazwyczaj wyższe i powrót do normy trwa dłużej niż 3 godziny. Wynika z tego, że organizm taki nie może sobie poradzić z doprowadzonym cukrem, a co za tem idzie, stosowanie cukru w tych sprawach niema uzasadnienia.

J. Roguski: *Badania nad przemianą węglowodanową.* Doniesienie III. Ciała ketonowe we krwi w różnych stanach chorobowych. Zestawienie wyników i wniosków ostateczne. R. oznaczał aceton metodą Denigès - van Slyke - Fitz u 102 różnych chorych, przyczem uwzględnił następujące diety: 1) Głód bezwzględny, 2) głód względny, do których należy dieta Karella i Jarockiego, 3) dieta węglowodanowa, 4) dieta mieszana dowolna. U zdrowych średnio poziom ciał ketonowych wynosi 0.302 mg %. Endogeniczna kotonemja powstaje tylko w cukrzycy, w innych stanach chorobowych zależy tylko od diety. Dieta Jarockiego sprowadza wybitną kwasicę.

M. Rubinstejn: *Układ nerwowy współczulny a przemiana oddechowa podstawowa człowieka.* Adrenalina wzmaga przemianę podstawową; działanie jej jest szybkie, osiąga swój szczyt po 20—30 minutach, a po upływie 90—150 minut wraca do poziomu wyjściowego. Najsłabsze podniesienie przemiany oddechowej (mniej niż 6%) wykazywały przypadki dychawicy oskrzelowej, nadkwasoty, a więc te, które klinicznie łączymy ze stanami wagotonji. Największe podwyższenie przemiany podstawowej po adrenalinie występowało w przypadkach ch. Basedowa. Równolegle ze zmianami w przem. oddech. występowały zmiany w tętnie, ciśnieniu i poziomie cukru we krwi. Zakwaszenie lub alkalizacja ustroju nie zmieniają w sposób wyraźny działania adrenaliny. W przeciwieństwie do adrenaliny, środki porażające układ sympatyczny jak ergotamina lub johimbina nie mają same znaczniejszego wpływu na przemianę podstawową, hamują jednak działanie adrenaliny, podanej następowo. Badając nasilenia odczynu po adrenalinie, możemy oznaczać stopień napięcia układu współczulnego.

W. Tomaszewski: *Studja nad retikulocytami.* Zależnie od wieku swego retikulocyty miewają różną postaciowość. Grupa O, najmłodsze posiadają jądra, gr. I kłębkowate, gr. II siateczkowate, gr. III siateczkowo-włókienkowe, gr. IV ziarniste. Jest to podział według zachowania się substancji ziarnisto-włókienkowej *(subst. granulo-filamentosa).* Zależnie od sposobu barwienia ilość retikulocytów waha się: średnie wartości daje metoda szkiełka nakrywkowego. U ludzi zdrowych ilości ich wahają ponad 10‰, przyczem przeważają grupy III i IV. Retikulocytoza ponad 10‰ jest zawsze oznaką wzmożonej regeneracji. Pierwsze pojawiają się i pierwsze znikają grupy I i II. Szczególne znaczenie mają retikulocytozy przy rokowaniu i kontroli przebiegu w niedokrwistości złośliwej. *Rawicz* (Przemyśl).

O czynniku podnoszącym poziom cukru we krwi, zawartym w płynie mózgowo-rdzeniowym, ze szczególnem uwzględnieniem nadciśnienia samoistnego. KYLIN E., KJELLIN T., KRISTENSON H. Dtsch. Arch. Klin. Med. T. 177. Z. 2. S. 139.

Wstrzykując królikom dożylnie płyn mózgowo-rdzeniowy i oznaczając u nich krzywą cukru we krwi, stwierdzili aa., że w płynie mózgowo-rdzeniowym ludzi zdrowych obecny jest czynnik podnoszący poziom cukru we krwi. Pochodzi on z przedniego płatu przysadki. W przypadkach nadciśnienia samoistnego ilość jego w płynie mózgowo-rdzeniowym jest wyraźnie zwiększona — co, zdaniem autorów, przemawia za tem, że nadciśnienie samoistne jest następstwem nadczynności przedniego płatu przysadki. *W. Musial* (Lwów).

Płókanie jelit jako metoda lecznicza. DERING W. Medycyna. Nr. 1. S. 14. 1935.

W 40 przypadkach atonicznego i spastycznego zaparcia jelit stosował a. głębokie przepłókiwania jelit zapomocą aparatu Borosiniego, nie uwzględniając przytem specjalnej diety. Po 4—7 płókaniach zaznaczał się korzystny wpływ tego postępowania leczniczego. Ustępowały objawy zaparcia oraz związane z niem dolegliwości ogólne. (Opis polskiego typu aparatu). *W. Musial* (Lwów).

Przyczynek do zagadnienia nagłej śmierci w czasie kąpieli. SKOUGE E. Dtsch. Arch. Klin. Med. T. 177. Z. 2. S. 151.

Na podstawie spostrzeżeń poczynionych u 16 letniej dziewczyny, u której po każdem zetknięciu się z zimną wodą (w kąpieli i w doświadczeniach) występowały na skórze bąble pokrzywkowe, a równocześnie często reakcja ogólna w postaci omdlenia, którą należało tłumaczyć jako *shock* — dochodzi a. do wniosku, że przyczyną pewnej części przypadków nagłej śmierci w czasie kąpieli może być wstrząs, wywołany działaniem histaminy i ciał do niej zbliżonych, które u osób usposobionych uwalniają się w nadmiarze z chwilą, gdy skóra ich się zetknie z niską ciepłotą. *W. Musial* (Lwów).

Przyczynek do sprawy leczenia nadkwaśności alkaljami. BECKER K. PH. Dtsch. Arch. Klin. Med. T. 177. Z. 2. S. 107.

Podając chorym z nadkwaśnością *natr. bicarbon., magnesium-perhydrol,* wreszcie *neutralon* (krzem. glinu) i kontrolując po 3 tyg., po odstawieniu tych środków, zachowanie się wydzielania żołądkowego (wg. Lewina) stwierdził a., że *natrium bicarb.* i *magnesium-perhydrol* nie wywołują zupełnie trwalszej obniżki kwasoty — a przytłumiają ją tylko chwilowo. Natomiast po 3 tygodniowem leczeniu neutralonem spadała zarówno ilość produkowanego soku żołądkowego jak i zawartość kwasu solnego. *W. Musial* (Lwów).

O uroerytrynie. WEISS M. Dtsch. Arch. Klin. Med. T. 177. Z. 2. S. 97.

Uroerytryna, endogeniczny produkt przemiany materji, wydzielany stale w małej ilości w moczu, jest ciałem chemicznie bliżej jeszcze nieokreślonem.

Nie zawiera wiązania pyrolowego, żelaza ani siarki — ma ściśle określone widmo. Ilość uroerytryny, wydzielanej z moczem nie zależy od składu ani ilości pokarmów — waha się natomiast w różnych stanach chorobowych — przedewszystkiem wątroby — choć nie stoi w żadnym związku z przemianą barwika żółci. Najwyższe wartości U. otrzymywał a. w schorzeniach wątroby przebiegających z zupełnem zamknięciem dróg żółciowych i w różnych postaciach marskości. (Metodyka wyosabniania U. i jej ilościowego oznaczania). *W. Musial* (Lwów).

Przypadek przejściowego zupełnego bloku sercowego z dużą częstością automatycznej czynności komorowej. DELIUS L. Dtsch. Arch. Klin. Med. T. 177. Z. 2. S. 107.

Obraz kliniczny 2 przyp. zupełnego bloku przedsionkowo-komorowego w przebiegu ostrego zapalenia mięśnia sercowego i wsierdzia na tle gośćcowem, w których równolegle z poprawą stanu miejscowego i ogólnego, blok po 7 dniach ustąpił zupełnie, mimo iż na podstawie przebiegu należało za podstawę bloku przyjąć zmiany anatomiczne w pęczku Hissa. W jednym z opisanych przypadków czynność automatyczna komór dochodziła do 95 uderzeń na minutę. *W. Musial* (Lwów).

Skuteczne leczenie ciężkich zatruć grzybami przy pomocy dużych dawek koraminy oraz przyczynek do leczenia częstszych zatruć. ERVENICH. Med. Klin. Nr. 40. Str. 1332—1334. 1934.

Autor podaje przypadek zatrucia grzybami *(Amanita pantherina)* dotyczący 3 osób z pewnej rodziny nauczycielskiej. Nauczyciel, jego żona oraz 10 letnia córeczka zachorowali zaraz po zjedzeniu grzybów wśród objawów wymiotów, osłabienia, stanów podniecenia, drgawek, utraty przytomności i śpiączki. Najcięższy był stan żony, która przywieziona była do szpitala w głębokiem uśpieniu, najlepszy natomiast córki, mającej ledwie zaznaczone objawy zatrucia. Poza zwykłemi zabiegami leczniczemi (płókanie żołądka, środki przeczyszczające) stosowano wyłącznie koraminę w ilości zależnej od stanu zatrucia: kobieta otrzymała ogółem 25 cm³; spoczątku 10 cm³ a potem po 5 cm³ dożylnie w odstępach półgodzinnych. Mężczyzna otrzymał 20 cm³, dziecko zaś 5 cm³ dożylnie i 2,5 cm³ śródmięśniowo. Pomyślny przebieg u wszystkich 3 zatrutych zawdzięcza się szybkiej interwencji lekarskiej, chociaż autor sądzi, że dużą zasługę ma również koramina.

Dalsze spostrzeżenia doskonałego działania koraminy obejmują 6 zatruć środkami nasennemi, 4 tlenkiem węgla, jednego kokainą i 4 grzybami. Po każdem wstrzyknięciu koraminy obserwowano szczególnie silne działanie na ośrodek oddechowy, nieznaczny niepokój ruchowy oraz zmniejszenie głębokości snu aż do zupełnego przebudzenia.

Także przy niewyrównanych wadach serca ze znacznemi obrzękami podawana była koramina z dobrym skutkiem a to w ilości 2 cm³ domięśniowo zrana a w ciągu dnia jeszcze 2—3 razy po 20 kropel. W każdym wypadku obserwowano odpływ krwi z obwodu; tętno stawało się pełniejsze, oddech głębszy i regularniejszy. Koramina jest wskazana w stanach zapaści i dekompensacji. *Dr. W. Kurowski* (Warszawa).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Protokół zebrania naukowego z dnia 22 listopada 1933 roku.

I. *Pokazy:*

Kol. Zahorski: *Przypadek symetrycznego schorzenia stawów.*

Kol. Nasiłowski: 1) Dziewczynka 3-letnia *po przebytem ostrem zapaleniu rogów przednich rdzenia (poliomyelitis anterior acuta).* Początek choroby w końcu sierpnia 1933 r. Pozostało porażenie mięśnia naramiennego. Zagadnienia epidemjologji, rozpoznania różniczkowego i leczenia.

2) Rodzeństwo *z kiłą wrodzoną* (dz. lat 8, chł. l. 6). Wywiady rodzinne. Znamiona kiły. U chłopca wodogłowie. Odczyn Wa i M. w płynie mózgowym — ujemny, a we krwi silnie dodatni.

3) Chłopiec 8-letni *z kiłą wrodzoną*, wyrażającą się głównie niedorozwojem fizycznym. Zaburzenia w gruczołach dokrewnych. *Constitutio luetica. Stigmata luetica.*

4) Dziewczynka 3-letnia z *zespołem Little'a (diplegia spastica).* Wcześniak. Wykluczenie tła kiłowego (?). Zagadnienie rokowania i leczenia.

Kol. Welfe: 1) Przypadek *mięsaka kości krzyżowej leczony naświetlaniami rentgenowskiemi* (pokazy rentgenogramów).

2) 2 przypadki *zakażenia rzeżączkowego w kręgosłupie* u mężczyzny i kobiety.

W dyskusji nad demonstrowanemi przypadkami zabierali głos Kol.: Zalc, Witkowski, Trawiński i Ingster.

Kol. M. Trawiński wygłasza referat: *Przyczynek do wskazań operacyjnych we wrzodach żołądka z pokazem 5 chorych i preparatów.*

W dyskusji zabierali głos Kol.: Ingster, Witkowski, Kotarski, Rzędowski, Jarczyk, Zahorski, poruszając sprawę znieczulania przy zabiegu, wielokrotności wrzodów, występowanie *anaemiae perniciosae* po zabiegach, sprawę leczenia internistycznego.

Kol. M. Trawiński demonstruje dziewczynkę *po przeszczepieniu moczowodów spowodu wrodzonego wynicowania pęcherza.*

II. Prezes Kol. Suchodolski wspomina o zgonie ś. p. Dra Bronisława Jarzębowskiego, chirurga ze Szpitala Powszechnego w Będzinie; pamięć Zmarłego uczczono przez powstanie.

Kol. Ficenes wygłasza *sprawozdanie z działalności Oddziału Ginekologicznego Szpitala Kasy Chorych w Sosnowcu za rok 1932.*

Chorych było ogółem w ciągu roku 742, w tej liczbie: z wadami rozwojowemi 15 (2,02%), z uszkodzeniami porodowemi i innemi 37 (4,98%), z wadami położenia macicy i pochwy 65 (8,76%), z nowotworami 92 (12,39%), ze zmianami zapalnemi 269 (36,12%), z ciążą zewnątrzmaciczną 27 (3,63%) i t. d.

W grupie chorych z nowotworami było 25 przypadków raka szyjki macicznej, z czego 11 operacyjnych, 3 przypadki raka trzonu macicy, 1 przypadek raka cewki moczowej, 3 przypadki raka jajników i 1 przypadek mięsaka jajników.

Operowano ogółem 463 chore (62,39%); otwarcia jamy brzusznej dokonano w 133 przypadkach, przeprowadzono cięć cesarskich 8, operacyj ciąży zewnątrzmacicznych 27, macic usunięto 32 (w tej liczbie sposobem Wertheima 9) i t. d.

Śmiertelność wśród operowanych wyniosła 11 (2,37%), w tej liczbie po operacji sposobem Wertheima zmarło 5 chorych, uwzględnić jednak należy, iż były to przeważnie przypadki zaniedbane i daleko posunięte.

W dyskusji nad sprawozdaniem zabierali głos Kol.: Czarski, Witkowski, Zahorski, Wołkowicz, Suchodolski.

Prezes: *Dr. K. Suchodolski.*
Sekretarz: *Dr. F. Sztuka.*

Towarzystwo Lekarskie Wileńskie.

Protokół II. Posiedzenia Naukowego z dnia 11 kwietnia 1934 r.

Przewodniczący: Prof. Dr. Władysław Jakowicki.

1. Dr. Zarcyn *przedstawia* 36-letnią wieloródkę, u której przed pół rokiem dokonano w okolicy pachwinowej prawej nacięcia ropnia prawego przymacicza. Spowodu niegojenia się rany w 2 miesiące po pierwszym zabiegu dokonano rozszerzenia rany i sączkowanie, które jednak pozostało bez wyniku. W trzy i pół miesiące po pierwszym zabiegu przystąpiono do wykonania otwarcia ropnia w najniższem miejscu przez sklepienie pochwy.

Podczas przeprowadzania drenu gumowego doszło do uszkodzenia pęcherza moczowego u jego szczytu oraz w pobliżu *trigonum Lieutaudi.* Dren usunięto, wykonano *sectio alta* i uszkodzenie w pęcherzu zeszyto. Przebieg pooperacyjny zadawalniający.

W 2 miesiące po tym ostatnim zabiegu pęcherz działa sprawnie, rana w okolicy pachwinowej prawie całkowicie zagojona, ogólny stan chorej dobry.

W dyskusji zabierał głos prof. Jakowicki, zaznaczając, że miała tu miejsce typowa postać *Exsudatum parametritic. supur. dextrum* z następowem wytworzeniem się ropnia. Postępowanie było celowe, oparte na ogólnych zasadach chirurgji. Uszkodzenie pęcherza moczowego należy traktować jako nieszczęśliwy wypadek.

II. Dr. G. Gelman. — *Metody biologiczne wczesnego rozpoznawania ciąży.* Prelegent charakteryzuje biologiczne własności hormonów przedniego płatu przysadki mózgowej, omawia różne metody biolog. rozpoznawania ciąży: Aschheima-Zondeka, Brouha-Hinglais-Simonneta oraz Friedmanna. Zestawienie piśmiennictwa wykazuje 98,9% pewnych wyników, 1,1% mylnych.

Własne doświadczenia: wykonano 83 badań metodą Aschheima-Zondeka; oprócz tego 13 moczów zbadano u samców, a 16 przypadków oprócz A.-Z. jeszcze metodą Friedmanna. Z 60 przypadków, które udało się skontrolować dalszą obserwacją, czy operacją, było: ciężarnych 33, niebciężarnych 27. Wyników pewnych 59 i 1 mylny. Tak samo i metoda na samcach oraz próba Friedmanna dały po 1 wyniku mylnym. W 8 przyp. próba dała możność ginekologowi postawienia rozpoznania ciąży powikłanej włókniakiem. W 15 badaniach, w których trudno było różniczkować między ciążą pozamaciczną, stanem zapalnym albo guzem przydatków, 9 przyp. dało wynik ujemny, przyczem dalsze obserwacje kliniczne wykazały zapalenie albo guzy przydatków. W 6 przyp. ciąży pozamacicznej próba Aschheima-Zondeka dała wynik dodatni, potwierdzony przez operację. W 4 przyp. rozpoznanie wahało się między guzem krwawiącym a ciążą, czy też *„missed abortion"*. Wszystkie wyniki były tu prawidłowe i potwierdzone dalszą obserwacją kliniczną. 5 badań dokonano podczas połogu — na 6. dzień wynik był już ujemny.

Wnioski: próby biologiczne rozpoznawania ciąży są najlepsze i najpewniejsze (bo dają niemal 100% pewnych, dodatnich wyników). Wynik dodatni można czasami otrzymać już na 3 dzień po zatrzymaniu się miesiączki. Badania te są łatwe do wykonania i wygodne dla chorej. Każda metoda ma swoje zalety i wady. Najszybsza ma być metoda Friedmanna, a najlepszą kombinacją jest próba Aschheima-Zondeka z met. Friedmanna. Próby biologiczne mają doniosłe znaczenie tak w medycynie wogóle, jak zwłaszcza w położnictwie i to w przypadkach zaśniadu groniastego i nabłoniaka kosmówkowego. Bardzo ważne jest wczesne ustalenie ciąży u kobiet z ciężkiemi postaciami gruźlicy, zapaleniem nerek, wadą serca, w zaburzeniach charakteru płciowego, wreszcie w kile, co umożliwia wczesne przystąpienie do swoistej terapji. Tak samo mają one znaczenie do stwierdzenia istnienia *„missed abortion"*.

W dyskusji zabierał głos doc. dr. Zaleski, który podkreśla cenność oraz praktyczne znaczenie odczynu Aschheima-Zondeka w rozpoznawaniu istnienia ciąży we wczesnych okresach. Nadmienia także o próbach uproszczenia i przyspieszenia tego odczynu na młodych samicach oraz zapowiada ogłoszenie wyników uzyskanych w tym kierunku wspólnie z doc. dr. I. Abramowiczem.

Prof. Dr. W. Jakowicki podkreśla, że dużą przeszkodą jest brak odpowiedniego materjału zwierzęcego w razie nagłej potrzeby zastosowania odczynów biologicznych. Radzi więc oszczędzać tak skąpy zwierzostan, używając go jedynie w przypadkach ważnych klinicznie.

III. Mgr. K. Dowgielewicz i dr. H. Ostrowska — *O chronometrycznej metodzie oznaczania jodków w płynach ustrojowych.*

Metoda nowa wykrywania i przybliżonego oznaczania ilościowego jodków w płynach ustrojowych polega na zastosowaniu żelatynowo-chromianowego rozczynu skrobi rozpuszczalnej. Tworzenie się pierścienia jodo-skrobiowego jest dowodem obecności jodków w badanym płynie, z szybkości tworzenia się tego pierścienia wnioskujemy o ilości jodków.

Zastosowanie tej metody badania pozwala wykryć jodki w ilości do 0,00005 g KJ/cm^3. Dokładność oznaczenia jest mała — ostro natomiast zaznaczają się różnice stężeń w porównywanych pod względem ilościowym płynach ustrojowych.

IV. Doc. dr. B. Dylewski przedstawia *ulepszoną pensetę chirurgiczną.* Ulepszenie polega na pewnem rozszerzeniu i odchyleniu ząbków i dodaniu nad ząbkami nacięć, jak na pensecie

anatomicznej. W obrębie tych nacięć pensety chirurgicznej, jak również i anatomicznej celem wzmocnienia siły trzymania zrobiono podłużne wyżłobienia, które stale się robi na końcach „korncangów". Tak zmodyfikowane połączenie pensety chirurgicznej z anatomiczną z ząbkami, ustawionemi pod ostrym kątem ułatwia chwytanie, mocne trzymanie i wywijanie brzegów rany podczas adaptacji skóry, która fałduje się i wciska pomiędzy rozszerzone ząbki i jednocześnie zostaje przytrzymywana zazębionemi i wyżłobionemi ramionami pensetki. (P. G. L. Nr. 36, 1934).

W dyskusji: dr. Berlinerblau zaznacza, że wśród dawnych, starych instrumentów przypadkowo nabytych po zmarłym lekarzu znalazł też pensetę anatomiczno-hemostatyczną z zaciskaczem, na której prócz nacięć poprzecznych były również i wyżłobienia podłużne.

Sekretarz T-wa: *Doc. Dr. W. Zaleski.*

KOMUNIKATY.

Ministerstwo Opieki Społecznej.

Warszawa, dnia 25 stycznia 1935 r.

Okólnik Nr. 5/35.

Do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu na m. st. Warszawę.

Doświadczenie lat ostatnich wykazało, że działanie uodporniające szczepionki przeciwdurowej płynnej jest o wiele większe niż szczepionki doustnej Besredki.

Wojskowe władze sanitarne przeprowadziły dokładne badania nad skutecznością obu rodzajów szczepionek przeciwdurowych w dwóch dużych ośrodkach: w Warszawie i w Łodzi. Otrzymane wyniki tych doświadczeń podaje następująca tabelka (według oficjalnych danych szefostw sanitarnych D. O. K.):

		zaszczepiono	zachorowało L. obs.	zachorowało na 1000	zmarło L. obs.	zmarło na 1000
w Warszawie	podskórnie	155,055	66	0,43	12	0,08
	doustnie	48,453	65	1,34	10	0,21
w Łodzi	podskórnie	62,961	64	1,03	9	0,14
	doustnie	30,215	119	3,94	22	0,73

O większej skuteczności szczepionek płynnych przeciwdurowych świadczą również dane, dotyczące szczepień przeciwdurowych na terenie całego Państwa:

		zaszczepiono	zachorowało L. obs.	zachorowało na 1000	zmarło L. obs.	zmarło na 1000
w r. 1932	podskórnie	23,883	11	0,46	1	0,04
	doustnie	196,193	434	2,22	51	0,26
w r. 1933	podskórnie	44,141	12	0,27	zgonów nie było	
	doustnie	117,062	229	1,95	22	0,1

Dość interesujące doświadczenie, choć na niewielką skalę i z krótkim okresem obserwacji, przeprowadzono w powiecie warszawskim w gm. Falenica, na której obszarze zaszczepiono w r. 1932 doustnie 2818, podskórnie 2172 osób. W ciągu roku obserwacji zachorowało spośród szczepionych doustnie 10 osób, czyli 3,55 na 1000, z tych zmarły 2 osoby, ze szczepionych podskórnie 1, czyli 0,46 na 1000, a nikt nie zmarł.

Biorąc powyższe pod uwagę, Ministerstwo Opieki Społecznej poleca przy masowych szczepieniach ochronnych przeciwko durowi brzusznemu zamiast szczepionki doustnej Prof. Besredki, zaleconej zarządzeniem Ministerstwa Spraw Wewnętrznych z dn. 26 stycznia 1925 r. Nr. Z. Z. 325/25 (Zb. Zarz. Min. Spraw. Wewn. str. 1492), stosować narazie szczepionkę przeciwdurową płynną w następujących dawkach:

wiek	I szczepienie	II szczepienie
do lat 7	0,1 cm^3	0,3 cm^3
od 7 do 10 lat	0,2 cm^3	0,5 cm^3
od 10 do 15 lat	0,3 cm^3	0,8 cm^3
po 15 latach	0,5 cm^3	1 cm^3.

Ministerstwo prosi Pana Wojewodę (Pana Komisarza Rządu) o wydanie odpowiednich zarządzeń powiatowym władzom administracji ogólnej (lekarzom powiatowym).

Podsekretarz Stanu: *Dr. E. Piestrzyński.*

Ministerstwo Opieki Społecznej.

Warszawa, dnia 26 stycznia 1935 r.

Okólnik Nr. 4/35.

Do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu na m. st. Warszawę.

Celem ujednostajnienia zasad postępowania względem osób, korzystających w Państwie Polskiem z immunitetów i przywilejów dyplomatyczno-konsularnych, w zakresie stosowania do tych osób obowiązujących przepisów o zwalczaniu chorób zakaźnych, Ministerstwo Opieki Społecznej — po porozumieniu z Ministerstwem Spraw Zagranicznych — zarządza, co następuje:

1) Obowiązek zgłaszania przypadków zachorowania na choroby zakaźne lub podejrzenia o nie dotyczy również osób, należących do zagranicznych przedstawicielstw dyplomatycznych, misyj specjalnych i przedstawicielstw konsularnych.

2) W przypadkach konieczności stosowania wobec wyżej wymienionych osób przepisów o odosobnieniu, odkażaniu, dezynsekcji, odszczurzaniu lub o przeprowadzaniu szczepień ochronnych, powiatowa władza administracji ogólnej powinna zwrócić się do szefa danego przedstawicielstwa lub misji albo do osób zainteresowanych, informując je o obowiązujących przepisach sanitarnych, o konieczności, celowości i sposobie ich zastosowania.

Na prośbę osób zainteresowanych przeprowadzenia przymusowych szczepień ochronnych w ich mieszkaniach prywatnych, lekarz urzędowy powinien wykonać te szczepienia za zwrotem kosztów.

3) W żadnym przypadku nie wolno stosować przymusu osobistego przy przeprowadzaniu zarządzeń sanitarnych względem osób, korzystających z immunitetów i przywilejów dyplomatyczno-konsularnych.

4) Władze sanitarne nie mogą bez uprzedniej zgody szefa danego przedstawicielstwa lub misji wkraczać do budynków i lokali, korzystających z przywileju eksterytorjalności lub immunitetu nienaruszalności.

5) W razie odmowy udzielenia zezwolenia na wkroczenie do budynków lub lokali, wymienionych w ust. 4) i uniemożliwienia tem samem przeprowadzenia koniecznych, przewidzianych przepisami, zarządzeń sanitarnych, powiatowa władza administracji ogólnej powinna niezwłocznie złożyć wyczerpujące sprawozdanie Ministerstwu Opieki Społecznej za pośrednictwem wojewódzkiej władzy administracji ogólnej, które w tej sprawie porozumie się z Ministerstwem Spraw Zagranicznych.

Niezależnie od powyższego powiatowa władza administracji ogólnej powinna wydać zewnętrzne zarządzenia ochronne, mające na celu niedopuszczenie do rozszerzenia się danej choroby zakaźnej poza obręb terenu, korzystającego z przywileju eksterytorjalności lub immunitetów nienaruszalności, jak np. umieścić napisy ostrzegawcze, wystawić posterunki ochronne i t. p. poza obrębem terenu wyżej wymienionego.

6) Gdyby wymienione we wstępie osoby popełniły czyny, za które w myśl obowiązujących przepisów sanitarnych grożą kary, nie należy orzekać kary, lecz natychmiast przesłać dokładne sprawozdanie (ust. 5) Ministerstwu Opieki Społecznej, które w porozumieniu z Ministerstwem Spraw Zagranicznych wyda właściwe zarządzenia.

7) Władze administracji ogólnej powinny bezzwłocznie udzielać potrzebnej pomocy, udogodnień i ułatwień osobom, objętym niniejszem zarządzeniem, o ile względy sanitarno-policyjne i bezpieczeństwa publicznego nie stoją na przeszkodzie.

8) Za czynności o charakterze sanitarnym nie należy pobierać w wyżej wymienionych przypadkach innych opłat, niż to przewidują przepisy, obowiązujące obywateli polskich.

Przepis ten ma zastosowanie pod warunkiem wzajemności, której w braku postanowień odmiennych należy się domniemywać. W szczególności wolno pobierać opłaty za czynności, mające charakter świadczeń, jak np. koszt szczepionek, koszty przeprowadzenia odkażania, dezynsekcji i odszczurzania, przewozu chorych, ich odosobnienia i t. p.

Podsekretarz Stanu: *Dr. E. Piestrzyński.*

NEKROLOGJA.

Ś. p. Dr. Zenon Pełczar i ś. p. Dr. Bronisław Kozłowski.

Miasto Drohobycz było przez długie lata siedzibą dwóch lekarzy, którzy walorami zawodowemi i ludzkiemi daleko wybiegali poza przeciętność. Byli to praktycy z łaski Bożej, którzy tyle zdziałali dobrodziejstw dla cierpiących, jak mało kto. Ta-

jemnica ich powodzenia leży w tem, że szczytną pracę lekarza spełniali z prawdziwego powołania: z umiłowania zawodu i serdecznego oddania się poruczonym Ich opiece chorym. Nie dziw też, że obaj słynęli daleko poza Drohobycz: Dr. Pelczar jako pierwszorzędny internista i wybitny balneolog, Dr. Kozłowski jako chirurg wielkiej miary i wzorowy dyrektor szpitala w naszem największem zagłębiu naftowem.

Zanim godniejsze pióro skreśli zasługi tych wielkich Lekarzy, niech mi wolno będzie rzucić garść szczegółów z Ich życia.

Dr. Zenon Henryk Pelczar urodził się w roku 1866 w Krzeszowicach, zmarł dnia 25 października 1934 roku w Krakowie. Studja medyczne ukończył na U. J., zmagając się z niedostatkiem i brakiem zdrowia. Ale siła woli była wielka w tym Człowieku. Przezwyciężył wszystkie trudności!

Po uzyskaniu doktoratu wszech nauk lekarskich pracował przez parę lat w Krakowie z nakładem całej Swej gorliwości i wyniósł z tamtejszych zakładów duży zasób wiedzy lekarskiej i zamiłowanie do pracy naukowej. Wkrótce osiada w Drohobyczu jako sekundarjusz szpitala powszechnego i lekarz salinarny. W r. 1894 rozpoczyna ordynację sezonową w zdrojowisku Truskawiec.

I od tego czasu przez długi szereg lat poświęca się wykonawstwu praktyki prywatnej w Drohobyczu i Truskawcu. Wielką starannością przy badaniu chorych i trafnością leczenia jakoteż darem zjednywania zaufania pacjentów, zdobył rozległą klientelę, która Mu była wierna do końca. I stąd płynął dobrobyt, podtrzymywany i powiększany gospodarnością Dr. Pelczara. Stosunki rodzinne pociągnęły Go do Krakowa, dokąd przeniósł się w r. 1930.

Ale Truskawca nie zaniedbał, gdyż był z głębokiego przekonania zwolennikiem leczenia wodami kruszcowemi i niezmiennie uznawał walory wybranego zdrojowiska. Środki lecznicze Truskawca znał do gruntu i stosował je nader umiejętnie, toteż przez długie lata pacjenci identyfikowali Truskawiec z osobą Dr. Pelczara.

Balneologia była od początku głównym przedmiotem Jego zainteresowań, a już Jego pierwsza praca, ogłoszona w Przeglądzie Lekarskim w r. 1894, ma tytuł: „Osteomalacja z uwzględnieniem leczenia jej kąpielami słonemi". Od zawiązania Polskiego Towarzystwa Balneologicznego należał do gorliwych współpracowników Towarzystwa, a w r. 1930 przewodniczył IV Zjazdowi Balneologów w Krakowie. Prac z zakresu balneologji Dr. Pelczara mam notowanych kilkanaście, nie licząc sprawozdań z sezonów truskawieckich, które wydawał osobno jako lekarz zakładowy. Prace Swoje ogłaszał w organach P. T. B.: Pamiętniku i Przeglądzie Zdrojowo-kąpielowym. Niektóre z nich mają znaczenie zasadnicze, ale bliższe ich omówienie przekraczałoby ramy niniejszego artykułu.

Z inicjatywy Dr. Pelczara zawiązało się przed 10 laty w Truskawcu „Koło lekarzy zdrojowych", które pod przewodnictwem Inicjatora wykazywało wielką ruchliwość na polu naukowem i zawodowem. W uznaniu zasług położonych dla rozwoju „Koła" i dla zdrojownictwa polskiego, mianowano Dr. Pelczara w roku 1930 członkiem honorowym, a w roku 1933 dożywotnim prezesem Koła.

Zaufaniem szerszego grona kolegów został powołany do Izby lekarskiej wschodnio-galicyjskiej, a następnie do Zarządu Izby Lekarskiej Lwowskiej, w którym zasiadał w latach 1923—1929. Niezwykła była obowiązkowość Dr. Pelczara w uczestniczeniu w tygodniowych posiedzeniach zarządu; ze wzruszeniem niemal widzieliśmy, jak ten Kolega, już przeszło 60-letni i niecieszący się bynajmniej pełnem zdrowiem, szafował Swojemi siłami i po posiedzeniach śpieszył na dworzec kolejowy, aby powrócić do domu około godz. 3 w nocy. Przypadające koszta podróży ofiarowywał na cele funduszu wdów i sierót po lekarzach.

Charakteryzowała Go pewna surowość etyki i obyczajów. Był miłującym i mądrym wychowawcą Swoich dzieci. W maju 1933 r. stracił wierną Swoją Towarzyszkę życia, Marję z Krasnodębskich; zanikło wówczas źródło dające Mu pokrzepienie. Ale zostały dzieci, które prowadzą dalej chlubną tradycję Rodziny: Dr. Kazimierz, profesor patologji doświadczalnej U. B., Zofja, żona prezesa Krakowskiego Tow. Lek. Dr. Szymanowicza i Mieczysław, inżynier górniczy.

Dr. Pelczar, to postać godna najlepszej pamięci kolegów, której brak długo odczuwać będą kuracjusze truskawieccy: praktyk wielkiej miary, z poważnemi aspiracjami naukowemi i żywemi zainteresowaniami społecznemi.

Inny jest typ drugi, lekarza-ascety, samotnika, wpatrzonego w Swoje posłannictwo.

Dr. Bronisław Marjan Kozłowski urodził się w Wilanowie k. Warszawy· dnia 15 sierpnia 1869 r., zmarł w Drohobyczu dnia 16 lutego 1935 r.

W r. 1886 rozpoczął studja medyczne w Krakowie, które o głodzie i chłodzie — ukończył dyplomem z dnia 5 kwietnia 1892 w 23 roku życia.

Już jako student zdradzał żyłkę chirurgiczną, toteż rychło rozpoczyna pracę na Krakowskiej Klinice prof. Rydygiera, z którym następnie przenosi się do Lwowa, jako asystent Kliniki Chirurgicznej.

W r. 1897, zaledwie skończywszy lat 28, powołany został na ważny posterunek dyrektora Szpitala Powszechnego w Drohobyczu. Na tem stanowisku trwał, nie ustając w pracy, przez lat przeszło 37 i poświęcając dosłownie wszystko umiłowanemu zakładowi. Szpital drohobycki, poprzednio dość skromny, dzięki Jego pracy i ofiarności, stanął na wyżynie nowoczesnej; Dr. Kozłowski zbudował własnym sumptem salę operacyjną i rozszerzył grunt szpitalny ofiarowując własny kawał ziemi, na którym zbudowano pawilon dla chorób zakaźnych. Pomimo ciężkiej choroby sercowej pracował do ostatka i dopiero na 7 dni przed śmiercią zaprzestał wizyt szpitalnych.

Szpital absorbował Go w zupełności — dla szpitala nie założył ogniska domowego, dla szpitala nie bywał prawie w towarzystwach, dla szpitala zaniedbywał Swoje prywatne interesy. Zajęty ciągłą pracą przy łóżku chorych i przy stole operacyjnym, nie znalazł czasu na opracowanie do druku Swych bogatych doświadczeń. W wolnych atoli chwilach pochłaniał liczne czasopisma i dzieła lekarskie tak, że zawsze był na wyżynie postępu, a na materjale, którym rozporządzał, stosował najnowsze zdobycze nauki.

Stosunek Dr. Kozłowskiego do chorych był zupełnie niezwykły: pokładano w Nim wprost nieograniczone zaufanie, a Jego widok napawał nawet najcięższ chorych otuchą. Chorymi szpitalnymi zajmował się z niespotykaną pieczołowitością, zarówno internistycznymi jak chirurgicznymi; każdego z nich osobiście badał i obserwował, pomimo że szpital rozporządzał kilkoma siłami pomocniczemi. Taksamo traktował chorych w praktyce prywatnej. Toteż grono prywatnych pacjentów Dr. Kozłowskiego liczyło się na wiele tysięcy.

Rada m. Drohobycza, przy sposobności obchodu 25-cio letniej pracy szpitalnej, nadała Dr. Kozłowskiemu honorowe obywatelstwo miasta i nazwała ulicę przylegającą do szpitala ulicą Bronisława Kozłowskiego. Ten hołd, oddany publicznie zasłudze lekarza, tak rzadko u nas spotykany, jest niezmiernej wagi nietylko dla Niego, ale i dla nas, Jego kolegów. Pod Jego wyłącznie adresem kieruje się pamięć i wdzięczność tych mnogich rzesz, którym dał pomoc i ratunek.

Szlachetną twarz Dr. Kozłowskiego znaleźć można na portrecie prof. Rydygiera w gronie asystentów, malowanym przez L. Wyczółkowskiego w r. 1892 [1]). Tam, na szarym końcu „grona asystentów" zobaczycie głowę Człowieka, który pomimo młodego wieku imponuje powagą, o myślącem oku, wdal wpatrzonem, z charakterystycznym, nieco ryżym, zarostem, w cwikierze na nieodstępnym sznureczku. Podobieństwo, nietylko fizyczne ale i duchowe, jest uchwycone genjalnie.

Dla charakterystyki dodaję następujący szczegół: Dr. Kozłowski wyjeżdżał niekiedy na wypoczynek do Swojego kuzyna, który był dyrektorem szpitala w jednem z miast Małopolski wschodniej. I w czasie tego „wypoczynku" Dr. Kozłowski wykonywał szereg trudnych operacyj, które Mu kuzyn uprzejmie zostawiał, wiedząc, że tem sprawi Gościowi przyjemność.

A. K. (Lwów).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Tow. Lek. Warszawskie zawiadamia o przyznaniu zapomogi stypendjalnej z funduszu im. Marji i Jana Gielleröw Dr. Stanisławowi Mutermilchowi, kierownikowi Pracowni Analitycznej Szpitala Dzieciątka Jezus w Warszawie.

Zmarli.

Dr. Franciszek Kmietowicz zmarł w wieku 71 lat.

Dr. M. Butoianu, generał, szef sanitarny armji rumuńskiej, b. profesor chirurgji w Jassach, zmarł w 59 r. ż.

---

[1]) Portret, będący własnością prof. W. Łepkowskiego, jest przystępny w reprodukcji fotograficznej, umieszczonej w zbiorze „Sztuka Polska", wyd. H. Altenberga.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

VII posiedzenie naukowe Lw. Tow. Lek. odbyło się dnia 8 marca 1935. Porządek dzienny: 1. Kol. Lenartowicz: Przypadek srebrzycy uogólnionej (argyria universalis, demonstracja). 2. Kol. Mączewski: a) Przypadek adenomyosis trąbki (demonstracja), b) Przypadek gruźlicy części pochwowej macicy (demonstracja). 3. Kol. Schnek (gość): Przypadek krwotoku z jajnika do jamy brzusznej (demonstracja). 4. Kol. Gerhardt (gość): a) Przypadek endothelioma vulvae (demonstracja), b) O leczeniu schorzeń ginekologicznych jontoforezą (wykład). 5. Kol. Ungar (gość): Wartość praktyczna mikrometody Steigera (wykł.).

W dn. 2 i 3 lutego bawiła w Zakopanem wycieczka lekarzy Górnego Śląska pod przewodnictwem Dr. Wilimowskiego. Z okazji tej wycieczki odbył się w dn. 2 lutego w sanatorjum „Odrodzenie" wykład dr. O. Sokołowskiego: „O przepalaniu zrostów opłucnowych" wraz z demonstracjami. W dn. 3 lutego odbyło się wspólne posiedzenie Towarzystw Lekarskich z Katowic i Zakopanego w Sanatorjum dziecięcem na Bystrem. Po przywitaniu gości przez prezesa miejscowego Tow. Lek., dr. H. Karwowskiego, dr. Zychoń wygłosił referat na temat: „Klimat wysokogórski — wskazania i przeciwwskazania", poczem w pięknem przemówieniu prof. E. Godlewski opowiedział dzieje: „Powstania i rozwoju sanatorjum dziecięcego U. J. na Bystrem". Następnie imieniem gości przemawiał prezes Tow. Lek. w Katowicach, dr. Wilimowski, który podkreślił wysoką wartość wychowawczą i kształcącą wycieczek lekarskich oraz korzyści, jakie płyną z działalności naukowo-pedagogicznej Wydziału Lek. U. J. na terenie ośrodków lekarskich prowincjonalnych.

Posiedzenie naukowe Pol. Tow. Oto-Laryngologicznego odbyło się w Warszawie dnia 28 lutego 1935 r. Porządek dzienny: 1. Demonstracje chorych. a) Karbowski: Przypadek posocznicy pochodzenia usznego. b) Karbowski i Weintal: Przypadek zapalenia opon mózgowych o nietypowym przebiegu. c) Tencer: Przypadek raka tchawicy. 2. Regulamin Sądu Honorowego. 3. Wolne wnioski.

Posiedzenie naukowe Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się dnia 5 marca 1935 r. Z cyklu „Choroby trzustki": 1. Butkiewicz T.: Ostre schorzenia trzustki (klinika). 2. Grott J. W.: Klinika ważniejszych chorób trzustki.

Rada Zdrowia Miasta Lwowa. Dnia 1 b. m. odbyło się pierwsze posiedzenie nowo zorganizowanej Rady Zdrowia Miasta Lwowa pod przewodnictwem wiceprezydenta Doc. Dra Stanisława Ostrowskiego. W skład Rady Zdrowia z lekarzy weszli z grona radnych: Dr. Bałłaban Teodor, Dr. Bikeles Eljasz i Prof. Dr. Mozołowski Włodzimierz, z poza Rady Prof. Dr. Gąsiorowski Napoleon, Prof. Dr. Legeżyński Stanisław, Dr. Heller Józef i Prof. Dr. Witold Nowicki. Rada na 1. posiedzeniu zajęła się sprawą ubezpieczenia na wypadek choroby pracowników miejskich, a także pismem Pana Ministra Op. Społ. z dnia 11 stycznia b. r. Nr. Ok. 40/1—4 w sprawie powiązania pracy leczniczej i zapobiegawczej Ubezpieczalni Społecznej i samorządu. Po dłuższej interesującej dyskusji, w której zabierali głos także przedstawiciele Ubezpieczalni Społecznej i przedstawiciel pracowników miejskich, wybrano komisję, która ma przedłożyć Radzie Zdrowia odpowiednio uzasadnione wnioski.

Związek Lekarzy P. P. — obwód Drohobycz — odbył Walne Zebranie 27. I. b. r. Wybrano nowy Zarząd w składzie: dr. K. Czyżewski (prezes), dr. L. Gorczyński i dr. W. Kreisberg (wiceprezesi), dr. B. Frommer (sekretarz), dr. Z. Rozenschein (skarbnik).

Różne.

Z kraju.

Z Morszyna-Zdroju. Jak się dowiadujemy, Towarzystwo Lekarzy Polskich przeprowadza w dalszym ciągu kosztem znacznym inwestycje w Morszynie-Zdroju, którego, jak wiadomo, jest właścicielem. Buduje się więc dom maszynowy z elektrownią, pralnią, zmechanizowanem urządzeniem dla przyrządzania kąpieli borowinowych, szereg nowych łazienek borowinowych i i. Towarzystwo przystąpi najprawdopodobniej w niedługim czasie do budowy wielkiego gmachu domu zdrojowego.

Gdańsk.

Senat Gdański postanowił założyć Państwową Akademję Medycyny Praktycznej. Kierownikiem Akademji został wybrany senator Dr. Kluck. Wykłady objęło 8 profesorów i 15 docentów honorowych.

Estonja:

Estońskie Ministerstwo Oświaty zabroniło przyjmowania studentów w I semestrze 1935 r. na wszystkie wydziały Uniwersytetu w Dorpacie. Chodzi o zahamowanie dopływu garnących się do studjów akademickich.

Austrja.

W maju b. r. odbędzie się jubileusz 150-letniego istnienia Wiedeńskiego Szpitala Powszechnego.

Szwajcarja.

Prof. Otto Naegeli z Zurychu został członkiem honorowym Americ. Society of Clinical Pathology.

Francja.

IV. Kongres Ginekologji Francuskiej odbędzie się od 8—10 czerwca b. r. w Salies-de-Béarn.

U. S. A.

Pismo „Der Phlebotomist" wydawane w języku niemieckim przez The Denver Chemical Manufacturing Company, Berlin — Lichterfelde New York, U. S. A., ukazuje się w nakładzie 1.300.000 egzemplarzy.

Komunikaty.

II Międzynarodowy Kurs chirurgji ortopedycznej, plastycznej i estetycznej odbędzie się od 29. III.—15. IV. b. r. pod kierownictwem prof. Buriana z Pragi i dr. Claoue z Paryża. Zgłoszenia przyjmuje Dr. Claoue, 39 rue Scheffer-Paris 16. Liczba miejsc ograniczona. Następny kurs odbędzie się we wrześniu b. r.

Administracja „Polskiego Archiwum Medycyny Wewnętrznej", kwartalnika, organu Towarzystwa Internistów Polskich, komunikuje, że cena zeszytu z dniem 1. I. 1935 r. obniżona została do zł 6.— w Warszawie (na prowincji zł 6.— + porto pocztowe), przyczem objętość zeszytu została zwiększona do 200 (i więcej) stron. W każdym zeszycie zamieszczone będzie zestawienie poglądowe w zakresie zagadnień interesujących ogół lekarzy praktyków. Administracja „P. A. M. W." mieści się w Warszawie, ul. Wilcza 29 m. 2, tel 9-13-33.

Instytut Spraw Społecznych. Komunikat informacyjny Nr. 130/C.L. Wynalazek Pana Prezydenta w służbie higjeny pracy. W Oddziale Higjeny Pracy Państwowej Szkoły Higjeny w Warszawie powstaje nowa instalacja wynalazku Pana Prezydenta Prof. Dr. Ignacego Mościckiego. Połączona ona będzie z nowobudującą się t. zw. komorą wentylacyjną, która służy do badań wpływu czynników klimatycznych na zdrowie. Cała instalacja jest już w trakcie budowy.

Wpływ czynników klimatycznych na zdrowie ludności jest rzeczą powszechnie znaną. Do stworzenia potrzebnych przy badaniach warunków klimatycznych będzie służył wynalazek Pana Prezydenta, środowiskiem zaś, w którem poczynione zostaną obserwacje, będzie ściśle izolowana komora wentylacyjna.

Nowa instalacja powstaje w Oddziale Higjeny Pracy, ponieważ warunki klimatyczne pomieszczeń do pracy odgrywają szczególną rolę. Czyste i zdrowe powietrze w fabrykach, hutach, kopalniach i biurach, gdzie duża część naszej ludności spędza 8 godzin dziennie, jest zasadniczym postulatem higjeny. Praca w złych warunkach atmosferycznych, w gorącu lub zimnie, wilgoci i przeciągu oraz w zanieczyszczonem pyłem i szkodliwemi gazami powietrzu, przyczynia się do powstania wielu chorób i obniża wydajność pracy. Poprawa tych warunków na podstawie norm opracowanych naukowo zapobiegnie marnotrawstwu zdrowia, sił i pieniędzy.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 12. 24. marca 1935 Rok XIV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁADY KLINICZNE.

Dr. Stanisław LIEBHART, Asystent Kliniki. Lwów.

Wpływ hormonów płciowych na ciśnienie krwi.

Z Kliniki Położniczej i Chorób Kobiecych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. K. Bocheński.

Dokończenie.

II.

Hormon ciałka żółtego.

Badania wpływu hormonu ciałka żółtego na ciśnienie krwi przeprowadziliśmy na materjale, obejmującym 92 kobiet w różnym wieku i w różnych fazach cyklu miesiączkowego. Do badań tych używaliśmy cechowanych preparatów w jednostkach króliczych pod nazwą *Progestin Organon i Luteogan Henning.* Obydwa preparaty zawierają w jednej ampułce po 1 jednostce króliczej. Ze względu na to, że hormon ciałka żółtego jest zawiesiną oleistą, stosowaliśmy go w zastrzykach domięśniowych, poczem badaliśmy ciśnienie krwi w przeciągu dwóch do trzech godzin systematycznie co 20 min. Kontrolne pomiary ciśnienia wykonywaliśmy następnie po 12, 24 godzinach, a nawet po kilku dniach. Badaliśmy również szereg przypadków po doustnem podaniu ciałka żółtego przez dłuższy lub krótszy okres czasu. Wszystkich środków ostrożności, jakich przestrzegaliśmy z okazji naszych doświadczeń nad wpływem folikulmy na ciśnienie krwi, trzymaliśmy się także w tej grupie badań. Ponadto kontrolowa-

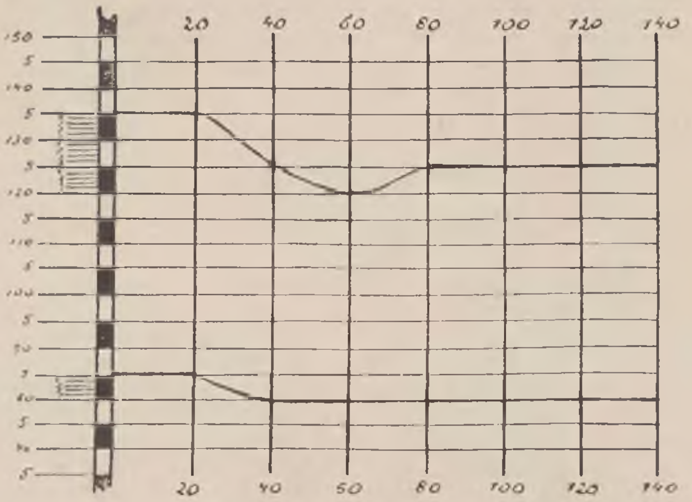


Fig. 6. Krzywe ciśnienia krwi maksymalnego i minimalnego po podaniu domięśniowem 1 jedn. króliczej hormonu ciałka żółtego (progrestin).

liśmy ciśnienie krwi po domięśniowem zastrzyku wyjałowionej oliwy dla celów porównawczych. Zastrzyki te nie wykazywały większego wpływu na ciśnienie krwi u kobiet, u których je stosowano.

W większości przypadków było działanie hormonu ciałka żółtego nieznacznie hipotensyjne. Obniżenie ciśnienia krwi występowało niezawsze typowo, jednakże przeważnie dopiero w pół do 1-dnej godziny po zastrzyku, a wracało do normy w bardzo różnych okresach czasu, od dwóch nawet do 24 godzin. Około 30% przypadków nie wykazywało żadnego wpływu ciałka żółtego na ciśnienie krwi, w siedmiu przypadkach obserwowaliśmy nawet nieznaczne podwyższenie ciśnienia. Dla objaśnienia podajemy poniżej kilka najbardziej charakterystycznych zestawień naszych pomiarów ciśnienia krwi po zastosowaniu ciałka żółtego, jakoteż graficzny obraz odpowiednich krzywych.

Przypadek I. S. L.

ciśnienie zasadnicze	150 max.	90 min.
po 20 min.	150 „	90 „
po 40 „	140 „	85 „
po 60 „	140 „	85 „
po 80 „	135 „	80 „
po 100 „	135 „	80 „
po 120 „	135 „	80 „

Przypadek V. T. S.

ciśnienie zasadnicze	135 max.	85 min.
po 20 min.	135 „	85 „
po 40 „	125 „	80 „
po 60 „	120 „	80 „
po 80 „	125 „	80 „
po 100 „	125 „	80 „
po 120 „	125 „	80 „
po 140 „	125 „	80 „

Przypadek IX.

ciśnienie zasadnicze	105 max.	70 min.
po 20 min.	105 „	70 „
po 30 „	100 „	70 „
po 40 „	100 „	70 „
po 60 „	95 „	65 „
po 80 „	100 „	70 „
po 100 „	100 „	70 „
po 120 „	110 „	70 „

Przypadek XV.

ciśnienie zasadnicze	125 max.	65 min.
po 30 min.	125 „	65 „
po 40 „	125 „	65 „
po 60 „	125 „	65 „
po 70 „	120 „	65 „
po 80 „	120 „	65 „
po 100 „	120 „	65 „
po 120 „	125 „	65 „

Przypadek XXII. S. H. lat 23.

ciśnienie zasadnicze	110 max.	85 min.
po 20 min.	105 „	85 „
po 40 „	105 „	85 „
po 60 „	105 „	85 „
po 80 „	100 „	80 „
po 100 „	100 „	80 „
po 140 „	100 „	80 „
po 6 godz.	100 „	80 „
po 24 „	100 „	80 „

Przypadek LI. S. T. lat 19

ciśnienie zasadnicze	100 max.	65 min.
po 20 min.	100 „	65 „
po 40 „	100 „	65 „
po 60 „	90 „	60 „
po 80 „	95 „	65 „
po 100 „	95 „	65 „
po 120 „	95 „	65 „
po 12 godz.		

Przypadek LV. A. R. lat 11

ciśnienie zasadnicze	110 max.	60 min.
po 20 min.	110 „	60 „
po 40 „	110 „	60 „
po 60 „	110 „	60 „
po 80 „	110 „	60 „
po 100 „	110 „	60 „
po 120 „	110 „	60 „

Przypadek LXXII. W. P. lat 36

ciśnienie zasadnicze	105 max.	75 min.
po 20 min.	105 „	75 „
po 40 „	120 „	80 „
po 60 „	120 „	80 „
po 80 „	110 „	85 „
po 90 „	105 „	75 „

Przypadek LXXVI. P. M. 41 lat

	max.	min.
ciśnienie zasadnicze	155	85
po 20 min.	155	85
po 30 „	150	85
po 60 „	155	85
po 80 „	155	85
po 100 „	155	85

Przypadek LXXXIV. W. Z. lat 29

	max.	min.
ciśnienie zasadnicze	115	75
po 20 min.	115	75
po 40 „	115	75
po 60 „	105	75
po 80 „	105	75
po 100 „	105	75
po 120 „	105	75
po 12 godz.	115	75

Przypadek LXXXVI. O. K. lat 17

	max.	min.
ciśnienie zasadnicze	120	90
po 20 min.	120	90
po 40 „	110	85
po 60 „	110	85
po 80 „	110	85
po 100 „	110	85
po 115 „	105	85
po 24 godz.	115	90
po 3 dniach	125	90

Oceniając wszystkie nasze przypadki z punktu widzenia czasu stosowania zastrzyków, nie możemy stwierdzić jakiegokolwiek większego związku między działaniem wyciągów ciałka żółtego na ciśnienie krwi, a czasem stosowania w związku z cyklem miesiączkowym. Tak samo małe znaczenie ma wiek chorej, z tem zastrzeżeniem, że u dziewczynek przed pokwitaniem wpływ ciałka żółtego jest w znacznie mniejszym stopniu hipotensyjny. Natomiast wykresy krzywych obniżania się ciśnienia krwi wykazują wyraźniejsze obniżanie się ciśnienia maksymalnego, aniżeli minimalnego.

Doświadczenia nasze nad wpływem ciałka żółtego ciążowego *(corpus luteum graviditatis)* dały zupełnie odmienny obraz, niż doświadczenia poprzednio opisane, albowiem prawie we wszystkich przypadkach otrzymaliśmy w tej grupie wyraźne hipotensyjne działanie ciałka żółtego ciążowego, przypominające swoją krzywą podobne działanie folikuliny. Doświadczenia te zostały w całej rozciągłości potwierdzone przez Sagarrę, który z tego tytułu nazywa ciałko żółte ciążowe znacznie bardziej aktywnem od ciałka żółtego miesiączkowego.

Przypadek III. M. N. lat 28

	max.	min.
ciśnienie zasadnicze	140	95
po 20 min.	135	95
po 40 „	115	85
po 60 „	120	85
po 80 „	120	85
po 100 „	120	85
po 120 „	120	85
po 140 „	120	85

Przypadek XVII. S. T. lat 31

	max.	min.
ciśnienie zasadnicze	140	90
po 15 min.	135	95
po 30 „	115	85
po 70 „	120	85
po 105 „	120	85
po 140 „	120	85

Zastanawiając się nad mechanizmem hipotensyjnego działania hormonu ciałka żółtego, musimy cofnąć się do zagadnienia, jakiemu układowi nerwowemu przypisać należy działanie hormonu ciałka żółtego, t. j. lutiny. Kraul zajmował się specjalnie działaniem i wpływem układu nerwowego wegetatywnego na inkrety jajnika i w tym celu obserwował działanie poszczególnych jadów wegetatywnych na folikulinę i lutinę. Okazało się, że pilokarpina, a więc jad drażniący układ błędny, pobudza wydzielanie folikuliny, a hamuje wydzielanie lutiny, odwrotnie zaś jad sympatykotoniczny, jak adrenalina, pobudza wydzielanie lutiny, a wstrzymuje produkcję folikuliny. Z powyższych doświadczeń wynika jasno, że układ współczulny wywiera wpływ podniecający na lutinę, a układ błędny na folikulinę.

Wyżej przytoczone badania stwierdziły, że folikulina obniża ciśnienie tętnicze u kobiet w okresie dojrzałości płciowej. Doświadczenia, przeprowadzone w Klinice Lwowskiej nad wpływem folikuliny na poziom cukru we krwi, wykazały obniżenie się cukru po podaniu tego hormonu (doświadczenia nieogłoszone). Wpływ jej na przemianę spoczynkową jest nieznaczny i bez większego znaczenia. Niemniej jednak na podstawie stwierdzenia tych dwóch spraw wyraźnie asymilujących i nieznalezienia żadnych spraw dysymilacyjnych, jesteśmy skłonni zaliczyć folikulinę do hormonów raczej błędnozwrotnych, w odróżnieniu od lutiny, zaliczonej do hormonów sympatykozwrotnych.

Jeżeli hipotensyjne działanie folikuliny — w świetle powyższych doświadczeń — staje się łatwo zrozumiałe, to odwrotnie fakt obniżania się ciśnienia krwi po zadziałaniu ciałka żółtego na podstawie tych doświadczeń nie da się wyjaśnić, a cowięcej jest nawet w pewnej z niemi sprzeczności. Ciałko żółte bowiem, jako hormon sympatykozwrotny, winno raczej podnosić ciśnienie krwi, aniżeli je obniżać.

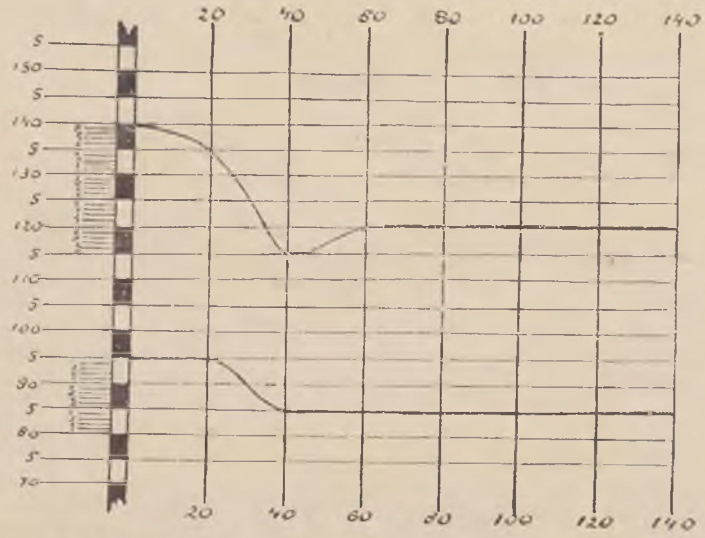


Fig. 7. Krzywe ciśnienia krwi maksymalnego i minimalnego wyciągu ciałka żółtego ciążowego.

Na wstępie rozważań nad mechanizmem hipotensyjnego działania ciałka żółtego należy sobie uprzytomnić, że hormon ciałka żółtego nie jest hormonem biologicznie wyosobnionym ani też, że nie udało się go uzyskać w postaci krystalicznej, jest raczej tylko wyciągiem samego gruczołu. Z tego wynikałoby, że hormon ciałka żółtego nie jest wolny od szeregu zanieczyszczeń i nieswoistych ciał chemicznych. Przedewszystkiem chodzi tu o najrozmaitsze związki białkowe, które, jak wiadomo, nie są bez wpływu na ciśnienie krwi, a wreszcie o obecność samej folikuliny, która się znajduje w ciałku żółtem przedmiesiączkowem, rzadziej w miesiączkowem a prawie zawsze w ciałku ciążowem.

Celem stwierdzenia obecności folikuliny w preparatach ciałka żółtego, używanych przez nas w doświadczeniach, wstrzykiwaliśmy myszkom trzebionym ciałko żółte w dawkach pojedynczych i rozłożonych. Dawki te wahały się w granicach między 1—10 jednostek króliczych, przyczem do doświadczeń tych użyto ogółem *22* białych myszek trzebionych. U siedmiu myszek można było stwierdzić wystąpienie typowych objawów rui, coby wskazywało na to, że w preparacie badanym znajduje się niewątpliwie hormon pęcherzykowy, który te zmiany w narządzie rodnym myszki wywołuje i to nawet w większej ilości. Podkreślić należy, że objawy rui występowały tylko po podaniu wielkich dawek ciałka żółtego, przeciętnie w ilości około 10 jednostek króliczych i to w dawkach rozłożonych, stosowanych przez 4—5 dni *2*—3 razy dziennie. 5 myszek padło już po pierwszych zastrzykach, ponieważ myszki białe specjalnie źle oddziałują na roztwory oleiste, podawane im w postaci zastrzyków.

Jeżeli przypomnimy poprzednio przytoczone doświadczenia z ciałkiem żółtem ciążowem, wykazujące jego działanie hipotensyjne, zbliżone do działania folikuliny, a równocześnie uświadomimy sobie, że właśnie ciałko żółte ciążowe zawiera prawie zawsze nawet dość znaczną ilość folikuliny, to musimy powiązać z sobą logicznie te dwa fakty i szukać przyczyny hipotensyjnego działania ciałka żółtego w obecności hormonu pęcherzykowego.

Osobną grupę tworzyły chore, u których podawaliśmy w celach leczniczych preparaty ciałka żółtego *per os* a następnie kontrolowaliśmy u nich zachowanie się ciśnienia krwi w kilkugodzinnych odstępach czasu, kilku i kilkunastodniowych. W żadnym z powyższych przypadków nie stwierdziliśmy jakichkolwiek ważniejszych zmian w zachowaniu się ciśnienia krwi, co

znowu zgadza się z analogicznym faktem obserwowanym po podawaniu doustnem folikuliny a w poprzednim ustępie opisanym.

Wnioski.

1. Preparaty wyciągowe ciałka żółtego miesiączkowego wykazują w pewnym odsetku przypadków (około 70%) nieznaczne hipotensyjne działanie.

2. Wyciągi ciałka żółtego ciążowego dają wyraźne obniżenie ciśnienia krwi, zbliżone w obrazie do obniżeń po folikulinie.

3. Hipotensyjne działanie wyciągów ciałka żółtego nie ma charakteru swoistego, jest raczej wynikiem działania związków i zanieczyszczeń, jak obecność ciał białkowych i folikuliny.

III.

Hormony przedniego płatu przysadki mózgowej.

Określenie własności biologicznych i chemicznych drugiej pary hormonów płciowych, t. j. hormonów przedniego płatu przysadki czyli prolanów, napotyka jeszcze ciągle na wielkie trudności. Przedewszystkiem istnienie oddzielne prolanu A, t. j. hormonu dojrzewania pęcherzyków, i prolanu B, który ma być hormonem luteinizacji, jest jeszcze ciągle hipotetyczne, ponieważ nie udało się dotychczas oddzielnie ich wyosobnić. Wiesnerowi nie udało się nawet przy zastosowaniu różniczkowej ultrafiltracji wyodrębnić dwu postaci prolanów, co albo przemawia przeciwko istnieniu jego dwóch postaci, albo też nasuwa przypuszczenie, że ciężar cząsteczkowy tych dwóch hipotetycznych hormonów jest prawie jednakowy. Prolany, któremi obecnie rozporządzamy, są otrzymywane z moczu kobiet ciężarnych. Ostatnie, zresztą bardzo liczne doświadczenia, przemawiają za tem, że istnieje pewna zasadnicza różnica między wyciągami z moczu, inaczej hormonem gonadotropowym, a właściwemi inkretami przedniego płatu przysadki. Zwłaszcza doświadczenia wielokrotnie kontrolowane a wykazujące, że hormon gonadotropowy działa tylko w obecności przysadki mózgowej, a więc przez przysadkę, dowodzą niezbicie, że obu tych wyciągów nie można z sobą utożsamiać. Zachodzi bowiem możliwość, że wyciągi z moczu są produkowane zastępczo przez łożysko, które, jak wiadomo, obejmuje również zastępcze wydzielanie folikuliny w ciąży. Możliwem jest również, że hormon gonadotropowy, wyodrębniony z moczu, nie jest właściwym inkretem jakiegoś gruczołu, tylko wytworem rozpadu hormonu właściwego, który przeszedł przez procesy ustroju i został tam odpowiednio rozłożony i zużytkowany.

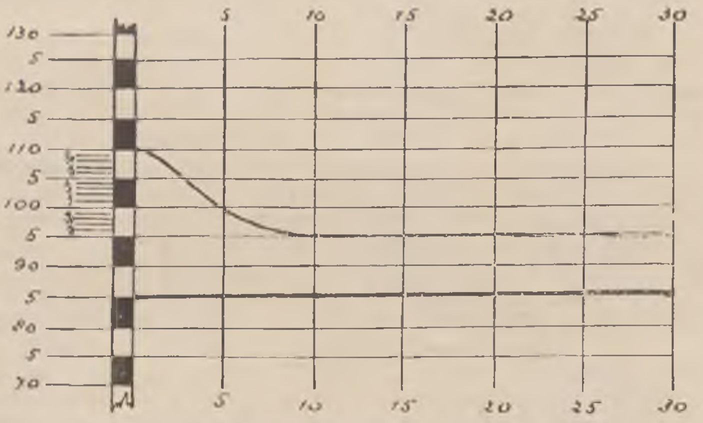


Fig. 8. Krzywe ciśnienia krwi maksymalnego i minimalnego po dożylnem zastosowaniu hormonu gonadotropowego.

Do naszych badań nad wpływem hormonów płciowych przysadki na ciśnienie krwi używaliśmy wyciągów z moczu kobiet ciężarnych, a więc t. zw. hormonu gonadotropowego w postaci preparatu *Pregnyl Organon* i *Glandnantine F. Richter*, nadto wyciągów przedniego płatu przysadki, sporządzonych z samych gruczołów. Badania te, z hormonem gonadotropowym, wykonywaliśmy w dwu serjach, t. j. pod postacią zastrzyków dożylnych i domięśniowych. W pierwszej grupie obserwowaliśmy w każdym przypadku gwałtowne objawy wstrząsu z znacznem przyspieszeniem tętna, przejściowem, nawet z pozbawieniem przytomności i znacznem podwyższeniem ciepłoty. Należy to przypisać złemu odbiałczeniu preparatu, lub obecności w nim trikrezolu, dodanego dla wyjałowienia wyciągu, lub wreszcie innym zanieczyszczeniom przyrody toksycznej. W tym też czasie można było stwierdzić dość nagłe opadnięcie ciśnienia krwi, nieutrzymujące się jednak długo, bo najwyżej do pół godziny, i wracające do normy równocześnie z ustąpieniem objawów wstrząsu.

Przypadek II. T. W., lat 21, prolan dożylnie.

ciśnienie zasadnicze 110 max. 85 min.
po 5 „ 110 „ 85 „
po 10 „ 100 „ 85 „
po 15 „ 95 „ 85 „
po 20 „ 95 „ 85 „
po 25 „ 95 „ 85 „
po 30 „ 95 „ 85 „
po 3 godz. powrót do normy.

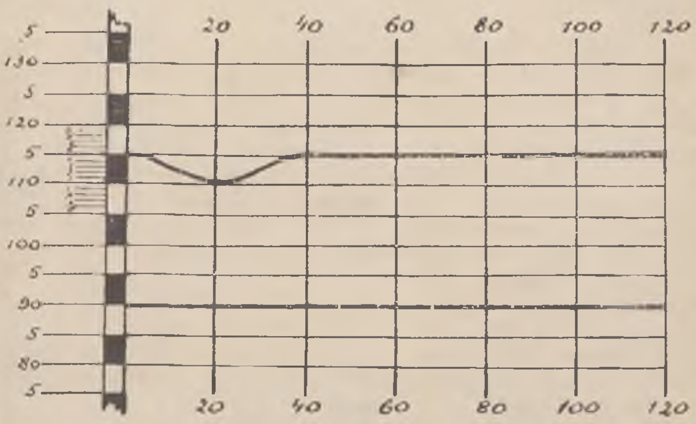


Fig. 9. Krzywe ciśnienia po domięśniowem podaniu hormonu gonadotropowego.

Ponieważ uważaliśmy, że wstrząs po zastrzyku dożylnym nie jest bez wpływu na obraz ciśnienia krwi, przeto przystąpiliśmy do zastrzyków domięśniowych. Zastrzyków takich wykonaliśmy 24. Podawaliśmy każdorazowo 100 jednostek szczurzych domięśniowo i badaliśmy ciśnienie krwi co 20 minut przez czas 2 godzin, zupełnie analogicznie do badań po podaniu ciałka żółtego. Kontrolę pomiarów przeprowadzaliśmy w kilkanaście godzin oraz w kilka dni.

Przypadek VI. M. R., lat 19, prolan domięśniowo.

ciśnienie zasadnicze 115 max. 90 min.
po 20 min. 110 „ 90 „
po 40 „ 115 „ 90 „
po 60 „ 115 „ 90 „
po 80 „ 115 „ 90 „
po 100 „ 115 „ 90 „
po 120 „ 115 „ 90 „

Przypadek X. O. S., lat 23, prolan domięśniowo.

ciśnienie zasadnicze 110 max. 85 min.
po 5 min. 110 „ 85 „
po 10 „ 100 „ 85 „
po 15 „ 95 „ 85 „
po 20 „ 95 „ 85 „
po 25 „ 95 „ 85 „
po 30 „ 95 „ 85 „
po 6 godz. powrót do normy.

Przypadek XIII. T. R., lat 27, prolan domięśniowo.

ciśnienie zasadnicze 165 max. 95 min.
po 20 min. 165 „ 95 „
po 30 „ 150 „ 90 „
po 60 „ 165 „ 90 „
po 90 „ 165 „ 90 „
po 120 „ 165 „ 90 „

Przypadek XVI. A. W., lat 20, prolan domięśniowo.

ciśnienie zasadnicze 90 max. 75 min.
po 20 min. 100 „ 80 „
po 45 „ 105 „ 85 „
po 75 „ 105 „ 85 „
po 2 i pół godz. powrót do normy.

Przypadek XXI. S. M., lat 46, prolan domięśniowo.

ciśnienie zasadnicze 125 max. 100 min.
po 20 min. 125 „ 100 „
po 30 „ 115 „ 95 „
po 60 „ 115 „ 95 „
po 90 „ 115 „ 95 „
po 120 „ 115 „ 95 „

Przypadek XXXIII. D. G., lat 17, prolan domięśniowo.

ciśnienie	zasadnicze	115	max.	90	min.
po	15 min.	110	„	90	„
po	35 „	115	„	90	„
po	70 „	115	„	90	„
po	100 „	115	„	90	„

Przypadek XXXIV. F. P., lat 24, prolan domięśniowo.

ciśnienie	zasadnicze	110	max.	65	min.
po	25 min.	110	„	65	„
po	40 „	110	„	65	„
po	60 „	105	„	65	„
po	120 „	105	„	65	„

Mniejwięcej w 80% wszystkich przypadków pojawiało się nieznaczne obniżenie ciśnienia krwi, wahające się od 5 do najwyżej 15 mm. Obniżenie to obserwowaliśmy prawie zawsze między 15 a 30 minutą po zastrzyku, poczem albo wracało ono do pierwotnej wysokości, albo też utrzymywało się na tym samym poziomie przez czas dłuższy, najwyżej jednak do 2 godzin. W mniejwięcej 25% przypadków pozostawał hormon gonadotropowy bez żadnego wpływu, a w trzech przypadkach obserwowaliśmy nawet nieznaczne podwyższenie ciśnienia krwi.

Druga grupa doświadczeń obejmowała 15 przypadków kobiet, którym podawaliśmy w zastrzykach dożylnych i domięśniowych wyciągi gruczołowe przedniego płatu przysadki. Tak pierwsze, jak i drugie, pozostawały bez wpływu na obraz ciśnienia krwi, powodując tylko nieznaczne i zupełnie nietypowe już to podwyższenia, już to obniżenia ciśnienia krwi.

Pozostawałaby do omówienia sprawa wpływu hormonu przedniego płatu przysadki drogą pośrednią przez jajnik. Należałoby się bowiem spodziewać, że hormon przedniego płatu przysadki, wpływając stymulacyjnie na jajniki i pobudzając je do żywszej czynności, będzie mógł tą drogą okrężną mieć wpływ na obniżenie ciśnienia. Badania te jednak są technicznie bardzo trudne do przeprowadzenia a ze względu na dowolność wyjaśnienia i niemożność śledzenia zawiłych procesów wewnątrz ustroju, musiałyby budzić liczne zastrzeżenia, zwłaszcza że jest to hormon gonadotropowy. Z tych względów poprzestaliśmy na badaniu doraźnego wpływu hormonu przedniego płatu przysadki na ciśnienie krwi.

Jeżeli chodzi o doraźne działanie hormonu gonadotropowego na ciśnienie krwi, to jest ono istotnie w większości przypadków nieznacznie hipotensyjne. Nie jesteśmy jednak w stanie określić mechanizmu ani też charakteru hipotensyjnego działania tego hormonu z uwagi na wszystkie wyżej przytoczone zastrzeżenia, a przedewszystkiem ze względu na to, że hormon ten w tej postaci, w jakiej go otrzymujemy, nie jest wolny od wielu zanieczyszczeń i składników nieswoistych. Z tych względów uważamy raczej hipotensyjne działanie hormonu gonadotropowego za nieswoiste, zależne właśnie od zanieczyszczeń, zawartych w danym preparacie.

Wnioski.

1. Hormon gonadotropowy przysadki mózgowej powoduje w większości badanych przypadków pewien wpływ na obniżenie ciśnienia krwi. Obniżenie to jest jednak przeważnie bardzo nieznaczne i stosunkowo nietypowe.
2. Wyciąg gruczołowy przedniego płatu przysadki nie ma żadnego wpływu na ciśnienie krwi.
3. Hipotensyjne działanie hormonu gonadotropowego zdaje się nie jest swoistem i jest raczej w związku z złem odbiałczeniem preparatu i z innemi zanieczyszczeniami.

PRACE ORYGINALNE.

Doc. Dr. med. FIDLER Antoni, st. asyst. Kliniki. Warszawa.

Trzy przypadki ciężkich zaburzeń czynnościowych.

Z Kliniki Chorób Wewn. Uniw. Warszawskiego.
Dyrektor: Prof. Dr. med. Witold Orłowski.

Ciężkie zaburzenia czynnościowe o swoistym zupełnie przebiegu skłaniają nas do opisu trzech przypadków, które mieliśmy możność obserwowania w Klinice w ostatnich miesiącach.

Przypadek 1. Chora G. E. (L. Dz. Klin. 142/1934/35), lat 14, przybyła do Kliniki dnia 6 listopada 1934 r. ze skargami na ogólne osłabienie, znaczne wychudzenie, brak łaknienia, niemożność siedzenia i stania, oraz bóle brzucha.

Choroba rozpoczęła się 1½ roku temu stopniowym brakiem łaknienia, bólami brzucha, odbijaniem, zgagą, niekiedy wymiotami oraz bólami głowy. Bóle brzucha były niezależne od czasu, jakości i ilości przyjmowanych pokarmów, trwały około 15—20 minut, nigdzie nie promieniowały i przebiegały bez gorączki, żółtaczki oraz zaburzeń w oddawaniu stolca i moczu. W ciągu dnia wymiotowała 1—2 razy treścią zielonkawą, w której krwi ani zaległych pokarmów nie spostrzegała. Pomimo trzykrotnego leczenia szpitalnego przetworami gruczołowemi, strychniną, bromem, przeszczepianiem podskórnem przysadki mózgowej, pomimo karmienia zapomocą zgłębnika żołądkowego, stan zdrowia od września 1933 r. zaczął się pogarszać coraz bardziej, a mianowicie pojawiły się bóle w dołku podsercowym, nudności, wymioty spożytemi pokarmami oraz wstręt do jedzenia. Jednocześnie z tem wzmogło się ogólne osłabienie, spadek na wadze, oraz dołączyła się niemożność siadania, stania i chodzenia. W lipcu 1934 r. zjawiły się gorączka do 39,6° oraz śluzowa biegunka, które trwały 3 dni. Miesiączki jeszcze nie miała. Pozostałe wywiady bez znaczenia.

W stanie obecnym (dnia 6 listopada 1934 r.) z odchyleń od stanu prawidłowego wykryliśmy: waga 19 kg, wzrost około 150 cm. Skóra i śluzówki suche, łuszczące się. Bolesność i nieruchomość części lędźwiowej kręgosłupa. Znaczne osłabienie i wyniszczenie ogólne. Mocz: oddziaływanie zasadowe, aceton wybitnie dodatni. Badanie morfologiczne krwi: w kropli świeżej nic szczególnego. Krwinek czerwonych 4,100.000, Hb. 66%. Wskaźnik barwny: 0,81. Krwinek białych: 5.100, obojętnochłonnych: pałeczkowatych 24%, podzielonych 53%, limfocytów 23%. Badanie płynu mózgowordzeniowego ujemne. WR we krwi i płynie ujemny. Badanie rentgenowskie przewodu pokarmowego nie wykryło odchyleń od stanu prawidłowego. Zdjęcie kręgosłupa: odwapnienie kręgosłupa, szczególnie L_3, kości krzyżowej, i kości miednicy. W ciągu tygodniowego pobytu w Klinice chora, pomimo podskórnych wstrzykiwań glukozy, soli fizjologicznej, insuliny i atropiny, stale wielokrotnie w ciągu dnia wymiotowała, zwłaszcza po podaniu jakichkolwiek pokarmów i płynów, aż wreszcie wśród objawów ogólnego osłabienia zmarła dnia 13 listopada 1934 r.

Rozpoznanie: *Perturbationes functionales sub forma praecip. vomit. subsequente inanitione completa.* Badanie pośmiertne, prócz niedorozwoju narządów wewnętrznych, nie wykryło odchyleń od stanu prawidłowego.

Przypadek 2. Chora K. L. (L. Dz. Klin. 154/1934/35), lat 12, przybyła do Kliniki dnia 13 listopada 1934 r. spowodu braku łaknienia i stałego spadku na wadze. Do wiosny r. b. czuła się dobrze, była tęga, ważyła bowiem 69 kg, miała też dobre łaknienie; od maja natomiast do chwili obecnej straciła 18 kg wagi oraz ma znacznie upośledzone łaknienie. W ciągu tego czasu leczyła się starannie; wykonano cały szereg badań rentgenowskich płuc, krwi i moczu, w którym wielokrotnie wykrywano białko w ilości od 0,2—1‰. Pierwsza miesiączka pół roku temu, skąpa, odtąd więcej nie miesiączkowała.

W stanie obecnym z odchyleń od stanu prawidłowego wykryliśmy: waga 51 kg, wzrost 170 cm, powiększenie nieznaczne nosa i szczęki dolnej, większe rąk i stóp. Tarczyca b. z. W moczu białka 0,22‰, w osadzie 1—2 wałeczki ziarniste w preparacie. Ciężar gatunkowy moczu oraz próby wodna i stężeniowa w granicach prawidłowych. Badanie morfologiczne krwi: w kropli świeżej nic szczególnego; krwinek czerwonych 3,950.000, Hb. 82%; wskaźnik barwny 1,05; krwinek białych 7300; zasadochłonnych 1,5%, kwasochłonnych 2%, obojętnochłonnych: pałeczkowatych 3%, podzielonych 40%, limfocytów 52%, monocytów 1,5%. Badanie surowicy krwi: Azot pozabiałkowy 30 mg %, Albuminy 6,15%, Globuliny 2,15%. Wskaźnik białkowy 2,81. Stosunek osocza do krwinek 65 : 35, zasób zasad 90 obj. %. Cl sur. 348 mg %, Cl krwinek 250 mg %, Cl krwi całkowitej 314 mg %, wskaźnik chlorowy 0,71; potas surowicy 25,84 mg %. Podstawowa przemiana materji + 35%.

Cukier we krwi: na czczo 91 mg % w kilka dni później 61 mg %, bezpośrednio po wypiciu 50 g glukozy w 100 cm^3 wody 94 mg %, w 30 min. 187 mg %, w 60 min. 158 mg %, w 90 min. 187 mg %, w 120 min. 131 mg %, w 150 min. 100 mg %, w 180 min. 71 mg %, w 210 min. 84 mg %. Badanie narządu wzroku, wielokrotne zdjęcia klatki piersiowej, prześwietlenie przewodu pokarmowego i zdjęcie czaszki, nieprawidłowości nie wykryło.

Chorej w ciągu 25 dniowego pobytu w Klinice pomimo stosowania leczenia wzmacniającego, ubyło 3 kg. Rozpoznanie: *Endocrinosis, perturbatio metabolica subs. inanitione. Albuminuria juvenilis.*

Przypadek 3. Chora W. E. (L. Dz. Klin. 122/1934/35), lat 25, przybyła do Kliniki dnia 26 października 1934 r. spowodu ogólnego osłabienia, otyłości i bólów w okolicy sercowej. Choroba rozpoczęła się w 18 roku życia po grypie, otyłością, bólami w okolicy sercowej i zamieraniem serca. W styczniu 1930 r. pojawiły się pierwsze napady duszności i bóle głowy, które ustąpiły po jednej serji naświetlań rentgenowskich czaszki. We wrześniu 1933 r. powtórzyły się napady dychawicy oskrzelowej, które ustąpiły po naświetlaniach śledziony. Od trzech trzygodni odczuwa silniejsze bóle w okolicy sercowej i obrzmienie skóry. Łaknienie ma zmienne; okresowo miewała gwałtowną chęć odżywiania się słodyczami, objaw ten minął po wstrzyknięciu dożylnem cukru gronowego. Pierwsza miesiączka w 14 roku życia, odtąd stale nieregularne, obfite, bolesne, a w ciągu ostatnich $2^1/_2$ lat co $2^1/_2$ miesiąca.

W stanie obecnym z odchyleń od stanu prawidłowego, prócz znacznej pobudliwości ogólnej, wykryliśmy tylko dość znaczną otyłość. Mocz bez zmian. Badanie morfologiczne krwi: w kropli świeżej nic szczególnego; krwinek czerwonych 5,600.000, Hb 100%, wskaźnik barwny 0,8; krwinek białych 15.500: kwasochłonnych 6%, obojętnochłonnych: pałeczkowatych 2%, podzielonych 59%, limfocytów 33%. Opadanie krwinek (Westergreen) po 1 g — 7 mm, po 2 g — 18 mm, po 24 g — 48 mm. Podstawowa przemiana materji + 11%. Cukier we krwi: na czczo 98 mg %, po wypiciu 50 g glukozy w 100 cm^3 wody w 15 min. 114 mg %, w 30 min. 174 mg %, w 60 min. 170 mg %, w 90 min. 146 mg %, w 120 min. 160 mg %, w 180 min. 124 mg %. Badanie surowicy krwi: Azot pozabiałkowy 24,4 mg %, Albuminy 3,9 g %, Globuliny 4,05 g %, wskaźnik białkowy 0,96. Stosunek osocza do krwinek 54 : 46, zasób zasad osocza 68 obj. %, Cl osocza 326 mg %, Cl krwinek 199 mg %. Cl krwi całkowitej 267 mg %, wskaźnik 0,61. Potas surowicy 25,3 mg %, wapń 8,0 mg %. Azot aminowy w surowicy 6,12 mg %, w moczu 18.35 mg %, co stanowi 2,9% azotu całkowitego moczu. Próba wodna i stężeniowa wypadły prawidłowo. W czasie 6 tygodniowego pobytu w Klinice uskarżała się prawie stale na bicia serca i bóle w okolicy sercowej oraz miała kilkakrotnie napady dychawicy oskrzelowej, która ustąpiła, zresztą, po naświetleniach rentgenowskich śledziony. Wypisała się z Kliniki w stanie lekkiej poprawy z rozpoznaniem: *endocrinosis, perturbatio metabolica sub forma praecipue obesitatis; asthma bronchiale, neurasthenia.*

Jakaż jest wspólna więź, która łączy te trzy przypadki? Więzią tą jest brak zmian anatomicznych, które mogłyby nam tłumaczyć cały obraz chorobowy. Przypadek pierwszy jest tem bardziej pouczający, że naocznie mogliśmy się przekonać o tem, iż przyczyną nietylko poważnych zmian chorobowych, ale i śmierci mogą być zmiany czynnościowe. Przypadek drugi przypomina żywo stan pierwszej chorej w początkowym okresie choroby. I tu i tam stopniowy brak łaknienia oraz spadek na wadze, pojawiające się w okresie rozpoczęcia czynności jajników. W pierwszym przypadku, niestety, ze względu na ciężki stan chorej nie mogliśmy wykonać szeregu badań pracownianych, w drugim zaś hipoglobulinemja i wzrost wskaźnika białkowego mogą być dowodem, przemawiającym za niedostateczną czynnością gruczołów płciowych, jak to wynika z dotychczasowych moich badań w tej dziedzinie. Jeżeli do tego dodamy dyskretne objawy akromegalji, wzmożenie podstawowej przemiany materji, przedłużenie krzywej przecukrzenia pokarmowego oraz zmienny dość niski poziom cukru we krwi, to będziemy mieli prawo mówić o zaburzeniach wielogruczołowych, których objawem klinicznym jest przedewszystkiem spadek na wadze. Takie ujęcie omawianego przypadku nie daje nam jednak wytłumaczenia zmiany stosunku krwinek do osocza, wzrostu zasobu zasad, zawartości chloru we krwi całkowitej, krwinkach i przesunięcia wskaźnika chlorowego. Nie jest wyłączone, że i te zjawiska zależą bezpośrednio lub pośrednio od zaburzeń w wydzielaniu gruczołowem, ale można też przypuścić, że jakaś inna przyczyna spowodowała zmianę w ilości zasobu zasad, w zawartości i rozmieszczeniu chloru we krwi i że ona właśnie jest przyczyną zmian chemicznych i morfologicznych. Słowem nie jest wyłączone, że pierwotną przyczyną obrazu chorobowego są nieuchwytne dla nas obecnie zmiany zaburzenia w przemianie ustrojowej, których wyrazem są objawy kliniczne i dobrze określone zmiany w składzie chemicznym krwi.

W obecnym stanie naszej wiedzy sądzimy o czynności gruczołów dokrewnych na zasadzie pośrednich objawów, nie zdając sobie należycie sprawy z tego, że zupełnie podobne objawy i zespoły objawów mogą być spowodowane również przez najrozmaitsze inne przyczyny, jak z drugiej strony, ta sama przyczyna może spowodować różne skutki.

Niesłusznem może jest zatem twierdzenie, że nadmierna liczba leków, stosowana w danej jednostce chorobowej, jest dowodem, że nie posiadamy skutecznego leku dla tej właśnie choroby, gdyż zupełnie podobne objawy mogą być, prawdopodobnie, spowodowane przez różne przyczyny, lub że te same przyczyny oddziałując na ustroje o różnej wrażliwości dają różne zespoły chorobowe. Ilu jest ludzi, tyle jest różnych reakcyj na zjawiska świata zewnętrznego i na okoliczności życiowe, w których się dany osobnik znajdzie. Jeśli zatem, w tych samych okolicznościach życiowych każdy z żyjących oddziaływa inaczej, spowodu swoich właściwości osobniczych, dlaczegoż w stanach chorobowych reakcja ma być zawsze taka sama? Może zatem nie o jednostkach chorobowych mówić należy, lecz o chorych, mających takie a takie objawy; może zatem wielka liczba leków w różnych chorobach i zachwalana ich skuteczność zależy od rozległej skali osobniczej wrażliwości chorego ustroju, z którą dany badacz się spotkał. Tem się, prawdopodobnie, tłumaczy fakt różnego oddziaływania chorych sercowych na leki sercowe, tem również indywidualizowanie diet w cukrzycy, tem także kapryśny przebieg, pomimo leczenia, dusznicy bolesnej, a sądzę, że takich przykładów można przytoczyć i więcej. W tem oświetleniu wydaje się słuszne przypuszczenie, że zmiany anatomiczne są tylko jednym z wykładników przemian biochemicznych, które warunkują stan zdrowia i choroby, a nie punktem środkowym, od którego zależy cały szereg innych objawów.

W obecnym stanie naszej wiedzy dokładne rozpoznanie tych zmian anatomicznych wszelkiemi możliwemi metodami klinicznemi jest konieczne ze względu na to, że mogą być one pierwszemi dostępnemi dla nas objawami procesu chorobowego.

W zagadnieniu, które nas w tej chwili interesuje, ilustracją wyrażonych możliwości może być przypadek trzeci, w którym na zasadzie całokształtu badania klinicznego należy również rozpoznać zaburzenia wielogruczołowe, w których ważną rolę odgrywają i jajniki, jak to wynika z wywiadów. W przypadku tym jednak znajdujemy hiperglobulinemję z obniżeniem wskaźnika białkowego, prawidłowy zasób zasad i prawidłowy stosunek osocza do krwinek, zawartość chloru we krwi całkowitej i krwinkach, natomiast wykrywamy zmniejszenie zawartości chloru w osoczu, i wzmożenie zawartości azotu aminowego w moczu. Wspólnem w obu ostatnich przypadkach jest przedłużenie krzywej przecukrzenia pokarmowego, wzmożenie potasu we krwi i wzrost wskaźnika chlorowego, który jednak w przypadku drugim zależy od wzmożenia chloru w krwinkach (i krwi całkowitej), w trzecim zaś od obniżenia zawartości chloru osocza. Także i morfologicznie przypadki te różnią się od siebie: w przypadku drugim wychudzenie, w trzecim otyłość. Ale jeżeli i w tym przypadku rozpoznanie niedomogi wielogruczołowej ma wszelkie cechy prawdopodobieństwa, jeżeli chudnięcie w przypadku drugim możemy sobie tłumaczyć nadczynnością tarczycy (wzmożenie przemiany materji), a otyłość w trzecim przypadku między innemi i nadmiernem wiązaniem wody przez tkanki, czego dowodem może być hiperglobulinemja i obniżenie wskaźnika białkowego, to jednak zaburzenia w zawartości i rozmieszczeniu chloru we krwi, wzrost azotu aminowego w moczu i leukocytoza wymagają tłumaczenia dodatkowego, zwłaszcza że, jak to opisałem w pracy nad zachowaniem się katjonów we krwi, nadmiar potasu przemawia raczej, w zespole gruczołowym, za nadczynnością tarczycy. Problem wikła się coraz bardziej, jeżeli uwzględnić przebieg krzywej przecukrzenia pokarmowego, identyczny prawie w obu przypadkach, z podobnemi podwójnemi wzniesieniami. Można mówić o zaburzeniach wielogruczołowych, przesuwając punkt ciężkości to w stronę jednego, to drugiego gruczołu. Ale czy nie lepiej byłoby mówić o zaburzeniach przemiany materji, których wykładnikami są zmiany kliniczne we krwi i moczu, a więc objawy pewne, bezpośrednie, aniżeli, opierając się na nich, wznosić hipotetyczny gmach zaburzeń gruczołowych, boć przecież nie jedna przyczyna może wywoływać ten sam skutek.

Streszczenie:

1. Opisano trzy przypadki głębokich zaburzeń czynnościowych bez tła anatomicznego, które były przyczyną poważnych stanów chorobowych, a nawet zejścia śmiertelnego.

2. Przypadki te skwalifikowano częściowo jako niedomogę wielogruczołową, wysuwając również przypuszczenie pierwotnego przestrojenia ogólnej przemiany materji.

Dr. A. WALDMANN. Stryj.

Praktyczne zastosowanie reakcji egzantynowej Flecka.

Z Państwowego Szpitala Powszechnego w Stryju.
Dyrektor: Dr. Karowiec.

Obszary podkarpackie nawiedzane są od wielu lat sporadycznemi przypadkami duru plamistego, które przybierają od czasu do czasu charakter małych epidemij lokalnych. Ponieważ przypadki te w miarę wolnego miejsca kierowane są do miejscowego szpitala, postanowiłem wykorzystać je w celu wypróbowania próby skórnej podanej przez Flecka jako reakcja egzantynowa.

Egzantyna *(exanthinum)* jest wodnym wyciągiem odmieńca X_{19}, sporządzonym i miareczkowanym według przepisu podanego w *Zeitschrift für Immunitätsforschung*[1]. Preparat dostarczony został szpitalowi przez Dr. Flecka w ampułkach po 90 jednostek skórnych w 0,2 cm³ płynu. Stosowaliśmy go śródskórnie, odczytu dokonywaliśmy po około 12 godzinach.

Próby wykonano u pacjentów durowych *(ty. exanthematicus)*, u gorączkujących z innych powodów (między innemi dur brzuszny), u chorych na choroby bezgorączkowe, u zdrowych i wreszcie u osób szczepionych według Prof. Weigla (2 przypadki). Wszyscy znosili zastrzyk zupełnie dobrze, nie było żadnych powikłań lub szkód.

U osób zdrowych lub chorych niedurowych (także gorączkujących) znaleźliśmy we wszystkich przypadkach (38) odczyn dodatni, polegający na zaczerwienieniu, lekkim nacieku i wrażliwości dotykowej miejsca zastrzyku. Reakcja ta pojawiała się w około 6 godzin po zastrzyku, nasilała się przez szereg godzin następnych, a po kilkunastu godzinach (od injekcji) zaczynała przygasać. Do 24 godzin znikała, zostawiając czasem nieznaczną pigmentację. Rozmiary zaczerwienienia wynosiły 3—6 cm w średnicy, kontur ostry lub rozlany.

Przypadków durowych zbadano 20. Spośród nich 16 nie dało żadnego odczynu, zaś 4 dały odczyn niewyraźny (±): słabe zaróżowienie miejsca zastrzyku. Odczyn Weil-Felixa był zawsze wysoko dodatni (1 : 500), z wyjątkiem jednego przypadku, w którym odczyn ten dopiero w rekonwalescencji wystąpił. W przypadku tym wyhodowano ze krwi pałeczki duru brzusznego (F. Z. H. Lwów), trzeba go więc uważać za przypadek duru brzusznego i plamistego. Odczyn egzantynowy był w nim niewyraźny (±), należy on do owych 4 przypadków z odczynem wątpliwym (±).

Trzy inne przypadki z takim odczynem nie wykazywały żadnych wspólnych cech klinicznych, które mogłyby wytłumaczyć odmienność reagowania skóry: jeden z nich był wyraźnie lekkim przypadkiem duru, dwa pozostałe przedstawiały przeciwnie przebieg ciężki.

Zastrzyk wykonywaliśmy między 6-tym a 16-tym dniem choroby, przeważnie w dniu dostarczenia pacjenta do szpitala. Nie wykonywaliśmy w przypadkach niewyraźnego odczynu powtórnej próby, istnieje więc możliwość, że w następnych dniach wypadłaby ona ujemnie. Możliwe jest też, że dawka stosowana (90 jedn. skórnych) powinnaby być mniejsza. Wiek chorych wahał się od lat 5 do 50, osutka była we wszystkich przypadkach wyraźna.

Dwie osoby szczepione przeciw durowi według prof. Weigla, dawały odczyn dodatni, z tego jedna w 6 tygodni po szczepieniu, druga po 5 miesiącach.

Jeden ozdrowieniec po durze plamistym (10 dni po gorączce) wykazał odczyn ujemny.

Wyniki nasze zgadzają się więc z wynikami Nemschilowa, podanemi w *Klin. Woch.* i Bogdanowa podanemi w *Zentr. für Bakt.* Potwierdzają one:

1) obecność swoistej alergji skóry osób chorych na dur plamisty;

2) zastosowalność praktyczną próby egzantynowej do rozpoznania. *Zwłaszcza w domu chorego można użyć próby tej z pożytkiem zamiast reakcji Weil-Felixa, otrzymując wyniki już po 6—12 godzinach i nie będąc zależnym od pracowni bakterjologicznej.*

Dla celów epidemjologicznych byłoby ważne badanie osób, które przebyły dur i ustalenie, jak długo po przebytej chorobie utrzymuje się odczyn ujemny. Gdyby okazała się równoległość pomiędzy takim odczynem, a odpornością rzeczywistą ustroju na zakażenie, możnaby wśród ludności zagrożonej wykrywać osobniki odporne. W tym kierunku prowadzone będą dalsze badania.

[1]) *Zeitschr. f. Immunforsch.* 72. H. 3—4. Str. 283.

Sądzę, że byłoby pożyteczne, gdyby Państwowy Zakład Higjeny w Warszawie wytwarzał egzantynę i puścił ją w obieg, co ułatwiłoby jej szersze zastosowanie.

Piśmiennictwo:

1) Fleck: Wiad Lekar. 1930. Nr. 10—11. — 2) Fleck: Ztschr. für Immunfr. 72. H. 3—4. — 3) Fleck—Hescheles: Klin. Woch. 1931. Nr. 23. — 4) Hescheles—Fleck: Ztschr. für Immunfr. Bd. 79. H. 5—6. — 5) Fleck: Klin. Woch. 1934. Nr. 8. — 6) Bogdanow: Zentralbl. für Bakt. I. Orig. 128. Str. 173. — 7) Nemschilow: Klin. Woch. 1934. Nr. 2.

Dr. Józef WOLF, Asystent. Lwów.

Przypadek uszkodzenia esicy przez nabicie się przez pochwę[1]).

Z Oddziału Chirurg. Państw. Szpitala Powsz. we Lwowie.
Ordynator: Prof. Dr. Tadeusz Ostrowski.

Madelung wydał w 1925 r. obszerną monografię o zranieniach przez nabicie się, w której zebrawszy możliwie wszystkie przypadki z piśmiennictwa światowego (276) — zranienia te wyczerpująco omówił. Według niego przypadki uszkodzenia kiszki grubej skutkiem nabicia się przez pochwę należą do bardzo rzadkich. Z piśmiennictwa zebrał wszystkiego 5 przypadków tego rodzaju (w tem 1 przypadek z piśmiennictwa polskiego opisany przez Grucę). W zaobserwowanych zaś przez niego samego 60 przypadkach nabicia się przez pochwę, uszkodzenia jelita grubego ani razu nie było, jakkolwiek liczba zranień narządów jamy brzusznej śródotrzewnowo leżących przez nabicie się inną drogą — jest stosunkowo wielka.

Ze względu na rzadki sposób zranienia oraz ciężki przebieg zakończony wyzdrowieniem, zasługuje na uwagę nasz przypadek:

Chora Anna J., l. 16, przyjęta 23. XI. 1932 r. podała w wywiadach, że będąc tegoż dnia zajętą przy podawaniu snopów zboża spadła z wysokości kilku metrów nadziewając się pochwą na stojący w dole drążek od grabi. Długość wbitej części drążka, jak podaje, wynosiła ok. 30 cm. Drążek został usunięty przez drugą osobę. Wkrótce potem wystąpiły bóle w dolnych częściach jamy brzusznej, wzmagające się stopniowo, po kilku godzinach wystąpiły wymioty. Chorą przywieziono do szpitala 15 godzin po wypadku.

Stan obecny: Chora wzrostu średniego, odżywienia dobrego, budowy kośćca dobrej. Czaszka bez zmian. Język suchy. Nad płucami wypuk jawny, szmery pęcherzykowe, oddech przyspieszony. Tony serca czyste, tętno 120/min. Brzuch wzdęty, na ucisk bolesny, zwłaszcza w dolnej części. Na zewnętrznych częściach sromu brak obrażeń, zwłaszcza pourazowych. Badanie *per vaginam* zapomocą wzierników wykazuje w przedniem sklepieniu pochwy otwór wielkości dwuzłotówki o brzegach szarpanych, z którego wydobywa się obficie treść szaro-brunatnawa, cuchnąca. Mocz odprowadzony z pęcherza cewnikiem przy badaniu zmian nie wykazywał. Wynik ten wykluczał z wielkiem prawdopodobieństwem uszkodzenie pęcherza moczowego. Badanie *per rectum* wykazało bolesność jamy Douglasa. Kończyny bez zmian. Ciepłota ciała 38.8°. Stan ogólny ciężki. Istniejące uszkodzenie sklepienia pochwy wybitne, objawy otrzewnowe upoważniały do rozpoznania uszkodzenia jelita i dały tem samem wskazanie do natychmiastowego zabiegu chirurgicznego.

W uśpieniu eterowem, cięciem w linji środkowej poniżej pępka otwarto jamę brzuszną. Stwierdzono w niej wielką ilość treści płynnej, krwawo-brunatnej z domieszką grudek kału. Pętle jelita cienkiego i grubego, jakoteż otrzewna ścienna pokryta rozległemi nalotami włóknikowemi. Po częściowem usunięciu wysięku stwierdza się w miednicy małej w okolicy przymacicza po stronie prawej otwór o szarpanych brzegach odpowiadający otworowi stwierdzonemu *per vaginam* w przedniem sklepieniu pochwy. Następnie stwierdza się w esicy, w odległości około 15 cm od miejsca przejścia jej w prostnicę dwa duże okrągławe otwory, o nierównych brzegach, z których się wydobywa kał. Esica została w tem miejscu przebita nawylot wspomnianym w wywiadach drążkiem. Uszkodzenia innych narządów jamy brzusznej niema. Po częściowem usunięciu wysięku z jamy brzusznej założono sączek gumowy z gazą jodoformową do jamy Douglasa i wyprowadzono go przez pierwotny otwór w przedniem sklepieniu przez pochwę nazewnątrz. Uszkodzoną część esicy z dwoma otworami wyłoniono nazewnątrz, stwarzając w ten spo-

[1]) Przedstawiony w Lwowskiem Tow. Lek. 16. II. 1934.

sób *anus praeter naturam*. Do jamy brzusznej wlano szczepionkę Besredki i częściowo zaszyto.

Przebieg pooperacyjny: Przez pierwsze 4 dnie stan chorej ciężki, ciepłota dochodzi do 40°, wymioty się utrzymują. Stosuje się kilka razy dziennie środki nasercowe, wlewania podskórne płynu fizjologicznego i lewatywy odżywcze. 5-go dnia po operacji wymioty ustąpiły, temperatura wiecz. 38.8°, przez wyłonioną pętlę odchodzi kał. Stan chorej w następnych dniach lepszy. 5. XII. 1932 pogorszenie, wystąpiła sinica twarzy i duszność. Ze strony jamy brzusznej poza niewielką tylko bolesnością w okolicy wyłonionej pętli jelita innych objawów brak. Badanie klatki piersiowej wykazuje po stronie lewej w okolicy kąta łopatki ropień wielkości pięści. Po nacięciu, wydobyto płyn krwowo-ropny, silnie cuchnący, badanie wykazało obecność paciorkowców, oraz drobnoustrojów gnilnych.

Stan chorej po nacięciu wrzodu nie poprawił się, duszność i sinica wzmogły się. Opukiwaniem i przysłuchem stwierdza się całkowite przytłumienie i zniesienie szmerów oddechowych nad lewem płucem. Badanie Roentgenem: pole płucne w dolnej i środkowej części mocno i jednolicie zaciemnione. Górna granica pozioma, ruchoma, powyżej powietrze (płyn i powietrze). Wobec tego wykonano 9. XII. w uśpieniu chloretylowem wycięcie żebra. Po otwarciu opłucnej wydobyło się z niej około 1½ l płynu surowiczo-krwawego, silnie cuchnącego o charakterze posokowatym, podobnym do płynu wydobytego przy poprzednio naciętym ropniu. Pozatem mięśnie i tkanka podskórna nad całą lewą stroną klatki piersiowej silnie nacieczona i trzeszcząca jak przy ropowicy gazowej. Wykonano 3 długie nacięcia biegnące od kręgosłupa do linji pachowej tylnej. Jamę opłucnową zdrenowano, rany po nacięciu wyłożono gazą jodoformową. Chora przez kilka następnych dni jeszcze wysoko gorączkuje. Zastosowano serję zastrzyków propidonu. 1. I. 1933, z końcem 3 tygodnia po wycięciu żebra, stan chorej znacznie się poprawił, ciepłota nie przekracza 38°, ropa wydziela się obficie z opłucnej; chora oddaje stolec codziennie, zarówno przetoką jak i drogą naturalną. 15. I. 1933 stan dobry, chora nie gorączkuje, stolec oddaje przeważnie drogą naturalną. Roentgen płuc wykazuje: obie przepony wysoko ustawione, kąt lewy zaciemniony, dren na wysokości kąta. 11. II. 1933. Wyciek z opłucnej bardzo mały, wobec czego usunięto dren. 3. III. 1933. Rana po wycięciu żebra, jakoteż po nacięciach części miękkich klatki piersiowej zupełnie zagojone. Przetoka kałowa wydziela bardzo mało kału, stolec odchodzi przeważnie drogą naturalną. Chora w dobrym stanie opuszcza szpital z tem, że ma się zgłosić za trzy miesiące do zamknięcia przetoki kałowej.

Stosownie do polecenia zgłosiła się chora ponownie na nasz oddział 2. VI. 1933. Przez czas pobytu w domu czuła się dobrze. Stolce oddawała głównie drogą naturalną, w małej tylko ilości drogą przetoki. Chora jest obecnie bardzo dobrze odżywioną. Po stronie lewej klatki piersiowej widoczne 3 długie blizny, wypuk nad płucem lewem przytłumiony, szmery pęcherzykowe utrzymane. Serce bez zmian. W linji środkowej jamy brzusznej, poniżej pępka widoczna kilkucentymetrowa blizna, a w jej przebiegu przetoka wielkości 2 złotówki. Badanie ginekologiczne wykazuje bliznę w przedniem sklepieniu pochwy, przydatki bez zmian. Mocz oddaje chora prawidłowo, nie gorączkuje.

Po odpowiedniem przygotowaniu chorej przystąpiono 16. VI. 1933 do zamknięcia przetoki kałowej. Zabieg wykonano w znieczuleniu lędźwiowem. Po wykrojeniu dookoła przetoki skóry i otwarciu jamy otrzewnowej, uwolniono jelito grube (esicę) od zrostów i zaszyto przetokę. Powłoki brzuszne zeszyto szwem trójwarstwowym, wkładając pod skórę mały sączek gumowy.

4-go dnia po zabiegu chora oddała po lewatywie stolec. 10-go dnia usunięto szwy, rana zagojona przez rychłozrost. Prześwietlenie Roentgenem przewodu pokarmowego wykazało: żołądek dobrze toniczny, sięga do *crista*, ściany gładkie, perystaltyka prawidłowa, przebiega do odźwiernika. Odźwiernik drożny, *bulbus* o kształcie i konturach prawidłowych. Kiszka gruba o świetle szerokiem wykazuje upośledzenie przesuwalności, zaburzeń w przechodzeniu treści nie wykazuje. 3. VII. 1933. chorą wypisano jako wyleczoną do domu.

Dostanie się w naszym przypadku ciała obcego do jamy brzusznej na głębokość około 30 cm było spowodowane wielką siłą uderzenia skutkiem upadku ze znacznej wysokości, przyczem momentem bardzo ułatwiającym była gładka powierzchnia drążka. Godne uwagi jest, że nabicie się nastąpiło wprost na pochwę bez najmniejszego chociażby uszkodzenia zewnętrznych części rodnych. Z całego szeregu różnych powikłań, jakie w przypadkach nabicia się mogą mieć miejsce, szczególnie w następnie zranienia narządów jamy brzusznej — powikłanie, które wystąpiło w naszym przypadku w postaci ropnego zapalenia opłucnej i ropowicy gazowej ściany klatki piersiowej o bardzo ciężkim przebiegu jest rzadkie. Zakażenie jamy opłucnowej jak i samej ściany klatki piersiowej nastąpiło prawdopodobnie *„per continuitatem"* z jamy brzusznej, gdzie istniało ograniczone ropne zapalenie otrzewnej. Kilkumiesięczny okres leczenia, przetrzymanie przez chorą ciężkiego stanu na początku choroby, oraz groźnych powikłań w późniejszym okresie — świadczą, że w tym wypadku poza właściwem leczeniem, również korzystny wpływ na przebieg choroby musiała mieć szczególnie silna konstytucja chorej.

Zabieg wykonano niedoszczętny, ale oszczędzający najbardziej siły chorej, a jednocześnie wykluczający zapalenie otrzewnej przez wyłonienie uszkodzonej pętli kiszki, zdolnej do życia.

Piśmiennictwo:

Madelung O.: Arch. f. Klin. Chir. 1925, 137. — Ewald W.: Bruns. Btrg. 1931, 152. — Gruca A.: Pol. Gaz. Lek. 1923, 35. — Niczyperowicz L.: Pol. Przegl. Chir. 1929, 8.

Dr. Jerzy JASIEŃSKI, Ord. Oddz. Chirurg. Kraków.
Szpit. im. Prezydenta G. Narutowicza.

W sprawie badania radjologicznego dróg moczowych w związku z obserwowanym przypadkiem guza nerki.

Z Oddziału Chirurgicznego Szpit. im. Prezydenta G. Narutowicza w Krakowie.
Ordynator: Dr. J. Jasieński.

W piśmiennictwie dotyczącem radjografii górnych dróg moczowych w przypadkach nowotworów złośliwych nerki kładzie się główny, wyłączny niemal nacisk na wczesne rozpoznawanie. Już od chwili wprowadzenia pyelografji wysunięto żądanie, aby wykazywać z jej pomocą istnienie guza w najwcześniejszych okresach rozwoju sprawy. Żądanie to było niewątpliwie słuszne. W późniejszych okresach bowiem, gdy guz jest już macalny, zmiany w górnych odprowadzających drogach moczowych są wprawdzie przeważnie zupełnie wyraźne, nie posiadają one jednak tego znaczenia, co w okresach początkowych. W okresie tym ważnem jest wyłącznie wykazanie związku między wyczuwalnym guzem a nerką; toteż dla rozpoznania miejsca usadowienia i charakteru guza niezbędnem jest obok prześwietlenia przewodu pokarmowego — badanie radjologiczne górnych odprowadzających dróg moczowych po uprzedniem wypełnieniu ich płynem kontrastowym. W praktyce jednak i dziś nie spotykamy bynajmniej wyłącznie przypadków wczesnych, — w wielu spośród nich guz jest już macalny, — niekiedy bywa on nawet pierwszym przejawem choroby.

Wartość rozpoznawcza badania radjologicznego dróg moczowych w przypadkach nowotworów nerki jest przez różnych autorów różnie ocenianą. Niektórzy uważają pyelo-ureterografię za najważniejszą metodę rozpoznawczą, twierdzą, że nawet małe guzy mogą wpływać na zmianę kształtu kielichów, miedniczki lub moczowodu i że przy lepszem odczytywaniu kliszy możnaby rozpoznawać guzy nerki znacznie wcześniej, niż się to dotychczas dzieje. Inni — wprost przeciwnie — są zdania, że radjografja dróg moczowych niewielkie posiada znaczenie rozpoznawcze, jeśli chodzi o guzy nerki, a w przypadkach wczesnych zwykle zawodzi, i że również pyelografja zstępująca nie sprowadza pod tym względem żadnego postępu.

Obydwa te krańcowe zdania są nieco przesadne. Niewątpliwie niekiedy sam wynik pyelografji pozwala na zupełnie pewne rozpoznanie guza nerki. Chodzi o przypadki, w których nerka jest przesuniętą ku kręgosłupowi, moczowód przylega niemal do linji środkowej ciała, miedniczka jest wyraźnie rozszerzona, przyczem brak jest na zdjęciu pewnych kielichów (najczęściej widoczne są tylko dwa dolne), albo w cieniu górnych kielichów można wykazać ubytki. W innych przypadkach przy prawidłowym rysunku kielichów miedniczka nie jest całkowicie wypełnioną, albo widać pewne zmiany w moczowodzie: wykazuje on nieprawidłowe wygięcia na swym przebiegu, bądź też pewne jego odcinki są znacznie szersze niż prawidłowo. W przypadkach tych na podstawie zdjęcia można rozpoznać istnienie guza nerkowego z dużem prawdopodobieństwem.

Wnioskujemy więc o istnieniu guza przedewszystkiem na podstawie rozszerzenia i zniekształcenia czy też ubytków cienia miedniczki lub kielichów nerkowych. Całkowity lub częściowy brak wypełnienia miedniczki czy kielichów, ubytki, przewężenia, zamknięcie światła miedniczki, obecność jam środkowych lub brzeżnych, zmiana kierunku przebiegu kielichów, zamazany rysunek ich obrysów — ułatwiają niejednokrotnie rozpoznanie guza nerki.

Jeśli wszakże na podstawie tak wielu różnorodnych obrazów stwierdzonych na kliszy możemy rozpoznać lub podejrzewać istnienie guza nerki z wielkiem prawdopodobieństwem, to w rzeczywistości wszystkie te cechy nie są bynajmniej same przez się bezwzględnie znamienne i patognomoniczne wyłącznie dla nowotworu wychodzącego z nerki, jej osłonek lub nadnercza, i, jak mówi Legueu, byłoby błędnem opierać rozpoznanie nowotworu nerki wyłącznie na podstawie samego wyniku pyelografji. Znane są bowiem przypadki, w których inne guzy pozaotrzewnowe, np. guzy krezki, wywołały podobne ubytki w wypełnieniu cienia miedniczki. Guzy te cisnąć mogą na moczowód, prowadząc do zastoju w nim moczu i odsuwając równocześnie samą nerkę; odbija się to niekiedy i na miedniczce i pociąga za sobą podłużne lub poprzeczne jej przewężenia, widoczne na kliszy. Pomimo obrazu uzyskanego na kliszy rentgenowskiej po wypełnieniu dróg moczowych płynem odbijającym nie posiadamy jednak, ściśle rzecz biorąc, pewnego punktu oparcia dla odróżnienia guzów nerkowych od innych guzów pozaotrzewnowych. Źródłem błędów okazać się mogą skurcze kielichów i miedniczki; wywołane bowiem przez nie niecałkowite wypełnienie miedniczki lub kielichów sprawiać może wrażenie ubytków. Toteż dla wykluczenia tej możliwości polecano powtórzyć badanie po pewnym czasie, lub zawsze przeprowadzać je dopiero po podskórnem podaniu papaweryny. Ubytki w wypełnieniu płynem odbijającym jam nerki mogą mieć wreszcie jeszcze inne źródło, wywołane być mogą przez inne przyczyny: przeszkoda tkwi niekiedy w samych górnych odprowadzających drogach moczowych — czyto pod postacią złogów soli, czy też skrzepów krwi. Dla uniknięcia tego rodzaju pomyłek rozpoznawczych polecono przeprowadzać badanie nie wcześniej jak w 8 dni po ustaniu krwawienia. Co się zaś tyczy kamieni moczanowych, niedających w zasadzie cienia na kliszy, to wywołane przez nie ubytki w wypełnieniu cienia miedniczki mają zwykle zupełnie równe obrysy. Można zresztą po kilku dniach uzyskać cień ich na kliszy przy kontrolnem zdjęciu rentgenowskiem, jeśli pyelografję wykonano przy pomocy jodku potasu.

Obok wszystkich tych zastrzeżeń podnieść należy, że niekiedy nawet przy macalnym guzie uzyskany na zdjęciu obraz kielichów, miedniczki i moczowodu może nie wykazywać żadnych odchyleń. Prawidłowy rysunek cienia miedniczki nietylko nie wyklucza istnienia guza nerki, ale nawet i guza miedniczki nerkowej.

Znacznie pewniejszą hodaj, bo stalszą cechą radjologiczną jest przemieszczenie przez guz całego narządu. Zmiany ułożenia miedniczki i moczowodu spotykamy nietylko w przypadkach, w których widoczne są na kliszy ubytki cienia, jaki daje płyn odbijający, wypełniający górne odprowadzające drogi moczowe, lecz i przy prawidłowym rysunku cienia jam nerki. Guz przemieszcza najczęściej nerkę ku dołowi i zewnątrz, może ją wszakże również przesuwać we wszystkich innych kierunkach. Widywano nawet skręcenie nerki dokoła osi poprzecznej, w płaszczyźnie czołowej, lub dokoła długiej osi ciała; miedniczka i moczowód były w tych przypadkach zwrócone ku przodowi, a nawet ku zewnątrz, szczyt zaś kielichów — ku kręgosłupowi. Skręt nerki odbija się przedewszystkiem na moczowodzie, pociągając za sobą jego skręcenie lub zagięcie i powstanie wodonercza. Cała miedniczka i wszystkie jej kielichy ulegają równomiernemu rozszerzeniu tylko w tych przypadkach, w których nastąpiło zagięcie lub skręcenie moczowodu przemieszczonej przez guz nerki, sam guz natomiast nie uciska miedniczki nerkowej. Guz może jednak wywoływać utrudnienie odpływu moczu nietylko w obrębie całej miedniczki, lecz i poszczególnych jej kielichów, wywołując silne ich rozszerzenie. Objawowe to wodonercze tem więc różni się od zwykłych jego postaci, że nie jest równomiernem, dotyczy bowiem przeważnie pewnych tylko odcinków, obok których spotykamy źle wypełnione płynem odbijającym części miedniczki i kielichów nerkowych. W szeregu jednak przypadków guza nerki otrzymujemy na zdjęciu okazowy obraz wodonercza i nie stwierdzamy pozatem żadnych cech nietylko charakterystycznych, ale nasuwających nawet podejrzenie co do możliwości istnienia nowotworu. Tem niemniej samo już znaczne rozszerzenie miedniczki stanowi niewątpliwie wskazanie do zabiegu operacyjnego, toteż nieścisłe rozpoznanie nie pociąga za sobą bynajmniej złych następstw dla chorego.

Nikt wszakże nie wspomina ani słowa o tem, że stwierdzone na zdjęciu rentgenowskiem równomierne rozszerzenie miedniczki i kielichów może niekiedy zupełnie nie odpowiadać rzeczywistości, jak to się stało w spostrzeganym przeze mnie przypadku.

40-letnia chora zgłosiła się do szpitala spowodu powiększenia się rozmiarów brzucha, bólów w podżebrzu i okolicy lędźwiowej prawej i okresowego krwiomoczu, wielokrotnie powtarzającego się w ciągu ostatnich trzech miesięcy. Przy badaniu stwierdzono wielki guz, zajmujący prawą połowę brzucha, wypuklający nieco prawą okolicę lędźwiową, wypełniający całe podżebrze prawe i dochodzący do linji środkowej ciała, a w dole do linji międzykolcowej. Guz twardy, posiadał spoistość niejednolitą, powierzchnię nierówną, guzowatą, był tkliwy na ucisk, zupełnie nieporuszalny na podstawie i odpowiadał klinicznie guzowi nerki. Prześwietlenie przewodu pokarmowego wykazało pozaotrzewnowe ułożenie guza, odsuwającego ku linji środkowej kątnicę i okrężnicę wstępującą, ku środkowi zaś i dołowi zagięcie wątrobowe poprzecznicy i samą poprzecznicę. W osadzie moczu znaleziono liczne krwinki. Przy wziernikowaniu pęcherza w okresie krwiomoczu stwierdzono, iż krwawienie pochodziło z nerki prawej. Wykazano też znaczne upośledzenie sprawności czynnościowej prawej nerki przy prawidłowej sprawności nerki lewej. Przy cewnikowaniu prawego moczowodu, przeprowadzonem w kilka dni po ustaniu krwiomoczu, nie napotkano na przeszkodę. Wprowadzono więc do chwili odczuwania przez chorą pierwszych dolegliwości 20 cm^3 rozczynu bromku sodu. Pyelografja wykazała znaczne równomierne rozszerzenie miedniczki i wszystkich jej kielichów, nie stwierdzono natomiast jakichkolwiek ubytków w ich wypełnieniu. Cień miedniczki wraz z kielichami odpowiadał przestrzeni od XII kręgu piersiowego do górnego brzegu V kręgu lędźwiowego, sama zaś miedniczka zajmowała przestrzeń od I do połowy III kręgu lędźwiowego, była przytem znacznie odsuniętą od kręgosłupa, mniejwięcej na szerokość kręgu. Moczowód odchodził lekko falisto od dolnego bieguna miedniczki, nie wykazywał żadnego zagięcia ani przewężenia, i wszędzie zdawał się posiadać światło równomiernie szerokie. Cień samej nerki nie był widoczny, jednakże, sądząc z pyelogramu, musiała ona być znacznie powiększoną, a cień miedniczki świadczył o tem, że nerka jest ułożoną w prawidłowej płaszczyźnie. Na tej podstawie rozpoznano więc nowotwór złośliwy nerki powikłany wodonerczem. Chora nagle zmarła. Na zwłokach po otwarciu brzucha stwierdzono, że nerka nietylko nie była powiększoną, lecz przeciwnie — raczej pomniejszoną w stosunku do nerki lewej, leżała jednak bardzo blisko linji środkowej ciała, niemal tuż pod powłokami, wypchnięta przez olbrzymi guz, wypełniający całą przestrzeń od prawego podżebrza aż do talerza biodrowego i kręgosłupa. Miedniczka i kielichy posiadały rozmiary prawidłowe. Moczowód bardzo wąski, nie wykazywał zagięcia ani przewężenia światła. Na górnej powierzchni nerki znaleziono nadnerczak, wielkości pięści, a pod, ponad i poza nerką — szereg guzów wielkości od główki dziecka do dwu pięści, twardych, o powierzchni nierównej; gruba ich otoczka była wypełniona rozpadłą masą nowotworu. Guzy obrastały dolną żyłę próżną, wrastając do jej światła i przerastały mięśnie. W płucach znaleziono liczne przerzuty nowotworowe, a badanie histologiczne wszystkich guzów wykazało budowę nadnerczaka.

Powyższy przypadek błędnie na podstawie wyniku pyelografji rozpoznanego wodonercza przy nadnerczaku nerki świadczy o tem, że niekiedy na skutek szczególnego ułożenia nerki można rozpoznać wodonercze w przypadkach, w których w rzeczywistości go niema. W piśmiennictwie nie znajdujemy żadnej wzmianki o możliwości tego rodzaju błędów rozpoznawczych. Podręczniki mówią wprawdzie o tem, że możemy otrzymać niekiedy na zwykłem zdjęciu rentgenowskiem niestosunkowo duży cień nerki, nieodpowiadający bynajmniej rzeczywistości, i że to zachodzi w przypadkach, w których nerka jest nieprawidłowo ułożoną — nienormalnie przesuniętą ku przodowi w kierunku powłok brzusznych, wskutek czego cień jej widoczny na kliszy został powiększony przez projekcję. Równocześnie wszakże podnoszą, że w przypadkach tych chroni przed błędnem rozpoznaniem powiększenia rozmiarów nerki ta okoliczność, iż jest ona wtedy macalną. Z drugiej zaś strony przypominają zasadę, że dla oceny właściwej wielkości nerki zawsze należy porównywać rozmiary obydwu narządów tego samego osobnika i że tylko na podstawie znacznych różnic między obydwiema stronami można wnioskować o powiększeniu nerki. Wniosku tego nie można jednak stosować bez zastrzeżeń do przypadków, w których na podstawie przeprowadzonych badań rozpoznajemy nowotwór nerki.

Niepodobna w naszym przypadku postawić uzasadnionych zarzutów odczytaniu kliszy. Niewidoczny jest wprawdzie na zdjęciu cień nerki. Wiadomo jednak, że przy dużych guzach nerkowych zwykle nie da się go wykazać, co się tłumaczy przerośnięciem przez nowotwór torebki tłuszczowej nerki. Dalej na zdjęciu rzuca się wprawdzie w oczy, że cień miedniczki znajduje się w zbyt znacznej odległości od kręgosłupa. Wiemy jednak o tem, że nerka dotknięta wodonerczem może być znacznie od kręgosłupa odsuniętą przez silnie rozszerzoną miedniczkę, że torbiel nerkowa okresowo może się częściowo opróżniać, a pyelo-

grafię przerywamy przecie nie przy szczytowem wypełnieniu miedniczki, lecz przy pierwszych dolegliwościach odczuwanych przez chorego. Zresztą rozpoznano w tym przypadku istnienie nowotworu nerki, a wiadomo, że guzy przemieszczać mogą nerkę we wszystkich kierunkach.

Oceniając przypadek obecnie, łatwo jest wytłumaczyć przyczynę uzyskania mylnego obrazu pyelografji na zdjęciu rentgenowskiem i błędnego odczytania kliszy. Na skutek znacznej odległości przemieszczonej przez nowotwór nerki od kliszy rzut cienia miedniczki wypadł w znacznem powiększeniu,ześrodkowanie zaś zdjęcia na okolicę prawej nerki sprawiło, iż wydała się ona, wbrew rzeczywistości, leżącą w znacznej odległości od środkowej linji ciała. Przyznać należy, że tylko pyeloskopja lub drugie zdjęcie rentgenowskie wykonane w ułożeniu na brzuchu mogły uchronić przed błędnem odczytaniem kliszy, wobec tego że w omawianym przypadku klisza w ten sposób przylegałaby niemal bezpośrednio do nerki, a w każdym razie znajdowałaby się znacznie bliżej nerki, niż przy zdjęciu rentgenowskiem zwykłem.

Pyeloskopja nie znalazła do dziś w praktyce codziennej zastosowania w celach rozpoznawczych, jak na to w zupełności zasługuje. Stosuje ją kilka zaledwie zakładów i to niemal wyłącznie tylko dla badania sprawności opróżniania się kielichów i miedniczki. Olbrzymia większość chirurgów i radjologów zadowalnia się zdjęciem lub też szeregiem zdjęć rentgenowskich nerek i górnych odprowadzających dróg moczowych wypełnionych płynem odbijającym drogą wstępującą, lub też przeważnie dodatkowo — zstępującą, zdjęciem, które z przyczyn technicznych zawsze oczywiście wykonane być musi w jednej tylko płaszczyźnie, zawsze przy tem samem ułożeniu chorego. Utarło się przytem zdanie, że tego rodzaju badanie jest w zupełności wystarczające dla rozpoznania — jeśli chodzi o wykazanie ułożenia, rozmiarów i kształtu kielichów, miedniczki i moczowodu,— i jeśli nawet niezawsze można je nazwać zupełnie wyczerpującem, to przecież więcej i dokładniejszych danych sama radjografja dróg moczowych dostarczyć nam niestety nie jest w stanie. Opisany przypadek mówi w sposób przekonywujący o tem, że uzyskany na zdjęciu rentgenowskiem obraz miedniczki wypełnionej płynem odbijającym w pewnych szczególnych okolicznościach może zupełnie nie odpowiadać rzeczywistości i być błędnie rozumiany, i że jedynie pyeloskopja — oglądanie cienia miedniczki w różnych płaszczyznach — mogłaby w podobnych przypadkach zapobiec błędnemu rozpoznaniu wodonercza, wynikającemu z nieprawidłowego ułożenia nerki.

Piśmiennictwo:

Grauhan: Zeitschr. f. Urol. Chir. XVIII. 1—2. 1935. — Legueu-Fey-Truchot: La pyéloscopie. Paris 1927. — Schinz: Röntgendiagnostik. — Sgalitzer: Arch. f. Klin. Chir. 160, 1930.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Kronika Dentystyczna. Nr. 1. 1935. Jarząb J.: *Oral sepsis* a nasze leczenie zachowawcze i roboty protetyczne.

Wiadomości Lekarskie. Nr. 1. 1935. Oszast Zb.: Zagadnienie leczenia diatermją w przyszłości. — Mierzecki H.: Badanie nad zastosowaniem przetworów polskiej ropy naftowej w lecznictwie.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 5. 1935. Hozer J.: Dobra wola na manowcach nieporozumienia. — Wieleński B.: O wolnym wyborze lekarza w Niemczech (dokończenie).

Nowiny Lekarskie. Z. 5. 1935. Burak M. W.: O rozpoznawaniu uszkodzenia mięśnia sercowego na podstawie badań elektrokardjograficznych. — Łabendziński Fr., Wasilewski L., Danielewski R.: Przypadek gruźlicy i kiły krtani.— Muszkatenblit J.: Nadciśnienie tętnicze a leczenie klimatyczno-balneologiczne. — Grabska M.: Obustronny rak sutka. — Rozenberg L.: Wpływ czynników nerwowych na ciśnienie krwi.

Polski Przegląd Chirurgiczny. T. XIV. Z. 1. 1935. Wertheim A. i Borkowski J.: Rak okrężnicy. — Ostrowski W.: Wywoływanie zrostów wewnątrzpłucnych dla celów chirurgicznych. — Śledziewski H.: Usypianie ewipanem. — Wolszczan J.: Świder kostny (wiertło).

Ginekologja Polska. T. XIII. Z. X—XII. 1935. Czyżak J.: Przyczynek do krwawień późnych w połogu na tle zakażenia. — Modrzejewski A.: Naczyniak kosmówkowy *(chorangioma).* — Bączkowska H. i Szaflarski J.: Uwagi o wpływie hormonów przedniego płatu przysadki mózgowej i hormonu pęcherzykowego na przebieg wydzielania mleka u owiec w okresie karmienia. — Rydzewska J.: Wpływ diatermii na czynność wydzielniczą gruczołu sutkowego. — Rychłowski Zb.: Przypadek równoczesnego wystąpienia pierwotnych raków sutka i części pochwowej macicy. — Ryglewicz K.: Zapalenie przydatków a ciąża. — Kowalski M. St.: Działanie hormonów tylnego płatu przysadki mózgowej na mięsień maciczny a środki odurzające. — Zawodziński T.: Graficzne wyobrażenie bólów porodowych metodą zewnętrzną. — Perl J.: Środki uśmierzające bóle porodowe. — Gizowski T.: Słabe bóle porodowe i niedowład macicy. — Ryłko M.: W sprawie zapobiegania wymiotom po ogólnem uśpieniu.

Pedjatrja Polska. T. XV. Z. 1. 1935. Jasiński W.: Zapalenie opon mózgowych i mózgu w przebiegu świnki. — Sumarówna J.: Dwa przypadki guzów naczyniowych wątroby u niemowląt. — Bukowska F. i Luxenburgowa W.: O zapaleniu ucha środkowego u noworodków. — Frenklowa H.: Przyczynek do akrodynji dziecięcej. — Brudnicki E.: Przyczynek do etjologji rumienia guzowatego. — Brudnicki E.: Przypadek silnego amnjotycznego obsznurowania kończyny dolnej u 8-letniego dziecka. — Kon J.: Przypadek wrodzonej krótkiej szyi (Zespół Klippel-Feila).

Życie Dziecka. Nr. 2. 1935. Hryniewicz E.: Młodociani w Polsce. — Bobrowska Br.: Czytelnictwo — bajki. — Wichlińska St.: Ośrodek pracy, jako szkoła życia społecznego.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Nr. 3. 1935. Hubert J.: Prawotwórcza rola Trybunału dla Spraw Ubezpieczeń Społecznych w Poznaniu w dziedzinie ubezpieczenia pracowników umysłowych (dok.). — Greniewski H.: Zmienna stopa oprocentowania. — Sissle E.: Prawo upadłościowe i układowe a ubezpieczenia społeczne (dok.). — Chrapowicki T.: Organizacja letnich kolonij leczniczych.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 9. 1935. Karbowski Br.: Posocznica usznego pochodzenia u dzieci najmłodszych (dok.). — Zamenhof M.: Objawy płucne w chorobach serca u dzieci. — Alter N.: Przypadek tarczycy dodatkowej języka, leczony diatermo-koagulacją. — M. K.: Dur plamisty w ostatnich latach (c. d.).

Gruźlica. Nr. 5—6. 1934. Piasecka-Zeyland E. i Sznajder Wł.: Prątki gruźlicze typu bydlęcego u chorych w szpitalach poznańskich. — Piasecka-Zeyland E. i Sznajder Wł.: Poszukiwanie prątków gruźliczych w stolcu w porównaniu z badaniem plwociny i przepłóczyny żołądkowej.— Dąbrowski K. i Werkenthin M.: Stosunek obrazu radiologicznego do obrazu klinicznego w gruźlicy płuc. — Plebańczyk P.: O wyrwaniu nerwu przeponowego w leczeniu gruźlicy płuc. — Telatycki M. i Krzymuski Wł.: Wyniki leczenia krtani naświetlaniami lampą łukową Wessely'ego. — Festensztat A.: Przypadek wygojonej prosówki w wieku wczesnego dzieciństwa. — Gackowski J.: Krwotok śmiertelny w przypadku rozstrzeni oskrzelowych płatu górnego prawego.

Medycyna Praktyczna. Z. 2. 1935. Korczyński L.: *Angina pectoris — Stenocardia.* — Cieszyński Fr. Ks.: Opieka higieniczno-wychowawcza. kulturalna i społeczna nad matką i dzieckiem w miejskim Zakładzie Położniczym im. Ks. Anny Mazowieckiej w Warszawie.

Klinika Współczesna. Nr. 2. 1935. Miesięcznik referatowy.

OCENY.

Na marginesie II tomu Patologji Ogólnej ś. p. prof. Karola Kleckiego.

W bieżącym miesiącu ukazał się na półkach księgarskich tom II. podręcznika Patologji Ogólnej, wydany z rękopisu pośmiertnego ś. p. Karola Kleckiego, profesora Patologji Ogólnej na Uniwersytecie Jagiellońskim.

Wydanie tegoż tomu było najgorętszem pragnieniem i celem ostatnich lat życia zmarłego uczonego. Nie danem Mu było jednak tego dokonać. Nie odrazu również, mimo wielu usiłowań, można było przystąpić do publikacji II. tomu, jakkolwiek śmierć zaskoczyła autora w chwili, gdy tom ten był już w całości przezeń opracowany i należało oczekiwać, że wydanie dalszego ciągu

tego nowoczesnego podręcznika patologji nie natrafi na żadne przeszkody.

Dopiero zatem po usunięciu trudności związanych ze znalezieniem nakładcy udało się podjąć pracę wydawniczą. Uczynił to Komitet Redakcyjny, złożony z przyjaciół i współpracowników Zmarłego; w skład jego weszli: prof. dr. J. Latkowski, jako przewodniczący oraz PP. prof. dr. M. Gieszczykiewicz, prof. dr. J. Kostrzewski, prof. dr. J. Olbrycht, prof. dr. K. Pelczar, doc. dr. S. Skowron, dr. H. Kowarzyk, dr Z. Zakrzewski i podpisany, jako sekretarz Komitetu.

Komitet zajął się przejrzeniem rękopisu i przygotowaniem go do druku, zaopatrując nadto książkę w życiorys autora, pióra prof. Latkowskiego, oraz w niezbędne skorowidze. Druk książki rozpoczął się pod koniec r. 1932, a trwał spowodu pewnych przeszkód natury technicznej stosunkowo długo, gdyż do końca r. 1934. Komitet Redakcyjny doglądał druku dzieła i przeprowadzał jego korektę.

Podnieść należy, że podręcznik ukazuje się nakładem Bratniej Pomocy Medyków U. J., która nie ulękła się tak dużego, jak na jej skromne środki, przedsięwzięcia i ukończyła je z powodzeniem, nadając książce pod względem graficznym szatę zewnętrzną równie staranną, jak ta, jaką miał tom I., wydany w swoim czasie nakładem Polskiej Akademji Umiejętności.

Tom drugi Patologji Ogólnej zawiera szeroko ujętą naukę o odporności, o zarazkach zwierzęcych i roślinnych oraz o zapaleniu i o gorączce; w ramach ogólnej etjologji i patogenezy chorób stanowi ten tom pewną całość dla siebie i przedstawia wartościowy materjał, zarówno pod względem dydaktycznym jakoteż i źródłowym, oparty jest bowiem na wieloletnim a bogatym dorobku naukowym autora oraz na ogólnym dorobku nauki polskiej, szczegółowo w tym podręczniku uwzględnionym.

O wartości książki wypowie się niewątpliwie krytyka. Nie uprzedzając jej, można jedynie zaznaczyć, że podręcznik wypełnia lukę istniejącą w tej dziedzinie w polskiej literaturze lekarskiej i można przypuszczać, że będzie użyteczny dla słuchaczów medycyny, jak to sobie autor zamierzył, usiłując przyczynić się swą pracą do lepszego wykształcenia polskiej młodzieży lekarskiej.

Przystępna cena książki (20 zł), powinna sprzyjać jej szybkiemu rozchodzeniu się; podręcznik jest do nabycia w księgarni Bratniej Pomocy Medyków U. J., Kraków, Grzegórzecka 20 oraz w innych księgarniach.

Kończąc tę notatkę pragnę zaznaczyć, że od sposobu przyjęcia książki przez sfery profesorskie i lekarskie zależeć będzie także sprawa całkowitego ukończenia wydawnictwa, a mianowicie wydanie III. tomu dzieła. Tom trzeci bowiem, napisany przez autora w r. 1923 a obejmujący chorobotwórcze działanie wewnętrznych czynników ustrojowych, a zatem naukę o usposobieniu do chorób, dziedziczności i konstytucji patologicznej, wymagałby obecnie dokonania dalej idących uzupełnień.

Sprawa ta jest już wprawdzie rzeczą dalszej przyszłości, należałoby jednak pragnąć, aby i ona zakończyła się pomyślnie. Byłby to najtrwalszy pomnik wystawiony pamięci Zmarłego.

Dr. Stanisław Karasiński.

Sprawozdanie z drugiego tomu Patologji Ogólnej ś. p. Karola Kleckiego umieścimy w najbliższym czasie. *(Red.).*

Précis de sémiologie médicale appliquée. M. CHIRAY i P. CHÊNE. Str. 608. Ryc. 354. Masson et Cie. Paryż. 1934. Cena opr. 75 fr. (Collection de Précis médicaux).

Książka powyższa stanowi wstęp do kliniki i ma być w myśl zamierzeń autorów „brewjarzem młodego studenta". Rozmyślnie pomijają autorzy balast piśmiennictwa, przedstawiając przedmiot zwięźle i niezmiernie jasno. Pominięto celowo omawianie schorzeń rzadkich. Po krótkim wstępie, stanowiącym ogólne uwagi dla adeptów sztuki lekarskiej, podkreślono ważność wywiadów i sposób ich zbierania. W następnych rozdziałach tyczących poszczególnych narządów omówiono kolejno: a) semjologję czynnościową, b) semjologję kliniczną, c) semjologję badań dodatkowych i d) semjologję stosowaną. Niektóre rozdziały poprzedzono krótkim rysem fizjopatologji narządu. Badania dodatkowe omówione są krótko, lecz dostatecznie wyczerpująco. Szereg schematycznych rysunków bardzo udatnych ilustruje tekst utrwalając w pamięci studenta mechanizm powstania szmerów patologicznych, odruchów i t. d. Podręcznik Chiray'a i Chêne'a stanowi znakomite wprowadzenie do kliniki i powinien być polecanym szczególnie studentom wydziałów lekarskich rozpoczynającym studja kliniczne.

W. Grabowski (Lwów).

Facies dolorosa. Das schmerzensreiche Antlitz. H. KILLIAN. Lipsk, Georg Thieme. 1934. in 4° (24 str. tekstu, 64 rycin). Cena 19.60 MK.

Książka składa się z dwóch części: pierwsza obejmuje kilka uwag o fizjognomji wogóle, a chorych w szczególności i objaśnienia do rycin, druga część zawiera 64 rycin. Autor słusznie zauważa, że nietylko suche fakty i cyfry należą do „historji choroby", lecz także nastrój chorego, uzewnętrzniający się w jego twarzy. Dawniejsi lekarze zanadto duże znaczenie przypisywali fizjognomji chorych, obecni znowu zanadto wpatrują się w przyrządy laboratoryjne. Celem autora jest zwrócenie większej uwagi na bezpośrednią obserwację chorego, specjalnie jego twarzy i zachęcenie do ćwiczenia się w tym kierunku. Tytuł książki niezupełnie odpowiada treści. Autor podaje tylko kilka twarzy cierpiących, typu Laokoona, pozatem w niewielkiej ilości twarze charakterystyczne dla pewnych schorzeń: krzywica, nadczynność gruczołu tarczowego, gruźlica, tężec, guz mózgu — pomijając tyle innych twarzy charakterystycznych. Większą część rycin stanowią twarze niepatognomiczne, zmienione spowodu choroby, lub narkozy. I tej grupie nie odpowiada tytuł „*facies dolorosa*", gdyż osoby nieprzytomne i w narkozie nie cierpią. Wreszcie twarze innych chorych są obojętne, spokojne, niezmienione pod wpływem choroby — więc znowu niecierpiące. Według treści tytuł powinien brzmieć: twarze niektórych chorych z Klin. Chir. w Lipsku. Objaśnienia do rycin ogólnikowe, bardzo skąpe. Brak bibljografji. — Druga część obejmuje wzorowe reprodukcje artystycznych zdjęć fotograficznych w liczbie 64. Szkoda, że autor, mając do dyspozycji wprost idealne środki techniczne tak ogólnikowo opracował i przedstawił twarze tylko 49 chorych z Klin. Chirurg. Książka ma tę dodatnią stronę, że zwraca uwagę lekarza bezpośrednio na chorego, na jego twarz, przeciwstawiając się powodzi prób laboratoryjnych o znikomem znaczeniu i trwaniu, całym szacunkiem obdarzając rzetelne badania przedmiotowe.

H. Długosz (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Tularemja („deer fly fever"). C. N. KAVANAUGH. Arch. of intern. med. 55, 61. 1935.

Pierwsze przypadki tularemji opisał w roku 1911 Mc. Coy u wiewiórek kalifornijskich i w rok później odkrył zarazka tej choroby i nazwał go *Bacterium tularense* (Tulare, miejscowość w Kalifornji, gdzie dokonał Mc. Coy odkrycia). W krótki czas potem opisało kilku autorów amerykańskich prawie równocześnie pierwsze przypadki tularemji u ludzi. Od tego czasu upłynęło dwadzieścia lat, w ciągu których pojawiło się szereg prac i dzieł o tularemji; jest to przedewszystkiem choroba gryzoniów (dziko żyjące króliki, wiewiórki), wśród których rozprzestrzeniają się muchy i kleszcze *(Stomoxys calcitrans, Dermacentor Andersoni Stiles, Dermacentor variabilis, Dermacentor occidentalis* Newmann); za pośrednictwem much i kleszczów przenoszą się zarazki tularemji na zwierzęta domowe i ludzi. Najczęściej zapadają oczywiście ludzie stykający się ze zwierzętami choremi, a więc głównie hodowcy. Doniedawna uważano tularemję za chorobę specyficznie amerykańską, w ostatnich jednak latach stwierdzono ją również w Japonji, Rosji i w państwach skandynawskich.

Spostrzeżenia Kavanaugha obejmują 123 przypadków tularemji u ludzi, w tem 5 śmiertelnych (4%). 104 przypadków dotyczy hodowców lub ludzi zajętych przy zdzieraniu futerek z dzikich królików, w jednym przypadku było powodem zakażenia ukąszenie przez muchę *Stomoxys calcitrans,* w jednym przypadku ukąszenie przez królika, w jednym ugryzienie przez dydelfa, u jednego z ludzi nastąpiło zakażenie przy zdejmowaniu kleszczów z psa. Czas inkubacji wynosił u większości zakażonych dokładnie cztery i pół dnia. Zależnie od umiejscowienia pierwszych zmian chorobowych rozróżnia Kavanaugh trzy typy tularemji.

1. Pierwotna tularemja skóry (102 przypadków): na skórze tworzy się grudka, która później wrzodzieje; jednocześnie obrzękają gruczoły regionalne.

2. Pierwotna tularemja oczu (6 przypadków): *Coniunctivitis* z obrzękiem i zaczerwienieniem spojówki powiekowej, silnym bólem i światłowstrętem. Późniejszą zmianę bardzo charakterystyczną stanowią żółte guzki o średnicy 1 do 6 mm, umiejsco-

wione gęsto na obrzękłej spojówce powiekowej; gruczoły preaurikularne powiększone.

3. Formy kryptogeniczne (9 przypadków), wywołane przez *bact. tularense*, ale bez jakichkolwiek zewnętrznych zmian na skórze lub błonach śluzowych; zdarzają się najczęściej u pracowników naukowych zajętych badaniem bakterjologicznem.

Mimo różnego początku przebiega tularemja dalej we wszystkich przypadkach podobnie: bóle głowy, nudności, osłabienie, bóle w krzyżach i w kończynach, gorączka. W czwartym lub piątym dniu choroby wypada dodatnio śródskórna próba Foshaya, w drugim tygodniu choroby można stwierdzić obecność *bact. tularense* we krwi, a surowica chorego uzyskuje zdolność aglutynowania *bact. tularense*. W lżejszych przypadkach poprawia się stan chorego już w drugim, a najdalej w trzecim tygodniu, w cięższych przypadkach choroba przewleka się, i o ile dołączą się powikłania, może się zakończyć śmiertelnie. Najgroźniejszem powikłaniem jest zapalenie płuc; w tych przypadkach stwierdzono *bact. tularense* w plwocinie, a przy badaniu posekcyjnem w tkance płucnej. Inne powikłanie, na szczęście rzadkie (1 przyp.) stanowi zanik nerwu wzrokowego i utrata wzroku, jeszcze inne *pericarditis* lub *pleuritis* z charakterystycznym wysiękiem żółtym, włóknisto-ropnym.

Leczenie tularemji doniedawna czysto symptomatyczne (odkażanie i opatrywanie miejsc wrzodziejących) wkroczyło ostatnio na właściwą drogę terapji specyficznej w postaci zastrzyków dożylnych *„serum antitularense"*. Szczepienia ochronne, chociaż zupełnie pewne, nie mogą być narazie stosowane na szerszą skalę, a często byłyby zbyteczne, gdyby hodowcy nie zaniedbywali zwyczaju chronienia rąk rękawiczkami przy stykaniu się ze zwierzętami. *T. Mann* (Lwów).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Wpływ wyciągów z gruczołów dokrewnych na tworzenie ziarniny i epitelizację. A. KOZDOBA. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 20. 1934 r.

Obserwacje autora wykazały, że zwiększenie lub zmniejszenie inkretów gruczołów dokrewnych przyspiesza lub zwalnia gojenie się rany. Opierając się również na doświadczeniach Eppingera i Hoffera nad dodatniem działaniem miejscowem wyciągów tarczycy na atoniczną ziarninę — autor przeprowadzał szereg doświadczeń na psach, stosując miejscowo inkrety gruczołów dokrewnych i obserwował gojenie się rany. Na ranę umieszczał warstwę gazy przepojoną wyciągiem odpowiedniego gruczołu dokrewnego.

Wnioski: wyciągi z gruczołów dokrewnych (nadnerczy, tarczycy, gruczołów płciowych, trzustki (insulina), wątroby, śledziony) — stosowane miejscowo przyspieszają gojenie się rany z ziarniną atoniczną o 2—14 dni w porównaniu z gojeniem się rany u zwierząt kontrolnych. Najbardziej czynną okazała się przytem insulina. Jaki jest mechanizm działania miejscowego inkretów, trudno powiedzieć. Prawdopodobnie zwiększa się aktywność wszystkich procesów organizmu nietylko w ranie ale również ogólna. Działanie inkretów na mikroorganizmy chorobotwórcze w ranie zakażonej nie zostało dotychczas zbadane.

M. Segal (Lwów).

Zmiany w jajnikach ciężarnych kobiet i królic jako wyraz autoreakcji Aschheima i Zondeka. J. ROSENBLAT i F. NATAN. Rev. Fr. de Gyn. Z. 8. 1934.

Autorzy obserwowali podczas laparotomji jajniki kobiet operowanych spowodu ciąży pozamacicznej i znaleźli we wszystkich przypadkach powiększenie się jajnika oraz wylewy krwawe w pęcherzyku Graafa. Ponieważ badanie mikroskopowe w tych przypadkach nie mogło być wykonane, starano się wyświetlić tę sprawę przy pomocy badań na zwierzętach. Najodpowiedniejszemi okazały się młode ciężarne królice. Badanie mikroskopowe jajników wykazywało znaczne rozszerzenie naczyń, wylewy krwawe w pęcherzykach i w pozostałym miąższu jajnika, zmniejszenie się ilości pęcherzyków, z których część prócz wylewów krwawych wykazywała również zmiany wsteczne i nadmierne bujanie tkanki łącznej wokoło pęcherzyków. Zmiany powyższe odpowiadały w zupełności zmianom wywołanym przez wstrzyknięcie moczu osób ciężarnych. Aby się upewnić, że zmiany te są zależne jedynie od ciąży, autorzy przeprowadzali ponowne badania każdej królicy, trzymanej przez 4—6 tygodni po porodzie w odosobnieniu, celem uniknięcia powtórnego zapłodnienia i badali mikroskopowo 2-gi jajnik. Brak jakichkolwiek z wyżej przytoczonych zmian wskazywał na to, że są one przejściowo związane tylko z ciążą i zależne są od obecności hormonów we krwi.

H. Newlińska (Lwów).

Porody lecznicze. A. OSTRCIL. Rev. Fr. de Gyn. Z. 7. 1934.

Celem skrócenia porodu autor wywołuje u rodzących stan pół-snu zapomocą czopków z metralginą (aneson, dormiral, diolan, *isocain. hydrochl.*, adrenalina i chinina). Odpowiednim momentem do stosowania metralginy jest 2 połowa I okresu, t. j. gdy część pochwowa już zanikła a ujście zaczyna się rozwierać. Stosuje się 3 czopki u pierwiastek, u wieloródek zaś 2 w odstępach 30 min. Przy ujściu na 2 palce należy przebić pęcherz i rozszerzyć palcami ujście. O ile chcemy jeszcze poród przyspieszyć, można wstrzyknąć 1—2 krople pitocyny dożylnie. Stosowanie metralginy jest o tyle lepsze od innych środków j. np. pernokton, awertyna, że rodzącą można łatwo obudzić w okresie wydalania płodu. Znieczulenie to wystarcza również, aby w razie potrzeby zeszyć krocze lub wykonać jakiś inny drobny zabieg. W razie zabiegu operacyjnego taki półsen ułatwia w dużej mierze ogólne uśpienie, gdyż kilka kropel eteru wystarcza, aby rodząca zachowywała się zupełnie spokojnie. Działanie metralginy trwa około 6 godz. 45 min. od chwili stosowania 1 czopka. Poród trwa przeciętnie od przebicia pęcherza u pierwiastek 3 godz. 30 min., u wieloródek — 1 godz. Ujemnych wpływów na matkę i na dziecko nie stwierdzono. *H. Newlińska* (Lwów).

Śmiertelny zator powietrzny po przedmuchaniu trąbek. O. MANSFELD. A. DUDITS. Zbl. f. Gyn. Nr. 36. 1934.

U pacjentki 37 letniej wykonano przedmuchanie trąbek, poczem nastąpił nagły zapad i zejście śmiertelne w ciągu 2 minut. Badanie sekcyjne wykazało rozpad i zmiany serowate w endometrjum pochodzenia gruźliczego. Wobec zmniejszonej odporności endometrjum powietrze przedostało się do żył, przez krążenie małe do lewej komory, tętnicy głównej i wreszcie do naczyń wieńcowych. Śmierć nastąpiła wskutek nagłego zatoru powietrznego tętnic wieńcowych. A. zwraca uwagę na konieczność używania do przedmuchania strzykawek kalibrowanych zamiast balonów gumowych. Stwierdzono, że pojemność balonów gumowych jest bardzo zmienna i waha się od 50—200 cm³ w zależności od wielkości balonu, twardości i elastyczności gumy. Pojemność balonu użytego przez a. wynosiła 190 cm³. A. jest zdania, że mniejsza ilość powietrza nie spowodowałaby zejścia śmiertelnego. *M. Segal* (Lwów).

Rokowanie przy raku części pochwowej u osób młodych. A. FROMMOLT i K. WENINGER. Zbl. f. Gyn. Nr. 35. 1934.

Przy raku części pochwowej u osób młodych poniżej lat 30 rokowanie jest mniej korzystne w porównaniu z kobietami staremi. Leczenie operacyjne raka części pochwowej u kobiet młodych wydaje się korzystniejsze aniżeli naświetlanie. Przemawia za tem doświadczenie autora w ciągu lat ostatnich, gdyż miał zawód, stosując rad w przypadkach pierwotnie korzystnych, natomiast dobre wyniki po operacji Wertheima. Czy należy operować drogą brzuszną czy przez pochwę, nie może się a. wypowiedzieć, gdyż czas obserwacji jest jeszcze zbyt krótki. Ma jednak wrażenie, że lepiej operować drogą brzuszną. Przy wyborze metody postępowania nie należy bardzo liczyć się z życzeniem pacjentki co do zachowania możności spółkowania, gdyż naświetlanie daje zbyt niekorzystne wyniki.

Operacja Wertheima jest zalecona specjalnie u osób młodych, gdyż ze względu na konstytucję znoszą one tak ciężki zabieg lepiej aniżeli kobiety stare. Pozatem następstwa operacji Wertheima nie stwarzają tak znacznych przeszkód przy spółkowaniu jak radykalna operacja pochwowa.

Na swoim materjale a. nie stwierdza zwiększenia się ilości przypadków raka części pochwowej w ostatnich latach.

M. Segal (Lwów).

Studja nad amoniakiem w rzucawce porodowej. BOTELLA LLUSIA. Zbl. f. Gyn. Nr. 30. 1934.

W ciąży zaznacza się lekka hiperamonja, zwiększająca się w okresie przedrzucawkowym, a jeszcze znaczniej w rzucawce porodowej, osiągając najwyższe nasilenie w chwili napadu. Po rozwiązaniu obniża się ilość amoniaku, a ilość mocznika wzrasta do normy. Przy rzucawce w połogu wartości te nie ulegają zmianie, dopóki nie ustaną napady.

W ciąży stwierdza się przekwaszenie bardziej wyraźne w preeklampsi i eklampsji. Przyczyna hiperamonji leży w zaburzeniu czynności wątroby. Prawdopodobnie nie istnieje zatrzymanie amoniaku przez nerki. Amoniak w nadmiarze przechodzi do krążenia płodowego i przez płód zostaje przekształcony w mocznik. Łożysko nie bierze udziału w przemianie amoniaku w krążeniu płodowem. Prawdopodobnie nie ma również większego znaczenia w wytworzeniu amoniaku. Ponieważ w chwili napadu amoniak znajduje się w znacznej koncentracji we krwi i płynie

mózgowo-rdzeniowym, możemy przypuszczać, że występowanie drgawek jest następstwem trującego działania amoniaku. Inne objawy rzucawki porodowej prawdopodobnie nie zależą od obecności amoniaku. *M. Segal* (Lwów).

Nowe drogi w leczeniu rzęsistka pochwowego. A. HOCHLOFF. Zbl. f. Gyn. Nr. 30. 1934.

Leczenie polega na codziennem wycieraniu błony śluzowej pochwy wacikami umoczonemi w nasyconym roztworze kwasu mlecznego w eterze. Z ogólnej liczby 300 przypadków rzęsistka pochwowego *(trichomanas vaginalis)* stosowano tę metodę w 60 przypadkach patologicznych i już po 1—2 dniach stwierdzono zmniejszenie wydzieliny, ustąpienie pieczenia i swędzenia sromu, w kilku przypadkach działanie odwaniające. Po 2—3 krotnem wycieraniu — rzęsistka pochwowego nie znaleziono w wydzielinie. W innych przypadkach wycieranie powtarzano 4—6—10—15 razy. U 55 pacjentek wykonano badanie kontrolne po 3—5 miesiącach. Rzęsistka pochwowego nie wykryto.

M. Segal (Lwów).

Klinika i leczenie przetok moczowodowo-pochwowych. J. MICHELSON. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 18. 1934.

Przetoki moczowodowo-pochwowe stwierdza się rzadziej w porównaniu z innemi przetokami moczowodowemi. Najbardziej charakterystycznym objawem przetok m.-p. jest mimowolne oddawanie moczu przez pochwę a jednocześnie prawidłowe oddawanie moczu *per vias naturales* w przeciwstawieniu do przetok pęcherzowych. Przetoki m.-p., jak również inne postacie przetok moczowodowo-płciowych spotykane są najczęściej u pierwiastek z ścieśnioną miednicą.

Warunkiem koniecznym celowego leczenia przetoki m.-p. jest dokładne umiejscowienie przetoki i stwierdzenie, czy nastąpiło tylko uszkodzenie ściany moczowodu czy też całkowite poprzeczne przedarcie. Sposób postępowania zależny jest od tego, czy mocz wydalany z przetoki jest jałowy czy zakażony; przy moczu zakażonym ważnem jest stwierdzenie, czy istnieje tylko zapalenie cewki moczowej czy także zapalenie miedniczki lub miedniczki i nerki.

Przy nerce zdrowej natychmiastowa interwencja chirurgiczna nie jest konieczna. Często odkażenie pęcherza i pochwy wystarcza, aby przetoka zagoiła się samoistnie. Przy długotrwałej przetoce jednak utrata odpowiedniej nerki jest nieunikniona.

Metoda operacyjna brzuszna polega na odpreparowaniu moczowodu i wszczepieniu go do pęcherza moczowego. Metoda pochwowa polega na odświeżeniu brzegów przetoki, wytworzeniu sztucznego otworu w pęcherzu moczowym tuż obok przetoki i zeszyciu brzegów odświeżonych powierzchni w ten sposób, że tworzy się bezpośrednia komunikacja między moczowodem i pęcherzem moczowym. W przypadkach daleko posuniętego zakażenia z następowem zapaleniem miedniczki i nerki i roponerczem — wycięcie nerki jest metodą najlepszą *M. Segal* (Lwów).

O rozpoznawaniu płci płodu w łonie matki. L. GERHARDT i B. POPIELSKI. Ginek. Pol. T. XIII, z. VII—IX.

Autorowie wykonali swoje doświadczenia w myśl wskazówek autorów amerykańskich Dorna i Sugarmana, którzy pracując nad ulepszeniem próby ciążowej A-Z spostrzegli przypadkowo, że jądra królików, którym wstrzyknięto mocz kobiet ciężarnych, wykazują zmiany zależnie od płci płodu zawartego w łonie matki, od której mocz pochodził.

Autorowie wstrzykiwali mocz ciężarnych męskim płciowo niedojrzałym królikom, znajdującym się w okresie zstępowania jąder. Makroskopowe badania jąder królików wypadły ujemnie i nie dały żadnych wniosków co do płci płodu, wbrew twierdzeniom autorów amerykańskich. W obrazie mikroskopowym jąder królika stwierdzono natomiast w przypadkach, w których urodziły się córki, znamiona świadczące o przyspieszonem dojrzewaniu płciowem tych jąder: znaczniejszy rozrost miąższu gruczołowego, natomiast tkanka podścieliskowa ustępowała na plan dalszy. W przypadkach zaś, w których urodziły się płody męskie, zaznaczał się znaczniejszy rozrost tkanki łącznej podścieliskowej, która uciskając miąższ gruczołowy powodowała jakgdyby jego zanik.

Opisane różnice są jednak zbyt subtelne i jakkolwiek sprawa ta jest interesująca ze stanowiska naukowego, wymaga jeszcze dalszych badań i zdaniem autorów nie nadaje się jeszcze do zastosowania w praktyce. *M. Segal* (Lwów).

Operacja Kakuszkina w przypadkach tyłozgięcia macicy. K. BOCHEŃSKI. Ginek. Pol. T. XIII, z. VII—IX.

Operacja Kakuszkina polega na wykonaniu cięcia poprzecznego na przedniej ścianie macicy w okolicy ruchomej otrzewnej; zsunięcie pęcherza moczowego wraz z otrzewną ku dołowi. Przyszycie brzegu otrzewnej z pęcherza zapomocą 3—4 szwów węzełkowych do tylnej ściany trzonu macicy w połowie wysokości pomiędzy dnem a ujściem wewnętrznem. Operacja może być wykonana przez pochwę i drogą laparotomji.

Autor wykonał operację w kilku przypadkach; nie wydając ostatecznej opinji o wartości tego zabiegu, która ujawni się dopiero później po przekonaniu się, jak przebiegać będzie ciąża i poród, autor zwraca uwagę na tę metodę i zaleca jej wypróbowanie. *M. Segal* (Lwów).

Postępowanie w przypadkach podwójnej wady rozwojowej macicy. H. WÓJCICKI. Ginek. Pol. T. XIII, z. VII—IX.

W przypadkach ciąży z podwójną wadą rozwojową macicy zdarza się, że za prawidłową macicą z boku stwierdza się guz, który bywa rozpoznawany jako guz jajnika lub ciąża pozamaciczna. Po otwarciu jamy brzusznej można stwierdzić, że guz ten jest ciężarnym rogiem macicy podwójnej lub dwurożnej. W tych przypadkach zaleca autor wstrzyknięcie dożylne 1—2 jednostek Voegtlina wyciągu tylnego płatu przysadki. Natychmiastowe kurczenie się guza przemawia za macicą ciężarną (Siegmund). Wstrzyknięcie dożylne hipofizyny nie wywiera żadnego szkodliwego działania na przebieg ciąży, powodując jedynie skurcz macicy, przerywający ciążę tylko w przypadkach ciąży przenoszonej.

W jednym z 5 przypadków autora lekarz wykonał celem przerwania ciąży 3- mies. skrobankę w jednym z rogów. Prawdopodobnie wyskrobany był nieciężarny róg macicy obok istniejącej ciąży w rogu drugim. *M. Segal* (Lwów).

W sprawie poronienia nawykowego. G. SCHWARZ. Zbl. f. Gyn. Nr. 36. 1934.

Przypadki poronienia nawykowego, w których przyczyna poronienia została ustalona, są rzadkie. Zazwyczaj w takich przypadkach wykonane kilkakrotnie badanie krwi na odczyn WaR wypada ujemnie. Zdaniem autora należy w takich przypadkach myśleć o kile utajonej, gdyż w piśmiennictwie ogłoszone zostały przypadki porodu dziecka o cechach niewątpliwie kiłowych, natomiast WaR w ciąży kilkakrotnie wypadał ujemnie.

W jednym przypadku autora pacjentka przebyła dwa porody, dzieci nieżywe. WaR u małżonków kilkakrotnie wykonany wypadał ujemnie, również po prowokacji. Poszukiwanie krętków we krwi z naczyń pępowiny i w preparatach narządów wewnętrznych barwionych metodą Levaditiego wypadło ujemnie, dopiero w preparacie wątroby wykryto bardzo liczne krętki.

W drugim wypadku — 6 poronień w 3—4 mies. i jeden poród przedwczesny w VII mies. ciąży. Ponieważ wszystkie dotychczasowe usiłowania zachowania ciąży zawiodły (skrobanka, kuracja wątrobowa, witaminowa, środki wzmacniające, leżenie w łóżku w pierwszych miesiącach ciąży) — autor rozpoczął leczenie salwarsanem pomimo braku jakichkolwiek konkretnych danych przemawiających za kiłą. Kuracja rozpoczęta w III mies. trwała do IX mies. i składała się z 8 inj. salwarsanu po 0,3—0,45 i 12 inj. bizmogenolu po 1 g domięśniowo. Pacjentka donosiła ciążę i urodziła naczasie dziecko żywe, donoszone, które się dobrze rozwija. Podobny przebieg miał również inny przypadek autora.

W przypadkach poronienia nawykowego opornych na wszelkie sposoby leczenia radzi autor na podstawie empirycznie uzyskanych wyników — stosowanie leczenia swoistego (salwarsan, bizmut). W odróżnieniu od leczenia swoistego przy kile, kuracja winna być rozłożona na cały czas trwania ciąży do conajmniej czwartego tygodnia przed spodziewanym porodem.

M. Segal (Lwów).

Sztuczne wytwarzanie pochwy z jelita grubego (8 przypadków). MANDELSTAMM. Zbl. f. Gyn. Nr. 4. 1934.

Metoda operacyjna autora jest zmodyfikowaną metodą Popowa, polega na uwolnieniu od otoczenia kiszki grubej a po uruchomieniu jej na natychmiastowem wszyciu w *introitus vaginae*, i dopiero wtedy na przecięciu kiszki.

Metoda ta nie przedstawia technicznych trudności, jest łatwiejszą technicznie niż metoda Schuberta, czas operacji około 1 godziny.

Chorą należy przygotować dietą i przepłókiwaniem kiszki płynami alkalizującemi, a przy zachowaniu aseptyki operacja nie jest groźną dla życia, daje rany gojące się *per primam,* co zaś najważniejsze, rezultaty operacji są nietylko doraźnie znakomite, lecz i trwałe. *T. Gizowski* (Lwów).

Niedrożność jelit i ciąża. T. JOFFE. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 95, z. 4—5.

Niedrożność jelit w ciąży zdarza się rzadko. Autor opisuje ciężki przypadek skrętu jelita czczego i esicy u ciężarnej pod koniec ciąży. Skręt ten uwarunkowany był chorobą Hirschsprunga, a bezpośrednią przyczyną powstania skrętu była ciężka praca fizyczna. Choroba spowodowała poród przedwczesny płodu asfiktycznego, który zmarł w niedługim czasie. Chora wkrótce po porodzie również zmarła tak, że nie było czasu wykonać projektowanej laparotomji.

Wkońcu autor rozpatruje rodzaje niedrożności jelit, ich przyczynę, oraz leczenie. Co do leczenia, to obecnie prawie wszyscy operatorzy stoją na stanowisku, że w przypadkach skrętu jelit, a nawet przy najmniejszem podejrzeniu na to powikłanie, należy bezzwłocznie przystąpić do otwarcia jamy brzusznej, a nie wyczekiwać porodu siłami natury. Nie należy również przed operacją kończyć porodu drogą pochwową. Dzięki szybszej decyzji na operację wysoka śmiertelność w ostrej niedrożności jelit u ciężarnych i rodzących w nowszych czasach znacznie zmalała w porównaniu z dawniejszemi wykazami, aczkolwiek wciąż jeszcze jest bardzo wysoka. *J. Lenczowski* (Lwów).

Rozwój i sprawność histeroskopji. C. SCHROEDER. Arch. f. Gyn. T. 156, z. 3.

Trudna technika i wadliwa budowa dotychczasowych przyrządów stały na przeszkodzie szerszemu zastosowaniu histeroskopji, tak niezbędnej — zdaniem autora — dla każdego ginekologa. Autor podaje skonstruowany przez siebie histeroskop, który ma usunąć wszystkie wady dotychczas podawanych przyrządów. Konstrukcja polega na zastosowaniu odpowiedniego urządzenia optycznego, pozwalającego na oglądanie całego wnętrza macicy. Wielkiem udogodnieniem jest wypełnienie macicy wodą jałową, która nawet przy dość znacznem ciśnieniu nie przedostaje się do ujść trąbek a rozszerza macicę tak znacznie, że można przyrządem w jej wnętrzu swobodnie manipulować. Autor podaje cały szereg zdjęć naturalnych, które pozwalają na rozpoznanie okresowych zmian żywej błony śluzowej macicy, jakoteż ujść macicznych trąbek w różnych okresach cyklu miesiączkowego. Próby autora wewnątrzmacicznej elektrokoagulacji ujść trąbek wypadły ujemnie, co autor tłumaczy bardzo znaczną siłą regeneracji nabłonka trąbek. Wątpi dlatego, by w ten sposób udało się wywołać niedrożność trąbek w celu sterylizacji kobiety.

Wkońcu omawia autor wskazania do histeroskopji, która zdaniem jego ma zastąpić badanie palcem wnętrza macicy i prześwietlanie. *K. B.* (Lwów).

Krytyczne uwagi o zmianach tętna płodu w czasie wstąpienia główki do miednicy ścieśnionej ze szczególnem uwzględnieniem skutku tego wstąpienia. KLAAS DIERKS. Arch. f. Gyn. T. 154, z. 1.

Materjał położniczy uniwersyteckiej kliniki w Jenie za lata 1925—1931 wykazuje 30,8% miednic nienormalnych. Słuszność zachowawczego i wyczekującego prowadzenia porodu zostaje na nowo potwierdzona na podstawie powyższego materjału. Zabieg Kristellera poleca autor bardzo gorąco. Przy należytem wskazaniu i odpowiednich warunkach zabieg ten bardzo często skutecznie zastępuje kleszcze niskie. Spostrzeżenia autora potwierdzają istnienie objawu Gaussa, t. zw. skutku wstąpienia *(Einrittseffekt)*. (Objaw ten polega na zmianie częstości tętna płodu a mianowicie na naglem zwolnieniu poniżej 100 uderzeń na minutę, a czasem na przyspieszeniu powyżej 160 w chwili, gdy pozostająca dłuższy czas ponad wchodem główka stosunkowo szybko jakby za jednem popchnięciem wstępuje do miednicy). Na 165 porodów z miednicą ścieśnioną zaobserwowano objaw ten 34 razy (4,44%). W obliczeniu w stosunku do wszystkich porodów klinicznych w latach 1925—1931 w liczbie 3.965, częstość tego objawu wynosi 0,857% (1 : 116,6). Nie należy przeceniać praktycznego znaczenia tego objawu dla wyniku porodu, zdaniem autora bowiem niema wcale konieczności rozszerzenia wskazań dla operacyjnego ukończenia porodu spowodu istnienia owego objawu. *K. B.* (Lwów).

Pierwiastki w 5. dziesięcioleciu. J. v. KHRENINGER - GUGGENBERGER i E. LENTENMAYER. Arch. f. Gyn. T. 154, z. 3.

Materjał opracowany przez autorów pochodzi z kliniki monachijskiej i obejmuje 77.906 porodów w czasie ostatnich 30 lat. Pierwiastek powyżej 40 lat w materjale tym było 151 (0,194%). Co do tych ostatnich zestawienie autorów wykazuje, co następuje: Od 2-go roku wojny ilość pierwiastek starszych ponad 40 lat stale wzrastała. Ścieśnienia miednicy zdarzają się u nich częściej, co wspólnie z wiekiem pogarsza znacznie rokowanie w czasie porodu. Schorzenia serca w tym wieku stanowią poważne niebezpieczeństwo dla życia. Choroby nerek nie zdarzają się u tych osób częściej aniżeli u pierwiastek między 30—40 rokiem życia. Drgawek porodowych nie obserwowano. Poród przedwczesny zanotowano u co 6 osoby. Z wiekiem coraz mniej ich rodziło naczasie. Położenia płodu nieprawidłowe nie spotyka się częściej jak u pierwiastek między 28—40 r. ż. Poród nie trwa dłużej niż jeden dzień, w każdym 27 dłużej aniżeli 2 dni. Nie można było rozstrzygnąć, czy pierwszy lub drugi okres porodowy trwał dłużej, spowodu często zdarzającego się przedwczesnego pęknięcia pęcherza płodowego, bo prawie u każdej 3 rodzącej. Nieprawidłowości bólów porodowych nie zdarzają sie bardzo często, lecz nieczęściej jak u pierwiastek w wieku m. 30—40 r. ż. Prawie co 3 rodząca była rozwiązana operacyjnie, każda 6 przy pomocy operacji kleszczowej. Niebezpieczeństwo dla życia dziecka jest tem większe, im matka jest starsza. Prawie co 6 dziecko rodziło się nieżywe.

Śmiertelność po cięciu cesarskiem u pierwiastek w 5 dziesięcioleciu jest bardzo wielka (około 40%), dlatego winno się w razie potrzeby rozwiązywać innemi sposobami. *K. B.* (Lwów).

Samoistne przebicie macicy przez zaśniad groniasty niszczący. T. GIZOWSKI. Ginek. Pol. T. XIII. Z. IV—VI.

Przypadek przeżarcia mięśnia macicy przez zaśniad groniasty w czwartym miesiącu ciąży. Autor omawia etjologię tego schorzenia i postępowanie lecznicze, które w opisanym przypadku polegało na całkowitem usunięciu macicy wraz z przydatkami. *M. Segal* (Lwów).

Krwawienia okresowe kobiet operacyjnie wytrzebionych po doustnem podaniu hormonów. E. TERRUHN. Zbl. f. Gyn. Nr. 34. 1934.

Autor opisuje doświadczenia, w których podaniem względnie małych dawek hormonów uzyskanych wprost z przedniego płatu przysadki mózgowej (30 g świeżej substancji), wywołano przygotowawcze stadjum proliferacyjne. U dwu zaś operacyjnie wytrzebionych kobiet z trwającym miesiącami i latami brakiem miesiączki i wszelkiemi ciężkiemi objawami wypadnięcia funkcji jajników po doustnem podaniu *Tenuigen forte,* wyciągu hormonalnego z całego przedniego płatu przysadki mózgowej i hormonu jajnikowego *(Citrovario — glandosan)* wystąpiły krwawienia miesięczne i ustąpiły raptownie wszelkie zaburzenia. Największe znaczenie ma tu fakt, że kuracja ta w stosunku do innych sposobów leczenia jest nieporównanie tańsza.

M. Dubicki (Lwów).

Monografja „Gruźlica Chirurgiczna" zainteresuje każdego lekarza praktyka, nietylko chirurga, gdyż ujęta jest w sposób bardzo celowy, uwypuklający te działy gruźlicy, które ze względu na częstość występowania, czy też społeczne znaczenie górują nad innemi postaciami gruźlicy.

Dział gruźlicy kostno-stawowej jest opracowany szczególnie wyczerpująco z uwypukleniem najnowszych poglądów na powstawanie, rozpoznanie, rokowanie i leczenie tej postaci gruźlicy.

Sieniawski.

Gruźlica górnych dróg oddechowych i ucha. T. WĄSOWSKI. Wilno. Str. VI + 82.

Nakładem Wileńskiego Wojewódzkiego Towarzystwa Przeciwgruźliczego wyszła ta książka, stanowiąca krótki rys zmian gruźliczych górnych dróđ oddechowych i ucha. Książka nie jest napisana dla specjalistów, ma ona za zadanie ułatwić lekarzowi praktykowi zorjentowanie się w zawiłym obrazie i ułatwić mu skierowanie chorego do właściwego miejsca leczenia. Dwie barwne tablice i 51 rysunków ułatwiają zrozumienie tekstu.

Dr. Zalewski (Lwów).

Błędy rozpoznawcze przy przedmuchiwaniu trąbek. HEINZ KUESTNER. Zbl. f. Gyn. Nr. 36. 1934.

Autor stwierdza, że w ostatnich czasach wzrosła liczba pacjentek zgłaszających się o poradę spowodu niepłodności. Są to pacjentki przeważnie już niebardzo młode, od dłuższego czasu zamężne.

W 2 przypadkach niepłodności wykonano przedmuchanie trąbek; w obu przypadkach manometr wykazywał spadek ciśnienia po uprzedniem wzniesieniu, słyszalny był szmer powietrza, wobec czego trąbki uznano za drożne. Wobec utrzymującej się w ciągu 8 lat niepłodności wykonano w pierwszym przypadku powtórne przedmuchanie również z wynikiem przemawiającym za drożnością trąbek; jednak spowodu stwierdzenia torbieli jajnikowej wykonano w 48 godzin po przedmuchaniu laparotomję i stwierdzono, że trąbki są niedrożne, ujścia brzuszne trąbek

zamknięte, trąbki rozdęte, wypełnione pęcherzem powietrznym. Usunięto przydatki po jednej stronie, wykonano tubostomję po stronie przeciwnej. W drugim przypadku w 72 godziny po przedmuchaniu z wynikiem dodatnim wykonano również laparotomję spowodu zmian torbielowatych jajnika po stronie prawej. W czasie laparotomji stwierdzono niedrożność obu trąbek. Wykonano adneksotomję po stronie prawej i tubostomję po stronie lewej.

Wysokość ciśnienia, łatwość wdmuchania powietrza, szmery słyszalne przy przedmuchaniu — nie dowodzą, że trąbki są drożne. Jeżeli przez wąską rurkę będziemy wdmuchiwali powietrze do przestrzeni zamkniętej o ścianach podatnych, zawierającej płyn, wówczas powietrze miesza się z płynem i powoduje szmer. Wobec tego szmer słyszalny przy przedmuchaniu świadczy tylko o tem, że powietrze z macicy przez cieśń przedostaje się do trąbek, a nie jest pewnym dowodem, że przedostaje się z trąbek do jamy brzusznej. Szmer możemy słyszeć nawet przy zamkniętych końcach brzusznych trąbek, o ile tylko istnieje komunikacja pomiędzy macicą i trąbką.

A. przyznaje, że w obu przypadkach przeoczył ważny objaw występujący stale, o ile trąbki są drożne, a mianowicie bóle pod łukami żebrowemi promieniujące do łopatek, a występujące następnego dnia po przedmuchaniu. Bóle te są najważniejszym objawem przemawiającym za drożnością trąbek.

M. Segal (Lwów).

Brak miesiączki a diagnostyka biologiczna ciąży. J. L. WODON. Rev. Franc. Gyn. Obst. Nr. 9. 1934.

Ponieważ w czasie samoistnego lub sztucznego braku miesiączki przy nieistniejącej ciąży znajdują się w moczu badanych ciała, mogące powodować krwawienia pęcherzykowe u królicy, może zarówno odczyn Aschheima-Zondeka jak i Friedmanna wypaść mylnie t. zn. dodatnio przy braku ciąży. Celem uniknięcia tej niemiłej omyłki radzi autor wstrzykiwać mocz badanej równocześnie dwom królikom, jednemu 15 cm³, drugiemu 5 cm³. Ciążę można rozpoznać tylko wtedy, gdy odczyn dodatni stwierdzi się u obu zwierząt.

A. Abdański (Krzemieniec).

O leczeniu posocznicy połogowej. N. MARKOFF. Rev. Franc. de Gyn. Nr. 9. 1934.

Po rozważeniu zarzutów, stawianych przez Kapluna, Malinowskiego, Jurjewskiego, Aleksiejewa i in. leczeniu posocznic połogowych wlewaniem roztworów alkoholowych i uwzględnieniu propozycji Zondeka i Gruenfelda, poleca autor następujący sposób leczenia: chorej przetacza się bezpośrednio po przyjęciu jej na oddział 300—500 cm³ krwi i wstrzykuje pod skórę 2 g oleju terpentynowego celem wywołania ropnia terpentynowego. Przy braku odczynu powtarza się zastrzyk po 2 dniach w ilości 3 cm³ lub przy dalszym braku odczynu w ilości 5 cm³. W 1—3 dni po przetoczeniu krwi stosuje się wlewanie dożylne 500—700 g mięszaniny 2½% roztw. alkoholu i 5% cukru. Wlewanie należy powtórzyć niekiedy 3—6 razy, a w przerwach stosować kroplówki z 20 g alkoholu na 200 g wody. Przetoczenia krwi należy wykonać raz, gdyż chore posocznicowe znoszą źle przetaczanie powtórne.

A. Abdański (Krzemieniec).

Zabiegi operacyjne i miesiączka. A. FARES. Progrès Méd. Nr. 51. 1934.

Autor opisuje 4 przypadki, w których po zabiegu operacyjnym, wykonanym na krótko przed zjawieniem się miesiączki, wystąpił z początkiem okresu miesiączkowego krwotok następowy z rany pooperacyjnej.

Miesiączka jest według autora jedynie względnem przeciwwskazaniem dla wykonywania operacji w jej okresie, a wogóle nie powinna być brana pod uwagę w przypadkach wymagających zabiegu operacyjnego.

St. Koczorowski (Lwów).

Biochemja drgawek porodowych i eksperymentalne odtworzenie zatrucia rzucawkowego. J. L. WODON. Rev. Fr. de Gyn. Z. 7. 1934.

Drgawki porodowe cechują się zmianą pH we krwi w kierunku kwasoty i znacznym spadkiem zasobu zasad. Autor miał za zadanie wykazać, czy zmiany te powstają również i przy drgawkach wywołanych sztucznie 1) przez zatrucie wodą i 2) przez jednoczesne zatrucie wodą i stosowanie dużych dawek wyciągów z tylnego płatu przysadki mózgowej. W obydwu przypadkach występuje podczas drgawek i śpiączki *(coma)* lekka alkaloza kompensowana przez krew, podczas gdy przy drgawkach eklamptycznych występuje zaburzenie równowagi spowodu braku zasad. Doświadczenia te zbijają teorję, która uważała rzucawkę za zwyczajne zatrucie wodne lub zatrucie wydzieliną tylnego płatu przysadki mózgowej.

H. Newlińska (Lwów).

Leczenie zesztywnień stawowych wywołanych zmianami torebkowemi lub okołostawowemi zapomocą wstrzykiwań dostawowych lub okołostawowych. J. SCHUELLER. Münch. med. Wschr. 1934. Nr. 20. S. 763.

Przy ograniczeniu ruchów stawowych, spowodowanem zmianami w torebce stawowej lub tkankach okołostawowych, polegających na bliznowaceniu tkanki, autor zastrzykuje 20% roztwór *abrodilu* dostawowo lub do tkanek okołostawowych, jeśli spowodu zmniejszenia się jamy stawowej nie można dokonać zastrzyku wprost do stawu. Doświadczenia na zwierzętach wykazały, że zastrzyki takie nie powodują żadnych trwałych uszkodzeń części stawowych. W następstwie dostawowego lub okołostawowego zastrzyku dochodzi do wylewu w jamie stawowej. Po upływie 8 dni wylew znika, lecz uzyskana lepsza ruchomość stawu pozostaje na stałe. Autorowi zdarzył się tylko jeden przypadek, w którym nie osiągnął pomyślnego wyniku. Z 6 przypadków *periarthritis humeroscapularis* odzyskały zupełną ruchomość 3 stawy barkowe po 1 zastrzyku, 1 staw po 2 zastrzykach, podczas gdy pozostałe 2 przypadki wykazały po 1 wstrzyknięciu znaczną poprawę. Przed wstrzyknięciem *abrodilu* obstrzykuje się chory staw ½%-owym roztworem nowokainy, następnie dopiero wstrzykuje się 20% roztwór *abrodilu* dostawowo lub okołostawowo. Po dokonanym zastrzyku nakłada się natychmiast wyciąg przylepcowy przy możliwie największem uniesieniu chorego stawu ku górze i rotacji nazewnątrz. Przeważnie chorzy w ciągu 3 dni pozostają z nałożonym wyciągiem w łóżku. Następnie przechodzi się do stosowania czynnych i biernych ćwiczeń ruchowych i masażu tkanek otaczających staw. Po 8—10 dniach wyciąg zakładamy już tylko na noc. Leczenie ma na celu osiągnięcie dostatecznego podrażnienia tkanek („zapalenie chemiczne"), jednak bez wywołania jakiegokolwiek poważniejszego uszkodzenia.

Dr. Tietz (Warszawa).

Okulistyka.

Przerzut nabłoniaka kosmówkowego do naczyniówki oka. SLAWIK. Časop. Lek. Česk. Nr. 24, 1933, ref. według Klinicz. Med. Nr. 10, 1934.

U kobiety 50-letniej wykonano nadpochwowe odcięcie macicy spowodu zaśniadu groniastego. Po 4 latach zwróciła się do lekarza spowodu jaskry *(glaucoma)* oka prawego. Badanie dna oka wykazało obecność ciemnego guza, a na obwodzie odklejenie siatkówki. Wykonano enukleację oka, przyczem stwierdzono przerzut nabłoniaka kosmówkowego do naczyniówki oka i krwiak znacznych rozmiarów, który wywołał odklejenie siatkówki.

Chora zmarła 15 dnia po operacji na skutek krwotoku do mózgu, prawdopodobnie skutkiem przerzutu nabłoniaka kosmówkowego.

M. Segal (Lwów).

O pochodzeniu i znaczeniu wylewu podsiatkówkowego przy retinitis nephritica. KOYANAGI. Gr. Archiv f. Ophtalm. T. 132, z. 4, 1934

Przy zapaleniu siatkówki na tle schorzenia nerek rzadko stwierdza się oderwanie siatkówki (2,9%), częściej u ciężarnych. Przyczyną rzadkości rozpoznania jest zaniedbywanie wziernikowania chorego w ostatnich dniach przed zejściem śmiertelnem. W przypadkach tych znalazł autor 5 razy oderwanie u 11 chorych. Oderwanie siatkówki pochodzenia nerkowego ma wygląd charakterystyczny. Daje ono dobrze napięte, niefalujące pęcherze. Nigdy niema przedarcia. Ucisk śródoczny jest raczej podwyższony. Przyczyną oderwania jest wydzielina przybłonków barwikowych siatkówki do przestrzeni podsiatkówkowej. Nie jest to płyn obrzękowy, o czem świadczy wysoki procent białka, ani płyn zapalny, jest też zupełnie odmienny od szklistki (co zresztą jest oczywiste przy braku przedarcia). Płyn ten po utrwaleniu wyjętej gałki przedstawia się jako masa pół-przeźroczysta, jasnożółta, o dużej spoistości, silnie zrośnięta z warstwą barwikową siatkówki. Badanie drobnowidowe wykazuje, że masa ta składa się z kropek szklistych, wydzielonych przez przybłonek barwikowy. Zmiany w komórkach barwikowych są wywołane najprawdopodobniej przez jady, produkt przemiany materji.

K. Grafowa (Lwów).

Keratitis nummularis Dimmer. M. SALZMANN. Gr. Archiv f. Ophtalm. T. 132, z. 4, 1934.

Choroba ta występuje najczęściej między 16 a 25 rokiem życia u rolników i to we wrześniu i październiku. Ważne są czynniki klimatyczne i topograficzne. Przypadki opisane przez Dimmera i Austa pochodziły wszystkie z Dolnej Austrji i Styrji, z okolic pagórkowatych, pokrytych lasami lub łąkami. Znanych jest 88 przypadków. *K. n.* występuje prawie zawsze jednostronnie. Autor podkreśla podobieństwo jej w początkowem sta-

djum do *Keratitis punctata superficialis Fuchs.* Zaczyna się tak samo nastrzykaniem, światłowstrętem i łzawieniem, które ustępuje po 2—3 tygodniach i wtedy występuje równocześnie wiele powierzchownych ognisk. Są one jednak większe niż przy *K. p. s.*, dochodzą do 2—3 mm, są okrągłe, zlewają się, otaczają polem zmętnienia lub tworzą pierścienie. Przez zlanie się powstaje obraz podobny do *Keratitis disciformis.* Ogniska mogą też leżeć przy rąbku rogówki, wtedy wrastają w nie powierzchowne naczynia. Potem zapada się ich powierzchnia bez uszkodzenia przybłonka. Nierówności te najłatwiej można wykryć zwierciadłem płaskiem.

K. Grafowa (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 24 października 1934.

Przewodniczący: Prezes Doc. Dr. Józef Szymanowicz.

1. Odczytano i przyjęto protokół z poprzedniego posiedzenia T-wa.

2. Kol. Dr. Ludwik Gross wygłosił wykład p. t.: *„Badania eksperymentalne nad nowotworami złośliwemi".* (Streszczenie własne).

Badania wykonane zostały na ehrlichowskim mięsaku mysim. Część badań wykonano w Zakładzie Anatomji Patologicznej U. J. w Krakowie (Prof. Ciechanowski), drugą część w Instytucie Pasteura w Paryżu, wspólnie z Prof. Besredką.

Wszczepienie pod skórę dawki 0.025—0.03 g wywołuje u myszy bez wyjątku pojawienie się mięsaka w miejscu wszczepienia. Przerzuty są bardzo rzadkie (2%), znacznie częstsze natomiast po operacyjnem usunięciu guza pierwotnego lub też po wśródskórnem szczepieniu miazgi nowotworowej. Krew i narządy myszy zaszczepionej nowotworem zawierają, czasem już w ciągu 24 godzin po zaszczepieniu, czynnik rakotwórczy: po wszczepieniu zwierzętom zdrowym są w stanie wywołać w miejscu wszczepienia typowe mięsaki (w 11 na 39 przypadków). Karmienie myszy miazgą nowotworową zmieszaną z mlekiem i szkłem tłuczonem wywołało w jednym przypadku mięsaka szczęki. Wprowadzenie miazgi nowotworowej przez miękki cewnik nelatonowski do odbytnicy wywołało w 2 przypadkach mięsaka odbytnicy; ulepszenie techniki tej metody szczepienia, przez zalepienie odbytnicy na przeciąg 24 godzin i umożliwienie dłuższego zadziałania tkanki nowotworowej na błonę śluzową, pozwoliło uzyskać tą metodą spośród 14 zwierząt 2 razy mięsaka esicy, raz mięsaka jelita cienkiego, raz mięsaka krezki, raz mięsaka w pachwinie i raz raka w pachwinie i na pysku.

Wstrząsanie tkanki nowotworowej w próbówce wypełnionej szklanemi kulkami niszczy po 2 godzinach jej zjadliwość. Tkanka nowotworowa wstrząsana tylko kilkanaście minut (do 30 minut) i skolei odwirowana zachowuje zjadliwość nietylko w osadzie, ale czasem i w części płynnej odwirowanej. Płynem odwirowanym udało się w 6 przypadkach wywołać nowotwory u zwierząt, przesączami (L 1 i L 2) w 2 przypadkach, przyczem nowotwory w ten sposób wywołane miały budowę raków i pojawiły się w miejscach odległych od szczepienia. Woreczki kolodjonowe, zawierające tkankę nowotworową, wszczepione pod skórę, lub do otrzewnej zwierzętom wywołały w 3 (na 19) przypadkach mięsaki, które wyrosły wokoło woreczków.

Tkanka nowotworowa traci swą zjadliwość w temperaturze 40° po 4 godzinach, w temperaturze 41° po 2 godzinach. Wysuszona ginie natychmiast. W temperaturze laborat. w soli fizjologicznej zachowuje zjadliwość przez 2 dni. W mleku sterylizowanem 3 dni.

Prof. Besredka i prelegent przyjmują następującą hipotezę: nowotwór, który może być mniej lub bardziej złośliwy, jest tylko reakcją odpornościową organizmu wobec zarazka, który byłby bardzo rozpowszechniony w przyrodzie, tak samo jak np. gronkowiec, jednak bardziej od tego ostatniego wrażliwy na czynniki fizyczne i mechaniczne. Zdrowej tkanki czynnik ten, podobnie zresztą jak i inne zarazki chorobotwórcze, nie byłby w stanie zaatakować; koniecznem jest do tego zmniejszenie odporności.

W dyskusji: Kol. Kowarzyk (streszczenie własne). W prelekcji p. Dr. Grossa zastrzeżenia budzą dwa twierdzenia: po pierwsze jakoby istniał czynnik swoisty i jednolity, któryby na podobieństwo drobnoustrojów w chorobach zakaźnych stanowił czynnik etiologiczny wszystkich nowotworów, po drugie jakoby w organizmie chorym na nowotwór złośliwy krążył czynnik przemieniający komórki normalne w nowotworowe i tą drogą umożliwiał bezkomórkowe przeniesienie nowotworu z jednego organizmu na drugi np. za pośrednictwem przesączu z miazgi nowotworowej.

Na pytanie pierwsze, badania dotychczasowe dały definitywną odpowiedź przez wykazanie możliwości wywoływania nowotworów u zwierząt i ludzi działaniem najprzeróżniejszych czynników, jak smoła pogazowa, niektóre substancje chemicznie czyste organiczne i nieorganiczne, energja promienista, wszelkie bodźce zapalne, między innemi także sprawy zakaźne *(carcinoma in lupo)*, pasorzytnicze i t. d. Istota komórki złośliwej polega na zaburzeniu mechanizmu różnicowania się i wszelkie czynniki uszkadzające komórki normalne, pośrednio uszkadzające ich mechanizm różnicowania się mogą spowodować powstanie nowotworu złośliwego.

Sprawa bezkomórkowej przenośności nowotworów u ssaków jest sprawą dodziśdnia nierozstrzygniętą i spostrzeżenia Dr. Grossa mogłyby tutaj stanowić przyczynek do licznych usiłowań w tym kierunku czynionych (Rh. Erdman, Blumenthal, Auler, Solecka, Hagen, Heidenhain, Fränkel i t. d.), gdyby Jego zapodania w kontrolach zostały potwierdzone, a technika Jego doświadczeń na podstawie lektury prac była w stanie wzbudzić zaufanie.

1) Twierdzenia Dr. Grossa, jakoby już w kilka godzin po dokonanej transplantacji miazgi nowotworowej krew zawierała czynnik nowotworowy, Zakrzewski potwierdzić nie mógł.

2) Twierdzenia, jakoby płyn uzyskany przez odwirowanie miazgi nowotworowej był w stanie wywołać w organizmie nowotwór, nie byłem w stanie potwierdzić.

3) W znanej mi tylko ze streszczenia pracy (bodajże Instytutu Pasteura) stwierdzono możliwość przenoszenia nowotworu za pośrednictwem miazgi z wątroby chorej myszy, ale tylko wówczas, gdy taka wątroba zawierała przerzuty (Harde et Henri: C. R. Soc. Biol. 113. Nr. 23. Str. 700—703).

4) Twierdzenie, jakoby komórki nowotworowe ginęły w przeciągu kilku dni w miejscu przeszczepienia, zaś nowotwór rozwijał się z tkanki granulacyjnej, obalił Dr. Barlik w pracy wykonanej pod kierunkiem Zakrzewskiego, stwierdzając obecność nieuszkodzonych, przyżyciowo zabarwionych komórek nowotworowych mięsaka tego samego szczepu, jakim pracuje Dr. Gross, w ciągu trwania całego okresu między transplantacją a makroskopowym wzrostem guza. Doc. Dr. Pieczenko wykazał, że komórki mięsaka Jensena mogą przetrwać w stanie morfologicznie nieuszkodzonym do 17 dni od chwili przeszczepu miazgi i to w warunkach szczególnie niekorzystnych, przy transplantacji heterologicznej.

Nie mogę zdobyć się na zaufanie do prac autora, który ogłaszając w krótkich odstępach czasu trzykrotnie (jak z tekstu wynika w sposób oczywisty) ten sam eksperyment za każdym razem podaje ogółem i w pojedynczych serjach inną liczbę myszy, użytych do doświadczenia i to w pracach późniejszych niekiedy niższą, niż w pracach poprzednich. (Por. doświadczenia nad przenoszeniem nowotworu przez przewód pokarmowy: *„Uebertragung des Ehrlichschen Mäusesarkoms durch mit Sarkombrei vermischte Nahrung", Cracovie, Imprimerie de l'Université 1934, „De la nature du principe pathogène contenu dans les tumeurs néoplasiques" C. R. D. S. de l'Academie des Sciences 1934, 198, „Ueber die Natur des in den Geschwülstzellen enthaltenen tumorerzeugenden Agens" Wien. Med. Wchsr.* Nr. 37. 1934). Taki stan rzeczy tłumaczyć sobie mogę tylko skrajną niedbałością przy pisaniu rozpraw.

Wobec opuszczenia sali przez Dr. Grossa, kończę dyskusję zapewnieniem, że powyżej przytoczone punkty bynajmniej nie wyczerpują, chociażby nawet częściowo, wątpliwości nasuwających się przy czytaniu Jego prac.

Kol. Kowalczykowa (Streszczenie własne). Nie wdając się w ocenę techniki doświadczalnej Kol. Grossa, zaznaczam, jakie znaczenie ogólne mogą mieć przedstawione przez niego wyniki badań. Kol. Gross przeprowadzał swe badania na mięsaku mysim Ehrlicha, uważanym dotąd za nowotwór złośliwy. Jeśliby nawet wszystkie doświadczenia kol. Grossa miały wynik dodatni, to możnaby z tego wyciągnąć jedynie ten wniosek, że ten gatunek mięsaka mysiego może być wywołany przez czynnik pozakomórkowy, wszystko jedno, czy natury enzymatycznej, czy też *virus*, jak utrzymuje Kol. Gross. Będzie to dowodziło jedynie tego, że ów nowotwór mysi jest czemś analogicznem do „mięsaka" kurzego Rousa i ogólniej biorąc, że u zwierząt ssących mogą występować znane tylko dotąd u ptaków schorzenia, które mają podobieństwo morfologiczne do nowotworu złośliwego.

Co do cech morfologicznych należy podkreślić, że nie istnieją przecież żadne bezwzględne kryterja morfologiczne, upoważniające do rozpoznawania nowotworów złośliwych. Nawet taki klasyk-morfolog, jakim jest Borst, pisze w ostatnich miesiącach, że histologiczne rozpoznanie nowotworu złośliwego należy zawsze kontrolować i klinicznie i anatomicznie, a przytem wynik rozpoznania histologicznego zależy bardzo wiele od doświadczenia badającego. Prawie wszystkie cechy nowotworu złośliwego można stwierdzić także w niektórych sprawach niebędących nowotworami. Ziarniniaki zakaźne, chociaż istnieje swoisty czynnik wywołujący je, dają przerzuty, nawroty i wywołują charłactwo. Tak szeroko w ostatnich czasach omawiana *adenomyosis* może przedstawiać obrazy nacieku, heterotopji i nawrotów. Pewne rzadkie przypadki ziarnicy złośliwej (Ciechanowski, Abrikossof) przedstawiające dużą zmienność jąder komórek Sternberga-Paltaufa mogą być poprostu uważane za rodzaj przejść histologicznych do mięsaka, a nawet doświadczony histolog ma niejednokrotnie trudności w odróżnieniu pewnych typów rozrostów układu chłonnego od mięsaków okrągłokomórkowych.

Co do teorji infekcyjnej raka, Kol. Kowalczykowa uważa, że każda teorja jest dobra, o ile wyjaśnia pewien zakres zjawisk i wiedzie do odkrycia nowych faktów. W patologji nowotworów złośliwych istnieje cały szereg momentów, których teorja zakaźna raka nie wyjaśnia, a nawet w ich świetle traci wiele ze swej mocy; należy tutaj cały dział powstawania nowotworów na tle zaburzonej odnowy. Teorji regeneracyjnej Fischera-Waselsa, która jedynie w chwili obecnej ujmuje syntetycznie cały dorobek naukowy zarówno w dziedzinie usposobienia do nowotworu, jak i znaczenia bodźców, które zaburzając regenerację wywołują powstanie nowotworu złośliwego, nie zdołamy w chwili obecnej zastąpić teorją zakaźną. Fizyko-chemiczne dowody istnienia dyspozycji nowotworowej były tutaj w Towarzystwie Lekarskiem szeroko omawiane przez Oszackiego, a potem przez Redinga. Znaczenie bodźców nieswoistych, czyto mechanicznych, czy termicznych, czy chemicznych jest zbyt małe, aby je szerzej omawiać. Gdzież dalej w teorji zakaźnej umieścić fakt, że nowotwory zdarzają się szczególniej często na granicy dwóch gatunków tkanek (czerwień warg, wpust żołądka, ujście zewnętrzne macicy). Godne uwagi są pod tym względem badania Glasunowa, przeprowadzone na bardzo dużym materjale w Instytucie Onkologicznym w Leningradzie, w których autor ten stara się udowodnić, że raki płaskokomórkowe powstają szczególnie często w miejscu zrostu wyrostków szczękowych, a więc w ścisłym związku z zaburzeniami rozwojowemi.

Wkońcu wypowiedzieć należy życzenie, aby Kol. Gross, prócz prac nad mięsakiem mysim, zajął się także innemi gatunkami nowotworów; jeśli wtedy uzyska wyniki dodatnie, to mogłoby go to wtedy dopiero uprawniać do wyciągania bardziej ogólnych wniosków.

W odpowiedzi zabrał głos Kol. Gross (Streszczenie własne). Rzekoma wieloprzyczynowość raka nie jest w sprzeczności z teorją infekcyjną. Można bowiem przyjąć, że czynniki rakotwórcze — a więc smoła, arsen, rad i t. d. zmniejszają jedynie odporność ustroju, umożliwiając zaatakowanie tkanek przez wszechobecny zarazek raka. Podobnie zresztą wiele różnych przyczyn umożliwić może gronkowcowi wywołanie ropienia. Ujemne wyniki Kowarzyka i Zakrzewskiego przy powtarzaniu doświadczeń z krwią i centryfugatami, niczego nie dowodzą. Decydujące są wyniki dodatnie, a nie ujemne. Autor sam miewał czasem wyniki dodatnie a czasem ujemne. Od czego taki lub inny wynik zależy, tego dziś jeszcze nie wiemy, nie znamy bowiem wszystkich warunków biologicznych tych świeżych spostrzeżeń. Zarzut w sprawie rzekomego powtórzenia pewnej części doświadczeń z tym samym guzem w Instytucie Pasteura z wynikami odmiennemi od autora, polega widocznie na nieporozumieniu, żadnych takich doświadczeń nikt bowiem w Instytucie Pasteur'a z tym guzem poza autorem dotąd nie robił. Zarzut co do niezgadzania się cyfr szczepienia intrarektalnego w trzech kolejnych pracach autora (krakowskiej, paryskiej i wiedeńskiej) polega również na nieporozumieniu, ponieważ pierwsza praca oddana została Akademji Polskiej 1 marca, druga praca Akademji Francuskiej w połowie kwietnia, trzecia wreszcie redakcji *Wien. med. Wschr.* dopiero w lipcu b. r., a zatem są to trzy odmienne prace i w każdej następnej ilość wyników była już większa. *W odpowiedzi* Kol. Kowalczykowej prelegent odczytuje list otrzymany w przeddzień posiedzenia od kierownika Bio-laboratorjum I. G. Farben, prof. Kleina, w którym ten donosi, że udało mu się uzyskać analogiczne wyniki nietylko z guzem otrzymanym przez prelegenta, ale również z ośmiu innemi guzami przeszczepialnemi. Klein jest również zdania, że pozakomórkowy czynnik rakotwórczy u ssaków jest natury ożywionej. Wkońcu prelegent odczytuje list prof. Blumenthala z Belgradu, który jest zdania, że pozakomórkowy czynnik nowotworowy pochodzi z komórki i jest natury enzymatycznej.

Sekretarz: *Dr. Stefan Schwarz.*

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Protokół XXIX posiedzenia naukowego odbytego dnia 14. grudnia 1934.

Przewodniczy: Kol. T. Ostrowski.

1) Kol. Goldschlag, czł. Twa, przedstawia przypadek: *Psoriasis verrucosa,* 15 letnia dziewczyna, zmiany smugowate i tarczowate na grzbiecie rąk i nóg jakoteż palców. Na naciekłej, ostro odgraniczonej podstawie wznoszą się jednolite masy rogowe. Powierzchnia jest szorstka, chropowata, jakby posiekana, poprzerzynana bróżdami. W obrazie histol. na pierwszy plan wybijają się wydłużenie brodaweczek i przerost warstwy kolczastej. Szczyty iglasto wydłużonych brodaweczek pokryte są warstwami mas parakeratotycznych. Następnie prelegent omówił inne atypowe postacie łuszczycy.

2) Kol. Alexandrowicz, gość, wygłosił wykład p. t. O zaburzeniach w mechanizmie podziału komórek (ukaże się w druku).

3) Kol. Ziembicki W., czł. Twa, wygłosił wykład p. t. Od Apollina do Hippokratesa (ukaże się w druku).

Protokół XXX posiedzenia naukowego odbytego dnia 21 grudnia 1934.

Przewodniczy: Kol. T. Ostrowski.

1) Odczytanie i przyjęcie protokółu z poprzedniego posiedzenia.

2) Wybór Komisji — Matki.

Przyjęto proponowaną przez Zarząd listę członków Komisji Matki w składzie następującym: Dobrzański, Falkiewicz, Fels, Grabowski, Kielanowski T., Mączewski, Nowicki, Pohorecki, Pisek, Rencki, Ruff, Skrowaczewski, Wolf Józef, Węgrzynowski, Ziembicki.

3) Kol. Meisels, czł. Twa, wygłosił wykład: Wrażenia z Międzynarodowego Kongresu Radjologicznego w Zurychu (ukaże się w druku).

4) Kol. Grabowski W., czł. Twa, wygłasza wykład p. t. *Trzeciorzędna kiła płuc u dorosłych* objaśniona pokazem przeźroczy. Prelegent podniósł rzadkość występowania płuc, omówił obszernie trudności rozpoznawcze wskazując, iż rozpoznanie kiły płuc w klinice jest zawsze rozpoznaniem prawdopodobnem.

W Lwowskiem Tow. Lekarskiem pokazywali anatomiczne przypadki kiły płuc Nowicki i Hornowski, klinicznie obserwowany przypadek kiły płuc leczony skutecznie salwarsanem przedstawił w r. 1912 Ziembicki. Z oddziału prym. Ziembickiego pochodzą 3 sekcyjne przypadki kiły płuc opisane przez Schusterównę. O kile płuc w piśmiennictwie polskiem pisał Ziembicki, Schusterówna, Gluziński i Dąbrowski-Balukiewiczówna. Badanie radjologiczne daje cenne podstawy do różniczkowego rozpoznania klinicznego. W Lwowskiej Klinice Chorób Wewnętrznych obserwowano w ciągu 6 lat 5 przypadków kiły płuc. W jednym z nich autopsja potwierdziła rozpoznanie kliniczne. W innych przypadkach rozpoznanie jest prawdopodobne. Wynik leczenia swoistego nie zawsze jest miarodajnym, gdyż kilakowe zmiany cofają się szybko, zaś zmiany łączno-tkankowe przy przewlekłem zapaleniu kiłowem śródmiąższowem nie okazują dążności do cofania się.

W dyskusji Kol. Ziembicki W. podaje kilka szczegółów o swoich przypadkach kiły płucnej, objętych zestawieniem kol. Grabowskiego. Przypadek pierwszy, na który powołuje się Grabowski, przedstawił mówca w Tow. Lekarskiem dn. 20. grudnia 1912. Był to pierwszy wogóle przypadek przedstawiony w tutejszem Towarzystwie i pierwszy opisany następnie w piśmiennictwie polskiem jako wyleczony, a leczony salwarsanem (Tygodnik Lek. Lwowski. Nr. 1. 1913).

Na uwagę zasługuje, że w przypadku tym parę razy przychodziło do nawrotów, które ustępowały zawsze równie szybko pod wpływem salwarsanu, co jest zarazem momentem ważnym pod względem rozpoznawczym. Każdym razem chory przechodził krócej i w lżejszym stopniu stan podobny do pierwotnego, jaki był przed pierwszem podaniem salwarsanu. Stan ten przypominał gruźlicę. Wysoka gorączka, krwioplucie, spadek sił. W płucach stłumienie i rzężenia w prawym płacie dolnym, za każdym razem w coraz mniejszym stopniu. Cera tylko była odmienna. Nie

było wypieków na jasnej skórze, cała twarz była natomiast lekko ziemista. Chory żyje dotychczas. Rentgenologicznie można wykazać w miejscu przebytej sprawy zaciemnienie o kształcie gwiaździstym (tkanka łączna). Brak prątków, wielokrotnie poszukiwanych, zwrócił, jak wiadomo z opisu, uwagę mówcy w kierunku kiły, w chwili, gdy chory ten, wysłany przez jednego z kolegów na południe, powrócił w stanie szybko postępującej rzekomo gruźlicy. Parę lat przedtem miał kilaka na goleni, obecnie ma tętniakowe rozszerzenie tętnicy głównej i objawy dusznicy bolesnej, tak ambulatoryjnej, jak samoistnej, trwającej już lat kilkanaście. Co do przypadków ze swego oddziału szpitalnego, posiada ich mówca w statystyce cztery, wszystkie zakończone zejściem śmiertelnem i sekcjonowane. W dwu z nich kiłę płuc rozpoznał mówca klinicznie, w dwu innych rozpoznanie wyjaśniło dopiero badanie anatomiczno-patologiczne.

Kol. Rencki podnosi rozpoznawcze trudności wskazując, iż tak badanie kliniczne jakoteż rentgenologiczne nie daje żadnych charakterystycznych dla kiły objawów. Wspomina o obserwowanym przez siebie przypadku kiły płuc u lekarza leczonego spowodu rzekomej gruźlicy, u którego na plan pierwszy wysunęło się wysiękowe zapalenie opłucnej. Leczenie swoiste dało bardzo dobry wynik. Następnie u chorego wystąpiły objawy kiły mózgowordzeniowej i tętniak aorty.

Kol. Tomanek wskazuje na przypadki gruźlicy płuc u osobników kiłowych podnosząc przeważającą postać gruźlicy włóknistej i krwiopochodnej oraz omawia niekorzystny wpływ symbiozy gruźlicy i kiły.

Kol. Kwiatkowski omawia sprawę ujemnych często odczynów serologicznych przy kile narządów wewnętrznych i podkreśla znaczenie i wartość odczynu skórnego luetynowego lub luetestem stosowanych na szerokim materjale w krajach germańskich i Japonji. Prof. Lenartowicz wytwarza luetynę w Lwowskiej Klinice Dermatologicznej.

Kol. Mierzecki podnosi, iż jedynie pewnym dowodem kiły płuc jest wykazanie krętków w plwocinie. Wyraża obawę przed zbyt pochopnem rozpoznawaniem kiły płuc, do czego prowadzić może opieranie się na odczynach serologicznych i starej zasadzie *„in dubiis semper lues“*.

Kol. Węgrzynowski obserwował w materjale przychodni przeciwgruźliczej 3 przypadki kiły płuc, na które zwróciło uwagę stale ujemne badanie plwociny na prątki Kocha. Dwa przypadki uważa za pewną kiłę płuc, trzeci przypadek wątpliwy.

Kol. Pisek, czł. Twa: Przed przeszło pół wiekiem, bo w r. 1881, na Zjeździe Polskich Lekarzy i Przyrodników w Krakowie, omówił prof. Antoni Rosner sprawę kiły płuc. *W dyskusji* pozwolił sobie P. zauważyć, że perkusja i auskultacja płuca dotkniętego zmianami kiłowemi nie mogą dać innych fizykalnych wyników, jak zmiany przewlekłe niekiłowe, najczęściej gruźlicze. Dziś po kilkudziesięciu latach mamy prześwietlenie, odczyny surowicze swoiste, leczenie bardziej udoskonalone, dość liczne obserwacje i statystykę częstości zmian kiłowych u chorych gruźliczych, przecież musimy przyznać, że 1) kiła płuc jest zjawiskiem wyjątkowem; 2) zajęcie prawego płuca nie jest rozstrzygające; 3) równoczesne zakażenie gruźlicze i kiłowe u chorego względnie wpływ korzystny czy też niekorzystny na siebie jest sporny; 4) rozpoznawanie kiły płuc napotyka na bardzo poważne trudności, a tylko szczęśliwy zbieg okoliczności, pomiędzy innemi, wynik leczniczy, mogą umożliwić rozpoznanie; 5) u chorego z gruźlicą należy myśleć o kile.

Kol. Nowicki ze stanowiska anatomo-patologicznego stwierdza, iż kiła płuc na stole sekcyjnym nie jest tak rzadką, jak dotąd twierdzono. Na podstawie własnego materjału sekcyjnego (400 przyp. sekcjonowanych paralityków w Zakładzie Kulparkowskim) może powiedzieć, iż gruźlica płuc u kiłowych spotykana bywa wyjątkowo, a na przebieg gruźlicy kiła nie wpływa w tym stopniu ujemnie, jak to podnoszą w piśmiennictwie.

Kol. Meisels podnosi znaczenie wykazania radjologicznego rozszerzenia zstępującej części tętnicy głównej dla rozpoznania kiły płuc.

Kol. Ziembicki nawiązując do uwagi kol. Mierzeckiego, że zawsze po dyskusji o kile płucnej w Towarzystwie Lekarskiem mnożą się w mieście rozpoznania tej choroby, sądzi, że pobudzenie do częstszego myślenia o kile płuc jest pożądane, a rozpoznanie, choćby niepotwierdzone nie przynosi szkody. Przeciwnie tylko nierozpoznanie kiły może choremu przynieść szkodę.

W odpowiedzi kol. Grabowski dziękuje za uzupełnienie wykładu cennemi uwagami i podkreśla, iż wynik leczenia przeciwkiłowego nie może zawsze stanowić momentu rozstrzygającego o rozpoznaniu.

Sekretarz doroczny: *W. Bross.*

Sprawozdanie z posiedzenia lekarzy szkół warszawskich w Ministerstwie Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego w dniu 18 października 1934 r.

Przewodniczący: Dr. K. Mitkiewicz.

Dr. J. Bogdanowicz wygłasza referat na temat *szkodliwości zbyt wczesnego dojrzewania płciowego młodzieży.*

Dr. J. Leśkiewiczowa na temat *ujemnego wpływu środowiska wielkomiejskiego na młodzież dojrzewającą.*

P. J. Rendznerowa z grupy rodziców „Zrębu“ w referacie zaznacza *konieczność zorganizowanej i zbiorowej walki rodziców i wychowawców* o takie warunki życiowe młodzieży, które zapewniłyby jej prawidłowy i wszechstronny rozwój.

P. J. Matkowska omawia znów *sprawę czytelnictwa młodzieży,* które musi być czynnikiem kształtującym jej psychikę.

Po tych 4 referatach przewodniczący podkreśla donieśłość wspólnej akcji rodziców, wychowawców i lekarzy szkolnych celem rozciągnięcia kontroli nad przejawami życia współczesnego, które w sposób jaskrawy, brutalny podniecają wyobraźnię i uczuciowość erotyczną dziecka, oraz proponuje zabieranie głosu co do następujących spraw, poruszonych w referatach: 1) dojeżdżania młodzieży zamiejscowej, 2) filmów i fotosów kinowych, 3) lektury młodzieży, 4) wydawnictw brukowych o treści specjalnej.

W dyskusji: P. mec. Śliwowski, prezes Rady Opieki Moralnej nad młodzieżą, prosi o współpracę z Radą, która ma za zadanie również i zwalczanie brutalnych sposobów reklamy i żerowania różnych przedsiębiorców na niezdrowem zaciekawianiu młodzieży.

Dr. Piotrowska zaznacza, że kontrola filmów nie zawsze jest należycie przeprowadzona; wnosi o kontrolę nad czytelniami i o organizowanie specjalnych czytelni dla młodzieży.

P. Kwiatkowski referuje *stronę prawną cenzury filmów.*

Dr. Bogdanowicz uważa za konieczne poruszanie w szkole zagadnień seksualnych tak z młodzieżą, jak i z rodzicami.

Dr. Babski wnosi o usunięcie prostytutek z ulic w pobliżu szkół w godzinach popołudniowych i wieczorowych (po zabawach szkolnych).

Dr. Kozłowski nawołuje do urządzania świetlic, godziwych rozrywek dla młodzieży, do popierania harcerstwa.

P. Dyr. Kiernikowa wnosi, aby do wagonów, przeznaczonych dla młodzieży, mogli wsiadać nauczyciele, wychowawcy, oraz uważa za konieczne organizowanie dyżurów na dworcach spośród rodziców i wychowawców.

Sprawozdanie z posiedzenia lekarzy szkół warszawskich w Klinice II Chor. Wewn. w dniu 22 listopada 1934 r.

Przewodniczący Dr. Mitkiewicz komunikuje, że Uniwersytet Wileński urządza w okresie feryj świątecznych dla lekarzy szkolnych kurs 2 tygodniowy z dziedziny wad mowy i słuchu; bliższych informacyj udzieli p. doc. dr. Dylewski, Klinika Otolaryngologiczna w Wilnie.

Dr. J. Misiewicz wygłasza referat na temat: *Postacie gruźlicy płuc wśród młodzieży szkolnej.* (Z praktyki Poradni Przeciwgruźliczej). W ciągu 5 lat ostatnich zbadano w Poradni II Kliniki Chor. Wewn. około 2500 młodzieży szkolnej. W tej liczbie pewną część tworzą chorzy, u których bądź rozpoznano, bądź podejrzewano gruźlicę płuc; pewną część stanowią badane w Poradni całe zespoły szkolne. Zatem materjał, którym rozporządza Poradnia, jest bardzo różny. Poradnia posiada już dziś komplety rentgenogramów z obserwacyj, trwających 3—4—5 lat. Nie wdając się w szczegóły klasyfikacji, można podzielić wszystkie zmiany gruźlicze w płucach na 3 typy:

1) zmiany wielkoogniskowe (najczęściej jedno duże ognisko) gruźlicy wysiękowej;

2) zmiany wieloogniskowe, a zarazem drobnoogniskowe (mnogie, drobne ogniska) gruźlicy krwiopochodnej;

3) włókniste zmiany, najczęściej jako zejście innych postaci gruźlicy.

Typ wysiękowy, który często jest początkiem suchot pospolitych *(phthisis fibroso-caseosa),* spotykano zwykle u uczniów skierowanych do Poradni z rozpoznaną już sprawą. Typ ten naogół dość wcześnie daje objawy dostatecznie wyraźne dla rozpoznania zmian w płucach.

Typ drugi — zmiany drobnoogniskowe, niezlewające się i niezdradzające odczynu wysiękowego — były zawsze wykryte przy badaniu zespołów uczniowskich. Byli to wszystko ludzie, u których nikt nie podejrzewał dotąd zmian gruźliczych w płu-

cach. Trudności rozpoznawcze w tych przypadkach są zupełnie zrozumiałe: wszędzie był tu brak objawów opukowych i wysłuchowych, a rozpoznanie opierało się na badaniu rentgenologicznem. Ten typ gruźlicy płuc (*Tbc. miliaris discreta* głównie) jest jednak ważny w epidemjologji gruźlicy. Aczkolwiek względnie dobrotliwy w przebiegu i dający dość często zejście w wyleczenie, to jednak nieraz przechodzi on w suchoty pospolite lub grozi powtórnemi rozsiewami krwiopochodnemi: z 7 przypadków wykrytych wśród maturzystów w r. 1932 — trzy wykazały już swą złośliwość (1 zejście śmiertelne spowodu *meningitis tbc.*, 2 — suchoty pospolite zakaźne). Zmiany włókniste na większej przestrzeni jako starsze wśród młodzieży szkolnej spotykano bardzo rzadko. W roztoczeniu opieki nad młodzieżą, dotkniętą gruźlicą płuc (niezakaźna) powinien być nawiązany większy kontakt pomiędzy lekarzami szkolnymi a poradniami gruźliczemi. Ponieważ zmiany drobnoogniskowe nie mogą być rozpoznane w szkole, należy przyjąć, iż w masie uczniów zawsze jest pewien odsetek z temi zmianami. Jedynem „leczeniem" tych przypadków jest dostarczenie dobrych warunków zdrowotnych w szkole i w domu, więc poprawa ich będzie najważniejszą troską władz szkolnych. Doświadczenie Poradni uczy, że stan higieniczny młodzieży badanej z każdym rokiem staje się lepszy. Nie ulega wątpliwości, że jest to niemała zasługa ogółu lekarzy szkolnych.

W dyskusji: Dr. Szokalski stwierdza, że rozpoznanie gruźlicy jest utrudnione dla lekarza w szkole wobec braku odpowiednich środków. Jednym ze środków jest jaknajdalsze posunięcie wywiadów. Kwestja dziedziczności ma również duże znaczenie. Wywiady mogą dać dużo w trudnej dla rozpoznania krwiopochodnej postaci gruźlicy. Wypadki, które wymagają odmy, są — zdaniem oponenta — niebezpieczne dla otoczenia. Wogóle gruźlica w szkole średniej jest rzadka, znikoma. Istnieje, jakby pewnego rodzaju odporność tego wieku na gruźlicę. Choroby serca są dwukrotnie częstsze.

Dr. Zdunkiewicz zapytuje, czy nie można wyzyskać Roentgena w Poradniach dla masowych prześwietleń.

Dr. Łuniewska ubolewa, że Poradnia nie przyjmuje młodzieży z innych okręgów.

Dr. Misiewicz odpowiada, że znaczenie wywiadów rodzinnych ma pewne znaczenie, ale czasem i tak bywa, że wywiady nic nie dają, a gruźlica jest. Czy gruźlica w szkole jest częsta? Suchoty są rzadkie, ale krwiopochodna postać jest częsta. Wiek szkolny nie jest bynajmniej odporny na gruźlicę, śmiertelność w tym wieku jest wysoka. Gruźlica I typu daje dla szkół — 1%, II typu — 5%, studenci — 2% otwartej gruźlicy płuc.

Wykorzystanie masowe Roentgena w Poradniach jest trudne, są one bowiem przeciążone.

Poradnie przeciwgruźlicze są podzielone na rejony. Por. Przeciwgruźlicza Uniwersytecka jest również poradnią rejonową, ale przyjmuje i z innych rejonów w celach naukowych.

Warszawa jest naogół niedostatecznie poinformowana o Poradniach Przeciwgruźliczych. Polskie Towarzystwo Badań nad gruźlicą chciałoby mieć kontakt z terenem szkolnym, może rozesłać wykaz poszczególnych Poradni z podziałem na rejony.

KOMUNIKATY.

Ministerstwo Opieki Społecznej.

Warszawa, dnia 12 grudnia 1934 r.

Do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu na m. st. Warszawę.

Statystyka wszystkich krajów wykazuje zgodnie, że największa śmiertelność z gruźlicy bywa wśród niemowląt w pierwszym roku życia. W walce z gruźlicą niemowląt medycyna nie miała dotąd żadnego środka; dopiero wynalazek Prof. Calmette'a pozwolił na stosowanie szczepień u noworodków, które miały uodparniać przeciw gruźlicy. Liczne i skrupulatne badania tej metody przez samego autora i jego współpracowników, a także przez liczny zastęp lekarzy w innych, poza Francją, krajach, dowiodły, że szczepionka B. C. G. jest zupełnie nieszkodliwa i że dzieci nią szczepione znacznie rzadziej zapadają na gruźlicę, a nawet ogólnie lepiej się pod względem fizycznym rozwijają, niż dzieci nieszczepione. Dodatnią opinję o szczepionce B. C. G. wydała również specjalna Komisja Komitetu Higjeny Ligi Narodów i Międzynarodowy Zjazd Przeciwgruźliczy w Oslo.

W Polsce w r. 1925 powstał „Komitet Szczepień Przeciwgruźliczych", który wspólnie z Polskim Związkiem Przeciwgruźliczym przeprowadza szczepienia. Do roku 1932 włącznie zaszczepiono 18,562 dzieci. Dzieci te znajdowały się pod obserwacją lekarską i pielęgniarską, która stwierdziła, że zapadalność i śmiertelność z gruźlicy wśród dzieci szczepionych jest kilkakrotnie mniejsza, niż wśród dzieci nieszczepionych, pomimo że szczepione są przedewszystkiem niemowlęta z rodzin gruźliczych, stykające się z chorymi na gruźlicę. „Komitet Szczepień" ma główną siedzibę w Warszawie, zaś filje w Poznaniu, Wilnie, Łodzi, Częstochowie, Białymstoku, Lublinie, Toruniu, Pabjanicach, Supraślu i Małorycie.

Technika szczepień jest prosta i nie nastręcza żadnych trudności personelowi lekarskiemu i pielęgniarskiemu, wymaga jedynie uwagi i staranności. Szczepienie powinno być dokonane we właściwym czasie, zanim nastąpi zakażenie, to jest najpóźniej w ciągu 10-ciu dni po urodzeniu. Uodpornienie następuje po upływie około 4-ch tygodni. W ciągu tego okresu niemowlę winno być izolowane tak, aby nie stykało się z chorym na gruźlicę, inaczej szczepienie nie da żadnego wyniku.

Ze względu na dodatnie wyniki szczepień Ministerstwo Opieki Społecznej dąży do ich rozpowszechnienia, wobec tego proszę Pana Wojewodę (Pana Komisarza): 1) o zachęcenie Towarzystw Przeciwgruźliczych do tworzenia „Komitetów Szczepień Przeciwgruźliczych", 2) o ułatwienie i poparcie starań kierowników szczepień o uzyskanie odpowiednich pomieszczeń dla izolacji szczepionych niemowląt; najbardziej wskazane są izolatki w zakładach położniczych i przy szpitalach dziecięcych, 3) o wywarcie wpływu na właściwe zakłady i instytucje, by traktowały okres 4-tygodniowy po zaszczepieniu noworodka, izolowanego w zakładzie, jako okres koniecznego pobytu w szpitalu, i pokrywały koszty pobytu niemowlęcia.

Należy zaznaczyć, że koszty te byłyby nieznaczne, a także, że konieczność izolacji zachodzi stosunkowo rzadko, wydatki te zatem nie obciążyłyby zbytnio wymienionych zakładów i instytucyj, obniżyłyby się natomiast w przyszłości ich wydatki na leczenie chorych, których liczba przy szerszem zastosowaniu szczepień powinna wybitnie się zmniejszyć.

Komitet miejscowy lub lekarz, upoważniony do przeprowadzania szczepień na danym terenie, winien porozumieć się z Komitetem Głównym w Warszawie ul. Chocimska 24. Tylko po porozumieniu z Komitetem w Warszawie i za pośrednictwem Polskiego Związku Przeciwgruźliczego może on uzyskać bezpłatnie szczepionkę i niezbędne druki.

Podsekretarz Stanu: *Dr. E. Piestrzyński.*

Ministerstwo Opieki Społecznej.

Warszawa, dnia 12 stycznia 1935 r.

Do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu na m. st. Warszawę.

Wzorem lat ubiegłych Ministerstwo Opieki Społecznej zamierza zebrać dane, dotyczące wszystkich instytucyj, prowadzących całość akcji zapobiegania chorobom, czyli Ośrodków Zdrowia, które były czynne na terenie Rzeczypospolitej w dniu 1 stycznia 1935 r. Przytem zaznacza się, że instytucja, określona jako Ośrodek Zdrowia, powinna: 1) obejmować conajmniej dwa działy pracy (np. walkę z gruźlicą i walkę z jaglicą), prowadzone łącznie, pod jednem kierownictwem, i 2) mieć wśród personelu przynajmniej jedną pielęgniarkę społeczną (higjenistkę).

Proszę Pana Wojewodę (Pana Komisarza Rządu) o przesłanie załączonych wzorów wszystkim kierownikom Ośrodków Zdrowia, działającym na terenie podległym Panu, z tem, by wzory te zostały przez nich wypełnione i zwrócone Panu Wojewodzie (Panu Komisarzowi Rządu). Otrzymane w ten sposób sprawozdania *proszę sprawdzić, w razie potrzeby zażądać sprostowania zauważonych błędów oraz braków* i oryginały w ten sposób sprostowanych sprawozdań przesłać Ministerstwu Opieki Społecznej w terminie do 1 kwietnia 1935 r.

Dyrektor Departamentu: *Dr. J. Adamski.*

Ministerstwo Opieki Społecznej.

Warszawa, dnia 31 stycznia 1935 r.

Do Panów Wojewodów i Pana Komisarza Rządu na m. st. Warszawę.

Z uwagi na to, że Izby Lekarskie są zainteresowane w obsadzaniu personelu lekarskiego w szpitalach, Ministerstwo Opieki Społecznej prosi Pana Wojewodę (Komisarza Rządu) o zwrócenie się do czynników zarządzających szpitalami publicznemi, aby

na posiedzenia Rady Szpitalnej, wykonywującej funkcje sądu konkursowego lub zastępującego ją fachowego sądu konkursowego, na których mają być rozważane sprawy obsadzenia stanowisk lekarskich w szpitalach, byli zapraszani w charakterze członków z głosem doradczym przedstawiciele właściwych Izb Lekarskich.

Jednocześnie Ministerstwo Opieki Społecznej prosi o zwrócenie uwagi na to, aby przy zatwierdzaniu nowych statutów lub ich zmian, były wprowadzone postanowienia, któreby zapewniły Izbom Lekarskim udział w posiedzeniach sądów konkursowych.

Dyrektor Departamentu: *Dr. J. Adamski.*

Ministerstwo Opieki Społecznej.

Warszawa, dnia 5 lutego 1935.

Okólnik.

W uzupełnieniu okólnika Nr. 43/34, Ministerstwo Opieki Społecznej zawiadamia, że od obowiązku przeszkolenia, ustalonego okólnikiem Nr. 18/34 z dn. 7 czerwca 1934 r., wolni są również lekarze, którzy wykażą się zaświadczeniami, że przepracowali w Dziale III Wojskowego Instytutu Przeciwgazowego w ciągu conajmniej 12 miesięcy lub też odbyli 3-miesięczne praktyczne przeszkolenie w Wojskowym Instytucie Przeciwgazowym.

Dyrektor Departamentu: *Dr. J. Adamski.*

Dr. Andrzej Chramiec — w 50-lecie pracy lekarskiej.

Stary ród Chramców, osiadły w 16-tem stuleciu w Nowotarszczyźnie wydał w 1859 roku dzisiejszego Jubilata. — Twarde miał życie i gdyby nie materjalna pomoc Ks. Stolarczyka nie byłby ukończył gimnazjum w Wadowicach. — Na studja lekarskie we Wszechnicy Jagiellońskiej skierował go Prof. Dr. Chałubiński, który potem młodego lekarza skłonił do poświęcenia się pracy zawodowej w rodzinnem Zakopanem. Praktyka wodolecznicza u Dr. Czerwińskiego w Fürstenhofie, w Weldes, w Kaltenleutgeben i Gräfenbergu dały młodemu lekarzowi podstawy do stworzenia pierwszego zakładu hydropatycznego w Zakopanem, zakładu, który stał się nietylko miejscem, w którem słabi znajdowali zdrowie, ale gdzie gromadziła się elita umysłowa polska spod trzech zaborów.

Ubodzy rodzice — których my starsze pokolenie jeszcze pamiętamy — twarda ręka biedy codziennej, borykanie się o kawałek chleba, nauczyło młodego Chramca, że przez życie trzeba iść o własnych siłach.

Miał chwile załamań, ale miał przy swym boku towarzyszkę-żonę, Jadwigę z Bieczyńskich, która umiała iść razem z nim twardym gościńcem długich lat pracy, zostawiając w pamięci tych, którzy ich oboje znali, cześć dla lekarza i cześć dla żony zacnego syna biednej ziemi podtatrzańskiej.

* * *

Mija 50 lat, gdy młody lekarz stanął w Zakopanem do pracy całkiem nowej. Za Jego i Dr. Chałubińskiego inicjatywą, układa się statut stacji (późniejszej komisji) klimatycznej. Rok 1886 kładzie fundamenty pod „Zakład Dra Chramca“ rozpoczynający od skromnej liczby 18 kuracjuszów — a sczasem rozrośnięty do rozmiarów mogących pomieścić 400 osób.

Na wzór leczenia hydropatycznego Prischnitza, Schrotta, Ks. Kneippa. stosuje Dr. Chramiec natryski, masaże, kąpiele, wszelkie podobne zabiegi i diety. Specjalizuje się też w diagnostyce i leczeniu gruźlicy, choć do swego zakładu tych chorych nie przyjmuje. Dr. Chramiec staje się z roku na rok osią lecznictwa w Zakopanem i powagą w swym zawodzie.

Pracując z ramienia komisji klimatycznej podejmuje przed pół wiekiem trud nielada, stawiając kominy w kurnych chatach, nakłaniając do utrzymywania czystości w obejściach gospodarskich, ucząc urządzenia mieszkań dla potrzeb gości — uczył nietylko słowem, ale i przykładem własnego zakładu.

Od 1886 roku Dr. Chramiec należał do Rady Gminnej, od 1902 do 1906 roku był wójtem Zakopanego, był przez kilka lat prezesem Komisji Klimatycznej. Jego zasługą jest wytyczenie nowych ulic, uregulowanie starych, budowa rzeźni gminnej i założenie wodociągów.

Współtwórcą w tych poczynaniach był ś. p. hr. Zamoyski, który oddał klimatyce las na Antałówce na park miejski i źródła na zbiorniki wodociągowe w Kuźnicach.

Dr. Chramiec zrealizował też, prowadząc deputację górali do cesarza, budowę kolei Chabówka—Zakopane, otworzonej w 1900 roku. Elektrownia miejska została zbudowana przez Jego następców, ale podwaliny do jej stworzenia położył Jubilat w 1904 roku, przygotowując plany i kosztorysy.

W roku 1912 wybrany prezesem Rady Powiatowej w Nowym Targu sprawuje ten urząd do 1916 roku. W tym okresie wykończono budowę szpitala powiatowego, wybudowano wiele nowych dróg, stworzono plan regulacyjny dla Zakopanego: między innemi plan ten obejmuje szosę na stokach Gubałówki, skierowując tam rozbudowę Zakopanego z wystawieniem na południowe słońce — rzecz do dzisiaj niestety niezrealizowana.

Przyszła wojna. Ekwipuje się bataljony rozbitego Legjonu Wschodniego, organizuje się z młodzieży góralskiej oddziały Legjonów Piłsudskiego, tai się fundusze powiatowe przed konfiskatami austrjackiemi, setki ludzi uwalnia się od wojska zaborczego, zachowując ich na czasy rozstrzygnięcia się sprawy polskiej — to ideowa praca Dra Chramca 1914—1915 r.

Od lipca 1915 r. był Dr. Chramiec u siebie w zakładzie tylko dzierżawcą i kierownikiem szpitala wojskowego. Niesie chorym na płuca oficerom, żołnierzom różnych formacyj, legjonistom, pomoc lekarską i swoją wiedzę.

Dawny zakład drewniany, który tylu ludzi gościł i skupiał u siebie całą elitę intelektualną Polski spod trzech zaborów, spalił się w 1910 r. Na jego miejscu stanął wielki gmach murowany, który w czasie wojny przeszedł okupację wojskową, a co za tem idzie uniemożliwił właścicielowi utrzymanie się przy swojem dziele.

W lutym 1918 r. Zarząd Galicyjskiego Czerwonego Krzyża kupił cały zakład, a Dr. Chramiec to, co otrzymał w gotówce, oddał na uregulowanie swych zobowiązań, tracąc równocześnie cały materjalny dorobek 30-tu lat pracowitego życia.

Zaczyna się tułaczka. — Gorzka ironja życia. — Jest lekarzem powiatowym w Brodach; rewolta rusińska zastaje Go na wsi pod Drohobyczem. Z groźną epidemją grypy w latach 1918—1919 Dr. Chramiec staje do walki dobrowolnie jako lekarz rejonowy w Medenicach.

W 1924 roku przenosi się do Wielkopolski i zostaje lekarzem powiatowym w Międzychodzie, a od roku 1932 w tym samym charakterze pracuje do tej chwili we Wrześni.

Na terenie Wielkopolski powołał do życia stację opieki nad matką i dzieckiem w Międzychodzie, Sierakowie i w Luboszy, przychodnię przeciwgruźliczą i żłóbek dla niemowląt w Międzychodzie. Pozatem współpracuje ze starostą, organizuje Strzelca i B. B. W. R., wykłada higienę w miejscowej szkole rolniczej. Tak samo pracuje i we Wrześni na nowej placówce, dając dowód niespożytej energji życiowej.

Nie sposób wymienić, czem był zakład Dra Chramca dla kulturalnego życia Polski i Polaków rozsianych na całym świecie. Dość wspomnieć, że przybywali oni z dalekich stron, bo z Sydney, Władywostoku, Charbina, Egiptu, U. S. A. — z całego globu.

A każde nazwisko znane w literaturze, w nauce, w duchowieństwie, w sztukach pięknych, dyplomacji, świecie artystycznym — wszystko co miało związek z życiem intelektualnem — zapisało się w rocznikach zakładu Jubilata.

Dr. Chramiec nauczył Polaków szukać wytchnienia i leczenia się w polskich zdrojowiskach, a nie wyjeżdżania zagranicę.

* * *

Gdy dzisiaj w 50-lecie pracy lekarskiej Dra Chramca, Wydział Lekarski Uniwersytetu Poznańskiego wręcza Mu wysokie uznanie — Dyplom Jubileuszowy — wszyscy przyjaciele, a ma ich w całej Polsce bardzo wielu, dołączają się do tego wielkiego aktu z życzeniami: *ad multos annos.*

Dr. Chramiec zasłużył sobie na imię dobrego Polaka, zacnego syna swojej ziemi, lekarza, który niósł szczytne posłannictwo służby dla bliźnich.

Prof. Dr. Jan Rostafiński.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli.

Dr. Miron Łysiak zmarł w Gródku Jagiellońskim w wieku 39 lat.

Dr. Norbert Ortner, profesor chor. wewnętrz. b. kierownik II Kliniki Lekarskiej w Wiedniu, zmarł w 70 roku życia.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Związek Stomatologów Lwowskiej Izby Lekarskiej na Walnem Zgromadzeniu w dniu 28 lutego 1935 r. wybrał następujące nowe władze: Prezes: Prof. Dr. Antoni Cieszyński, Wiceprezesi: Dr. Henryk Allerhand, Dr. Mieczysław Jankowski, Sekretarz I.: Dr. Henryk Berger, Sekretarz II: Dr. Tadeusz Owiński, Skarbnik: Dr. Kazimierz Kwiatkowski, Czł. Wydziału: Dr. Wilhelm Nacher.

Adres Związku: Lwów, ul. Zielona 5 a.

Posiedzenie Naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się dnia 12 marca 1935 r. 1) Flis St. i Werkenthinówna M.: Przypadek przepukliny przeponowej. 2) Filiński Wł.: Przypadek prosówki ostygłej. — Z cyklu „choroby trzustki". 3) Grott J. W.: Klinika ważniejszych chorób trzustki.

Program Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego na marzec b. r. przedstawia się następująco:

13. III. a) *Pokazy przypadków* z Oddziału Gin.-Położn. Szpitala św. Łazarza (Ordynator: Doc. Dr. J. Szymanowicz); b) Doc. Dr. St. Skowron: *„Z fizjologji hormonów płciowych"*. (Posiedzenie wspólne z T-wem Ginekologicznem Krak.). — 20. III. Prof. Dr. St. Ciechanowski: *„Z patogenezy agranulocytozy"*. — 27. III. Prof. Dr. Schafer: *„Parki narodowe"* (Z cyklu wykładów z dziedzin nielekarskich).

XV Zjazd Psychjatrów Polskich odbędzie się dnia 8. 9 i 10 czerwca 1935 r. w Płocku i Gostyninie. Dotychczas zostało zgłoszonych 29 referatów.

Wszelkie pisma w sprawie Zjazdu należy kierować pod adresem Komitetu Organizacyjnego: Gostynin, Szpital dla Psychicznie i Nerwowo Chorych.

I. Międzynarowy Zjazd Gastro-enterologów odbędzie się w Brukseli dnia 8—10 sierpnia b. r. pod przewodnictwem prof. Schoemakera i przy udziale przedstawicieli trzydziestu kilku państw. Tematami są: *„Les Gastrites"* i *„Les colites ulcereuses non-amibiennes"*. Szczegółowe programy oraz karty uczestnictwa otrzymać można u członków Komitetu Organizacyjnego na Polskę lub u sekretarza Komitetu, Dra Józefa Nusbauma, Warszawa, Marszałkowska 81 a.

Członkami powyższego Komitetu są: Prezes honorowy — prof. A. Gluziński, prezes — Dr. Br. Wejnert, wiceprezes — Dr. Wilhelm Róbin, sekretarz — Dr. Józef Nusbaum, członkowie: prof. Z. Radliński, dr. I. Grundzach, dr. Fr. Niewiadomski, dr. B. Kryński, dr. S. Frank, dr. J. Czarkowski, dr. Dolkart — z Warszawy, prof. Rencki (Lwów), prof. Januszkiewicz (Wilno), prof. Oszacki (Kraków), dr. Marzyński (Łódź), dr. Klukow (Łódź) i prof. Pelczar (Wilno).

Koledzy, którzy zechcą wziąć udział w Zjeździe, powinni wypełnić blankiet zgłoszeniowy i przesłać go wraz z należnością na ręce skrabnika Zjazdu, p. Dr. F. Evely, 239, rue Royale Sainte Marie, Bruxelles. — Jednocześnie należy zawiadomić sekretarjat warszawski (Dr. J. Nusbaum, Warszawa, Marszałkowska 81 a), podając imię i nazwisko swoje i osoby towarzyszącej oraz adres (paszporty, ulgi kolejowe i t. p.).

Różne.

Z kraju.

Polskie Linje Lotnicze „Lot" ogłosiły konkurs literacko-lotniczy. Konkurs ma na celu propagandę komunikacji lotniczej. Prace mają dotyczyć komunikacji lotniczej wogóle lub jednej z jej ważniejszych dziedzin.

Francja.

We Francji ruch przeciw cudzoziemcom objął lekarzy.

Włochy.

Instytucja pod nazwą Opatrzność Społeczna (Providensa Sociale) zdała sprawę ze swej działalności za rok 1933. Między innemi wydano 193 miljony lirów (około 90 miljonów złotych) na leczenie gruźlicy. Leczenie w Sanatorjach prawie zupełnie zastąpiło leczenie w domu, co wynika nietylko z ilości miejsc przeznaczonych dla chorych, ale i ze sposobów oceniania wypadków. Majątek przedstawia wartość 241 milj., który wzrośnie wskutek powiększenia liczby zabezpieczonych o wyższą sumę, 350 miljonów. W roku 1933 korzystało z pomocy 57,000 gruźliczych a od początku istnienia 210 tysięcy kosztem 600 miljonów. W roku 1933 wydano zapomogi położnicom w ilości 250 tysięcy.

Kongres Klimatologji i Hydroklimatologji odbył się w Nervi 12/13 stycznia 1935.

„Opera Nationale Balilla", stworzona dla niesienia pomocy lekarskiej dzieciom rozporządza 4200 poradniami (przed pięciu laty 235). Główne zadanie polega na zwalczaniu jaglicy i gruźlicy. W jednym semestrze wydano 850.000 recept i udzielono 1250.000 porad lekarskich.

W Medjolanie dnia 9 stycznia omawiano sprawy wzajemnych ubezpieczeń. (Mutue). Prof. Morelli, sekretarz Syndykatu Lekarskiego proponował podwyższenie składki, która we Włoszech wynosi 0,25% płacy, kiedy w Czechosłowacji dochodzi do 6%, w Polsce do 4%, w Niemczech do 7%.

Omawiano skolei sprawę wyboru lekarza, proponując między innemi powierzanie lekarzowi jednemu tylko 1000 ubezpieczonych. aby ułatwić zajmowanie się własną praktyką. Projektowano połączenie z istniejącemi Instytucjami ogólnego ubezpieczenia i t. p.

Komunikaty.

Memorjał Polskiego Towarzystwa Medycyny Społecznej w sprawie t. zw. „domowych lekarzy" w Ubezpieczalni Społecznej. Polskie Tow. Medycyny Społecznej, jako organizacja lekarzy o szerokiem podłożu społeczno-lekarskiem, propagująca ideę instytucyj ubezpieczeniowych, poczuwa się do obowiązku zwrócenia uwagi odpowiednim czynnikom rządowym oraz pragnie wyjaśnić społeczeństwu, że ostatnie zarządzenia, dotyczące reorganizacji ubezpieczeń chorobowych, a w szczególności projekt skasowania lecznictwa ambulatoryjnego i wprowadzenia na jego miejsce instytucyj t. zw. „lekarzy domowych" jest niebezpiecznym eksperymentem nietylko dla zdrowia ubezpieczonych, lecz i dla zdrowia publicznego, gdyż podważa zasady współczesnego lecznictwa i nie liczy się z zasadami profilaktyki medycznej.

Ukazał się już podwójny numer czasopisma „Start" za miesiąc luty. Numer ten w całości poświęcony został najbardziej aktualnej sprawie naszego sportu, a mianowicie — przygotowaniom przedolimpijskim, jakie znajdują się w Polsce w pełnym biegu w obliczu jedenastych igrzysk olimpijskich, które odbędą się w roku 1936 w Berlinie. Jest to w zakresie naszej prasy sportowej pierwsza próba syntetycznego ujęcia pełnej akcji przygotowawczej zawodników i zawodniczek naszych do wielkiego występu na arenie olimpijskiej. Pióra najlepszych znawców poszczególnych działów sportu skreśliły w omawianym numerze nietylko obraz przygotowań, lecz jednocześnie poddały krytyce istniejący stan organizacyjny, podkreślając obok niezaprzeczonych sukcesów — liczne niedociągnięcia i braki. We wszystkich artykułach autorzy jednozgodnie stwierdzili, że sport zawodniczy nierozerwalnie łączy się nietylko z organizacją sprawną, nietylko z koniecznością poprawnych stosunków w klubach i związkach sportowych, nietylko z potrzebą pracy racjonalnej i systematycznej, lecz także z szerokim rozwojem sportów w szerokich masach społeczeństwa. Tej popularności sportu w masach domagają się — na marginesie akcji przedolimpijskiej — wybitni znawcy naszych stosunków sportowych.

Sprostowanie.

Wskutek mylnej informacji zamieszczono w kronice P. G. L. Nr. 11 wiadomość o zgonie Dr. Franciszka Kmietowicza sen., który jak się dowiadujemy z pewnego źródła cieszy się najlepszem zdrowiem. Przepraszamy niniejszem Dr. Fr. Kmietowicza i Czytelników, za tę nie z naszej winy wynikłą omyłkę. Pocieszamy się tem, że taka wiadomość uważana jest za dobry *omen* i życzymy Dr. Fr. Kmietowiczowi najdłuższego życia i długich lat tak nadal owocnej pracy.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 13. 31. marca 1935 Rok XIV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁADY KLINICZNE.

Doc. Dr. St. OSTROWSKI. Lwów.
Dr. A. NADEL, b. sek. Oddz.

Dwanaście lat stosowania Novarsenobenzolu w leczeniu kiły.

Z Oddziału Męskiego Chorób Skórnych i Wenerycznych Państw. Szpitala Powszechnego we Lwowie.
Ordynator: Doc. Dr. St. Ostrowski.

I.

Gdybyśmy zechcieli zestawić liczbowo z lat ostatnich preparaty lecznicze, których wartość i zastosowanie z biegiem lat nie zmniejszyły się, zdaje nam się, że statystyka taka zabrałaby niewiele miejsca i czasu. W ostatnim dziesiątku lat lekarz praktyczny miał możność zetknięcia się z szeregiem nowych środków leczniczych, których istotna wartość z biegiem doświadczeń coraz bardziej była zakwestjonowana. Toteż ostrożność i pewnego rodzaju niedowierzanie, jakie lekarz praktyczny częstokroć stosuje do wielu nowych preparatów, nie może nikogo zadziwić. Wypróbowanie środka leczniczego, zwłaszcza w jednostkach chorobowych o charakterze przewlekłym, jak np. w kile, dającej — jak wiadomo — możliwość występowania nawrotów po latach kilku, kilkunastu a nawet kilkudziesięciu, wymaga oczywiście odpowiednio długiego czasu obserwacji. Toteż niejednokrotnie dopiero długie lata stosowania pewnego środka leczniczego lub pewnej metody leczniczej dać nam mogą pewne pojęcie o wartości leku lub metody.

Wprowadzenie organicznych związków arsenu do terapji kiły przez Ehrlicha i Hatę nie jest dziełem przypadku, jeśli się zważy, że już w erze przedsalwarsanowej związki arsenu były przez wielu badaczy stosowane jako leki o własnościach etiotropowych. Atoksyl czyli kwas arsanilowy wprowadzony do lecznictwa przez Blumenthala w r. 1902, został użyty przez Thomasa w 3 lata później, jako lek przeciw trypanozomjazie a przez Kocha wypróbowany na bardzo wielu przypadkach śpiączki afrykańskiej. Jednak związek ten, jak wiadomo, dzięki własnościom toksycznym, powstającym najprawdopodobniej wskutek wytwarzających się w ustroju produktów rozkładu, został z lecznictwa wyeliminowany. Usunięcie właściwości toksycznych preparatu przy zachowaniu jego wybitnych własności leczniczych jest dziełem Ehrlicha, który przez zmianę drobiny atoksylu i wprowadzenie rozmaitych grup bocznych zdołał doprowadzić sprawę do szczęśliwego rozwiązania. Pokrewieństwo biologiczne między pierwotniakami, do zwalczania których Ehrlich spoczątku używał swoich świeżo wytworzonych związków arsenowych, a krętkiem bladym, odkrytym przez Schaudinna, który to badacz pierwszy właśnie zwrócił uwagę na to pokrewieństwo, poddało Ehrlichowi myśl zastosowania swoich organicznych związków arsenowych do leczenia kiły. Zresztą atoksyl w swojej postaci zupełnie niezmodyfikowanej był wypróbowany jako lek przeciwkiłowy, jednak dawki lecznicze, jak już wspomnieliśmy, były tutaj wybitnie toksyczne.

Pierwszy preparat przeciwkiłowy, wydany przez Ehrlicha pod nazwą Salwarsanu dał mimo doskonałych wyników leczniczych, szereg ciężkich zatruć, które skłoniły wynalazcę do zmodyfikowania preparatu. Neosalvarsan jest produktem kondensacyjnym Salvarsanu, mającym, w odróżnieniu od Salvarsanu, właściwości wytwarzania roztworów obojętnych.

Mało posiadamy środków w lecznictwie dermatologicznem, w szczególności w lecznictwie kiły, których wartość lecznicza zostałaby w stosunkowo niedługim czasie wypróbowana na tak olbrzymiej wprost ilości chorych, jak właśnie ten trójwartościowy związek arsenu. Statystyka nasza, którą praca niniejsza się zajmie, nie należy bynajmniej do największych. Posiada ona jednakże tę zaletę, że jest dokładna i że chorzy, których ona obejmuje, byli wszyscy bez wyjątku w obserwacji autorów tej pracy. Pozatem chorzy ci przebywali przez cały czas leczenia w oddziele, wobec czego mogli być codziennie przez lekarzy ordynujących oglądani. Przypadków ambulatoryjnych, leczonych w tym okresie czasu w przychodni, praca niniejsza z przyczyn, które później podamy, nie uwzględnia.

II.

Pominiemy okres r. 1922 i lat następnych, w których jeden z nas (O.) miał możność spostrzegania korzystnego wpływu leczniczego Novarsenobenzolu Spiessa w Klinice Dermatologicznej U. W. pod kierownictwem prof. Krzyształowicza, jak niemniej w Klinice U. J. K. pod kierownictwem prof. Lenartowicza. Dla jednolitości omówimy spostrzeżenia jedynie naszego Oddziału.

Prawie do końca roku 1923 stosował Oddział skórny męski Państw. Szpitala Powszechnego we Lwowie w leczeniu kiły wyłącznie Neosalvarsan wyrobu firmy Bayer, w r. 1923 i 1924 często w postaci mieszaniny Neosalvarsanu i 1% roztworu wodnego sublimatu według metody podanej przez Linsera. Mieszanina ta mimo niewątpliwie korzystnego wpływu na ustępowanie zmian kiłowych i na zmiany dodatnich odczynów serologicznych w ujemne, uległa, jednak dość szybko zapomnieniu, przedewszystkiem dzięki temu, iż miała własności drażniące nabłonek naczyń żylnych w miejscu wprowadzenia preparatu do organizmu. Toteż po przeprowadzeniu leczenia metodą Linsera, naczynia żylne w miejscu wlewań przedstawiały się niejednokrotnie jako twarde, postronkowate zgrubienia i nie nadawały się do stosowania dalszych wlewań.

Z chwilą ukazania się na rynku polskich preparatów arsenobenzolowych Spiessa, zainteresowanie lekarza skierowało się oczywiście w stronę preparatów krajowych, przyczem jednak w okresie początkowym można było zauważyć pewnego rodzaju nieufność i wyczekiwanie. Źródłem tego był nieuzasadniony brak zaufania do rodzimej wytwórczości, przyzwyczajenie się lekarzy do preparatów zagranicznych i charakterystyczne wyolbrzymianie wartości wszystkiego, co jest zzewnątrz importowane. Jednak systematyczne obserwacje, tyczące się szybkości znikania krętka bladego ze zmian wczesnej kiły, szybkość przejścia odczynów serologicznych z fazy dodatniej w ujemną a nadewszystko spostrzeżenia tyczące się tolerancji preparatu rozstrzygnęły o jego losach.

Novarsenobenzol Spiessa jest wytwarzany w kraju od roku 1921. Preparat wypuszczany na rynek jest na każdem opakowaniu zaopatrzony w liczby arabskie serji wytwórni, w numer kontroli wytwórni, oraz w liczby arabskie serji kontroli państwowej. Wytwórnia prowadzi dokładne protokóły wyników badań preparatu, w których zawarte są daty nadesłania preparatu do kontroli urzędowej i daty dopuszczenia preparatu do użytku lekarskiego. Badania kontrolne są prowadzone w kierunku właściwości: a) chemicznych Novarsenobenzolu to jest: zawartości procentowej arsenu, jego rozpuszczalności, odczynu i toksyczności, b) biologicznych i c) klinicznych.

Novarsenobenzol jest to proszek barwy jasno żółtej, posiadający przeciętnie 19—19,5% arsenu, łatwo rozpuszczalny w wodzie, o odczynie obojętnym, o niskim stopniu toksyczności. Po otwarciu ampułki utlenianie sproszkowanego preparatu jak również i jego wodnego roztworu następuje wolno.

Do badań biologicznych wstrzykuje się dożylnie 10 myszom po 1 cm^3 roztworu w rozcieńczeniu 1/120 na 20 g wagi ciała. Jeżeli w ciągu trzydniowej obserwacji ginie nie więcej, niż 50% myszy badanych, wynik badania biologicznego uważa się jako dodatni. Badania kliniczne przeprowadzają trzej klinicyści, członkowie Państwowej Komisji Kontroli pochodnych arsenobenzenu, conajmniej na pięciu osobnikach. Brak natychmiastowych — po upływie 3 dni — objawów działania toksycznego pozwala na dopuszczenie badanego preparatu do użytku leczniczego.

III.

Jak już wyżej wspomnieliśmy, rozpoczęliśmy w Oddziele stosować Novarsenobenzol wyrobu krajowego z końcem r. 1923. Toteż statystyka nasza z tego roku obejmuje zaledwie 23 chorych kiłowych. Z tego przypada 6 na wrzód pierwotny, 9 na zmiany kiły drugorzędnej, 8 na kiłę bezobjawową. Sumaryczna ilość Novarsenobenzolu, jaką ci chorzy w ciągu jednego leczenia

otrzymali, wahała się między 1,35 g a 2,85 g. Dawki te są stosunkowo niskie. Dopiero w czasie późniejszym — jak wiadomo — poczęto się skłaniać do stosowania dawek sumarycznie wyższych, zwłaszcza w przypadkach wczesnej kiły surowiczoujemnej, w której myślano o udaniu się leczenia poronnego (Kyrle i in.). Ogólna ilość Novarsenobenzolu użyta u tych chorych wynosiła 49,05 g.

Wyniki lecznicze, uzyskane po zastosowaniu Novarsenobenzolu, były widocznie zachęcające, skoro rok następny wykazał znaczny stosunkowo przyrost przypadków kiły leczonych tym preparatem.

Przeglądając historje choroby z roku 1924 i 1925 spotyka się wprawdzie jeszcze tu i ówdzie przypadki leczone Neosalwarsanem, lecz są to już tylko przypadki bardzo nieliczne. Tyczyły się one przeważnie albo takich chorych, którzy w latach poprzednich byli leczeni preparatem zagranicznym, lub też wykazujących zmiany kiły złośliwej, u których uciekano się do środka, mającego za sobą dłuższą historję, aniżeli świeżo wprowadzony Novarsenobenzol Spiessa.

Ilość kiłowych leczonych w Oddziele w r. 1924 Noversenobenzolem Spiessa wynosiła 183 chorych [1]). Z tego przypada 30 chorych na kiłę pierwszorzędną, 79 na kiłę drugorzędną, 58 na kiłę bezobjawową, 10 na kiłę trzeciorzędną. Prócz tego leczyliśmy 5 chorych ze zmianami kiłowemi systemu nerwowego i jednego chorego z zapaleniem gardła Plaut-Vincenta. Ogólna suma użytego Novarsenobenzolu wynosiła 340,30 g.

Objawy nietolerancji w tym roku zdołaliśmy stwierdzić u następujących chorych:

1. U 24-letniego chorego z kiłą guzkowa *(lues papulosa)* wystąpiła żółtaczka po pierwszem wlewaniu 0,30 g Novarsenobenzolu. Zaprzestano leczenia Novarsenobenzolem i leczono wyłącznie rtęcią. Następne leczenie po trzech miesiącach w kile bezobjawowej przeprowadzono przy zastosowaniu 2,30 g Novarsenobenzolu, przyczem tolerancja chorego na arsen była tym razem doskonała.

Zdania, dotyczące istoty żółtaczki, występującej w przebiegu kiły leczonej Novarsenobenzolem są do dzisiejszego dnia rozbieżne. Podczas gdy jedni uważają żółtaczkę taką za objaw kiły (Millian, Eschbach i i.), inni zapatrują się na nią jako na objaw zatrucia arsenobenzolem (Ravaut i i.). Nie ulega wątpliwości, że szybkie ustępowanie żółtaczki po dalszem stosowaniu Novarsenobenzolu jest dostatecznym dowodem, stwierdzającym pochodzenie kiłowe tego schorzenia, jak również nie da się zaprzeczyć, że przytaczane przez zwolenników drugiej teorji przypadki żółtaczki, występującej po wlewaniach Novarsenobenzolu u chorych niekiłowych, dowodzą możliwości uszkodzenia tkanki wątroby samym środkiem leczniczym. Zdaje się, że jedni i drudzy badacze mają słuszność. Istnieją przypadki żółtaczki, zwłaszcza wczesnej, które należy uważać za żółtaczki pochodzenia kiłowego, jak z drugiej strony można przyjąć, że czynnik chemiczny jest w stanie wywołać identyczny obraz kliniczny, jak krętek blady. Sami rozporządzamy spostrzeżeniami dotyczącemi wczesnej żółtaczki, która wystąpiła u ludzi z kiłą świeżą, leczonych wyłącznie rtęcią lub bizmutem, bez stosowania preparatów arsenobenzolowych. Ze względu na trudności segregacji żółtaczki kiłowej od wywołanej zatruciem, przerywamy stale u tego rodzaju chorych rozpoczęte leczenie Novarsenobenzolem. Przypadek powyższy przemawia z pewnem prawdopodobieństwem za kiłową etjologją tego powikłania — oczywiście w danym przypadku.

2. Chory 20-letni z owrzodzeniem pierwotnem. Po pierwszem wlewaniu 0,30 g Novarsenobenzolu wystąpiły dreszcze, temperatura 38,5 utrzymująca się przez 2 dni. Następne leczenie wśród braku objawów zewnętrznych kiły chory znosił dobrze mimo systematycznego podawania Arsenobenzolu.

3. Chory 28-letni z objawami *lues papulosa*. Po każdem wlewaniu Novarsenobenzolu występowały nudności, wymioty, rumień skóry przemijający, nastrzykiwanie spojówek, bicie serca. Ze względu na ogólny dobry stan chorego kontynuowano leczenie Novarsenobenzolem mimo powtarzających się objawów i doprowadzono leczenie do końca.

[1]) Na tem miejscu należy zaznaczyć, że statystyka nasza obejmuje wyłącznie chorych leżących w Oddziele. Chorych leczonych ambulatoryjnie — a było ich sporo — z wielu przyczyn w tej pracy nie umieszczamy. Przedewszystkiem dlatego, ponieważ obserwacja chorych leczonych ambulatoryjnie nie może być tak dokładna, jak chorych stale w Oddziele przebywających. Stwierdzanie słabych objawów ubocznych, jak przemijającego białkomoczu, krótkotrwałej temperatury i t. p. jest często u tego rodzaju chorych niewykonalne.

Objawy powyższe należą do zespołu t. zw. wstrząsu azotynowego *(crise nitritoide)*, nazwanego przez Francuzów w ten sposób wskutek podobieństwa do objawów naczyniowych, występujących po zastosowaniu azotynu amylowego.

Jak wiadomo, wstrząs azotynowy należy do objawów, niezagrażających przeważnie życiu chorego, o ile stan organów wewnętrznych jest zadawalający. Toteż prowadzimy dalsze leczenie preparatami arsenobenzolowemi mimo powtarzania się objawów wstrząsu azotynowego tylko u osobników młodych, niewykazujących poważniejszych zmian wewnętrznych. Nie należy jednak zapominać, że istnieją w piśmiennictwie spostrzeżenia, w których wstrząsy azotynowe kończyły się śmiercią. Na szczęście są to przypadki nieliczne, w dodatku chorzy ci wykazywali organiczne zmiany sercowe.

4. Chory lat 41 z owrzodzeniem pierwotnem. Po pierwszem wlewaniu 0,30 g Novarsenobenzolu wystąpiła rozsiana wysypka, utrzymująca się przez dni 14. Zaprzestano leczenia Novarsenobenzolem.

5. Chory lat 30 z owrzodzeniem pierwotnem. Stale po pierwszych dawkach Novarsenobenzolu w ilości 0,15 g występowała temperatura 39°. Po czwartej dawce zaprzestano podawać Novarsenobenzol. Następne leczenie chory znosił dobrze mimo dalszego stosowania Novarsenobenzolu.

6. U 19-letniego chorego ze zmianami kiły guzkowej wystąpiła po pierwszem wlewaniu preparatu w ilości 0,45 g pokrzywka. Następne dawki Novarsenobenzolu znosił chory zupełnie dobrze.

Rok 1925 wykazuje pewien spadek w ilości chorych kiłowych, leczonych Novarsenobenzolem. W roku tym ogólna ilość chorych kiłowych leżących wynosiła 104. Z tego przypada na kiłę wczesną (wrzód pierwotny) chorych 15, na kiłę drugorzędną 54, na trzeciorzędną 6, na kiłę utajoną 29. Do leczenia tych chorych zużyliśmy 188,22 g Novarsenobenzolu. W roku tym zanotowaliśmy tylko jeden przypadek nietolerancji arsenobenzolowej.

1. 32-letni chory ze zmianami kiły drugorzędnej i z wybitnie dodatniemi odczynami serologicznemi. Po pierwszem wlewaniu preparatu wystąpiły nazajutrz bóle w okolicy wątroby i podwyższenie ciepłoty ciała. Zaprzestano podawania Novarsenobenzolu.

Wątroba jest, jak wiadomo, narządem, który przedstawia w przypadkach nietolerancji arsenowej *locus minoris resistentiae*. Być może, że przyczyną tego jest zdolność wybitnego magazynowania tego pierwiastka przez ten narząd. Doświadczenia Bernhardta nad rozmieszczeniem arszeniku w narządach świnki morskiej po dosercowem zadawaniu arsenobenzolu wykazały, że wątroba i jelita posiadają największą dążność do magazynowania arsenu.

W roku 1926 liczba chorych kiłowych, leczona Novarsenobenzolem wynosiła 147. Z tego przypadało na kiłę wczesną chorych 25, na drugorzędną 44, na kiłę trzeciorzędną 14, utajoną 61, systemu nerwowego centralnego 3. Sumaryczna ilość użytego Novarsenobenzolu wynosiła w tym roku 299,77 g.

Mimo tej stosunkowo wielkiej ilości chorych mieliśmy objawów nietolerancji bardzo mało. I tak musieliśmy u 18-letniego chorego z owrzodzeniem pierwotnem na prąciu i wybitnie dodatnim odczynem Wassermanna, ujemnym Sachsa, zaprzestać po trzeciem wlewaniu 0,30 g Novarsenobenzolu dalszego podawania leku spowodu znacznego białkomoczu. Chory podawał, że przed laty przechodził ciężkie zapalenie nerek. Być może więc, że mieliśmy tu do czynienia z uprzednio już schorzałem podłożem, mimo że nie znaleźliśmy białka w moczu przed rozpoczęciem leczenia.

W drugim przypadku wystąpiła u 20-letniego chorego ze zmianami kiły drugorzędnej po drugiem wlewaniu 0,30 Novarsenobenzolu osutka toksyczna przy ciepłocie 39,5°. Leczenie arsenem przerwano.

W roku 1927 ilość kiłowych leczonych w Oddziele Novarsenobenzolem wynosiła 171. Z tego było 35 chorych z owrzodzeniem pierwotnem, 57 ze zmianami kiły drugorzędnej, 14 z kiłą trzeciorzędną, 64 z kiłą utajoną, 1 przypadek kiły rdzeniowej. Sumaryczna ilość użytego Novarsenobenzolu wynosiła w tym roku 319,05 g.

W następujących przypadkach zdołaliśmy stwierdzić objawy ubocznego działania preparatu:

1. 25-letni chory z kiłą utajoną, z wybitnie dodatniemi odczynami serologicznemi wykazał po pierwszem wlewaniu 0,45 g Novarsenobenzolu białkomocz.

2. 21-letni chory z owrzodzeniem pierwotnem prącia, przy odczynie Wassermanna słabo dodatnim i ujemnym Sachsa, wykazał po czwartem wlewaniu 0.45 g preparatu przemijający ślad białka w moczu.

3. Chory lat 40, kiła utajona. Odczyn Wassermanna i Sachsa wybitnie dodatni. Po trzeciem wlewaniu Novarsenobenzolu w ilości 0,45 białko w moczu.

4. Chory lat 50-ciu, kiła guzkowa, odczyny serologiczne Wassermanna i Sachsa wybitnie dodatnie. Po trzeciem wlewaniu Novarsenobenzolu białkomocz. Dalsze dawki znosił chory bez wydzielenia białka w moczu.

5. Chory lat 26 z kiłą utajoną. Odczyny serologiczne ujemne. Po pierwszem wlewaniu Novarsenobenzolu w ilości 0,15 g wystąpił silny ból głowy, bóle w krzyżach i duża ilość białka w moczu. Dalsze dawki znosił chory dobrze.

6. Chory lat 21, owrzodzenie pierwotne na prąciu, odczyny Wassermanna i Sachsa wybitnie dodatnie. Po pierwszem wlewaniu Novarsenobenzolu w ilości 0,15 g wystąpiła temperatura 38,0°, nudności, bóle głowy, białkomocz. Następne dawki preparatu chory znosił bez wszelkich odczynów.

7. Chory lat 17, kiła kilakowa, odczyny serologiczne wybitnie dodatnie. Po drugiem wlewaniu 0,30 g Novarsenobenzolu wystąpiła temperatura 37,9° w moczu ślad białka. Po ustąpieniu powyższych objawów leczono chorego nadal Novarsenobenzolem, przyczem chory znosił preparat zupełnie dobrze.

8. Chory lat 23, kiła pierwotna z ujemnym odczynem serologicznym *(lues primaria seronegativa)*. Po drugiem wlewaniu 0,30 g Novarsenobenzolu wystąpiły silne bóle głowy. Dalsze dawki znosił chory bez reakcji.

9. Chory lat 21, owrzodzenie pierwotne z wybitnie dodatniemi odczynami serologicznemi. Po pierwszem wlewaniu 0,15 g Novarsenobenzolu chory oddziałał ciepłotą 40°. Następne wlewania minęły bez odczynu.

Prawie we wszystkich wyżej przytoczonych przypadkach z tego roku objawy nietolerancji były, jak widać, tylko przemijające, przyczem dalsze podawanie leku nie wywoływało już przeważnie żadnych zaburzeń. Jest wielce prawdopodobne, że wszystkie te odczyny należą do przejściowej postaci uczulicy na przetwory arsenobenzolowe.

W roku 1928 leżało w Oddziele 148 chorych kiłowych, których poddawaliśmy leczeniu Novarsenobenzolem. (36 z wrzodem pierwotnym, 61 ze zmianami kiły drugorzędnej, 7 z kiłą trzeciorzędną, 45 z kiłą utajoną). Ilość użytego Novarsenobenzolu u tych chorych wynosiła 339,10 g.

Następujące przypadki zasługują na wyróżnienie ze względu na wystąpienie ubocznych objawów działania preparatu.

1. Chory lat 22, z owrzodzeniem pierwotnem i wybitnie dodatniemi odczynami serologicznemi. Po pierwszem wlewaniu 0,15 g preparatu wystąpił silny ból głowy połączony ze stanem podgorączkowym. Następne dawki bez odczynu.

2. Chory lat 29, ze zmianami kiły guzkowej, z wybitnie dodatnim odczynem Wassermanna i ujemnym Sachsa. Po drugiem wlewaniu 0,30 g Novarsenobenzolu chory skarżył się na szum w uszach i ból głowy. Trzecią dawkę zmniejszyliśmy skutkiem tego do 0,15 g, jednak po zabiegu wystąpiły wymioty, drgawki i bóle głowy. Choremu nie podawaliśmy więcej Novarsenobenzolu.

3. Chory lat 22, *lues latens*, odczyny serologiczne ujemne. Ostatnie wlewanie Novarsenobenzolu w ilości 0,45 g (chory otrzymał w sumie 2,70 g preparatu) wywołało u chorego bóle głowy połączone z temperaturą 39,2°, która po 24 godzinach ustąpiła.

4. Chory lat 47, z owrzodzeniem pierwotnem i wybitnie dodatniemi odczynami serologicznemi. Pierwsze wlewanie 0,15 g bez odczynu, druga dawka w ilości 0,30 g wywołała bóle głowy, ciepłota 39°, wyraźne powiększenie śledziony. Choremu nie podano więcej Novarsenobenzolu.

5. Chory lat 18, kiła guzkowa. Szósty zastrzyk preparatu w ilości 0,30 g (ogólna ilość preparatu wynosiła 1,95) wywołał bóle głowy i przemijającą ciepłotę 38,3°.

Dok. nast.

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Z. CZEŻOWSKA i Dr. J. JAWORSKA. Lwow.

O zachowaniu się azotu niebiałkowego krwi i moczu w schorzeniach nerek pod wpływem stosowania preparatu z mięśni szkieletowych.

Z Oddziału Chorób Wewn. Szpitala Ubezp. Społ.

Badania nad działaniem preparatów z różnych narządów na diurezę, zachowanie się azotu niebiałkowego krwi i wywóz niebiałkowych związków azotowych z moczem, w przypadkach obustronnych schorzeń nerek u ludzi, wykazały, że przy wprowadzaniu domięśniowem działanie preparatu z nerek przewyższa znacznie efekt uzyskany przez stosowanie wyciągów z wątroby, płuc, mięśnia sercowego i mięśni szkieletowych uzyskanych tą samą metodą.

Przy wprowadzaniu preparatu z mięśni szkieletowych („Myostrjatolu") dożylnie, uderzał nas natomiast niejednokrotnie wyraźny wpływ na obniżenie się poziomu azotu niebiałkowego krwi. W pracach J. Schwarzmanna znajdujemy opis podobnego działania preparatów z mięśni, skóry, płuc i opłucnej, sporządzonych przez autora.

Wyniki otrzymane przez nas przedstawiają się następująco:

Tablica I.

L. p.	Nazw.	N niebiałkowy krwi a) przed leczeniem	N niebiałkowy krwi b) po leczeniu	Ilość injekcyj M. S.
1.	J. K.	92 mg %	53 mg %	6 inj.
2.	W. T.	164 mg %	140 mg %	4 inj.
3.	Zarz.	120 mg %	48 mg %	10 inj.
4.	Ham.	73 mg %	56 mg %	6 inj.
5.	S. H.	56 mg %	38 mg %	6 inj.
6.	M. S.	52 mg %	36 mg %	6 inj.
7.	Hub.	52 mg %	33 mg %	6 inj.
8.	J. Z.	47 mg %	33 mg %	6 inj.
9.	M. G.	53 mg %	39 mg %	10 inj.
10.	Zal.	48 mg %	28 mg %	6 inj.
11.	H. K.	41 mg %	31 mg %	6 inj.
12.	Pel.	42 mg %	27 mg %	6 inj.
13.	Chm.	44 mg %	37 mg %	6 inj.
14.	Kol.	41 mg %	36 mg %	6 inj.
15.	S. Z.	38 mg %	34 mg %	6 inj.
16.	Dut.	32 mg %	30 mg %	6 inj.
17.	Fiol.	25 mg %	20 mg %	6 inj.

We wszystkich przypadkach chodziło o przewlekłe schorzenia nerek na tle zapalnem lub zmian naczyniowych. We wszystkich cyfry dla azotu niebiałkowego krwi były ustalone przez kilkakrotne badanie przy diecie małobiałkowej i kontrolowane w okresie stosowania myostrjatolu. Cyfry przytoczone w zestawieniu podają wartość przed rozpoczęciem i po ukończeniu wprowadzania preparatu. W przypadku mocznicy zakończonej zejściem śmiertelnem nie uzyskano po 6 injekcjach myostrjatolu żadnej poprawy w poziomie azotu niebiałkowego krwi. Podobnie ujemnym był wynik stosowania preparatu w 2 przypadkach ciężkiego podostrego zapalenia nerek z podwyższonym azotem niebiałkowym krwi, nadciśnieniem i dużemi ilościami białka w moczu. Trudno rozstrzygnąć, czy w tych przypadkach chodziło o słabiej działającą serję preparatu, czy o szczególnie silne uszkodzenie nerek przez czynnik zakaźno-toksyczny.

Wogóle jednak, jak widać z przytoczonych wyników, w przeważnej części przypadków schorzeń nerek z podwyższonym azotem niebiałkowym krwi, wystąpiła po zastosowaniu myostrjatolu mniej lub więcej wyraźna zniżka poziomu azotu, dosięgająca w jednym przypadku 70% wartości początkowej.

Jak wynika z przytoczonych cyfr, efekt był tem mniejszy, im bardziej wartość początkowa zbliżała się do prawidłowej. W przeważnej części przypadków korzystny wynik osiągano już po bardzo niedużej ilości zastrzyków (przeważnie stosowano 6 injekcyj).

Nasuwało się pytanie, czy obniżanie się poziomu azotu niebiałkowego krwi pod wpływem myostrjatolu jest wynikiem poprawy sprawności nerek w wydalaniu niebiałkowych związków azotowych, podobnie jak to widzieliśmy po wprowadzeniu preparatów z nerek. Celem wyjaśnienia tego zagadnienia przeprowadziłyśmy u 9 chorych, leczonych myostrjatolem, systematyczne oznaczenia dobowych ilości azotu niebiałkowego w moczu przy ustalonej diecie, nie wyróżniając narazie zachowania się poszczególnych połączeń azotowych, jak mocznik, kwas moczowy, kreatyna, kreatynina, kwasy aminowe, indykan.

Powyższe zestawienie podaje średnie cyfry dla dobowych ilości moczu, koncentracji i dobowych ilości azotu w moczu odbiałczonym oraz koncentracji chlorków przed stosowaniem i w czasie dożylnego stosowania myostrjatolu, ponadto zachowanie się azotu niebiałkowego krwi i ciśnienia krwi pod wpływem leczenia.

Prawie we wszystkich przypadkach uderza znaczny wzrost wydalonego azotu: dobowe ilości azotu niebiałkowego moczu wzrastają w czasie leczenia o 50—100%, niekiedy więcej w stosunku do wartości początkowych.

Nie widzimy wzrostu wydalonego azotu tam, gdzie przy zachowanej pomimo stanu zapalnego wydolności nerek, dobowe ilości azotu niebiałkowego w moczu były przez cały czas obserwacji prawidłowe. Wzrost wywozu nie jest równoległy do diurezy.

Dobowe ilości moczu przeważnie nie wykazywały wyraźniejszej zwyżki w czasie stosowania preparatu a nawet czasem się zmniejszały. Tylko jeden raz w czasie stosowania myostrjatolu widziałyśmy wzrost diurezy o 50%.

We wszystkich przypadkach, w których oznaczałyśmy ilość azotu niebiałkowego w moczu, występował wyraźny wzrost koncentracji azotu pod wpływem myostrjatolu, dosięgający u jednej chorej 200% wartości pierwotnej.

Osiągnięty wynik jest przeważnie krótkotrwały i prawie we wszystkich przypadkach wywóz azotu obniża się do cyfr początkowych już w 2—4 dni po zaprzestaniu injekcyj.

Przy wprowadzaniu domięśniowem myostrjatolu wpływ na wywóz azotu niebiałkowego jest bez porównania mniejszy, a niekiedy wcale go nie obserwujemy.

Np. chory Ham. S.: wywóz dobowy azotu niebiałkowego przed rozpoczęciem leczenia = 2.6 g (wartość przeciętna), w czasie stosowania M. S. domięśniowo = 3.6 g, przy podawaniu dożylnem = 8.7 g na dobę.

U chorego Z. Peł.: wywóz azotu niebiałkowego przed leczeniem wynosi przeciętnie 4,6 g na dobę, w czasie stosowania M. S. domięśniowo = 4,5 g, w czasie podawania dożylnie = 7,8 g na dobę.

Wydalanie niebiałkowych związków azotowych nie było równoległe do wydalania chlorków. Średnia koncentracja tych ostatnich wzrastała mniej silnie i mniej stale w czasie stosowania preparatu z mięśni. Na 8 badanych przypadków tylko w jednym wzrosła o 54%, w jednym o 35%, w 2 przypadkach o 10% wartości początkowej. W 2 przypadkach nie uległa zmianie, a w dwóch obniżyła się, zwłaszcza w przypadku, w którym wystąpił wyraźny wzrost diurezy. We wszystkich przypadkach, w których nie obserwowano zwyżki stężenia chlorków pod wpływem myostrjatolu, koncentracja azotu wzrosła o 40% do 118% nawet tam, gdzie zwiększyła się wydatnie diureza.

Poprawa zdolności wydalania niebiałkowych związków azotowych nie idzie w parze z działaniem hipotensyjnem myostrjatolu. Tylko w jednym przypadku (przyp. 8) obniża się ciśnienie krwi w czasie stosowania preparatu z 200 mm Hg do 160 mm Hg, w innych pozostaje niezmienione. Wywóz azotu niebiałkowego w powyższym przypadku wzrósł o 25%, podczas gdy w przypadku 5 niewykazującym zniżki ciśnienia krwi po myostrjatolu, wzrósł o 100%, a w przyp. 2 o 200% przy minimalnem działaniu hipotensyjnem. Brak wyraźniejszego i trwalszego działania hipotensyjnego preparatów z mięśni w przypadkach przewlekłych schorzeń nerkowych z nadciśnieniem został zresztą niejednokrotnie stwierdzony w porównaniu z wynikami otrzymanemi przy stosowaniu preparatów nerkowych, pobudzających silniej diurezę i przeważnie obniżających ciśnienie krwi.

Streszczając nasze obserwacje stwierdzamy, że w przypadkach przewlekłych i podostrych schorzeń nerkowych z upośledzonem wydalaniem niebiałkowych związków azotowych, spostrzegałyśmy w czasie stosowania myostrjatolu wzrost wywozu azotu z moczem i obniżenie się azotu niebiałkowego krwi, niezależnie od zachowania się diurezy, wywozu chlorków i ciśnienia krwi. Wzmożony wywóz azotu był przedewszystkiem wynikiem wzrostu jego koncentracji w moczu.

Nie obserwowano poprawy wywozu w przypadkach, które we krwi i w moczu wykazywały prawidłowe wartości dla azotu niebiałkowego, a także w przypadkach ciężkiego uszkodzenia nerek, które zakończyły się wkrótce zejściem śmiertelnem.

Nie zdaje się, aby w obecnym stanie wiadomości o mechanizmie czynności nerek i o patologji schorzeń nerkowych można dać ostateczne wytłumaczenie wzrostu wywozu azotu pod wpływem preparatów mięśniowych. Wytłumaczenie jest tem trudniejsze, że farmakodynamiczne działanie preparatów tkankowych nie jest dotychczas należycie wyjaśnione i rozsegregowane. Nasuwa zwłaszcza trudności niezależność wpływu na wydalanie połączeń azotowych od działania hipotensyjnego.

Gdyby przyjąć miejscowe rozszerzające działanie naczyniowe w nerkach, możnaby tłumaczyć osiągnięty efekt poprawą warunków filtracji w zakresie kłębuszków nerkowych, przyczem byłoby to działanie niezależne od wpływu na diurezę.

Niezależnie od prób tłumaczenia mechanizmu tego działania należy stwierdzić, że pod wpływem preparatu z mięśni poprawia się sprawność nerki w wydalaniu połączeń azotowych.

Jakkolwiek prace ostatniego piętnastolecia nie przypisują tym połączeniom tak wyłącznej roli w powstawaniu objawów zatrucia nerkowego, jak to poprzednio sądzono, jednak dotychczas uważa się je za jeden z najważniejszych wskaźników wydolności nerek.

Dalsze badania wykażą wpływ preparatów mięśniowych na wywóz innych ciał, które mogą odgrywać rolę w powstawaniu

Tablica II.

L. p.	Nazwisko	Rozpoznanie	Diureza przed lecz.	Diureza podczas lecz.	Mocz azot niebiałk. w %-tach przed lecz.	Mocz azot niebiałk. w %-tach podczas lecz.	Mocz azot niebiałk. w gramach przed lecz.	Mocz azot niebiałk. w gramach podczas lecz.	Mocz chlorki w %-tach przed lecz.	Mocz chlorki w %-tach podczas lecz.	Krew azot niebiałk. w mg % przed lecz.	Krew azot niebiałk. w mg % po lecz.	Ciśnienie krwi w mm Hg przed lecz.	Ciśnienie krwi w mm Hg po lecz.	Terapja
1.	J. Zarz.	*Glomerulo-nephritis chr.*	800 cm³	750 cm³	0,34%	0,57%	2,8 g	4,6 g	0,34%	0,31%	47,5	33,5	200—210	200—215	6 inj. M. S.
2.	S. Ham.	*Nephropathia gl. tubul. chr.*	950 ,,	1450 ,,	0,27%	0,59%	2,8 g	8,8 g	0,43%	0,34%	56,2	38,2	135—140	120—135	6 inj. M. S.
3.	H. Seń.	*Nephropath. gl. tub. chr.*	2000 ,,	1850 ,,	0,2 %	0,33%	4 g	6,3 g	0,5 %	0,52%	73	56	170	170	6 inj. M. S.
4.	A. Hub.	*Glomerulo-nephr. subacuta*	900 ,,	1000 ,,	0,34%	0,48%	2,8 g	4,6 g	0,5 %	0,52%	52	33	95	100	6 inj. M. S.
5.	M. Saw.	*Glom.-nephr. chr. exac.*	1140 ,,	1250 ,,	0,21%	0,38%	2,1 g	4,8 g	0,43%	0,46%	51	36	108	108	6 inj. M. S.
6.	Pel.	*Glomerulo-nephritis chr.*	1350 ,,	1300 ,,	0,40%	0,64%	4,7 g	7,8 g	0,45%	0,61%	42	27	165	170	6 inj. M. S.
7.	Kol. F.	*Nephropath. gl. tub.*	1700 ,,	1200 ,,	0,24%	0,73%	4,1 g	7,7 g	0,24%	0,37%	41	36	90	90	3 M. S.
8.	Dutk.	*Nephrosclerosis Hypertonia*	725 ,,	725 ,,	0,56%	0,64%	3,7 g	4,6 g	0,52%	0,59%	32	30	200	160—180	6 M. S.
9.	Uni.	*Glomerulo-nephritis chr.*	1740 ,,	1200 ,,	0,37%	0,55%	6,6 g	6,5 g	—	—	34	28	170	170	6 M. S.

zespołu mocznicowego (fenole, krezole, związki aromatyczne i t. d.) oraz na stan zakwaszenia ustroju w przebiegu przewlekłych schorzeń nerkowych.

Obserwowana u naszych chorych poprawa podmiotowa w czasie stosowania myostrjatolu, zmniejszanie się bólów głowy i nudności równocześnie z wzrostem wywozu połączeń azotowych zachęcają do wprowadzenia preparatów z mięśni do leczenia schorzeń nerkowych, którym towarzyszy zatrzymanie związków azotowych w ustroju.

Piśmiennictwo:

1) Z. Czeżowska: P. Gaz. Lek. Nr. 45. 1934. — 2) J. Dadlez i W. Koskowski: C. R. Soc. Biol. T. CXV. Nr. 9. 1934. — 3) S. Dejust-Defiol i M. Romme: Presse Méd. 1932. Str. 238. — 4) D. M. Gomez: Presse Méd. Nr. 70. 1934. — 5) J. Schwarzmann: Presse Méd. Nr. 88. 1933. — 6) Tenże: Münch. Med. Woch. Nr. 36. 1934.

Abo CZERNY. Wilno.

Spostrzeżenia nad działaniem „Bismolip-Solubile" w kile.

Z Kliniki Dermatologicznej Uniw. St. Batorego w Wilnie.
Kierownik w. z. Doc. Dr. Marjan Mienicki.

Od czasu wprowadzenia w roku 1921 przez Levaditi'ego i Sazeraka bizmutu do lecznictwa kiły, szereg autorów zajął się zagadnieniem wyszukania najbardziej racjonalnej metody i postaci jego stosowania. Skuteczność bizmutu zależy niewątpliwie od sposobu zaatakowania przez niego krętków bladych w ustroju, przyczem pewnem jest, że własności krętkobójcze bizmutu zwiększają się w miarę wzmożenia rozpuszczalności leku w lipoidach. Rozpuszczalność różnych soli bizmutowych w lipoidach a zwłaszcza jodochinianu bizmutu, warunkuje uzyskanie lepszego lub gorszego efektu klinicznego. (Herrmann i Nathan). Levaditi i Nicolau stwierdzili, że przez dodanie do bizmutu wyciągów z narządów obfitujących w lipoidy, jesteśmy w stanie wybitnie wzmóc lecznicze działanie przetworu, a to najprawdopodobniej dzięki uczynnieniu bizmutu przez pewne koloidy, drogą dotychczas bliżej niezbadaną.

Drugiem zagadnieniem, które nasuwa się przy bizmutowem leczeniu kiły, jest pytanie, czy należy stosować przetwory rozpuszczalne, czy też zawiesinę. Kwestja ta została rozstrzygniętą na korzyść zawiesiny (Jadassohn, Sonnenberg), między innemi z tego względu, że nierozpuszczalne preparaty wydzielają się bardzo powoli z ustroju, przez co zapewnione jest dłuższe i intensywniejsze działanie samego leku.

Z drugiej jednak strony wyłania się kwestja sposobu działania i własności leczniczych bizmutu rozpuszczonego w lipoidach. Sprawa ta jest o tyle godną uwagi, że wchodzą tu w rachubę dwa czynniki pozornie antagonistyczne, a mianowicie: aktywujący wpływ lipoidów i szybkie ale krótkotrwałe działanie bizmutu rozpuszczonego.

Nadmienić też należy, że zdaniem tych autorów, którzy oddają pierwszeństwo bizmutowi w zawiesinie, lepiej rozpoczynać leczenie preparatami rozpuszczalnemi, z tego względu, iż w wypadku nietolerancji ustroju na bizmut, ujawnia się ona klinicznie prędzej, niż przy stosowaniu preparatów nierozpuszczalnych (Mienicki).

Po wprowadzeniu przez Levaditi'ego i jego współpracowników związku bizmutowego rozpuszczalnego lipoidalnego i po stwierdzeniu, że działanie przeciwkiłowe (stwierdzone doświadczalnie klinicznie) tych związków jest bardzo skuteczne, stosuje się je coraz chętniej w lecznictwie.

Działanie takiego przetworu bizmutu wyrobu krajowego wypróbowaliśmy na kilkunastu przypadkach w Klinice; a mianowicie korzystaliśmy z preparatu uprzejmie nam dostarczonego przez firmę Klawe *„Bismolip-Solubile"*, jest to roztwór jodochinianu bizmutu w lipoidach (a nie zawiesina, jakim jest bizmolip) o zawartości 0,05 bizmutu w każdej ampułce.

Dla przykładu podajemy krótkie opisy niektórych przypadków:

Przyp. I. Jakób Sz. Lues III, żonaty, rolnik, lat 39. Z wywiadu dało się ustalić, że obecny stan rozpoczął się przed dwoma laty. Początkowo jako katar nosa i swędzenie. Następnie wytworzył się strupek, który nie ustępował pod wpływem miejscowo stosowanego leczenia. Przed dwoma miesiącami wystąpiło zniszczenie przegrody nosowej i końca nosa.

Chory przybył do Kliniki dnia 21 września 1934 r. i wówczas stwierdzono, że skóra nosa i przylegająca część policzków jest mocno nacieczona. Naciek przechodzi na skórę twarzy i wargi górnej mając odcień niebieskawo-sinawy. W okolicach fałdów nosowo-wargowych, bardziej po stronie lewej istnieje owrzodzenie, przechodzące ku górze i obejmujące dolną część nosa, o dwa centymetry poniżej kąta wewnętrznego lewego oka owrzodzenie przechodzi na błonę śluzową nosa sięgając częściowo aż do czerwieni wargi górnej. Opisane owrzodzenie jest dość płytkie o brzegach nierównych, nieco podminowanych, jakgdyby powstałe ze zlania się kilku poszczególnych owrzodzeń. Brzegi owrzodzenia miejscami pokryte są strupkami wielkości ziarnka soczewicy i nieco większemi barwy żółtawo-bronzowej. Wydzielina z dna owrzodzenia śluzowo-ropna. Koniuszek oraz lewe skrzydło nosa w dolnej swej części uległy całkowitemu zniszczeniu; pozatem brak jest chrząstkowej części przegrody nosowej.

Badanie krwi na O. B. W. i pochodne dało wynik wybitnie dodatni (+++).

Kurację przeprowadziliśmy w ten sposób, że początkowo stosowany był wyłącznie *Bismolip-Solubile* Klawego; zastosowano 7 domięśniowych zastrzyków tego preparatu. Miejscowo stosowana była tylko obojętna maść borna. Zastrzyki podawane były



Ryc. 1.

w odstępach dwudniowych, przyczem zmiany, które następowały po nich, wyrażały się przedewszystkiem w stopniowem lecz stałem cofaniu się obrzęku; owrzodzenia oczyszczały się i pokrywały się ziarniną, poczem uległy zabliźnieniu. Po 7 zastrzykach stan chorobowy zmienił się na lepsze, co przypisać należy szybkiemu działaniu leków. Dokonane w tym czasie fotografje uwydatniają prawie całkowite zabliźnienie się owrzodzeń. Wobec uzyskanego już wyniku przeszliśmy do kombinowanego leczenia z zastosowaniem nowarsenobenzolu.

Załączone ryciny ilustrują stan chorobowy przed rozpoczęciem kuracji i po 7 zastrzykach. (Ryc. 1 i 2).



Ryc. 2.

W przebiegu stosowanej kuracji kilkakrotne badanie moczu nie wykazało obecności składników patologicznych. Również nie dało się zauważyć podrażnienia błon śluzowych w postaci obrzęków, czy też obwódki dookoła dziąseł. Ze strony innych narządów nie stwierdzono też żadnej wyraźnej nietolerancji. Chory przez cały czas leczenia czuł się dobrze. O. B. W. nawet po kuracji nowarsenobenzolowej pozostawał stale wybitnie dodatnim.

Przyp. II. Kazimiera M., lat 30, mężatka, do Kliniki została przyjęta dnia 3 listopada 1934 r. spowodu owrzodzeń podudzi.

Badania wykazały: na dolnej połowie podudzia prawego po stronie prostowników widoczne są owrzodzenia wielkości dwóch dłoni. Owrzodzenia te częściowo zlewają się, jednakże tu i ówdzie przebiegają pasma skóry niezmienionej. Brzegi tego owrzodzenia są albo nieco podminowane, lub też spadziste, miejscami kraterowate. Dno owrzodzenia pokryte jest obfitą cuchnącą wydzieliną ropną.

Na przedniej dolnej trzeciej powierzchni podudzia lewego również stwierdza się szereg owrzodzeń, nieco płytszych o nierównych brzegach, częściowo zlewających się ze sobą. Pomiędzy owrzodzeniami widoczne są pasemka normalnej skóry. Całe ognisko jest również pokryte wydzieliną ropną. Badanie krwi na O. B. W. i pochodne dało wynik ujemny (—). Odczyn luetynowy wypadł również ujemnie. Jedynie odczyn wiązania dopełniacza z frakcją globulinową surowicy wypadł dodatnio (Mienicki i Krzywobłocki Przegl. Derm. 1935 r.).

Obraz kliniczny oraz zdolność wiązania dopełniacza przez frakcję globulinową surowicy chorej zmusił nas do rozpoczęcia kuracji specyficznej. W tym celu użyliśmy również preparatu



Ryc. 3.

bizmutowego rozpuszczalnego *„Bismolip-Solubile"*. Chora otrzymała 18 zastrzyków. Po 2-ch zastrzykach wydzielina ropna i przykry zapach wydatnie się zmniejszyły, a na brzegach owrzodzenia powstała świeża tkanka ziarninowa. Po 4-ch zastrzykach wydzielina całkowicie ustąpiła, owrzodzenia znacznie się spłaszczyły i zmniejszyły. Po 8-miu zastrzykach owrzodzenia były prawie zagojone. Po 11-tu w miejscu owrzodzenia wytworzyły się blizny. Stan owrzodzeń przed i po uskutecznieniu 11-tu zastrzyków obrazują przytoczone ryciny. (Ryc. 3 i 4).



Ryc. 4.

Przebieg kuracji był normalny. Dokonywane badania moczu podrażnienia nerek nie wykazywały.

Przyp. III. Paweł A., lat 29, żonaty, rolnik. Przypadek ten dotyczy również zmian kiłowych III-cio rzędnych, umiejscowionych na dolnej przedniej i zewnętrznej bocznej powierzchni podudzia prawego; cierpienie rozpoczęło się obrzękiem i trwa od roku. Do Kliniki chory przybył dnia 9 listopada 1934 r.

Podobnie jak w przypadku II-gim i tu badanie krwi oraz odczyn luetynowy wypadły ujemnie, a tylko frakcja globulinowa surowicy chorego posiadała zdolność wiązania dopełniacza. Wobec powyższego rozpoczęliśmy kurację specyficzną. Podczas pobytu chorego w Klinice zdążyliśmy zastosować 14 zastrzyków *„Bismolip-Solubile"*. Już po 3-ch pierwszych zastrzykach można było stwierdzić, że na brzegach owrzodzenia jak również w częściach środkowych powstały ogniska w postaci wysepek tkanki ziarninowej. Po 6-ciu zastrzykach prawie połowa owrzodzenia pokryła się czystą ziarniną. Obrzęk kończyny ustąpił już po pierwszych injekcjach. Pod koniec leczenia klinicznego w miejscu rozległego owrzodzenia pozostały tylko nieliczne wąskie pasma ubytku, pokryte czystą ziarniną dążącą do zabliźniania się.

W kile drugorzędnej objawowej zastosowaliśmy preparat rozpuszczalny w trzech przypadkach ze zmianami rozległemi na skórze i błonach śluzowych. Zwykle po kilku zastrzykach można było zauważyć szybkie ustępowanie zmian chorobowych. W jednym z tych przypadków zmiany były zlokalizowane na górnej i dolnej wardze oraz na podbródku w postaci krost kiłowych.



Ryc. 5.

W tym przypadku chora otrzymała 18 zastrzyków *Bismolip-Solubile*. Nadmienić musimy, że po trzech zastrzykach krosty przyschły i częściowo odpadły, pozostawiając po sobie żywe czerwone zabarwienie. Po pięciu zastrzykach odpadła i reszta strupków.

Prócz omówionych przypadków kiły objawowej drugiego i trzeciego okresu stosowaliśmy jeszcze *Bismolip-Solubile* w 16-tu przypadkach kiły bezobjawowej z dodatniemi odczynami serologicznemi. W większości tych przypadków dało się stwierdzić, że odczyny serologiczne, początkowo wybitnie dodatnie, zmieniały się podczas kuracji wyłącznie bizmutowej i wykazywały zmniejszenie nasilenia.

Na zakończenie pragnę wyrazić gorące słowa podziękowania Panu Doc. Dr. M. Mienickiemu za łaskawe i stałe udzielanie mi swych cennych wskazówek.

Reasumując nasze wyniki możemy powiedzieć, że:

1. Krajowy preparat rozpuszczalny bizmutu *„Bismolip-Solubile"* „Klawe" może oddać cenne usługi tam, gdzie idzie o szybkie zadziałanie na przejawy kiłowe; pod wpływem wymienionego leku ustępują szybko objawy kiłowe.

2. Stosowanie tego przetworu nie wywołuje objawów ubocznych i prowadzi do zniknięcia swoistych odczynów serologicznych.

Piśmiennictwo:

1) Bergiel. Klin. Wochenschr. 1927 r. — 2) Mienicki. Przegląd Dermatol. 1929 r. — 3) Mienicki i Krzywobłocki. Przegl. Dermat. 1935 (w druku). — 4) Sonnenberg. a) Warsz. Gaz. Lek. 1925 r. — b) Przegl. Dermat. 1927 r. — 5) Sawicki. Przegl. Dermat. 1928 r. — 6) Zienkiewicz. Pedjatrja Polska. XIV. 1934 r.

J. HANO i E. TASCHNER. Kraków.

Badania porównawcze nad działaniem efedryn i pseudoefedryn.

Z Zakładu Farmakologji Uniw. Jagiellońskiego w Krakowie.
(Dyrektor: Prof. Dr. J. W. Supniewski).

Zawarta w *„Ephedra vulgaris"* lewoskrętna efedryna i syntetyczna, racemiczna, efetonina, znalazły w ostatnich czasach duże zastosowanie w lecznictwie, jako środki zastępujące adrenalinę w całym szeregu schorzeń alergicznych (dychawica oskrzelowa, katar sienny i in.) i w stanach osłabienia krążenia. Farmakodynamiczne działanie tych ciał jest wprawdzie znacznie słabsze od działania adrenaliny, mają one jednak tę nad nią wyższość,

że ich roztwory są trwałe, zmiany przez nie wywołane utrzymują się przez czas dłuższy, niż po adrenalinie, wreszcie mogą być podawane także doustnie, ponieważ nie rozkładają się, jak adrenalina, w sokach trawiennych.

Leki te na układ krążenia działają pobudzająco. Podnoszą ciśnienie krwi przez wpływ pobudzający na współczulne zakończenia nerwowe w mięśniach naczyniowych, a także przez nieznaczne pobudzenie nerwów współczulnych serca. Kurczą one naczynia brzuszne, rozszerzają naczynia wieńcowe serca, nerkowe, naczynia skórno-mięśniowe, a także, jak dowodzą spostrzeżenia kliniczne, naczynia krwionośne w obrębie narządów płciowych.

Na narządy, zawierające mięśnie gładkie, działają te ciała deprymująco. Zmniejszają one napięcie toniczne mięśni gładkich, zmniejszają lub hamują ich ruchy. Ciała te znoszą stany kurczowe mięśni gładkich. Hamują one więc perystaltykę wyosobnionego jelita, obniżają jego napięcie. Na jelito *„in situ“* wpływają w znacznie słabszym stopniu, zmniejszają przejściowo jego perystaltykę. Rozszerzają oskrzela (Takacs, Swanson, Webster i in.), a w dużych stężeniach mają działać na nie kurcząco (Pak, King). Związki te zmniejszają napięcie toniczne pęcherza (Kinoshita) i moczowodów (Roth). Hamują one ruchy nieciężarnej macicy kota, szczura, świnki morskiej i psa, a wywołują skurcze macicy królika i ciężarnej macicy poprzednio wymienionych zwierząt (Curtis). Wreszcie rozszerzają źrenicę oka.

Alkaloidy te podnoszą poziom glukozy we krwi, zwiększają przemianę materji (Coltrin), zwiększają poziom wapnia we krwi (Panta).

Działanie ich skierowane jest na zakończenie nerwów współczulnych w tych narządach, przyczem ich punkt zaczepienia leży mniej obwodowo niż adrenaliny (Nagel, Nadler, Schaumann, Raymond-Hamet). Nie wywierają one żadnego wpływu na narządy, w których uległy zwyrodnieniu zakończenia nerwowe, natomiast adrenalina wywiera działanie na takie narządy. Niebrak jednak głosów, według których punktem farmakodynamicznego uchwytu tych alkaloidów są włókna mięśni gładkich, przyczem — zależnie od wielkości dawki — działanie to ma być bądź kurczące, bądź porażające. Autorowie tego poglądu twierdzą, że związki te wywierają słabe działanie na narządy, w których zakończenia nerwowe uległy zwyrodnieniu: działanie to ma utrzymywać się także i po zatruciu ergotaminą, co przemawia, według nich, za działaniem mięśniowem (Hou, Roth, Swanson, Webster). Inni wreszcie autorowie uważają działanie mniejszych dawek tych alkaloidów za nerwowe, np. początkowe rozszerzenie oskrzeli, a skurcz oskrzeli, wywołany przez większe dawki tych ciał, przypisują ich działaniu mięśniowemu (Pak, King).

Efedryna i efetonina rozkładają się w ustroju zwierzęcym bardzo powoli, działanie ich jest z tego względu długotrwałe.

Elementy, stanowiące punkt uchwytu dla tych leków, ulegają pod ich wpływem zmęczeniu. Ciała te, podawane przez czas dłuższy temu samemu osobnikowi w tych samych, a nawet w coraz większych dawkach, nie wywołują już podwyższenia ciśnienia krwi (Mügge, Trendelenburg), ale przeciwnie, spadki ciśnienia. Nie podnoszą one w takich warunkach poziomu glukozy we krwi (Akimoto), a następnie obniżają ilość wapnia, zwiększają natomiast ilość potasu we krwi (Butturini).

Te zwyżki ciśnienia krwi i zwiększenie ilości potasu we krwi zależne są od wagotonicznego działania tych ciał. W drugiej fazie swego działania lub w większych dawkach, pobudzają one układ parasympatyczny (Mügge, Kreitmair).

W rozmaitych gatunkach *„ephedra“* znajdują się obok efedryn, pseudoefedryny, które różnią się od efedryn tylko przestrzennem ułożeniem grupy alkoholowej (Trendelenburg, Emde, Chen).

Pseudoefedryny wywierają znacznie słabsze działanie sympatykotoniczne, ale zato silniej działać mają na mięśnie gładkie, niż efedryny (Swanson, Webster, Kinoshita). Rozszerzają więc, potem kurczą oskrzela (Pak, King). Rozszerzają źrenicę oka (Chopra, Micho, Launoy). Alkaloidy te najpierw zmniejszają, potem zwiększają ruchy wyosobnionych narządów, zawierających mięśnie gładkie. Mają one także działać rozszerzająco, a następnie zwężająco na naczynia krwionośne.

Pseudoefedryny działają silnie moczopędnie, przyczem działanie to ma być zupełnie niezależne od zwyżek ciśnienia krwi i od rozszerzenia naczyń nerkowych, ale ma być skierowane wprost na nerkę. Występuje ono bowiem także przy perfuzji nerek poza ustrojem (Okanishi, Chopra, Dikshit).

Mechanizm działania pseudoefedryn jest jednak jeszcze mniej wyjaśniony, niż mechanizm działania ich izomerów. Poglądy autorów są niejednokrotnie sprzeczne, brak też w literaturze gruntownych prac na ten temat.

Zadaniem naszej pracy nie jest rozsądzenie tych sprzeczności, tylko porównanie działania racemicznej efedryny (efetoniny), lewoskrętnej efedryny (efedrosanu) oraz pseudoefedryny prawoskrętnej i racemicznej.

Toksyczność dla białych myszy.

Efedrosan i efetonina, wstrzyknięta myszom podskórnie w dawkach do 0.5 g/kg, a r-pseudoefedryna i l-pseudoefedryna w dawkach do 0,3 g/kg pozostają bez działania. Po podaniu dawek wyższych w 20 minut po wstrzyknięciu następuje wybitne pobudzenie z pojawiającemi się od czasu do czasu drgawkami klonicznemi. Po pewnym czasie, po tym okresie pobudzenia, zjawia się niezborność ruchów, otumanienie, zwolnienie oddychania, wreszcie stan zbliżony do narkozy. Objawy te zaznaczały się silniej u myszek, zatrutych pseudoefedrynami. Myszy, którym podano dawki śmiertelne, padały w tym okresie wskutek porażenia oddychania, u myszy zaś, którym wstrzyknięto dawki nieco mniejsze, wszystkie te objawy przechodziły po upływie 4—6 godzin. Myszy po zatruciu pseudoefedrynami później wracały do stanu prawidłowego, niż myszy po efetoninie i efedrosanie.

W tablicach I do IV zamieszczone są dane dotyczące wszystkich tych ciał.

I. Efetonina (Efedryna racemiczna)

Dawka g/kg	0,3	0,4	0,5	0,6	0.65	0,7	0.75	0,8	0,85	0,9
Liczba myszy doświadcz.	2	2	2	2	—	2	3	2	1	1
Żyje po 6 godz.	2	2	2	2	—	2	2	0	0	0

II. Efedrosan (Efedryna lewoskrętna)

Dawka g/kg	0,3	0,4	0,5	0,6	0,65	0,7	0,75	0,8	0,85	0,9
Liczba myszy doświadcz.	2	2	2	2	—	2	2	2	2	3
Żyje po 6 godz.	2	2	2	2	—	2	2	2	2	0

III. r-Pseudoefedryna

Dawka g/kg	0,3	0,4	0,5	0,6	0,65	0,7	0,75	0,8	0,85	0,9
Liczba myszy doświadcz.	1	1	2	3	3	1	1	1	—	—
Żyje po 6 godz.	1	1	2	3	0	0	0	0	—	—

IV. d-Pseudoefedryna

Dawka g/kg	0,3	0,4	0,5	0.6	0.65	0,7	0.75	0,8	0,85	0.9
Liczba myszy doświadcz.	1	1	2	3	3	1	1	1	—	—
Żyje po 6 godz.	1	1	2	3	0	0	0	0	—	—

Pseudoefedryny są bardziej trujące od efedryn. Ich dawka śmiertelna dla białych myszy, przy podaniu podskórnem, wynosi 0,65 g/kg. Toksyczność r-pseudoefedryny i d-pseudoefedryny jest jednakowa. Najmniej trującym okazał się efedrosan; jego dawka śmiertelna dla białej myszy wynosi 0,9 g/kg. Efetonina zabija myszy białe w dawce 0,8 g/kg.

Wpływ na ciśnienie krwi.

Kotu dekapitowanemu, wagi 2700 g, wstrzykiwaliśmy dożylnie 1,0 mg efetoniny w roztworze 0,1%. U kota tego występowała zwyżka ciśnienia krwi o 80 mm Hg.

Po upływie 40 minut, po zupełnym powrocie ciśnienia krwi do pierwotnej wysokości wstrzykiwaliśmy temu kotu 0,5 mg efedrosanu. Podanie tego preparatu powoduje wzrost ciśnienia krwi o 72 mm Hg.

Doświadczenie to powtórzyliśmy po upływie 40 minut, po powrocie ciśnienia krwi do poziomu prawidłowego, w tej samej kolejności, podając 1,0 mg efetoniny, a następnie w odstępie 40 minutowym 0,7 mg efedrosanu. Efetonina podnosi teraz ciśnienie krwi o 40 mm Hg, natomiast zwyżka ciśnienia po efedrosanie wynosi 53 mm Hg.

U drugiego dekapitowanego kota, wagi 4000 g wywołuje 1,0 mg wstrzykniętej dożylnie efetoniny wzrost ciśnienia krwi o 90 mm Hg.

W 45 minut potem, kiedy ciśnienie krwi osiągnęło pierwotny poziom, podaliśmy temu kotu 4 mg d-pseudoefedryny; ciśnienie krwi wzrosło o 85 mm Hg. Ten wzrost ciśnienia krwi jest równie długotrwały jak po podaniu efetoniny.

W 1 godzinę po ostatniem wstrzyknięciu podaliśmy wreszcie 5 mg r-pseudoefedryny, która wywołuje wzrost ciśnienia krwi o 50 mm Hg. Większych wartości dla ciśnienia krwi nie otrzymaliśmy nawet po podaniu 10 mg r-pseudoefedryny. Ciśnienie krwi jednak po podaniu racemicznej pseudoefedryny utrzymywało się na poziomie wyższym od prawidłowego przez czas dłuższy, niż po podaniu wszystkich poprzednich związków.

Można więc przyjąć, że efedrosan działa prawie dwa razy mocniej na ciśnienie krwi u kota dekapitowanego, niż efetonina, natomiast pseudoefedryna prawoskrętna wywiera na ciśnienie krwi działanie około 4 razy słabsze od działania efetoniny. Stanowczych wniosków co do siły działania racemicznej pseudoefedryny w porównaniu z racemiczną efedryną nie możemy wyciągnąć z tych doświadczeń. W każdym razie wpływ tego związku chemicznego na ciśnienie krwi jest wielokrotnie słabszy od działania efetoniny.

Cyfry dotyczące efedrosanu i prawoskrętnej pseudoefedryny możemy przyjąć oczywiście tylko w przybliżeniu spowodu zbyt długotrwałego działania tych preparatów. Długotrwałość zmian, wywołanych przez wszystkie te związki chemiczne, wiedzie do męczenia się naczyń krwionośnych. Przejawia się ono tem, że przy wprowadzaniu coraz większych dawek efekt ich działania jest coraz mniejszy.

Wpływ na narządy, zawierające mięśnie gładkie.
Działanie na oskrzela.

Objętość oskrzeli zapisywaliśmy metodą Jacksona. Kotom dekapitowanym, wagi 1600 i 2050 g wprowadzaliśmy lentynę w ilości 0,03 mg/kg wagi. Po podaniu lentyny występuje gwałtowny spadek ciśnienia krwi, duża wagotonja i zaciśnięcie oskrzeli. Dożylne podanie efetoniny w ilości 1 mg powoduje rozszerzenie oskrzeli, zaciśniętych przez lentynę. Takie samo działanie na oskrzela wywiera 0,7 mg efedrosanu.

Aby otrzymać rozszerzenie oskrzeli w tym samym stopniu, co po efetoninie, musieliśmy podać 4 mg d-pseudoefedryny i 6 mg r-pseudoefedryny.

Działanie na jelito cienkie kota „in situ“.

Ruchy jelita cienkiego zapisywaliśmy zapomocą transmisji wodno-powietrznej. Pętlę jelita cienkiego, wypełnioną płynem Ringera, łączyliśmy zapomocą kanjuli z manometrem wodnym, a ten znowu z bębenkiem Marey'a, zapisującym ruchy jelita.

Kotu dekapitowanemu, wagi 2600 g, podawaliśmy najpierw 0,06 mg lentyny w celu pobudzenia ruchów perystaltycznych jelita. Wstrzyknięta następnie efetonina w ilości 1 mg hamuje przejściowo ruchy jelita, pobudzone przez lentynę. Po powtórnem podaniu lentyny wstrzykiwaliśmy 0,7 mg efedrosanu. Preparat ten obniża napięcie toniczne mięśni gładkich jelita cienkiego, zmniejsza jego ruchy, jednak nie znosi ich całkowicie. Minimalne wychylenia perystaltyczne utrzymują się przez cały czas działania efedrosanu.

Pseudoefedryny, praktycznie biorąc, nie wywierają żadnego działania na jelito kota „*in situ*“.

Działanie na wyosobnione jelito cienkie królika.

Efedrosan i efetonina w stężeniach od 1 : 100.000 do 1 : 10.000 zmniejszają coraz bardziej wychylenia skurczowe wyosobnionego jelita królika i obniżają bardzo nieznacznie jego napięcie toniczne. Wreszcie efedrosan hamuje ruchy perystaltyczne jelita w stężeniu 1 : 4000, a efetonina hamuje je w stężeniu 1 : 2500.

Pseudoefedryny zmniejszają wychylenia skurczowe jelita w stężeniach 1 : 50.000 do 1 : 1000. Jednak nawet stężenie 1 : 500 nie hamuje ruchów perystaltycznych jelita.

Efedrosan działa na narządy, zawierające mięśnie gładkie, o 50% do 100% silniej od efetoniny. Natomiast pseudoefedryny wywierają na te narządy bardzo słabe działanie. Ich wpływ w porównaniu z efedrynami nie da się wyrazić stosunkiem liczbowym.

Perfuzja naczyń krwionośnych żaby.

Przez naczynia krwionośne żaby wodnej przepuszczaliśmy płyn Ringera metodą Trendelenburga.

Efedrosan kurczy naczynia krwionośne żaby w stężeniu 1 : 100.000. Ilość wyciekającego płynu Ringera z żyły brzusznej żaby zmniejsza się z 72 kropel przeciętnie na minutę do 48 kropel przeciętnie na minutę. Spostrzegamy więc zmniejszenie wypływu z naczyń krwionośnych żaby o 36% w porównaniu z ilością cieczy, wypływającej przy przepuszczaniu samego płynu Ringera. U innej żaby efedrosan w stężeniu 1 : 100.000 zmniejszył ilość wypływającej z jej naczyń krwionośnych cieczy o 33%.

Efetonina kurczy naczynia żaby w znacznie mniejszym stopniu, niż efedrosan. Ażeby otrzymać takie samo procentowo zmniejszenie wypływu u żaby, musieliśmy podać ją w stężeniu 4 razy większem, od stężenia efedrosanu, a więc 1 : 25.000. Efetonina, przepuszczana w tem stężeniu przez naczynia krwionośne żaby, zmniejsza ilość wypływającej cieczy u jednej żaby o 36%, u innej znowu o 28%.

Pseudoefedryny kurczą naczynia krwionośne żaby już w stężeniu 1 : 25.000, działanie to jednak jest stosunkowo słabe. Pseudoefedryna racemiczna zmniejsza wypływ z naczyń żaby o 10%, d-pseudoefedryna zmniejsza w tem stężeniu wypływ o 17%. Przepuszczanie przez preparat Trendelenburga pseudoefedryn w coraz większych stężeniach wywołuje nieco większy skurcz naczyń krwionośnych. R-pseudoefedryna w stężeniu 1 : 10.000 zmniejsza wypływ o 20%, d- pseudoefedryna w stężeniu 1 : 15.000 zmniejsza go o 23%. Większe koncentracje pseudoefedryn, aż do 1 : 1000 nie są zdolne wywołać większego zwężenia naczyń krwionośnych żaby.

Działanie efedrosanu na naczynia krwionośne żaby jest 4 razy silniejsze od działania efetoniny. Pseudoefedryna prawoskrętna działa 1,7 razy słabiej, a racemiczna pseudoefedryna 3 razy słabiej od efetoniny.

Dane te także należy przyjąć tylko w przybliżeniu, ponieważ metoda ta nie nadaje się do dokładnego miareczkowania tych ciał, w przeciwieństwie do adrenaliny. Efedryny bowiem wywołują zmiany długotrwałe, nieodwracalne, które nie pozwalają na przeprowadzenie doświadczeń porównawczych na tem samem zwierzęciu, jak się to dzieje przy miareczkowaniu adrenaliny, i zmuszają do posługiwania się wieloma objektami doświadczalnemi. To oczywiście z natury rzeczy obniża dokładność spostrzeżeń.

Działanie na oko królika.

Do worka spojówkowego królików wkraplaliśmy roztwory badanych ciał w rozmaitych stężeniach i śledziliśmy zachowanie się źrenicy oka.

Efedrosan w tych warunkach rozszerzał źrenicę oka królika już w stężeniu 1 : 500. Efetonina wywołuje rozszerzenie źrenicy oka królika w stężeniu 1 : 300, r-pseudoefedryna w stężeniu 1 : 300, d-pseudoefedryna w stężeniu 1 : 400. Najsłabiej więc na źrenicę oka królika działają oba racemiczne związki, nieco silniej wpływa prawoskrętna pseudoefedryna, a najsilniej lewoskrętna efedryna.

Działanie na wyłuszczone oko żaby.

Wyłuszczone oko żaby umieszczaliśmy w roztworach o kolejnych stężeniach badanych alkaloidów. Efedrosan rozszerza źrenicę wyłuszczonego oka żaby w stężeniu 1 : 1500, efetonina rozszerza ją w stężeniu 1 : 1000, d-pseudoefedryna działa rozszerzająco w stężeniu 1 : 3000, a r-pseudoefedryna w stężeniu 1 : 2000.

Największy wpływ na oko żaby wywiera d-pseudoefedryna. Działa ona dwa razy silniej od efedrosanu i trzy razy silniej od efetoniny. Najsłabiej rozszerzająco działa w tym wypadku efetonina.

Pseudoefedryny są bardziej trujące od efedryn.

Na ciśnienie krwi działają pseudoefedryny 4—6 razy słabiej od efedryn.

Pseudoefedryny, w przeciwieństwie do efedryn, nie wywołują zupełnego zahamowania ruchów narządów, zbudowanych z mięśni gładkich.

Pseudoefedryny nie działają na mięśnie gładkie kurcząco.

Na naczynia krwionośne żaby działają pseudoefedryny zwężająco, przyczem działanie to jest 1,5—5 razy słabsze od działania efedryn.

Pseudoefedryny wywierają działanie na oko królika równe działaniu efedryn, na wyłuszczone oko żaby wywierają wpływ 2—3 razy silniejszy od wpływu efedryn.

Piśmiennictwo:

1) Akimoto: Okayama Igakki Zasshi 45, 548, 1933. — 2) Butturini: Rass. Ter. et Pat. clin., 4, 36. 1932. — 3) Chen: Proc. Soc. exp. Biol. a. Med. 22, 568, 1925; 25, 148, 1927; J. of Pharm. a. exp. Ther. 33, 219, 1928. — Chopra, Dikshit. Pillai: Ind. J. med. Res. 17, 366, 1929. — 5) Coltrin: Proc. Soc. exp. Biol. a. Med. 29, 854, 1932. — 6) Curtis: J. of Pharmacol. 34, 37, 1928. — 7) Emde: Helv. chim. Acta 12, 1362. 1932. — 8) Hou: Chin. J. Physiol. 6, 243, 1932. Proc. Soc. Biol. a. Med. 29, 795, 1932. — 9) Kinoshita: Okayama Igakki Zasshi

44, 19, 1932. — 10) Kreitmair: Arch. f. exp. Path. u. Pharmakol. 120, 189, 1927; 143, 358, 1928. — 11) Launoy: C. r. Soc. Biol. 99, 1387, 1928; 100, 333, 1928. — 12) Micho: J. of orient. Med. 35, 566, 1926. — 13) Mügge: Arch. f. exp. Pat. u. Pharmakol. 165, 230, 1932. — 14) Nagel: Arch. f. exp. Path. u. Pharmakol. 110, 129, 1925. — 15) Okanishi: J. of orient. Med. 13, 1, 1930. — 16) Pak. King: Proc. Soc. exp. Biol. a. Med. 27, 253, 1930. — 17) Raymond-Hamet: Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 160, 1, 1931. — 18) Roth: J. of Pharmacol. 39, 250, 1930. — 19) Schaumann: Arch. f. exp. Path. u. Pharmakol. 160, 127, 1931. — 20) Swanson. Webster: J. of. Pharmacol. 38, 327, 1930. — 21) Takacs: Wien. klin. Wochschr. 2, 1375, 1928. — 22) Trendelenburg: J. amer. chem. Soc. 54, 234, 1932.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Konferencja w sprawie higjeny i medycyny pracy zwołana przez Instytut Spraw Społecznych w Warszawie.

Przedmiotem tej konferencji, która odbyła się w Warszawie w dniach 2 i 3 marca 1935 r., była sprawa organizacji służby lekarskiej na terenie większych zakładów przemysłowych. Inicjatywę do niej podjął Instytut Spraw Społecznych wobec istnienia palącego zagadnienia społecznego. Dość przypomnieć, że same wypadki przy pracy kosztują społeczeństwo polskie corocznie 1000 zabitych i setki tysięcy kalek, a straty gospodarcze, spowodowane przez wypadki w warsztatach pracy, dosięgają 250 miljonów zł rocznie. Tych ofiar i tych strat dałoby się w znacznej mierze uniknąć, gdyby praca była należycie zorganizowana pod względem bezpieczeństwa i gdyby pierwsza pomoc w razie wypadku była udzielana szybko przez wyszkolony personel sanitarny i przez lekarzy. Więcej jeszcze strat. choć trudniej dających się wyrazić w liczbach, przyczynia społeczeństwu brak organizacji w zakresie higjeny pracy. Skutki tego braku to przedwczesne zużywanie się organizmu człowieka pracy, wzrost chorobowości zawodowej i szybkie pomnażanie się rzeszy inwalidów pracy. Taki stan rzeczy przyczynia się do ogólnego obniżenia poziomu zdrowia publicznego i odbija się na całości gospodarki społecznej, a zwłaszcza na kosztach ubezpieczeń społecznych.

Przedmiotem obrad konferencji była wyłącznie rola lekarza w obrębie zakładu pracy, bez uwzględnienia całokształtu środków, mogących przyczynić się do zwiększenia bezpieczeństwa i higjeny pracy. Ograniczenie tematu miało na celu otrzymanie całkiem konkretnych wskazań i wniosków.

Obrady zagaił dyrektor Instytutu Spraw Społecznych inż. Kornilowicz, który obejmując przewodnictwo zaznaczył, że dlatego przewodniczy, ponieważ przedmiotem obrad nie są sprawy ściśle lekarskie, lecz sprawy organizacyjne. Do prezydjum weszli ponadto dr. Adamiecki, wicedyrektor Instytutu Spraw Społecznych oraz profesor dr. Gądzikiewicz, dyrektor Zakładu Higjeny U. J. z Krakowa.

Wygłoszono następujące referaty:

1) Dr. W. Adamiecki: *Gospodarcze znaczenie akcji profilaktycznej.*

2) Dr. B. Nowakowski: *Nowe prądy w higjenie pracy.*

3) Dr. E. Paluch: *Higjena pracy w Niemczech.*

4) Dr. E. Paluch: *Współczesny stan służby lekarskiej w przemyśle polskim.*

5) Dr. S. Dackiewicz: *Profilaktyka pracy w wodociągach i kanalizacji st. m. Warszawy.*

6) Dr. B. Muszkatblatt: *Organizacja służby lekarskiej w Zakładach Pirotechnicznych w Rembertowie.*

7) Dr. J. Breit: *Zadania opieki lekarskiej w fabryce.*

8) Dr. H. Kołodziej: *Walka z wypadkowością i chorobami zawodowemi w Zakładach Giesche S. A*

9) Dr. S. Strumieński: *Zapobieganie ołowicy i wyniki akcji zapobiegawczej na terenie hut „Silesia".*

10) Dr. J. Białecka: *Kilka spostrzeżeń z pracy lekarskiej na terenie huty szklanej.*

11) Dr. H. Mierzecki: *Organizacja profilaktyki i pomocy lekarskiej w zawodowych chorobach skóry.*

12) Dr. B. Herman: *Lekarz ogólny, praktyk, higjenista, jako podstawowa komórka w organizacji służby lekarskiej w większych przedsiębiorstwach.*

Po poszczególnych referatach były zapytania, a po ostatnim ogólna dyskusja nad poruszonemi tematami i wnioskami. Wkońcu Prezydjum Konferencji zestawiło umiejętnie wszystkie wnioski i postulaty, wynikłe z referatów i dyskusyj w jeden harmonijny całokształt. który jednomyślnie uchwalono.

Organizacja konferencji była pod każdym względem wzorowa. Praca odbywała się w ciągłości aż do godziny 3-ciej popołudniu, bez szumnych frazesów, w pięknej sali konferencyjnej Państwowego Zakładu Higjeny przy ulicy Chocimskiej. Referaty i dyskusje były wogóle rzeczowe i stały na wysokim poziomie. Uczestników było sześćdziesięciu kilku, między innymi z Krakowa naczelnik Dr. Salak i Dr. Surzycki. Wszyscy uczestnicy zostali obdarzeni cennemi wydawnictwami Instytutu Spraw Społecznych. Jednym z punktów programu było zwiedzenie siedziby Instytutu Spraw Społecznych w nowym lokalu (Aleje Ujazdowskie 41). połączone z pokazem biblijoteki oraz zbioru albumów, fotografij, przeźroczy, zestawień bibljograficznych i t. p.

Konferencja ta skupiła istotnie przedewszystkiem bogate doświadczenie lekarzy polskich w dziedzinie higjeny pracy, a ponadto dała obraz nowych prądów w higjenie pracy oraz stosunków panujących w tej dziedzinie w innych krajach. a zwłaszcza w Anglji, Ameryce i w Niemczech. Inicjatorom należy się gorące uznanie i podziękowanie za tę arcypożyteczną i społecznie celową pracę.

Uchwalone wnioski:

1. Konieczność zmniejszenia wielkich strat materjalnych. wynikających z nadmiernej liczby wypadków przy pracy i chorobowości w przemyśle i związanego z tem obciążenia życia gospodarczego świadczeniami społecznemi, zmusza do podjęcia energicznej i planowej akcji zapobiegawczej, której koszty stanowić będą zaledwie nieznaczną część sum tą drogą zaoszczędzonych dla gospodarstwa narodowego.

2. Akcja zapobiegawcza powinna być oparta przedewszystkiem na planowej organizacji bezpieczeństwa i higjeny pracy w obrębie zakładów przemysłowych.

3. Akcja w zakresie higjeny i bezpieczeństwa pracy w obrębie zakładów powinna być prowadzona przy czynnym współudziale lekarza, znającego zarówno środowisko pracy, jak stan zdrowia załogi warsztatu pracy. Możliwe to jest jedynie do urzeczywistnienia przez stworzenie stanowisk lekarzy fabrycznych.

4. Zakres działania lekarza fabrycznego powinien obejmować:

a) badania pracowników nowowstępujących w celu ich właściwego doboru do pracy

b) badania okresowe załogi w celu wykrywania i racjonalnego zwalczania chorób zawodowych, inicjowania wczesnego leczenia wykrytych wad i chorób zawodowych oraz dokonywania na tej podstawie zmian przydziałów do pracy

c) badania okresowe i doraźne środowiska pracy w celu wykrycia i usunięcia szkodliwości wynikających z procesów produkcji i warunków pracy

d) organizowanie i udzielanie pierwszej pomocy w wypadkach przy pracy i nagłych zachorowań

e) prowadzenie działalności propagandowej i instrukcyjnej wśród załogi warsztatu pracy

f) współpracę z administracją fabryczna w zakresie uzdrowotnienia fabryki

g) współpracę z lekarzami leczącymi i organami służby zdrowia państwowej i samorządowej

h) prowadzenie rejestracji chorobowości w zakładzie pracy oraz badania nad patologją i higjeną pracy.

5. Do zorganizowania akcji w zakresie higjeny i bezpieczeństwa pracy w obrębie zakładu pracy powołany jest pracodawca. Instytucje Ubezpieczeń Społecznych powinny z nim współdziałać przez stosowanie odpowiedniego systemu składek na ubezpieczenie oraz przez ułatwienie wykorzystania do tego celu lekarzy zatrudnionych w Ubezpieczalniach Społecznych.

6. Większe zakłady przemysłowe powinny mieć własnego lekarza fabrycznego, zaś mniejsze zakłady mogą być łączone w grupy, podlegające opiece wspólnego lekarza fabrycznego.

7. Niezależnie od działalności lekarzy fabrycznych powinna być rozszerzona sieć lekarskiej inspekcji pracy w celu nadzorowania stanu higjeny pracy w poszczególnych gałęziach przemysłu i w poszczególnych rejonach, przyczem stanowiska te powinny być obsadzone przez higjenistów fachowców.

8. W celu zaznajomienia młodzieży studjującej w niższych, średnich i wyższych szkołach zawodowych ze sprawą higjeny pracy konieczne jest wprowadzenie nauczania i szerzenia zasad higjeny pracy w szkołach zawodowych i obsadzanie posad lekarzy szkolnych w tych szkołach przez lekarzy dobrze obznajomionych z higjeną pracy.

9. Celem oparcia akcji w zakresie higjeny pracy na podstawach naukowych. powinny być utworzone w Polsce specjalne kliniki i ośrodki chorób zawodowych oraz Instytut Higjeny Pracy, na wzór licznych w innych krajach instytucyj tego rodzaju.

10. Celem przygotowania lekarzy do zadań wynikających z postulatów higjeny pracy należy stworzyć na wydziałach lekarskich uniwersytetów katedry higjeny pracy i chorób zawodowych oraz zorganizować praktyki studentów w zakresie medycyny pracy.

11. W celu stałego informowania lekarzy o postępach wiedzy w zakresie higjeny pracy oraz wymiany doświadczeń konieczne jest wydawanie lub popieranie specjalnego czasopisma oraz zwoływanie perjodycznych konferencyj i zjazdów poświęconych tym sprawom.

Dr. M. Blassberg (Kraków).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Lekarz Polski. Nr. 3. 1935. Janiszewski T.: Pierwsze obowiązkowe badanie lekarskie studentów przyjętych na 1 rok studjów, w 4 wyższych uczelniach akademickich warszawskich, w roku 1933—34. Zestawienie liczbowe (dok.). — Rudzki St.: Ustawodawcza walka z gruźlicą. — Rudolf Z.: Ogródki działkowe, jako zagadnienie urbanistyczne i zdrowotne.

Polskie Zioła. Nr. 2. 1935. Bernerówna M.: Ogródek zielarski przy szkole jako czynnik wychowawczy. — Biegański J.: Rumianek — jego znaczenie w handlu i uprawa. — Muszyński J.: Ziołowe apteczki naszych prababek. — Filipczak J.: O rozwój krajowego kauczuku. — M. J.: Nowa postać leków ziołowych — pastylki prasowane.

Start. Nr. 5. 1935. Jakubowiczowa M.: W trosce o racjonalny wypoczynek. — Hławiczka M.: Narciarskim śladem. Laskowska I.: Na RWD 5 przez Atlantyk. — Kajakiem do minaretów. — Miłobędzka M.: Ćwiczymy w fabrykach. — Ptakowska H.: Bez nart. — Wieliński Z.: Jak uczyć się crawla. — Krawczyk M.: Na marginesie zawodów szkolnych. — Lencka St.: Sport kobiecy w Z. S. R. R. — Rozenberg D.: Na cios lancy. — D. R.: Odznaka sportowa Szwedzkiego Związku Sportowego.

Medycyna. Nr. 5. 1935. Butkiewicz T.: Podstawy, znaczenie i zadania chirurgji współczesnej. — Kryszek H.: O leczeniu hormonalnem chorób serca. — Klęsk A.: O działaniu kilku nowych środków nasennych. — Gans H.: Hałas, jego wpływ na zdrowie i niektóre sposoby badania stosowane w higjenie. — Krasuski Al.: Zarys farmako-historyczny naparstnicy.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 10. 1935. Merenlender J. i Zandowa N.: Skleremja z objawami nerwowemi *(Scleremia benigna).* — Kapłan A. W., Fryszman W. i Kramarz J.: Przypadek czerwienicy leczony skutecznie dużemi dawkami arszeniku. — Herman E. i Mackiewicz J.: Guz wzgórka wzrokowego i komory III z objawami pląsawicy. — M. K.: Dur plamisty w ostatnich latach (dok.).

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 11. 1935. Jurkowski A.: O niektórych przetworach galenowych V farmakopei szwajcarskiej.

Folia Morphologica. Nr. 3. 1934/35. Jawłowski H.: Beitrag zur Kenntnis des Baues der Corpora pedunculata einiger Hymenopteren. — Posmykiewicz J.: Badania mięśnia strzałkowego trzeciego na ludziach żywych. — Gallera J.: Nowa postać enenterji oraz zarodkowego ośrodka poronionego. — Olbrycht T.: Badania nad kostnieniem mostka u bydła.

Młoda Matka. Nr. 6. 1935. Chrapowicki T.: Zapobieganie złym postawom. — Wójciak P.: Odpowiedzi na najczęstsze pytania matek. — Gażyńska J.: Estetyka życia codziennego dziecka i w. in.

OCENY.

Diätetische Heilbehandlung (Leczenie dietetyczne). BIRCHER-BENNER. Hippokrates-Verlag. G. m. b. H. Stuttgard-Leipzig.

Autor jest fanatycznym zwolennikiem tak zwanej „surowiznowej diety" *(Rohkost)* i jak zwykle w tych wypadkach uważa, że od niej poczyna się i kończy na niej wszelkie leczenie. Wielkim entuzjazmem wita prawo Carnot'a, które jak wiadomo dotyczy przemiany ciepła w pracę mechaniczną i prawdopodobnie łączy to prawo z przyswajaniem. W witaminach oczywiście upatruje źródło wszelkiego dobra i wygłasza jako nowość to wszystko, co potrochu wiadomo każdemu jako tako wykształconemu lekarzowi. O kuracji Carell'a, o diecie jarzynowej nie uważa za właściwe wzmiankować, natomiast rozwodzi się nad wpływem energji słońca zawartej w surowych jarzynach — energji, o której narazie nic prócz ogólników powiedzieć nie można. Wielki nacisk kładzie na uszczuplanie jedzenia w czasie karmienia i ciąży albo raczej na ograniczenie białek, co wydaje się również mało usprawiedliwione jak z drugiej strony zupełnie zrozumiałe w wypadkach toksykozy. W całej książce panuje ton doktrynerski, pełno tam pozornej erudycji i świadomego, czy mimowolnego unikania wiadomości ogólnie znanych, któreby może przyczyniły się nawet do ugruntowania tych przepisów — zresztą znanych i w szczególnych wypadkach słusznych, które autor uważa za jedynie dopuszczalne. Na trzech przykładach — kazuistyka — wykazuje autor pomyślne skutki swej kuracji.

Leczenie surowiznami i choroby wynikające z braku witamin są w naszych czasach dzięki badaniom naukowym chyba dosyć znane i usprawiedliwione i polecanie tego leczenia w taki sposób jest chyba zbyteczne. Te trochę prawdy — zresztą dawno znanej i należycie ocenianej przez większość lekarzy można było wypowiedzieć bez tych raczej agresywnych frazesów.

Moraczewski (Lwów)

Chronic Rheumatism, Causation and Treatment by R. Fortescue (Przewlekły gościec, przyczyna i leczenie). FOX and J. VAN BREEMEN. Nakładem J. A. Churchill Ltd. London 1934. Str. VI + 365. Cena: 12 s. 6 d.

Spółka autorów, z których jeden jest długoletnim lekarzem ordynującym w miejscowości kąpielowej w Strathpeffer i prezesem honorowym Międzynarodowej Ligi dla Walki z Reumatyzmem a drugi kierownikiem Stacji Przeciwreumatycznej w Amsterdamie i sekretarzem honorowym tejże Ligi — dała dzieło o wybitnem piętnie ich specjalności. I tak wiele miejsca poświęcono skórze tak w zakresie jej fizjologji, mechanizmu odczynów skórnych, leczeniu zapobiegawczemu i właściwemu, skierowanemu głównie ku pobudzeniu krążenia skórnego. Problem przewlekłych schorzeń gośćcowych oświetlają autorzy z 4-ch głównych czynników przyczynowych: 1) Ze strony zakażenia ogniskowego, 2) konstytucji, 3) nieprawidłowych warunków skórnych i 4) czynników zewnętrznych w postaci wpływu klimatu i warunków atmosferycznych, warunków pracy, mieszkania, urazów i t. d. Uznając w całej pełni ważność ognisk zakażenia, przypisują większą wagę czynnikowi konstytucyjnemu, fizycznemu i duchowemu. Nieprawidłowa czynność skóry u reumatyków była specjalnie badana zwłaszcza ciepłota skóry, kapilaroskopja, odczyny skórne na zmianę ciepłoty zewnętrznej i t. d. — przyczem stwierdzono, że natężenie odczynów skórnych na bodźce zewnętrzne jest u reumatyków (na wilgoć i zimno) znacznie zmniejszone. Autorzy wyodrębniają dwa rodzaje ludzi: jednych o małej zdolności wytwarzania ciepła *(peno-thermal)* i drugich o pełnej, prawidłowej zdolności do wytwarzania ciepła *(pleothermal).* Wpływ zawodu, warunków mieszkaniowych i urazów rzadkich a wielkich, jakoteż małych a częstych jest szczegółowo omówiony. Autorzy przyjmują jako czynnik etiologiczny „przeziębienie", bądźto jako jednorazowe znaczne ochłodzenie ustroju, bądźto jako częste działanie zimna i wilgoci — zmniejszające odporność konstytucjonalnie słabszych ustrojów na działanie banalnych drobnoustrojów. Omawiając mianownictwo schorzeń gośćcowych amerykańskie, francuskie, angielskie i niemieckie zalecają mianownictwo podane przez Międzynarodową Ligę dla Walki z Reumatyzmem. W przewlekłym gośćcu stawowym należy rozróżnić okres zwiastunów, krótko trwający okres początkowy, długo trwający okres średni, tudzież okres końcowy. Następujące formy przewlekłego gośćca stawowego pod względem klinicznym i przyczynowym są kolejno omawiane: przewlekły gościec stawowy po ostrym gośćcu stawowym, pierwotny przewlekły gościec stawowy, reumatyzm gruźliczy, zapalenie stawów po influency, klimakteryczne zapalenie stawów, reumatyzm dnawy, i starcze formy gośćca stawowego. Po krótkiem omówieniu całokształtu leczenia szczegółowo podane jest leczenie fizykalne: kąpielami w najrozmaitszych postaciach, światłem, ciepłem, zabiegami mechanicznemi i elektrycznemi. W zakończeniu tego rozdziału o leczeniu spotykamy charakterystyczne upomnienie, by nigdy nie zapominać o skórze. Społeczne znaczenie chorób gośćcowych omawiane jest szeroko w specjalnym rozdziale z historycznym wstępem, szczegółami cyfrowemi, dotyczącemi rozmaitych krajów Europy. W ostatnim rozdziale podany jest szkic dotychczasowej działalności Międzynarodowej Ligi dla Walki z Reumatyzmem, organizacja jej, działalność wydawnicza i t. d. Bibliografja uwzględnia głównie prace nowsze z pominięciem polskich — ułożona jest rozdziałami, przez co niektóre prace podane są kilkakrotnie.

Książka wydana bardzo starannie, na dobrym papierze, ilustrowana kilku dobremi rentgenogramami. Książka ta dla lekarza zajmującego się chorobami gośćcowemi przedstawia cenne dane co do teraźniejszej pracy nad reumatyzmem jak i wskazówki co do przyszłych badań. *Dr. A. Mester* (Kraków).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Badania nad efedryną, jako antitodum farmakodynamicznem w ostrych zatruciach pochodnemi kwasu barbiturowego (t. zw. *barbiturismus acutus).* B. ABBATECOLA. La Riforma Medica. Nr. 43. 1934.

Z tej bardzo godnej uwagi pracy eksperymentalno-klinicznej dowiadujemy się, że działanie efedryny (podobnie jak i efetoniny) na zwierzęta narkotyzowane zapomocą *veronal-natrium* jest różne, zależnie od stopnia narkozy.

Ogólnie rzecz biorąc, stwierdził autor wybiórcze działanie pobudzające efedryny na oddech, którego ilość zostaje zwiększona, a którego amplituda i rytm zostają uregulowane; efedryna zapobiega oziębieniu i poprawia warunki ogólne narkozy, którą wkońcu skraca i to znacznie.

Następnie podaje autor statystykę przypadków zatrucia weronalem i jego pochodnemi, jakie obserwowano w ciągu 10-lecia (1923—1933) w Oddziale Kliniczno-toksykologicznym Instytutu Farmakologji we Florencji. Od chwili zaczęcia stosowania efedryny (w dawkach 0,05 g 3—4 razy dziennie) ilość komplikacyj przy omawianych zatruciach (zwłaszcza bronchopneumonje) uległa wyraźnej redukcji i procent śmiertelności spadł znacznie (z 78% na 55%).

Radzi więc autor zwrócić większą uwagę w praktyce na efedrynę, jako *antidotum* w barbituryzmie ostrym.

Dr. J. Papierkowski (Lwów).

Diurese des Hypotendus. P. L. VIOLLE (Vittel). Presse Médicale. Nr. 9. 1935. p. 163.

Obniżenie ciśnienia prowadzi zazwyczaj do zmniejszenia wydzielania nerkowego. Szczególnie wyraźnie widać to u ludzi podległych niedomodze mięśnia sercowego. Próba wodna daje zamiast spodziewanych 800 cm^3 500 do 600 szczególniej przy ruchu. Ilość ta powiększa się, jeżeli chory zachowuje spokój zupełny. Tymczasem u ludzi o niskiem ciśnieniu krwi ilości wydzielonego moczu po wypiciu 800 cm^3 wody wynoszą 1100 do 1200 cm^3 moczu, zarówno przy ruchu jak przy zachowaniu pozycji leżącej. Autor łączy to ze stanem niedotleniania, które obniżeniu ciśnienia towarzyszy i przypuszcza, że nadmiar kwasu węglowego, wynikający z owego niedotlenienia warunkuje rozszerzenie naczyń nerkowych i powoduje zwiększone wydzielanie moczu.

Autor zauważył przytem powiększenie stosunku kwasu moczowego w moczu do mocznika i przypisuje wynikające z tego powiększenie kwasu moczowego — czy obniżenie ilości mocznika — również nadmiarowi kwasu węglowego we krwi u ludzi z małem ciśnieniem. *Moraczewski* (Lwów).

Związek między odczynem mocznicowym a zwiększeniem azotu pozabiałkowego pochodzenia nerkowego i nienerkowego i odczynem ksantoproteinowym. F. CHROMETZKA i H. STARK. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 127. Str. 561—577.

Adreves stwierdził w roku 1924, że pośredni odczyn na bilirubinę według H. van den Bergh'a w stanach mocznicowych wypada inaczej, niż normalnie: zamiast czerwono-fioletowego zabarwienia powstaje żółto-brunatne. Systematyczne badania autorów wykazały, że ta reakcja mocznicowa jest specyficzna dla zwiększenia azotu pozabiałkowego nerkowego pochodzenia, że nie jest oznaką złej prognozy, gdyż jest dodatnia w przejściowych uszkodzeniach nerek z wysokim azotem pozabiałkowym. Odczyn mocznicowy i ksantoproteinowy przebiegają równolegle przy zwiększonym azocie pozabiałkowym we krwi. Odczyn mocznicowy jest jednak bardziej specyficzny, gdyż ksantoproteinowy wypaść może dodatnio np. przy wzmożonem gniciu jelitowem, schorzeniach wątroby. *H. Długosz* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Badania nad zachowaniem się ciał białkowych w surowicy zapomocą odczynu Weltmanna. J. KRETZ i O. KUDLAC. Ztschr. f. kl. Med. Bd. 127. Str. 590—608.

Zaburzenia w przemianie węglowodanów i tłuszczów znacznie lepiej są znane, niż zaburzenia w przemianie białka. Obciążenie białkiem (Widal), glikokolem i alaniną (Glässner), oznaczanie bilansu azotowego i mocznika (Hétenyi) i wreszcie badanie frakcyj białkowych (stosunek globulin do fibrynogenu i albumin) dążą do wyjaśnienia tej kwestji. Skomplikowana i droga aparatura stanowi ujemną cechę wielu metod. Jedną z prostych metod, zależnych od jakościowych zmian białek surowicy jest reakcja Weltmanna z roku 1929. Polega na strącaniu 0,1 cm^3 surowicy z 5 cm^3 chlorku wapnia w rozczynie od 1,0 do 0,1‰. Normalnie strąt powstaje w rozczynach 1,0 do 0,5 — 0,3‰ czyli w 6—8 pierwszych próbówkach, wynik notuje się 6—8. Niższa cyfra wypada w procesach zapalnych i wysiękowych. Szczególnie niska: w zapaleniu płuc, ostrem zapaleniu stawów, nerek, w nerczycy, często po zabiegach chirurgicznych bez widocznej klinicznie przyczyny. Wyższe cyfry wypadają w uszkodzeniu miąższu wątrobowego, niedokrwistości Biermera, w dobrotliwych chronicznych schorzeniach zakaźnych i w korzystnym przebiegu pooperacyjnym. *H. Długosz* (Lwów).

Azot pozabiałkowy i odczyn ksantoproteinowy we krwi w czasie agonji i po śmierci. F. WUHRMANN. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 127. Str. 499—513.

Z systematycznych badań u 75 chorych wynika, że w czasie agonji zwiększa się azot pozabiałkowy we krwi: u ludzi z normalnym przedtem azotem pozabiałkowym przeciętnie 34 mg, z nieco podwyższonym azotem pozabiałkowym 38 mg, a u ludzi z azotem powyżej 100 mg % 39 mg, więc niezależnie od bezwzględnych wartości. U 3 ludzi, zmarłych nagle, natychmiast po śmierci azot pozabiałkowy jest taki sam, lub nieco niższy niż w czasie obserwacji klinicznej. We krwi ze zwłok azot pozabiałkowy wzrasta bardzo znacznie, niezależnie od czasu badania po śmierci. Jeżeli azot pozabiałkowy wynosił 32 mg %, we krwi zwłok wynosił 106 mg %: jeżeli 67 mg %, dochodził po śmierci do 152 mg %; jeżeli 166 mg %, to wzrastał po śmierci do 242 mg %. Równolegle do ilości azotu pozabiałkowego przebiega odczyn ksantoproteinowy. W schorzeniach wątroby wzrost azotu pozabiałkowego w czasie agonji i po śmierci jest większy spowodu braku odtruwającego działania wątroby. Należy więc bardzo krytycznie oceniać poziom azotu pozabiałkowego we krwi i reakcję ksantoproteinową, jeżeli badanie wykonano tuż przed śmiercią.

Z poziomu azotu pozabiałkowego we krwi trupiej nie można wyciągać wniosków co do zmian klinicznych.

H. Długosz (Lwów).

Zarazek gorączki rzecznej Japonji. (Tsutsugamushi). Ch. NICOLLE i H. SPARROW. Gaz. d. Hopit. Nr. 2. 1935.

Gorączka rzeczna Japonji należy do rodziny gorączek wysypkowych. Odróżnia się od tyfusu na podstawie pewnych cech klinicznych, odczynów serologicznych a przedewszystkiem sposobu przenoszenia się, nie przez wszy ani pchły, lecz przez kleszcze owcze. Pod tym względem można ją zaliczyć do tej samej grupy co gorączkę wysypkową *(fièvre boutonnese)*, tyfus okrętowy i tyfus Gór Skalistych. Znajomość gorączki rzecznej zawdzięczamy pracom autorów japońskich. Nicolle przeprowadził szereg badań nad jednym szczepem przesłanym z Japonji.

H. Długosz (Lwów).

Odczyn Fausta Zambrini'ego w praktyce dziecięcej. H. GRENET i P. ISAAC-GEORGES. Gaz. d. Hopit. Nr. 3. 1935.

Odczyn wykonuje się następująco: do 1 cm^3 śliny dodaje się 15—20 krop. odczynnika karminu koszenili 1,0, Dioksyantrachinonu 7,0, Trioksyantrachinonu 1,0, *Rubia tinctorum* 1,30, alkoholu 95% 1.000,0. Po wstrząśnięciu powstaje zabarwienie od bladożółtego do ciemno-fioletowego. W stanach wyczerpania, małej odporności organizmu mieszanina barwi się blado, jeżeli organizm ma dużo sił życiowych, barwi się ciemno. Nie wchodząc w istotę odczynu, stwierdzają autorowie, że stanowi dobre uzupełnienie badania klinicznego. Wykonano 3.000 odczynów, przeważnie w chorobach zakaźnych. *H. Długosz* (Lwów).

Przypadek choroby Kussmaula o przebiegu chronicznym ze zniekształceniami. R. MARTIN, J. DELARNE, A. COLSON i ROUESSÉ. Gaz. d. Hopit. Nr. 7. 1935.

Dziewczyna 17 l. od 10 r. życia miała 5 nawrotów choroby. W niezwykle chronicznym przebiegu choroby obserwowali autorowie szereg objawów dotąd nieopisanych: bóle mięśni żwaczy ze szczękościskiem, ślinotok, zapalenie przyusznic. Zmiany zapalne w tętnicach pociągnęły za sobą zgorzel suchą a następnie odpadnięcie kilku paliczków i skrzydełek nosowych. Tak wielkie okaleczenia są wyjątkowe. Rozpoznanie ustalono na podstawie biopsji. Mimo badań nie ustalono etjologji.

H. Długosz (Lwów).

Sposób przeszczepiania zarazku ziarniniaka pachwin na małpy. J. LEVADITI i L. REINIÉ. Gazet. d. Hopit. Nr. 6. 1935.

Zarazkiem ziarniniaka pachwin można zarazić małpy, jeżeli się go wstrzyknie do gruczołu limfatycznego, szpiku kostnego, stawu, a zupełnie nie działa na błonę śluzową odbytu, nosa, cewki moczowej. To dowodzi powinowactwa zarazka do układu siateczkowo-śródbłonkowego. Ponieważ opisano zakażenia ludzi drogą odbytu i cewki moczowej, stwierdzić trzeba, że zarazek jest bardziej chorobotwórczy dla człowieka niż dla małpy.

H. Długosz (Lwów).

Czy istnieje pylica łupkarzy? Wyniki ankiety wśród łupkarzy. A. FEIL. Gazet. d. Hopit. Nr. 8. 1935.

Ankieta obejmuje 251 łupkarzy: 70 pracujących w głębi, 181 na powierzchni. Schorzenia płucne występują prawie tak samo często u jednych jak i u drugich, nawet są nieco częstsze u pracujących na powierzchni. Prześwietlanie klatki piersiowej promieniami Roentgena wykazało u większości rozszerzenie wnęk, wzmożenie rysunku naczyniowooskrzelowego, u niektórych widoczne w polach płucnych punkcikowanie, jakby tatuaż przypominający postać guzkową początkowej pylicy krzemowej. Dobry stan robotników nie pozwala na ustalenie związku z gruźlicą.

H. Długosz (Lwów).

O guzach dnawych. M. FAVRE, J. F. MARTIN i P. P. RAVAULT. Le Journal de Médecine de Lyon. Nr. 359. 1934.

Przewlekła dna z guzami jest długotrwałem cierpieniem nie zawsze spowodowanem przez nadużycia pokarmowe. W radjogramach stwierdza się zmiany kostno-stawowe, z których niektóre. jak np. miejscowe lakuny wśród tkanki kostnej, są patognomiczne. podczas gdy inne są podobne do zmian napotykanych w przewlekłym reumatyzmie. Nadmiar kwasu moczowego stanowi ważny, lecz nie jedyny, czynnik dla tworzenia się guzów dnawych. Opierając się na własnych obserwacjach trzech przypadków, szczegółowo zbadanych klinicznie, radjologicznie, biologicznie i histopatologicznie, autorowie przyjmują, że spoczątku istnieje uszkodzenie, powodujące wysięk a równocześnie rychłe obumieranie tkanki podstawowej. W pobliżu części znekrotyzowanych mogą się znachodzić równocześnie poważne zmiany zwyrodnieniowe kolagenu i wybitne odczyny układu siateczkowo-śródbłonkowego.

Dr. M. Blassberg (Kraków).

O rozcieńczeniu krwi u topielców. C. SOUTTER. Le Journal de Médecine de Lyon. Nr. 357. 1934.

Praca ta z genewskiego Zakładu Medycyny Sądowej jest głównie oparta na krytycznym przeglądzie literatury z tej dziedziny. (Z polskich autorów przytoczone są prace Wachholza i Horoszkiewicza, Sieradzkiego, Szulisławskiej i Tobiczyka). Mimo nielicznych przeciwników utrzymała się w nauce klasyczna koncepcja wnikania wody za życia do płuc i wsysania się tejże. Jak długo krążenie jest czynne, płuca wprowadzają do krwi wielkie ilości wody, lecz w okresie agonalnym krążenie stopniowo maleje i resorbcja ustaje. Przeprowadzone badania mają charakter doświadczalny. Starano się wykazać w płucach i żyłach płucnych składniki środowiska topielca albo badano własności surowicy i zachowanie się jej składników. Badano liczbę krwinek (Brouardel, Vibert), hemoglobinę i zawartość wapnia (Paltauf). Przeprowadzono porównawcze badania kryoskopowe i badano przewodnictwo elektryczne krwi i koncentrację jonów organicznych i nieorganicznych (Carrara, Revenstorf) oraz gęstość krwi (Placzek). Oznaczano ilość chlorków (Stockis, Gettler). Posługiwano się refraktometrją surowicy (Szulisławska, Tobiczyk, Canuto, Sieradzki). Wszelako uderza w oczy przeciwieństwo między wynikami doświadczalnemi a między spostrzeżeniami na ludziach, u których często nie znajduje się rozcieńczenia krwi. nawet jeśli chodzi o ciała dobrze zakonserwowane.

Dr. M. Blassberg (Kraków).

Une nouvelle épreuve colorante combinée pour l'exploration du fonctionnement rénal. J. JASIEŃSKI. Journal d'Urologie. Tome XXXVIII. Nr. 6. 1934.

Niema roku, aby nie podawano coraz to nowych prób badania czynnościowego nerek, przyczem zwykle niczem nie przewyższają one prób oddawna znanych, toteż nie znajdują zastosowania. Możliwości uzyskania czegoś ponadto, czego możemy się dowiedzieć o sprawności czynnościowej nerek również przy pomocy wprowadzania różnorodnych składników dobrze wydalanych przez nerkę zdrową — dawno już zostały wyczerpane. Wydalanie wszystkich tych składników bowiem jednemu zdaje się podlegać prawu. Większość chirurgów posługuje się jedną tylko próbą z czerwienią indygową, prostą, praktyczną, ale bynajmniej nie doskonałą. Na podstawie bowiem upośledzenia wydalania barwika nie możemy właściwie rozpoznać schorzenia nerki, ani też wyciągnąć wniosku o zaszłych w niej zmianach anatomicznych. Wiadomości tej, zawsze niezbędnej, nie możemy zresztą uzyskać na podstawie wyniku żadnego ze sposobów badania czynnościowego nerek.

Nowa próba ma na celu wypełnić ten brak. Jako próba czynnościowo-anatomiczna pozwala ona wykazać w nerce istnienie szeregu zmian chorobowych, które uczyniły ją przepuszczalną dla białka. Ma ona zupełnie inne cele niż próby dotychczasowe, oparta też jest na innych, wprost przeciwnych zasadach. Substancję barwną, wprowadzoną do ustroju, wydala bowiem nerka chora, a nie zdrowa. Pewne barwiki koloidalne, w szczególności czerwień trypanowa, posiadają tę właściwość. Wydalanie z moczem barwika świadczy o istnieniu w miąższu nerki takich zmian anatomicznych, które uczyniły ją przepuszczalną dla białka. Barwik bowiem zostaje wydalony przez nerkę chorą równolegle do ilości wydalonego przez nią białka. Próba wypada ujemnie przy białkomoczu miedniczkowym. Możliwem więc jest zużytkowanie próby dla różnicowania między białkomoczem nerkowym, a pochodzącym z odprowadzających dróg moczowych, poczynając już od miedniczki nerkowej. Zawartość białka nie musi być przytem bardzo duża, gdyż 1‰ wystarcza do wystąpienia już przed upływem 5 minut od chwili dożylnego wprowadzenia barwika — czerwonego zabarwienia strumienia moczu, widocznego zarówno w próbówce, jak i dającego się wyraźnie stwierdzić przy oglądaniu ujść obydwu moczowodów we wzierniku pęcherzowym. Przy niższych wartościach wydalanie barwika nie jest już gołem okiem widoczne, wyraźne jednak jego ślady stwierdzamy na bibule przy sączeniu kilku cm³ moczu.

Nieporównanie większe wszakże znaczenie posiada próba stosowana łącznie z czerwienią indygową w czasie wziernikowania pęcherza. Mamy więc nowy rodzaj chromocystoskopji. Polega ona na wstrzyknięciu dożylnem 15—20 cm³ świeżo przygotowanego 3/4% roczynu czerwieni trypanowej w 0,9% soli kuchennej. Po upływie 5 minut wprowadzamy wziernik pęcherzowy dla stwierdzenia, czy i która z nerek wydala barwik czerwony, poczem wstrzykujemy czerwień indygową w sposób i w dawce zwykle stosowanej. Taka podwójna próba barwikowa nie wikła więc ściśle rzecz biorąc ani nie przedłuża znacznie chromocystoskopji dotychczas stosowanej, pod wielu względami przewyższa wszakże jej wartość. Prócz jednej z trzech dotychczasowych odpowiedzi: że nerka wydala błękit prawidłowo z opóźnieniem lub słabiej, lub wcale go nie wydala — badanie to mówi znacznie więcej. Te same bowiem odpowiedzi otrzymujemy równocześnie i o drugim — czerwonym barwiku, zestawienie ich zaś pozwala na znacznie dalej idące wioski. W wydalaniu samej czerwieni indygowej widzimy wówczas potwierdzenie tego, że nerka rzeczywiście jest zdrową. W przypadkach wydalania przez nerkę obydwu barwików słusznym jest wniosek, że choć nerka wydala czerwień indygową prawidłowo — jest jednak chorą. Przy opóźnionem i słabem wydalaniu czerwieni trypanowej, a prawidłowem wydalaniu błękitu, należałoby myśleć, iż uszkodzenie nerki nie jest poważnem. Przy wydalaniu zaś samej czerwieni trypanowej mówimy o ciężkiem organicznem schorzeniu miąższu nerkowego. Zdarzyć się wreszcie może, że nerka nie wydali żadnego barwika, co w tych warunkach świadczy albo o zupełnem nieprzedostawaniu się moczu z ujścia moczowodu do pęcherza wskutek istnienia przeszkody mechanicznej lub braku nerki, albo też — przy wydalaniu przez nerkę moczu — o tem, że mamy do czynienia z zaburzeniem czynnościowem nerki zdrowej. Korzyści więc wynikające z tej sprzężonej próby barwikowej są zupełnie niewątpliwe. Winna też ona znaleźć zastosowanie we wszystkich przypadkach, w których istnieje białkomocz.

J. K. (Kraków).

Okulistyka.

Leczenie zapalenia tęczówki diatermją. CEPERO i COMAS. Zeitschr. f. Augenh. T. 84. Z. 4. October 1934.

Osiągnięto zachęcające wyniki przy zapaleniu tęczówki, miąższowem zapaleniu rogówki, zapaleniu nerwu ocznego a także przy zaćmie początkowej i mętach szklistki. Ból zaraz ustępuje, resorbcja przyspiesza się. Przeciwwskazanie stanowią sprawy septyczne, grożące uogólnieniem i świeże krwotoki. Szczególnie dobre wyniki przy zapaleniu tęczówki na tle kiły. Wystarcza 7—10 posiedzeń.

K. Grafowa (Lwów).

Niekrwawe leczenie przednich garbiaków wedle Yamada-Koyanagi. GOLDFEDER i SOŁOWJOWA. Zeitschr. f. A. T. 84. Z. 4. 1934.

Zapomocą zwykłej strzykawki i grubej igły wyciąga się 1,5 do 5 cm³ szklistki i wstrzykuje połowę wydobytej ilości 10%-ego

rozczynu soli kuchennej. Potem zapuszcza się pilokarpinę i maść kokainową i zawiązuje jedno oko. Codzienna zmiana opatrunku. Mają być bardzo dobre rezultaty wskutek powolnego kurczenia się gałki. *K. Grafowa* (Lwów).

Medycyna sądowa i psychjatrja.

O odruchach warunkowych. G. W. FOLBORT. Trudy Ukr. psychoneurołogiczeskawo Instituta. T. XXI. Charków, 1932.

W książce niniejszej znajdzie czytelnik interesujące dane z zakresu zagadnień t. zw. wyższej czynności układu nerwowego, poznanej dzięki badaniom nad odruchami warunkowemi. Prof. Folbort jako kierownik oddziału Instytutu zajmującego się odruchami warunkowemi przedstawia na wstępie w krótkim zarysie dotychczasowy stan wiedzy o odruchach warunkowych i kilkudziesięcioletni dorobek naukowy I. P. Pawłowa i jego szkoły. Czytając tę książkę odczuwamy niebywały pietyzm autora i jego współpracowników dla swego mistrza, twórcy tej gałęzi fizjologji, Pawłowa. Ponadto książka zawiera zbiór prac Folborta i jego współpracowników. Można je podzielić na dwojakiego rodzaju prace: na prace badawcze eksperymentalne, skierowane ku pogłębieniu wiedzy o wyższej działalności środkowego układu nerwowego, oraz na prace zajmujące się zagadnieniami technicznej natury w związku z odruchami warunkowemi. Do pierwszej kategorji zaliczyłbym pracę Lindberga, w której udowodniono możliwość powstawania odruchów warunkowych wraz ze zróżnicowanem zahamowaniem, pracę Semierninej popierającą tezę Folborta o negatywnych odruchach warunkowych. Również do tej samej kategorji należą doświadczenia dr. Worobjewa tyczące się możliwości powstawania negatywnych odruchów warunkowych z warunkowem hamowaniem.

Przedstawicielami drugiej kategorji prac zamieszczonych w tym zbiorze są znów Worobjew i Lindberg, zajmujący się w swych doświadczeniach stroną metodyczną badań odruchów warunkowych, jak zależnością wielkości odruchu warunkowego od ilości posiłków w ciągu dnia doświadczalnego, od sposobu zasilania odruchu warunkowego niewarunkowym i t. d. Godny uwagi materjał doświadczalny przedstawia Worobjew w osobnej swej pracy nad zagadnieniem zjawiska indukcji przy zewnętrznem hamowaniu. Również ważną jest próba klasyfikacji typów funkcjonalnych środkowych układów nerwowych dokonana przez Prichodkową. Wkońcu znajdujemy opis różnych aparatur, nieraz wcale skomplikowanych, któremi się posługuje w metodyce badań odr. war. Instytut charkowski.

Oto zwięzłe zestawienie treści książki Folborta, która dla fizjologa i neurologa interesującego się odruchami warunkowemi przedstawia sporo zagadnień wartych przestudjowania, podanych w przyjemnej formie. *W. S. Hołobut* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 31 października 1934.

Przewodniczący: Wiceprezes Dr. M. Blassberg.

1. Odczytano i przyjęto protokół z poprzedniego posiedzenia T-wa.

2. Przewodniczący zawiadamia o zgonie długoletniego Członka T-wa ś. p. Dr. Zenona Pełczara i przypomina Jego żywą działalność naukową jak i społeczną, oraz niezwykłe zalety charakteru, dzięki którym zyskał On sympatję kolegów. Obecni uczcili pamięć ś. p. Zmarłego przez powstanie.

3. Dr. Bernard Kupczyk wygłosił wykład p. t.: *„O diecie skutecznej w zespole asteniczno-bólowym i w innych zespolach neuropatologicznych"*.

W dyskusji zabierali głos: Doc. Zieliński, Dr. Bornstein, Dr. Kirschner, Dr. Rost, Dr. Blassberg, oraz w *odpowiedzi* Dr. Kupczyk.

4. Dr. H. Kowarzyk (gość T-wa) wygłosił wykład p. t.: *„O specyficzności reakcyj serologicznych"*.

W dyskusji zabierali głos: Prof. Dr. Gieszczykiewicz, Prof. Dr. Olbrycht, Dr. Blassberg, oraz w *odpowiedzi* Dr. Kowarzyk.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 7 listopada 1934 roku.

Przewodniczący: Prezes Doc. Dr. Józef Szymanowicz.

1. Odczytano i przyjęto protokół z poprzedniego posiedzenia T-wa.

2. Przewodniczący zawiadamia o nadesłaniu na jego ręce przez Kol. L. Grossa listu, w którym Kol. Gross, czując się dotknięty przebiegiem dyskusji po jego odczycie w dniu 24 ubiegłego miesiąca, a w szczególności zarzutami poczynionemi mu pod jego nieobecność na sali przez kol. Kowarzyka, przesyła odpowiedź na te zarzuty. Listu postanowiono nie odczytywać w całości, ze względu na to, że własnoręcznie napisaną odpowiedź kol. Grossa na dyskusję z dnia 24. ub. m. odczytano już i przyjęto w protokole, w dniu 31 października b. r. Ze względu na to, że Statut nie zezwala na poprawki protokołu po jego przyjęciu, odczytanie listu Kol. Grossa staje się niecelowem.

3. Prof. Dr. J. Kaulbersz, Dyrektor Zakładu Fizjologicznego U. J. wygłosił wykład p. t.: *„O wpływie pracy fizycznej na układ krążenia"*. (Praca przeznaczona do druku).

W dyskusji zabierali głos: Prof. Dr. Godlewski, Doc. Dr. Miodoński, Dr. Szczeklik, Dr. Blassberg, Dr. Jan Landau, Dr. Glasner oraz *w odpowiedzi* Prof. Kaulbersz.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 14 listopada 1934 roku.

Przewodniczący: Prezes Doc. Dr. J. Szymanowicz.

Przewodniczący wita p. radcę Zarządu Miejskiego inż. Jana Fischera jako gościa Towarzystwa Lekarskiego i prosi o wygłoszenie wykładu.

Inż. Jan Fischer wygłosił wykład p. t.: *Urządzenia asanizacyjne w mieście Krakowie,* w którym przedstawił obecny stan kanalizacji Krakowa, jego potrzeby, braki oraz projekty dalszej rozbudowy, związane ze sprawą zabezpieczenia miasta od powodzi i odwodnieniem miasta, wskazując na duże znaczenie tych spraw dla stanu zdrowotności ludności.

W dyskusji prof. dr. Gądzikiewicz zapytuje, dlaczego w projekcie rozbudowy kanałów nie jest przewidziana budowa urządzenia do odczyszczania ścieków, które dotychczas zakażają Wisłę i wpływają ujemnie na stan zdrowotności ludności zamieszkującej brzegi Wisły poniżej Krakowa, dalej zwraca uwagę, że rury betonowe do celów kanalizacyjnych nie nadają się ze względu na małą odporność tego materjału na związki siarkowe zawarte w ściekach. Prof. G. uważa, że wody Młynówki nie nadają się do użycia w basenie pływalni.

Doc. dr. Szymanowicz zapytuje, czy odpływy *Collegium Medicum* (prosektorja) i Szpitala św. Łazarza (Oddział Zakaźny) są odczyszczane przed wpuszczeniem do Wisły.

Inż. Fischer odpowiada prof. Gądzikiewiczowi, że jest przewidziana budowa zbiornika sedymentacyjnego, ale narazie zupełnie ogólnie, bez żadnych szczegółów. Rury kamionkowe są cztery razy droższe od betonowych i dlatego w obecnym czasie te ostatnie wyparły narazie lepsze, ale droższe rury kamionkowe.

W odpowiedzi doc. Szymanowiczowi stwierdza, że ścieki z *Collegium Medicum,* ani ze szpitali krakowskich nie są odczyszczane przed wpuszczeniem do Wisły.

Inż. Kłeczek *w odpowiedzi* przedmówcom zaznacza, że sprawa odczyszczania ścieków musi być pozostawiona na zakończenie robót kanalizacyjnych w Krakowie i po uregulowaniu Wisły powyżej miasta.

Za najważniejszą robotę uważa najrychlejsze zabezpieczenie miasta przed zalewem w czasie wielkiej wody na Wiśle. Jako przykład ważności tej sprawy podaje, że główny rurociąg doprowadzający wodę dla miasta biegnie pod drogą Ks. Józefa Poniatowskiego, która ulega stale zalewowi, nawet w czasie niezbyt wielkich powodzi. Jeżeli zdarzy się, że w czasie zalewu pęknie rura (a rury mają już ponad 30 lat), to Kraków pozbawiony może być wody w ciągu kilkunastu dni. Mówca podnosi dalej cały szereg wad kanalizacji miejskiej, które wymagają szybkiego usunięcia, a przedewszystkiem: 1) regulacja Młynówki Królewskiej i zużytkowanie jej wód, 2) regulacja Białuchy — przez co obniży się wydatnie stan wód podskórnych, 3) rozszerzenie sieci kanalizacyjnej przez uzupełnienie kolektora: park Jordana-Czarnowiejska-Chopina-Lea-Józefitów, przez budowę kolektora: Cmentarz Izraelicki-Droga Wojskowa-Wielicka-Prokocimska-Drwinia oraz budowę kolektora: Stara Wilga-Wierzbowa-Twardowskiego, 4) urządzenie zakładu odczyszczania wód brudnych przed wprowadzeniem do Wisły.

Dyr. dr. Salak, nawiązując do wspomnianych przez przedmówcę szkód, jakie wyrządza każdorazowa powódź, stwierdza, że po ostatniej powodzi na prowincji stan wód podskórnych utrzymuje się ciągle na bardzo wysokim poziomie, przez co ulegają nawet nowe domy gniciu, a studnie są zanieczyszczone. Z tych względów przyłącza się do zdania przedmówców i uważa zabezpieczenie Krakowa przed powodzią zarówno ze względów

sanitarnych, jak i materjalnych za sprawę pierwszorzędnej wagi.

Prezydjum Posiedzenia podaje do wiadomości członków Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego następującą rezolucję:

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie po wysłuchaniu referatu inż. Jana Fischera i przeprowadzeniu dyskusji, uważa sprawę zabezpieczenia Krakowa od powodzi za pierwszorzędną ze względów zdrowotnych i jako podstawę dalszego rozwoju i życia miasta.

Uprasza się Pana Prezydenta miasta Krakowa i Radę Miejską o poczynienie energicznych starań u władz centralnych w Warszawie, aby roboty około ubezpieczenia Krakowa od powodzi były jaknajprędzej rozpoczęte i ukończone.

Prezydjum proponuje uchwalenie powyższej rezolucji, celem przesłania jej do Prezydjum i Rady miasta Krakowa.

Dr. Weinsberg sądzi, że Prezydjum Krakowa robi ze swej strony wszystko, aby sprawę powyższą pomyślnie zakończyć, dlatego prosi, ażeby rezolucję przesłać raczej wprost do Ministerstwa Spraw Wewnętrznych w Warszawie.

Doc. Szymanowicz proponuje, ażeby przesłać rezolucję zarówno do Prezydjum Krakowa, jak i do Ministerstwa Spraw Wewnętrznych. Poddano oba wnioski pod głosowanie.

Wniosek Doc. Szymanowicza przechodzi jednogłośnie.

Sekretarz: *Dr. Stefan Schwarz.*

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia w dniu 4 kwietnia 1934 r.

1. Kol. Mittelstaedt, Sekretarz Stały Towarzystwa, wygłosił dłuższe przemówienie poświęcone 50-leciu działalności społeczno-lekarskiej i naukowej Kolegów Bronisława Handelsmana, Bolesława Mikłaszewskiego i bł. p. Henryka Kona.

2. Kol. B. Handelsman wygłosił odczyt p. t.: *„O chorobach zawodowych"* (praca ukaże się w druku).

Protokół posiedzenia w dniu 18 kwietnia 1934 r.

1. Kol. Skalski demonstruje *samootwierające się kapsułki* Dr. St. Kuglera; kapsułki te mają tę zaletę, że nie otwiera się zapomocą dmuchania i nie przykłada się do warg; odpowiadają, w przeciwieństwie do dotychczas używanych, przepisom higieny, zasługują na stosowanie.

2. Kol. S. Minc wygłosił odczyt p. t.: *„Rozpoznawcze znaczenie pewnych objawów klinicznych"*. (Praca ukaże się w druku).

3. Kol. W. Miller wygłosił odczyt p. t.: *„Obecny stan wiedzy o reumatyzmie infekcyjnym"*.

W dyskusji zabierali głos: Kol. B. Handelsman i K. Ściesiński.

Sekretarz: *Dr. A. S. Tenenbaum.*

Protokół posiedzenia w dniu 25 kwietnia 1934 r.

1. Kol. A. Kryński i Kol. N. Haltrecht przedstawiają 25-letnią pacjentkę, u której *skóra w okolicy dłoni i stóp, jak również czoła, rowków nosowo-policzkowych i pach jest pomarańczowo-złocistej barwy.* Mamy tu do czynienia ze stanem chorobowym, opisanym po raz pierwszy w r. 1896 przez prof. Baelza w Tokjo pod nazwą *„aurantiasis cutis"*. Późniejsi autorzy opisywali tę chorobę pod różnemi innemi nazwami, jak: *carotinaemia, xantodermia lipochromica* (Urbach), *xantochromia, orchodermatosis, pseudo-icterus.* Zmiany zabarwienia skóry, jak wykazały ostatnie badania, powodowane są przez nadmierne nagromadzenie się w skórze (przeważnie w warstwie rogowej) karotynu. Barwik ten powstaje w ustroju z barwików ksantofilnych zawartych w dużych ilościach w niektórych roślinach (w marchewkach, pomarańczach i innych). Noorden, który obserwował tę chorobę u diabetyków, nazwał ją *„Xantosis diabetica"*, jednakowoż obserwowano *aurantiasis cutis* u ludzi bez cukrzycy. Taksamo u naszej pacjentki ilość cukru we krwi, zarówno jak i ilość cholesteryny — są normalne; natomiast lipochrom w surowicy jest znacznie powiększony, co można było już stwierdzić gołem okiem (surowica naszej pacjentki była znacznie ciemniejsza od normalnej i miała odcień pomarańczowy). Barwik żółci we krwi i w moczu znajduje się w ilości normalnej. (Streszczenie własne).

2. Kol. N. Haltrecht przedstawia *przypadek melanosis Riehl'a* u 45 letniego palacza. Pacjent czuje się naogół dobrze; ciśnienie krwi normalne. Osiem miesięcy temu prelegent zauważył na przedramionach, rękach i twarzy ciemno-bronzowe plamki, które się coraz więcej rozszerzały tak, że obecnie wyżej wymienione części ciała są całkowicie ciemno-bronzowo zabarwione. Przebarwienie to jest jednakże niejednolite, miejscami widać jaśniejsze punkciki. Skóra jest gładka, czysta, bez komedonów i bez folikulitów.

Patogeneza tej choroby jest jeszcze niedostatecznie wyjaśniona. Riehl, który obserwował tę chorobę podczas wojny światowej w Austrji, uważał za jej przyczynę różne domieszki roślinne, zawarte w ówczesnym „chlebie wojennym". Według innych autorów mamy tu do czynienia z intoksykacją, bliżej nieznanemi substancjami (przeważnie fotosensybilizatory) znajdującemi się w węglu, w dziegciu i w niektórych olejach mineralnych, gdyż na tę chorobę cierpią robotnicy, mający styczność z wyżej wymienionemi produktami. Należy jednakże zaznaczyć, iż Lortat-Jacob i Zegrain widzieli pojedyncze przypadki tej melanozy u rolników i biuralistów, u których nie można było stwierdzić żadnej przyczyny toksycznej. Darier widzi przyczynę tej choroby w dysfunkcji gruczołów dokrewnych. Twierdzi on, że miał pewną poprawę po stosowaniu opoterapji. Musimy jednakże zaznaczyć, że u naszych chorych była przez pewien czas stosowana opoterapja, lecz bez żadnego skutku. (Streszczenie własne).

3. Kol. W. Dzierżyński przedstawia chorego lat 21; chory urodził się w 7 miesiącu (wcześniak), zaczął chodzić i widzieć w porę. Obecnie stwierdza się u niego *wadę mitralną serca — Insuffic. et stenosis mitralis.* Przy wzroście 163 cm ważył przy przyjściu do szpitala 42 kg; po leczeniu insuliną i preparatami arszenikowemi — przybyło mu na wadze 3 kg. U chorego stwierdza się na twarzy skórę ścieńczałą, przez którą przeświecają żyły; na nosie zanik skóry oraz ścieńczenie nosa; małżowiny uszne są cieńsze. Największe zmiany są widoczne na obwodowych częściach ciała — na dłoniach i stopach; skóra jest bardzo cienka. Ręka i stopa przypominają kończyny starców; podściółka tłuszczowa jest bardzo nieznacznie rozwinięta, przylega bezpośrednio do mięśni; zanik tkanki tłuszczowej, mięśnie wychudzone. Zmiany na stopach są podobne do zmian na rękach. Pozatem nieznaczne poty; owłosienie dobre. Zanik skóry, dotyczy przeważnie skóry właściwej, pochodzącej z tkanki mezodermalnej. Warstwy pochodzące z ektodermy są dobrze rozwinięte. Choroba datuje się od 4 roku życia. Chory umysłowo dobrze rozwinięty: uczy się dobrze, włada kilkoma językami. Kol. Dzierżyński uważa, że najprawdopodobniej mamy do czynienia ze schorzeniem niedającem się umieścić w ramach dotychczas opisanych schorzeń, jest to raczej przypadek pierwotnego, wrodzonego zaniku skóry.

W dyskusji: Kol. Justman zapytuje, czy nie jest to przypadek twardziny skóry.

Kol. Neumark uważa przypadek za t. zw. *akrosklerozę* t. j. twardzinę skóry na wystających częściach ciała.

Kol. Haltrecht zapytuje, jakie jest ciśnienie krwi i uważa, że na kończynach istnieje przebarwienie.

Kol. Dzierżyński nie zgadza się z rozpoznaniem twardziny skóry, zmian sklerotycznych nie stwierdza się, są natomiast wszędzie zmiany zanikowe na skórze i w kościach. Przypadek należy do nieznanych dotychczas schorzeń i niekoniecznie należy go wtłaczać do istniejącej klasyfikacji.

4. Kol. Neumark przedstawia *przypadek akrosklerozy.* Pacjentka dawniej chorowała na *erythema induratum* następnie na gościec stawów. Obecnie stwierdzono zmiany na rękach, nosie i małżowinach. Skóra jest blada, cienka, niedająca się unieść. Sprawa idzie dośrodkowo.

5. Kol. J. Polak wygłosił odczyt p. t.: *„Terapja krótkofalowa"*.

W dyskusji: Kol. Barciński mówił o swoich dobrych wynikach przy leczeniu krótkiemi falami ropnia okołonerkowego, zapalenia pneumokokowego gruczołów, czyraczności wargi górnej, czyraczności przy cukrzycy, przetoki odbytu.

Kol. Wajnberg doświadczył dobrego skutku leczenia tą metodą na sobie, kiedy chorował na czyraka; leczenie różnemi metodami w ciągu 5 dni nie dało wyniku, po zastosowaniu krótkich fal szybko nastąpiło wyleczenie.

Kol. Haltrecht zapytuje, czy stosowano i z jakiemi wynikami leczenie przewlekłej rzeżączki i przy gruźliczych zapaleniach najądrza.

Kol. Weisshoff uważa, że dlatego jest gorsze działanie w tkance unaczynionej, bo krew unosi ciepło.

Kol. Frenkiel uważa, że nie można na zasadzie oceny poszczególnych danych terapeutycznych twierdzić o wartości metody leczniczej. Bardziej interesująca jest teoretyczna strona metody. Każda tkanka w ustroju ma swe elektryczne miano. Godną uwagi kwestją jest wrażliwość swoista różnych narządów na działanie fal o różnej długości.

W odpowiedzi: Kol. Polak zauważa, że w naczyniach rzeczywiście wraz z krwiobiegiem unoszone jest ciepło; w ogniskach beznaczyniowych działanie krótkich fal jest gorsze, sprowadza się do działania ciepła na znajdujące się tam drobnoustroje. Terapię krótkofalową stosowano przy zapaleniach najądrza i w przewlekłej rzeżączce.

6. Kol. J. Handzel wygłosił odczyt p. t.: *„Medycyna i lekarze w Ameryce"*.

Sekretarz: *Dr. A. S. Tenenbaum.*

Towarzystwo Lekarskie Wileńskie.

Protokół XII posiedzenia wspólnie z Wil. Kołem Tow. Internistów Polskich z dnia 18 kwietnia 1934.

Przewodniczy: Prof. Jakowicki przy udziale prof. Januszkiewicza.

1. Dr. Burak: *Znaczenie odczynu Biernackiego w rozpoznawaniu zawału mięśnia sercowego* (Rzecz przeznaczona do druku).

2. Dr. Kapłan: *Przypadek kamicy żółciowej u 15-letniej dziewczynki* (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji: Prof. Januszkiewicz podaje, że w Klinice Wewnętrznej u 17-letniego ucznia obok napadów kamicy nerkowej wystąpiły po pewnym czasie klasyczne napady kamicy wątrobowej z następczą żółtaczką. Przypadek ten jest przykładem wielorakich zaburzeń przemiany materji, pomimo tak młodego wieku. Klinika Wewnętrzna nie posiada materjału dziecięcego, a obserwacje powinnyby tu wyjaśnić, jakie kamienie występują głównie u dzieci, zastoinowe czy zapalne, jakoteż czy się zdarzają kamienie żółciowe u noworodków. Co do leczenia kamicy wątrobowej, to prof. Januszkiewicz zgadza się z prelegentem, że stwierdzenie kamicy żółciowej jest wskazaniem do zastosowania przedewszystkiem leczenia zachowawczego i dopiero, gdyby po parokrotnej należycie przerobionej kuracji w zakładzie leczniczym lub w zdrojowisku wyników nie było, należy zastosować leczenie chirurgiczne, po którem coprawda rzadko, jednak bywają również nawroty i po którem nie należy przez czas dłuższy zaniedbywać pielęgnowania wątroby.

W odpowiedzi Dr. Kapłan zaznacza, że u dzieci spotyka się przeważnie kamienie cholesterynowe, znajdował też wzmianki w piśmiennictwie o kamicy żółciowej u noworodków.

3. Dr. Salitówna: *Spostrzeżenia poczynione w Druskienikach nad wpływem niektórych zabiegów wodoleczniczych na układ krążenia* (Rzecz przeznaczona do druku).

Dr. Łukaszewicz zapytuje, czy podczas doświadczeń prelegentki nie stosowano polewań głowy zimną wodą.

W odpowiedzi prof. Januszkiewicz podkreśla, że szczególnie od chwili zaznajomienia się z metodą Zniniewicza przestrzega przed stosowaniem długotrwałych codziennych polewań głowy zimną wodą przy myciu się. Chorzy z nadciśnieniem poddawani byli natryskom szkockim i kąpielom z CO_2 tylko wtedy, gdy ciśnienie maksymalne nie przekraczało 200 mm Hg, zaś mający wyższe ciśnienie byli szczegółowo badani dla wyjaśnienia, jak reagują w ciągu pierwszej półtora godziny na zabieg dokonany z wielką ostrożnością.

Następnie Doc. Dylewski podaje, że na podstawie obserwacyj, jakich dokonał w Druskienikach w ilości 100, stwierdził spadek ciśnienia tętniczego także i po inhalacjach.

Dr. Mazurek wyraża przypuszczenie, że spadek ciśnienia tętniczego po inhalacjach jest może wyrazem kumulacji szeregu zabiegów, stosowanych w uzdrowisku.

Dr. Łukaszewicz zapytuje o technikę stosowanych zabiegów hydropatycznych w przypadkach prelegentki, poczem na podstawie teorji Zniniewicza tłumaczy spadek ciśnienia tętniczego rozładowaniem centrów mózgowych.

4. Dr. Pomeranc: *Przypadek bezbólowego ostrego zawału mięśnia sercowego* (Rzecz przeznaczona do druku).

Prof. Dr. A. Januszkiewicz.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Walne Zebranie Oddziału Lwowskiego Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego odbyło się dnia 24. I. b. r., na którem zostali wybrani do nowego Zarządu: Przewodniczący: Doc. Dr. Ostrowski Stanisław, zastępca przewodniczącego: Dr. Mierzecki Henryk, sekretarz: Dr. Świątkiewicz Michał, skarbnik: Dr. Kwiatkowski Stefan, członek Zarządu: Dr. Chorążak Tadeusz. Komisja Rewizyjna: Dr. Blatt Oskar, Dr. Damm Albert.

Zmarli.

Dr. Bronisław Lutecki zmarł w Poznaniu.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

VIII posiedzenie naukowe Lwowskiego Tow. Lek. odbyło się dnia 15 marca 1935 r. Kol. Gerhardt (gość): Przypadek endothelioma vulvave (demonstracja). Kol. Ungar (gość): Wartość praktyczna mikrometody Steigera (wykład). Kol. Mikulaszek: O wielocukrach bakteryjnych (wykład).

IX posiedzenie naukowe Lwowskiego Tow. Lek. odbyło się dnia 22 marca 1935 r. Kol. Adam-Falkiewiczowa: Pokaz i omówienie przypadku narkolepsji. Kol. Świątkiewicz: Demonstracja przypadku operowanego guza ogona końskiego. Kol. Jaburek: O sposobie rozrastania się nowotworów mózgu (wykład).

V Zjazd Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego odbędzie się w Łodzi dnia 1 i 2 listopada 1935 r.

VI Ogólnopolski Zjazd Przeciwgruźliczy odbędzie się w Wilnie na wiosnę 1936 r.

Stowarzyszenie Lekarzy Spiskich organizuje od 8 do 13 czerwca b. r. w miejscowościach leczniczych Wysokich Tatr VII Lekarski Kurs Dokształcający z językiem wykładowym niemieckim przy udziale profesorów niemieckich, węgierskich, polskich, austrjackich i miejscowych. Informacyj udziela Stow. Lek. Spiskich w Kesmark.

VIII Francuski Kongres Przeciwgruźliczy odbędzie się w Marsylji w dniach od 15 do 18 kwietnia b. r.

II Międzynarodowy Kongres Stomatologji odbędzie się w Bolonji w dniach od 14 do 19 kwietnia 1935 r. pod protektoratem Królestwa i honorowem przewodnictwem Mussoliniego. Generalny sekretarz: M. Daugnet, 17 rue Godot de-Mauroi, Paris.

II Międzynarodowy Kongres rozpoznawania chorób z tęczówki został odłożony na jesień b. r. (P. G. L. Nr. 8. 1935).

Kongres Międzynarodowej Ligi Homeopatji odbędzie się w Budapeszcie od 19 do 20 sierpnia 1935 r. pod przewodnictwem dr. Assmana, prezesa Ligi.

Różne.

Z kraju.

W Wielkich Oczach (Małopolska) mieści się wydawnictwo „Kart Zdrowia". Wydawnictwo to ma na celu szerzenie higieny wśród szerokich mas ludności.

Wskaźniki kosztów utrzymania rodziny pracowników umysłowych w Warszawie wykazują w lutym b. r. dalsze potanienie. Gdy 100 przyjmiemy za ceny w roku 1928, w takim razie ogólne koszty utrzymania wynoszą w lutym 1935 69,1 (w styczniu 1935 69,9). Największą jest zniżka kosztów żywności (47,2) i odzieży (55,8), wydatki na higjenę i zdrowie wynoszą 67,9% cen roku 1928, opał i światło 83,2, inne wydatki 89,7. Najmniejszej obniżce uległy ceny monopolowe alkoholu i tytoniu (97,7), zaś poziom wyższy niż w roku 1928 wykazuje opłata mieszkania (143,2). (Wiad. Stat. 7. 1935).

Choroby zakaźne w Polsce. Z każdym tygodniem w miesiącu styczniu zmniejszała się ilość zachorowań na dur brzuszny w Polsce, dając w rezultacie przeciętną tygodniową za styczeń: 253 zachorowań i 4,6 zgonów. Wzmagają się przypadki duru osutkowego, płonica, błonica, odra i krztusiec utrzymywały się w ciągu stycznia w nasileniu analogicznem do przeciętnych styczniowych w poprzednich latach. Czerwonka zanikła prawie zupełnie, pewne wzmożenie tak co do zapadalności jak i umieralności zanotowano co do gorączki połogowej (przeciętnie 45 przypadków zachorowania i 9,8 zgonów w tygodniu stycznia). (Wiad. Stat. 6. 1935).

Francja.

Lekarskie biuro sprawdzeń w Lourdes w ciągu 1934 roku uznało za cudowne 14 uzdrowień. W biurze tem pracowało w 1934 r. 797 lekarzy.

Towarzystwo lekarskie „L'Opera" w Paryżu święci 11 maja b. r. swą stuletnią rocznicę.

We Francji zanotowano w r. 1934 spadek liczby urodzin w porównaniu z r. 1933 o 10.000.

Niemcy.

W Berlinie stworzono muzeum historji medycyny. W zbiorach muzealnych zwraca uwagę mikroskop Kocha i pierwszy okular Helmholtza.

W Niemczech zanotowano w roku 1934 poważny wzrost liczby urodzin w porównaniu z r. 1933.

Bułgarja.

W Sofji zbudowano dotychczas 15 placów gier dla dzieci.

W ostatnich 50 latach zanotowano 23 przypadki trądu nabytego w samej Bułgarji.

Ostatni spis ludności w Bułgarji zawiera sporą liczbę starców, którzy przekroczyli 100 lat. Bliższe badania wykazały, że wielu z nich nie używało tytoniu, ale zaledwie 1/5 z nich nie nadużywała alkoholu.

Włochy.

W Rzymie odbędzie się od 24 do 31 sierpnia b. r. Kongres Międzynarodowego Stowarzyszenia Pielęgniarek Katolickich.

Instytut im. B. Mussoliniego w Rzymie otrzymał nową nazwę: „Instytutu Carlo Forlaniniego" dla uczczenia tego uczonego, wynalazcy sztucznej odmy.

Tygodnik „Libro e Moschetto" uważa za pożądane stworzenie związku centralnego dla skoncentrowania piśmiennictwa lekarskiego.

Dr. C. Nicotera z Rzymu obiecał swe współpracownictwo w dziale referatów z dziedziny medycyny społecznej, której organ „Le Forze Sanitarie" wychodzi pod jego kierownictwem.

Hiszpanja.

W Hiszpanji wraz z rewolucją rozkwitło szarlatańtwo; dla zwalczania tegoż są zakładane specjalne związki.

Poczta hiszpańska wydała serję znaczków pocztowych z podobizną Ramona y Cajala.

U. S. A.

W 25 stanach Ameryki ma być sterylizowanych 16.000 osób spowodu wrodzonych chorób umysłowych.

Z. S. R. R.

W Charkowie ma być zbudowany olbrzymi, piękny pałac dla dzieci i młodzieży robotniczej.

Komunikaty.

Ministerstwo Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego w porozumieniu z Kierownikiem Poradni Wychowania Fizycznego przy II Klinice Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego, p. profesorem Witoldem Orłowskim oraz Państwowym Urzędem Wychowania Fizycznego i Przysposobienia Wojskowego urządza w Warszawie w czasie od 8 do 16 kwietnia b. r. 9-dniowy kurs dokształcający z fizjopatologji wieku młodzieńczego dla lekarzy szkolnych zamiejscowych. Oprócz wykładów odbywać się będą również zajęcia praktyczne, seminarja dyskusyjne i wycieczki.

Uczestnicy kursu będą mogli otrzymać pomieszczenie wraz z całkowitem utrzymaniem za cenę 5 zł dziennie oraz otrzymają zniżki kolejowe 80% na przejazd. Pewnej liczbie uczestników zostaną przyznane stypendja w wysokości kosztów utrzymania w bursie.

Zgłoszenia mają lekarze szkolni składać przez dyrekcje szkół do kuratorjów okręgów szkolnych, które prześlą je najpóźniej dnia 25 marca do Ministerstwa (Wydział Wychowania Fizycznego i Higjeny Szkolnej).

Program kursu: 1. Psychologja wieku dziecięcego — 5 godz. doc. dr. Wł. Sterling. 2. Choroby wieku młodzieńczego w zakresie narządu wzrokowego — 3 godz. prof. dr. Lauber. 3. Wady i błędy wymowy oraz wady słuchu — 3 godz. dr. Al. Mitrinowicz. 4. Choroby górnego odcinka dróg oddechowych — 1 godz. dr. Al. Mitrinowicz. 5. Metody wczesnego rozpoznawania i leczenia gruźlicy — 4 godz. dr. J. Misiewicz. 6. Metody antropometrji — 2 godz. doc. dr. Mydlarski. 7. Konstytucja, układ wegetatywny i ich znaczenie dla powstawania chorób wewnętrznych — 3 godz. doc. dr. E. Reicher. 8. Fizjopatologja oddychania w wychowaniu fizycznem — 2 godz. doc. dr. Górecki. 9. Fizjologja pracy mięśniowej — 2 godz. doc. dr. Missiuro. 10. Różnicowanie chorób narządu krążenia wieku młodzieńczego — 5 godz. doc. dr. E. Reicher. 11. Znaczenie społeczne i różnicowanie cierpień gośćcowych — 2 godz. doc. dr. E. Reicher. 12. Podstawy racjonalnego stosowania ćwiczeń ruchowych oraz gimnastyka lecznicza — 6 godz. doc. dr. Wojciechowski, doc. dr. Reicher i dr. J. Titz. 13. Badanie sportowca i organizacja poradni wychowania fizycznego — 2 godz. doc. dr. E. Reicher. 14. Dietetyka wieku młodzieńczego — 2 godz. doc. dr. Węgierko. 15. Organizacja pracy lekarza szkolnego — 3 godz. dr. K. Mitkiewicz. 16. Seminarja dyskusyjne — 3 godz.

Wydział Lekarski Uniw. Jagiell. urządza w czasie od 1—5 maja b. r. ogólnodokształcający kurs lekarski. Szczegółowy program będzie niebawem ogłoszony. Zgłoszenia przyjmuje sekretarz kursów doc. dr. Henryk Reiss, Klinika Dermatologiczna U. J. Kraków, ul. Kopernika 17 (Szpital św. Łazarza).

Zarząd Gł. Polskiego Tow. Kultury i Oświaty Robotniczej „Pochodnia" zawiadamia, że w dniu 17 marca b. r. wygłosił b. wiceminister Min. Opieki Społecznej dr. Kazimierz Duch odczyt w Łodzi p. t. „Zagadnienie ubezpieczeń społecznych w Polsce".

Polski Związek Przeciwgruźliczy zawiadamia, że biuro Związku zostało przeniesione z ul. Chocimskiej 24, na ul. Karową 31 (Gmach Polskiego Towarzystwa Higjenicznego). Tel. 277-70.

Na fundusz Pomocy dla wdów i sierót po lekarzach złożył w Redakcji P. G. L. p. lek. Tadeusz Baranowski kwotę 100 zł, przyznaną mu przez Spółkę Wydawniczą Lekarską jako remunerację za pracę w Redakcji P. G. L.

Redakcja otrzymała:

L. Devraigne: Propédeutique obstétricale. Wyd. Masson. Paryż 1934.

L. Devraigne: Pratique obstétricale. Wyd. Masson, Paryż 1935 r.

L. Gallavardin i A. Tourniaire: Les néuroses tachycardiques. Wyd. Masson, Paryż 1935.

G. Laurens: Oto-rhino-laryngologie du médecin praticien. Wyd. Masson, Paryż 1934.

Z. Rudolf: Walka z grzybem domowym. Odb. z mies. „Zdrowie Publiczne". Nr. 1. 1935.

Sprawozdania z posiedzień Zjednoczonych Kół Tow. Internistów Polskich. Rocznik 1932/33. Odb. z „Medycyny". Nr. 3. 1934., rocznik 1932/33. Odb. z „Medycyny" Nr. 8. 1934., rocznik 1933/34. Odb. z „Medycyny" Nr. 13. 1934. i rocznik 1934. Odb. z „Medycyny". Nr. 20. 1934.

Zbiór publikacyj i prac Zakładu Fizjologicznego Wydz. Lek. Uniw. Warsz. Tom II. Warszawa 1929—1934.

B. Gutowski: Wpływ nerwów trzewnych na wydzielanie żółci. Odb. z „Medycyny Doświadczalnej i Społecznej". T. XI. 1930 r.

J. Konorski i *St. Miller:* Podstawy fizjologicznej teorji ruchów nabytych. Ruchowe odruchy warunkowe. Odb. z „Med. Dośw. i Społ.". T. XVI. Z. 1—4. 1933.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 14. 7. kwietnia 1935 Rok XIV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁADY KLINICZNE.

J. KOSTRZEWSKI. Kraków.

O leczeniu surowicą przeciwbłoniczą.

Z Oddziału Zakaźnego Szpitala św. Łazarza w Krakowie.

W roku 1894 zaczęto wstrzykiwać chorym na błonicę surowicę swoistą. Wprowadzenie surowicy przeciwbłoniczej do lecznictwa oznaczało nietyle posługiwanie się jakimś nowym lekiem na wzór tylu innych, ale — w tem leży ważność sprawy — stanowiło zapoczątkowanie osobliwego postępowania w następstwie odkrycia i poznania zarazka błonicy. W leczeniu swoistem dotkniętych błonicą zastosowano i spożytkowano u łóżka chorego pojęcia o zakażeniu i odporności urobione sobie w pracowni. Pojęcia te dotyczyły oczywiście nietylko błonicy, ale także innych chorób zakaźnych. Tem samem wypracowanie leczenia błonicy surowicą swoistą nabierało znaczenia ogólnego i było wydarzeniem niezwykłej doniosłości.

Używano coprawda od roku 1891 surowicy przeciwtężcowej, a więc posługiwano się od lat 3 sposobem postępowania wobec chorych na tężec tym, który dopiero obecnie zapoczątkowywano w stosunku do cierpiących na błonicę. Ale wprowadzenie surowicy przeciwtężcowej nie wywołało tego wrażenia, jakie towarzyszyło podjęciu swoistego leczenia błonicy. Domyślamy się, że dlatego tak było, ponieważ tężec w naszych warunkach jest chorobą rzadką i najczęściej występującą jednostkowo, a więc nie zajmuje w tym stopniu, co błonica uwagi i lekarzy i społeczeństwa. A przytem zaraza błonicy w ostatnich kilkunastu latach poprzedzających zapoczątkowanie swoistego leczenia odznaczała się niezwykłem nasileniem, a przedewszystkiem nadzwyczajną złośliwością: 50% i więcej chorujących umierało.

Nastał burzliwy okres wymiany zdań i sporów. Bo nie wszyscy jednakowo się zapatrywali na nowy sposób postępowania. Jedni z wiarą i otuchą, pewni samych tylko powodzeń patrzyli w przyszłość. Czuli się do tego uprawnieni i wynikami leczenia od czasu wprowadzenia surowicy przeciwbłoniczej, i coraz to nowemi zdobyczami w zakresie bakterjologji i serologji. Inni przestrzegali, że oczekiwania zawiodą. Twierdzili, że głoszone prawdy są wielką pomyłką. Przeciwnikom stosowania surowicy chodziło nietylko o to: czy, i w jakim stopniu korzystnem jest leczenie swoiste? ale także: czy założenie, na którem oparto nowe postępowanie, jest słuszne? Ocenę skuteczności surowicy — na to kładli nacisk — przyniosą dopiero spostrzeżenia zebrane kiedyś w przyszłości podczas nasilania się zarazy. Te obecne (oczywiście dla nich, a dla nas ówczesne), jakoże poczynione w czasie wygasania błonicy nie mają wiele własności przekonywujących. Nie wynikami więc leczniczemi, lecz wywodami rozumowemi zwalczano leczenie swoiste.

Dziś, kiedy z odległości 40 lat patrzymy na spory towarzyszące wprowadzeniu surowicy przeciwbłoniczej za czołowego przeciwnika nowego leczenia wypadnie nam uznać Gottsteina. Gottstein bowiem niezwykle głęboko ze stanowiska nietyle lekarza ile przyrodnika wnikał w sprawę leczenia surowicą. On to właśnie radził wstrzymać się z oceną znaczenia surowicy do przyszłości, bo spostrzeżenia zbierane w czasie cofania się zarazy nie są odpowiednio dobranemi dowodami. On także zabrał głos co do sposobu działania surowicy.

Dziś, kiedy po upływie tylu lat rozglądamy się w treści zdań wymienianych między jedną i drugą stroną, musimy się zgodzić, że spór o skuteczność surowicy przeciwbłoniczej nosi znamiona walki o myśl przewodnią nowego postępowania i o hasła, które ono z sobą niosło.

Tak było na Zachodzie.

* * *

Leczyć surowicą chorych na błonicę zaczęto w Polsce niewiele później niż w Niemczech i Francji. W podręczniku Nitscha (1) czytamy, że lekarze się nie kwapili do tego nowego sposobu postępowania. Podobnie było, o czem dowiadujemy się z tego samego źródła, i gdzieindziej. Nic dziwnego. Naprzód musiano sobie przyswoić rozumowania, które doprowadziły do posługiwania się surowicą. Zastanawia natomiast, że u nas nie było nikogo, któryby miał wątpliwości co do zasad leczenia swoistego. Bo chociaż Drobnik (2) uważał stosowanie surowicy za szkodliwe, chociaż Serkowski (3), zwolennik leczenia surowicą, jednak przestrzegał przed wstrzykiwaniem jej na wszelki przypadek, a Gantkowski (4) podzielał zapatrywanie Serkowskiego, to żaden z trzech wymienionych nie poruszał myśli przewodniej swoistego leczenia. Dalej aczkolwiek odezwał się tu i ówdzie głos przeciwny surowicy na obradach tego czy innego Towarzystwa Lekarskiego, to jak widać ze sprawozdań zawartych w ówczesnych rocznikach czasopism, był to znowu głos tylko dotyczący użytkowania surowicy przeciwbłoniczej. Tak więc podstawy leczenia swoistego a tem samem pojęcia o zakażeniu i odporności urobione sobie w związku z powstaniem i rozwojem bakterjologji i serologji nie napotkały u nas na nieprzychylnych.

* * *

Z roku na rok zmniejszająca się zapadalność na błonicę i malejąca śmiertelność spowodu błonicy, sprzyjały ustalaniu się zdania, że leczenie surowicą przeciwbłoniczą jest tem jedynem właściwem, naukowo ściśle opracowanem i uzasadnionem. W związku z tym stanem rzeczy przyjął się wkrótce sposób postępowania wobec chorych na błonicę. Sposób ten dodziśdnia obowiązuje. Mianowicie: surowicę należy wstrzykiwać w każdym najlżejszym przypadku i to jaknajwcześniej. Co więcej, w razie wątpliwości rozpoznawczych, należy nie czekając rozstrzygnięcia ich, wstrzyknąć surowicę, choćby się później miało okazać, że ją wstrzyknięto niepotrzebnie. Przeświadczenie o konieczności stosowania surowicy swoistej i przekonanie o niezbędności wprowadzenia w ten sposób do ustroju odpowiedniej ilości jednostek odpornościowych są tak głęboko wpojone, że dzisiaj po stwierdzeniu u chorego błonicy ogół lekarzy sięga po surowicę już odruchowo, a conajwyżej tylko ilość jednostek odpornościowych mających ulec wstrzyknięciu bywa przedmiotem namysłu.

Z biegiem lat dawne głosy przestrogi i uwagi w sprawie leczenia swoistego poszły w zapomnienie, a te nieliczne, które od czasu do czasu się podnosiły, spotykały się najczęściej z pobłażliwem milczeniem. Pewniki o zakażeniu i odporności powstałe z bakterjologją i serologją już tak w zupełności opanowały nasze zapatrywania i poczynania w zakresie chorób zakaźnych, że wszelkie zastrzeżenia co do swoistego leczenia są niezrozumiałe i uważa się je za niewłaściwe.

Odpowiednie przykłady po temu znajdujemy w ostatnich latach. Rietschel (5) omawiając opis spostrzeżeń Hottingera (6), które nie świadczą pochlebnie o skuteczności surowicy przeciwbłoniczej, zauważa, że wnioski Hottingera ze względu na lekarza praktyka są niebezpieczne. Można się domyślać, że Rietschel tak mniema w obawie, by te wnioski nie zachwiały lekarza w dotychczasowem przekonaniu o doskonałości leczenia swoistego. Ten sam Rietschel (7) znowu Zischynsky'emu (8), który odmawia surowicy przeciwbłoniczej własności jej przypisywanych, radzi, by swoich poglądów lepiej nie wygłaszał.

Jeśli wchodzimy dzisiaj w nowy okres sporów o leczenie surowicą przeciwbłoniczą, to się to dzieje w związku z wydarzeniami, których jesteśmy świadkami. Przed kilku laty zaczęły napływać do Sekcji Higjeny Ligi Narodów (9) wiadomości to stąd, to stamtąd o wzroście zachorowań na błonicę i o wzmożeniu się śmiertelności spowodu błonicy mimo stosowania wielkich dawek surowicy swoistej. Podobnie jak gdzieindziej tak i u nas wzmaga się błonica od roku 1924. Tak jest przynajmniej w 5 największych miastach, o czem pisałem z Bilekiem (10). Wyłącznie zajmując się Krakowem stwierdza to samo Engelstein (11).

Otóż ostatnio odkąd wzrosło zapotrzebowanie na surowicę, czytamy o zawodach, jakie się widuje, mimo że surowicę się stosuje w dawkach olbrzymich w porównaniu z temi, jakich używano przed 40 laty. Wtedy Ehrlich (12) polecał, jeśli cho-

dzi o początek choroby, 400—600 J. O., w przypadkach zaś, które tego wymagały, radził dochodzić do 1.700 J. O. Behring (13) uważał, że dzieciom poniżej 10 lat, u których trwa choroba nie dłużej, jak 2—3 dni, wystarcza wstrzyknąć 600 J. O. U dorosłych, lub u dzieci w dłużej trwającej chorobie, nie należy poprzestawać na tej jednorazowej dawce, ale koniecznie trzeba ją powtórzyć. Obecnie oblicza się w przypadkach ciężkiego schorzenia zwykle 500 J. O. na 1 kg wagi ciała. Często nie poprzestaje się na tej dawce, i nieraz w sumie wstrzykuje się jednemu choremu 100, i 200 tysięcy J. O., a nawet 500 tysięcy J. O. Dochodzimy więc dzisiaj do dawek kilkaset, cowięcej tysiąc razy większych od tych sprzed 40 lat, a mimo to przeżywamy zawody! Natomiast przed 40 laty dawki kilkaset, lub tysiąc razy mniejsze od dzisiejszych dawały wyniki zdumiewające. Widocznie słuszność mieli ci, którzy przestrzegali, że dla przekonania się o skuteczności surowicy nie wystarczą spostrzeżenia zebrane podczas wygasania — ale potrzebne są doświadczenia z czasu narastania zarazy.

Zapoznajmy się teraz z głosami temi nowszemi i najnowszemi, które na drodze pośredniej czy bezpośredniej, w ten czy w inny sposób, godzą w to dobre imię, jakiem się cieszy surowica przeciwbłonicza.

Hottinger (6) leczył w Düsseldorfie od 1928 r. do 1931 r. 178 chorych na ciężką jadzicową błonicę. Mimo stosowania wielkich dawek surowicy swoistej, (dochodził do 140.000 J. O.) odsetek zmarłych wynosił 43.2. W obszernym opisie jego spostrzeżeń znajdujemy następującą tablicę:

Ilość chorych	Dawka surowicy w tys. J. O.	Ilość zmarłych	Śmiertelność w %
49	10—39	16	33
51	40—59	20	40
30	60—140	15	50
130		52	

pod nią zaś czytamy: z tablicy widać, że im większą dawkę surowicy zastosowano, tem większy jest odsetek zgonów. Oczywiście dlatego — objaśnia Hottinger — ponieważ kierując się stanem chorego, wstrzykiwano największe dawki surowicy w najcięższych przypadkach. Wynika jednak z tego — mówi Hottinger — że jeśli surowica nie skutkowała, to bynajmniej nie w następstwie użytej dawki. Nie wchodzę w inne szczegóły, które podaje Hottinger, natomiast przytaczam zdanie, którem kończy opis swych wywodów: „w ten sposób upada legenda o swoistem działaniu (dodaję od siebie, że mowa jest o surowicy przeciwbłoniczej) jako podstawa dzisiejszego poglądu na sprawę błonicy, i jesteśmy zmuszeni szukać nowych dróg i sposobu zwalczania błonicy".

Zischynsky (8) omawia zarazę błonicy ostatnich lat we Wiedniu. Opiera się na spostrzeżeniach dotyczących 7.995 chorych, między którymi 937 dotkniętych było ciężką jadzicową postacią błonicy. Chorzy pochodzą z lat 1926—1932. Mimo wczesnego stosowania dużych dawek surowicy przeciwbłoniczej (największa dawka wynosiła 638.000 J. O.) spośród tych 937 ciężko chorych zmarło 43.4%. Zischynsky na podstawie wyniku stosowania surowicy w ostatnich latach orzeka, że leczenie swoiste błonicy zawiodło, a wobec tego zachodzi konieczność przemyślenia na nowo zagadnienia błonicy i opracowania innego sposobu jej leczenia.

Bie (14) z Kopenhagi podaje o swych 1.113 chorych z lat 1928—1929, co następuje: spośród tych chorych, 687 przechodziło lekką błonicę; stosowano u nich surowicę w ilości 0—16.000 J. O. W tej grupie nie zmarł ani jeden chory. Średnio ciężką błonicą dotkniętych było 315 osób; tym wstrzykiwano 32—48 tysięcy J. O. Spośród nich zmarło 0.96%. Ciężką błonicę przechodziło 111 chorych. U tych chorych posługiwano się dawkami surowicy wynoszącemi 80.000 do 500.000 J. O. W tej trzeciej grupie odsetek zgonów wynosił 18%.

Reiche oraz Reye (15) z Hamburga donoszą: w jednym z tamtejszych szpitali leczono 804, w drugim 341 chorych na błonicę w tym samym czasie i w tych samych warunkach tylko, że w jednym zakładzie używano daleko większych dawek surowicy przeciwbłoniczej, niż w drugim. Zestawienie wykazało, że nie było różnicy w wynikach leczenia mimo znacznej różnicy w ilości wstrzykiwanych J. O. w jednym i drugim szpitalu.

Lichtenstein (16) pisze: w szpitalu zakaźnym w Sztokholmie leczono w latach 1900—1929 34.545 chorych na błonicę, w czem było 1.860 takich, którzy przechodzili jej postać jadzicową. W okresie sprawozdawczym średnia dawka surowicy wzrosła z 6.000 lub 8.000 J. O. na 120.000 J. O. Mimo tak znacznego zwiększenia używanych J. O. odsetek zgonów wcale nie zmalał.

Hottinger i Zischynsky opierając się na braku zależności skutku leczniczego surowicy od ilości, w jakiej jej użyto, dochodzą do wniosku, że niema mowy o swoistem działaniu surowicy. Bie, Reiche oraz Reye i Lichtenstein aczkolwiek takie same poczynili spostrzeżenia jak Hottinger i Zischynsky, nad sposobem działania surowicy się nie zastanawiają. Nie wątpią w jej swoiste działanie. Godzi się w tem miejscu przypomnieć, że już Baginsky (17) stwierdzał: jeśli małe dawki nie działają, to i olbrzymie nie pomogą. Co znaczą u Baginsky'ego te olbrzymie dawki, nie wiem? Baginsky jednak się nie trzymał dawek polecanych przez Ehrlicha i Behringa, używając 1.000—3.000 J. O. Dodam jeszcze, że Baginsky nie zastanawiał się bliżej nad tem niewytłumaczonem działaniem surowicy przeciwbłoniczej, które było mu jednak dobrze znane.

Rietschel (7) omawiając książkę Zischynsky'ego dziwi się, jak może autor na podstawie braku zależności między użytą dawką surowicy, a wynikiem leczniczym, wątpić w swoiste własności surowicy? Mojem zdaniem rozumuje słusznie i Hottinger i Zischynsky, a nie Rietschel. Przecież błonicę uważamy za jadzicę, a surowicę przeciwbłoniczą za odtrutkę, a skoro skuteczność surowicy nie wzrasta równomiernie ze zwiększeniem ilości J. O., to jaki mamy dowód jej odtruwającego działania? Uwaga, jakiej w tem miejscu nietrudno się domyśleć, że surowica zawodzi tylko w ciężkich i najcięższych przypadkach błonicy, jest nie na miejscu. Skuteczność bowiem surowicy w łagodnem schorzeniu niczego nie dowodzi. Lekkie przypadki błonicy leczą się bez wstrzykiwania surowicy. Wiadomo, na czem się opierają Hottinger i Zischynsky, przecząc swoistemu działaniu surowicy. Niezawodnie — jest to wielkiem upraszczaniem tak zawiłego zagadnienia, jakiem jest zdrowienie, uzależniać pomyślny wynik leczniczy od ilości wstrzykniętych jednostek odpornościowych. Ale tak sprawę stawia właśnie — założenie, które jest podstawą leczenia swoistego. Stosownie więc do nasilenia choroby wstrzykuje się większe lub mniejsze dawki surowicy. A odpowiedź wypada wprost przeciwnie, niżby się należało spodziewać w myśl zasad leczenia swoistego. Z jednej strony słyszymy, że taki sam skutek bywa, czy się stosuje duże, czy małe dawki, z drugiej strony zaś spostrzeżenia różnych autorów wykazują, że im większa dawka użyta, tem większa śmiertelność, co należy rozumieć: im cięższy przebieg choroby, tem większy odsetek zgonów, mimo stosowania olbrzymich ilości J. O.

Wdałem się w wymianę zdań, którą podjął Rietschel z Zischynskym. Opowiedziałem się po stronie Hottinger'a i Zischynsky'ego polegając nietylko na tem, co oni piszą, ale także na tem, co podają Bie, Reiche oraz Reye i Lichtenstein. Zajęcie tego stanowiska przyszło mi z łatwością, bo jeszcze przed 10 laty wystąpiłem przeciwko pojmowaniu swoistego działania surowicy (18). A mimo to widzę w surowicy potężny środek leczniczy, z którego korzystam często i chętnie. Pisałem o tem dwa lata temu (19), jaką się przytem myślą kieruję.

Zdanie me o nieswoistem działaniu surowicy przeciwbłoniczej urobiłem sobie drogą wnioskowania. Wnioskowanie dotyczy surowicy normalnej, tego nieodzownego podłoża każdej surowicy swoistej. Zestawiam w niem, czem jest surowica normalna w założeniu leczenia odpornościowego, a czem się ona okazała w rzeczywistości. W szczegółach rzecz się tak przedstawia: przeciwjad błoniczy, jak wszystkie inne przeciwjady, które stanowią o swoistych własnościach surowic leczniczych, to nie — materja, lecz — energja. Surowica swoista od normalnej niczem innem się nie różni, tylko zawartością tej energji. Energją, o której mowa, nie umiemy posługiwać się inaczej, tylko pod postacią surowicy swoistej. Lecząc więc chorego surowicą swoistą, wstrzykujemy mu odpowiednią energję, którąśmy uprzednio nagromadzili w surowicy normalnej. W założeniu leczenia swoistego przyjęto, że surowica normalna, to tylko *vehiculum*, którem się posługujemy przy wprowadzaniu do leczonego ustroju większej lub mniejszej ilości jednostek odpornościowych. Nie miano wtedy, kiedy zaczynano stosować surowicę przeciwbłoniczą, najmniejszej wątpliwości co do słuszności powyższego założenia. Tem samem nie odczuwano najmniejszej potrzeby upewnienia się, że to *vehiculum* jest dla ustroju rzeczywiście obojętnem. Dopiero w roku 1903, więc w lat 10 po zapoczątkowaniu leczenia swoistego błonicy powstaje pojęcie „*anaphylaxia*", jako dowód uświadomienia sobie, co za potężnym urazem dla ustroju jest wprowadzenie doń drogą pozajelitową tego czy innego białka obcogatunkowego, a więc tem samem i surowicy normalnej. Od czasu uświadomienia sobie, że surowica normalna dla ustroju wcale obojętną nie jest, minęło już przeszło 30 lat, a założenie leczenia swoistego nie uległo najmniejszej zmianie. Surowica nor-

malna będąca nieodzownem podłożem każdej surowicy swoistej uchodzi nadal tylko za *vehiculum*, które w 1 cm³ zawierać może większą. lub mniejszą ilość J. O. Tak jest — kładę na to nacisk — mimo, że rzeczywistość ukazała surowicę normalną w zupełnie innem świetle, niż ją przedstawia założenie leczenia swoistego. Czy wobec tego nie jest uzasadnioną wątpliwość w twierdzenie, że skutek leczniczy surowicy przeciwbłoniczej jest wyrazem wprowadzenia ciał odpornościowych? Czy wobec tego nie jest usprawiedliwioną myśl, że korzystny zwrot w chorobie odbywa się w następstwie nie czego innego, jak wstrzyknięcia białka obcogatunkowego pod postacią surowicy swoistej? Przecież przy posługiwaniu się tym, czy innym przetworem białka obcogatunkowego wpływa proteinoterapja często z wielkiem powodzeniem na tę, lub inną chorobę! A za nieswoistem działaniem surowicy przeciwbłoniczej przemawiają te powyżej przytoczone spostrzeżenia. Wszystko jedno, czy je podaje: Hottinger lub Zischynsky, czy Bie, Reiche oraz Reye lub Lichtenstein.

Ale nietylko drogą wywodów myślowych dochodzimy do wniosku, że lecznicze działanie surowicy przeciwbłoniczej nie pochodzi od nagromadzonych w niej ciał odpornościowych, ale że jest związane z nią jako z białkiem obcogatunkowem. Mamy po temu bezpośrednie dowody rzeczowe. Mianowicie Bingel — powtarzam za Nitschem (1) — „leczył u siebie w szpitalu 471 osób (dorosłych i dzieci) chorych na błonicę, wstrzykiwaniami surowicy przeciwbłoniczej, a 466 osób zwykłą surowicą końską. W miarę tego, jak chorzy przybywali do szpitala, leczył naprzemian jednego surowicą przeciwbłoniczą, a drugiego surowicą normalną końską. Bingel nie powątpiewał bynajmniej o skuteczności surowicy przeciwbłoniczej, mimo to dochodzi na podstawie swoich wyników do wniosku, że niema żadnej różnicy w działaniu owych surowic".

Wzorując się na Bingel'u leczył Hottinger (6) surowicą normalną 30 chorych na błonicę ze skutkiem równym temu, jaki otrzymywał stosując surowicę swoistą.

Ale Bingel nie był pierwszym, który chorym na błonicę wstrzykiwał surowicę koni nieuodparnianych. W starych rocznikach czasopism (20) czytamy, że Bertin stosując surowicę normalną widywał ten sam wynik leczniczy, jaki spostrzegał przy używaniu surowicy swoistej. Jak sobie Bertin wyobrażał lecznicze działanie surowicy, tego nie wiem, bo pracę jego znam tylko ze streszczenia, a ono się tą stroną zagadnienia nie zajmuje. Musiał się jednak Bertin z ciałami odpornościowemi nie liczyć, skoro wstrzykiwał surowicę koni nieuodparnianych. Gottstein (21), o którym wyżej wspomniałem, jako o tym, co zabrał głos w sprawie sposobu działania surowicy, mówił o jej wpływie „tonizującym". My dzisiaj, mając to samo na myśli, co miał wówczas Gottstein, uważamy, że zadaniem białka obcogatunkowego wprowadzonego pozajelitowo jest podniecanie i usprawnianie czynności ustroju.

Z opisanych powyżej spostrzeżeń wynika: a) odsetek zgonów wśród chorujących na jadzicową postać błonicy jest duży mimo stosowania nawet olbrzymich ilości J. O.; b) działanie lecznicze surowicy nie ulega wzmożeniu mimo nawet bardzo wydatnego zwiększenia ilości J. O. Przy tym stanie rzeczy ogół snuje domysły, dlaczego surowica przeciwbłonicza zawodzi i szuka sposobu spotęgowania jej działania. Niektórzy natomiast widząc niemoc dotychczasowego postępowania w przypadkach jadzicowej błonicy nawołują do opracowania nowych sposobów leczenia. Ci ostatni, odmawiając surowicy przeciwbłoniczej przypisywanych jej własności, spotykają się z różnemi uwagami.

Przeciw temu głęboko wpojonemu przekonaniu, że powszechnie przyjęte, na zasadach odporności oparte, zapobieganie i leczenie błonicy, jest rzeczywiście tak doskonałem, za jakie uchodzi, występuje w sposób stanowczy Friedberger (22). Friedberger zwraca uwagę: że poznanie zarazka wcale się nie równa znajomości choroby, dalej stwierdza: że wszelkie nasze poczynania zapobiegawcze i lecznicze sprowadza się do zagadnienia zobojętniania jadu zapomocą przeciwjadu, a wreszcie zapytuje: czy mamy dowody na to, że jad błoniczy, ten nader godny uwagi przedmiot badań pracownianych, jest rzeczywiście przyczyną zespołu objawów, który to zespół nazywamy błonicą? Z tego, co pisze Friedberger, wynika, że życie przeczy temu, co głosi nauka. Friedberger radzi pozbyć się tych dotychczasowych do niczego nieprowadzących zbyt wyszukanych rozumowań, a zarazem wskazuje, że sprawę błonicy należy na nowo przemyśleć. Friedberger dobrze rozumie, jak niewdzięczne stwarza sobie położenie tem wystąpieniem. I być może dlatego, by nie zrażać do siebie czytelnika, lub by łatwiej dotrzeć do niego, objaśnia, że serologją zajmuje się od przeszło 30 lat. Tak więc Friedberger, który jako serolog dobrze się w świecie naukowym zapisał, potępia to na bakteriologji i serologji oparte zapobieganie i leczenie błonicy.

* * *

Wielkiem było wydarzeniem przed 40 laty w dziedzinie lecznictwa wprowadzenie surowicy przeciwbłoniczej. Na czem jego wielkość polegała, wiemy. Przyszło wtedy do sporu, który trwał przez kilka lat. Od kilku lat jesteśmy znowu świadkami tego samego sporu. I tak, jak wówczas, tak i obecnie, surowica przeciwbłonicza jest tylko godłem, około którego odbywa się wymiana zdań, a walka się toczy o myśl przewodnią leczenia swoistego.

Piśmiennictwo:

1) Nitsch: Szczepionki i surowice. Warszawa. 1921. — 2) Drobnik: Now. Lek. 1896. Nr. 6. — 3) Serkowski: Now. Lek. 1899. Nr. 8 i 9. — 4) Gantkowski: Now. Lek. 1899. Nr. 11. — 5) Rietschel: Med. Kl. 1932. Str. 1584. — 6) Hottinger: Ueber die maligne sogenannte toxische Diphtherie. Berlin. 1932. — 7) Rietschel: Med. Kl. 1934. Nr. 15. — 8) Zischynsky: Die Wiener-Diphtherie-Endemie der letzten Jahre. Berlin. 1934. — 9) P. G. L. 1930. Str. 146. — 10) Kostrzewski i Bilek: P. G. L. 1935. Nr. 5. — 11) Engelstein: Błonica w Krakowie w ostatniem dziesięcioleciu. Kraków. 1934. — 12) Ehrlich: Münch. m. W. 1894. Nr. 22. — 13) Behring: Berl. kl. W. 1894. Nr. 36. — 14) Bie: Deutsch. m. W. 1929. Nr. 14. — 15) Reiche—Reye: Deutsch. m. W. 1930. Nr. 28. — 16) Lichtenstein: Z. f. d. g. Heilkunde B. 26. H. 10 (streszczenie). — 17) Baginsky: Berl. kl. W. 1894. Nr. 52. — 18) Kostrzewski: P. G. L. 1925. Nr. 26. — 19) Kostrzewski: P. G. L. 1933. Nr. 46. — 20) Bertin: Przegląd Lekarski. 1895. Str. 539 (streszczenie). — 21) Gottstein-Schleich: Immunität, Infektionstheorie u. Diphtherieserum. Berlin. 1894. — 22) Friedberger: Diphtherieepidemien der letzten Jahre, das Heilserum und die Schutzimpfung. Berlin—Wien. 1931.

Doc. Dr. St. OSTROWSKI. Lwów.
Dr. A. NADEL, b. sek. Oddz.

Dwanaście lat stosowania Novarsenobenzolu w leczeniu kiły.

Z Oddziału Męskiego Chorób Skórnych i Wenerycznych Państw. Szpitala Powszechnego we Lwowie.
Ordynator: Doc. Dr. St. Ostrowski.

Dokończenie.

W roku 1929 leczyliśmy w Oddziele Novarsenobenzolem 148 chorych kiłowych (45 z kiłą pierwszorzędną, 69 z kiłą drugorzędną, 10 ze zmianami kilakowemi, 23 z kiłą utajoną, 1 z kiłą systemu nerwowego centralnego). Ilość podanego Novarsenobenzolu wynosiła 392,75 g.

Działanie uboczne preparatu dało się zauważyć w następujących przypadkach:

1. Chory lat 22, z owrzodzeniem pierwotnem i ujemnemi odczynami serologicznemi. Po trzeciem wlewaniu 0,30 g Novarsenobenzolu wystąpiły bóle głowy i nudności. Dalsze dawki bez objawów.

2. Chory lat 21, z owrzodzeniem pierwotnem i dodatniemi odczynami serologicznemi. Po każdem wlewaniu stale powtarzające się objawy jak u chorego poprzedniego. Ze względu na dobry ogólny stan chorego, młody wiek i brak wszelkich objawów schorzenia wewnętrznego kontynuowaliśmy leczenie Novarsenobenzolem bez wywołania jakiegokolwiek poważniejszego zaburzenia.

3. Chory lat 20, z kiłą utajoną i ujemnemi odczynami serologicznemi. Pierwsze wlewanie 0.15 g Novarsenobenzolu wywołało osutkę toksyczną całej skóry o charakterze pokrzywki. Po dłuższej przerwie, w czasie której osutka ustąpiła, podawaliśmy w dalszym ciągu choremu Novarsenobenzol bez wywołania jakichkolwiek zmian skóry. Ogółem otrzymał chory 2.20 g preparatu.

Pokrzywka jest dosyć częstą i stosunkowo łagodną postacią ubocznego działania Novarsenobenzolu. Zwyczajnie zjawia się i ustępuje szybko, nie pozostawiając żadnych zmian (Racinowski i in.). Ze względu na to, iż uważać ją można za objaw pozostający w ścisłym związku z t. zw. wstrząsem azotynowym, jesteśmy zdania, że przy zachowaniu ostrożności i przy dokładnej znajomości stanu organów wewnętrznych chorego, można po ustąpieniu tej wysypki, zjawiającej się przeważnie po pierwszych

wlewaniach preparatu, spróbować dalszego leczenia Novarsenobenzolem. Przypadek powyższy przez nas spostrzegany dowodzi słuszności tego zapatrywania.

W roku 1930 zanotowaliśmy w Oddziele naszym 151 chorych kiłowych, których leczyliśmy Novarsenobenzolem (46 przypadków kiły pierwszorzędnej, 64 kiły drugorzędnej, 9 kiły trzeciorzędnej, 9 przypadków kiły wrodzonej, 28 kiły utajonej). Ogólna ilość podanego tym chorym Novarsenobenzolu wynosiła 476,00 g.

Jak widać, ogólna ilość podanego Novarsenobenzolu wzrosła znacznie w stosunku do lat poprzednich.

Mimo stosowania w leczeniu pojedyńczych chorych dość znacznych ilości preparatu (niejednokrotnie zbliżaliśmy się do 5 g Novarsenobenzolu) nie zdołaliśmy w tym roku zanotować ani jednego przypadku nietolerancji preparatu. Dowodziłoby to, że nie tyle suma podanych wlewań ani sumaryczna ilość użytego preparatu, ile raczej odpowiedni dobór materjału chorych, staranne eliminowanie osobników nienadających się do leczenia preparatami arsenowemi, odpowiednie dawkowanie preparatu i zwłaszcza odpowiednie przerwy między pojedyńczemi wlewaniami (o czem jeszcze później będzie mowa) rozstrzygają o jakości i częstości występowania objawów ubocznych w czasie stosowania Novarsenobenzolu.

Ilość chorych kiłowych, leczonych w Oddziele Novarsenobenzolem w roku 1931 wynosiła 122. Z tego było 31 chorych z kiłą pierwszorzędną, 56 z kiłą drugorzędną, 7 z kiłą trzeciorzędną, 1 przypadek kiły odziedziczonej, 1 przypadek *aortitis luetica*, 26 z kiłą utajoną. Ilość zużytego Novarsenobenzolu wynosiła w tym roku 411,06 g.

Ważniejszych objawów ubocznego działania preparatu w tym roku nie zauważyliśmy.

Ilość chorych kiłowych leczona Novarsenobenzolem w Oddziele w roku 1932 była stosunkowo mała, bo wynosiła zaledwie 90. Z tego przypadło na kiłę pierwszorzędną chorych 30, na drugorzędną chorych 41, trzeciorzędną 6, utajoną 13. Ilość zużytego Novarsenobenzolu wynosiła 271 g. Mimo tej stosunkowo małej ilości chorych mieliśmy 8 przypadków, w których mogliśmy zauważyć objawy nieznoszenia Novarsenobenzolu.

1. Chory lat 29, kiła guzkowa z wybitnie dodatniemi odczynami serologicznemi. Po każdem wlewaniu preparatu występowały u chorego bóle głowy. Leczenie mimo to doprowadzono do końca.

2. Chory lat 19, kiła guzkowa, odczyny serologiczne dodatnie. Po piątem wlewaniu Novarsenobenzolu w ilości 0,30 g wystąpiła temperatura 38°, bóle głowy, wymioty. Dalsze dawki preparatu znosił chory bez wszelkich zaburzeń. Otrzymał w sumie 4,35 g Novarsenobenzolu.

3. Chory lat 28, *lues latens* z dodatniemi odczynami serologicznemi. Po pierwszem wlewaniu 0,15 g preparatu bóle głowy, nudności, temperatura 38°. Po przerwie ponowne stosowanie Novarsenobenzolu, który chory znosił bez zarzutu. Ogółem otrzymał 4,50 g preparatu.

4. Chory lat 25 z owrzodzeniem pierwotnem, o ujemnych odczynach serologicznych. Po szóstem wlewaniu silne bóle głowy, temperatura 39,4°. Po dłuższej przerwie dalsze stosowanie tego samego leku, który chory znosił doskonale. Ilość podanego Novarsenobenzolu 4,5 g.

5. Chory lat 35, kiła guzkowa z dodatnim odczynem Wassermanna i Sachsa. Po trzeciem wlewaniu 0,30 g Novarsenobenzolu ciepłota 40°, bóle głowy, osutka plamista skóry całego ciała. Odstawiono Novarsenobenzol w zupełności ze względu na ogólny stan chorego.

6. Chory lat 32, kiła plamisto-guzkowa, dodatnie odczyny serologiczne. Po drugiem wlewaniu 0,30 g temperatura 39°, bóle głowy, nudności. Dla tych samych przyczyn co i w przypadku poprzednim odstawiliśmy Novarsenobenzol w zupełności.

7. Chory lat 30, kiła plamisto-guzkowa z dodatniemi odczynami serologicznemi. Po dziesiątem wlewaniu Novarsenobenzolu w dawkach po 0,45 g (ogólnie otrzymał chory 4,05 g) wystąpiła żywo-czerwona osutka plamista na twarzy i kończynach.

Według wszelkiego prawdopodobieństwa były to objawy przedawkowania.

8. Chory lat 27, kiła guzkowa z dodatniemi odczynami serologicznemi. Po pierwszej dawce 0,15 g Novarsenobenzolu osutka toksyczna na klatce piersiowej. Drugą dawkę tego preparatu, którą podaliśmy po całkowitem ustąpieniu objawów toksycznych, zniósł chory dobrze. Trzecia dawka jednakże wywołała pewne zaburzenia w postaci nudności, wymiotów, przyspieszenia tętna. Zaprzestaliśmy w zupełności podawać Novarsenobenzol.

Dlaczego w tym roku, mimo stosunkowo mniejszej liczby leczonych przypadków, mieliśmy znaczniejszy procent przypadków, wykazujących działanie uboczne preparatu, nie łatwo odpowiedzieć. Według nas, nie ponosi tu winy jakość preparatu, gdyż identyczna serja preparatu nie zdołała u innych chorych wywołać żadnych objawów ubocznych, lecz rozstrzygającym był tu rodzaj materjału chorych. Możność wywołania pewnych zaburzeń tylko u pewnej ilości chorych mimo stosowania tej samej serji preparatu u szeregu chorych innych jest zresztą dostatecznym dowodem, iż w większości przypadków uszkodzeń posalwarsanowych należy przyczyn szukać w samym organizmie leczonym i tylko w wyjątkowych wypadkach w błędach fabrykacji preparatu, o ile *notabene* uda się stwierdzić, że zaburzenia wystąpiły u wszystkich chorych, którym podano pewną serję preparatu.

W roku 1933 stosowaliśmy Novarsenbenzol u 130 kiłowych, leżących w Oddziele. Z liczby tej przypadło 48 chorych na wrzód pierwotny, 62 na kiłę drugorzędną, 1 na zmiany kilakowe, 2 na kiłę odziedziczoną, 1 na kiłę systemu nerwowego, 16 na kiłę bezobjawową. Ilość użytego Novarsenobenzolu wynosiła 356,88 g.

Objawy ubocznego działania wystąpiły u pięciu chorych:

1. Kiła wrodzona, lat 6. Po ósmem wlewaniu 0,15 g preparatu (ogólna ilość podanego Novarsenobenzolu wynosiła 1,12) wystąpiła na tułowiu osutka plamista. Po ustąpieniu wysypki nie podaliśmy więcej dziecku Novarsenobenzolu.

2. Kiła guzkowa, lat 19, odczyny Wassermanna i Sachsa wybitnie dodatnie. Po drugiem wlewaniu dawki 0,30 wystąpiły bóle głowy, osutka toksyczna na tułowiu i przedramionach. Po dłuższej przerwie chory znosił dalsze wlewania bez odczynu.

3. Owrzodzenie pierwotne, lat 26, odczyny serologiczne ujemne. Pierwsze wlewanie 0,15 g Novarsenobenzolu wywołało temperaturę 38°. Dalsze wlewania zniósł chory bez objawów. Ogółem otrzymał chory 2,70 g preparatu.

4. Kiła guzkowa, lat 54, dodatnie odczyny serologiczne. Po trzecim Novarsenobenzolu, (0,45 g) nudności, bóle głowy, wymioty, temperatura 38,4°. Ze względu na wiek i stan organów wewnętrznych zaprzestaliśmy podawać choremu Novarsenobenzol.

5. Kiła guzkowa, lat 28, odczyny serologiczne wybitnie dodatnie. Po ostatniem wlewaniu Novarsenobenzolu (0,45) wystąpiło uogólnione zapalenie skóry, trwające przez szereg tygodni. Ogólna ilość podanego Novarsenobenzolu wynosiła 4,50 g. Pacjent wrócił do zdrowia. Nasuwa się podejrzenie, że wystąpienie objawów ubocznych wystąpiło u tego chorego wskutek przedawkowania preparatu.

Ostatni rok t. j. 1934 wykazał 116 chorych kiłowych leczonych w Oddziele Novarsenobenzolem. Jednak należy zaznaczyć, że ogólna liczba przypadków kiłowych była znacznie wyższa, albowiem pewna ilość kiłowych była poddana leczeniu pięciowartościowym związkiem arsenowym (Acetylarsanem). Wyniki lecznicze po stosowaniu tego preparatu zostaną w najbliższym czasie opublikowane. Z wymienionych 116 chorych przypadało 30 na kiłę pierwszorzędną, 50 na drugorzędną, 8 na trzeciorzędną, 1 na kiłę odziedziczoną, 24 na kiłę bezobjawową. Prócz tego leczyliśmy 3 przypadki zapalenia miąższowego rogówki *(keratitis parenchymatosa)*. Ogólna ilość podanego Novarsenobenzolu wynosiła 326,74 g. Objawy uboczne zanotowaliśmy u następujących chorych:

1. Kiła plamisto-guzkowa, lat 27, odczyny serologiczne Wassermanna i Sachsa wybitnie dodatnie. Po pierwszej dawce 0,15 g Novarsenobenzolu temperatura 37,5° i osutka toksyczna. Po ustąpieniu osutki dalsze leczenie Novarsenobenzolem bez odczynów. Chory otrzymał w sumie 4,50 g Novarsenobenzolu.

2. Wrzód początkowy, lat 25, odczyny serologiczne dodatnie. Czwarte wlewanie dawki 0,45 g wywołało bóle głowy i ciepłotę 38,2°. Dalsze leczenie Novarsenobenzolem chory znosił zupełnie dobrze. Ilość podanego preparatu 3,15 g.

3. Wrzód początkowy, lat 28, odczyny serologiczne wybitnie dodatnie. Chory otrzymał w sumie 2,40 g Novarsenobenzolu. Ostatnie wlewanie preparatu wywołało uogólnione zapalenie skóry, trwające przez szereg tygodni. Chory opuścił Oddział zupełnie bez zmian skórnych. Wystąpienie zapalenia skóry po całym szeregu wlewań Novarsenobenzolu nasuwa myśl przedewszystkiem o przedawkowaniu jako przyczynie zatrucia.

4. Kiła plamisto-guzkowa, lat 28, odczyny serologiczne dodatnie. Trzecie wlewanie preparatu wywołało ciepłotę 38,8°. Dalsze dawki podane w większych odstępach czasu znosił chory bez objawów.

5. Kiła guzkowa, lat 28, odczyny serologiczne dodatnie. Po trzeciem wlewaniu (0,45) dreszcze, nudności. Przy dawkach następnych podawano choremu cukier doustnie, według metody Ostrowskiego. Chory otrzymał w sumie 3,15 g preparatu bez wszelkich objawów ubocznych.

6. Kiła bezobjawowa, lat 24, ujemne odczyny serologiczne. Po drugiem wlewaniu 0,30 g bóle głowy, wymioty. Ponieważ przy

dalszych wlewaniach objawy te się powtarzały, przerwaliśmy leczenie Novarsenobenzolem.

7. Kiła plamista, lat 36, dodatnie odczyny serologiczne. Czwarte wlewanie (0,45 g) wywołało nudności, temperaturę 39°. Leczenie Novarsenobenzolem przerwano.

8. Kiła kiłakowa, lat 64, odczyny serologiczne dodatnie. Po każdem wlewaniu nieznaczne bóle głowy. Leczenie doprowadzono do końca, przyczem chory otrzymał 3,15 g preparatu.

9. Wrzód początkowy, lat 20, odczyny serologiczne ujemne. Po trzeciem wlewaniu dawki 0,45 g wystąpiła temperatura 39°. Choremu podawaliśmy przed każdem wlewaniem cukier doustnie, jednak nieznaczne podwyżki ciepłoty pojawiały się od czasu do czasu po wlewaniu. Leczenie arsenem przeprowadzaliśmy dalej, dochodząc do ogólnej ilości 4,35 g preparatu.

10. Wrzód początkowy, lat 37, odczyny serologiczne dodatnie. Po trzeciem wlewaniu dawki 0,45 ciepłota 40°. Leczenie przerwano.

11. Kiła krostkowa, lat 52, odczyny serologiczne dodatnie. Po wlewaniach Novarsenobenzolu podwyżki temperatury dochodzące do 38—39°, bóle głowy, wymioty. Po zaaplikowaniu w sumie 2.55 g preparatu musieliśmy zaniechać dalszego podawania Novarsenobenzolu.

12. Zapalenie miąższowe rogówki, lat 14, odczyny serologiczne dodatnie. Po ostatniem wlewaniu (chory otrzymał w sumie 2.55 g Novarsenobenzolu) wystąpił rumień twarzy o charakterze pokrzywkowym, utrzymujący się przez przeciąg pół godziny.

13. Zapalenie miąższowe rogówki, lat 34, dodatnie odczyny Wassermanna i Sacha. Po trzeciem wlewaniu dawki 0,30 Novarsenobenzolu bóle głowy, wymioty, gwałtowne bóle w okolicy żołądka. Neurolog rozpoznał kryzę gastryczną. W moczu obfita ilość białka. Gwałtowne i uporczywe wymioty, mające charakter centralny, utrzymywały się przez szereg dni, poczem stopniowo ustąpiły; białkomocz natomiast utrzymywał się jeszcze przez szereg dni dalszych. Po ustąpieniu wszelkich objawów wyżej opisanych, podano ponownie dawkę 0,30 g preparatu. Nazajutrz powtórzyły się bóle przeszywające w jamie brzusznej, wymioty, białkomocz, poczem po dniach kilku sprawa się uspokoiła. Leczenie Novarsenobenzolem wstrzymano. Jest bardzo prawdopodobnem, że wyżej opisane objawy były w związku z podaniem preparatu arsenowego. Charakterystyczne jest, że leczenie poprzednie, w którem zastosowano w sumie 2,70 g Novarsenobenzolu, chory zniósł bez wszelkich objawów ubocznych.

Tabela 1.

Rok	Ilość chorych	Ilość zużytego Novarsenobenzolu w gramach	Przypadki przemijającej nietolerancji	Przypadki nietolerancji, przy której leczenie przerwano
1923	23	49,05	0	0
1924	183	340,30	5	1
1925	104	188,22	0	1
1926	147	299,77	0	2
1927	171	319,05	9	0
1928	148	339,10	3	2
1929	148	392,75	3	0
1930	151	476,00	0	0
1931	122	411,06	0	0
1932	90	271,00	5	3
1933	130	356,88	2	3
1934	116	326.74	7	6
	1.533	3.769,92	34	18

Zbierając nasze spostrzeżenia widzimy, że w ciągu 12 lat (patrz tabela) mieliśmy możność poczynić dokładne obserwacje na 1533 chorych kiłowych, leczonych Novarsenobenzolem *Spiess'a*. Ilość ta nie jest może zbyt wielka, jeśli uwzględnimy długi stosunkowo okres poczynionych obserwacyj, jednakowoż — jak już poprzednio zaznaczyliśmy — nie należy zapominać, że jest to tylko część chorych, leczonych tym preparatem. Chorych leczonych przeciwkiłowo ambulatoryjnie Novarsenobenzolem — a ilość ich przekraczała niejednokrotnie ilość chorych leżących w Oddziele jakoteż przypadki leczone przetworami „Neosalutanu" i in. — celowo w tej pracy pominęliśmy.

Otóż w leczeniu tych 1533 chorych zużyliśmy przeszło trzy i trzy czwarte kilograma Novarsenobenzolu. Przeciętnie przypada na każdego chorego na jedno leczenie około 2,46 grama Novarsenobenzolu. Działanie uboczne preparatu zauważyliśmy u 52 chorych a zatem w 3% przypadków. Jeśli uwzględnimy, że statystyki obce, jakoteż własne [2]) wykazują znacznie wyższy odsetek nietolerancji na Arsenobenzol innych wytwórni, okaże się, że wartość Novarsenobenzolu S p i e s s'a stawia go prócz wybitnej własności leczniczej również i pod względem znikomej toksyczności w rzędzie najlepszych przetworów arsenobenzolowych, nieustępujących podobnym przetworom zagranicznym, zwłaszcza niemieckim.

Jednak należy zaznaczyć, że notowaliśmy wszelkie możliwe zaburzenia jak bóle głowy, przemijający białkomocz i t. p. objawy, które niezawsze mogły być łączone z działaniem toksycznem samego preparatu. Jak z przytoczonych historyj chorób wynika, uwzględniliśmy nadto wszelkie przemijające, krótkotrwałe zaburzenia. Chorzy często, mimo dalszego podawania preparatu, nie wykazywali później żadnych objawów nietolerancji. Jeśli tę okoliczność weźmiemy pod uwagę, wówczas oczywiście procentowa ilość przypadków wykazujących właściwą, trwałą nietolerancję na Novarsenobenzol będzie znikoma.

Jak wytłumaczyć fakt, że chorzy częstokroć znoszą jedną z pierwszych dawek preparatu źle, podczas gdy dalsze dawki przechodzą prawie bez wrażenia? Czy można to zawsze wytłumaczyć odczynem Herxheimera? Być może, iż w pewnym procencie przypadków niektóre zaburzenia można rzeczywiście położyć na karb gwałtownego rozpadu krętków pod działaniem związku arsenowego, jednak niejednokrotnie np. w kile bezobjawowej nic nie przemawia za odczynem Herxheimera. Sądzimy, iż przyczyna niejednolitego odczynu organizmu na ten sam lek leży może często w odmiennych osobniczych właściwościach organizmu. Raz bowiem działamy tym lekiem na organizm uszkodzony (dzieje się to z początkiem leczenia wśród istniejących objawów kiły), drugi raz trafiamy już na organizm podleczony, bardziej zdolny do przyjęcia tak energicznego leku, jakim jest trójwartościowy związek arsenu. Wszak doświadczenia L u i t h l e n a wykazały na zwierzętach, że Novarsenobenzol działa toksycznie u zwierząt, u których uszkodzimy system naczyń włosowatych. Przed uszkodzeniem kapilarów te same dawki nie wywoływały u tych samych zwierząt żadnych objawów ubocznych. Możnaby też przyjąć, że przemijająca nietolerancja arsenu może często mieć przyczynę w chwilowem uszkodzeniu naczyń włosowatych.

Zwracamy uwagę na fakt, że w czasie dwunastoletniego stosowania Novarsenobenzolu nie mieliśmy żadnego przypadku zejścia śmiertelnego, wywołanego zatruciem preparatem. Nie naszą rzeczą jest wydanie sądu, czy jest to zasługą lekarzy Oddziału, czy też samego preparatu. Dla nas osobiście nie ulega wątpliwości, że Novarsenobenzol jest preparatem bardzo dzielnym w zwalczaniu kiły, ale też zdajemy sobie sprawę, że preparat ten może u osobników, wykazujących nietolerancję przejściową czy też stałą, wywołać zaburzenia bardzo poważne i groźne. Rezygnowanie ze środka, posiadającego tak doskonałe zalety lecznicze ze względu na możliwość wywołania mniej lub więcej poważnych zaburzeń, byłoby nieuzasadnione. Jeśli niektóre statystyki obce wykazują znaczniejszy odsetek przypadków uszkodzenia po arsenobenzolu, wydaje nam się, że wielką część winy należałoby przypisać nieodpowiedniemu wyborowi materjału chorych i nieodpowiedniemu dawkowaniu. Specjalnie chcielibyśmy zwrócić uwagę na to, że stan narządów wewnętrznych chorych, mających pobrać leczenie Novarsenobenzolem, niezawsze jest dobrze znany dermatologowi. Może też chorzy, pobierający leczenie ambulatoryjne, niezawsze są dokładnie pouczani o tem, że winni lekarzowi dokładnie zdawać sprawę z najmniejszych spostrzeżeń na sobie poczynionych po otrzymaniu wlewania Novarsenobenzolu. Świąd skóry, nieznaczne tylko i przemijające wysypki, występujące nazajutrz po wlewaniu preparatu mogą być przez chorego, leczonego ambulatoryjnie i zjawiającego się u lekarza tylko co kilka dni, niezauważone, jużto chory nie uważa tych spraw za istotne i często nie informuje o nich lekarza. Dokładna obserwacja chorego leczonego Novarsenobenzolem, w szczególności codzienne oglądanie całej skóry chorego, uwzględnienie choćby najmniejszej podwyżki temperatury zwłaszcza w pierwszych 2—3 dniach po każdem wlewaniu preparatu, dokładne badanie internistyczne każdego chorego, który ma być poddany leczeniu Novarsenobenzolem, ostrożne dawkowanie, zwłaszcza u osobników starszych, uchroni niejednokrotnie chorego od przykrych następstw, a lekarza od winy popełnienia błędu. Nie sądzimy, by osutki posalwarsanowe wywierały jakikolwiek wpływ korzystny na przebieg kiły. Pod tym względem zgadzamy się z S o n n e n b e r g i e m, który stwierdził, że nie

[2]) Patrz O s t r o w s k i St.: „Prosty sposób zapobiegania nietolerancji arsenobenzolowej", Polska Gazeta Lekarska, Nr. 23, 1929 jakoteż „Podstawy doświadczalne do prostego zapobiegania nietolerancji arsenobenzolowej" (tamże), w których autor stwierdził, że ilość przypadków nietolerancji i jej nasilenie mogą być znacznie zmniejszone pod wpływem doustnego podawania cukru przed wykonaniem wlewania przetworów arsenobenzolowych.

mają one decydującego znaczenia dla dalszego przebiegu kiły, a pozostawiając często uczulenie posalwarsanowe muszą być uważane za objaw dla chorego wręcz niekorzystny.

Dawkowanie preparatu nie powinno być robione wedle jakiegokolwiek szablonu. Wydzielanie preparatu jest bowiem osobniczo różne, zmienia się w ciągu leczenia u wielu osobników i stąd oczywiście kwestja przedawkowania przedstawia się według naszego zdania również osobniczo różnie. To co dla jednego chorego jest jeszcze dawką znośną, dla drugiego nawet o tej samej wadze ciała może być już dawką toksyczną. Kwestja przedawkowania odgrywa zatem w wywoływaniu objawów ubocznych, według nas, również ważną a może nawet ważniejszą rolę, aniżeli kwestja prawdziwej nietolerancji preparatów nowarsenobenzolowych. Badania Nadla[3]) nad wydzielaniem barwików akrydynowych podanych dożylnie wykazały, że długość czasu wydzielania dożylnie podanej trypaflawiny lub gonakryny zmienia się u wielu ludzi zupełnie zdrowych w zależności nietylko od wysokości dawki, ale i od tego, czy jest to dawka pierwsza, czy dalsza. Nie znając dokładnie czasu, potrzebnego do wyeliminowania każdorazowej dawki preparatu z organizmu osobnika leczonego, możemy często trafić na okres, w którym tolerancja chorego na dany lek została przekroczona. Według doświadczeń Nadla, powinno się zatem lek, w szczególności związki arsenobenzolowe, w początkowym okresie każdego leczenia podawać w odstępach czasu krótszych, aniżeli pod koniec leczenia, kiedy układ śródbłonkowo-siateczkowy jest przeciążony.

Od lekarza praktycznego nie można oczywiście wymagać, by u każdego leczonego Novarsenobenzolem wykonywał dokładne badania nad czasem wydzielania się preparatu z organizmu. Ale też wszelkie próby, zmierzające do zmniejszenia się szybkości wydzielania preparatów arsenobenzolowych z organizmu, uważamy na podstawie naszych przesłanek za niewskazane ze względu na możliwości kumulacyjne preparatu.

Zupełnie zresztą zrozumiałą niemożność wykonywania przez lekarza-praktyka badań chemicznych nad czasem wydzielania się preparatu z ustroju musi zastąpić dokładna obserwacja chorego, szczegółowe badanie wewnętrzne i ustawiczny kontakt lekarza z pacjentem, pozostającym w leczeniu, a wówczas — jak sądzimy — przypadków nietolerancji preparatu i poważniejszych uszkodzeń po Novarsenobenzolu będziemy mieli coraz mniej. Wówczas pozostaną tylko przypadki prawdziwej, trwałej nietolerancji preparatów arsenobenzolowych, wchodzącej najprawdopodobniej w zakres anafilaksji. Ilość takich przypadków jest, jak wiadomo, w stosunku do ogólnej liczby zaburzeń posalwarsanowych znikoma.

W pracy niniejszej przytoczyliśmy celowo wszystkie przypadki objawów ubocznych o różnej skali, które spostrzegaliśmy w Oddziele w ciągu 12 lat. Pominęliśmy zagadnienie wpływu leczniczego preparatu na proces schorzenia kiłowego, również nie przytoczyliśmy teoryj, tyczących się powstawania różnych objawów nietolerancji na arsenobenzol. Jedno i drugie zagadnienie było w piśmiennictwie wielokrotnie omawiane (Balicka i Kogutowa, Bernhardt, Dybowski, Grzybowski, Kapuściński, Lenartowicz, Pawlas, Racinowski, Rodziewicz, Walter i in.). Z zestawień naszych wynika, że odsetek nietolerancji na Novarsenobenzol jest niski; wynosi on 1,2% przypadków, przy których musieliśmy lub uważaliśmy za wskazane zaprzestać stosowania tego preparatu. W pozostałych 2,2% objawy nietolerancji były lekkie i chorzy znosili dobrze Novarsenobenzol aż do samego końca leczenia. Jeżeli podkreślimy wybitną aktywność tego preparatu, który w przebiegu kiły w przypadkach przez nas spostrzeganych dawał stale dobre wyniki lecznicze, to tak niski odsetek nietolerancji względem Novarsenobenzolu jest zdaniem naszem jedną z najistotniejszych cech tego preparatu.

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Leonard HEILPERN. Kraków.

Działanie lecznicze neutrolu w chorobie wrzodowej żołądka i dwunastnicy oraz w nieżycie kwaśnym żołądka.

Z Oddziału Chorób Wewnętrznych I. A. Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie.
Ordynator: Prof. Dr. Tadeusz Tempka.

Mimo stałego poszukiwania nowego czynnika leczniczego w chorobie wrzodowej i stanach nadkwaśności żołądka, doświadczenia kliniczne dowodzą, że obok oszczędzającej diety, środki zobojętniające nadmiar soku żołądkowego dają najlepsze wyniki w leczeniu powyższych stanów chorobowych.

Uważając nadkwaśność niewątpliwie za czynnik, o ile nie wyłączny, to chociażby jeden z ważniejszych, jako odpowiedzialny i może wyzwalający wrzód żołądka i dwunastnicy, dążyć musimy przedewszystkiem do usuwania nadmiaru kwasu żołądkowego. W tym kierunku najlepsze wyniki uzyskujemy, stosując zasady.

Jakkolwiek nie wszyscy klinicyści zgodni są co do celowości stosowania zasad, a niektórzy nawet zwalczają ten sposób leczenia, większość badaczy jednak oświadcza się za stosowaniem tych leków do czasu, gdy badania naukowe umożliwią nam poznanie patogenezy tego schorzenia, a tem samem możliwem będzie leczenie przyczynowe.

Zarzut podnoszony przez niektórych autorów (Bergman i inni), że zasady, jakkolwiek zobojętniają nadmiar soku żołądkowego, następowo i pośrednio wywołują wzrost kwaśności, dotyczy wszystkich zasad, nietylko dwuwęglanu sodu, lecz również i wód mineralnych oraz przetworów atropinowych. Należy jednak zauważyć, że następowy wzrost kwaśności po stosowaniu tych leków występuje mniejwięcej w 1/3 przypadków, a więc w około 33%, jednak i w tych przypadkach mimo podnoszenia się kwaśności następuje poprawa podmiotowego stanu chorobowego.

Spostrzeżenia, które poczyniłem stosując neutrol, potwierdziły moje badania nad alukolem. Do tych samych wyników doszedł Tempka stosując alkaliczną wodę ze źródła Zubera, Kolta i Benkovics stosując zasady i przetwory atropinowe, oraz Bársony i Szemzö stosując dożylnie roztwory 10% soli kuchennej.

Tę sprzeczność, polegającą na wzroście kwaśności przy równoczesnej i równoległej poprawie podmiotowej i znikaniu objawów klinicznych choroby wrzodowej, tłumaczymy tem, że dodatnie wyniki lecznicze polegać mogą na leczeniu nieżytu błony śluzowej żołądka, a nie tylko na zmniejszeniu nadkwaśności. Niezawsze bowiem nadkwaśność musi być objawem nieżytu żołądka. Nieraz osoby z nadkwaśnością nie mają żadnych dolegliwości. Z drugiej strony przy tej kwaśności, którą uważamy za prawidłową, istnieć może nieżyt błony śluzowej objawiający się tylko wzmożeniem wydzielania śluzu i całym szeregiem objawów podmiotowych przemawiających za nieżytem błony śluzowej żołądka. Niezbyt rzadko spotykamy bowiem wrzody żołądka i dwunastnicy, które przebiegają bez nadkwaśności a często nawet z niedoborem kwasu solnego. I w tych przypadkach leczenie zasadami daje wyniki korzystne.

Drugi zarzut podnoszony przeciw stosowaniu zasad, które rzekomo mogłyby zachwiać równowagę kwasowo-zasadową ustroju, dotyczy tylko bardzo dużych dawek, jakie stosuje Sippy lub Porges i praktycznie niema wogóle znaczenia przy dawkach przyjętych i ogólnie przez nas stosowanych.

Opierając się na tych założeniach, poddałem klinicznemu badaniu preparat glinowo-krzemowy o wzorze chemicznym $Al_2Si_6O_{15}2H_2O$ pod nazwą neutrol[1]) mający postać białego proszku nierozpuszczalnego w wodzie.

Działanie neutrolu *„in vitro"* przedstawia się następująco:

Do 10 cm³ treści żołądkowej bez śluzu o wartościach L — 10°, A — 16°, pH 1.4 o ciepłocie ciała, dodałem 0.5 g neutrolu. Po dokładnem zmieszaniu, odczyn Kongo pozostał dodatni, a wartości przedstawiały się następująco: L — 2°, A — 12°, pH większe od 2.

Do 10 cm³ treści żołądkowej o wartościach L — 47°, A — 62°, pH 1.1 dodałem również 0.5 g neutrolu, poczem odczyn Kongo pozostał nadal dodatni, a uzyskane wartości były następujące: L — 8°, A — 53°, pH większe od 2.

Te dwa doświadczenia wykonane *„in vitro"* wykazują, że stosunkowo duża dawka neutrolu (0.5 g) na małą ilość soku żołądkowego (10 cm³) nie wywołuje zupełnego zobojętnienia wolnego kwasu solnego, natomiast wiąże nadmiar HCl, pozostawiając pewną ilość wolnego kwasu solnego. Albowiem przy tak niskiej wartości L — 10°, jak i przy dużej ilości wolnego HCl L — 47°, ta sama ilość neutrolu nie związała w zupełności wolnego kwasu, pozostawiając w pierwszym przypadku L — 2°, a w drugim L — 8°. Neutrol wiąże zatem tylko nadmiar HCl; natomiast ogólna kwasota, pozostaje niezmieniona, jak np. w pierwszym przypadku, albo obniża się nieznacznie, jak np. w drugim doświadczeniu. Wybitnie natomiast obniża się stężenie jonów wodorowych.

Podobny wynik otrzymałem, przeprowadzając doświadczenia u osób z nadkwaśnością. Po oznaczeniu stopnia nadkwaśności sposobem frakcjonowanym, podawałem następnego dnia w 15

---

[3]) A. Nadel: Barwiki akrydynowe a układ śródbłonkowo-siateczkowy (w druku).

[1]) Wyrób firmy: Zakłady chem.-farm. „Motor", Warszawa.

minut po śniadaniu alkoholowem 1.0 g neutrolu. Badając następnie treść żołądkową, porównywałem wartości z poprzedniego dnia z wartościami uzyskanemi dnia następnego po podaniu neutrolu. Wyniki uzyskane *„in vivo"* były zupełnie zgodne z wynikami uzyskanemi *„in vitro"*. I tak wybitnie obniżały się wartości L (wolnego kwasu solnego) i pH (koncentracja jonów wodorowych), nieznacznie natomiast obniżały się wartości A (ogólnej kwasoty). Oto przykład: Wartości kwasoty

	1	2	3	4	5	6
L	18°	24°	45°	54°	53°	50°
A	29°	36°	62°	69°	60°	62°
pH	1.4	1.3	1.2	1.1	1.0	1.0

obniżyły się nazajutrz po podaniu 1.0 g neutrolu do następujących wartości:

	1	2	3	4	5	6
L	3°	6°	10°	13°	12°	11°
A	22°	30°	57°	58°	56°	55°
pH	we wszystkich frakcjach poniżej 2.0.					

Jest to niewątpliwie wybitną zaletą neutrolu, że obniża tylko, i to dość znacznie, wartości wolnego kwasu, nie zobojętniając go zupełnie. W ten sposób ilość wolnego HCl potrzebna do trawienia pozostaje wolną, służąc prawidłowemu trawieniu.

Badania kliniczne nad działaniem neutrolu przeprowadziłem na 15 stałych chorych szpitalnych.

Przypadki te dzielą się na 3 grupy:

1. Przewlekły trawienny wrzód żołądka — 5 chorych.
2. Wrzód dwunastnicy i przyodźwiernikowy — 6 chorych.
3. Nieżyt kwaśny — 4 chorych.

Po dokładnem zbadaniu chorych, polegającem na frakcjonowanem badaniu treści żołądkowej po śniadaniu alkoholowem, badaniu stolca po diecie bezmięsnej i prześwietleniu promieniami Roentgena, otrzymywali chorzy dietę Leubego oraz 3 razy dziennie po 0.5 g neutrolu przed i po jedzeniu. U chorych z silnemi bólami rozpoczynałem leczenie neutrolem z 2% dodatkiem *Extr. Belladonnae*, przechodząc następnie po ustąpieniu bólów do podawania czystego neutrolu. W większości jednak przypadków wystarczało podawanie czystego neutrolu.

We wszystkich 11 przypadkach wrzodów przewlekłych istniały typowe objawy: bóle po jedzeniu i głodowe, odbijania kwaśne, zgaga, czasem wymioty oraz bolesność uciskowa i w większości wypadków krew utajona w stolcu. Po zastosowaniu diety i neutrolu wszystkie powyższe objawy szybko się cofały u wszystkich chorych. Najwcześniej po 7 dniach, a najpóźniej po 15 dniach znikały bóle, a szybko potem ustępowały też inne dolegliwości podmiotowe. Mniejwięcej po 10—12 dniach znikała krew utajona w stolcu, najdłużej zaś utrzymywała się bolesność uciskowa, która powoli znikała, ustępując po 2—3 tygodniach.

Najdłuższy czas spostrzegania wynosił 4 tygodnie, gdyż chorzy domagali się szybkiego zwolnienia ze szpitala wobec ustępowania objawów chorobowych. Ze wszystkich 15 przypadków, w których zastosowałem neutrol, w żadnym nie miałem wyniku ujemnego co do objawów podmiotowych, ani też nie spostrzegłem żadnego działania ubocznego.

U wszystkich chorych przeprowadziłem badania treści żołądkowej po śniadaniu alkoholowem sposobem frakcjonowanym, jak przed rozpoczęciem leczenia, tak i po ukończonem leczeniu, celem porównania uzyskanych wartości i stwierdzenia wpływu neutrolu na nadkwaśność.

Na ogólną liczbę 15 przypadków wrzodów żołądka i dwunastnicy oraz nieżytów kwaśnych, stwierdziłem nadkwaśność w 13 przypadkach, natomiast w 2 przypadkach wrzodów żołądka kwaśność żołądkowa była w granicach prawidłowych.

Otóż w 13 przypadkach z nadkwaśnością stwierdziłem obniżenie kwaśności po 3—4 tygodniowem stosowaniu neutrolu w 4 przypadkach, średnio o L — 25°, A — 20°, wzrost kwaśności również w 4 przypadkach średnio o L — 20°, A — 18°, bez zmiany natomiast pozostała kwaśność w 5 przypadkach. U 2 chorych z prawidłową kwaśnością nie uległa ona wybitnym zmianom.

Średnio więc, w 1/3 przypadków kwaśność się obniżyła, w 1/3 ilości wzrosła, w 1/3 zaś pozostała bez zmiany, przyczem objawy podmiotowe uległy polepszeniu nietylko oczywiście w przypadkach obniżenia kwaśności, ale także w przypadkach, gdzie kwaśność nie uległa żadnej zmianie, a nawet gdzie się podnosiła; wyniki te, jak już zaznaczyłem na początku, zgadzają się z wynikami innych autorów i mojemi co do stosowania innych leków i wód kruszcowych.

Zestawiając tedy wyniki moich spostrzeżeń nad działaniem neutrolu mogę stwierdzić, że neutrol wiąże nadmiar wolnego kwasu solnego, łagodzi i usuwa bóle żołądkowe przy wrzodzie i stanach nadkwaśności, nawet w przypadkach nieobniżania lub wzrostu kwaśności żołądkowej, usuwa zgagę i odbijania kwaśne, oraz nie wywiera działania ubocznego nawet przy dłuższem stosowaniu; wobec tych zalet nadaje się zatem doskonale do leczenia powyższych stanów chorobowych.

Piśmiennictwo:

1) Bársony i Szemző: Med. Klin. Nr. 45/26. — 2) L. Heilpern: Pol. Gaz. Lek. Nr. 19/32. — 3) Kalk: Neue Deutsche Klinik. Tom 6. 1930. — 4) Kolta u. Benkovics: Med. Klin. Nr. 31. 1926. — 5) O. Porges: Magenkrankheiten 1930. — 6) T. Tempka: Pol. Gaz. Lek. Nr. 40/25.

Dr. Stefan HEINTSCH. Asyst. Oddziału. Lwów.

Zastosowanie „Corpyrin" w schorzeniach układu krążenia.

Z Oddz. Wewn. I. Państw. Szpitala Powszechnego we Lwowie.
Ordynator: Doc. Dr. W. Czernecki.

Walka z nagłemi zjawiskami zapadu, będącemi wyrazem ostrej niedomogi krążenia, jest zadaniem, któremu często podołać musi lekarz przy łóżku chorego. Schorzenia mięśnia sercowego, wsierdzia, czy osierdzia, zarówno ostre jak i przewlekłe, mogą doprowadzić do ostrej niedomogi krążenia, wymagającej szybkiej i energicznej pomocy. Często los chorych z ostrą niedomogą sercowo-naczyniową na tle chorób zakaźnych i zatruć zależeć może od natychmiastowej, celowej interwencji lekarza. W tych okolicznościach wykorzystać musimy energicznie i szybko wszystkie środki stojące do naszej dyspozycji, aby pobudzić krążenie nieraz już bardzo podupadłe. Mamy do tego cały arsenał leków, które uświęciła tradycja a utrwaliła praktyka, choćby wymienić tylko adrenalinę, kofeinę, lobelinę, a przedewszystkiem kamforę. Tę ostatnią uważa się nie bez słuszności za najpotężniejszy spośród wszystkich wymienionych leków. Rzeczywiście nie mamy drugiego środka, któryby w podobnie energiczny sposób działał na osłabiony układ krążenia, któryby był tak skuteczny i niezawodny. Lecz w wielu sprawach chorobowych, o których wspomnieliśmy, główną rolę odgrywa nietylko jakość leku ale i szybkość, z jaką on rozwija swe działanie. Ten drugi warunek kamfora nie zawsze spełnia dostatecznie. Nie rozpuszcza się w wodzie, stąd stosować ją można w roztworze oleistym, co już *a priori* wyklucza drogę dożylną. Zastosowana podskórnie, w postaci oleju kamforowego, wchłania się stosunkowo powoli, co może się okazać w pewnych warunkach niedostatecznem. Podana *„per os"* wywołuje w krótkim czasie przykre dolegliwości dyspeptyczne, zmuszające lekarza do jej odstawienia.

W tych warunkach przemysł farmaceutyczny pracował usilnie nad tem, by w kamforze usunąć cały szereg ujemnych cech, wypływających raczej z jej własności fizycznych niż farmakologicznych. Okazało się to jednak niemożliwem. Stworzono więc preparat syntetyczny, posiadający identyczne z kamforą własności farmakologiczne a pozbawiony całkowicie jej wad. Przedewszystkiem uzyskano możność sporządzania wodnych roztworów tego przetworu (w przeciwieństwie do kamfory), które wprowadzone dożylnie, domięśniowo, czy nawet podskórnie, dawały rękojmię natychmiastowego działania, usuwając jakiekolwiek przykre działanie uboczne. Na rynku farmaceutycznym zagranicznym pojawiły się takie przetwory, a i w Polsce nie pozostaliśmy w tyle.

Jednym z potężnych środków z tej grupy to *„Corpyrin"* firmy Karpiński. Pod względem chemicznym jest to 25% wodny roztwór dwuetylamidu kwasu pirydyno-beta-karbonowego. Posiada własności farmakologiczne niemal identyczne z kamforą. Wzmacnia siłę skurczową serca, przywracając prawidłowy rytm jego pracy. Wyrównuje krążenie krwi w poszczególnych odcinkach. Pobudza ośrodki rdzenia przedłużonego, naczynioruchowe i oddechowe.

Pragnąc ocenić kliniczną wartość tego leku, stosowaliśmy go od dłuższego czasu na rozległym i różnorodnym materjale naszego Oddziału. Poniżej pragniemy się podzielić spostrzeżeniami, które zdołaliśmy poczynić. Spowodu braku miejsca nie będziemy przytaczać poszczególnych historyj chorób lecz ograniczymy się do przeglądowego ujęcia całości.

Chorych poddawaliśmy ścisłej obserwacji ogólnej przed i w okresie stosowania leku, śledząc bacznie zachowanie się tętna

i oddechu, ciśnienia krwi, diurezy, wreszcie ogólnego stanu przed- i podmiotowego. *„Corpyrin"* stosowaliśmy w postaci wstrzykiwań podskórnych w ilości 1—4 i więcej ampułek à 1,2 cm³ dziennie zależnie od przypadku. W przypadkach nagłych podawaliśmy *„Corpyrin"* w większych ilościach w amp. à 5,5 cm³ domięśniowo lub dożylnie. *Per os* otrzymywali chorzy 50—100 kropel dziennie. W żadnym przypadku nie obserwowaliśmy żadnych działań ubocznych, ogólnych ani miejscowych.

W materjale naszym, obejmującym 60 ścisłych klinicznych obserwacyj, znaczną część stanowiły ostre choroby narządu oddechowego, zapalenie płuc i opłucnej, grypa, ostry nieżyt oskrzeli, zapalenie migdałków i inne, a więc sprawy przebiegające dość często z ostrą niedomogą naczyniowo-sercową. W tych przypadkach podawaliśmy *„Corpyrin"* w postaci wstrzykiwań podskórnych, powtarzanych w krótkich odstępach czasu — przygotowawczo i w późniejszym okresie choroby — *per os*. W okresie zapaści otrzymywali chorzy odrazu duże dawki (w ampułkach à 5,5 cm³) domięśniowo lub dożylnie. Działanie występowało po krótkim czasie. Tętno wyraźnie się zwalniało, stawało się pełniejsze i lepiej napięte, regularne. Ciśnienie krwi podnosiło się. Oddech szybki i powierzchowny pogłębiał się, stawał się równy i wolny. Sinica ustępowała, zmniejszała się duszność. Chorzy przychodzili szybko do siebie, czując się wyraźnie lepiej.

Zgodnie ze spostrzeżeniami Crohna zastosowaliśmy z dobrym skutkiem duże dawki *„Corpyrin"* dożylnie w 3 średnio ciężkich przypadkach zatruć weronalem i gazem świetlnym. Uderzała szybka poprawa tętna (napięcia, wypełnienia) i ciśnienia, pogłębianie się oddechu, wzmożenie napięcia mięśniowego i odruchów, stopniowy powrót świadomości.

W ostrych i przewlekłych schorzeniach mięśnia sercowego, w zapaleniach wsierdzia, w wadach zastawkowych w okresie niewyrównania stosowaliśmy *„Corpyrin"* łącznie z przetworami naparstnicy oraz środkami moczopędnemi z grupy purynowych i rtęciowych. Obserwacja pozwoliła stwierdzić, że *„Corpyrin"* potęguje wpływ leczniczy naparstnicy, dając możność szybszego osiągnięcia pełnego rezultatu i zmniejszenia dawek naparstnicy. Łączenie *„Corpyrin"* ze środkami moczopędnemi podnosiło przez doraźne skrzepienie krążenia ich wpływ diuretyczny.

W przewlekłych nieżytach oskrzeli na tle rozedmy płuc i zastoju, u astmatyków, w długotrwałem odoskrzelowem zapaleniu u starców, przy sinicy i duszności, *„Corpyrin"*, podawana przez czas dłuższy, nietylko poprawiała krążenie, ale wykazywała również wydatne działanie wykrztuśne. W tych sprawach stosowaliśmy ją często w połączeniu z wapniem, jako *„Calcium-Corpyrin"*.

Zbierając te krótkie uwagi dochodzimy do wiosku, że *„Corpyrin"* jest dobrem *analepticum*, nieustępującem zupełnie podobnym przetworom zagranicznym. Znajduje wdzięczne pole do stosowania w zaburzeniach krążenia pochodzenia toksyczno-zakaźnego, w stanach zapaści, porażenia oddychania i zatruć, w ostrych i przewlekłych schorzeniach narządu oddechowego. Uzupełnia leczenie przetworami naparstnicy i wzmaga działanie środków moczopędnych.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Dr. Emil MEISELS. Lwów.

Wrażenia z IV Międzynarodowego Kongresu Radjologicznego.

W myśl uchwały III Międzynarodowego Kongresu Radjologicznego, który odbył się w r. 1931 w Paryżu, Czwarty Międzynarodowy Kongres Radjologiczny odbył się z końcem lipca 1934 w Zurychu. Ilość uczestników była duża, około 1300. Przeważali radjolodzy francuscy i włoscy, ale zastąpione były prawie wszystkie narodowości. Obok radjologów z prawie wszystkich krajów europejskich byli obecni także radjolodzy południowo-amerykańscy, japońscy, hinduscy, chińscy, a nawet i z Australji nie brakło uczestników. Obrady Kongresu, które zajęły cały tydzień, toczyły się przez pierwsze 4 dni w Zurychu, końcowe zaś 3 dni spędzono w St. Moritz, cudownej miejscowości wysoko-górskiej, leżącej na wysokości 1700 m u stóp pasma Bernina, dokąd zawiózł nas specjalny pociąg. Pobyt w tej uroczej miejscowości był dla nas wszystkich prawdziwem wytchnieniem po wyczerpujących, całodziennych obradach w Zurychu. Ilość bowiem wykładów i pokazów była bardzo duża, nie było prawie dziedziny, gdzie radjologja ma jakieś znaczenie, któraby nie została obszernie w całym szeregu wykładów głównych i pobocznych omówiona. Dlatego też pobyt przez ostatnie 3 dni w St. Moritz, gdzie poruszone zostały tylko dwa główne tematy, mógł być połączony ze zwiedzeniem tej pięknej miejscowości i jej okolicy, należących do jednych z najpiękniejszych na świecie. Dla nas wszystkich przebywanie w tej czystej wysokogórskiej atmosferze po całorocznej pracy w naszych ciemnych pracowniach, było prawdziwą rekreacją i za takie zorganizowanie Kongresu należy się Komitetowi organizacyjnemu prawdziwa wdzięczność. Z Polski przybyła nieliczna ilość uczestników, zaledwie 8 kolegów wzięło udział w Kongresie. Stały temu na przeszkodzie obok trudności materjalnych, także i trudności czynione przez władze w uzyskaniu paszportów. Z wielkim trudem udało się Polsk. Tow. Radjolog. uzyskać dla swych członków tych kilka ulgowych paszportów, których cena jednak nawet ze zniżkami dochodziła do kwoty 100 zł. Te trudności jak i koszta dość drogiej podróży zraziły wielu, co stanowczo należy uważać za stratę, gdyż Kongres był rzeczywiście bardzo interesujący i dawał przegląd prawie wszystkich dziedzin radjologji. Inne państwa odnosiły się przychylniej do tej sprawy, tak np. rząd francuski ustanowił nawet 20 stypendjów po 500 fr. dla radjologów zamierzających udać się do Zurychu, którzy ponadto mieli i tę dogodność, że koszta paszportu i wiz wynosiły dla nich jak i dla wszystkich innych uczestników z wyjątkiem z Polski, drobne kilkuzłotowe kwoty.

Właściwe obrady Kongresu poprzedziło zebranie delegatów poszczególnych Towarzystw Radjologicznych. Wedle statutu bowiem każde Tow. Radjol. wysyła na Kongres 5 oficjalnych delegatów, którzy są narodową reprezentacją Tow. Radjolog. danego państwa. Obrady delegatów mają za zadanie ustalenie regulaminu Kongresu, lub dokonanie w nim pewnych zmian na podstawie wniosków, które wpłynęły od pojedynczych Tow. Radjologicznych, dokonanie wyboru t. zw. Komitetu organizacyjnego i wyboru miejsca przyszłego Kongresu. Zebranie to nie było pozbawione pewnych politycznie zabarwionych incydentów. Gdy bowiem delegacja polska, która miała przedstawiciela w Komitecie organizacyjnym zrzekła się swego miejsca i proponowała na nie delegata Tow. jugosłowiańskiego, by w ten sposób przez niego zastąpiona była radjologja słowiańska, delegat Rosji Sowieckiej Prof. Nemenow sprzeciwił się temu, żądając zastępstwa w Komitecie organizacyjnym dla Rosji, jako dla państwa o 170 miljonach ludności, zaznaczając przytem, że nie zastępuje tem samem państw słowiańskich. Część delegatów poparła stanowisko polskie, część opowiedziała się za wnioskiem Prof. Nemenowa, jednak w rezultacie do Komitetu organizacyjnego nie weszła ani Rosja, ani też żadne państwo słowiańskie. Miejsce to dostało się delegacji hiszpańskiej. Drugi incydent wydarzył się podczas wyborów delegata na drugie wolne miejsce. Delegacja francuska postawiła kandydaturę Austrji jako państwa, w którem odbyły się prawie narodziny terapji radjologicznej, państwa gdzie działali twórcy i pionierzy radjologji. Przeciw tej kandydaturze wysunięto zarzut formalny, a mianowicie, że nie posiada Towarzystwa państwowego, a Wiedeńskie Tow. skupia w sobie tylko radjologów tego miasta, nie jest zaś reprezentantem ogółu radjologów austrjackich. Zastrzeżenie to natury czysto formalnej nie powinno było zaważyć wobec tak niezaprzeczalnie wielkich zasług dla radjologji, jakie położyli uczeni tej miary co Holzknecht, Kienböck, Haudek i wielu innych, tworzących szkołę wiedeńską, która tyle przyczyniła się do rozwoju radjologji i tylu, całe pokolenia światowych radjologów wykształciła. Mimo to jednak kandydatura ta napotkała na duże sprzeciwy, których nie można wytłumaczyć innemi pobudkami jak tylko politycznemi, i ledwie większością jednego głosu zdołała przejść. Inne wnioski dotyczące tylko zmiany regulaminu wniesione były przez delegacje włoską i francuską. Pierwsza domagała się uznania języka włoskiego za język urzędowy Kongresu. Dotychczas bowiem tylko trzy języki były uznane, a mianowicie angielski, francuski i niemiecki. Wniosek nie przeszedł, radjolodzy włoscy jednak dla demonstracji używali w swych przemówieniach prawie bez wyjątku języka włoskiego. Drugi wniosek, wniosek delegacji francuskiej szedł w tym kierunku, by nazwę Kongresu zmienić na nazwę Kongres Radjologiczny i Elektrologiczny, dla podkreślenia, że i ten dział elektromedycyny jest na Kongresie reprezentowany. Francuzi, którzy łączą u siebie elektrologię z radjologją, chcieli w ten sposób zaznaczyć, że wszelkie dziedziny elektromedycyny mają oficjalne zastępstwo w tym Kongresie. Wniosek ten jednak również nie przeszedł. Jako miejsca przyszłego Kongresu podane były Chicago i Berlin. Większość znaczna delegatów opowiedziała się za Chicago i tam też odbędzie się w roku 1937 przyszły Kongres pod przewodnictwem Prof. Christiego.

Wszystkie te jednak nieporozumienia i tarcia zniknęły na przyjęciu wydanem dla delegatów przez Szwajcarskie Towarzystwo Radjolog., które podejmowało nas wspaniałym obiadem. Popołudniu odbyło się otwarcie wystawy aparatów i przyrządów

radjologicznych i elektromedycznych w gmachu Muzeum dla Przemysłu Artystycznego, a wieczorem raut w salonach hotelu Baur au Lac wydany przez miasto Zurych, w którym wzięli udział prawie wszyscy uczestnicy Zjazdu i gdzie wśród miłego nastroju nastąpiło zapoznanie się osobiste uczestników.

Właściwe otwarcie zjazdu odbyło się dnia następnego, 25 lipca o godz. 1 w sali teatru miejskiego. Na scenie odświętnie udekorowanej zasiedli przewodniczący dotychczasowych zjazdów Prof. Thurstan Holland, Prof. Forsell i Dr. Beclère, prezydjum zjazdu, reprezentanci Rządu Związkowego, Zarządu miasta i goście honorowi, wśród nich Sir George Buchanan, przewodniczący Komisji rakowej Ligi Narodów. Widownia wypełniona była uczestnikami, wśród których widoczne były liczne togi profesorskie, świadczące o tem, że na wielu uniwersytetach istnieją już katedry radjologji. Po odegraniu powitalnej uwertury Prof. Schinz otworzył oficjalnie zjazd przemówieniem, w którem powitał uczestników, wspomniał o trudnościach, jakie w obecnych stosunkach napotykało zwołanie Kongresu Międzynarodowego i złożył hołd pamięci zmarłym od czasu Paryskiego Kongresu radjologom. Wspomniał o Holzknechcie, Riederze, pionierach i twórcach radjologji lekarskiej, następnie o Monodzie i Hauserze, którzy wszyscy padli ofiarą swej pracy. Dłuższy ustęp poświęcił zmarłej 3 tygodnie przed Kongresem Marji Curie-Skłodowskiej, która miała być honorowym gościem naszego zjazdu. Przyczyną śmierci była złośliwa aplastyczna anemja, która już kilkanaście ofiar spomiędzy pracowników zajmujących się badaniem ciał radjoaktywnych porwała. Przemówienie zakończył omówieniem znaczenia i stanowiska diagnostyki i terapji radjologicznej w ogólnym kompleksie nauk lekarskich. Radjologja należy do jednych z najwybitniejszych zdobyczy ducha ludzkiego w ostatnich 50 latach. Znaczenie jej ustawicznie wzrasta. Jednak metoda powinna być zawsze tylko środkiem do celu i związek z całością musi być stale utrzymany. Całością jest człowiek. Zadaniem Kongresu jest rozwinięcie lecznictwa na jaknajszerszej przyrodniczej podstawie. Wreszcze wyraził życzenie, by z Zjazdu tego, w którym wielkie i małe narody oceniają i zużytkowują wzajemnie rezultaty swej pracy naukowej i w walce przeciw ludzkim dolegliwościom poszukują wzajemnej pomocy i wspólnoty, wyszło wzajemne porozumienie się i wzajemny szacunek narodów. Po przemówieniu Prof. Schinza nastąpiła ceremonja oddania urzędu i odznak przewodniczącego przez Prezydenta Kongresu III Dra Beclèra, powitanie przez Władze Związkowe i Miejskie i ceremonja wręczenia dyplomu doktoratu honorowego Wydziału przyrodniczego Prof. Forsellowi i Wydziału lekarskiego Prof. Schererowi.

Po tem oficjalnem otwarciu przystąpiono do programu naukowego, który na tem uroczystem posiedzeniu obejmował sprawozdanie o organizacjach walki z rakiem w rozmaitych państwach. Z inicjatywy Prof. Schinza wystosowano ankietę dotyczącą tej sprawy do prawie wszystkich państw świata. Odpowiedzi nadeszły od 21 państw europejskich i 6 pozaeuropejskich. Sprawozdanie z Polski opracował Stankiewicz z Warszawy. Początkowo mieli wszyscy referenci wygłosić osobiście te sprawozdania. Z braku czasu musiano jednak z tego zrezygnować i tylko Forsell z Szwecji, Soiland z Stanów Zjednoczonych, Ledoux-Lebard z Paryża, Palmieri z Włoch i Maisin z Belgji wygłosili je osobiście, pozostałe zaś wraz z referatami wyżej wymienionych ogłoszone zostały w osobnym tomie tworzącym trzeci tom sprawozdań IV Kongresu Radjologicznego. Sprawozdania te dają dokładny przegląd obecnego stanu organizacji walki z tem schorzeniem w poszczególnych państwach i dostarczają tem samem wiele cennego materjału porównawczego. Stan tych organizacyj przedstawia się w różnych państwach rozmaicie. W niektórych organizacja walki z rakiem postąpiła daleko naprzód i zbliżyła się do celu, którym jest umożliwienie jaknajwiększej ilości chorych wczesnego i odpowiedniego leczenia, w innych krajach są dopiero zaczątki tych zamierzeń. Jednak wszędzie zaznacza się dążność do wystąpienia z świeżą nadzieją i odwagą do walki z tem schorzeniem, które wedle sprawozdań statystycznych wszystkich krajów przybiera coraz bardziej na liczbie. Badania teoretyczne nie odkryły istoty raka i nie dały nam jeszcze do rąk swoiście działającego lekarstwa przeciw temu schorzeniu. Środkami, jakie stoją nam dzisiaj do dyspozycji, są zabieg chirurgiczny i naświetlania. Oba są środkami nieswoistemi, działają tylko miejscowo i widoki uleczenia istnieją tylko w stanach wczesnych. Problem leczenia chirurgicznego jest już rozwiązany, natomiast leczenie zapomocą energji promiennej jest jeszcze ciągle w rozwoju. Jest jednem z zadań Kongresu, by przez omówienie środków i wyników dzisiejszych i dyskusję nad niemi, wytyczyć najlepszą drogę postępowania i wskazać ją odpowiedzialnym i miarodajnym czynnikom. Trzy postulaty wybijają się na pierwsze miejsce: wczesne rozpoznanie i w tym celu powinno być przeprowadzone odpowiednie szkolenie studentów medycyny i lekarzy, propaganda wśród publiczności o uleczalności wczesnych stanów raka, i odpowiednie środki materjalne umożliwiające przeprowadzenie leczenia (opieka społeczna) i wreszcie specjalne zakłady lub kliniki promienioleczniczе stojące pod kierownictwem odpowiednio przygotowanych sił lekarskich. Schinz domaga się założenia w każdym kraju jednej lub dwóch pionierskich klinik promienioleczniczych, któreby mogły być wzorem dla dalszych zakładów przeciwrakowych. Nie jest celowem rozdzielenie promienioleczictwa na kilka oddziałów, czy też klinik, które je tylko w swoim zakresie stosują, jak i też oddzielenie promieniolecznictwa radowego od rentgenowskiego. I dlatego też najlepsze wyniki uzyskano w tych krajach, w których lecznictwo przy pomocy energji promiennej zostało skoncentrowane wyłącznie tylko do pewnych, tylko temu oddających się zakładów, które dysponują odpowiedniemi środkami i urządzeniami. Problem leczniczy nie zostanie przez to posunięty naprzód, jeżeli rzecz jest stawiana w ten sposób, co się niestety jeszcze bardzo często zdarza, że uważa się promieniolecznictwo jako poboczną, posiłkową metodę leczniczą. W walce z rakiem niema metod pobocznych i głównych, i promieniolecznictwo musi być obecnie uważane za równorzędne z zabiegami chirurgicznemi. Pierwszy, który w ten sposób ujął tę sprawę i urzeczywistnił myśl stworzenia specjalnego zakładu promienioleczniczego, był Forsell, którego „Radiumhemmet“ w Sztokholmie jest podziśdzień wzorem dla klinik promienioleczniczych. Wyrażone przez niego na III Międzynarodowym Kongresie Radjolog. zdanie, że przedewszystkiem przez stworzenie zakładów promienioleczniczych stulecie nasze przyczyni się do skuteczniejszej walki z rakiem, jest, jak to Schinz podkreślił, wyraźnym drogowskazem dla kierunku, w którym walka z rakiem pójść powinna. Jakie postępy poczyniono w poszczególnych krajach pod tym względem? Odpowiedź na to dają sprawozdania nadesłane z 27 krajów. Jak wyżej wspomniałem, nie wszędzie walka ta przeprowadzona jest i zorganizowana celowo i dostatecznie w środki wyposażona. Najwyżej stoi w Szwecji i we Francji.

W Szwecji, gdzie na 6 miljonów mieszkańców przypada rocznie 10.000 nowych przypadków rakowych, rozpoczęła się organizacja walki z rakiem jeszcze w roku 1910, a więc około 10 lat wcześniej niż w innych państwach. Istnieją tu dwie prywatne bardzo bogate fundacje, które stworzyły „Radiumhemmet“ w Sztokholmie i pozatem w ostatnich czasach dwie nowe kliniki promienioleczniczе w Lundzie i Goeteborgu. „Radiumhemmet“ rozporządza 10 g radu, kliniki promienioleczniczе w Goeteborgu i w Lundzie po 3 g prawie. Oprócz tego są naturalnie zakłady te bogato wyposażone w lecznicze aparaty rentgenowskie. W szpitalach prowincjonalnych znajdują się samodzielne oddziały rentgenowskie, dysponujące łóżkami szpitalnemi. Mniejwięcej na 150.000 mieszkańców i 250 świeżych rocznie przypadków rakowych, przypada 1 szpital z odpowiednio wyposażonym oddziałem rentgenoterapeutycznym. Organizacja opieki społecznej jest również bardzo wysoko postawiona. Chorym niezamożnym z prowincji zwraca się koszta podróży i przeprowadza się całe leczenie bezpłatnie lub też za bardzo zniżoną opłatą. Fundusze na ten cel dają wspomniane wyżej fundacje jak i też dotacje specjalnie na ten cel ustanowione przez gminy i sejmy krajowe. Radiumhemmet w Sztokholmie, który jest centralnym zakładem radjoterapeutycznym w Szwecji, posiada obok oddziału klinicznego o 76 łóżkach, i polikliniki, oddział statystyczny i oddział dla badań fizykalnych i teoretycznych. Bardzo wysoko postawiony jest oddział patologiczny, który wedle zdania Forsella, który osobiście zdawał sprawe o stanie walki z rakiem w Szwecji, „ma za zadanie nietylko badać patologię nowotworów, ale także i to w pierwszej mierze, badać wpływ naświetlań na nowotwory i to nietylko dla celów diagnostycznych i naukowych, lecz także dla ciągłej kontroli klinicznej leczonych chorych“. Dodać tu jeszcze należy, że sprawa nauczania i wykształcenia radjoterapeutów jest tu też świetnie zorganizowana. I dlatego też założyciel i główny kierownik tego zakładu prof. Forsell zbierał na Kongresie zasłużone hołdy i uznania.

Również wysoko postawiona jest organizacja walki z rakiem we Francji. Obok instytutu radowego uniwersytetu paryskiego stojącego pod zarządem Regauda i doniedawna jeszcze pani Curie-Skłodowskiej, i złożonego z dwóch oddziałów fizykalno-chemicznego i biologiczno-leczniczego, powstał w ostatnich czasach na przedmieściu Paryża w Villejuif specjalny szpital przeciwrakowy pod nazwą Instytutu Rakowego, pozostający pod kierownictwem prof. anatomji patologicznej Dra Roussy'ego. Szpital ten posiada oddział chirurgiczny, którego naczelnym lekarzem jest prof. Duval, oddział radjoterapeutyczny pod kie-

rownictwem pani Laborde, zaopatrzony w 8 g radu i oddział rentgeno-leczniczy pod kierownictwem Dr. Belota. Bardzo bogato wyposażoną jest tu pracownia dla badań doświadczalnych. Oprócz tych dwóch głównych zakładów znajduje się jeszcze w samym Paryżu 6 t. zw. *Centre anticancereux*, zaopatrzonych dostatnio w rad i odpowiednią aparaturę rentgenowską. We wszystkich większych miastach prowincjonalnych znajdują się analogiczne zakłady tak, że niejako cała Francja objęta jest siecią zakładów przeciwrakowych. Stroną społeczną walki z rakiem zajmuje się francuska liga przeciwrakowa, która opiekuje się chorymi niezamożnymi i ich rodzinami i prowadzi propagandę uświadamiającą. Wydaje ona dwa czasopisma poświęcone temu celowi, a mianowicie: *La Lutte contre le cancer* i *L'Index analiticus Cancerologiae*, który zawiera przegląd światowego piśmiennictwa dotyczącego wszystkich spraw związanych z badaniem i lecznictwem nowotworów. Sprawa nauczania stoi bardzo wysoko, na wielu wydziałach lekarskich są katedry kancerologji, a rozmaite centra przeciwrakowe urządzają corocznie specjalne kursa dokształcające dla lekarzy.

W tych więc dwóch krajach, w których organizacja walki z rakiem najwcześniej została zapoczątkowana i od początku celowo poprowadzona, stoi ona najwyżej i najdoskonalej i może się też poszczycić bardzo pięknemi wynikami. W innych krajach nie doszła jeszcze do tego stopnia rozwoju, choć należy podkreślić, że niektóre małe kraje rozwinęły akcję tę bardzo wysoko w stosunku do ilości mieszkańców i zamożności. Tak np. mała Danja rozporządza 6 g radu i trzema stacjami przeciwrakowemi w Kopenhadze, Odense i Aarhus, posiadającemi razem 145 łóżek. Obok radu posiadają one modne urządzenia rentgenowskie. Stacje rakowe stoją pod kierownictwem radjologów, do których przydzieleni są chirurdzy z ginekologicznem wykształceniem.

Norwegja posiada w Oslo specjalny szpital rakowy o 80 łóżkach, mający do dyspozycji 3 g radu. Posiada on nowocześnie wyposażone pracownie dla badań doświadczalnych i oddział dla opieki społecznej.

Bardzo dobrze wyposażonemi szpitalami przeciwrakowemi rozporządza Belgja. Posiada 4 szpitale państwowe i 1 prywatny. Wszystkie zakłady te służą równocześnie do celów leczniczych jak i do badań naukowych. Wydział lekarski uniwersytetu w Louvain posiada do dyspozycji szpital przeciwrakowy o 100 łóżkach. 32 g radu stoją do dyspozycji tym szpitalom. Ta wielka ilość radu w Belgji nie jest zadziwiająca, jeśli się uwzględni, że Belgja posiada obecnie najbogatsze w blendę uranową złoża w Kongo. Liga przeciwrakowa zajmuje się opieką społeczną i propagandą uświadamiającą. Dwa naukowe towarzystwa zajmują się badaniem raka i każde z nich wydaje specjalne czasopismo: *Le Cancer* i *Journal Belge de Radiologie*. W szpitalu uniwersyteckim w Louvain są obecnie czynione próby z aparatami o napięciu 500.000 V. Aparatów takich posiada szpital ten 4, z których jeden może dostarczyć napięcia nawet do 1 miljona V.

We Włoszech istnieją obecnie dwa duże centralne zakłady przeciwrakowe: Instytut Wiktora Emanuela w Medjolanie, posiadający 240 łóżek i 1,5 g radu. Kierownikiem jest prof. Perussia. Drugi instytut znajduje się w Rzymie, instytut im. Królowej Heleny, posiada 130 łóżek i ma do dyspozycji 2,5 g radu. Oprócz tych dwóch głównych zakładów znajduje się jeszcze w różnych miastach włoskich siedm pomniejszych połączonych z wydziałami lekarskiemi lub szpitalami, dysponujących jednak własnemi łóżkami. Posiadają razem około 2,8 g radu. Wszystkie te zakłady są zaopatrzone w urządzenia rentgenoterapeutyczne, które są ciągle modernizowane. We Włoszech wychodzi cały szereg pism poświęconych onkologji i onkoterapji: *Tumori i Bollettino della Lega Italiana per la Lotta contro il Cancro* w Medjolanie, *Il Cancro* w Turynie, *Radiologia e Fisica Medica i Annali dell'Instituto del Radio* w Bolonji i *Attinoterapia* w Neapolu. Sprawa nauczania jest bardzo wysoko postawiona. Istnieje tu 5 katedr uniwersyteckich radjologji, na których odbywają się specjalne kursy kancerologji.

W Niemczech, mimo że jeszcze na początku tego stulecia założono dwie specjalne kliniki dla chorych rakowych, a mianowicie w Berlinie pod kierownictwem Leydena i w Heidelbergu pod kierownictwem Czernego, niema specjalnych instytutów przeciwrakowych. Każda klinika jednak jak i wszystkie większe szpitale posiadają dobrze urządzone i zorganizowane oddziały radjologiczne. Do najwyżej pod względem naukowym jak i organizacyjnym stojących należą zakłady rentgenoterapeutyczne na klinice Döderleina w Monachjum pod kierownictwem prof. Voltza, na klinice ginekologicznej prof. Wintza w Erlangen, w szpitalu Św. Grzegorza w Hamburgu pod kierownictwem prof. Holthusena i w Frankfurcie nad Menem oddział radjologiczny prof. Holfeldera. Leczenie odbywa się przeważnie zapomocą naświetlań rentgenowskich. Rad używany jest do naświetlań kontaktowych i śródtkankowych. Spowodu stosunkowo niewielkich ilości radu niema urządzeń dla telecurieterapji. Zamiast radu używane jest często *mesothorium*. W zakładzie radiologicznym kliniki chirurgicznej w Berlinie są obecnie dokonywane interesujące doświadczenia z naświetleniami rentgenowskiemi z małej odległości. Mają one zastąpić naświetlania radowe kontaktowe i śródtkankowe. Sprawa ogólnej organizacji jak i sprawa opieki społecznej nie są jeszcze jednolicie ujęte. W poszczególnych jednak państwach związkowych znajdują się krajowe związki, które zajmują się temi sprawami.

Sprawozdanie angielskie zawiera obszerne i bardzo godne uwagi zestawienie statystyczne śmiertelności raka w ostatnich 30 latach w Anglji i Walji. Wedle tej statystyki śmiertelność wzrosła u mężczyzn o 44%, u kobiet tylko o 2%. Krzywa śmiertelności wykazuje wzrost w rakach jajników, gruczołu sterczowego i płuc, a natomiast spadek w rakach wątroby, macicy i skóry. Śmiertelność w raku języka wzmaga się u mężczyzn, natomiast cofa się u kobiet. Krzywe śmiertelności raka poszczególnych narządów nie przebiegają więc równolegle u kobiet i u mężczyzn. Spadek śmiertelności w rakach pewnych narządów, jak np. macicy i warg, których leczenie rozwinęło się bardzo w ostatnich latach, jest objawem bardzo pocieszającym. Natomiast wzmogła się śmiertelność w raku sutka. Przyczyna jej wzrostu nie może być wytłumaczona tylko postępami diagnostycznemi. Autor Arthur Smallman zastanawiając się nad przyczynami tych wahań krzywej śmiertelności, przychodzi do wniosku, że zagadnienie to powinno być dla każdego narządu osobno zbadane. Na końcu sprawozdawca wyraża życzenie, by przeprowadzono badania w wskazanym kierunku na dużym materjale i by scentralizowano i jednolicie ujęto kliniczno-statystyczne badania o częstości raka. Statystyki światowe w ten sposób przeprowadzone przyczynią się w dużym stopniu do wyjaśnienia wielu nieznanych jeszcze spraw genezy raka. Sprawozdanie angielskie nie donosi o stanie organizacji walki z rakiem. Znanem jest jednak, że od dłuższego czasu istnieją w Londynie 3 szpitale przeciwrakowe: Mount Vernon Hospital, Cancer Hospital i Middlesex Hospital bogato w rad zaopatrzone, stosujące telecurieterapję i dysponujące dobrze wyposażonemi urządzeniami rentgenowskiemi. Oprócz tego istnieją prawie we wszystkich większych miastach angielskich zakłady przeciwrakowe. Wszystkie stoją pod opieką Tow. British Empire Cancer Campaign, które opiekuje się również szpitalami przeciwrakowemi w kolonjach i rozwija akcję społeczną.

W Austrii, gdzie dotychczas walka z rakiem rozbita była na poszczególne szpitale i kliniki i gdzie stosowano przeważnie rentgenoterapję, mimo iż Wiedeń był jednem z pierwszych miast na świecie, dysponującem pokaźną ilością radu pochodzącego z kopalń w Jachymowie, stworzono dopiero niedawno, w roku 1930, kosztem gminy, szpital przeciwrakowy na wzór sztokholmskiego Radiumhemmet. Szpital ten stojący pod głównem kierownictwem chirurga prof. Schönbauera, posiada oddział dla promienioterapji o 40 łóżkach. Promieniolecznictwo pozostaje pod kierownictwem trzech radjologów. Obok urządzeń dla naświetlań rentgenowskich, stoi tu do dyspozycji 5 g radu, z czego 3,5 g służy do telecurieterapji, 1,5 g zaś jest rozdzielone na tubki i igły służące do naświetlań kontaktowych i wewnątrztkankowych. Wszystkie kliniki wiedeńskie i większość szpitali posiada dobrze urządzone oddziały rentgenoterapeutyczne. Ogólny szpital wiedeński *(Allgemeines Krankenhaus)* posiada ponadto 1200 mg radu, który częściowo bywa wypożyczany poszczególnym klinikom i oddziałom szpitalnym, częściowo zaś są nim leczeni chorzy stacji radowej, należącej do kliniki skórnej. Z szpitali prowincjonalnych posiada szpital w Grazu 600 mg i szpital w Linzu 90 mg. Zdaniem sprawozdawcy, prof. Schwarza, taka częściowa decentralizacja jest lepszą od pełnej centralizacji, jak długo nie można stworzyć instytutu ze sztabem odpowiednich fachowców i uczonych. Akcję charytatywną prowadzi Tow. dla badania i walki z rakiem, założone jeszcze w roku 1911, które zbiera fundusze zarówno na te cele jak i na dotacje naukowe.

Dużą ilością radu dysponuje Czechosłowacja, około 23,5 g. Czechosłowacja posiada obecnie, jak wiadomo, własne kopalnie w Jachymowie, których produkcja roczna wynosi 3 g. W Pradze, Bernie i Bratislavie istnieją specjalne zakłady przeciwrakowe. Interesujące bardzo są próby łączenia radjoterapji z wstrzykiwaniami ciał radjoaktywnych lub soli metali ciężkich. Zajmują się tem Novak, Petrivalski i Kabelik. Ciała te mają wzmagać działanie napromienień.

W Stanach Zjednoczonych organizacja walki z rakiem jest bardzo niejednolicie przeprowadzona. W dwóch stanach, New-Yorku i Massachusetts istnieją państwowe organizacje dysponujące wszelkiemi środkami. Szpital „Memorial Hospital" stojący pod kierownictwem Dr. E w i n g a należy do najlepiej zaopatrzonych szpitali na świecie. W Kalifornji przeprowadzane są doświadczenia z naświetlaniami uzyskiwanemi z aparatów o bardzo wysokich napięciach, dochodzących do miljona V. W innych stanach pozostawia organizacja walki z rakiem jeszcze wiele do życzenia. Wydziały rakowe Tow. Lekarskich zajmują się propagandą uświadamiającą, w czem dopomagają im Tow. asekuracyjne i propaganda radjowa amerykańskiego związku lekarzy.

W Polsce mamy obecnie, jak wiadomo, instytut radowy w Warszawie z 62 łóżkami i przychodnię przeciwrakową urządzoną do leczenia ambulatoryjnego w instytucie higienicznym. Pozatem istnieją w Łodzi, Wilnie, Poznaniu i Lwowie stacje przeciwrakowe, częściowo samodzielne, częściowo przy szpitalach lub klinikach. Komitet walki z rakiem zajmuje się propagandą uświadamiającą i wydaje własne czasopismo kwartalnik „Nowotwory" poświęcony zagadnieniom teoretycznym i praktycznym walki z rakiem. W stosunku do wielkości kraju i ilości mieszkańców organizacja walki z rakiem ma tu jeszcze wielkie zadania do spełnienia.

Godne uwagi spostrzeżenia wypływają z niektórych sprawozdań co do częstości raków w pewnych krajach. Tak np. śmiertelność rakowa w Egipcie jest znacznie mniejsza niż w innych krajach. Wynosi 0,77% ogólnej śmiertelności, co odpowiada ledwie 1/5 analogicznej liczby śmiertelności w Stanach Zjednoczonych. Pewne raki są tu prawie nieznane jak np. rak prącia i sromu. Sprawozdawca przypisuje to wpływowi nakazów religijnych Islamu, zawierających cały szereg ogólno-higienicznych przepisów, które są przez ludność ściśle przestrzegane. W patogenezie nowotworów złośliwych odgrywa wielką rolę *bilharziosa*, na którą zapada 30%—90% ludności w niektórych miejscowościach. W około 1/4 wszystkich nowotworów złośliwych jest ona przygotowującym i predysponującym czynnikiem.

Interesujące spostrzeżenie dostarcza również sprawozdanie irlandzkie. Wedle niego raki szyjki macicy mają tu należeć do wielkiej rzadkości. Sprawozdawca nie podaje, jakim czynnikom możnaby to przypisać.

Tak przedstawia się w ogólnych zarysach na podstawie referatów sprawozdawczych organizacja walki z rakiem. Ograniczyłem się do wymienienia tylko kilku znaczniejszych krajów, w których organizacja walki z rakiem rozwija się już od dłuższego czasu i w których osiągnęła już pewien stopień doskonałości. W krajach innych, niewspomnianych, rozwija się w sposób analogiczny, wzorując się na tych, które organizację tej walki już u siebie rozwinęły, przedewszystkiem na Szwecji i Francji. Wogóle można tu jednak zauważyć dwa kierunki. Jeden dążący do centralizacji, do zakładania specjalnych klinik przeciwrakowych i do oddawania w leczenie im chorych rakowych i drugi o tendencji zdecentralizowania, dążący do urządzenia w poszczególnych klinikach i szpitalach stacyj przeciwrakowych, służących do leczenia raka w zakresie specjalności tych klinik. Kierunek drugi zaznacza się przedewszystkiem w tych krajach, w których w promieniolecznictwie nowotworów stosuje się przedewszystkiem naświetlania rentgenowskie, a leczenie radowe stosowane jest tylko jako uzupełnienie pierwszego. Tak rzecz się ma w Niemczech i w Austrji. Sprawa ta jest interesująca nietylko z punktu widzenia leczniczego i naukowego, ale ma też wielkie znaczenie ze strony praktyczno-organizacyjnej. Chodzi mianowicie o to, czy leczenie rentgenowskie może zupełnie, czy też tylko w pewnych granicach zastąpić leczenie radowe. W myśl wspomnianych wyżej wywodów S c h i n z a, że jednem z głównych zadań kongresu byłoby zajęcie się wytyczeniem najodpowiedniejszej drogi dla organizacji walki z rakiem, warto zastanowić się nad tem zagadnieniem.

Naświetlania radowe są stosowane w trzech postaciach: w postaci naświetlań z większej odległości, 10—15 cm od powierzchni skóry, jako t. zw. telecurieterapja, naśladująca w formie aplikacji naświetlenia rentgenowskie, w postaci naświetlań kontaktowych i wreszcie w postaci naświetlań śródtkankowych. Co się tyczy naświetlań z odległości, telecurieterapji, to zdaje się, że te naświetlania radowe będzie można zastąpić naświetlaniami rentgenowskiemi. Przemawiają za tem zarówno teoretyczne, fizykalne pomiary dawek jak i doświadczenia kliniczne. I tak obliczenia H o l t h u s e n a wykazały, że dawki w głębi organizmu zaaplikowane promieniami rentgenowskiemi, o przeciętnie obecnie stosowanej przenikliwości, nie są o wiele mniejsze od dawek zaaplikowanych naświetlaniami radowemi, mimo że przenikliwość tych ostatnich przewyższa znacznie przenikliwość promieni rentgenowskich. Przyczyną tego jest przedewszystkiem rozprószenie promieniowania, powstające wewnątrz organizmu, które jak to wykazały prace C o m p t o n a, powoduje znaczne zmniejszenie przenikliwości pierwotnej. H o l t h u s e n udowodnił, że przez odpowiednie zwiększenie odległości ogniska promieni rentgenowskich można prawie całkowicie te różnice wyrównać. Tak np. jeśli przy polu o powierzchni 400 cm^2 dawka promieni rentgenowskich o przenikliwości 1,7 mm Cu warstwy półwartościowej i przy odległości 40 cm ogniska od skóry, wynosi w głębi 10 cm 49%, a dawka promieniowania radu w tej samej głębi 55%, to przez zwiększenie oddalenia ogniska promieni rentgenowskich do 75 cm uzyskuje się wyrównanie tych dawek. Pierwotnie więc większa przenikliwość promieni γ radu nie pozwala jeszcze przypuszczać, że tem samem zwiększy się dawka procentowa w głębi. Pomiędzy jakością promieniowania, padającego na powierzchnię ciała, a jakością promieniowania, działającego wewnątrz organizmu istnieje więc, jak widzimy, wielka różnica. H o l t h u s e n jest zdania, że pod względem biologicznym niema różnicy pomiędzy działaniem radu, a działaniem promieni rentg. i że różnice występujące w obrazach klinicznych wynikają tylko z odmiennego rozdzielenia w czasie i w przestrzeni obu rodzajów promieniowań w aplikacjach leczniczych. Zasadniczo zaś jest wpływ jednych i drugich taki sam. Zapatrywania H o l t h u s e n a znajdują poparcie w wynikach badań anatomo-patologicznych E n g l m a n n a, który wykazał, że zmiany w obrazach histologicznych naświetlanych nowotworów stają się podobne do siebie w miarę upodobnienia sposobu naświetlań rentgenowskich do naświetlań radowych, co uzyskujemy przy stosowaniu naświetlań przedłużonych i rozdzielonych. (Metoda C o u t a r d a). Klinicznem niejako potwierdzeniem są doświadczenia uzyskane zapomocą naświetlań wedle metody C o u t a r d a, które wykazały, że zarówno co do wyników końcowych, jak i co do reakcyj biologicznych nie można było stwierdzić różnic pomiędzy niemi, a naświetlaniami zapomocą kilku gramów radu. K a p l a n, który w Bellvue Hosp. w New Yorku przeprowadził na dużym materjale chorych na raka jamy ustnej i gardzieli badania nad wpływem naświetlań 5 g radu, naświetlań rentgen. rozdzielonych i przedłużonych i naświetlań 100 mg radu, przekonał się, że przy równych dawkach całkowitych zarówno reakcje jak i wyniki ostateczne były bardzo podobne. Jakby dalszem potwierdzeniem opinji H o l t h u s e n a jest fakt, że w jednym z szpitali londyńskich zaprzestano stosować naświetlań radowych z odległości i 4 g radu, które służyły do tego celu, postanowiono rozdzielić na mniejsze preparaty przystosowane do naświetlań kontaktowych. Telecurieterapja, która naśladuje właściwie naświetlania rentgen., nie daje więc zasadniczo ani innych ani też lepszych wyników, niż naświetlania rentgenowskie i wobec tego może być przez nie zastąpiona. Uwagi H o l t h u s e n a tyczą się w jeszcze wyższym stopniu naświetlań rentgenowskich dokonywanych zapomocą aparatów o wyższych napięciach niż powszechnie stosowane, o napięciach 400—600 KV, których w pewnych zakładach zaczynają używać. Korzyści wypływające ze stosowania tych wysokich napięć są nieznaczne i nie usprawiedliwiają wysokich kosztów, z jakiemi naświetlania takie są połączone.

Jak przedstawia się rzecz z naświetlaniem kontaktowem i naświetlaniem wewnątrztkankowem? Jakie są ich charakterystyczne właściwości?

Charakterystyczną cechą naświetlań kontaktowych, a jeszcze bardziej wewnątrztkankowych jest możność zadziałania na najbliższe otoczenie preparatu dużą dawką, która z odległością szybko maleje. Pozwala to skoncentrować w samej zmianie i w warstwach znajdujących się w najbliższem otoczeniu, dużą intensywność energji promiennej, gdy równocześnie warstwy zdrowe, oddalone od ogniska zmian, otrzymują już małą, nieszkodzącą dawkę. Ten sposób stosowania naświetlań okazał się w leczeniu wielu spraw nowotworowych bardzo korzystny. Chodzi teraz o to, czy i promieniami rentgenowskiemi możnaby w ten sposób naświetlać i zastąpić niemi takie aplikacje radu. Dotychczas było to ze względów technicznych niemożliwe. Warunki elektryczne i warunki budowy rury rentgen. uniemożliwiały tak znaczne przybliżenie ogniska rury do miejsca zmiany chorobowej. Naświetlania rentgenowskie odbywają się zawsze z większej odległości i obejmują jednolicie większą objętość ciała. Ma to swoje dobre strony, ale również także i niekorzystne właściwości, gdyż nie dozwala na skoncentrowanie większych intensywności w obrębie samej zmiany, bez równoczesnego zadziałania większą dawką na warstwy leżące poza jej obrębem. W wielu przypadkach, tyczy się to przedewszystkiem nowotworów powierzchownych, w tem leżała przyczyna niepomyślnych rezultatów naświetlań rentgenowskich i pomyślniejszych rezultatów radowych. Dla wyrównania tych wyników skonstruowali radjolodzy C h a o u l i G r o s s m a n n odpowiednią rurę rentgenowską, która przez swą konstrukcję, umieszczenie antyka-

tody w samej ścianie rury, i uziemnienie anody, umożliwia naświetlania z małych odległości. Rurą tą można naświetlać już z odległości kilku centymetrów, podczas gdy dotychczas było to możliwe najwyżej z odległości 25 cm. Zapomocą odpowiednich tubusów, które można wprowadzić do jam ciała, można rurą tą naświetlać także i wewnątrz organizmu znajdujące się zmiany. Autorzy naświetlali w ten sposób raki skórne i raki języka, i przedstawione przez nich na zjeździe zurychskim wyniki przewyższają rzeczywiście wyniki uzyskane w zakresie tych schorzeń zapomocą dotychczasowych sposobów naświetlań rentgenowskich. Autorzy aplikują bardzo duże dawki, wykorzystując właśnie tę możliwość intensywnego zadziałania z bliskości na warstwy chorobowo zmienione.

Dok. nast.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XIII. Z. 1. 1935. Feldmaus B.: Poziom sodu w surowicy krwi w stanach tyreotoksycznych. — Fliederbaum J.: Badania nad ilością wody krążącej. Doniesienie 4. Wpływ środków pobudzających i porażających układy współczulny i przywspółczulny na ilość wody krążącej. — Fliederbaum J.: Badania nad ilością wody krążącej. Doniesienie 5. Wpływ przecięcia nerwów autonomicznych na ilość wody krążącej. — Fliederbaum J.: Badania nad ilością wody krążącej. Doniesienie 6. Wpływ śledziony na ilość wody krążącej. — Goldman M. (sen.): W sprawie badań krzywych ciśnienia tętniczego metodą oscylometryczną. — Gorecki Zdz.: Obraz kliniczny i leczenie ziarnicy złośliwej. — Grott J. W.: Z cyklu badań nad regulacją cukru we krwi. II. Wpływ insuliny na poziom cukru we krwi tętniczej i żylnej u zdrowych i u chorych na cukrzycę. — Grott J. W.: Z cyklu badań nad regulacją cukru we krwi. III. Wpływ adrenaliny na poziom cukru we krwi tętniczej i żylnej u zdrowych i u chorych na cukrzycę. — Markert W.: Badania nad amoniakiem we krwi u ludzi. Doniesienie II. Wpływ pracy fizycznej na zawartość amoniaku we krwi. — Markert W.: Badania nad amoniakiem we krwi u ludzi. Doniesienie III. Amoniak we krwi u chorych nerkowych. — Rachoń K. i Muszkatenblit J.: O trzepotaniu przedsionków. — Szczeklik E.: Wpływ środków zakwaszających i alkalizujących na elektrokardjogram. — Szreder W.: Badania kliniczne nad dowolnym bezdechem u osób zdrowych i chorych.

Polska Stomatologja. Nr. 3. 1935. Brill M.: Dolny ząb mądrości. — Cieszyński A.: Badanie nad statyczną budową czaszki ze szczególnem uwzględnieniem aparatu żucia (c. d.).

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 6. 1935. Abramowicz M.: Dola i niedola naszego szpitalnictwa. — Miłaszewski B.: O dopuszczalności drogi procesu cywilnego w sporach między lekarzami a ubezpieczalniami.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 11. 1935. Fajwlewicz J. i Hurwicz S.: Nabłoniak kosmówkowy złośliwy w klinice wewnętrznej. — Stein W.: Przypadek całkowitej utraty włosów u osobnika dotkniętego chorobą Basedowa i padaczką.

Lekarz Wojskowy. T. XXV. Nr. 4. 1935. Schilling-Siengalewicz S.: Nowsze poglądy na czynność i leczenie wątroby jako gruczołu dokrewnego wydzielania. — Mydlarski J.: Wpływ ćwiczeń fizycznych na budowę ciała. — Fegler J.: Badania nad zjawiskami pobudzenia i hamowania oddechu przy chemicznem drażnieniu dolnych i górnych dróg oddechowych (dok.). — Łukasiewicz K.: Metoda ilościowego określania soli kwasów żółciowych w moczu. — Ryll-Nardzewski Cz.: Akcja przeciwweneryczna ze stanowiska wojskowej służby zdrowia.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 12. 1935.

Czasopismo Dentystyczne. Nr. 1. 1935. Rojka J. i Weiss N.: Dostawki podparte i mostki śrubowe. — Lukaschek H.: Uzupełnienie dużych braków w przedtrzonowcach i trzonowcach. — Kneucker A. W.: Kliniczne i rentgenologiczne orzeczenie.

Wiedza Lekarska. Z. II. 1935. Wojciechowski A.: Złamania typowe dolnej nasady kości promieniowej.

Przegląd Weterynaryjny. Nr. 3. 1935. Kucz T.: Spostrzeżenia o służbie sanitarno-weterynaryjnej w I Brygadzie Legjonów Polskich 1916—1917 r. — Wypychowski E.: Badania porównawcze bakterjologiczne i biochemiczne mięsa podejrzanego (metodą prof. Trawińskiego i metodą oznaczania zakwaszenia mięsa). — Gajewski S.: Zagadnienie nowoczesnego znieczulania w chirurgji weterynaryjnej (c. d.).

OCENY.

Wydział Lekarski Uniwersytetu Krakowskiego i jego Grono nauczycielskie od r. 1364 do r. 1918. Leon WACHHOLZ. Kraków, 1935. Nakładem Rady Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Jagiellońskiego.

Niestrudzony na polu naukowem i literackiem profesor honorowy Uniwersytetu Jagiellońskiego Dr. Leon Wachholz obdarzył nas świeżo piękną rozprawą pod podanym w nagłówku tytułem, która wzbogaca nasze piśmiennictwo z zakresu dziejów kultury wogóle a nauk lekarskich w Polsce w szczególności. Rzecz cała podzielona jest na trzy części. W pierwszej podaje autor zwięzły zarys historji powstania Wydziału Lekarskiego Akademji Jagiellońskiej, jego organizacji, rozwoju i znaczenia. Rozdział ten jest zwłaszcza dla lekarza niezwykle pouczający i zajmujący, daje mu bowiem w krótkiej przystępnej formie obraz tych głębokich przemian, jakim od zarania swego powstania ulegało w ciągu wieków szkolnictwo lekarskie, aby dojść do stanu swego obecnego olbrzymiego rozwoju. Druga część podaje w alfabetycznym porządku nazwiska członków grona nauczycielskiego Wydziału Lekarskiego czynnych w czasie od r. 1400 do r. 1780, t. j. do reformy Akademji Krakowskiej, przeprowadzonej przez Kołłątaja, wraz ze szczegółami biograficznemi, jakie dały się zebrać na podstawie różnych źródeł. W spisie tym omówionych zostało 108 osobistości, jedne krócej, inne szerzej, zależnie od ich znaczenia i od istnienia materjału źródłowego. Część trzecia obejmuje czasy najnowsze od r. 1780 do r. 1918, t. j. do odzyskania niepodległości i zawiera nazwisk 165, wśród których znajduje się wielu uczonych żyjących jeszcze obecnie i zajmujących stanowiska w różnych uniwersytetach polskich. Kończy rozprawę zestawienie źródeł, któremi się autor posługiwał.

Całość to owoc żmudnej pracy archiwalnej, piękny upominek dla Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Jagiellońskiego, któremu autor poświęca swoją rozprawę, a dla wszystkich interesujących się historją kultury, dziejami czcigodnej Akademji Jagiellońskiej i rozwojem medycyny polskiej, prawdziwie rozkoszna i pożyteczna lektura. *W. Sieradzki* (Lwów).

Patologja Ogólna. Dr. Karol KLECKI. Prof. Uniw. Jag. Tom II. Str. 687. Kraków, 1935. Nakładem Bratniej Pomocy Medyków Uniw. Jagiellońskiego.

Od ukazania się pierwszego tomu Patologji Ogólnej wydanej nakładem Polskiej Akademji Umiejętności w Krakowie w roku 1928 upłynęło lat osiem. W roku 1931 zmarł przedwcześnie autor jej, pozostawiając w rękopisie dalszy ciąg Swego dzieła. Dopiero w cztery lata po Jego śmierci, dzięki zabiegom Jego kolegów i współpracowników i istotnie głęboko rozumiejącej potrzeby nauki polskiej Młodzieży należącej do Bratniej Pomocy Medyków Uniw. Jagiell. wydany został tom następny tego dzieła, które zaszczytne miejsce zajmuje pomiędzy podręcznikami z tej dziedziny.

Patologja Ogólna Karola Kleckiego nie jest tylko przeznaczona dla nauki, jest to dzieło dające wyczerpujący pogląd na historję, rozwój i dalsze dzieje nauki o przyczynach chorób, teorji chorób, fizjologii klinicznej — słowem tej najważniejszej z nauk, którą zowiemy Patologją Ogólną. Autor sam widział i zaznaczał niejednokrotnie ważność tej nauki dla studiów lekarskich i był może szczególniej powołany do napisania dzieła, które ogarnia wszystkie działy wiedzy lekarskiej i którego stworzenie wymagało niezwykłej erudycji i wszechstronności obok równie wyjątkowej pracowitości i sumienności.

Cechy te odznaczają pierwszy tom i zachowane zostały w tomie drugim. Byłoby koniecznem, aby tom trzeci ukazał się w czasie niezbyt odległym, aby to dzieło zostało trwałym pomnikiem uczonego i nauczyciela, jako całość znacząca pewną epokę w rozwoju tej części wiedzy lekarskiej.

Traktowanie przedmiotu jest w obu tomach jednakie i zakrojone na wysoką miarę. Każdy dział ma swoją historję, w której autor dzięki swej niezwykłej pracowitości i oczytaniu nadaje cechy źródłowej rozprawy o dziejach i rozwoju danej nauki. Uwzględnione są wszystkie źródła, cytowani wszyscy uczeni, którzy myślą i pracą do rozwoju i zapoczątkowania tej dziedziny wiedzy się przyczynili. O każdym z nich autor potrafi powiedzieć tyle, że postać jego wypukła się i w pamięci zostaje. Jest to dar szczególny, dar literacki i dar artysty.

Podział przedmiotu jest w ogólnych zarysach ten sam, co w dziełach tego rodzaju literatury francuskiej, niemieckiej i angielskiej. Rozpoczyna się od omawiania przyczyn zewnętrznych choroby, przyczem czynniki fizyczne zajmują pierwsze miejsce, potem następują czynniki chemiczne w najszerszem słowa tego znaczeniu. Na samozatruciach i zboczeniach przyswajania zamyka się tom pierwszy. Tom drugi, o którym tu mówić mamy, zaczyna się od patologicznych przejawów wywołanych przez choroby pasorzytnicze.

Historja chorobotwórczego działania drobnoustrojów traktowana jest z punktu widzenia rozwoju i pogłębiania nauki o bakterjach, przyczem autor — sam uczeń Pasteura i szkoły francuskiej — daje nam przegląd sławnego sporu między Liebigiem i Pasteurem, podnosi znaczenie Semmelweissa i Listera, charakteryzując jednocześnie przemiany, jakie w teorjach zakażeń zachodziły. Bardzo szczegółowo omawiane są sposoby zakażania, szerzenia się zarazków, zaburzenia i sposoby wydalania. W podobny sposób podane są charakterystyczne cechy wywołanych przez pasorzyty zwierzęce chorób i cechy ich wytwórców.

Równy co do objętości jest dział poświęcony czynności zarazków i odczynom na nie ustroju. Tu autor omawia pokolei teorje dotyczące odporności humoralnej, potem aglutyniny, opsoniny i t. d. Anafilaksji i alergji poświęcony jest rozdział osobny, przyczem autor uwzględnia zapatrywania tak różne jak Popielskiego i Ehrlicha. Zarówno w tym dziale jak i w poprzednich podane są najnowsze wyniki badań i rodzaje szczepień i ochrony z tych badań wynikające.

Zapalenie zajmuje ostatni rozdział książki, przyczem — jak w poprzednich — niebrak uwag ogólnych i historji, poprzedzających opis szczegółowy form zapalenia i jego wyników. I tu podane są teorje Rickera i omawiane są zapatrywania Schadego na zastój wody, co przytaczamy jako dowód niezwykłej wszechstronności autora.

Omawianiem stanu ciepłoty i zmian w ciepłocie zachodzących kończy się tom drugi. Teorje gorączki i sposoby ujednostajnienia ciepła stanowią większą część tego rozdziału, który zajmuje się dalej zmianami pod wpływem gorączki powstającemi i wpływem gorączki jak i spadku ciepłoty na procesy życiowe. Tym sposobem w tomie drugim zawarta jest nauka o zmianach wywołanych przez infekcje, zapalenia i gorączki w formie tak obszernej i wyczerpującej, że nietylko służyć może do gruntownego zapoznania się z temi procesami, ale pozwala na tworzenie dalszych teoryj i jest zachętą do dalszych badań. Uważamy to za największą zaletę książki, że mimo tak licznych i prawie wszystko ogarniających szczegółów, zachowała pewną krytyczność i jednolitość. Tem wyróżnia się korzystnie od dzieł zbiorowych. *W. Moraczewski* (Lwów).

Das Extremitäten - Thorax- und Partial-Elektrokardiogramm des Menschen. — Eine vergleichende Studie. (Elektrokardjogram człowieka etc.). Prof. Dr. F. M GROEDEL. (I tom — tekst; II tom — tablice). 1934. Nakładem Th. Steinkopff. Drezno—Lipsk. Cena 25 RM.

Po przedstawieniu zasad i wartości elektrokardjogramu (EKG), uzyskanego sposobem ogólnie przyjętym (odprowadzenie z kończyn), który daje krzywą wypadkową prądów czynnościowych, powstających w obu połowach serca, autor omawia przedewszystkiem swój sposób uzyskiwania oddzielnego elektrokardjogramu prawej i lewej połowy serca, t. j. t. zw. *Partial-EKG*. Zdaniem jego po długotrwałych badaniach na zwierzętach i ludziach udało mu się uzyskać oddzielnie elektrokardiogramy prawej i lewej połowy serca. Postać tych EKG prawego i lewego przedstawia autor bardzo szczegółowo, podając rozmaite typy tych zdjęć. Na licznych przykładach Groedel porównuje zdjęcie EKG uzyskane sposobem zwykłym przy odprowadzeniu z kończyn ze zdjęciami EKG oddzielnych prawych i lewych przy odprowadzeniu z odpowiednio dobranych punktów umiejscowionych na klatce piersiowej. Na podstawie analizy obu typów zdjęć EKG autor podnosi ogromną wartość naukową i praktyczną zdjęć EKG oddzielnych *(Partial-EKG)*, które zdaniem jego znacznie ściślej i dokładniej wykazują i pozwalają umiejscowić procesy chorobowe, toczące się w poszczególnych odcinkach mięśnia sercowego. Przytoczone badania przemawiają za tem, że nieraz jedynie oddzielny EKG, prawy lub lewy, da podstawę do przyjęcia istnienia zmiany w mięśniu sercowym, gdy zwykłe zdjęcie EKG da obraz zupełnie prawidłowy i nie budzi podejrzenia obecności stanu chorobowego w sercu. Wyniki badań ilustruje autor dwustu tablicami w tomie drugim i licznemi wykresami w przebiegu tekstu w tomie pierwszym.

Jeżeli wnioski podane przez Groedla znajdą potwierdzenie w badaniach autorów innych, wtedy moglibyśmy się spodziewać, że sposób jego zdjęć EKG mógłby nas doprowadzić do wyników ważnych dla badań teoretycznych jak i praktycznych. Jako podstawa do dalszych badań nad elektrokardjografją książka Groedla stanowi cenny nabytek naukowy i powinna zająć specjalistów w tym dziale nauki. *M. Franke* (Lwów).

Lexikon der gesamten Therapie. 4-te umgearbeitete Aufl. Erster Band AL. (Słownik całego lecznictwa. 4-te wydanie. Tom I. A-L). Walter MERLE. Urban u. Schwarzenberg, Berlin—Wien 1935. Z 480 rysunkami. Cena 40 RM.

Słownik ten przeznaczony jest dla lekarzy praktyków i spełnia w najlepszy sposób to zadanie. Artykuły są krótkie, umieszczone w porządku alfabetycznym; jeżeli w artykule znajdzie się wzmianka o zabiegu mniej znanym, znak gwiazdki wskazuje, że szczegóły tego zabiegu, albo wyraz ten czy nazwa choroby, omawiane są w innem miejscu pod tym tytułem. W ten sposób staje się każdy artykuł dostępny nawet dla tych, którzyby wyrażeń nowszych nie znali, albo chcieliby poznać bliżej szczegóły choroby, czy zabiegu.

Każda choroba lub zabieg omawiana jest wedle pewnego szematu: 1) przyczyny choroby albo wypadki, w których zabieg stosować trzeba, 2) opis dokładny zabiegu lub leczenie. Naprzykład *„keratitis parenchymatosa"* zawiera opis objawów służących do rozpoznania, potem wykaz zmian dotyczących całego ustroju — kiła i t. p. Podane jest leczenie ogólne, leczenie miejscowe — uwzględnione są powikłania. Odsyłacze pouczają o wycięciu tęczówki lub tatuowaniu blizny. Plastyczne operacje opatrzone są licznemi ilustracjami, które ułatwiają zrozumienie metod operowania. Aparaty do polepszenia możności słyszenia wskazują na budowę tych narzędzi, począwszy od zwykłej rurki, skończywszy na mikrofonie.

Słownik w ten sposób zbudowany pozwala nietylko zorjentować się w danej chorobie, ale uczy jednocześnie leczenia jej i wykazuje jej związek z innemi chorobami.

Część teoretyczna, której poświęcone jest stosunkowo dużo miejsca, odróżnia korzystnie to dzieło od licznych zresztą kalendarzy lub tym podobnych krótkich słowników, gdzie głównie waga położona jest na leczenie, albo raczej gdzie podane są jedynie recepty.

Dla ludzi niemających styczności z zakładami naukowemi i klinikami słownik ten jest nietylko dobrym doradcą, ale jednocześnie pewnego rodzaju przypomnieniem naukowego traktowania choroby i zaznajomieniem z nowemi zdobyczami wiedzy.

Długi spis współpracowników daje rękojmię należytego ujęcia i traktowania przedmiotu. Istotnie słownik taki oddaje lekarzom praktykom, szczególniej oddalonym od środowiska wiedzy — nieocenione usługi.

W. Moraczewski (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

O wynikach wycięcia gruczołu przytarczowego w chorobie Parkinsona. L. CORNIL, J. PAOLI, J. ALLIER. Progres Méd. Nr. 6. 1935.

Opierając się na dawniejszych spostrzeżeniach dopatrujących się przyczyny choroby Parkinsona w zaburzeniach wewnętrznego wydzielania, autorowie uważają nadczynność przytarczyc za właściwy czynnik przyczynowy. Opisują chorego z *paralysis agitans*, u którego po wycięciu jednego gruczołu przytarczowego nastąpiła znaczna poprawa utrzymująca się przez przeciąg roku. Usunięty gruczoł, wielkości ziarna soczewicy, przedstawiał drobnowidowo utkanie zbliżone do gruczolaka.

S. Koczorowski (Lwów).

Leczenie nowotworów złośliwych jadem kobry. J. LAVEDAN. Progres Méd. Nr. 6. 1935.

Badania drobnowidowe wykazały, że jad kobry nie wywiera żadnego wpływu na rozwój nowotworu złośliwego, nawet gdy go się wstrzykuje w głąb guza nowotworowego. Wstrzykiwania te łagodzą bóle u chorych na raka, lecz i to działanie niestale występuje. *S. Koczorowski* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Wpływ zimnicy na infekcje szczególnie na gruźlicę płuc. J. SZIROKOGOROW (Baku). Klinicz. Med. Nr. 11—12. 1934.

Na podstawie materjału sekcyjnego (800 przypadków) pochodzącego z miejscowości, gdzie zimnica jest bardzo rozpowszechniona, — a. dochodzi do wniosku, że współistnienie gruźlicy i zim-

nicy jest bardzo rzadkie. Na materjale sekcyjnym stwierdza, że zimnica nie pogarsza sprawy gruźliczej; potwierdza to spostrzeżenie autorów dawniejszych i współczesnych, że w miejscowościach malarycznych gruźlica jest znacznie mniej rozpowszechniona aniżeli w miejscowościach, gdzie malarja jest rzadką. Mutzer z Ajaccio na podstawie kilku tysięcy obserwacyj własnych i wielu lekarzy, z których poszczególni pracowali około 50 lat na Korsyce „idealnym terenie dla zbadania dwóch plag ludzkości — gruźlicy i zimnicy" — stwierdzili współistnienie gruźlicy i zimnicy nie więcej jak w 1% przypadków.

Swoje wnioski opiera a. na następujących spostrzeżeniach: a) w wyniszczonym przewlekłą zimnicą organizmie nie stwierdza się zaostrzenia dawnej sprawy gruźliczej; b) niezwykle rzadkie przypadki t. zw. gruźlicy przerzutowej u tej grupy chorych; c) prawie zupełny brak przewlekłej gruźlicy płuc u chorych z przewlekłą zimnicą; w razie stwierdzenia gruźlicy płuc ma ona postać marskości.

Zakażenie gruźliczego zimnicą i nawet zejście śmiertelne wśród objawów *coma* zimniczej jest możliwe u gruźliczych szczególnie z ludności napływowej, o ile dotychczas nie chorowali na zimnicę.

Zimnica w żadnym wypadku nie może być zaliczoną do chorób aktywujących proces gruźliczy.

M. Segal (Lwów).

Adrenalina jako biologiczny środek w leczeniu ciężkich toksycznych zaburzeń krążenia szczególnie septycznego zapalenia otrzewnej. CARL LANGE. Zbl. f. Gyn. Nr. 35. 1934.

Przy ciężkiej zagrażającej życiu niedomodze krążenia szczególnie przy zapaleniu otrzewnej zaleca autor podskórne zastrzyki adrenaliny w dawce 0,1—0,3 cm^3 rozczynu 1/1000 co ½—3 godz. w zależności od wieku i stanu ogólnego pacjenta.

Działanie hamujące adrenaliny na perystaltykę daje się usunąć zapomocą tonefiny i wlewań soli kuchennej.

M. Segal (Lwów).

Postępująca zgorzel powłok jako odrębna postać nozologiczna. S. RUBASZEW (Leningrad). Klinicz. Med. Nr. 11—12. 1934.

U pacjenta lat 54 na skórze brzucha poniżej pępka powstał niewielki czyrak, który nacięto. W miejscu nacięcia wytworzyło się owrzodzenie, które stale się powiększało. Pomimo najrozmaitszych sposobów leczenia owrzodzenie szerzyło się dalej i doszło do spojenia łonowego i pachwin — w górze do łuków żebrowych. Po 3 miesiącach pacjent zmarł.

W literaturze opisanych jest 40 przypadków postępującej zgorzeli powłok, w 30 przypadkach po uprzednim zabiegu operacyjnym a tylko w 10 przypadkach zgorzel rozpoczęła się samoistnie. Prawie żaden z autorów nie widział początkowej fazy procesu, ponieważ chorzy zgłaszali się w okresie, kiedy już powstała zgorzel. Najczęściej obserwowano to schorzenie u mężczyzn (33 mężczyzn i 8 kobiet) i to w wieku starszym. Czas trwania zgorzeli dość długi: przeciętnie 4—6 miesięcy: w niektórych przypadkach rok a nawet do dwóch lat.

Wyodrębnianie tej postaci chorobowej jest możliwe, o ile dałoby się ustalić swoiste mikroorganizmy, które są przyczyną schorzenia. Dotychczas to się jednak nie udało. Jako czynnik etiologiczny podnoszono symbiozę najrozmaitszych drobnoustrojów znajdowanych w ranie, które wzmagając wzajemnie żywotność doprowadzają do powstania zgorzeli powłok; zdaniem a. jednak swoisty przebieg schorzenia i patogeneza nasuwają przypuszczenie, że jest to infekcja swoista (możliwie o typie pierwotniaków).

M. Segal (Lwów).

O nagłych zgonach: przyczyny i zapobieganie. N. PENDE. Min. Med. Nr. 49. 1934.

W zależności od usadowienia uszkodzenia lub zaburzenia czynnościowego powodującego nagły zgon P. rozróżnia następujące nagłe zgony: 1) sercowy, 2) mózgowy, 3) płucny, 4) endokrynopatyczny, 5) wzruszeniowy, 6) anafilaktyczny lub spowodu leków np. salwarsan, chinina, strofantyna, naparstnica, i t. d., 7) meteoropatyczny. Dla wszystkich tych nagłych zgonów wspólnym czynnikiem usposabiającym jest wzmożone napięcie n. błędnego z równoczesnem zmniejszeniem napięcia n. współczulnego, dlatego należy osobnikom takim podawać przez długi czas atropinę, względnie leki sympatykotropowe.

Mester (Kraków).

Spostrzeżenia kliniczne nad powolnem zapaleniem wśródsierdzia (endocarditis lenta). GARRETÓN SILVA. Revista de Medicina y Alimentación. Nr. 5. 1934.

Autor opierając się na materjale 85 przypadków, spostrzeganych od 15 lat, stwierdza nasilanie się częstości tego schorzenia, częstsze występowanie u mężczyzn. W 74% schorzenie to dołączyło się do już istniejącego gośćcowego schorzenia zastawek. W znacznej większości przypadków zajęta była zastawka dwudzielna (78%) jako niedomykalność, a w 3.5% jako zwężenie. Niedomykalność zastawek tętnicy głównej występowała w 16%. Zaledwie w 50% przypadków stwierdzono badaniem fizykalnem powiększenie śledziony. Ze krwi wyhodowano w 26% paciorkowca zieleniejącego, w 2.4% paciorkowca hemolitycznego. Wszystkie przypadki skończyły się śmiertelnie — choroba trwała przeciętnie 7—9 miesięcy, najdłuższe trwanie jej wynosiło 18 miesięcy.

Mester (Kraków).

Łuszczycowe schorzenie stawów. A. CECONI. Min. Med. Nr. 47. 1934.

Autor opisuje przypadek zniekształcającego schorzenia stawów u chorego, cierpiącego od 27 lat na łuszczycę skóry. Ceconi odrzuca wszelką łączność przyczynową między temi dwoma schorzeniami. Sprawa stawowa uległa znacznej poprawie po leczeniu jadem pszczół wstrzykiwanym śródskórnie, zwanym *Apitoxine.* (Przyp. referenta: Szereg przypadków przewlekłych schorzeń stawowych, leczonych wstrzykiwaniami jadu pszczół *Immeniną*, nie wykazało żadnej poprawy. Leczenie to przeprowadzaliśmy na I Klinice Chorób Wewnętrznych U. J. pod kierunkiem Prof. Dr. T. Tempki).

Mester (Kraków).

Ciała włóknikowe jamy opłucnowej jako rzadkie powikłanie leczniczej odmy opłucnowej. R. BENEDETTO. Min. Med. Nr. 46. 1934 r.

U pacjenta z gruźlicą włóknisto-serowatą płuc, leczonego sztuczną odmą opłucnową, stwierdzono po roku od założenia pierwszej odmy, w czasie badania rentgenologicznego obecność w tejże jamie opłucnowej dwóch wolnych ciał. Ciała te zwane włóknikowemi lub pleurolitami pojawiać się mogą bądźto jako powikłanie sztucznej odmy opłucnowej, bądźto po krwotoku do jamy opłucnowej, po urazie, po torakoskopji, operacji Jacobaeusa i t. d. Są one prawdopodobnie pochodzenia hematologicznego: skrzep krwi po krwotoku tworzy jądro, około którego odkłada się włóknik. Wykazać je można tylko badaniem rentgenologicznem.

Mester (Kraków).

Przemiana podstawowa w 30 przypadkach gruźlicy płuc. J. SKLADAL. Čas. Lék. Česk. Z. 5. 1934.

Autor na Klinice prof. Bernarda w Paryżu badał przemianę podstawową u 30 chorych na gruźlicę. Swoje spostrzeżenia zebrał w następujących wnioskach: 1) Przemiana podstawowa w przebiegu gruźlicy płuc zależną jest od czasu trwania choroby i od odporności ustroju. 2) Świeża sprawa gruźlicza, nieprzekraczająca 6 miesięcy, wykazuje przy dobrem rokowaniu raczej zwiększoną przemianę podstawową. 3) Gruźlica przewlekła daje wartości, wahające się w granicach prawidłowych. W przypadkach złośliwych wartości te są raczej niżej normy. 4) Po założeniu sztucznej odmy przemiana podstawowa jest prawidłowa.

Ungar (Lwów).

Wyniki rentgenologicznych badań żołądka w przypadkach niedokrwistości złośliwej. J. BAŠTECKY. Čas. Lék. Česk. Z. 8. 1934 r.

Oprócz 2 przypadków prawidłowego rysunku (autor badał 36 przypadków), widoczna jest wielopostaciowość obrysu w poszczególnych odcinkach żołądka. Obok prawidłowego obrysu widoczne są obrazy rzęs delikatnych lub prawidłowo szerokich, lecz płaskich, w innych miejscach brak ich zupełnie. Obrys może wykazywać zgrubiałe fałdy, rozwinięte, obraz nieprawidłowo plamisty, twory pseudopolipowe. W jednym przypadku stwierdzono typowe polipy żołądkowe. Delikatne i zanikłe rysy oznaczamy jako zanik zgrubiałe, plamiste, ziarniste twory jako objawy przewlekłego nieżytu. Pomiędzy stanem błony śluzowej żołądka a obrazem krwi, czasem trwania choroby, wyglądem języka nie zachodzi żaden związek.

Ungar (Lwów).

Stare i nowe drogi leczenia zatrucia pokarmowego. H. WILKE. Arch. f. Kinderheilkunde. Z. 1—2. 1934.

Autor streszcza poglądy innych autorów na istotę zatrucia. Moro tłumaczy ją powstawaniem aminów w przewodzie pokarmowym. a więc produktu zależnego od pałeczek okrężnicy. Scheer, Plantenga, Adams przypisują główne znaczenie jadom wytwarzanym przez pałeczki okrężnicy.

Mariol, Bessan i Schiff tłumaczą obraz chorobowy wysuszeniem. co Schiff zwalcza podawaniem obfitej ilości węglowodanów. Dobrych wyników postępowania Schiffa nie udało się autorowi potwierdzić.

Jeżeli aminy lub jad pałeczek okrężnicy są głównemi winowajcami powstawania zatrucia, to należy oczekiwać, że krew zdrowego człowieka zawiera dostatecznie dużo swoistych i nieswoistych środków, które przeciw nim mogą być skierowane.

Właściwe leczenie zatrucia pokarmowego uwzględnia dwa zagadnienia: 1. Zwalczanie kwasicy, jako grożącego życiu objawu, przez podawanie zasad. 2. Miejscowe działanie uzdrawiające na przewód pokarmowy i ogólne przeciwjadowe leczenie przez doustne podawanie osocza krwi.

Celem zwalczania kwasicy autor gorąco poleca wypróbowany przez siebie roztwór 5% $NaHCO_3$ w 10% roztworze cukru gronowego, który stosuje jako zastrzyk dozatokowy lub dożylny w bardzo ciężkich przypadkach zakwaszenia ustroju; w średnio ciężkich przypadkach — podaje z doskonałym skutkiem 2—4 g dwuwęglanu sodowego doustnie w ciągu dnia. Łagodne przypadki, w których osłabienie krążenia nie występuje, leczy przedewszystkiem celowem odżywianiem.

Podając doustnie osocze krwi ludzkiej, najlepiej rodziców, autor chce uniknąć trudnych technicznie przetaczań, stosowanych przez amerykańskich autorów i zadziałać wprost na miejsce spraw chorobowych bakterjobójczą siłą surowicy. Osocze krwi jest doskonale przyswajalnem pożywieniem, a przez swą wysoką zawartość białka zapobiega biegunkom.

Podaje się 20—30 cm³ i więcej osocza na dzień przez 5—10 dni, zależnie od przypadku, stopniując ostrożnie przytem maślankę, odtłuszczone mleko kobiece i t. p.

Poprawa następowała w ciągu 1—2 dni, a w ciągu 14 dni ozdrowienie.

Z 23 przypadków zatrucia pokarmowego leczonych między rokiem 1930—1932 jeden tylko zmarł i to wskutek posocznicy gronkowcowej. Autor sądzi, że przy żadnem innem leczeniu nie uzyskałby takich wyników.

Krew pobiera się jałowo, nie należy odwirowywać, tylko postawić, żeby się samo osocze odstało. Wstawiona do lodówki z dodatkiem cytrynianu po 4—6 dniach jest jeszcze zdolna do użytku.

Zamiast osocza ludzkiej krwi autor stosował ostatniemi czasy normalną surowicę końską lub wołu, wolną od fenolu z bardzo dobremi wynikami.

Zakres wskazań do podawania osocza lub surowicy powinien być, zdaniem autora, rozszerzony na te wszystkie schorzenia, przy których należy podnieść odporność względem zakażenia jak przy gruźlicy, zapaleniu płuc, ropomoczu, czyraczności i t. p. *J. Jaskólska* (Kraków).

W sprawie koraminy. SKURSKY J. Wiener Medizinische Wochenschrift. Rocznik 84. Nr. 49. 1934.

Koramina stosowana była na oddziale szpitalnym od wielu lat jako *analepticum* w schorzeniach mięśnia sercowego, niedomodze sercowej, niewyrównanych wadach serca często w kombinacji z preparatami naparstnicy. Dobre również wyniki otrzymywano w zapaleniach płuc, w tyfusie oraz wszędzie tam, gdzie były wskazania do zastosowania środka orzeźwiającego. Możność doustnego podawania koraminy stanowi wielką jej zaletę; najczęściej zalecano ją 2—3 razy dziennie po 25 kropel. Wielka rozległość terapeutyczna i mała jadowitość stawia koraminę ponad wszystkiemi innemi podobnemi środkami. Te własności pozwalają na dożylne stosowanie dużych dawek koraminy tam, gdzie chodzi o specjalnie szybki rezultat. Zazwyczaj wstrzykiwano 5—15 cm³ dożylnie i taką samą ilość domięśniowo przy zatruciach narkotykami i środkami nasennemi. Autor cytuje 5 przypadków zatruć (2 weronalem, 1 somnifenem i 2 mieszane), leczonych z powodzeniem dużemi dawkami koraminy. Podkreśla wybitnie dodatni wpływ dużych dawek koraminy na oddech i krążenie przy braku ubocznych nieprzyjemnych objawów.

Dr. W. Kurowski (Warszawa).

O kończeniu leczenia odmą sztuczną. G. CONSTANTINI. Lott. c. l. tuberc. Nr. 7. 1934.

Autor uważa, że należy poddać radykalnej rewizji kryterja, któremi kierowano się przy zakończaniu leczenia odmowego. Jako minimum czasu, potrzebnego do wyleczenia, uważano dotąd okres 7, 5 lub 2 lat. Dumarest i Saugmann żądają nawet, aby odmę prowadzić nieskończenie długo, choćby przez całe życie, jeżeli dobrze idzie. Takie zasady długiego leczenia wypływają z poglądów, że proces gruźliczy nie może wyleczyć się w inny sposób, jak tylko przez włóknienie i bliznę, która stanowi tem skuteczniejszą ochronę, im jest starszą. Jest to zapatrywanie błędne. Zmiany gruźlicze leczyć się mogą także przez wessanie (resorbcję), które prowadzić może aż do *restitutio ad integrum*. Obecnie wiemy, że zmiany reinfekcyjne, jak *pneumonia gelatinosa*, naciek wczesny, polegający na *alveolitis exsud.* i *desquamatio* śródbłonków płucnych, dalej zapalenia dokoło ogniskowe cofnąć się mogą całkowicie bez pozostawienia śladu (Beitzke, Kaufmann, Soli). Beitzke i Soli przyjmują nadto możliwość wessania się zmian serowatych *(pneum. caseosa primitiva)*, zwłaszcza w tych wypadkach, kiedy serowacenie nie objęło przegród międzypęcherzykowych. Pagel utrzymuje, że resorbcji ulec mogą również rozmiękłe ogniska serowate. Ostatnio przyjmuje się nawet, że zmiany produktywne, jak gruzełek, mogą się wessać (Guiot, Veratti). Według Doubrowa i Fromenta tkanka łączna i fibroblasty mogą przeobrazić się w substancję szklistą, hyalinową i następnie ulec wessaniu. Także jamy wysiękowe, t. j. powstałe w przebiegu nacieków i procesów bronchopneum. leczą się szybko pod wpływem odmy, przemieniając się na niewidoczne ubytki, jakby *bulla emphysem.*, których obrysy są niewidoczne z braku kontrastu z otoczeniem (Chiari, Roubier). Jamy produktywne, jakie się spotyka w procesach *fibroulcer.*, już nie mogą leczyć się przez resorbcję, lecz przez proces reparacji histogennej. Antoniazzi wykazał, że w pierwszym momencie obrona jest prowadzona przez układ. s-s, histjocyty, komórki adwentycjalne, komórki pęcherzyków płucnych i t. d. Później tworzy się tkanka łączna. Zatem czas leczenia musi tu być znacznie dłuższy. Nie można jednak stosować odmy zbyt długo, gdyż długotrwała niedodma płuca wywołuje zmiany proliferatywne w przegrodach międzypęcherzykowych i następnie zwłóknienie partyj zdrowych płuca (Chini, Lindblom, Leroy-Gardner, Meerson). Następnie, przedłużając zbytnio odmę, narażamy chorego na różne powikłania, jak zjawianie się wysięków opłucnych ze skłonnością do ich zropienia. Autor leczył 101 przypadków odmą przez 2—6 mies. i osiągnął wyleczenie całkowite w 64%, w 146 przypadkach leczonych przez 7—12 mies. wyleczeń było 56%, w 3 grupie leczonych 13—24 mies. (50 przypadków) odsetek wyleczeń wynosił tylko 48%, w 4 zaś grupie (ponad 24 mies. 26 przypadków) tylko 34%.

Z. Skibiński (Zakopane).

Znaczenie komórek Türcka dla wczesnego rozpoznania tyfusu plamistego. S. RATNER, J. BUŁKINA, A. BUDOWSKAJA. Klinicz. Med. T. XII. Nr. 10. 1934.

Obraz krwi ma duże znaczenie w rozpoznawaniu tyfusu plamistego, jednakże ilość leukocytów nie jest objawem pewnym: mogą być przypadki z leukocytozą, normalną ilością leukocytów i leukopenją. Najbardziej stałym elementem przy tyfusie plamistym są komórki Türcka, które według badań aa. zjawiają się we krwi już w pierwszych dniach choroby. Należy przytem wyłączyć różne schorzenia przewlekłe jak zimnica, gruźlica, zapalenie jajników i t. p., przy których również mogą znaleźć się komórki Türcka w niewielkim odsetku przypadków.

Aa. zwracają uwagę, że większą ilość komórek T. znajdujemy przy pobieraniu krwi z ucha a nie z palca i to zapomocą nacięcia a nie nakłucia. Rozpoznanie tyfusu plamistego jest prawdopodobne, o ile znajdujemy kom. T. w ilości do 1%, powyżej 1% — rozpoznanie jest więcej niż prawdopodobne, przy 3—4% prawie pewne.

Limfopenji prawie nigdy nie spotyka się przy tyfusie brzusznym. Zestawienie: limfopenja i kom. T. czynią rozpoznanie tyfusu plamistego jeszcze bardziej prawdopodobnem.

M. Segal (Lwów).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Przyczynek do nastawiania wysokich udowych zwichnięć biodra. J. ZAHRADNIČEK. Slovansky Sbornik Ortopedicky. R. IX. Z. 1. 1934.

Wyniki dotychczasowych sposobów leczenia wysokich zwichnięć biodra nie są zadawalniające. Również bifurkacja niezawsze daje dobre wyniki. Autor od roku 1923 stosuje nastawianie krwawe w przypadkach, w których bezkrwawe nie uda się, lub *a priori* nie ma widoków powodzenia. W wysokich zwichnięciach główną przeszkodą nastawienia — poza naczyniami i nerwami — są mięśnie pośladkowe oraz mięśnie długie uda. Przeszkodę tę usunąć można jedynie przez skrócenie kości udowej. Nastawienie krwawe ze skróceniem kości udowej jest zabiegiem bardzo poważnym i wymaga szczegółowego opanowania techniki tego zabiegu. Pierwsze próby tej metody wykonał autor w roku 1931, niezależnie od prób Ombredanne'a, Swett'a i Loeffler'a.

Autor posługuje się cięciem skośnem od kolca biodrowego przedniego do podstawy krętarza wielkiego, lub 6—8 cm poza krętarz — odcina czasowo krętarz wielki, odsłania torebkę i przecina ją poprzecznie naokoło, lub wycina częściowo, oczyszcza panewkę i w razie potrzeby powiększa ją nieco. Następnie przecina skośnie trzon kości udowej poniżej krętarza wielkiego i wycina z niej odcinek około 2 cm mniejszy od rzeczywistego skrócenia kości udowej. W następnym akcie zabiegu

wstawia główkę do panewki i wykonuje plastykę dachu panewki, by zapobiec wysuwaniu się główki, a wkońcu zeszywa przeciętą kość udową dwoma szwami drutem. Następuje szew torebki, mięśni, powięzi i skóry. Kończynę ustala na 16—18 dni o lekkiem odwiedzeniu w opatrunku gipsowym. Po zdjęciu gipsu zakłada na obie kończyny wyciąg w zawieszeniu z obciążeniem ½ kg na 6—8 tygodni. Od założenia wyciągu chorzy mogą wykonywać ostrożne ruchy kończynami. Ostrożne obciążenie kończyny na kulach dozwala najwcześniej po 3—4 miesiącach.

Opisanym sposobem operował autor 10 przypadków w wieku 8—45 lat. W 9 przypadkach wynik jest doskonały zarówno anatomiczny jak i czynnościowy i ruchomość prawie prawidłowa, brak kulenia, brak objawów podmiotowych. W jednym przypadku nastąpiło ponowne zwichnięcie.

Praca zawiera 23 ryciny, ilustrujące wyniki i technikę operacyjną. Film z 7 pierwszych przypadków wyświetlał autor na Zjeździe Pol. Tow. Ortop. we Lwowie w listopadzie 1933. Opisana przez Zahradnička metoda jest jedyna, która umożliwia nastawienie w przypadkach ciężkich i zastarzałych.

Gruca (Lwów).

Intensywne leczenie zachowawcze spraw zapalnych narządu rodnego kobiecego. I. BRAUDE, A. GILLERSON, M. MALEWA, G. CHACKELEWICZ. Ginek. i Akusz. Nr. 5. 1934.

Wszelkie sposoby leczenia ciepłem w praktyce ginekologicznej, a mające za zadanie wywołanie przekrwienia czynnego, posiadają tę wadę, że działanie ich jest krótkotrwałe. Metoda „terapji intensywnej“ polega na następujących zabiegach: czas trwania diatermji (zwykle 15—30 min.) — przedłuża się do jednej godziny; po krótkim wypoczynku pacjentka otrzymuje kąpiel o temp. 34—35° jako środek zapobiegawczy, aby długotrwałe przekrwienie czynne nie przeszło w niepożądane przekrwienie bierne. Dzięki tej kąpieli następuje pewne przemieszczenie krwi i odpływ z narządów miednicy. Po wypoczynku naświetlanie lampą Sollux. Po 3—4 godzinnym wypoczynku kąpiel nasiadowa o ciepłocie stopniowo wzrastającej od 36—45°; czas trwania kąpieli 10—12—15 minut. Ważnym czynnikiem w leczeniu spraw zapalnych narządu rodnego jest regularne wypróżnienie. Autorowie zalecają sól gorzką w ilości 10—15 g dziennie. Celem spotęgowania przekrwienia chore otrzymują codziennie zastrzyki folikuliny. Pozatem autohemoterapja 5—10,0 dziennie jako jedna z postaci nieswoistego leczenia bodźcowego, szczególnie skuteczna przy krwawieniach towarzyszących sprawom zapalnym. Chore wycieńczone otrzymują pozatem arszenik, żelazo i t. p.

Celem skontrolowania działania cieplnego diatermji wykonano 4880 pomiarów ciepłoty. Stwierdzono, że różnica wahań ciepłoty ciała i pochwy waha się od 0,1 do 1°. Po godzinnej diatermji ciepłota pochwy była wyższa o 0,6 do 1,5° aniżeli przed nagrzewaniem. Maksymalną ciepłotę w pochwie przy diatermji stwierdza się po 10—15 min. i ta ciepłota utrzymuje się do końca nagrzewania. Po ukończeniu nagrzewania ciepłota pochwy wraca do normy w ciągu pół godziny.

Zasadniczo stosujemy diatermję przy sprawach zapalnych o charakterze przewlekłym. Döderlein np. zaleca rozpoczęcie nagrzewań w 2 tygodnie po ustaleniu się ciepłoty prawidłowej. Próby wykonane przez autorów wykazały, że diatermja może być stosowana z dobrym skutkiem również przy sprawach zapalnych ostrych i podostrych, stopniowo, poczynając od 20 min., codziennie o 10—15 min. dłużej. Stosowano diatermję u chorych z wysoką ciepłotą do 38—39°, szybkiem opadaniem do 60 min. na godz., dużą leukocytozą (14—18.000). Z ogólnej liczby 57 chorych tylko 15 było ze sprawami zapalnemi przewlekłemi, pozostałe chore w stadjum ostrem i podostrem, przyczem u 10 chorych stwierdzono wyraźny objaw Blumberga. Przy ciepłocie 37,5° do 38,5° już rozpoczęto „terapję intensywną“; przeciętna ilość nagrzewań wynosiła 12.

We wszystkich przypadkach stwierdzono zupełne ustąpienie dolegliwości podmiotowych, przedmiotowo — poprawę w 62% i w 33% zupełne ustąpienie zmian zapalnych w pojęciu anatomicznem. Pogorszenie nie nastąpiło w żadnym przypadku.

M. Segal (Lwów).

W sprawie leczenia mięśniaków macicy u młodych kobiet. D. SZMUNDAK. Wracz. Dieło. Nr. 10. 1934.

W sprawie leczenia mięśniaków macicy u kobiet młodych do lat 35 większość ginekologów skłania się ostatnio do operacyj zachowawczych. Najbardziej gorącym zwolennikiem tej metody jest Aschner, który przywiązuje wielką wagę do zachowania miesiączki jako mającej wielki wpływ na prawidłową funkcję sfery płciowej. Zdaniem Aschnera miesiączka jest procesem wydalniczym, dla organizmu niezbędnym i wszelkie objawy chorobowe związane z brakiem miesiączki czyto po kastracji czy Roentgenie, a które określa mianem „dyskrazji“, są zdaniem Aschnera następstwem menstruacyjnej intoksykacji. Dlatego sądzi Aschner, że wyższość takiej operacji, po której miesiączkowanie może być utrzymane, kompensuje strony ujemne, o których wspominają przeciwnicy. Operacją taką u kobiet poniżej lat 35 jest wysokie nadpochwowe odcięcie macicy.

Całkowite usunięcie macicy w wielu przypadkach prowadzi do zaniku jajników skutkiem wyłączenia głównego naczynia odżywczego — t. macicznej, a także skutkiem zaburzenia korelacji pomiędzy błoną śluzową macicy z jej gruczołami a folikularnym aparatem jajnika. Wyłącza się naturalnie przypadki, kiedy istnieje specjalne wskazanie do całkowitego usunięcia macicy.

Autor wykonał w ciągu 3 lat 121 operacyj nadpochwowego odcięcia macicy spowodu mięśniaka, przyczem w 69 przypadkach amputację wykonano na wysokości ujścia wewnętrznego tak, że miesiączkowanie u tych kobiet ustało, natomiast w 52 przypadkach wykonano amputację wysoką. Operację wykonano w sposób typowy z tą modyfikacją, że na kikut zakładano tylko jeden szew katgutowy, poczem dokładna peritonizacja szwem ciągłym katgutowym. Przy tym sposobie unika się obfitych odchodów i objawów miesiączkowania dolegliwego, jakie obserwowano przy nakładaniu wielkiej ilości szwów na kikut. Dokładna peritonizacja zapewnia aseptyczne gojenie się rany. Miesiączki występowały w 2—3 miesiące po operacji, o typie prawidłowym, niebolesne, niezbyt obfite.

Niebezpieczeństwa następowych miesiączek krwotokowych, nawrotów i powikłań pooperacyjnych są, zdaniem autora, małe przy obecnej technice operacyjnej i nie przewyższają odsetka powikłań obserwowanych przy innych zabiegach operacyjnych.

M. Segal (Lwów).

Dlaczego znieczulenie lędźwiowe jest szczególnie niebezpieczne przy cięciu cesarskiem? H. FRANKEN. Zbl. f. Gyn. Nr. 37. 1934.

Na podstawie doświadczenia własnego i statystyk zbiorowych innych autorów dotyczących śmiertelności po cięciu cesarskiem w znieczuleniu lędźwiowem — autor dochodzi do wniosku, że znieczulenie lędźwiowe przy cięciu cesarskiem winno być zaniechane, gdyż daje złe wyniki. Przyczyną niepowodzeń jest czynność porodowa i szczególna wrażliwość ciężarnych na truciznę. W związku z częściej stosowanem znieczuleniem przy cięciu cesarskiem zwiększyła się również śmiertelność w porównaniu z śmiertelnością po znieczuleniu stosowanem przy innych zabiegach. Przyczyny tej zwiększonej śmiertelności są następujące: o ile istnieją bóle porodowe, to przy braku odpowiedniego zamroczenia *(Dämmerschlaf)* pacjentka może wskutek kaszlu, płaczu, parcia i krzyku „wtłoczyć“ środek znieczulający ku górze aż do rdzenia przedłużonego. Hartwich wstrzykiwał do kanału kręgowego substancję o różnym ciężarze gatunkowym, jednocześnie wykonywał nakłucie podpotyliczne i badał zachowanie się tych substancyj. Doświadczenia te wykazały, że szybkość transportu substancyj wstrzykniętych do kanału kręgowego ku górze nie zależy od krążenia płynu mózgowo-rdzeniowego, lecz od nasilenia wahań płynu mózgowo-rdzeniowego, które to wahania wzmagają się skutkiem niespokojnego zachowania się pacjentki. W przypadkach, w których dla uspokojenia wstrzyknięto uprzednio morfinę, nie można było wykazać w przestrzeni podpotylicznej po 1—2 godzinach substancyj wstrzykniętych do kanału kręgowego.

Przy znieczuleniu lędźwiowem, skutkiem porażenia naczyniowego w zakresie n. trzewnego i kończyn dolnych — tworzą się znaczne zbiorniki krwi w dolnych partjach ciała, co niekorzystnie wpływa na narząd krążenia i tak obciążony w ostatnim okresie ciąży; do tego przyłącza się jeszcze nagłe opróżnienie macicy. Dlatego zdaniem autora nie należy stosować znieczulenia lędźwiowego, o ile istnieją bóle porodowe silne, bardzo bolesne, pacjentka jest niespokojna i prze. Dawkowanie środka znieczulającego winno być ostrożne, w małych dawkach tak, aby znieczulenie sięgało tylko do pępka.

W przypadkach, kiedy stwierdza się wzmożone parcie krwi i obciążenie narządu krążenia, należy zaniechać znieczulenia lędźwiowego.

M. Segal (Lwów).

Hipertoniczne roztwory soli kuchennej w okresie pooperacyjnym. J. GENKIN i R. MILAWSKAJA. Wracz. Dieło. Nr. 10. 1934.

Hipertoniczny roztwór NaCl wprowadzony rektalnie w postaci 15% lewatywy lub 5% kroplówki jest bardzo cennym i aktywnym środkiem w zwalczaniu zaburzeń motorycznych przewodu pokarmowego w okresie pooperacyjnym. 15% r. s. jest wskazany przy wzdęciach w tych przypadkach, kiedy ciepłe okłady na brzuch i rurka pozostają bez skutku. 15% r. s. jest pewnym pomocniczym środkiem rozpoznawczym pomiędzy niedrożnością

czynnościową i mechaniczną; w zupełności zastępuje wlewania dożylne NaCl, a co do skuteczności działania nawet je przewyższa.

5% kroplówka jest wskazana w przypadkach niedrożności w okresie pooperacyjnym, gdyż szybko wypróżnia przewód pokarmowy od treści toksycznej i wzbogaca organizm w chlorki. 15% r. s. w postaci lewatywy ma zastosowanie również u chorych nieoperowanych przy niedomodze ruchowej przewodu pokarmowego, u chorych z ograniczonemi sprawami zapalnemi w jamie brzusznej, szczególnie w miednicy małej, przy *pseudoileus, koprostasis* i t. p. *M. Segal* (Lwów).

Hormonalne wywołanie ciąży u nietoperza pogrążonego w śnie zimowym. P. CAFFIER. Zbl. f. Gyn. Nr. 40. 1934.

Wstrzykując hormon przedniego płatu przysadki zapłodnionym samicom nietoperza pogrążonym w śnie zimowym — autor wywoływał prawidłowe dojrzewanie pęcherzyka, jajeczkowanie i wystąpienie ciąży. Wstrzykiwano prolan w dawkach wzrastających aż do przypuszczalnego dojrzewania pęcherzyka, poczem po krótkiej pauzie jednorazową dużą dawkę prolanu celem wywołania pęknięcia pęcherzyka. Wystąpienie ciąży u zwierząt pogrążonych w śnie zimowym wykazuje, że plemniki znajdujące się w narządzie rodnym zachowały swą żywotność i są zdolne do zapłodnienia. Prawdopodobnie plemniki odzyskują swoją ruchliwość dzięki zetknięciu z płynem pęcherzykowym, gdyż mechanizm przedostawania się jaja do trąbki szczególnie temu sprzyja. Okazało się pozatem, że od chwili pęknięcia pęcherzyka do zagnieżdżenia się jaja upłynęło względnie dużo czasu (powyżej 14 dni) — zarówno w przypadkach owulacji samoistnej jak i wywołanej drogą hormonalną. Umieszczenie w cieple zapłodnionych samic nietoperza pogrążonych w śnie zimowym również może się przyczynić do wystąpienia ciąży: u jednego ze zwierząt doświadczalnych umieszczonych w cieple nastąpiło poronienie, a badanie histologiczne po pewnym czasie wykonane wykazało macicę połogową.

Celem wyłączenia tego czynnika (cieplnego) — zapłodnione samice nietoperza, którym wstrzyknięto prolan, umieszczono w zimnie i nie podawano odżywienia.

Uzyskane wyniki uprawniają do przypuszczenia, że uda się ustalić dla człowieka odpowiednią dawkę hormonu, która byłaby w stanie przywrócić do normy jajnik będący w stanie niedomogi tak, że możliwe będzie uzyskiwanie pełnowartościowego potomstwa. U myszy doświadczalnych, u których rozmnażanie wywołano wstrzykiwaniami prolanu, stwierdzono uszkodzenie potomstwa *(erbbiologische Schädigungen).* Zdaniem autora obawy te są nieuzasadnione w stosunku do człowieka, gdyż hormon prz. pł. przysadki znajduje się w organizmie dorosłego człowieka w warunkach prawidłowych; pozatem warunki i okoliczności, w których stosujemy prolan u człowieka i u myszy, są tak odmienne, że przeprowadzenie analogji jest niewłaściwe.

M. Segal (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

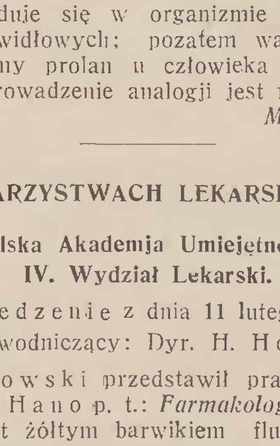
Polska Akademja Umiejętności. IV. Wydział Lekarski.

Posiedzenie z dnia 11 lutego 1935.

Przewodniczący: Dyr. H. Hoyer.

Czł. Modrakowski przedstawił pracę pp. J. W. Supniewskiego i J. Hano p. t.: *Farmakologja lumiflawiny.*

Lumiflawina jest żółtym barwikiem fluoryzującym zielono, który jest substancją macierzystą innych lumiflawin, spotykanych w przyrodzie. Dwumetylową pochodną lumiflawiny jest lumilaktoflawina, która stanowi grupę barwikową laktoflawiny-witaminu B. Własności farmakologiczne flawin nie były jeszcze badane. Autorowie podają najważniejsze własności farmakologiczne lumiflawiny.



Lumiflawina.

Lumiflawina jest ciałem chemicznem względnie toksycznem dla ssaków. Wstrzyknięta podskórnie w dawce 0.15 g/kg białym myszom wywołuje śmierć z porażenia oddechu. Wstrzyknięta dożylnie w dawce 40 mg/kg wywołuje u kotów śmierć z porażenia serca.

U królika lumiflawina wywołuje nieznaczny spadek ciepłoty ciała, u szczurów zazwyczaj wywołuje nieznaczne wzniesienia ciepłoty. Wstrzyknięta podskórnie szczurom lumiflawina obniża nieznacznie ich przemianę gazową. Wstrzyknięta podskórnie nie wywiera wpływu na krzywą cukru we krwi królika.

Ciało to, podane dożylnie, wywołuje u królików i kotów dość duże i długotrwałe zwyżki ciśnienia tętniczego, spowodowane skurczem naczyń mięśniowo-skórnych oraz pobudzeniem czynności serca. Wstrzyknięta dożylnie lumiflawina wywołuje zmniejszenie się objętości kończyn kota i mózgu królika, zwiększenie objętości wątroby, jelit cienkich, płuc i nerek u kota.

Doświadczenia perfuzyjne dowodzą, że ciało to kurczy naczynia krwionośne serca, skóry, mięśni, jelit, wątroby i nerek u królika oraz naczynia krwionośne płuc u kota.

Flawina ta jest ciałem nietoksycznem dla serca żaby wodnej. Na wyosobnione serce królika wywiera ona bardzo silne działanie. Małe dawki flawiny pobudzają serce królika do silniejszych i szybszych skurczów, większe dawki porażają je. Większe dożylne dawki tego barwika osłabiają serce kota *„in situ"*, mniejsze dawki przeciwnie wywierają na serce kota długotrwałe działanie pobudzające.

Względnie słabe działanie wywiera to ciało na ośrodek oddechowy. Wstrzyknięta dożylnie flawina ta początkowo nieznacznie zwalnia i osłabia ruchy oddechowe kota, następnie nieco je przyśpiesza i pogłębia.

Barwik ten, wstrzyknięty dożylnie, wywiera silne działanie moczopędne tak u królika, jak i kota, a szybko jest wydalany do moczu.

Mniejsze stężenia tej flawiny wywołują skurcze mięśni gładkich, większe stężenia porażają je. Flawina ta zwiększa *„tonus"* wyosobnionego jelita cienkiego królika, wyosobnionego przełyku żaby, wyosobnionej macicy szczura. Większe stężenia flawiny znoszą skurcze perystaltyczne tych narządów oraz obniżają ich *„tonus"*. Lumiflawina, wstrzyknięta dożylnie, wywołuje kurcz jelit cienkich kota, a następnie poraża je. Wywiera ona również działanie kurczące na pęcherz moczowy kota, na oskrzela kota oraz wywołuje przejściowe zahamowanie ruchów perystaltycznych macicy kota.

Lumiflawina wywiera na tkanki zwierzęce pewne działanie uczulające na widzialne światło. Światło zabija po uczuleniu tą flawiną tkanki zwierzęce, wyosobnione serce żaby, wyosobniony przełyk żaby i wyosobnioną macicę szczura, jak również wywołuje hemolizę krwinek królika, uczulonych tym barwikiem.

Zakład Farmakologji Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie.

Protokół z IV posiedzenia Międzyministerjalnej Komisji Ochrony Rzek przed zanieczyszczeniem z dnia 16. I. 1935 r. w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych.

Przewodniczył inż. mag. Zygmunt Rudolf, Kierownik Referatu Techniki Sanitarnej, w zastępstwie Przewodniczącego Międzyministerjalnej Komisji Ochrony Rzek przed zanieczyszczeniem, Dyrektora Departamentu Techniczno-Budowlanego, inż. Bronisława Stawiskiego.

Sekretarzował p. T. Kowalczyk z Referatu Techniki Sanitarnej.

Dr. Kulmatycki (Kierownik Placówki Badawczej w Bydgoszczy) wygłosił referat o pracach Międzywojewódzkiego Komitetu Ochrony Rzek przed zanieczyszczeniem w Poznaniu za okres od 1. X. 1933 r. do 1. X. 1934 r.

Inż. Przyłęcki (Kierownik Placówki Badawczej w Warszawie) przedstawił sprawozdanie z prac za okres od 20. X. 1933 r. do 15. I. 1935 r.

Inż. Żarnecki omówił prace Międzywojewódzkiego Komitetu Ochrony Rzek w Krakowie. Badania placówki obejmowały dorzecze Rawy, zanieczyszczanej przez szereg zakładów przemysłowych oraz zanieczyszczenia spowodowane ługami posulfitowemi z fabryki celulozy w Kluczach. Wynik tych badań wyraża się w szeregu wszczętych dochodzeń wodno-prawnych, w przystępowaniu zakładów przemysłowych do spółek wodnych oraz w stopniowem budowaniu przez zakłady racjonalnych urządzeń do oczyszczania ścieków.

Skolei Sekretarz Podkomisji Rzeczoznawców T. Kowalczyk zreferował szereg spraw natury organizacyjnej.

Następnie omawiano budżety placówek badawczych oraz ich program pracy na rok 1935/36.

Przewodniczący inż. Z. Rudolf zreferował sprawę wzorowego regulaminu dla Międzywojewódzkich Komitetów Ochrony Rzek.

Zgodnie z jednym z punktów porządku dziennego przyjęto jednogłośnie p. prof. Aleksandra Safarewicza z Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie na członka Podkomisji Rzeczoznawców Międzyministerjalnej Komisji Ochrony Rzek przed zanieczyszczeniem.

Przedstawiono:

Sprawozdanie z działalności Międzywojewódzkiego Komitetu Ochrony Rzek przed zanieczyszczeniem w Poznaniu za okres od 1. X. 1933 do 1. X. 1934.

Sprawozdanie z prac Placówki Badawczej Warszawskiej za okres od 20. X. 1933 r. do 15. I. 1935 r.

Program pracy Bydgoskiej placówki naukowo-badawczej Międzywojewódzkiego Komitetu Ochrony Rzek przed zanieczyszczeniem w Poznaniu na rok 1935/36.

Uzasadnienie do preliminarza budżetowego placówki bydgoskiej na rok 1935/1936.

Wzór regulaminu Międzywojewódzkiego Komitetu ochrony rzek przed zanieczyszczeniem.

Protokół z II posiedzenia Komisji Rzeczoznawców w sprawie walki z grzybem domowym, odbytego w Dep. Techn.-Budowlanym w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych w dniu 17. I. 1935 r.

Przewodniczył inż. mag. Zygmunt Rudolf, Kierownik Referatu Techniki Sanitarnej Min. Spraw Wewn. Sekretarzował p. T. Kowalczyk z Referatu Techniki Sanitarnej.

1) Uznano za konieczne wstawienie do ustawy budowlanej ogólnej zasady, że wszystkie nieruchome części drewniane budynku muszą ulec zabiegowi profilaktycznemu.

2) Postanowiono opracować odpowiednie teksty artykułów do ustawy budowlanej po zapoznaniu się z materjałami zagranicznemi.

3) Postanowiono utworzenie kursu, który może być zorganizowany np. przy Politechnice Warszawskiej.

4) Postanowiono opracować znormalizowane teksty dla kosztorysów robót profilaktycznych przeciwgrzybowych i robót odgrzybiających budynków już zakażonych grzybem.

Sekretarz: *T. Kowalczyk.*

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 21 listopada 1934 roku.

Przewodniczący: Prezes Doc. Dr. Józef Szymanowicz.

1. Kol. Wohlfeiler (gość T-wa) z Oddziału I. B. Szpitala św. Łazarza wygłosił odczyt p. t.: *„Przypadki leczone dinitrofenolem"*.

W dyskusji zabierali głos: Kol. Godłowski, Doc. Brzezicki, Prof. Supniewski, Prof. Oszacki.

2. Prof. Oszacki, Ordynator Oddziału I. B. Szpitala św. Łazarza wygłosił wykład p. t.: *„Wskazania dla leczenia tlenem przy niedomodze krążenia"*. (Przeznaczone do druku).

W dyskusji zabierali głos: Prof. Kaulbersz, Kol. Reiner i *w odpowiedzi* prof. Oszacki.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 28 listopada 1934 roku.

Przewodniczący: Prezes Doc. Dr. Józef Szymanowicz.

1. Po otwarciu posiedzenia prof. Pieńkowski zabiera głos i wygłasza wspomnienie pośmiertne ku czci niedawno zmarłego wielkiego neurologa Ramon y Cajal'a. Obecni uczcili Jego pamięć przez powstanie.

2. Kol. Ferens (gość T-wa) przedstawił *przypadek obustronnego guza mostowo-móżdżkowego.*

3. Doc. Dr. Nowicki i Dr. Ślączka przedstawili *przypadek operowanego piaszczaka rdzenia.*

W dyskusji nad przypadkiem zabierał głos Dr. Blassberg, *w odpowiedzi* kol. Ślączka.

4. Kol. Kirschner (gość T-wa) przestawił *przypadek zespołu apraktyczno-agnostycznego.*

W dyskusji nad tym przypadkiem zabierali głos: Doc. Miodoński, prof. Pieńkowski i doc. Szymanowicz.

5. Kol. Paszkowski (gość T-wa) przedstawił *przypadek pourazowego porażenia kończyn dolnych.*

W dyskusji nad przypadkiem zabierali głos: Doc. Szymanowicz i dr. Blassberg.

6. Prof. Dr. Pieńkowski, Dyrektor Kliniki Neurolog.-Psychjatr. U. J. przedstawił *przypadek kurczu torsyjnego.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 5 grudnia 1934 wspólnie z Krak. Tow. Ginekologicznem.

Przewodniczący: Prezes Doc. Dr. Szymanowicz, przy współudziale Doc. Kellera.

1. Kol. St. Nowak (gość T-wa) przedstawił *przypadek łożyska przodującego, przyrośniętego w szyjce* — z Oddziału XII. Szpitala św. Łazarza.

W dyskusji zabierał głos doc. Keller.

2. Doc. Szymanowicz przedstawił *przypadek raka szyjki macicznej na wypadniętej całkowicie macicy i pochwie*, w postaci olbrzymiego owrzodzenia przechodzącego na pochwę.

3. Kol. St. Schwarz wygłosił wykład p. t.: *„O narkozie dożylnej przy pomocy Evipan-Natrium"*. (Przeznaczone do druku).

W dyskusji zabierali głos: Dyr. Dr. Topolnicki, Doc. Szymanowicz, Doc. Keller, Dr. Lindenfeld (gość T-wa) i *w odpowiedzi* Kol. Schwarz.

4. Kol. Dr. E. Turyna wygłosił wykład p. t.: *„Przyczyny i leczenie krwawień ginekologicznych"*. (P. G. L. — Praktyka Lek. ark. 3. 1935 r.). Z Oddziału Gin.-Położn. Szpitala św. Łazarza.

W dyskusji zabierali głos Dr. Blassberg i Doc. Szymanowicz, który wskazuje, że istnieją przypadki drobnotorbielkowego zwyrodnienia jajników u młodych kobiet z krwawieniami tak uporczywemi, że wszelkie środki hormonalne zawodzą i trzeba się uciec do częściowego wycięcia jajników.

W odpowiedzi zabrał głos Kol. Turyna.

Sekretarz: *Dr. Stefan Schwarz.*

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia w dniu 2 maja 1934 r.

1. Kol. Ryder omawia *przypadek zatrucia iperytem* jednego z instruktorów i profesorów na kursach przeciwgazowych. Miał on w kieszeni ampułkę szklaną z iperytem, ampułka ta pękła i przez godzinę podlegał działaniu iperytu; działanie iperytu wywołało uszkodzenie na dużej przestrzeni skóry i głębszych warstw. Należy zaznaczyć, że w omawianym przypadku nie było zastosowane odpowiednie postępowanie lecznicze. Samopoczucie chorego pomimo uszkodzeń znacznego stopnia jest bardzo dobre i chory chciał zjawić się na posiedzeniu. Chory znajduje się w leczeniu w szpitalu wojskowym.

2. Kol. Halpern-Wieliczański wygłosił odczyt p. t.: *„Konstytucja a gruźlica"*.

Z istniejących określeń konstytucji prelegent opowiada się za fenotypiczną definicją Pfaundler'a, którą w ujęciu Sterlinga należy rozumieć jako sposób, w jaki ustrój jako całość i jego części reagują na bodźce, do których ilościowo i jakościowo nie są przystosowane. Przyjęty w typologji konstytucjonalnej podział Kretschmer'a znajduje także swoje uzasadnienie w nauce o wewnętrznem wydzielaniu, gdyż w ocenie inkretorycznego stosunku do typu somatycznego typ pikniczny odpowiada nadnerczowemu, atletyczny — nadnerczo-przysadkowemu, asteniczny, jako mało wartościowy fizycznie i psychicznie, jest wyrazem niedomogi komórek chromochłonnych, asteniczny przy słabych walorach fizycznych a wysokich intelektualnych jest następstwem nastawienia inkretorycznego tarczycy przy zmniejszonych wpływach dokrewnych nadnerczy. Skłonność typów astenicznych do gruźlicy można za Sterlingiem wytłumaczyć istniejącą u nich niedomogą układu chromochłonnego. Po omówieniu sprawy dyspozycji, oporności i odporności przeciwko gruźlicy prelegent skłania się do przyjęcia odporności względnej u gruźliczych. W dalszym ciągu podaje szereg cech konstytucjonalnych, wyłączających niejako gruźlicę, omawia limfatyzm, jako stan ułatwiający ustrojowi walkę z zakażeniem gruźliczem, wreszcie przechodzi do astenji, uważanej wg. Lydtin'a za konstytucję mniej wartościową, odziedziczoną po przodkach gruźliczych, wg. zaś Redeker'a za następstwo hamującego działania gruźlicy dziecięcej. Ma ona według jednych wpływać niepomyślnie, według innych pomyślnie na przebieg gruźlicy. Za przyczynę niedostatecznej odporności asteników przeciwko gruźlicy uważana jest niepełnowartościowość funkcjonalna układu łącznotkankowego i niedostateczna zdolność do wytwarzania przeciwciał.

Wkońcu prelegent podaje wyniki swoich spostrzeżeń, dokonanych na pacjentach Sekcji do Walki z Gruźlicą przy Magistracie m. Łodzi. Według nich największy kontyngent chorych najbardziej zaawansowanych w gruźlicy płuc stanowią astenicy, zwłaszcza w wieku od 20 do 29 roku życia, choć ciężki przebieg gruźlicy nie jest rzadki i w typie piknicznym i atletycznym. W wyniku dokładnego omówienia kondycji asteników pre-

legent dochodzi do wniosku, że astenja w przeważającej liczbie przypadków jest udziałem gruźliczych i że w gorszych warunkach kondycjonalnych wpływa ona niepomyślnie na przebieg gruźlicy u asteników. (Praca ukaże się w druku).

W dyskusji zabierali głos kol. Tenenbaum i prelegent.

3. Kol. H. Lajchter wygłosił odczyt p. t.: *„Wczesne rozpoznanie przez stomatologa schorzeń ogólnych"*. (Praca ukaże się w druku).

W dyskusji nad odczytem zabierali głos Kol.: Frenkiel, Tenenbaum, Halpern-Wieliczański, Sadokierski, Szyfman i prelegent.

Protokół posiedzenia w dniu 16 maja 1934 r.

1. Kol. E. Sonnenberg przedstawił obserwowaną również przez Kol. Niewiażskiego, 24 letnią kobietę, *dotkniętą uogólnioną twardziną skóry*.

Początek choroby w r. 1932. Jako zwiastuny, które zapowiedziały obecne cierpienie, wymienić należy silne bóle w stawach rąk i stóp. W miejscach zbolałych powstały obrzęki, skóra stała się twardą i grubą. Sprawa z rąk i stóp posuwała się powoli w kierunku dośrodkowym na przedramiona, podudzia, ramiona, uda i w ciągu roku przeszła na skórę tułowia, karku oraz na twarz. Obecnie cierpienie jest zaznaczone najwyraźniej tam, gdzie ono zaczęło się najwcześniej: na rękach i stopach. Palce rąk są w położeniu półzgiętem. Ruchy palców, zarówno czynne, jak i bierne są ograniczone. Skóra palców zgrubiała, spoistości twardej, ściśle przylega do części pod nią leżących, jest mocno napięta, gładka, błyszcząca; nie można jej ująć w fałdy; jej rysunek normalny jest nieco zatarty; barwa skóry rąk nieco sinawa, przy dotykaniu skóry odbieramy wrażenie zimna. Zmiany skóry na przedramionach, podudziach, na tułowiu i twarzy są zaznaczone w stopniu mniejszym. Ruchy oddechowe nieupośledzone; mimika zachowana. Na błonach śluzowych — zmian niema. W obrazie morfologicznym krwi również niema widocznych zmian (limfocytów 34,6%, kwasochłonnych leukocytów 1,8%, monocytów 2,4%). Odczyn Wassermanna ujemny. Zdjęcie rentgenograficzne, dokonane przez kol. Mandeltorta, stwierdziło nieznaczne odwapnienie kości prawej ręki. Utkanie kostne prawidłowe, zarys kości gładki, szpary stawowe bez zmian. Płuca w obrazie zmian nie wykazują. Jeżeli zważyć, że zmiany chorobowe w omawianym przypadku nie są jednakowo zaznaczone na całej powierzchni skóry, że są one największe na rękach i stopach t. j. tam, gdzie sprawa trwa najdłużej i że nawet tam, gdzie skóra jest najbardziej zmieniona, niema jeszcze tego obrazu, jaki istnieje zwykle w późnych okresach cierpienia. Gruczoły potowe są tu jeszcze zachowane, normalny rysunek skóry mało zmieniony, w zdjęciu rentgenograficznem zmiany są nieznaczne — należy przyjść do przekonania, że chora znajduje się dopiero w okresie wczesnym sprawy postępującej.

Kol. Sonnenberg *pokazał* 2 zdjęcia rentgenograficzne (Streszczenie własne).

2. Kol. Sonnenberg *przedstawił* następnie 12-letnią dziewczynkę. Cel. Pod., żydówkę, z zapaleniem opryszczkowatem skóry — Dühring'a. Chora przybyła do szpitala Ś-go Aleksandra przed 6 tygodniami. Pęcherze rozmaitej wielkości, twarde, napięte, z zawartością przeźroczystą lub ropną, a nawet krwawą; były rozsypane na tułowiu, kończynach, twarzy i szyi. Na błonie śluzowej języka, policzków, gardzieli i podniebienia miękkiego również pęcherzyki i nadżerki. Przyjmowanie pokarmów stałych bez uprzedniego znieczulenia było niemożliwe. Ciepłota podniesiona (37,5° — 38,5°). W obrazie krwi: 4% kwasochłonnych leukocytów, limfocytów 20%. Subjektywnie: nieznośne swędzenie. Stan ciężki. Wygląd ciężko chorej. Próba jodowa dodatnia. Pod wpływem zastrzykiwań 1% sublimatu oraz leczenia miejscowego (maść borna, kąpiele z nadmanganianu potasu) nastąpiło znaczne polepszenie już po trzech tygodniach. Obecnie pozostały tylko nieznaczne pęcherzyki na przedramionach. (Streszczenie własne).

W dyskusji: Kol. Frenkiel zapytuje, czy u chorej z uogólnioną twardziną skóry było dokonane badanie ginekologiczne i w jakim stanie znajdują się jajniki; co do przypadku drugiego zapytuje, czy nie odgrywa tu roli kiła; ojciec chorej bowiem cierpiał na *paralysis progressiva* i leczony był malarją.

Kol. Sonnenberg *w odpowiedzi* zaznacza, że u pierwszej chorej zmian w jajnikach nie stwierdzono, a u drugiej chorej Wassermann we krwi był ujemny; płyn mózgowo-rdzeniowy dotychczas nie był badany. Kiła nie odgrywa żadnej roli w etjologji choroby Dühring'a.

3. Dr. J. Aleksiewicz z Iwonicza (jako gość) wygłosił odczyt p. t.: *„Iwonicz (szczawa słono-jodowa) ośrodek leczenia gruźlicy chirurgicznej"*.

Odczyt był ilustrowany szeregiem przeźroczy. Praca ukaże się w druku.

W dyskusji zabierali głos kol. Kunig i prelegent.

Sekretarz: *Dr. A. S. Tenenbaum.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Walne Zgromadzenie Oddz. Warsz. Polskiego Towarzystwa Biologicznego wybrało w dniu 30. I. b. r. nowy Zarząd: przewodniczący: prof. dr. Jan Sosnowski, wiceprzewodniczący: prof. dr. M. Konopacki, sekretarz: doc. dr. Piotr Słonimski, skarbnik: dr. T. Sporzyński. Komitet redakcyjny: profesorowie: Czubalski, Hirszfeld, Kopeć, Konopacki, Modrakowski. Komisja rewizyjna: profesorowie: Czubalski, Przyłęcki, Venulet. Adres sekretarza: Warszawa, Chałubińskiego 5.

Zmarli.

Dr. Adam Deissenberg zmarł we Lwowie w wieku 62 lat.

Dr. Aleksander Dzerowicz zmarł we Lwowie w wieku 70 lat.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

X posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lek. odbyło się dnia 27 marca 1935. Porządek dzienny: Dr. Bogdan Ostromęcki, Zast. Dyr. Departamentu Ministerstwa Opieki Społecznej (gość): Stan sanitarno-porządkowy osiedli miejskich w Polsce (wykład).

XI posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lek. odbyło się dnia 29 marca 1935. Porządek dzienny: 1. Kol. Sieradzki: Niemiecka ustawa sterylizacyjna (wykład). 2. Kol. Sołowij: W sprawie ustawowej sterylizacji kobiet (wykł.).

Posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się dnia 26 marca 1935 r. 1. Butkiewicz T.: Wytwarzanie przełyku sztucznego (z pokazem własnego przypadku). 2. Markert W.: Badania nad amoniakiem we krwi u ludzi. I. Badania nad amoniakiem we krwi u ludzi zdrowych. II. Wpływ pracy fizycznej na zawartość amoniaku we krwi. III. Amoniak we krwi u chorych nerkowych. 3. Fliederbaum J.: Badania doświadczalne nad ilością wody krążącej. Część II.

Posiedzenie naukowe Polskiego Tow. Oto-Laryngologicznego odbyło się dnia 28 marca b. r. Porządek dzienny: 1. Demonstracje chorych. a) dr. Srebrny: Przypadek protezy parafinowej nosa siodełkowatego. b) dr. Karbowski: Przypadek zakrzepu przyściennego żyły jarzmowej w przebiegu posocznicy usznego pochodzenia. c) dr. Karbowski i dr. Dworecki: Przypadek raka szczęki górnej po operacji. d) dr. Tencer: Przypadek przetoki tchawiczo-przełykowej u noworodka. 2. Odczytanie protokółu poprzedniego posiedzenia. 3. Wolne wnioski.

Program posiedzeń Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego na kwiecień. Dnia 3 kwietnia 1935 r. Dr. F. Eisenberg: O zakażeniu bezobjawowem. Część I. — Dnia 10 kwietnia b. r. 1) Prof. Dr. W. Koskowski (Lwów): Podstawy działania produktów morszyńskich na ustrój. 2) Prof. Dr. R. Rencki (Lwów): Morszyn-Zdrój, jego rozwój i potrzeby w najbliższej przyszłości. 3) Prof. Dr. W. Nowicki (Lwów): Propaganda Morszyna ważnym warunkiem dla jego rozwoju. — Dnia 24 kwietnia b. r. Posiedzenie wspólnie z Walnem Zgromadzeniem i posiedzeniem naukowem Polskiego T-wa Balneologicznego.

Program posiedzeń naukowych Tow. Lek. Łódzkiego na kwiecień. Posiedzenie w dniu 3 kwietnia 1935 r. 1) Sprawy administracyjne. 2) Balotowanie nowych członków. 3) Odczytanie protokółu posiedzenia z dnia 27 marca 1935 r. 4) Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 5) Kol. N. Jelenkiewicz: Z kazuistyki tegorocznej epidemji duru brzusznego. 6) Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów.

Posiedzenie Sekcji Gastrologicznej Tow. Lekarskiego w dniu 10 kwietnia 1935 r. 1) Kol. J. Oknowski: Przypadek raka żołądka u młodego osobnika o gwałtownym przebiegu. 2) Kol. M. Taube:

Przypadek ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego u chorej z rakiem wątroby. 3) Kol. G. Rosenberg: Przypadek polipozy żołądka. 4) Kol. S. Warszawski: Przypadek uchyłka dwunastnicy. 5) Kol. A. Margolis i F. Turyn: Próby leczenia owrzodzeń żołądka i dwunastnicy najnowszemi metodami.

Posiedzenie w dniu 24 kwietnia 1935 r. 1) Odczytanie protokółu z dnia 3 kwietnia 1935 r. 2) Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3) Kol. L. Minc: Przypadek choroby Cushinga. 4) Kol. B. Handelsman, S. Kałczak, W. Krasowski i M. Welfe: O azbestonie. 5) Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów.

X Międzynarodowy Kongres Chirurgów odbędzie się od 30. XII. 1935 do 4. I. 1936 w Kairo, pod przewodnictwem prof. A. von Eiselberga z Wiednia.

VIII Międzynarodowy Kongres Medycyny i Farmacji Wojskowej odbędzie się od 27. VI. — 3. VII. b. r. w Brukseli (zamiast w Bukareszcie).

XXVI Zjazd Niemieckiego Towarzystwa Rentgenologicznego odbędzie się w dniach od 28—30 IV. b. r. w Berlinie.

IX Kongres Tow. Ginekologiczno-Położniczego we Francji odbędzie się od 15—17. IV. b. r. w Algerze.

II Jugosłowiański Kongres Radjologiczny odbędzie się w dniach 18, 19 i 20 maja b. r. w Belgradzie pod najwyższym protektoratem J. M. K. Księcia Namiestnika Pawła. Jugosłowiańskie Tow. Radjologiczne gorąco zaprasza radjologów polskich do wzięcia udziału w tym Zjeździe i do zgłaszania referatów. Komitet organizacyjny Zjazdu prosi o możliwie szybkie nadsyłanie zgłaszanych referatów w dwóch odpisach, gdyż będą one wydrukowane na 2 tygodnie przed Zjazdem. Szczegółowy program Zjazdu ukaże się w ciągu najbliższych dni. W czasie trwania kongresu przewidziane są rozrywki dla uczestników, a po Zjeździe wycieczka do Oplenca na grób bohaterskiego Króla Aleksandra I Zjednoczyciela. Komitet Zjazdu stara się o uzyskanie zniżek kolejowych na terenie Jugosławji i Polski. Mieszkania są zapewnione po minimalnej cenie w pierwszorzędnych hotelach. Zgłoszenia na Zjazd i referaty należy kierować do Prof. Lazy Popovica, Zagreb, Drascoviceva 19/1. Koledzy wybierający się na Zjazd są proszeni o jednoczesne powiadomienie Zarządu Polskiego Lek. Tow. Radjologicznego (Sekretarz: Dr. M. Werkenthin, Wspólna 15, Warszawa).

Różne.

Z kraju.

Nowy pawilon w VII Szpitalu Okręgowym w Poznaniu został otwarty 30 stycznia b. r. Koszty budowy tego pawilonu, pierwszorzędnie urządzonego, wyniosły 550.000 zł.

Węgry.

Ofiarą tragicznej pomyłki lekarza węgierskiego padło dwoje dzieci. Lekarz ten zapisał 10-krotną dawkę soli talowej, co spowodowało ciężkie zatrucie i śmierć dzieci.

Francja.

Stuletnią rocznicę śmierci Dupuytrena uczczono uroczyście 7. IV. b. r.

Na 37 dyplomów lekarskich zarejestrowanych w Paryżu w przeciągu lutego b. r. 23 były obcokrajowców (1 Brazylijczyk, 1 Litwin — obywatel francuski, 3 Polacy z tego 2 obywateli franc., 15 Rumunów z tego 1 obywatel franc., 2 Rosjanów — obywateli franc., i 1 Turek — obywatel franc.). W styczniu zaś na 49 zarejestrowanych dyplomów było 19 dyplomów należących do obcokrajowców.

Komunikaty.

Liczne Stowarzyszenia młodzieży akademickiej wyższych uczelni lwowskich zwracają się z gorącym apelem do społeczeństwa polskiego o pomoc dla tych najbiedniejszych studentów, którym grozi utrata roku szkolnego spowodu niezapłacenia II raty opłat. Datki należy wpłacać na konto P. K. O. Nr. 500.194 lub przesyłać przekazem na adres Bratnich Pomocy.

Instytut Spraw Społecznych Komunikat informacyjny. Walka z kalectwem ofiar wypadków przy pracy w Niemczech. W miejscowości Hohenlychen, niedaleko Berlina, znajduje się pewna instytucja, która zasługuje na szczególną uwagę. Są to zakłady lecznicze Czerwonego Krzyża, przeznaczone dla ofiar wypadków przy pracy. Normalnie człowiek, który zostanie okaleczony przez maszynę — jeśli przeżyje wypadek, otrzymuje skromną rentę i przestaje być człowiekiem produktywnym, wartościowym dla społeczeństwa. Jest ciężarem dla wszystkich i sam odczuwa przykro swe kalectwo. Otóż w zakładach leczniczych Czerwonego Krzyża w Hohenlychen podjęto próbę przywrócenia ofiarom wypadków przy pracy zdolności do pracy. Oczywiście, nie dla wyzyskiwania ich, gdyż należną rentę otrzymują w dalszym ciągu, lecz w celu przywrócenia społeczeństwu wartościowego pracownika i poprawy losu tych ludzi. Robotnik, który uległ wypadkowi przy pracy, podlega najpierw leczeniu. W leczeniu tem zgóry uwzględnia się moment przyszłej pracy tak, że sposób wykonania operacji i obrania protezy przystosowany jest do tego zasadniczego celu. Następnie człowiek taki przechodzi wyszkolenie fizyczne. Drogą odpowiednich ćwiczeń, pod kierunkiem fachowców, starają się wyrobić w nim wszystkie narządy zastępcze, przysposobić go fizycznie i psychicznie do pracy. Uzyskuje się tu tak wspaniałe wyniki, że np. człowiek jednoręki, po odpowiedniem przeszkoleniu, zwycięża w boksie dwurękiego. Uzyskana sprawność daje mu poczucie pełnowartościowości — traci on „kompleks kaleki". Wkońcu przechodzi przeszkolenie fachowe. W zakładach w Hohenlychen uczą inwalidę pracować w dawnym, lub — jeśli to niemożliwe — w innym zawodzie, pomimo braku ręki lub nogi. Przeszkolenie to odbywa się pod kierunkiem odpowiednich inżynierów, którzy sporządzili dla tych ludzi specjalne, bardzo pomysłowe narzędzia. Wkońcu człowiekowi takiemu jeszcze wynajdują zajęcie. Próba ta jest zewszechmiar godna uwagi i warto, zdaje się, aby i nasz Czerwony Krzyż zainteresował się tym eksperymentem i zainicjował podobną akcję w Polsce, gdzie posiadamy przeszło 100.000 inwalidów i ofiar wypadków przy pracy.

Instytut Spraw Społecznych. Komunikat informacyjny. Międzynarodowy Kongres ratownictwa w walce z wypadkami przy pracy. W Kopenhadze zakończył swe obrady IV Międzynarodowy Kongres ratownictwa o bardzo bogatym i interesującym programie prac. Jednym z głównych tematów obrad Kongresu była sprawa sztucznego oddychania. Istnieje kilka sposobów wykonywania sztucznego oddychania, należało ustalić, który z nich jest najlepszy i najprostszy. Chodzi o to, aby każdy mógł wykonać ten niezbędny zabieg, a zwłaszcza, aby nadawał się on do zastosowania w wypadkach przy pracy: w porażeniach elektrycznością, w zatruciach gazami i t. d. — kiedy tylko szybka i skuteczna pomoc towarzyszów ofiary wypadku może uratować człowiekowi życie. Większość uczestników wypowiedziała się za metodą Schaeffera sztucznego oddychania (w położeniu chorego na brzuchu), mniejsza część za metodą Silvestra (w położeniu na grzbiecie). W dyskusji nad aparatami do sztucznego oddychania wypowiedziano się przeciw t. zw. „Pulmotorowi", który w ostatnich czasach zyskał pewną popularność i jest szeroko reklamowany. Nie spełnia on należycie swego zadania. Zwrócono też uwagę na wypadki pozornej śmierci, w których ustała już od 5—10 minut czynność serca. W wypadkach tych ważne jest nie sztuczne oddychanie, ale uprzednie przywrócenie akcji serca. Co się tyczy opatrywania ran, wśród uczestników Kongresu przeważał pogląd, że wszystkie rany należy zaopatrywać na sucho, a nie płókać ich, ani przemywać. Prof. Brüning i prof. Magnus podnieśli też zastrzeżenia co do wadliwego stosowania jodyny w okaleczeniach. Apteczki fabryczne i domowe posiadają zwykle zbyt stężoną jodynę (spowodu szybkiego parowania alkoholu) i jodyna taka niszczy tkankę, ułatwiając zakażenie rany. Zdaniem dr. Körmöczi, delegata węgierskiego, należałoby dopuścić do użycia powszechnego tylko 5%-ową jodynę i to w szczelnie zamykanych flaszkach. Najbliższy Kongres ratownictwa odbędzie się za 5 lat w Kairo.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 15. 14. kwietnia 1935 Rok XIV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁADY KLINICZNE.

Dr. Helena SCHUSTERÓWNA,
adjunkt Zakł. Anat. Pat. U. J. K. Lwów.

Endometriosis i jej znaczenie w praktyce lekarskiej [1]).

Endometriosis jest to stan patologiczny, w którym stwierdza się ogniska błony śluzowej macicy wśród mięśnia macicy lub poza macicą w jej bliższem lub dalszem otoczeniu. Jeszcze doniedawna ogniska te, składające się z gruczołów, tkanki łącznej i mięśni, zaliczano do nowotworów, do gruczolako-włókniaków lub gruczolako-mięśniaków, a więc do guzów, w których wśród utkania mięśniakowego lub włókniakowego znajdują się twory nabłonkowe o typie gruczołowym, ogniska te uważano też za wadę rozwojową; w każdym razie sprawa nie była jasną i, jak pisze Rosner w swym podręczniku ginekologji, „ta dziwna sprawa chorobowa wymaga jeszcze licznych badań i dociekań". Dopiero badania ostatnich lat, i to przedewszystkiem badania anatomo-patologiczne, wykazały, że owe ogniska odpowiadają błonie śluzowej macicy nietylko pod względem histologicznym, lecz także pod względem czynnościowym. Pod względem czynnościowym znajduje się owa tkanka gruczołowa w ścisłej zależności od jajników, ulega — podobnie jak błona śluzowa macicy — zmianom cyklicznym pod wpływem pęcherzyka Graafa i ciałka żółtego, przechodzi zmiany doczesnowe podczas ciąży, jakoteż ulega zmianom wstecznym w klimakterjum, lub po trzebieniu Roentgenem. Stwierdzono zatem, że owe twory nabłonkowo-gruczołowe, tak postaciowo, jak czynnościowo, przedstawiają ogniska typowej błony śluzowej macicy, nie są zatem nowotworem, z drugiej strony zaś mogą one wykazywać pewną autonomję, mianowicie rozrost naciekowy, mogą dawać nawroty, a więc zachowywać się tak, jak nowotwory. Bujanie to nie ma jednak charakteru złośliwego. Endometrjoza przedstawia zatem schorzenie, stojące na pograniczu między sprawą nowotworową a rozrostową, zasługujące na specjalne wyróżnienie, albowiem różni się ono zasadniczo od powszechnie przyjętych prawideł bujania, czyto nowotworowego czy też rozrostowego. Schorzenie to jest opisane pod rozmaitemi mianami. Obok miana endometrjozy, przejętego z piśmiennictwa amerykańskiego, oznacza się je również mianem *adenosis, adenomyosis* lub *adenofibrosis endometroides*, po polsku możnaby je nazwać gruczolistością — w odróżnieniu od *adenomyoma*, gruczolako-mięśniaka, typowego nowotworu.

Endometrjoza budzi dzisiaj wielkie zainteresowanie nietylko z punktu widzenia teoretycznego, lecz również ze względów praktycznych. W ginekologji, chirurgji, a nawet w urologji nabiera ona coraz większego znaczenia i zaczyna być coraz częściej uwzględnianą w diagnostyce guzów, wychodzących nietylko z części rodnych kobiecych, ale również z dolnych okolic brzucha. Według Sampsona, gruczolistość jest jedna z najczęstszych schorzeń ginekologicznych u kobiet między 30 a 50 rokiem życia.

Skolei wspomnę przedewszystkiem o umiejscowieniu i wyglądzie makroskopowym ognisk heterotopijnych błony śluzowej macicy w gruczolistości, a następnie omówię ich budowę mikroskopową oraz poglądy na powstawanie tej niezmiernie interesującej sprawy chorobowej.

Jak już wspomniałam, występuje ona w samej macicy i poza obrębem macicy. W samej macicy ogniska adenomiozy mogą zajmować trzon macicy, szyjkę lub część pochwową, i to jej warstwę zewnętrzną lub też wewnętrzną *(adenomyosis interna et externa)*. Ogniska mogą być tak małe, że gołem okiem ich nie widać lub też mogą być większe; wtedy przedstawiają one rozlane zgrubienia, niewyraźnie od ściany macicy się odgraniczające i niedające się wyłuszczyć, w odróżnieniu od właściwych włókniako-mięśniaków. W tych zgrubieniach gołem okiem już są widoczne większe i mniejsze torbielki (gruczoły). Gruczolistość zewnętrzną i wewnętrzną stwierdza się również w trąbkach i to w ich cieśni *(pars isthmica)*. Poza macicą i trąbkami gruczolistość może powstać śród- lub zaotrzewnowo. Śródotrzewnowo są zajęte przedewszystkiem jajniki i więzadła macicy, własne więzadło jajnika, więzadło szerokie, więzadło krzyżowo-maciczne i śródotrzewnowa część więzadła obłego, następnie otrzewna ścienna miednicy małej i pewne odcinki jelita, jak wyrostek robaczkowy, esica, odbytnica i dolne części jelita czczego. Zaotrzewnowe ogniska endometrjozy mogą się znajdować w pochwie, w pęcherzu, w międzykroczu, w dole maciczno-odbytniczym i pęcherzowo-macicznym, w zaotrzewnowej części więzadła obłego, wreszcie w okolicy pępka, jakoteż w ścianie powłok brzusznych, mianowicie w bliznach po zabiegach operacyjnych. Co do częstości pojawiania się ognisk adenomiozy, to przedewszystkiem znajduje się je w wewnętrznych warstwach macicy, w torebkach, w jajnikach i w otrzewnej zagłębień macicznych. I tak stwierdził Osjakin adenomiozę macicy w 12% badanych przypadków, Nikulew 25%; De Josselin, de Jong i de Snoo na 89 operowanych macic spowodu innych przyczyn wykazali gruczolistość w trzynastu przypadkach, mimo, że te przypadki nie były badane dokładnie mikroskopowo. Co się tyczy jajników, to ostatnio wymienieni autorzy stwierdzili w nich endometrjozę w 70% przypadków, zaś Schmorl w 50%. Inne umiejscowienia są rzadsze i podaje się je jako przypadki kazuistyczne. Naprzykład Broksy opisuje guza endometrjotycznego w bliźnie powłok brzusznych, zestawiając przy sposobności 60 podobnych przypadków z piśmiennictwa. Tonkes podaje dwa interesujące guzki adenomiozy, histologicznie za życia zbadane, jeden wielkości czereśni, usadowiony w przegrodzie pochwowo-odbytniczej, który w czasie miesiączki krwawił do odbytnicy. Drugi, nieco większy z okolicy pępka, z którego po wycięciu macicy odbywały się regularnie co cztery tygodnie zastępcze krwawienia miesiączkowe. Podobnych przypadków opisanych jest w piśmiennictwie najnowszem coraz więcej, jednakże spowodu ograniczonego czasu nie mogę się dłużej nad niemi zatrzymywać.

Obraz mikroskopowy gruczolistości, niezależnie od miejsca jej powstania, przedstawia poszczególne ogniskowo ułożone nieregularne przewody i cewki gruczołowe, podłużnie lub poprzecznie przecięte, leżące przeważnie we własnem wiotkiem podścielisku tkanko-łącznowem. Gruczoły mogą się torbielowato rozszerzać, szczególnie charakterystyczne jest wianuszkowate ułożenie gruczołów dookoła przewodu gruczołowego, centralnie leżącego i torbielowato rozszerzonego. Pod wielkiem powiększeniem nabłonek wyścielający owe gruczoły wykazuje wszystkie cechy nabłonka błony śluzowej macicy. Jest on jednowarstwowy kostkowy lub wałeczkowaty, miejscami także rzęskowy. W częściach obficie gruczołowych, gruczoły mogą ulegać w rozmaitym stopniu przerostowi i rozrostowi tak, jak gruczoły macicy. W świetle gruczołów stwierdza się niekiedy złuszczone nabłonki, ciałka czerwone krwi, limfo- i leukocyty lub też wydzielinę surowiczą lub śluzową. Przez kurczenie się treści mogą w rozszerzonych gruczołach powstawać twory, podobne do kłębuszków nerkowych *(pseudolobuli)*, szczegół ważny, jak jeszcze zobaczymy, przy omawianiu powstania endometrjozy. Tkanka podścieliskowa, jeżeli istnieje, odpowiada również wiotkiej tkance łącznej błony śluzowej macicy, uderza obfitość komórek i jej równomierna budowa. Niejednokrotnie stwierdza się ogniska samego tylko podścieliska bez gruczołów, lub same gruczoły bez podścieliska, leżące wśród włókien mięsnych lub tkankołącznowych. Opisane ogniska heterotypowej błony śluzowej macicy są usadowione, zależnie od umiejscowienia, wśród włókien mięsnych lub tkanki łącznej, które je niekiedy dość ostro odgraniczają. Częściej jednak granica nie jest ostra. Otaczające włókna mięsne lub tkankołącznowe wnikają do ognisk endometrjozy, przyczem liczba ich ku środkowi się zmniejsza, a same włókna cieńczeją. Według rozmaitych badaczy, przedewszystkiem zaś według Roberta Mayera i Kitaja, ogniska błony śluzowej macicy, rozrastając się, wnikają do otoczenia i rozpuszczają włókna mięsne i tkankę łączną, i w tem właśnie leży owa samodzielność bujania w adenomiozie, podobna pod tym względem do bujania nowotworowego.

Dlatego też w środku ognisk nie stwierdza się włókien mięsnych lub tkankołącznowych, uległy one rozpuszczeniu, na brzegu zaś ogniska, skąd tkanka się rozrasta i wnika do otoczenia, są

[1]) Wykład, wygłoszony w Lwowskiem Towarzystwie Lekarskiem.

one jeszcze częściowo zachowane. Robert Mayer tłumaczy działanie histiolityczne podścieliska w gruczolistości jeszcze w ten sposób, że niejednokrotnie widać w bezpośredniem otoczeniu ogniska endometrjozy macicy wyraźne zmiany wsteczne włókien mięsnych, polegające, jak sam mówi, na zmętnieniu, obrzęku i zbijaniu się włókien mięsnych, zmiany powodujące gorsze barwienie się włókien, widoczne już pod małem powiększeniem, a przemawiające za toksycznem działaniem rozrastającej się heterotypowej błony śluzowej macicy. A więc nie chodzi tutaj o zwykły rozrost tkanki obcej, powodującej zanik otoczenia sposobu ucisku, lecz o bujanie, powodujące zniszczenie i rozpuszczenie mięśni, tkanki łącznej oraz włókien sprężystych; to bujanie może sięgać aż do ścian naczyniowych. Kitai stwierdził w 9 przypadkach wnikanie rozrastającego się podścieliska do naczyń chłonnych pod postacią wpukleń brodawkowatych, nigdy jednak nie widział uszkodzenia śródbłonka. Na specjalną uwagę zasługuje fakt, o którym już wspomniałam, że owe ogniska błony śluzowej macicy w gruczolistości mogą ulegać podczas ciąży typowym zmianom doczesnowym, a podczas miesiączki zmianom miesiączkowym. Co się tyczy zmian chorobowych w samej macicy w gruczolistości, przedewszystkiem zaś zmian zapalnych, to zapalenia w bliższem lub dalszem otoczeniu ognisk adenomiozy należą do objawów rzadko spotykanych. Fränkel w swym materjale nie wykazał ich w żadnym przypadku, podobnie jak Ogarek, Adler i inni, zaś Robert Mayer stwierdził na 39 przypadków tylko w jednym obraz ciężkiego zapalenia śródmacicza *(endomyometritis)*. W samych ogniskach adenomiozy niejednokrotnie można widzieć nacieki limfocytowe. W tem miejscu nasuwa się jeszcze pytanie, czy owe rozrastające się cewki gruczołowe, posiadające pewną samodzielność bujania i wnikania do innych tkanek, a nawet właściwość niszczenia otoczenia, nie mogą być miejscem wyjścia dla bujania złośliwego. Jednakże kazuistyka poucza, że adenomioza tylko nader rzadko przechodzi w bujanie rakowe. Jeżeli nie uwzględni się przypadków, w których, niezależnie od raka macicy, wykazano adenomiozę, podanych jest w piśmiennictwie zaledwie kilka przypadków raka, wychodzącego z ognisk endometrjozy, mianowicie dwa przypadki Roberta Mayera, jeden Rungiego, a jeden Fraenkla. Sama błona śluzowa macicy nie wykazała w tych przypadkach zmian nowotworowych. Jeszcze rzadsze jest bujanie mięsakowe podścieliska. Robert Mayer opisał jeden jedyny przypadek tego rodzaju.

Co się tyczy sposobu powstania gruczolistości, to istnieje szereg teoryj:

1. Najstarsza jest teorja Recklinghausena, według której adenomioza powstaje z pozostałości przewodu Wolffa, a więc z pranercza. Autor ten oparł swą hipotezę na tej podstawie, że obraz histologiczny gruczolistości przypomina niekiedy kanaliki i kłębuszki pranercza.

Teorja ta została obaloną przedewszystkiem przez Roberta Mayer'a, który wykazał, że owe twory, przypominające kłębuszki nerkowe, są albo tworami sztucznemi *(pseudoglomeruli)*, o których już wyżej wspomniałam, albo wybujałościami błony śluzowej macicy naśladującemi kłębuszki. Nie tłumaczyłaby ona zresztą rozsianego rozmieszczenia ognisk adenomiozy oraz ich czynności np. miesiączkowej.

2. Następna teorja Ivanoffa, gorąco poparta przez Roberta Mayera, Lauschego i Heima, szuka powstania ognisk heterotypowych błony śluzowej macicy w adenomiozie, w nabłonku otrzewnej. Wykazano mianowicie, że ten nabłonek może oddziaływać doczesnowo, t. zn. że z niego może powstać błona doczesna, np. w zamacicznej ciąży brzusznej. Ponieważ nabłonek wyścielający światło macicy pochodzi z nabłonka błony surowiczej, to możnaby przypuszczać, że w innych miejscach mogą z niego także powstać ogniska błony śluzowej macicy. Teorja ta, oparta na zaburzeniu rozwojowem, również nie jest pewna, gdyż nie udało się dotychczas wykazać ognisk adenomiozy u noworodków i u dzieci. Pojawiają się one dopiero później pod wpływem czynności jajników oraz bodźców zapalnych i to tylko u niektórych kobiet. Następnie ta teorja nie tłumaczy powstania endometrjozy wewnętrznej w macicy — mogłaby ona natomiast tłumaczyć pochodzenie ognisk adenomiozy, stwierdzonych na otrzewnej i w okolicy pępka.

3. Co się tyczy tej adenomiozy wewnętrznej macicy, to starano się ją wyjaśnić jeszcze w inny sposób, mianowicie hipotezą Kleinego „o zaburzeniu równowagi tkankowej między błoną śluzową macicy a jej mięśniówką". W warunkach prawidłowych zdrowa mięśniówka macicy stawia opór nadmiernemu bujaniu błony śluzowej macicy i jej właściwościom histiolitycznym tak, że istnieje pewna równowaga między temi dwoma rodzajami tkanek. Podobny stosunek zachodzi w czasie ciąży również między błoną śluzową macicy a nabłonkiem płodowym kosmówki. Mianowicie błona śluzowa macicy, dzięki swym właściwościom histiolitycznym, nie dopuszcza do zbyt głębokiego wnikania i rozrastania się nabłonka kosmówki. Ta równowaga tkanek może niekiedy ulec zaburzeniu, przedewszystkiem w czasie ciąży. Uszkodzona mięśniówka nie stawia wtedy dostatecznego oporu odnawiającej się błonie śluzowej macicy — to samo może zachodzić również po skrobankach. A wtedy nabłonek nabiera samodzielności, może wnikać do mięśniówki i tworzyć owe ogniska endometrjozy wewnętrznej. Na dowód tego autor przytacza fakt, że endometrjozę spotyka się przeważnie u kobiet, które rodziły, a ogniska jej powstają najczęściej w miejscu przyczepu łożyska, gdzie zmiany w ścianie macicy mogły być największe. Tą hipotezą, zdaniem autora, możnaby wyjaśnić również powstanie raka błony śluzowej macicy lub także nabłoniaka kosmówkowego.

4. Obok wymienionych teoryj teorja Sampsona wzbudziła dzisiaj największe zainteresowanie i najszerzej jest omawianą. Według Sampsona, adenomioza powstaje z oderwanych w czasie miesiączki cząstek błony śluzowej macicy, które przez trąbkę dostają się do jajników i na otrzewnę miednicy małej, tutaj się wszczepiają i zaczynają się rozrastać; jest to teorja implantacyjna. Przeciw teorji Sampsona wystąpiono z rozmaitemi zarzutami; przedewszystkiem wydawało się wątpliwem, czy cząstki błony śluzowej macicy mogą przejść drogą wsteczną przez nader wąskie światło trąbki. Neumannowi i innym przy dokładnem badaniu histologicznem udało się jednak niejednokrotnie wykazać takie cząstki błony miesiączkowej w trąbkach, pozatem stwierdzono rentgenologicznie przy barwieniu kontrastowem, że światło trąbki może się nawet dość znacznie rozszerzać. Drugi ważniejszy zarzut stawiany teorji Sampsona był ten, że miesiączkowa błona śluzowa macicy jest tkanką martwiczą i nie może się już rozrastać, co też Heim udowodnił przy pomocy przeszczepienia cząstek błony śluzowej miesiączkowej. Z drugiej zaś strony udało się Koffaczowi otrzymać doświadczalnie rozrost błony śluzowej przedmiesiączkowej i przeddoczesnowej. Że zdrową błonę śluzową można przeszczepiać, to udowodniono niejednokrotnie, a Schmidt przeszczepiał nawet u młodych kobiet po wycięciu macicy jej błonę śluzową do kikuta w pochwie — poczem jako dowód tego, że się przyjęła, występowały krwawienia miesiączkowe.

Z wymienionych doświadczeń wynikałoby, że takie przeszczepienie błony śluzowej jest możliwe, a mogłoby ono, według Kleinego, zachodzić w skrobankach, lub w dzisiaj tak często stosowanych przepłókiwaniach macicy, wykonywanych pod wysokiem ciśnieniem. Czy przedmuchiwanie trąbek oraz salpingografja mają również znaczenie, tego nie można powiedzieć. Przekrwienie ściany macicznej oraz otrzewnej, powstające w następstwie tych różnych zabiegów mogłoby stanowić korzystne podłoże dla przeszczepu. Według Kleinego powstaje więc endometrjoza ze zdrowej, a nie z martwiczej miesiączkowej błony śluzowej. Teorja Sampsona w modyfikacji Kleinego mogłaby się więc nadawać dla zrozumienia powstania endometrjozy, przedewszystkiem w macicy, w trąbkach i w jajnikach, t. j. w miejscu najczęstszego jej pojawiania się. Jajniki znajdują się w najbliższem sąsiedztwie trąbki, a owrzodzenia powstające w niej w czasie owulacji stanowićby mogły korzystne podłoże dla rozwoju heterotypowej błony śluzowej macicy. Trudniej jednak teorją Sampsona wytłumaczyć gruczolistość w okolicy pępka, w ścianie powłok brzusznych lub w okolicy pachwinowej. Powstanie tych ognisk lepiej wyjaśnia teorja Ivanoffa, jak wyżej wspomniałam, wedle której, adenomioza powstaje z przemieszczonego nabłonka otrzewnej.

5. Co się tyczy adenomiozy w bliznach powłok brzusznych, to udało się wykazać w ostatnich czasach Haselhorstowi w dokładnych badaniach serjowych bezpośredni związek tych ognisk z błoną śluzową macicy operowanej. Jeszcze niewiadomo czy hipoteza „ciągłości", jak ją nazywa autor, ma znaczenie przy innem usadowieniu gruczolistości.

6. Wspomnieć należałoby jeszcze o teorji Halbana, wedle której cząstki miesiączkowe błony śluzowej macicy zostają roznoszone drogą krwi i limfy. Dla tej teorji niema jednak dowodów, a przemawiają przeciw niej:

a) rzadkie usadowienie się gruczolistości w okolicy pachwinowej, które musiałoby właściwie być częste z tego powodu, że pierwsze gruczoły chłonne, a zatem pierwsza stacja chłonki z macicy wypływającej znajduje się właśnie w pachwinie,

b) nadto ogniska gruczolistości prawie nigdy nie powstają powyżej pępka, coby musiało zachodzić, gdyby limfa roznosiła cząstki błony śluzowej macicy; następnie ta teorja nie tłumaczyłaby tak częstej gruczolistości jajnika.

Jak więc widzimy, żadna z wymienionych sześciu teoryj — a jest ich jeszcze więcej, lecz mniej znanych, dlatego ich nie wyliczam — nie tłumaczy jednolicie i w zupełności powstania endometrjozy. Najbardziej zrozumiałą i najmodniejszą byłaby może teorja Sampsona z modyfikacją Kleinego, jednak i ona nie jest, jak widzieliśmy, bez zastrzeżeń, szczególnie nie tłumaczy ona w zupełności tego nader rozsianego rozmieszczenia ognisk adenomiozy, jak np. w okolicy pępka lub w powłokach brzusznych. Dla zrozumienia tych ostatnich nadają się lepiej teorje inne, również naukowo uzasadnione, jak np. teorja Ivanoffa lub ostatnio wymieniona hipoteza Haselhörsta. Zatem sprawa powstania gruczolistości, mimo że wiadomości w tym kierunku posunęły się w ostatnich latach o wielki krok naprzód, nie jest jeszcze zupełnie jasną i uzgodnioną, wymaga więc dalszych doświadczeń i badań. Natomiast strona morfologiczna adenomiozy, to znaczy badania anatomo-patologiczne, przedewszystkiem zaś mikroskopowe dały, jak na wstępie wspomniałam, właśnie w najnowszych czasach wiele godnych uwagi szczegółów, które wyjaśniły w wysokim stopniu to niejasne schorzenie; przedewszystkiem wykazały one dotychczas jeszcze nieznane a tak rozległe rozmieszczenie endometrjozy, stwierdzanej doniedawna tylko w macicy, wytłumaczyły jej budowę drobnowidową oraz jej czynności fizjologiczne. Na podstawie danych anatomicznych sprawa ta patologiczna zyskała dzisiaj wielkie znaczenie w praktyce, przedewszystkiem w ginekologji i chirurgji.

Należałoby jeszcze wspomnieć o znaczeniu klinicznem i objawach, które są następstwem nietylko charakteru samej zmiany, ale także usadowienia się ognisk adenomiozy. Omawiane ogniska są przecież w ścisłej zależności od hormonalnej czynności jajnika. Wyżej wspomniałam, że endometrjozę spotyka się przedewszystkiem w macicy i w trąbkach, następnie w jajnikach i na otrzewnej miednicy, rzadziej w pozaszyjkowej tkance macicy, a wreszcie w ścianach jelita. Przytoczę więc w krótkości objawy, występujące przy tem najczęstszem usadowieniu ognisk endometrjozy.

1. Gruczolistość wewnętrzna macicy powoduje przedewszystkiem zaburzenia w miesiączkowaniu, t. j. krwawienia i bolesną miesiączkę, macica jest przeważnie powiększona. Jest zrozumiałem, że wyskrobanie błony śluzowej tylko niekiedy może ułatwić właściwe rozpoznanie, ponieważ ogniska gruczolistości są usadowione głęboko w ścianie macicy tak, że nie można ich uchwycić w czasie skrobania błony śluzowej. Dlatego też kliniczne rozpoznanie w przypadkach gruczolistości nie jest wogóle łatwe; klinicyści rozpoznają zwykle zapalenie przewlekłe śródmacicza, mięśnia macicy *(endometritis chronica, myometritis)*, lub ogólnikowo nazywają stan ten metropatją. Godnem uwagi powikłaniem gruczolistości może być samorodne pęknięcie ciężarnej macicy, spowodu rozległego rozrastania się ognisk endometrjozy i przerastania jej mięśnia, a tem samem zmniejszenia jego oporności i wytrzymałości. Dlatego w niejasnych przypadkach pęknięcia macicy należałoby badać najbliższe otoczenie mikroskopowo na obecność adenomiozy. Następstwem wewnętrznej gruczolistości mogłyby być również owe krwawienia atoniczne, zachodzące niekiedy po porodzie i to najprawdopodobniej z ognisk adenomiozy, podczas ciąży również doczesnowo zmienionych. Ta sprawa nie jest jeszcze zupełnie wyświetlona, należałoby się nią dokładniej zająć. Natomiast jest już znany związek między gruczolistością cieśni trąbkowej a śródmiąższową ciążą macicy, jak również między gruczolistością trąbki a ciążą zamaciczną trąbkową. Takich przypadków już sporą liczbę ogłoszono w piśmiennictwie. Badając dość znaczny materjał ciąży trąbkowej, niejednokrotnie stwierdzałam w trąbkach, obok zmian ciążowych, równocześnie ogniska adenomiozy pod postacią nacieków, często guzków, t. zw. *salpingitis nodosa*, zwężających światło trąbki. Jest zrozumiałe, że takie zwężenie na tle adenomiozy może być przyczyną bezpłodności.

2. Gruczolistość jajników i otaczającej otrzewnej powoduje jej podrażnienia, przedewszystkiem w czasie miesiączki, przebiegającej z silnym bólem. Typowem i ważnem dla rozpoznania gruczolistości otrzewnej jest okresowe pojawienie się objawów otrzewnowych, jakoteż zaburzeń miesiączkowych.

Gruczolistość jajników, będąca miejscem częstego krwawienia może powodować gromadzenie się w jajnikach strzępów krwi i następowe powstanie t. zw. czekoladowych lub smołowych torbieli. Jeżeli taka torbiel pęknie, to cząstki tkanki endometrjozy mogą się dostać na otrzewnę i mogą na niej się rozrastać. W badaniu klinicznem owe torbiele przedstawiają obraz podobny, jak guzy przydatków na innem tle powstałe. Gdy jednak guzy przydatków dobrze oddziaływują na zabiegi lecznicze, jak np. na kąpiele i ciepło, to leczenie zachowawcze niema żadnego wpływu na guzy endometrjozy i na tej podstawie można je rozpoznawać z pewnem prawdopodobieństwem. Czy ogniska gruczolistości usadowione na otrzewnej mogą wpływać na powstanie ciąży brzusznej, tego nie udało się dotychczas napewne wykazać. Klein opisuje ciążę jajnikową, w której znajdowały się ogniska endometrjozy na powierzchni jajników, teoretycznie obecność omawianych ognisk na otrzewnej oczywiście jest prawdopodobna.

3. *Endometriosis retrocervicalis* odznacza się naciekowem bujaniem ognisk adenomiozy. Ogniska pierwotnie usadowione w otoczeniu szyjki macicy wrastają do dołu maciczno-odbytniczego, następnie do odbytnicy i tkanki przymacicznej, powodując zwężenia odbytnicy i moczowodów. Kliniczne badanie wykazuje w takich przypadkach skrócenie więzadeł krzyżowo-macicznych, ową t. zw. *parametritis posterior*, tak niejasną co do pochodzenia a powodującą, jak widzieliśmy, krwawienia podczas miesiączki, które mogą być uważane za raka i niewątpliwie pewna część operacyjnie wyleczonych raków odbytnicy u kobiet była właśnie gruczolistością. Rzadziej jak w dole Douglasa, gruczolistości zachodzą w dole pęcherzowo-macicznym. W takim razie ogniska przemienionej błony śluzowej macicy wrastają do ściany i światła pęcherza, powodując owrzodzenia lub wybujałości brodawczakowate, uważane za brodawczaka lub też raka. Właśnie w ostatnich czasach opisano kilka takich przypadków gruczolistości pęcherza. Charakterystyczne dla tej sprawy chorobowej są okresowo występujące krwawienia.

Tak się przedstawia zwięzły obraz kliniczny endometrjozy. Objawy kliniczne gruczolistości nie są więc narazie jeszcze ściśle określone i dla niej swoiste, a można je rozpoznać przedewszystkiem tylko drogą wykluczenia innej podobnie umiejscowionej sprawy chorobowej. W każdym razie każdy lekarz powinien wiedzieć, co to jest endometrioza, i o niej pamiętać, tem bardziej, że gruczolistość spotyka się w ostatnich czasach coraz częściej, a jest to wynikiem nietylko jej bliższego poznania i zwracania na nią uwagi, lecz prawdopodobnie zwiększenia się ilościowego jej przypadków, które przypisują nawet dzisiaj tak ogólnie stosowanym skrobankom macicy, a wykonanym w celach leczniczych i dla przerwania ciąży. Wypowiada się zapatrywanie, że oderwane cząstki błony śluzowej macicy w związku z temi zabiegami mogą się wszczepiać do samej macicy lub przechodzić przez trąbki do jej otoczenia i tutaj mogą być materjałem dla powstania guzów adenomiozy. Z tym faktem łączą także pojawienie się częstsze ciąży zamacicznej. Nie wchodząc w krytyczną ocenę tych zapatrywań, należy jednak zauważyć, że rozważanie tej sprawy także pod kątem krytycznym miałoby znaczenie doniosłe.

Dr. Fr. ŁUKASZCZYK, Dyr. Instyt. Radowego im. Marji Skłodowskiej-Curie. Warszawa.

Uwagi do pracy p. Dr. H. Schusterówny p. t.: „Wartość naświetlań raka macicy w świetle badań histologicznych".

Polska Gazeta Lekarska, Nr. 41—42, 1934.

Gdy się mówi o raku macicy, trzeba odróżnić raka trzonu macicy od raka szyi macicy lub nawet szyi i części pochwowej macicy, zaś w tych dwu ostatnich postaciach gruczolakoraka od raka płaskokomórkowego. Nietylko z uwagi na różnice histopatologiczne, różnice w częstości występowania i w objawach klinicznych, zwłaszcza początkowych, i ze względu na różnice w przebiegu choroby, lecz przedewszystkiem spowodu niejednakowych wskazań i niejednakowej skuteczności leczenia promieniami tych poszczególnych postaci.

Z tekstu omawianej pracy przekonywujemy się, że tytuł był za obszerny, dotyczy ona jedynie raków płaskokomórkowych części pochwowej i szyi macicy. Coprawda — są to najpospolitsze postacie raka macicy i sprawa jest ważna i aktualna. Zajęła się nią Sekcja Raka Komisji Higieny Ligi Narodów [1]) i postanowiła opracować zapomocą zebrania naukowego materjału, któryby pozwolił ocenić z jednej strony skuteczność leczenia promieniami, a z drugiej porównawczo skuteczność poszczególnych metod stosowania tych promieni. Specjalna Komisja opracowała sposób zbierania materjału i zaprosiła do tej pracy szereg Instytutów, wśród nich Instytut Radowy w Warszawie. Zasady są następujące: poprzednie badanie histopatologiczne, segregacja przypadków na 4 grupy, zależnie od klinicznie dającego się oznaczyć stopnia rozwoju choroby, zapomocą dokładnego opisu samej zmiany i jej stosunku do tkanek i narządów ota-

1) *Société des Nations Organisations d'Hygiène Commission du Cancer. Rapports soumis par la Sous-Commission chargée de l'étude de la radiothérapie du cancer.* Genève 1929.

czających oraz zapomocą rysunków na odpowiednich schematach, dokładne podanie szczegółów techniki leczenia promieniami, a więc nietylko sama wysokość dawki podana np. w miligramgodzinach lub m. c. d.; w przypadku radu należy podać także wymiary, zawartość radu i filtrację poszczególnych aplikatorów. sposób ich rozłożenia w pochwie i w macicy i wkońcu — czas napromieniania podany w godzinach i dniach.

Samo podanie np., że dawka radu wynosiła 2.400 mg/godz. nic nie mówi, gdyż taka dawka może mieć najróżniejsze działanie, zależnie od jej zastosowania; w pewnych przypadkach może być dla zniszczenia komórek nowotworu niewystarczająca, a dla tkanek i narządów zdrowych może być szkodliwa. I tak np. zgłosiła się raz do Instytutu chora, u której stwierdziliśmy raka szyi macicy w pełnym rozwoju obok przetoki pęcherzowo-pochwowej, która jak chora podała, powstała po założeniu 100 mg radu w jednym aplikatorze na 24 godziny (2.400 mg/godz.). Przy takiem zastosowaniu radu działanie było zbyt silne w pewnem ograniczonem miejscu, spowodowało rozlane zniszczenie komórek zdrowych i nowotworowych, zaś na sam nowotwór, zwłaszcza na dalsze jego części nie wywarło żadnego wpływu.

To samo dotyczy techniki napromienian Roentgena. Nie mówiąc już o różnych poważniejszych szkołach, poszczególni rentgenologowie stosują promienie Roentgena często bardzo rozmaicie. Już różnice w samej wysokości dawki mają się często do siebie jak 1 : 15. A jest to tylko jeden coprawda ważny szczegół techniki, niemniej ważna jednak jest ilość i lokalizacja pól napromienianych, ich wymiary i powierzchnia, odległość antykatody — skóra, napięcie i natężenie prądu, filtr, czas napromieniania, t. zn. długość poszczególnych seansów i ilość dni leczenia. To dopiero pozwala nam zdać sobie sprawę z zastosowanej techniki leczenia.

Niestety, w pracy p. Dr. Schusterówny o wartości naświetlań nie znajdujemy tych zasadniczych i nieodzownych danych o stosowanej i ocenianej technice napromieniań. Co do radu wiemy tylko, że dawka wyniosła 2.400—2.800 mg/godz. Nie jest to wiele, a raczej jest to stanowczo za mało, jeśli się zważy, że np. dawka Paryskiego Instytutu Radowego w tych sprawach wynosi około 8.000 mg/godz., około 3 razy tyle — po połowie do pochwy i macicy. Nie wiemy następnie, czy rad był zastosowany tylko do pochwy, czy też ta znikoma ilość była rozdzielona pomiędzy pochwę i macicę. Oczywiście nic nie wiemy, jakie to były aplikatory, jak były rozmieszczone, w jakim czasie stosowane i t. p. W każdym razie ta zupełnie niewystarczająca dawka radu, nawet najlepiej użyta, nie może dać poważniejszych wyników i taka metoda leczenia nie nadaje się do wysnuwania ogólniejszych wniosków.

Jeszcze mniej wiemy, jak były stosowane promienie Roentgena — dosłownie żadnych szczegółów, nawet jaka była globalna wysokość dawki. Wiemy tylko, że leczenie, w sposób niejednakowy, stosowało 3 rentgenologów oznaczonych jako: X. Y. Z. Skuteczność ich techniki leczenia porównuje się używając symboli ich nazwisk. Jeśli się chce wysnuwać wnioski ogólniejsze — to przecież na tak zebranym materjale opierać się nie można.

Cobyśmy powiedzieli na wysnuwanie wniosków o wartości stosowania insuliny w cukrzycy przez kontrolującego cukromocz na podstawie wykrywania lub niewykrywania cukru w moczu, podczas gdy ktoś inny stosowałby insulinę pochodzenia nieznanego w dawkach niedokładnie znanych i niewiadomo jak rozłożonych i gdy jeszcze kto inny ustalałby dietę, też bliżej badającemu cukromocz nieznaną, gdy w dodatku i ciężkość przypadku nie została określona i tolerancja przed stosowaniem insuliny nie oznaczona, gdyż i ciężkość zmian chorobowych przed stosowaniem promieni w przypadkach opracowanych przez p. Dr. Schusterównę nie jest bliżej podana.

Użyty podział Schottländera nie daje nam dostatecznych wskazówek w tym kierunku, gdyż zajmując się umiejscowieniem i rozwojem raka w samej tylko macicy, nie daje wskazówek dla klinicysty i terapeuty czyto będzie chirurg, czy radjolog, najkonieczniejszych — jaki jest mianowicie stosunek zmienionej nowotworowo macicy do otaczających tkanek i narządów.

Z niektórych wskazówek możnaby przypuszczać, że były to t. zw. „dobre przypadki" operacyjne i przypadki na granicy operacyjności t. zn. stopień I—II wspomnianego klinicznego podziału.

Ten podział na stopnie jest rzeczą pierwszej wagi, gdy się rozpatruje wyniki leczenia chirurgicznego lub radjologicznego, a zwłaszcza gdy się wyniki tych metod wzajem porównywa. Gdyż porównywać należy rzeczy podobne. I tak np. zestawienie globalnego procentu wyleczeń raka szyi macicy uzyskanych zapomocą promieni z globalnym odsetkiem wyleczeń drogą operacyjną pomimo pozornej słuszności jest błędne. Materjał operacyjny obejmuje przypadki wczesne — operacyjne, lub na granicy operacyjności t. zw. stopień I i II; jest ich 10—20% zgłaszających się chorych. Materjał radjologiczny obejmuje nietylko przypadki wczesne ale także, i to w przeważającej większości, przypadki daleko posunięte: stopień III i IV, z zajęciem przymacicz często aż do kości, więzadeł krzyżowo-macicznych, z zajęciem pochwy, gruczołów chłonnych, z przerzutami — przypadki bezwarunkowo drogą operacyjną nie do uratowania.

Gdy się więc podaje, że radjoterapja daje w rakach szyi macicy np. 30% wyleczeń, to z tą cyfrą nie można zestawiać statystyk operacyjnych. Trzeba zestawiać i porównywać przypadki podobne, stopień I ze stopniem I, II z II.

Dlatego np. podanie przez p. Dr. Schusterównę, że % wyleczeń uzyskany w Instytucie Radowym w Paryżu wynosi 20—30, niedokładnie oświetla skuteczność radjoterapji w tej chorobie.

Zestawienie obejmujące 380 przypadków leczonych w latach 1922—1927 w Instytucie Radowym w Paryżu [2]) wykazuje następujący % wyleczeń stwierdzonych po 5 latach — przyczem przypadki zaginione lub zmarłe z innych przyczyn są zamieszczone pomiędzy niewyleczonemi.

stopień	I (29 przypadków)	79% wyleczeń
stopień	II (121 przypadków)	41% wyleczeń
stopień	III (179 przypadków)	27% wyleczeń
stopień	IV (51 przypadków)	2% wyleczeń.

Całość daje 32% wyleczeń, ale jak widać ta cyfra niewiele mówi, zupełnie inne szanse ma chora w stopniu początkowym, a zupełnie inne chora w stopniu IV.

Jeżeli się teraz tak rozpatrzony materjał radjologiczny zestawi z wynikami operacyjnemi, to się okaże, że w rakach szyi macicy zapomocą radjoterapji można uzyskać stanowczo lepsze wyniki niż drogą operacyjną i to nieraz o 100%.

Bo jeśli teraz weźmiemy zestawienie materjału prof. Faure'a [2]) operatora znakomitego i oprzemy się na przypadkach wyleczeń, sprawdzonych po 5 latach, to się okaże, że:

w stopniu I (54 przyp.) uzyskał 40% wyleczeń (Radjoter. 79)
w stopniu II (36 przyp.) uzyskał 22% wyleczeń (Radjoter. 41)
w stopniu III można omawiać tylko wyniki radjoterapji.

W materjale p. Dr. Schusterówny skuteczność radjoterapji w raku szyi macicy przedstawia się inaczej i to znacznie gorzej. W 6 z przebadanych 12 przypadków nowotworów leczonych radem i promieniami Roentgena t. zn. w 50% znalazła komórki nowotworowe — w 5 przypadkach w samej macicy, w 1 przypadku w przymaciczu. Wynik rzeczywiście mało zachęcający. Jeśli to były przypadki I i II stopnia, a tak należy przypuszczać, gdyż w dalej posuniętych postaciach zabieg operacyjny nie byłby chyba podjęty, to trzeba powiedzieć, że te wyniki nie odpowiadają obecnym możliwościom poprawnej radjoterapji.

W wspomnianym materjale Instytutu Radowego w Paryżu w stopniu I tylko w jednym przypadku wystąpiła wznowa utkania złośliwego na części pochwowej, pomimo należycie przeprowadzonego leczenia radem. W pozostałych przypadkach nawrotów sprawy, leczenie nie mogło być w całości przeprowadzone spowodu powikłań zapalnych lub przeszkód anatomicznych, a i to nowotwór rozwijał się w przymaciczach przy wygojonej macicy.

Z pracy p. Dr. Schusterówny można wysnuć tylko jeden wniosek, mający znaczenie czysto lokalne: po stosowaniu omawianej, lecz bliżej nieokreślonej techniki leczenia promieniami radu i Roentgena w rakach szyi macicy — w 50% przypadków wynik był niekorzystny, gdyż już po kilku miesiącach stwierdzono komórki nowotworowe w pełni życia i rozwoju.

Natomiast dotychczasowe doświadczenia radjoterapji raka szyi macicy, oparte na materjale bez zarzutu opracowanym, uprawniają do takiego sformułowania wniosków:

W rakach szyi macicy należy stosować leczenie operacyjne zawsze, jeśli niema możności przeprowadzenia poprawnego leczenia promieniami, o ile tylko przypadek jest operacyjny.

Należy stosować leczenie operacyjne, jeśli leczenie promieniami jest przeciwwskazane lub musiało być przerwane spowodu powikłań zapalnych, lub też nie może być całkowicie przeprowadzone spowodu przeszkód natury anatomicznej: zwężenie pochwy, niedrożność kanału macicy i t. p.

---

[2]) *Bulletin de l'Académie de Médecine* (Séance du 3 Mai 1932, Tome CVII. Nr. 17). Cl. Regaud: *Comparaison des valeurs curatives de l'hystérectomie et des méthodes radiothérapiques, dans le traitement des épithéliomas cervico-utérins du premier degré.*

Natomiast w przypadkach, kiedy poprawne leczenie promieniami może być przeprowadzone, należy je stosować, gdyż wyniki są znacznie korzystniejsze od leczenia operacyjnego i to nietylko w postaciach dalej posuniętych lecz i to przedewszystkiem w przypadkach wczesnych, t. zw. operacyjnych.

Nie ma żadnego celu usuwanie macicy, jeśli leczenie promieniami było przeprowadzone należycie, gdyż nawroty raka w samej macicy są w tych przypadkach (I i II stopień) bardzo rzadkie i prawdopodobieństwo ich wystąpienia jest mniejsze niż odsetek śmiertelności po zabiegu operacyjnym. Jeśli po leczeniu radem występują w tych przypadkach nawroty, prawie zawsze rozwijają się one w przymaciczach; w tych przypadkach wycięcie samej i to wolnej od nowotworu macicy temu zapobiec nie może i nie stanowi żadnej korzyści dla chorej.

* * *

P. S. Po skreśleniu tych uwag i wysłaniu ich do Redakcji Polskiej Gazety Lekarskiej, otrzymałem od p. Dr. H. Schusterówny rozszerzoną odbitkę omawianej pracy. Są w niej zamieszczone streszczenia historyj chorób wraz z danemi leczenia promieniami, coprawda wogóle niewystarczającemi, przyczem okazuje się, że dawki radu były nieco inne, niż podano w oryginale. Pozwala to na nieco bliższe rozpatrzenie materjału.

Z 12 przypadków raka części pochwowej i szyi macicy (rak płaskokomórkowy) 2 przypadki są określone jako stopień I, 10 jako stopień II. Wnosząc ze skróconego opisu, według wspomnianego podziału klinicznego, 9 przypadków umieściłbym w stopniu I (zmiana nie przechodzi poza szyję macicy, macica ruchoma, przymacicza i przydatki bez zmian), 2 przypadki w stopniu II (oprócz zmiany na części pochwowej jedno przymacicze zgrubiałe) i 1 przypadek conajmniej w stopniu III (guz przechodzi na tyle sklepienie i górną tylną część pochwy, obydwa przymacicza zajęte).

Leczenie promieniami stosowało 3 radjologów w sposób i z wynikami zupełnie niejednakowemi; każde z nich wymaga oddzielnego omówienia — z podanych nazwisk zachowuję tylko inicjały.

2 przypadki (w obydwu zmiana klinicznie nie przechodziła poza szyję) były leczone przez Dr. M., który zastosował w 1 przypadku 45 mcd. radu (6.000 mg/godz.) w sposób bliżej niepodany oraz 2 napromieniania Roentgenem, każde w dawce 300 „r", w warunkach niewystarczająco określonych; po pół roku objawy rozrostu guza w przymaciczu, a po roku zgon z objawami przerzutów do płuc. Sekcja wykazała macicę wolną od nowotworu, pozatem potwierdziła kliniczny obraz przerzutów nowotworowych. W 2 przypadku Dr. M. zastosował 7.200 mg/godz. radu, częściowo do pochwy, częściowo do kanału macicy — Roentgen nie był stosowany. W usuniętej następnie operacyjnie macicy tkanki nowotworowej nie stwierdzono; dalsze losy chorej niepodane.

Dr. Sp. leczył następną grupę 7 chorych; u 6 zmiana klinicznie nie przechodziła poza szyję macicy, w 1 przypadku poza zmianą na szyi był miękki naciek lewego przymacicza. Dawka radu w poszczególnych przypadkach wahała się pomiędzy 3.200 a 3.644 mg/godz., były więc o połowę mniejsze od stosowanych przez Dr. M. Rad był stosowany i do szyi i od strony pochwy, w stosunku niepodanym. Tak samo niepodane są wymiary i zawartość radu poszczególnych aplikatorów, sposób ich rozłożenia w pochwie i kanale macicy oraz niewiadomo, w ilu godzinach ta dawka została wymierzona. Filtry są podane tylko w niektórych przypadkach.

Promienie Roentgena były stosowane w 5 przypadkach. W 1 przypadku stosowano 2 serje napromienień Roentgenem w odstępie 7 miesięcy, szczegółów techniki brak. W 1 przypadku zastosowano 4.000 „r" na 4 pola; wkońcu w 3 przypadkach zastosowano po 4.800 „r" na 4 pola. Ta dawka jest raz określona jako „pełna dawka neoplazmatyczna" po 1.200 „r" na pole. Filtracja była średnia (0.5 Cu + 1 Al) 195 KV. — 3 Ma., F.—H. 30, długość poszczególnych seansów niepodana, wnosząc z przytoczonych danych musiały być krótkie, brak także lokalizacji i wymiarów pól napromienianych.

Wkońcu 3 przypadki były leczone w I. P. przez Dr. W. 1 przypadek był dość daleko posunięty — stopień III, w 1 przypadku, poza kalafjorowatą częścią pochwową, stwierdzono zgrubiałe lewe przymacicze, w 3 przypadku zmiana nie przechodziła poza szyję. Rad był stosowany we wszystkich 3 przypadkach jednakowo, a mianowicie 120 mg do pochwy na 24 godziny — 2.880 mg/godz., filtry 2 mm Ag. — 1 mm mosiądzu. Ilość, kształt i wymiary aplikatorów jak również zawartość radu i sposób rozłożenia ich nie są podane. Promienie Roentgena były stosowane tylko w 1 przypadku — 52 napromienień, żadnych danych o nich nie przytoczono.

Jak widzimy, pomiędzy temi metodami 3 radjologów zachodzą bardzo duże różnice, chociażby w wysokości dawek radu. Innych ważnych warunków leczenia niesposób omawiać spowodu braku danych.

Ale i to co przytoczone jest ogromnie pouczające, gdyż i wyniki leczenia są różne.

Dr M. zastosował w swoich 2 przypadkach 6.000 i 7.200 mg/godz. radu do szyi i do pochwy. Nie dochodzi wprawdzie do wspomnianych 8.000 Paryskiego Instytutu Radowego, jest to już jednak dawka poważna. W obydwu przypadkach nastąpiło kliniczne wyleczenie raka samej macicy, a późniejsze badanie histopatologiczne również komórek nowotworowych w niej nie stwierdziło.

Leczenie promieniami Roentgena w tych przypadkach nie było stosowane, gdyż po dwu seansach po 300 „r", jakie dano u jednej chorej, nie można się spodziewać w raku jakiegokolwiek efektu terapeutycznego. Dalsze losy jednej chorej nie są podane. W drugim przypadku po pół roku wystąpiły objawy rozrostu guza w przymaciczu, który łącznie z przerzutami w płucach spowodował po dalszych 6 miesiącach zgon chorej. Te wyniki są zgodne z doświadczeniami radjoterapji raka szyi macicy, które wykazują, że po przeprowadzeniu poprawnego leczenia radem w przypadkach wczesnych możemy się spodziewać bardzo wysokiego odsetku miejscowych trwałych wyleczeń. Te same doświadczenia mówią, że nawet najlepsza technika stosowania radu od strony pochwy i w kanale macicy nie ma większego wpływu na zmiany przechodzące na bezpośrednie sąsiedztwo macicy. Przyczyny są znane, nie mogę się tu nad niemi rozwodzić. W tych przypadkach efekt (już znacznie trudniej) można uzyskać zapomocą dużych dawek (kilku gramów) radu, stosowanych z odległości zzewnątrz lub zapomocą intensywnej terapji Roentgena, czego w tych dwu przypadkach nie wykonano.

W 7 przypadkach, oprócz jednego również wczesnych, leczonych przez Dr. Sp. rad nie dał już tak dobrych wyników, ale też i dawki były inne, mniejwięcej o połowę mniejsze niż u Dr. M. — 3.200—3.600 mg/godz., podzielone pomiędzy pochwę a kanał macicy.

W usuniętych po leczeniu radem macicach w 3 przypadkach znaleziono tkankę rakową, w 1 przypadku wyraźnych zmian rakowatych nie stwierdzono, jednakże istniała pewne atypja i anaplazja komórek, nasuwająca podejrzenia w kierunku stanu przedrakowego. W pozostałych 3 przypadkach w usuniętych macicach tkanki rakowej nie stwierdzono.

Jakież wyniki dały promienie Roentgena, których rolą jest w tych przypadkach, przedewszystkiem opanowanie sprawy w przymaciczach, lub zapobieżenie jej rozwojowi? Wogóle mierne. W dwu przypadkach, w których wkrótce po operacji usunięcia macicy doszło do zejścia śmiertelnego, okazało się na sekcji, że nowotwór przerastał mięsień macicy, aż do otrzewnej. W dalszych 3 przypadkach, w czasie badań kontrolnych, bardzo szybko, bo już 1—2 miesięcy po usunięciu macicy, stwierdzono pojawienie się nacieków w przymaciczach, co do natury których nie można się łudzić. W pozostałych 2 przypadkach wynik badań kontrolnych nie jest podany. Owe 4.800 „r" na 4 pola tu stosowane określono raz jako „pełną dawkę neoplazmatyczną". Dość trudno zrozumieć, co to ma znaczyć. Jest to powiedzenie tak samo mało uzasadnione, jak gdyby ktoś powiedział: „zastosowano 1 g neosalutanu, pełną dawkę antyluetyczną", gdyż 4.800 „r" na 4 pola nie jest dawką, którąby mogła opanować raka macicy. Takiej zgóry określonej dawki, pomimo niejednokrotnych, czysto spekulatywnych usiłowań, wogóle niema. Zresztą jak widać i w omówionych przypadkach nie była niestety pełną dawką neoplazmatyczną w znaczeniu efektu terapeutycznego. Nie jest to także dawka maksymalna, bo np. dawka Paryskiego Instytutu Radowego w tych przypadkach i to w warunkach optymalnego działania promieni jest 15.000 „r", czasem mniej a czasem nawet więcej zależnie od ilości pól napromienianych i innych warunków leczenia. Tych 15.000 „r" nikt nie określa jako pełnej dawki neoplazmatycznej — wiemy tylko, że w pewnych warunkach daje stosunkowo najlepsze wyniki. Właściwie wyniki radioterapji są w tym materjale tak słabe, że usprawiedliwionem byłoby rozważenie, czy w tych przypadkach, oprócz jednego, niezbyt zaawansowanych, ze zmianą nieprzechodzącą poza szyję, z macicą ruchomą, z przymaciczami i przydatkami niezmienionemi, sam nóż w ręku dobrego chirurga nie dałby lepszych wyników.

Najsłabiej przedstawiają się wyniki leczenia 3 przypadków sposobem Dr. W. w P. Coprawda w 1 przypadku chodziło o zmianę zaawansowaną; chora zmarła w miesiąc po zastosowaniu radu wśród objawów zapalnych, sekcja stwierdziła rozrost nowotworu w macicy oraz w sąsiednich narządach i tkankach. W drugim przypadku poza kalafjorowatą zmianą w szyi, przy

zupełnie wolnej macicy istniało zgrubienie lewego przymacicza; w dwa miesiące po leczeniu promieniami Roentgena i radem usunięto macicę i stwierdzono w niej tkankę rakową, wkrótce zaś po operacji pojawił się naciek w przymaciczu. W trzecim przypadku z kalafiorowatą zmianą na szyi, usunięto macicę w 3 miesiące po leczeniu radem. Na części pochwowej były zmiany rakowate, stwierdzane już gołem okiem, co potwierdził mikroskop; w 3 miesiące od operacji stwierdzono nawrót raka w pęcherzu i w przymaciczu.

Wyniki zdecydowanie słabe, ale bo też i sposób stosowania radu może powodować i to już nie od dziś, zdziwienie — 120 mg radu nienazbyt silnie filtrowanego do pochwy to jest za dużo i za mało: za silny ładunek naraz mogący mieć na najbliższe tkanki działanie zbyt gwałtowne, w skutkach bardzo niepożądane, a za mało jako dawka całkowita 2.880 mg/godz. oraz za krótki czas, tylko 24 godziny, działania promieni na komórki nowotworu, zupełny brak radu do kanału macicy, a conajmniej szyi. O stosowaniu promieni Roentgena trudno jest coś powiedzieć, bo wiadomo tylko, że w 1 przypadku było 52 seansów; może i dużo ale mało skutecznych.

Reasumuję: w 12 przypadkach raka szyi macicy (z tego 11 przypadków w stanie wczesnym) przeprowadzono najpierw leczenie promieniami radu u niektórych także i promieniami Roentgena, w sposób rozmaity; w 10 przypadkach w parę miesięcy później usunięto macicę operacyjnie, zaś w pozostałych 2 przypadkach macica została zbadana po autopsji. W połowie przypadków stwierdzono tkankę nowotworową w samej macicy lub w bezpośredniem sąsiedztwie. Wobec tego p. Dr. H. S c h u s t e r ó w n a radzi w rakach macicy po uprzedniem zastosowaniu promieni, usuwać macicę operacyjnie, tak jak to uczyniono w 10 z tych przypadków.

Czy podane wyniki rzeczywiście taki wniosek usprawiedliwiają? Dwie chore zmarły wkrótce po operacji, jedna spowodu powikłań pooperacyjnych, druga spowodu niedomogi serca. U 5 chorych w 1—4 miesięcy po usunięciu i pomimo usunięcia macicy wystąpiły kliniczne objawy rozwoju raka w przymaciczach. Pozostały tylko 3 chore, co do których niewiadomo, czy miały nawroty lub przerzuty raka, ale też niewiadomo, czy były zdrowe, gdyż w przytoczonych historjach chorób nie zanotowano przeprowadzenia badań kontrolnych po operacji. Przypuśćmy, że są obecnie zdrowe, należy jeszcze odczekać do 5 lat, by móc je za takie ogłosić i coś na tem budować. Nawiasem mówiąc właśnie u tych 3 chorych badanie histopatologiczne macicy po leczeniu promieniami nie wykazało nowotworu.

Praca p. Dr. H. S c h u s t e r ó w n y jest bardzo zajmująca, ale zalecone przez Nią wnioski dotyczące postępowania leczniczego nie znajdują uzasadnienia w przedstawionym materjale. Leczenie raków szyi macicy tak co do metod stosowania promieni jak i co do wyników, jest już znacznie dalej posunięte.

Dr. H. SCHUSTERÓWNA, Lwów.
Adjunkt Zakładu Anat. Patol. U. J. K.

Odpowiedź na „Uwagi" Dra Fr. Łukaszczyka do mojej pracy „Wartość naświetlań raka macicy w świetle badań histologicznych".

Polska Gazeta Lekarska Nr. 41—42. 1934.

Dla uniknięcia nieporozumień muszę na wstępie zaznaczyć, że artykuł mój, ogłoszony w Nr. 41 i 42 Pol. Gaz. Lek. 1934. jest skrótem pracy (ze względu na brak miejsca) osobno wydanej, a zawierającej szczegółowe dane, dotyczące historyj chorób, a więc także sposobu naświetlań, stosowanych w przypadkach, które były materjałem, poddanym przeze mnie badaniom anatomiczno-histologicznym. Po otrzymaniu z Redakcji P. G. L. pierwszego artykułu p. dr. Ł u k a s z c z y k a oczywiście przesłałam Mu zaraz drukowany egzemplarz pracy obszerniejszej, zawierającej historję chorób i leczenia materjału przebadanego, o których braku wspomina dr. Ł u k a s z c z y k.

Podejmując żmudne i systematyczne badania serjowe macic wyciętych a przedtem naświetlanych, chodziło mi zarówno o przekonanie się, czy, mimo makroskopowego obrazu, mogącego świadczyć o wyleczeniu, dadzą się jednak stwierdzić w macicach ogniska lub komórki rakowe, a także chodziło mi o wykazanie wartości badania serjowego materjału, mniej o stronę kliniczną. Zebrane przypadki były naświetlane w rozmaity sposób, rozmaitą techniką przez trzech różnych radjologów, operowane potem przez jednego operatora. Ze względu na to, że badaniem histologicznem wykryto komórki rakowe w głębi tkanki, mimo że warstwy powierzchowne przedstawiały się zupełnie prawidłowo, klinicznie zaś przypadki te byłyby uznane za wyleczone, a następnie ze względu na to, że wytworzyły się w przymaciczach przerzuty również przy zupełnie zagojonej zmianie pierwotnej, wysnułam logiczny wniosek, że mimo niewykazywania bujania rakowego w badaniu klinicznem, jak również zapomocą badania bioptycznego, radykalny zabieg operacyjny jest wskazany. Dr. Ł u k a s z c z y k wysuwa następujące zarzuty: 1) niestosowania odpowiedniej techniki naświetlań, w której widzi główną przyczynę niepomyślnych wyników i 2) niesłuszność wniosków z tych przypadków wysnutych.

Co do techniki naświetlań radowych i rentgenowskich, to, jak późniejsze informacje, uzyskane od jednego z zainteresowanych radjologów, wykazały, przypadki Dr. M. były naświetlane radem w sposób przez szkołę paryską podane, a nadto otrzymały serje naświetlań z pól podbrzusza i krzyżów, wynoszącą około 9.500 r. filtrowanych przez 0.5 Cu i przy napięciu 200 KV. W dwóch przypadkach, przez tego radjologa b. doświadczonego naświetlanych, wyleczenie miejscowe było rzeczywiście zupełne, mimo to jednak w jednym przyp. rozwinął się przerzut w gruczole przymacicznym. Mimo więc stosowania metody, którą Dr. Ł u k a s z c z y k uważa za najodpowiedniejszą, i która przez odpowiednie rozmieszczenie preparatów radowych stwarza możliwość równomiernego i intensywnego zadziałania promieni radu, i mimo intensywnych naświetlań rentgenowskich, wytworzył się przerzut a z niego sprawa nowotworowa uogólniła się w ustroju. A więc wynik działania energją promienną, czyto w postaci naświetlań radowych, czy też w postaci naświetlań rentgenowskich na przymacicza, jest niezawsze pewny. Podnoszą to zresztą także inni, z tego powodu M i k u l i c z domaga się operacji, gdyż nie wierzy w działanie napromienianиа na przymacicza, które woli wyciąć, przyznaje to zresztą sam Dr. Ł u k a s z c z y k, podnosząc, że nawet najlepsza technika stosowania radu od strony pochwy i w kanale macicy niema większego wpływu na zmiany, przechodzące na bezpośrednie sąsiedztwo macicy, i że także zapomocą naświetlań wielkiemi dawkami radu, stosowanemi z odległości zzewnątrz lub zapomocą intensywnego leczenia rentgenowskiego, trudno jest uzyskać dobry wynik. Do tego dołącza się jeszcze ten szczegół, że zapomocą badania klinicznego niezmiernie trudno jest wykluczyć początkowe zmiany w przymaciczach, a mogą one już istnieć przy stosunkowo nieznacznych i początkowych zmianach na wargach części pochwowej. Podnoszą to wyraźnie operatorzy. Z tych powodów radykalne usunięcie macicy wraz z przymaciczami, a tylko o takiem była mowa we wnioskach końcowych, jest uzasadnione. Dlatego też niesłusznym wydaje się zarzut, że „niema żadnego celu usuwanie macicy, jeżeli leczenie promieniami było przeprowadzone należycie". Zgadzamy się wprawdzie z tem, że nawroty raka w samej macicy po odpowiedniem leczeniu są rzadkie, jeżeli występują w tych przypadkach, to rozwijają się w przymaciczach. Mimo to jednak wycięcie radykalne macicy z przymaciczami, nawet klinicznie wolnej od zmian, jest uzasadnione, gdyż, jak już wyżej wspomniałam, kliniczne stwierdzenie braku zmian nowotworowych jest bardzo trudne.

Przez radykalne wycięcie macicy można chore niejako zabezpieczyć przed dalszem rozwinięciem się sprawy nowotworowej. Zarzuty kliniczne, podnoszone przez Dr. Ł u k a s z c z y k a, są może słuszne. W wielkich statystykach przypadków, leczonych energją promienną i operacją, wyniki są równe, w statystykach, uwzględniających segregowanie przypadków, są nawet lepsze po leczeniu energją promienną, niż po zabiegach operacyjnych. Ale te wnioski wysnuto na podstawie tylko badań anatomo-histologicznych i tylko na nich były one oparte. Sprawa obserwacyj klinicznych i wniosków, które można było z nich wysnuć, nie była zupełnie poruszana, a mogą one doprowadzić do innych zapatrywań. Co do przypadków naświetlanych przez Dr. Sp. i Dr. W., to spowodu ich nieobecności nie można było skontrolować wielkości dawek przez nich stosowanych i sposobów naświetlań, jednak mimo znacznie mniejszych dawek radu w porównaniu z dawkami stosowanemi przez Dr. M., a które stosował Dr. Sp. w kilku swych przypadkach, można było stwierdzić wyleczenie miejscowe. Wprawdzie badanie histologiczne wykazało jeszcze pewien niepokój w komórkach, jednak sprawa nowotworowa była wygojona. Sam więc sposób naświetlań i sama wielkość dawek nie mają może tak zasadniczego znaczenia, jak to przyjmuje Dr. Ł u k a s z c z y k. Twierdzenia te są naturalnie oparte tylko na badaniach histologicznych i być może, że z punktu widzenia klinicznego jest to niewystarczające. Klinicznie może są konieczne dawki wyższe i inny sposób naświetlań, od tego, jak je stosował Dr. M. Tutaj jednak, jak już kilkakrotnie zaznaczyłam, chodziło tylko o obrazy anatomo-histologiczne.

Zresztą sposoby naświetlań nie są jeszcze ujednostajnione. Są autorzy, którzy tylko w promieniach rentgenowskich widzą czynnik leczniczy i uważają naświetlenia radowe wprost za szkodliwe (Wintz), inni uważają, że tylko promienie radu leczą (Philipp), inni wreszcie, że tylko oba rodzaje energji promiennej mogą dać wyniki (Szkoła paryska). Dalej są wielkie różnice w samym sposobie stosowania obu rodzajów energji promiennej; inaczej naświetlają w Paryżu, inaczej w Sztokholmie, inaczej w Monachjum, inaczej w Erlangen i t. d. Wynika z tego, że sam sposób naświetlań nie jest conajmniej zupełnie miarodajny.

Wkońcu jedna uwaga co do terminu, używanego przez Dr. Sp. „pełnej dawki neoplazmatycznej". Takie określenie dawki było używane bardzo ogólnie przed kilku laty, zwłaszcza w piśmiennictwie niemieckiem. Wintz, który je pierwszy wprowadził, dzisiaj jeszcze je stosuje. Przypadki Dr. Sp. pochodzą sprzed kilku lat i wówczas termin ten był dość powszechnie przyjęty. Zresztą i dzisiaj radjolodzy francuscy posługują się terminem biologicznym zamiast terminu fizykalnego, *dose radioepithelite*, a np. Borak wprost posługuje się dawką epiteljolityczną, którą utożsamia z dawką kancerolityczną. Obok więc dawkowania fizykalnego jest jeszcze nadal stosowane oznaczanie dawek zapomocą dawkowania biologicznego. Co do zdania, że „dawki radu były nieco inne, niż podano w oryginale", to muszę odpowiedzieć, że u dwóch rentgenologów, zgodnie z podaniem przeze mnie, dawka wynosiła 2.800—3.200, natomiast omyłka dotyczyła dawki trzeciego radjologa o tyle, że w historjach chorób podanych przeze mnie dawki są rzeczywiste, a tylko w ogólnej ich sumie zaszła niezależnie ode mnie omyłka, którą jednak prostują liczby, podane w historjach choroby. Wkońcu muszę zaznaczyć, że pierwsze dwa wnioski wysnute są z serjowego badania histologicznego tylko przytoczonych przypadków, a nie są wnioskami uogólnionemi, wniosek trzeci nawet może i musi się stosować wogóle do kontrolnych badań mikroskopowych materjału bioptycznego. Co do wniosku piątego, to, wobec nieujednostajnionej metodyki naświetlań, jest on logiczną konsekwencją wyniku badań przeze mnie przeprowadzonych.

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Jerzy JASIEŃSKI. Kraków.

Przypadek pourazowego wodonercza olbrzymich rozmiarów.

Z Oddz. Chir. Szpitala im. prez. G. Narutowicza w Krakowie.
Ordynator: Dr. Jerzy Jasieński.

Chory lat 27, przed 5 laty w czasie służby wojskowej został kopnięty przez konia w prawą okolicę lędźwiową. Początkowo nie odczuwał większych dolegliwości i w ciągu 10 dni mógł pełnić służbę dalej; oddawany mocz miał być czysty i nie zawierał domieszki krwi. Dopiero po upływie tego czasu zjawiły się pobolewania w prawej okolicy lędźwiowej, nasilające się podczas jazdy konnej i przy forsownych marszach. Wystąpił też obrzęk i bolesność uciskowa prawej okolicy lędźwiowej i krwiomocz, utrzymujący się w ciągu trzech tygodni. Chory przez 10 tygodni przeleżał w szpitalu. Po opuszczeniu szpitala znów nie odczuwał żadnych dolegliwości i pełnił służbę dalej.

W pół roku po pierwszym wypadku podczas przenoszenia zboża z wozu do wagonu obsunęła mu się kładka i chory spadł z wozu z ciężkim workiem na plecach, uderzając prawą okolicą lędźwiową o kłonicę. Uczuł natychmiast bardzo silny ból w boku i nie mógł się poruszać. Wkrótce wszakże powrócił do domu o własnych siłach. Nie wymiotował, odczuwał jednak nudności i silne bóle w prawym boku o charakterze stałym, a po kilku godzinach zauważył po prawej stronie brzucha obecność guza, który szybko się powiększał. W trzecim dniu choroby zgłosił się z tego powodu do szpitala.

Guz wyczuwalny w prawem podżebrzu miał wówczas rozmiary głowy dziecka i posiadał cechy guza nerkowego. Krwiomocz początkowo był tak znaczny, iż kilkakrotnie wstrzykiwano choremu środki wzmagające krzepliwość krwi. Dopiero po upływie kilku tygodni mocz oczyścił się zupełnie i można było wykazać tylko krwiomocz mikroskopowy. Chory nie zgodził się na proponowany mu zabieg operacyjny.

Zgłosił się ponownie do szpitala dopiero po 4 latach. Tymczasem zauważył stopniowe powiększanie się objętości brzucha, stale się nasilające. Krwiomocz nie powtórzył się ani razu. Chory nie odczuwał również nigdy silniejszych napadowych bólów brzucha, nie wymiotował, nie miał uporczywego zaparcia stolca, ani też nie gorączkował. Mocz oddawał zupełnie prawidłowo, bez parcia i w normalnych porcjach. Od czasu do czasu wszakże odczuwał pobolewanie brzucha i bóle w prawem podżebrzu, zjawiające się niekiedy nawet kilkakrotnie w ciągu dnia, zwłaszcza przy chodzeniu, szybko jednak zwykle przemijające.

Stan obecny: Wzrost średni, budowa, odżywienie dobre. Skóra blada, wilgotna, brak obrzęków. Ciepłota ciała normalna. Język wilgotny, nieobłożony. Tętno miarowe, dobrze napełnione i napięte. 80 na minutę. Ciśnienie krwi 140/80 RR.

Dolna granica prawego płuca o 3 palce ustawiona wyżej niż płuca lewego, przesuwalna. Wypuk nad całą powierzchnią płuc jawny; oddech pęcherzykowy, czysty. Granice serca prawidłowe, tony czyste, akcja serca miarowa.

Brzuch silnie nierównomiernie wysklepiony, najsilniej w nadbrzuszu i więcej nieco po stronie prawej niż lewej. Obwód klatki piersiowej — 90 cm, obwód brzucha — 135 cm. Przez powłoki widoczne są obrysy guza, zajmującego całe nadbrzusze i dochodzącego dolnym swym biegunem do połowy odległości między pępkiem a spojeniem łonowem. Brzeg dolny guza znajduje się mniejwięcej na poziomie linji międzykolcowej, górny gubi się w obydwu podżebrzach. Ze względu na elastyczność guza niepodobna zresztą przy obmacywaniu ściślej określić jego granic. Wypuk nad guzem i całym brzuchem jest wyraźnie przytłumiony. Powłoki brzuszne wiotkie. Brak bolesności uciskowej. Guz spoistości jednostajnej, elastyczno-miękkiej, odpowiada spoistości torbieli. Powierzchnia guza gładka. Przy lewobocznem ułożeniu chorego guz przesuwa się nieco ku stronie lewej, przyczem prawe podżebrze i prawa okolica lędźwiowa są znacznie mniej wypuklone, niż w pozycji leżącej nawznak. Brak natomiast wyraźnej przesuwalności guza od góry ku dołowi, jak również jego ruchomości oddechowej.

Mocz kwaśny, przejrzysty, nie zawiera składników patologicznych.

We krwi stwierdzono 90% Hb, 4,800.000 krwinek czerwonych, 6.900 ciałek białych; wskaźnik — 0,93. Biały obraz krwi: limfocytów 38%, ciałek wielojądrzastych 54%, jednojądrzastych 5%, cozynochłonnych 3%.

Odczyn Wassermanna we krwi wypadł ujemnie.

Prześwietlenie przewodu pokarmowego świadczy o pozaotrzewnowem ułożeniu guza. Trzewia są bardzo znacznie przez guz przemieszczone. Żołądek znajduje się wysoko w lewem podżebrzu: jelito cienkie — w miednicy małej; kątnica przylega niemal do bocznej powierzchni powłok po lewej stronie brzucha; okrężnica wstępująca ułożona jest również po stronie lewej i w górnej swej części tylko zagina się łukowato na prawo ku linji środkowej; zagięcie wątrobowe okrężnicy ułożone jest wysoko, na poziomie odpowiadającym prawemu brzegowi kręgosłupa; poprzecznica biegnie lekko łukowato ku dołowi, stykając się na pewnej przestrzeni z okrężnicą wstępującą, wreszcie okrężnica zstępująca przylegając częściowo do wstępującej — jest znacznie ku zewnątrz przesunięta, esica zaś zepchnięta ku dołowi. To znaczne przemieszczenie całego jelita grubego widoczne jest wyraźnie na zdjęciu rentgenowskiem, wykonanem po wlewie kontrastowym.

Przy wziernikowaniu pęcherza stwierdzono prawidłową jego pojemność i brak zmian zapalnych śluzówki. Prawe ujście moczowodu nie jest widoczne, nie widać też fałdu moczowodowego ani międzymoczowodowego; tylko okolica ujścia wraz z brodawką wydaje się wysterczającą nieco ponad poziom otaczającej ją śluzówki. Również próby cewnikowania prawego moczowodu okazały się zupełnie bezskuteczne. Ujście lewego moczowodu ma wygląd szczelinowaty, kurczy się i wydala strumień moczu prawidłowo, barwik zaś po 5 minutach. Z łatwością wprowadzono cewnik do lewego moczowodu na odległość dwudziestu kilku cm od ujścia. Przez cewnik ten stale wycieka mocz kroplami.

Wobec niemożności wykonania prawostronnej pyelografji — wykonano ją tylko po stronie lewej. Pojemność lewej miedniczki nerkowej okazała się dużą, gdyż do jej wypełnienia zużyto 20 cm^3 roztworu bromku sodu. Zdjęcie rentgenowskie wykazało dość znaczne rozszerzenie lewej miedniczki nerkowej i kielichów. Okrężnica wstępująca przebiega ku zewnątrz od miedniczki, krzyżując się z kielichami nerki. Choć cień samej nerki jest niewidoczny, znajduje się ona na właściwej wysokości, a na podstawie ułożenia rozszerzonych kielichów i miedniczki można wnioskować, że uległa ona nieznacznemu skręceniu dokoła swej osi poprzecznej. Kielichy są bowiem zwrócone nie wprost ku zewnątrz, lecz ku górze i zewnątrz, miedniczka przebiega skośniej niż normalnie — od góry i zewnątrz ku dołowi i ku wewnątrz, a szczyt jej zwrócony jest niemal prostopadle ku dołowi. Wreszcie moczowód, odchodzący od najniższego punktu miedniczki, jest wygięty łukowato i wyraźnie przesunięty ku zewnątrz.

Chory i tym razem nie zgodził się na proponowany zabieg operacyjny, ani też nawet na nakłucie torbieli, bojąc się prawdopodobnie, że po zabiegu może utracić rentę.

W opisanym przypadku mieliśmy do czynienia z olbrzymich rozmiarów wodonerczem. Znamy z piśmiennictwa szereg przypadków, w których wodonercza osiągnęły tak znaczną wielkość. Ilość wypełniającego torbiel płynu wahała się od 6 do 12 i więcej litrów. Jedyna polska praca Schlingmanna z Kliniki Chirurgicznej Uniw. Poznańskiego mówi o olbrzymiem wodonerczu, składającem się z szeregu szerokich komór, odpowiednio do ilości kielichów nerkowych, zawierającem 6 litrów płynu.

W spostrzeganym przeze mnie przypadku pojemność wodonercza nie jest niestety dokładnie znaną, chory bowiem nietylko nie zgodził się na proponowany zabieg operacyjny, ale również i na nakłucie torbieli dla jej opróżnienia. Ze względu wszakże na olbrzymie rozmiary torbieli, wielki obwód brzucha i najwyższy bodaj jaki jest do pomyślenia stopień przemieszczenia trzewiów brzusznych, przyjąć należy, iż zawierała ona conajmniej kilkanaście litrów płynu.

Opisany przypadek nietylko więc należy do rzadkich, ale też różni się pod wielu względami od wszystkich dotychczasowych doniesień. Nie znalazłem przedewszystkiem żadnej wzmianki w piśmiennictwie o tem, aby torbiel nerkowa największych nawet rozmiarów miała okazywać wpływ bezpośredni na drugą nerkę i mogła doprowadzić do powstania wodonercza po stronie przeciwnej. W tym przypadku ucisk wywierany przez guz na narządy jamy brzusznej odbił się nietylko na przebiegu moczowodu strony przeciwnej, przesuwając go ku zewnątrz i wyginając łukowato, co pociągnęło za sobą utrudnienie odpływu moczu z miedniczki i następowe jej rozszerzenie, ale doprowadził też do skręcenia samej nerki dokoła osi poprzecznej, o czem świadczy zarówno ułożenie jej kielichów zwróconych ku górze i zewnątrz, jak i rysunek miedniczki bardziej niż normalnie ku dołowi zwróconej.

Dalej różną też jest do pewnego stopnia patogeneza tak olbrzymich rozmiarów wodonercza w moim przypadku i w przypadkach znanych z piśmiennictwa. W wywiadach chorego spotykamy dwa urazy prawej okolicy lędźwiowej, których doznał przed 4 i 3½ laty, a następstwa obydwu tych urazów zostały potwierdzone przez badania w czasie pobytu w szpitalu. Można też przyjąć z wielkiem prawdopodobieństwem, że pierwszy uraz wywołał powstanie wodonercza, drugi zaś wpłynął na tak znaczne powiększenie się jego rozmiarów.

Patogeneza wodonercza olbrzymich rozmiarów może być różną. Szereg autorów myśli o wrodzonem pochodzeniu tych torbieli ze względu na to, że wiele spośród znanych z piśmiennictwa przypadków dotyczyło dzieci lub osobników młodych. Często chodzi tu o wodonercza zamknięte, gromadzenie się bowiem płynu w świetle torbieli utrzymuje się długo, aż do chwili, kiedy szczątki miąższu nerkowego ulegną ostatecznemu zniszczeniu. Olbrzymia torbiel nerkowa powstać też może na skutek pęknięcia jednego z naczyń ściany otwartego wodonercza, lub pękniętej całej jego ściany — bądź samoczynnego, bądź też powstałego pod wpływem urazu. Wreszcie w następstwie urazu nerki zdrowej powstać może wodonercze jużto prawdziwe, jużto rzekome.

Sam uraz nerki lub jego następstwa doprowadzić mogą do powstania prawdziwego wodonercza w nerce poprzednio zdrowej. W jednych przypadkach w miejscach wygojonych obrażeń ściany miedniczki lub moczowodu powstają blizny zwężające ich światło. W drugich — ucisk wywierany przez wylew krwawy do otaczających moczowód tkanek zaciska jego światło, zorganizowany zaś po pewnym czasie krwiak lub powstała w tem miejscu blizna ciśnie na moczowód lub powoduje jego zagięcie, prowadząc do zastoju moczu. Niekiedy światło moczowodu ulec może całkowitemu zanikowi. Ilość tego rodzaju znanych z piśmiennictwa przypadków pourazowego prawdziwego wodonercza niektórzy obliczają na 15 do 20, a Wagner dolicza do nich jeszcze 13 mniej pewnych, w których powstanie prawdziwego wodonercza w następstwie urazu przyjąć można z wielkiem prawdopodobieństwem. Zdaniem innych wszakże autorów przypadki prawdziwego wodonercza powstałego w następstwie urazu należą do rzadkości i w większości znanych z piśmiennictwa doniesień w rzeczywistości chodziło o wodonercza rzekome. Na skutek częściowego pęknięcia ściany moczowodu lub miedniczki przychodzi do wylewu moczu do przestrzeni pozaotrzewnowej, w której zaczyna się on gromadzić w coraz to większej ilości, następowo zaś dokoła nagromadzonego płynu wytwarza się otoczka łącznotkankowa *(pseudo-haemato-hydronephrosis)*. Torbiel łączy się zwykle z miedniczką lub przebija do niej następowo po dłuższym lub krótszym czasie.

Uraz może wreszcie ugodzić w nerkę dotkniętą wodonerczem. Duże torbiele o cienkich ścianach ulec mogą pęknięciu nawet po nieznacznych urazach brzucha. Najczęściej pęka tylna ściana wodonercza i treść jej przedostaje się do tkanki zaotrzewnowej. Spotykamy w piśmiennictwie dwadzieścia kilka tego rodzaju doniesień.

W opisanym przeze mnie przypadku pierwszy uraz wywołał prawdopodobnie uszkodzenie ściany moczowodu, które pociągnęło za sobą powstanie otwartego wodonercza; niepodobna tylko rozstrzygnąć zupełnie pewnie, czy wodonercze to było prawdziwem, czy też rzekomem. Uraz drugi, doznany w pół roku później, spowodował pęknięcie torbieli, zamienił wodonercze otwarte w zamknięte i już zupełnie niewątpliwie rzekome; stąd też olbrzymie jego rozmiary.

Piśmiennictwo:

1) Adler-Rácz. Zeitschr. f. urol. Chir. 24. 5/6. 1928. — 2) Bazy. Encycl. franç. d'urologie. 3. 157. — 3) Brossmann. Zbl. f. Chir. 1922. Nr. 33. — 4) Le Comte. Journal of urol. 15, 6, 1926. — 5) Garré-Ehrhard. Nierenchirurgie. — 6) Jumpertz. Zbl. f. Chir. 4, 1928. — 7) Lepoutre. Arch. des mal. des reins et des organes genito-urin. 3. 1928. — 8) Maisonnet. Arch. des mal. des reins et des org. gent.-urin. 2. 6. 1927. — 9) Papin. Chirurgie du rein. Paris. 1928. — 10) Reisinger und Gruber. Zeitschr. f. urol. Chir. 13. — 11) Schlingmann. Polski Przegląd Chir. T. V. 1926. — 12) Troell. Zbl. f. Chir. 46. 1922. — 13) Wagner. Berliner Klinik. 1894.

Dr. Maksymiljan UNGAR. Lwów.

Wartość praktyczna mikrometody Steigera.

Z Oddziału W. M. Szpitala Lazarusa we Lwowie.

Nowoczesna diagnostyka stara się użyć do celów rozpoznawczych opadanie ciałek czerwonych krwi, jego przyśpieszenie lub zwolnienie. Pomimo szeregu prac, zajmujących się tym odczynem, pozostała do dnia dzisiejszego niewytłumaczona zasadnicza przyczyna opadania krwinek oraz brak zgodnej oceny co do wartości praktycznej tego objawu. Przy tłumaczeniu objawu podstawy osadzania się krwinek i przyczyn jego przyspieszenia lub zwolnienia, uwaga autorów zwraca się najczęściej ku zmianom w równowadze białek krwi, głównie fibrynogenu. Im więcej zaczynu włóknika, tem opadanie jest szybsze, im mniej, tem powolniejsze. We wszystkich stanach chorobowych, czy też fizjologicznych, w których zachodzi przyspieszone opadanie krwinek, znaleźć można w osoczu małą ilość albuminów, natomiast dużą globulinów, do których zalicza się i fibrynogen. Inni tłumaczą szybkie opadanie, jużto zmianą wielkości ciężaru i ilości krwinek (Bürker i Sadlon), jużto zwiększoną ilością cholesteryny a mniejszą lecytyny (Kürten). Abderhalden widzi przyczynę w zmianie ilości hemoglobiny i odczynu białkowego, zaś Maccaburni w zmianie ciężaru właściwego osocza. Pomimo tych tłumaczeń istotne przyczyny przyśpieszonego opadania wyrażone są w formie tylko przypuszczeń i nie mogą być usprawiedliwione we wszystkich przypadkach. Wypadkową wszystkich tych poglądów jest tłumaczenie Höbera i Monda, że w przypadkach z przyspieszonem opadaniem dostaje się do krwi znaczna ilość rozpadowych przetworów białka, elektrycznie dodatnio nabitych, które pozbawiają krwinki ujemnie nabite ich naboju elektrycznego, przez co uszkodzoną zostaje stałość zawiesiny i następuje przyśpieszone opadanie.

Również przy ocenie praktycznej wartości odczynu Biernackiego spotykamy się z różnemi poglądami. Podczas gdy z jednej strony metoda ta gorąco jest polecana, jako doskonała pomoc rozpoznawcza i prognostyczna, jako miara zakażenia, z drugiej strony metoda ta napotyka chłodne przyjęcie.

Po Fahreusie, który w objawie przyśpieszonego opadania krwinek widział dowód ciąży oraz Hirschfeldzie, który znalazł przyspieszone opadanie krwinek w zimnicy, późniejsi autorowie wykazali przyspieszone opadanie ciałek w całym szeregu różnych chorób. Zwłaszcza autorowie niemieccy (Linzenmeyer, Westergreen, Löhr, Geppert i in.) przypisują temu zjawisku wielkie znaczenie, zdaniem niektórych jest ono bardziej czułe, niż stan ciepłoty. Każde wchłanianie rozpadowych przetworów komórek, białka lub jadów objawia się bardzo szybko w tym odczynie, kiedy ciepłota chorego jeszcze zmian nie wykazuje. Z szybkości opadania sądzić można o stopniu zakażenia i potrzebie leczenia, czynnego czy biernego.

Doświadczenia zebrane na Oddziale naszym, nauczyły nas przypisywania wielkiego znaczenia tej metodzie, znajdujemy w niej cenne wskazówki prognostyczne w szeregu schorzeń, nietylko w gruźlicy. Wprawdzie metoda ta nie jest bezwzględnie wystarczająca lub zupełnie pewna; posiada i wady, a opadanie nie zawsze idzie w parze z obrazem krwi, gorączką oraz innemi objawami. Uważamy ją za pomocniczą metodę rozpoznawczą, którą włączyć należy do badań klinicznych.

Ustalamy dziś u każdego chorego obok składu krwi, hemogramu i t. p. i oznaczanie szybkości opadania krwinek. Samo opadanie krwinek nie wystarcza, ale w łączności z innemi objawami klinicznemi odczyn ten niejednokrotnie pomóc może w przypadkach niepewnych i wątpliwych.

Oznaczanie opadania ciałek czerwonych metodą Westergreena i Linzenmeyera wymaga specjalnego przyrządu i potrzebuje dużo czasu. Już Linzenmeyer starał się zaradzić temu, konstruując obok swej oryginalnej metody jeszcze mikrometodę, która nie wymaga pobierania krwi z żyły. Wyniki obliczał według wzoru: wysokość plazmy = 100 : X. Po Linzenmeyerze i inni starali się uprościć metodę, przedewszystkiem usunąć konieczność nabywania specjalnego przyrządu, który trzebaby nosić ze sobą do domu chorego.

A. Steiger z Essenu skonstruował mikrometodę, przy której wystarcza kropla krwi z palca i melanżer, służący do obliczenia ilości ciałek białych. Dzięki temu oznaczanie nie wymaga specjalnego przyrządu, a czas trwania opadania krwinek jest znacznie skrócony. Metoda ta posiada zatem trzy korzystne cechy praktyczne: jest prosta, tania i szybka.

Chcąc przekonać się o wartości praktycznej tej metody Steigera używaliśmy jej na Oddziele przy badaniu 40 chorych w różnych stanach chorobowych. Widocznem było, że zachodzą różnice pomiędzy metodą Westergreena, a mikrometodą Steigera, przeprowadzaliśmy zatem równocześnie obydwie w celu porównawczym. Zasada mikrometody według Steigera jest podobna do metody Westergreena. Zrozumiałem jest, że mikrometoda nie wystarcza do oznaczenia całego przebiegu opadania, ponieważ słup krwi jest zbyt krótki, a opadanie kończy się najpóźniej po trzech godzinach. Steiger odczytuje opadanie po 1—2 godzinach. Myśmy również odczytywali po 1 i po 2 godzinach.

Opis metody. Jako pipety do naciągania krwi a równocześnie walca, w którym osadzają się czerwone ciałka krwi, używa się melanżeru na leukocyty. Odległość pomiędzy dwoma znaczkami melanżera wynosi 7 mm. Drogę odczytujemy w milimetrach, jak w metodzie Westergreena. Ponieważ melanżer posiada podziałkę od 0 do 1, przeto szybkość opadania może dojść tylko do 70 mm. Do mieszania cytrynianu sodu z krwią używa się podstawki, na której kropla nie rozpływa się. Nie można zatem użyć podstawki ze szkła. Autor radzi używać podstawki celuloidowej w postaci np. nakrywki ze słoików na maść i t. p. Przekonaliśmy się, że można użyć w tym celu i nakrywki blaszanej.

Postępujemy w sposób następujący: do melanżera naciągamy do podziałki 0,5 roztwór 3,8% cytrynianu sodu i wydmuchujemy tę ilość na podstawkę. Następnie igłą Franck'a przecinamy skórę na grzbiecie palca ręki niepracującej, pierwszą kroplę krwi ścieramy, z następnej naciągamy krew do melanżera do podziałki 1. Tę krew wydmuchujemy na kroplę cytrynianu w podstawce. W sposób bardzo ostrożny, unikając powstawania większych baniek powietrza, mieszamy krew z cytrynianem, naciągamy do melanżera i wydmuchujemy tę mieszaninę krwi z cytrynianem kilkakrotnie, aż zmiesza się zupełnie. Drobne bańki powietrza, powstałe przy mieszaniu nie szkodzą, gdyż w melanżerze same idą wgórę. Z tej mieszaniny krwi i cytrynianu wciągamy odpowiednią ilość spowrotem do melanżera do podziałki 1, zdejmujemy gumową nasadkę i dolny koniec melanżera zalepiamy, zanurzając go w stopioną stearynę na zgaszonej świecy. Nie jest właściwem zalepianie melanżera w płynnej stearynie przy palącej się jeszcze świecy, gdyż część ściekníe do stearyny, a słup krwi opadnie. Napełniony i zalepiony melanżer stawiamy pionowo i odczytujemy po 1 i po 2 godzinach szybkość opadania krwinek. Najprościej i najwygodniej jest wywiercić otwór w pudełku, przez który melanżer przechodzi, zatrzymując się o brzeg otworu grubszą swą częścią.

Przed naciągnięciem krwi należy melanżer przepłókać roztworem cytrynianu sodu, by ściany były gładkie, a krew nie przylegała do nich. Po odczytaniu szybkości opadania, otwieramy dolny otwór melanżera przez nieznaczne ogrzewanie nad ogniem i wydmuchujemy zawartość.

Nasuwa się jednak pytanie, do jakiego stopnia polegać można na tej metodzie i jakie ona daje wyniki w porównaniu z innemi metodami? Sam autor wspomina wprawdzie o nieznacznych różnicach zachodzących między tą metodą, a metodą Westergreena, lecz nie podaje własnych wyników, ani porównań z metodą Westergreena.

Na podstawie badań 40 chorych metodą Steigera, doszliśmy do następujących wyników. Najniższe wartości w pierwszej godzinie wahały się pomiędzy 3 a 9 mm. W drugiej godzinie opadanie jest dość znaczne, gdyż wynosi przeszło połowę wartości z pierwszej godziny. W trzeciej godzinie opadanie nie wchodzi prawie w rachubę. Przy stosowaniu tej metody opadanie przebiega szybko, trwa 2 godziny, a wartości są wogóle wysokie.

Metoda Westergreena wykazuje wartości wyższe. Godnem uwagi jest to, że w niektórych przypadkach wartości różnią się znacznie, a w innych różnice są nieznaczne. Porównując obie metody, zauważyliśmy, że wogóle wartości w pierwszych dwóch godzinach różnią się nieznacznie.

Zestawienie, obejmujące 14 przypadków ilustruje stosunek tej metody do metody Westergreena.

Lp.	Imię i nazwisko	Wiek	Rozpoznanie	Westergreen		Mikrometoda	
				po 1 godz.	po 2 godz.	po 1 godz.	po 2 godz.
1	A. Pr.	27	*Colitis chr.*	10 mm	16 mm	4 mm	7 mm
2	J. Bl.	56	*Tbc. fibr. ulcerosa*	21 „	32 „	31 „	45 „
3	M. Ba.	33	*Ulcus ventric.*	3 „	4,5 „	3,5 „	5 „
4	S. Gr.	40	*Nephrosis*	10 „	16 „	8 „	12 „
5	R. Gold.	52	*Nephritis*	85 „	120 „	28 „	37 „
6	S. Gel.	28	*Tbc. fibr. cas. dextra*	20 „	45 „	21 „	32 „
7	J. Fe.	45	*Diabetes mell. Tbc. fibr. ulc. Nephritis*	14 „	30 „	3 „	8 „
8	F. Ko.	17	*Polyarthritis rheumatica*	105 „	115 „	31 „	33 „
9	K. Gaw.	46	*Bronchitis diff. Myodeg. cordis*	15 „	25 „	8 „	22 „
10	L. Sing.	22	*Anaemia sec.*	15 „	22 „	15 „	18 „
11	S. Ster.	52	*Cholecystitis chronica*	23 „	40 „	30 „	46 „
12	J. Prow.	48	*Endocarditis lenta*	60 „	130 „	49 „	52 „
13	M. Bi.	32	*Cholelith. Icterus*	2 „	3 „	1.5 „	2 „
14	M. G.	54	*Endocard. chr. s. f. Insuf. mitr. Venostas. hepat.*	12 „	18 „	20 „	28 „

Przypuszczaliśmy, że przyczyna różnic zachodzących pomiędzy metodami leży w różnicy stosunku krwi i cytrynianu w obu tych metodach. W mikrometodzie mieszamy cytrynian sodu z krwią w stosunku 1 : 2, w metodzie Westergreena w stosunku 1 : 4. Powinnoby zatem opadanie ciałek czerwonych w metodzie Westergreena odbywać się dwukrotnie szybciej. Lecz zaledwie w kilku przypadkach spostrzegliśmy to. Mieszaliśmy cytrynian sodu z krwią w mikrometodzie w tym samym stosunku co w metodzie Westergreena i naodwrót, lecz wyniki również się różniły. Zatem obojętne jest, czy cytrynian sodu mieszany jest z krwią w stosunku 1 : 2 czy 1 : 4.

Zasadniczo zatem mikrometoda oddaje nam tę samą usługę, co metoda Westergreena. Jeżeli opadanie jest przyspieszone w przyrządzie Westergreena, to i w melanżerze widzimy przyśpieszone opadanie, aczkolwiek zachodzi pewna różnica liczbowa, co jest zrozumiałem spowodu innej wysokości słupa krwi w obu tych metodach. Tylko w wyjątkowych przypadkach różnice są bardzo znaczne, np. w przypadku 5 i 8.

Metoda Steigera posiada zatem, zwłaszcza dla lekarza praktyka, równą wartość jak inne metody, oznaczające opadanie ciałek czerwonych krwi. Jest to metoda bardzo prosta, tania i wygodna. Szczególną wartość jej stanowi to, że stosować się daje w tych przypadkach, w których trudno jest pobrać krew z żyły, przy badaniu seriowem u dzieci oraz przy badaniu u łóżka chorego w praktyce prywatnej.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Dr. Emil MEISELS. Lwów.

Wrażenia z IV Międzynarodowego Kongresu Radjologicznego.

Dokończenie.

Do celów ginekologicznych, dla naświetlań wewnątrzpochwowych zbudowali Schaefer i Witte na podobnych zasadach konstruktywnych opartą rurę, która jest przystosowana do wyższych napięć niż rura Chaoula i Grossmanna. Działanie jej ma zastąpić wewnątrzpochwowe aplikacje radu.

Starania tych autorów dążą do tego, by przez odpowiednie konstrukcje techniczne zastąpić naświetlania radowe kontaktowe. Do pewnego stopnia dały już one wyniki dodatnie i wyniki uzyskane przez Chaoula w zakresie nowotworów skórnych i języka dorównują rzeczywiście wynikom uzyskanym zapomocą naświetlań radowych. Wyniki Schaefera i Wittego nie są wprawdzie jeszcze tak zadowalniające, jednak w miarę udoskonalenia ich rury i potrzebnych do tego przyrządów można się spodziewać, że także i tutaj wyniki staną się lepsze. Rzecz ta cała ma z punktu widzenia praktycznego bardzo doniosłe znaczenie. Leczenie rentgenowskie jest bowiem znacznie tańsze i w krótszym czasie można znacznie większą ilość chorych obsłużyć niż leczeniem radowem. Następnie leczenie rentgenowskie nie wymaga hospitalizacji. Jeżeli więc jest ono w stanie zastąpić działanie radu, w takim razie całe zagadnienie promieniolecznictwa ulega z punktu widzenia ekonomicznego znacznemu uproszczeniu. Możliwem staje się wówczas zdecentralizowanie walki z rakiem i przez to rozszerzenie i rozprzestrzenienie jej staje się zagadnieniem niezbyt trudnem do zrealizowania. Chaoul dąży, jak się sam wyraził, do tego, by każdemu radjologowi dać w ręce aparat nadający się do leczenia raków. Ten kierunek walki z rakiem, który, jak już wyżej wspomniałem, zaznacza się przedewszystkiem w Niemczech, idzie więc innemi drogami niż w krajach romańskich i anglo-saskich. Dla stosunków naszych sposób ten nadaje się o wiele lepiej. Wobec ciężkiego przesilenia ekonomicznego, które Polska przeżywa, urządzenie zakładów z dostatecznie wielką ilością radu i odpowiednią ilością łóżek, jest wobec wysokich kosztów z jakimi to jest połączone, rzeczą bardzo trudną do urzeczywistnienia. Zdając sprawę i opisując zakłady przeciwrakowe w innych państwach, podałem jak wielkie ilości radu są do tego potrzebne. Do tego dołączają się duże koszty hospitalizacji chorych. Te wszystkie wydatki zmniejszają się znacznie przy stosowaniu rentgenoterapji. Na walkę przeciwrakową zapomocą odpowiednio wyposażonych pracowni rentgenowskich nie są potrzebne duże fundusze i mimo ciężkiego przesilenia ekonomicznego jest to osiągalne. Już w dzisiejszym stanie rzeczy można zrezygnować bez szkody dla chorych, z telecurieterapji, do której potrzebne są gramy radu kosztujące setki tysięcy dolarów. Można też zrezygnować w pokaźnej liczbie nowotworów powierzchownych z leczenia radowego kontaktowego i śródmiąższowego i zastąpić je odpowiednio przystosowanem leczeniem rentgenowskiem tak, że rad staje się potrzebny tylko jako uzupełnienie napromienianń rentgenowskich w pewnych nowotworach, a do tego kilkadziesiąt mg radu na zakład wystarczy.

Tak mniejwięcej przedstawia się obecnie sprawa naświetlań rentgenowskich i radowych, które, jak widzimy, rywalizują ze sobą i wpływają przez to na cały kierunek walki z rakiem. Tutaj musimy jeszcze dodać, że w ostatnich czasach podniosły się pewne nowe zastrzeżenia przeciw naświetlaniom rentgenowskim. Wychodzą one z teoretycznych badań nad rakiem i z wyników prób serologicznych. Okazuje się mianowicie, że promienie rentgenowskie w przeciwieństwie do promieni radu, nie są w stanie wpłynąć na dodatni wynik próby Freund-Kaminera. Próba ta polega, jak wiadomo, na wykrywaniu u chorych na raka t. zw. kwasu rakowego, który zdaniem tych autorów, ma osłaniać komórki rakowe przed cytolizą. Pod wpływem naświetlań radowych kwas ten przemienia się znowu w normalny kwas jelitowy, z którego powstaje, na co przeciwnie naświetlanie rentgenowskie nie wywiera żadnego wpływu. Badania Freund-Kaminera są już znane wprawdzie oddawna, jednak dopiero w ostatnich czasach próbie ich przypisuje się większe znaczenie, a tem samem naturalnie i różnice w wpływie na nią promieniowań rentgenowskich i radowych nabierają większej ważności klinicznej.

Wachtel wystąpił ostatnio z innem ujęciem tej sprawy. Zdaniem jego promieniowanie rentgenowskie może zastąpić promieniowanie radowe wszędzie tam, gdzie chodzi o stosowanie promieni γ. Natomiast tam, gdzie mają być stosowane promienie β, którym autor przypisuje specyficzne, radjochemiczne działanie, mające zdaniem jego w promieniolecznictwie nowotworów bardzo wielkie znaczenie, tam rad nie jest do zastąpienia. Autor domaga się też stosowania w lecznictwie nowotworów obu rodzajów energij promiennych, które nie mogą być przez siebie zastąpione.

Te ostatnie zapatrywania są pod względem naukowym bardzo cenne. Czy będą miały także i pod względem kliniczno-leczniczym znaczenie, jest jeszcze rzeczą niewiadomą i nierozstrzygniętą. Tak jak się obecnie sprawy mają, można w wielkim zakresie nowotworów uzyskać zapomocą samych naświetlań rentgenowskich pełne i trwałe wyleczenia. I dlatego też w rozbudowaniu rentgenoterapji, które ponadto i ze strony organizacyjno-leczniczej nie jest zbyt ciężkie i trudne do przeprowadzenia, można śmiało duże nadzieje pokładać. Czy rentgenoterapja potrafi zupełnie wyeliminować curieterapję, na to narazie przyszłe badania i doświadczenia kliniczne odpowiedzą.

Posiedzenie inauguracyjne zostało zamknięte przemówieniem Prof. Sauerbrucha z Berlina o podstawach współpracy radjologji i chirurgji. Wyłożył on w niem swe zapatrywania o wzajemnym stosunku chirurgji do radjologji. Zdaniem jego niema między niemi przeciwieństw, a natomiast istnieje wiele celów wspólnych i równoległych. Podobnie jak chirurgja tak i radjologja nie była z początku zaliczana do sztuki lekarskiej, tem bardziej, że rozwój jej odbywał się przedewszystkiem na drodze techniczno-fizykalnej. W rzeczywistości jest radjologja ostatniem i może najefektowniejszem potwierdzeniem anatomicznego sposobu myślenia w medycynie. Nie należy tylko przez przecenianie anatomicznych i radjologicznych obrazów przesuwać na plan drugi znaczenia dynamicznych czynników schorzenia. Prawdziwą wartość uzyska radjologja tylko w ścisłej wspólnocie z całokształtem wiedzy klinicznej.

Popołudniu zaczęły się właściwe obrady Kongresu. Podzielono je w ten sposób, że każde przedpołudnie, z wyjątkiem pierwszego, poświęcone było referatom i koreferatom głównym, a popołudnia obradom sekcyj, których było ośm i które równocześnie obradowały. Referatów głównych było 10. Omówione zostały przez 10 referentów głównych i 35 koreferentów. Tematy poszczególnych sekcyj były w ten sposób rozdzielone, że sekcje A i B zawierały Diagnostykę rentgenowską, sekcje C i D Promieniolecznictwo, sekcja E Radjobiologję, sekcja F Radjofizykę i Radjotechnikę, sekcja G Elektrologję, i sekcja H Heljoterapję. Ogółem wygłoszono w sekcjach około 470 wykładów. Wszystkie wykłady zarówno referatowe jak i wygłoszone w sekcjach zostały zebrane w drugim tomie publikacyj Kongresu. Jest to spory tom, o 600 stronach, który w streszczeniu podaje treść obrad Kongresu i daje tem samem przegląd obecnego stanu całej radjologji. Na wyszczególnienie zasługuje jego bardzo staranna techniczno-drukarska strona.

Pierwszy referat główny był poświęcony diagnostyce rentgenowskiej nowotworów kostnych. Miał go wygłosić Kienböck z Wiednia, który jednak nie przyjechał i nadesłał tylko streszczenie referatu. W streszczeniu tem omawia Kienböck, który należy do najlepszych znawców w tej dziedzinie, z właściwą sobie wnikliwością, poszczególne postacie pierwotnych dobrotliwych i złośliwych nowotworów kostnych, ich klasyfikację, i obrazy rentgenowskie, obrazy przerzutów kostnych i rozpoznanie różniczkowe zmian zapalnych i dystrofji. Jako koreferent wystąpił Mathey-Cornat z Bordeaux, który omawiał mięsaki i złośliwe nowotwory kostne. Rozpoznania radjologiczne demonstrowanych przypadków poparte były wynikami badań histologicznych. Dużą część wykładu poświęcił omówieniu budowy i umiejscowienia różnych postaci przerzutów kostnych. W ramach referatu głównego mówił jeszcze Looser o guzach olbrzymiokomórkowych. Uważa je za twory pourazowe, nie zaś za samoistne nowotwory w przeciwieństwie do autorów amerykańskich. Tkankę, z której są zbudowane, uważa za tkankę ziarninową. Jak każda przewlekło-zapalna tkanka tak i ta tkanka ziarninowa może niekiedy, choć zdarza się to wyjątkowo rzadko, przejść w złośliwe bujanie mięsakowe. Wogóle jednak należą guzy olbrzymiokomórkowe do tworów dobrotliwych.

Tematem drugiego głównego referatu był obraz rentgen. gruźlicy płucnej. Wykłady na ten temat odbyły się w St. Moritz. Referentem głównym był Herrnheiser z Pragi, który omówił krytycznie podłoże struktury obrazu rentgen. gruźlicy płucnej. Na strukturę obrazu rentgenowskiego składają się zarówno czynniki anatomiczne jak i fizykalno-techniczne. Prelegent pomija większe i napewne nienormalne zmiany w obrazie rentgen., których rozpoznanie nie przedstawia trudności i zajmuje się dokładniej temi objawami, które leżą na względnie szerokiem pograniczu pomiędzy napewne prawidłową i napewne patologiczną strukturą obrazu płucnego. Tu należą „delikatne drobne cienie plamkowate, delikatny rysunek pasemkowaty, wzmo-

żony rysunek naczyniowy, rozpoczynające się rozjaśnienie i t. d.". Ocena tych objawów jest często samowolna i subjektywna. Podstawą dla rentgenologicznej analizy powinna być dokładna znajomość podłoża prawidłowej struktury. Autor omawia szczegółowo systematykę anatomji płuc podaną przez Felixa, który w każdym płacie odróżnia trzy części: 1) szypułę płatu, utworzoną przez duże naczynia i główne oskrzela, 2) jądro płatu, które odpowiada obszarowi rozprzestrzeniania się wachlarzowato rozchodzących się gałęzi naczyń i oskrzeli od pierwszego do trzeciego stopnia i 3) płaszcz płatu, który tworzy szeroki przeciętnie na 4 cm miąższ złożony z zrazików płucnych. Szypule płatów odpowiadają w obrazie rentgen. cienie wnękowe. Wszystkie większe pasemkowate cienie normalnego obrazu płuc, o przekroju począwszy od 1,5 do 2 mm mają swoje podłoże w jądrze płatu. Płaszcz płatu zaznacza się w obrazie rentgen. normalnym tylko bardzo delikatnemi cieniami. Normalny rysunek płucny powstaje z sumowania się cieni jądra i płaszcza. Cienie jądra są zasadniczo wyraźniejsze i przeważają w obrazie rentgenowskim. Cienie płaszcza pochodzą prawie zawsze z płaszczów zewnętrznych, leżących w pobliżu powierzchni błony fotograficznej. Autor opisuje obraz rozprzestrzeniania się naczyń w jądrze i przychodzi do wniosku, że gałęzie ich przebiegające promienisto lub mniej lub więcej pionowo do płaszczyzny granicznej, zostają często trafione osiowo w obrazie rentgenowskim i powstające przez to pseudocienie o przekroju do 2 mm są niejednokrotnie uważane za zmiany patologiczne. Ostre kontury, regularne rozmieszczenie w siatce rysunku naczyniowego i okrągły kształt powinny służyć jako kryterja rozpoznawcze. Ważną jest dokładna znajomość i ostrożne osądzanie t. zw. wzmożonego rysunku naczyniowego w bocznych częściach pól płucnych w odległości około 2 palców od bocznej ściany klatki piersiowej. Jest to projekcja naczyń rozgałęziających się w płaszczyźnie granicznej pomiędzy jądrem, a płaszczem płatu. Niekiedy występuje on bardzo wyraźnie i wówczas jest nawet przez znawców uważany za zmianę patologiczną. Dzieje się to tem łatwiej, gdyż sprawy chorobowe, specjalnie gruźlicze bardzo często tworzą tu zagęszczenia. Autor zajmuje się wreszcie zagadnieniem, czy także i żyły zaznaczają się w obrazach rentgenowskich i przychodzi do wniosku, że naczynia żylne podobnie jak i tętnicze mogą być podłożem cieni w obrazach rentgenowskich płuc. Jako koreferenci omawiali Assmann z Królewca obrazy rentgenowskie nacieków wczesnych, Fleischner z Wiednia krwiopochodne postacie gruźlicy płucnej u dorosłych i Maragliano z Genui powstawanie i cofanie się kawern.

Westermark z Sztokholmu mówił o powstawaniu i przebiegu atelektazy w gruźlicy płucnej. Powstaje ona bądźto przez zatkanie światła oskrzela przez aspirowaną krew po większych krwotokach, bądźto przez zamknięcie światła przez gruźlicze zmiany w samych ścianach oskrzela, bądź też wreszcie przez ucisk wywierany zzewnątrz przez powiększone gruczoły chłonne na ściany oskrzela. Charakterystyczną cechą niedodmy są znaczne i uderzająco szybko występujące zmiany w konfiguracji i rozmiarach zaciemnionych części, zwłaszcza w niedodmach występujących z dwu pierwszych przyczyn. Oprócz tego występuje tu przemieszczenie serca i śródpiersia ku stronie chorej i wahadłowe przesuwanie się tych części podczas oddychania, a w przypadkach, w których zajęte są znaczniejsze części płuc, przychodzi ponadto do zapadnięcia się ściany klatki piersiowej, wysokiego ustawienia przepony i zmniejszonych ruchów oddechowych. Co do znaczenia niedodmy dla prognozy, zdania są podzielone. Jedni autorzy przyjmują, że otacza ona jakby płaszcz chroniący schorzałe części płuc, inni zaś są zdania, że przeciwnie przyśpiesza rozwój gruźlicy.

Tematem trzeciego głównego referatu było promieniolecznictwo raków macicy. Pierwszym mówcą był Lacassagne z paryskiego instytutu radowego, który omówił rozwój i rozmaite sposoby promieniolecznictwa stosowane w tem schorzeniu. Wedle jego doświadczeń i spostrzeżeń najodpowiedniejszą metodą jest kombinacja miejscowego leczenia radowego zapomocą preparatów radowych rozmieszczonych odpowiednio w jamie macicy i w pochwie z naświetlaniami zzewnątrz przez powłoki brzuszne. Naświetlania zzewnątrz mogą być dokonywane bądźto zapomocą telecurieterapji, bądź też zapomocą naświetlań rentgenowskich o napięciu około 200 KV. Naświetlania zapomocą wyższych napięć, tak jak są one obecnie stosowane w Ameryce i w niektórych klinikach niemieckich uważa za interesujące próby, jednak rezultaty ich nie są jeszcze dojrzałe dla wyrobienia sobie sądu o ich wartości. Sprzeciwia się stosowaniu igieł radowych wbijanych w masy nowotworowe i w przymacicza przez niektórych autorów, którzy wprowadzają je nawet drogą operacji poprzez powłoki brzuszne, a to spowodu niebezpieczeństwa wytworzenia się przetok i martwic i niemożliwości dokładnego dawkowania. Drugim mówcą był Heyman z Sztokholmu, który przedstawił wyniki promieniolecznictwa raka macicy uzyskane w Radiumhemmet. W jego referacie na szczególną wzmiankę zasługują wyniki uzyskane w rakach trzonu macicy, które są tak korzystne, że i w tych rakach stosują wyłącznie promieniolecznictwo. Po Heymanie przemawiał Przewodniczący Komisji Rakowej Ligi Narodów Sir George Buchanan, który w związku z poprzedniemi referatami oświadczył, że Komisja Rakowa Ligi Narodów postanowiła oprzeć swą pracę na ścisłem współdziałaniu ze wszystkiemi zakładami zajmującemi się promieniolecznictwem raka macicy, gdyż tylko przez wzajemną wymianę doświadczeń i spostrzeżeń ta metoda lecznicza będzie się mogła dalej rozwijać i doskonalić [1]). Wykład Regauda, kierownika paryskiego instytutu radowego odpadł spowodu niezjawienia się prelegenta. W referacie zamieszczonym w sprawozdaniu omawia Regaud szczegółowo fizykalne, anatomiczne i biologiczne czynniki, od których zależy ostateczny wynik leczniczy naświetlań. Zwraca uwagę, że raki zakażone oddziaływują o wiele gorzej. Poleca poprzednie zbadanie flory pochwowo-macicznej co do obecności paciorkowców i zbadanie zdolności bakteriobójczych krwi próbą Philippa-Rugiego. Stwierdzenie braku tych zdolności, lub słaby ich stopień, nakazuje wielką ostrożność w przeprowadzeniu leczenia radowego. Voltz przedstawił metodę stosowaną przez niego na Klinice Monachijskiej. Leczenie rozpoczyna się od naświetlań przysadki, po nich następują naświetlania rentgenowskie okolicy podbrzusza i krzyżów z wielu pól i na zakończenie miejscowe naświetlania radowe w stosunkowo małych dawkach. Wyniki uzyskane w 2340 przypadkach upoważniają go do wyłącznego stosowania w dalszym ciągu promieniolecznictwa w raku macicy. Ostatnim referentem był Wintz, który zdał sprawę z wyników uzyskanych zapomocą naświetlań rentgenowskich, stosowanych wedle jego specjalnej metody w klinice w Erlangen. Wedle jego doświadczeń dodatkowe naświetlania radowe nie przyczyniają się w wyraźniejszym stopniu do poprawy wyników, przy dokładnem stosowaniu jego metody. Zapatrywania Wintza są jednak odosobnione i nie znalazły dotychczas poparcia i potwierdzenia ze strony innych radjoterapeutów.

Czwarty główny referat był poświęcony promieniolecznictwu raków jamy ustnej i gardła. Pierwszym referentem był Perussia z Medjolanu. Zdaniem jego nie należy obecnie stosować promieniolecznictwa tylko w przypadkach nieoperacyjnych lub zaniedbanych. Naświetlania preparatami radowemi i promieniami rentgenowskiemi dają tu we wszystkich przypadkach wyniki lepsze niż operacje. Do zabiegów chirurgicznych nadają się tylko przerzuty do gruczołów szyjnych, o ile są ruchome i niezrośnięte z otoczeniem. Wielkie znaczenie przypisuje zabiegom zapobiegawczym jak koagulacji miejsc z leukoplakjami. Dla uniknięcia bolesnych martwic szczękowych, występujących niekiedy po naświetlaniach radowych, poleca troskliwą higjenę ust po ukończeniu napromieniań. Wywody Perussiego zostały poparte przez Bervena, który na szeregu instruktywnych obrazów demonstrował wyniki uzyskane w tych rakach w Radiumhemmet. Coutard z Paryża przedstawił wyniki naświetlań rentgen. raków części krtaniowej gardła. Wyniki, które autor ten pierwszy uzyskał w tej dziedzinie, są bardzo korzystne i przewyższają znacznie rezultaty uzyskane tutaj drogą operacji. Coutard przypisuje wyniki te swej metodzie, która polega na znacznem przedłużeniu i rozdzieleniu naświetlań na 30 do 40 dni, dających w sumie bardzo wysokie dawki, dochodzące do 7000—8000 r. Na temat ten przemawiali jeszcze jako koreferenci Finzi z Londynu, Pfahler z Filadelfji i Quick z Memorial-Hospital w New Yorku.

Zagadnieniami radjogenetyki zajmował się piąty główny referat. Referentem głównym był Mueller z Austin w Texas, koreferentami Pickhahn i Timofeeff-Ressowski z Berlina i Stubbe z Münchebergu. Mutacje zostają wywołane zarówno przez bezpośrednie działanie kwantów promiennych jak i przez promieniowania wtórne. W równych dawkach mają promienie rentg. jak i promienie ciał radioaktywnych równy wpływ na wywoływanie mutacji. Zapatrywania, że wpływ promieni γ jest pod tym względem silniejszy, polegały na niedokładnych pomiarach. Światło pozafiołkowe również jest w stanie wywoływać mutacje i zdaje się, że przy warunkach korzystnych posiada także światło słoneczne tę zdolność.

[1]) W tym celu zakłady promieniolecznicze w poszczególnych państwach mają być uproszone do zestawienia swych wyników w tabelach przedłożonych przez Sekcję Higjeny Ligi Narodów, które następnie zebrane mają być podstawą światowej statystyki.

Szósty referat główny był poświęcony promieniowaniu mitogenetycznemu, które dzięki pracom Gurwicza i jego współpracowników należy obecnie do jednych z najbardziej interesujących zagadnień biologicznych. Pierwszym referentem był Salkind z Leningradu, który na podstawie omówienia wyników dotychczasowych badań dochodzi do następujących wniosków końcowych: 1) tkanka rakowa jest źródłem intensywnego mitogenetycznego promieniowania, które pochodzi z trzech źródeł, a mianowicie z glikolizy, nukleolizy i protolizy, 2) pomiędzy promieniowaniem tkanek prawidłowych, a tkanek rakowych zachodzą znaczne różnice i tak promieniowanie mitogenetyczne wyjętej z ciała i izolowanej rogówki zanika zupełnie i bezpowrotnie, gdy tymczasem tkanka rakowa izolowana traci tę właściwość tylko na jakiś czas i wkrótce odzyskuje ją spowrotem, 3) prawidłowe tkanki fizjologiczne jak przybłonek rogówki, nerwy, dalej drożdże, naświetlane przez czas dłuższy tracą zdolność samoistnego promieniowania i zaprzestają rozmnażać się, nerwy zatracają pobudliwość (mitogenetyczna parabioza), natomiast komórki rakowe są na wpływ promieniowania pochodzenia egzogenicznego niewrażliwe i zatrzymują w dalszym ciągu zdolność dzielenia się i promieniowania, 4) egzogeniczne promieniowanie mitogenetyczne nie jest bodźcem dla nieograniczonego rozmnażania się komórek rakowych, 5) cechą charakterystyczną komórek rakowych jest ich zwiększona przepuszczalność dla fermentów, wskutek czego ich czynność fermentacyjna ma charakter pozakomórkowy i jest zwrócona nazewnątrz, w przeciwieństwie do komórek tkanek normalnych, dla których charakterystycznym jest wewnątrzkomórkowy przebieg procesów fermentacyjnych; jest to związane z działaniem mitogenetycznego promieniowania komórek rakowych, wzmagającego ich przepuszczalność. Koreferenci Friedrich z Berlina i Rajewski z Frankfurtu zwracają uwagę na trudności związane z badaniem tego zagadnienia i na brak porozumienia co do metod badania pomiędzy pracującymi w tej dziedzinie. Stąd różne i sprzeczne wyniki u różnych autorów.

Tematem VII referatu była analiza strukturalna. Referentem głównym był Astbury z Leeds, koreferentami Debye z Lipska, Ewald z Stuttgartu i Herman z Budapesztu. Interferometryczne badania strukturalne molekułów promieniami rentgen. lub elektronowemi umożliwiają poznanie ich budowy wewnętrznej. Wewnątrz molekułów udało się zmierzyć odstępy pomiędzy atomami i to z dokładnością do 1%. Ewald zwraca uwagę na znaczenie, jakie badania te mają dla medycyny i biologji. Dotychczasowa lekarska diagnostyka rentgen. wykazuje tylko anatomiczną, lub najwyżej z grubsza histologiczną strukturę. Badania oparte na interferencjach rentgen. pozwalają poznać szczegóły strukturalne leżące poza zasięgiem mikroskopu. Badania te pozwalają dalej oznaczyć na drodze czysto fizykalnej strukturę stereochemiczną i dostarczają przez to głębszego wglądu w działanie farmakologiczne różnych środków leczniczych. Badania strukturalne pozwoliły w skomplikowanych ciałach znajdujących się często tylko w minimalnych ilościach poznać bliżej ich budowę i dostarczyły danych dla późniejszych badań chemicznych (Badania interferometryczne steroli, oestryny, witaminy B).

Sprawa ujednostajnienia dawkowania fizykalnego w leczeniu rentg. i radowem była tematem VIII referatu. Holthusen główny referent omówił szczegółowo cały kompleks zagadnień pomiarów i dawkowania promieniowań. Na podstawie swych licznych prac i doświadczeń mógł on udowodnić, że z jednej strony promienie rentg. tak miękkie jak i twarde, a z drugiej strony promienie γ ciał radjoaktywnych, zastosowane w tych samych warunkach, wywołują w równych fizykalnych dawkach równe skutki biologiczne. Okazało się przytem, że przyczyna większej tolerancji ustroju na silniejsze dawki w promieniolecznictwie radowem jest tylko pozorna. Tak np. dawki aplikowane przy naświetlaniach radowych z odległości, które można porównywać z długo trwającemi naświetlaniami rentgen., leżą w tych samych granicach. Podobnie jak w naświetlaniach rentgen. nie można porównywać ze sobą dawek mierzonych w jednostkach „r" bez bliższego określenia warunków naświetlań, taksamo i w dziedzinie naświetlań radowych jest to niewłaściwe. Samo oznaczenie dawki w jednostkach „r" nie wystarcza. Zgodność działania biologicznego występuje dopiero wówczas, kiedy obok równej wysokości dawki także i warunki naświetlań czasowe i przestrzeniowe są takie same. Jako jednostkę mierniczą poleca Holthusen miligramogodzinę działającą z odległości 1 cm, mgh/cm. Przy zastosowaniu filtru 0.5 cm Pt równa się ona 7.8 r. Koreferenci Failla i Quimby z New Yorku, Mallet z Paryża i Kaye i Binks z Londynu potwierdzili w swych referatach wywody Holthusena.

Referat dziewiąty brzmiał: twarde promieniowanie γ i promieniowanie przenikliwe pochodzenia ziemskiego i kosmicznego. Referentem głównym był Sievert z Sztokholmu. Temat ten wychodził właściwie z granic medycyny i dotyczył szerokiej dziedziny zagadnień stosunku człowieka do środowiska. W podróżach balonowych Hess i Kolhörster odkryli nowe bardzo przenikliwe promieniowanie, przewyższające 15-krotnie przenikliwość najtwardszych promieni γ. Od roku 1920 wielu uczonych zajmowało się badaniem tego ultratwardego promieniowania, zwanego też promieniowaniem kosmicznem i piśmiennictwo dotyczące tej sprawy jest już wcale obszerne. Promieniowania te mają, zdaje się, także i pewne biologiczne działanie, jak dotychczas jednak mało poznane. Ma się tu może do czynienia z jakimś klimatologicznym czynnikiem, zależnym od pewnych specjalnych miejscowych warunków, którego znaczenie dla ludzi jest jeszcze niezbadane. Może pewne objawy, które w niejasnej formie znane są różdżkarzom, związane są z działaniem tych promieniowań. Dla biofizyki otwierają się tu nowe pola pracy. Koreferentami byli Hess z Insbrucku, który mówił o wahaniach w promieniowaniu kosmicznem, Kolhörster z Berlina i Piccard z Brukseli, który miał mówić o technice badań ultratwardych promieniowań w dużych wysokościach. Oczekiwany z wielkiem napięciem referat Piccarda odpadł niestety spowodu niezjawienia się prelegenta.

Ostatni, dziesiąty referat dotyczył terapji krótkofalowej. Referentem głównym był Schliephake z Giessen, jeden z twórców tej nowej fizykalnej metody leczniczej. Wedle jego badań, potwierdzonych przez innych autorów metoda ta charakteryzuje się następującemi właściwościami: 1) specjalny sposób rozgrzewania tkanek, działający bezpośrednio na najmniejsze nawet cząstki, molekuły, 2) działanie selektywne, fale o pewnych długościach rozgrzewają tylko pewne tkanki, 3) specyficzny wpływ na koloidy i 4) możliwość koncentrowania stopnia rozgrzania w pożądanej głębi. Pomyślne wyniki uzyskane przez tego autora w dziedzinie rozmaitych ropień, zapaleń, nerwobólów i t. d. zostały potwierdzone przez koreferentów, którymi byli Dausset z Paryża, Liebesny z Wiednia i Rechou z Bordeaux. W tłumaczeniu mechanizmu działania różnią się jednak ci autorzy od Schliephakego.

Referat dziesiąty był ostatnim z referatów programowych. Jest może rzeczą niesłuszną ograniczanie się tylko do sprawozdań z referatów głównych, stanowiących wprawdzie główną oś Kongresu, a pomijanie wykładów i pokazów w sekcjach, w których wiele nowych i interesujących spraw omówiono. Nie można jednak omówić nawet zwięźle tych 450 wykładów w ramach referatu zbiorowego. I dlatego wspomnę na zakończenie tylko o referatach autorów polskich. Dr. Sabat przedstawił swoją metodę radjografji wewnątrzprostniczej. Zapomocą specjalnie dla tego celu skonstruowanego aparatu wprowadza się do prostnicy film fotograficzny, chroniony przed zanieczyszczeniem i przed światłem i który można w pożądanem miejscu ustalić. Aparat ten oddaje dobre usługi przy zdjęciach kości ogonowej i dolnych części kości krzyżowej, następnie spojenia łonowego, tylnej części cewki moczowej i woreczków nasiennych po poprzedniem wypełnieniu ich środkami kontrastowemi. Nadaje się również dobrze do wykazywania drobnych konkrementów w gruczole sterczowym i wreszcie także do wykazywania punktów kostnych w wczesnych okresach ciąży. Dr. Grynkraut mówił o podstawach doświadczalnych naświetlań profilaktycznych w przypadkach nowotworów złośliwych. Na podstawie doświadczeń nad wpływem naświetlań na szczury, którym wszczepiono następnie komórki mięsaka Jensena, dochodzi on do wniosku, że naświetlania profilaktyczne dawkami intensywnemi są zalecane tylko u osobników silnych, z nieuszkodzonym układem krwiotwórczym, natomiast u osobników wycieńczonych, anemicznych stosować należy tylko naświetlania słabe. Zawadowski mówił o nowotworach dobrotliwych kiszki grubej i ich radjologicznych objawach. Sprawy te przebiegają często pod objawami kolek żółciowych lub uporczywych krwawień kiszkowych i prowadzą nieraz do ciężkiej niedokrwistości. Odpowiednio przeprowadzone badanie radjologiczne pozwala rozpoznać właściwą sprawę i sprowadzić leczenie na odpowiednie drogi. W jednym z jego przypadków guz w zgięciu wątrobowem był utworzony przez tłuszczak o średnicy 7 cm. Zawadowski zwraca uwagę na to, że guzy takie zaznaczają się już na zdjęciach pustych tem, że cień ich jest bardziej przejrzysty od cieni części sąsiednich.

Ostatnie plenarne posiedzenie odbyło się wedle starego zwyczaju szwajcarskiego na wolnem powietrzu, na łące leżącej przy drodze pomiędzy St. Moritz a Pontresiną. Ogłoszono wszystkim uczestnikom uchwały zapadłe na obradach delegatów i z życzeniem „dowidzenia" na Zjeździe przyszłym w Chicago w roku 1937, Prof. Schinz zamknął IV Międzynarodowy Kongres Radjologiczny.

Zbierając wrażenia, jakie na nas uczestników Kongres wywarł, musimy stwierdzić, że były one bardzo silne. Miało się poczucie uczestniczenia w wielkiem wydarzeniu naukowem. Otrzymało się całą sumę nowych podniet i nowych wglądów w rozległą dziedzinę badań przyrodniczych i medycznych. Przez odpowiedni dobór referentów głównych, z których wielu było odkrywcami dziedzin, o których mówili, otrzymał Kongres szczególną osobistą barwę, tak cenną, gdy chodzi o przedstawienie nowych kierunków nauki. Obrady Kongresu wykazały, jak coraz więcej miejsca zajmują fizykalne metody badania i leczenia w ramach badań medycznych i jak coraz większe korzyści otrzymuje się z tego dla lecznictwa. Do rozwiązania poruszonych na posiedzeniach plenarnych jak i sekcyjnych spraw biologicznych i lekarskich konieczną jest ścisła współpraca nauk przyrodniczych i medycyny. Przekonaliśmy się dalej, jak bardzo zależny jest człowiek w swych przejawach życiowych od środowiska i jak coraz ściślejszym staje się związek pomiędzy zjawiskami fizykalnemi, a biologicznemi. Związek z całością przyświecać powinien wszystkim metodom leczniczym, o ile nie chcą się zgubić w labiryncie przypadkowości i szczegółów. Wykazanie konieczności tego związku było jednym z głównych celów Kongresu, który w całości został osiągnięty.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Przemysl Chemiczny. Nr. 1—2. 1935. Cichocki T.: Metoda szybkiego oznaczenia Cr i Ni obok Mn w stopach żelaznych zawierających C powyżej 1%. — Heller W.: Nowa metoda oznaczania zawartości drożdży w brzeczce zapomocą aerometru i jej zastosowanie do badania przebiegu separacji w drożdżowni. — Ruebenbauer H.: Zafałszowanie oleju orzechowego olejem kokosowym. — Duczko K.: Otrzymywanie i własności fizykochemiczne amalgamatów: srebra, cyny i cynku. — Sznajder L.: Mało znane reakcje jakościowe nieorganiczne. — Kuczyński T.: Prace w laboratorjum Inżynierji Chemicznej. — Grossmann W.: Drogi, motoryzacja i paliwo. — Spis rzeczy za r. 1934.

Trzeźwość. Nr. 2. 1935. Michałowicz M.: Przykład w wychowaniu. — Kielanowski T.: Sport a alkoholizm. — Iżycki A.: Jaka jest rada, aby nauczyciele nie bili uczniów. — Szymański J.: Polskie Ustawodawstwo Przeciwalkoholowe. — Nałęcz-Ostrowska Szymańska H.: Z dziejów obyczaju w Polsce. — Koskowa Z.: Sobota (nowela). — Luxówna R.: Właściwie o nic (nowela).

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 12. 1935. Feigin M.: Istota choroby reumatycznej w świetle nowych prac. — Lewenfisz M.: Przyczynek do rentgenoterapji układu wegetatywnego i gruczołów dokrewnych. — Srebrny J.: Rzadki przypadek zwężenia tchawicy.

Pielęgniarka Polska. Nr. 3. 1935. N. N.: Wielki opiekun umysłowo chorych. — Weimanówna J.: Szkolenie Sióstr Pogotowia Sanitarnego P. C. K. w szpitalach wojskowych. — Jokiel A.: Doraźny opatrunek w złamaniach zamkniętych.

Nowiny Lekarskie. Z. 6. 1935. Starzewski W.: Upławy jako objaw chorobowy. — Grochmal St.: Zmiana poglądów na rolę fizjologji w medycynie. — Stojałowski K.: Epigastrius parasiticus. — Małecki J.: Acidoalkaloza eksperymentalna w otorynologji. — Fliederbaum J.: Odcinkowe zmiany wodochłonności skóry w duszności sercowej i ich znaczenie różniczkowe rozpoznawcze.

Medycyna. Nr. 6. 1935. Filiński Wł.: Istota i leczenie posocznicy. — Kondratowicz Wł.: Złośliwa marskość nerek w przebiegu kiłowego zarastającego zapalenia tętnic. — Dziewanowski M.: Badania nad obciążeniem wątroby zapomocą podawania kazeiny. — Iwaszkiewicz J.: Spostrzeżenia kliniczne nad leczeniem hemopoetycznem niedokrwistości.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 13. 1935. Turowska J.: Mikroflora źródeł mineralnych. — Rosner G. A.: Poprawianie uszkodzonych naczyń glinowych i ich izolacja.

Prasa Lekarska. Nr. 4. 1935. Miesięcznik referatowy.

Medycyna Praktyczna. Z. 3. 1935. Melanowski W. H.: Choroby zawodowe narządu wzroku. — Łobacz St.: Leczenie zimnicy nalewką eukaliptową.

Medycyna Doświadczalna i Społeczna. T. XIX. Z. 3—4. 1935. Fleck L.: Studja z dziedziny serologji kiły. — Frendzlowa J. i Szymanowski Z.: Dalsze badania nad paraglutynacją. Próby różniczkowania antygenu H i O. — Frendzlowa J. i Szymanowski Z.: Doświadczenia nad immunoizoaglutyninami we krwi świń. — Förster St.: Wpływ ergotaminy na gospodarkę cieplną ustroju. — Redler E.: O stałości i zmienności cech pałeczki błonicy rzekomej. — Nowikówna H.: Charakterystyka szczepów pałeczki okrężnicowej otrzymanych z gleby. Zabłocki B. i Morzycki J.: Z badań nad własnościami antygenowemi pałeczek duru brzusznego. Doniesienie I. Endotoksyna tyfusowa otrzymana metodą wielokrotnego zamrażania. — Morzycki J. i Zabłocki B.: Z badań nad własnościami antygenowemi pałeczek duru brzusznego. Doniesienie II. Atoksyczna szczepionka tyfusowa. — Dzięciołowski St.: Przyczynek do miareczkowania siły wakcyny na królikach.

Wiadomości Weterynaryjne. T. XIV. Nr. 176. 1935. Stefański W. i Obitz K.: W sprawie częstości występowania i rozmieszczenia gza bydlęcego (Hypoderma sp.) na terytorjum Rzpltej Polskiej. — Stefański W. i Obitz K.: O rozmieszczeniu małego gza bydlęcego (Hypoderma lineatum de Villers) w Polsce. — Stefański W. i Obitz K.: Metody zwalczania gza bydlęcego (Hypoderma sp.). Sprawozdanie za rok 1934. — Stefański W. i Obitz K.: Zestawienie uwag powiatowych lekarzy weterynaryjnych o występowaniu i zwalczaniu gza. — Obitz K.: Zarys biologji gza bydlęcego.

Biologja Lekarska. T. XIV. Z. 2. 1935. Walter Fr.: Związki arsenowe i bizmutowe w leczeniu kiły.

Polskie Zioła. Nr. 3. 1935. Marjański J.: Frontem ku wsi! Filipczak J.: Miododajne rośliny lecznicze. — Biegański J.: Kozłek lekarski. — Hetner R.: O dochodowości uprawy roślin leczniczych. — Branka Akavić: Rozwój zielarstwa w Jugosławji.

OCENY.

Physiologie et physiopathologie du système réticulo-endothelial. (Fizjologja i Fizjopatologja układu siateczkowo-nabłonkowego). ALBERT H. DU BOIS. Masson, Paris. 1934. Stron 204. Cena 36 fr.

Młoda, a tak owocna nauka o układzie śródbłonkowo-siateczkowym, która w wzgardzonej przez Virchowa tkance łącznej odkryła „czynną mezenchymę", rozwinęła się szczególnie w Niemczech i w Ameryce, podczas gdy kraje łacińskie wykazywały i wykazują dla niej nadal stosunkowo bardzo mało zainteresowania. Monografja opracowana przez A. Du Bois jest bodaj pierwszą w języku francuskim, która ogrom materjału doświadczalnego usiłuje przedstawić w sposób przystępny i objektywny, i jak na małe rozmiary dzieła, niemal wyczerpujący. Autor omawia na wstępie morfologję i fizjologję u. ś.-s., poczem opisuje najważniejsze metody badania czynnościowego; w drugiej, obszerniejszej części dzieła, znajdujemy (nieco encyklopedycznie) przedstawioną rolę u. ś. s. w przemianie barwików fizjologicznych, tłuszczów, węglowodanów, wody i białka, oraz jego znaczenie w chorobach zakaźnych. Interesujące, choć może za krótkie, są następnie rozdziały o znaczeniu u. ś. s. w nauce o odporności, alergji i anafilaksji; wpływ u. ś. s. na rozwój nowotworów doświadczalnych omówiony jest dość wyczerpująco. Trzecia część (najkrótsza), poświęcona jest lecznictwu i obejmuje rozdziały o wewnętrznem wydzielaniu, o wpływie naświetlań i chemoterapji. Najważniejszą zaletą dzieła jest nadzwyczajna prostota i jasność w przedstawianiu zagadnień niejednokrotnie trudnych, które w innych ujęciach (szczególnie w piśmiennictwie niemieckiem) wydają się nieraz nader powikłane a nawet mało przystępne. Cennem uzupełnieniem jest zestawienie piśmiennictwa, obejmujące blisko 600 prac i doprowadzone do lipca 1933.

Dr. T. Kielanowski (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Biologja.

Wpływ światła przepuszczanego przez kolorowe szyby na gojenie się ran. COSTANTINI. Pathologica. 1935. Luty.

Costantini badał doświadczalnie wpływ światła różnokolorowego, a raczej przepuszczanego przez różnokolorowe szyby na gojenie się ran u 70 samców świnek morskich równej wagi i pozostających w równych warunkach. Okazało się, że najszybciej goją się rany pod wpływem światła błękitnego, następnie stopniowo: białego, zielonego, żółtego, wreszcie czerwonego.

C. (Kraków).

Kontaktowe działanie pola mitogenetycznego. M. BARON. Arch. Biologicz. Nauk. T. 35. Serja B. 1. 1934.

Promieniowanie mitogenetyczne właściwe jest każdemu zespołowi komórek, jeśli tylko zachodzą podziały komórek. Rozróżnia się pierwotne i wtórne promieniowanie mitogenetyczne, których źródła są wyrazem zupełnie różnych procesów. T. zw. promieniowanie pierwotne komórek, które bezpośrednio poprzedza podział oraz następnie go wzmaga, jest właściwe jedynie komórkom znajdującym się w optymalnych warunkach pod względem przemiany materji. W kulturach drożdży na stałem podłożu znajdują się owe komórki na granicy podłoża. Wtórne promieniowanie komórek powstaje tylko pod wpływem działających na komórki kwantów energji promiennej, i jest właściwe komórkom, które nie są zdolne do podziału, jednak zawierają pewną niezbędną ilość materjału energetycznego. W kulturach o stałem podłożu odżywczem ten typ promieniowania występuje najlepiej w komórkach źle odżywianych, powierzchownych warstw hodowli. Każde naświetlenie zzewnątrz, jak również promieniowanie pierwotne głębszych warstw hodowli rozprzestrzenia się w kulturze przy pomocy tych właśnie wtórorzędnych promienio-źródeł. Na wewnętrzne mitogenetyczne pole kultury składa się zarówno promieniowanie głębokich warstw, jak również wtórorzędne powierzchownych. Na szczycie podziału osiąga wewnętrzne pole mitogenetyczne maksymum swego nasilenia. W czasie tym dzielą się wszystkie zdolne do podziału komórki, i przez żadne sztuczne wzmożenie promieniowania mitogenetycznego nie można osiągnąć przyśpieszenia wzrostu kultury. Hodowla zaś nieznajdująca się w optymalnych warunkach wzrostu zawiera zawsze pewną niezużytą jeszcze ilość wtórorzędnych „promienio-źródeł" (ognisk) jak też i komórek zdolnych do podziału lecz jeszcze niepodzielonych. Przez pobudzenie tych komórek do wcześniejszego podziału zapomocą naświetlenia zzewnątrz można wzmóc mitogenetyczny efekt, wyrażający się procentowym wzrostem pączkowania. Płynne kultury drożdży, jako nieznajdujące się w optymalnych warunkach wzrostu, można przyrównać do środkowych warstw kultur o stałem podłożu odżywczem. Jako rzecz ważną dla teorji efektu mitogenetycznego wysuwa się zagadnienie co do jakościowego charakteru wpływającego na kulturę promieniowania, ściślej mówiąc zagadnienie podziału stosownie do czasu, ilości kwantów potrzebnych do wywołania efektu mitogenetycznego. Z tego punktu widzenia można podzielić źródła promieniowania mitogenetycznego na grubo- i drobnorozprószone układy. Źródła grubo-rozprószone promieniują rzadkie lecz silne pęki kwantów. Drobno rozprószone zaś źródła promieniują równomiernie. Na podstawie całego szeregu pośrednich danych można przyjąć, że promienie mitogenetyczne jedynie w tym wypadku wywołują podział komórki zdolnej do dzielenia się, jeśli ta będzie naświetlona nierównomiernie, zarówno pod względem czasowym jak i wobec swej powierzchni komórkowej. Tym wymaganiom odpowiadają napozór jedynie źródła grubego rozprószenia. Znany zaś fakt, że mitogenetyczny efekt udało się wywołać lampą rtęciową, można tłumaczyć tylko czynnością drugorzędnych promieniotwórczych źródeł. Przyjmuje się, że rozpad materjałów energetycznych w źródłach (ogniskach) wtórorzędnego promieniowania zachodzi pod wpływem jednego, pojedynczego kwantu, a towarzyszy mu równoczesne wypromieniowanie całego strumienia kwantów. Te rozważania hipotetyczne co do powstawania i rozprzestrzeniania się efektu mitogenetycznego opierają się na 3 podstawowych założeniach, wydedukowanych z pośrednich danych. 1) Komórka zdolna do podziału jest nieczułą (niewrażliwą) wobec pojedynczego kwantu. 2) Już pojedynczy kwant wystarcza, by wywołać wtórorzędne promieniowanie. 3) Jako bodziec dla komórki zdolnej do podziału uważać należy jedynie całkowity prąd kwantów. Praca niniejsza poświęcona jest doświadczalnemu dowiedzeniu powyższych 3 założeń. Doświadczenia wykonano na 12-godzinnych hodowlach drożdży piwnych. Efekt mitogenetyczny oznaczano zarówno metodą oznaczenia procentowego pączkowania jak również sposobem liczenia w stoliku Thoma-Zeissa. Zhemolizowana krew królicza z glukozą (0.5%) jak też i autolizat nerki szczurzej z glukozą służyły za źródło systemu prom. drobno-rozprószonego; za system grubo-rozprószony użyto krwi z magnezjum. Dla wykazania bezpośredniego (nie przez wtórorzędne ogniska promieniotwórcze) działania pojedynczych kwantów lub prądów kwantowych na komórki zdolne do podziału, domieszano do wspomnianych źródeł promieniowania jeszcze płynne hodowle na czas ekspozycji. W ten sposób stworzono mitogenetyczne pole kontaktowe, a uniknięto przejścia podniety drogą *relais* (przez wtórorzędne promieniowanie). Jako kontrole służyły hodowle, które przez ten sam czas co doświadczalne przebywały w kontakcie z analogicznemi lecz mitogenetycznie obojętnemi płynami. Doświadczenia wykazały, że zanurzenie drożdży w promieniotwórcze środowisko stwarza zupełnie nowe stosunki w działaniu pola mitogenetycznego. Przy pomocy szeregu doświadczeń kontrolnych można wykluczyć chemiczny wpływ środowiska — hemolitycznego lub autolitycznego pola — na proces pączkowania drożdży przynajmniej w warunkach ekspozycji zastosowanej przez autora. Wynika z tego, że działanie pola kontaktowego leży w specyficznym charakterze promieniowania. Zdolność promieniowania krwi zhemolizowanej lub autolizatu może być zniesiona przez zniszczenie fermentów drogą ogrzania. Drobno-rozprószone pole kontaktowe nie wywołuje zupełnie samo przez się pączkowania. Wynika z tego, że zdolne do podziału komórki są niewrażliwe na pojedyncze kwanty. Dodatnie efekty indukcyjne w polu drobno-rozprószonem mają tylko pośrednie znaczenie. Powstają one dzięki wmieszaniu się wtórorzędnego promieniowania do zjawiska. Wynika z tego, że drobno-rozprószone pole kontaktowe (pojedyncze kwanty) zdolne jest zupełnie do wzbudzenia wtórnego promieniowania. Doświadczenia wykazały w dalszym ciągu, że po osiągnięciu maksymum promieniowania przez pole kontaktowe, żadne czynniki zzewnątrz pochodzące maksymum tego nie podnoszą. Wreszcie autorowie wykazali, że długotrwałe działanie pola kontaktowego, jak również długotrwałe naświetlanie zzewnątrz prowadzi do mitogenetycznej depresji, co tłumaczy się wyczerpaniem i zubożeniem kultur w ogniska (materjały) drugorzędnego promieniowania.

W. S. Hołobut (Lwów).

Patologja.

Rzadki przypadek pneumatosis cystoides intestinorum hominis. KAZMIN. Medicinski Pregled. Nr. 8. 1934.

U chorego z *stenosis pylori* i *tbc. pulmonum* wykonano laparotomję, w czasie której znaleziono w ścianie jelita twory torbielowe na długości około 3 metrów. Przechodziły one przez wszystkie warstwy i dochodziły wielkości grochu i śliwki. Podobne zmiany znaleziono i w najbliższych gruczołach. Mikroskopowo stwierdzono, że ściana wewnętrzna wyścielona była śródbłonkiem, a ściany jelita nacieczone leukocytami i komórkami olbrzymiemi. Prawdopodobnie dostały się do naczyń limfatycznych ściany jelit jakieś bakterje wytwarzające gaz.

R. L. (Lwów).

O cholesterynemji pooperacyjnej. D. BORIĆ. Medicinski Pregled. Nr. 10. 1934.

Poziom cholesteryny we krwi w znacznej większości przypadków opada (do 40% wartości normalnej) po zabiegu operacyjnym i to niezależnie od ciężkości zabiegu. W dość znacznej ilości przypadków poziom cholesteryny podnosi się nieznacznie, wyjątkowo pozostaje bez zmian. Autor przypisuje to zjawisko wstrząsowi. *R. L.* (Lwów).

Wpływ rozmaitych przetworów wapniowych na poziom wapnia w gruźlicy płuc. VJ. KUŠAN. Liječnicki Vjesnik. Nr. 11. 1934.

Autor wypróbował u 95 chorych cztery przetwory Ca. a to *calcium chloratum* 10%, $CaCl_2$ 1½%, *Selvadin* i *Calcium Sandoz.* O ile idzie o wysokość i trwałość sztucznie podwyższonego wapnia we krwi, na pierwszem miejscu stawia *Selvadin*, na drugiem *Calcium Sandoz*, na trzeciem $CaCl_2$ 10%. $CaCl_2$ 1½% okazał się bezwartościowym. *R. L.* (Lwów).

Liječnicki Vjesnik. Nr. 12. 1934.

Zeszyt poświęcony I. dorocznemu zjazdowi jugosłowiańskiego Towarzystwa Ftizjologicznego. Przynosi szereg prac poświęconych klasyfikacji postaci gruźlicy płucnej, oraz leczeniu gruźlicy.

R. L. (Lwów).

Morbus Chiari (endophlebitis obliterans hepatica). K. LUSICKY. Liječnicki Vjesnik. Nr. 9. 1934.

Autor opisuje przypadek własny tego rzadkiego cierpienia, (około 40 przypadków zaledwie znanych), u kobiety 34-letniej. Rozpoznanie kliniczne brzmiało *cirrhosis hepatis*, podejrzenie na *tumor hepatis*. Wykonano operację wedle Talmy, chora zmarła. W obrazie klinicznym prócz znanych objawów jak: biegunki, skłonność do wymiotów, bóle żołądka i krzyżów, zmienny obrzęk wątroby, obrzęk śledziony, *ascites*, brak obrzęków kończyn dolnych, zwracała uwagę poliglobulja dochodząca do 7 miljonów erytrocytów. Autor przyjmuje pochodzenie zakaźne schorzenia (może być i kiłowe) i łączy je w swoim przypadku z procesami septycznemi w narządach rodnych. Pierwsze objawy pojawiły się mianowicie w 8 miesięcy po septycznym porodzie, a po 6 dalszych miesiącach doszło do zupełnego zamknięcia *vena hepatica*.

R. L. (Lwów).

Znaczenie myelografji dla umiejscowiania guzów rdzenia. BRECELJ B. Zdravniški Vestnik. VI. Nr. 11. 1934.

U kobiety 24-letniej, dotkniętej bólami nerwu kulszowego po stronie prawej, z zaburzeniami ze strony pęcherza i *rectum* nabrano przekonania o istnieniu guza w obrębie *cauda equina.* Wykonano myelografję; barwik zatrzymał się na wysokości L 5—S 1 przy kilkakrotnych kontrolach. Operacja wykazała na tej wysokości guz *(angiofibrolipoma),* który wyłuszczono. Wyleczenie.

R. L. (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Zasady leczenia skurczu odźwiernika. H. WILKE. Med. Klin. Nr. 36. 1934.

Istnieją dwie możliwości leczenia: zachowawcze i operacyjne. Są przypadki, które częściowo dietą, częściowo środkami leczniczemi zostają opanowane i pomimo wymiotów nie wykazują dłużej trwającego zatrzymania wagi. Oseski rzeczywiście strumieniem wymiotujące, u których w trzecim tygodniu obraz chorobowy rozwija się do pełnej wysokości, wykazują ciężką postać schorzenia; jeżeli wystąpi nagła strata na wadze, jako znak wzmożonej chwiejności więzi ustrojowej gospodarki wodnej, to nie należy zwlekać z operacją. W bardziej łagodnych przypadkach należy odczekać 10—14 dni, czy nie uda się uzyskać przybytku na wadze.

Przy badaniach promieniami Roentgena należy uważać, żeby czas obserwowania nie był krótszy niż 8 godzin. Istnieje grupa przypadków, przy których prześwietlenie daje natychmiastowe wskazania do operacji wykazując zupełne zamknięcie odźwiernika, gdzie praktycznie pożywienie nie dostaje się do jelit.

Drugą grupę stanowią przypadki, w których po 8 godzinach połowa zaledwie pożywienia przechodzi do jelit, co również daje wskazania do natychmiastowej operacji, gdyż zachowawcze leczenie doprowadzi do stanu niedożywienia.

Trzecią grupę nadającą się do zachowawczego leczenia stanowią przypadki, w których po 8 godzinach 2/3 treści pokarmowej przechodzi do jelit. Jeżeli stan nie poprawia się w ciągu 2 tygodni — należy i te przypadki przesłać na operację.

J. Jaskólska (Kraków).

Przyczynek do leczenia krztuśca szczepionką. E. SAUER. Med. Klin. Nr. 30. 1934.

Brak dodatnich wyników przy stosowaniu szczepionki przeciwkrztuścowej należy przypisać wadliwemu jej przyrządzaniu. Pałeczka Bordet-Gengou, która wywołuje krztusiec niezawsze bywa odróżniania od pałeczki Pfeiffera — influency. Podczas zarazy grypy są one bardzo często hodowane jako bakterje Bordet-Gengou. Kellerowi, Klopstockowi jak Gundel i Schlüterowi udało się pewnie zróżnicować te dwie grupy.

Zgodnie z ich wynikami jest sporządzona szczepionka J. G. Farbenindustrie. Znajduje się w handlu w opakowaniu stanowiącem 3 ampułki po 1 cm³, które zawierają 4, 5, 8 miljardów zarazków. Stosuje się ją domięśniowo w 3-dniowych przerwach.

Istnieje jeszcze szczepionka Peteina, która jest sporządzona z 50 szczepów ostatniej zarazy.

I dawka nie wpływa na objawy choroby; II powoduje zmniejszenie się kaszlu w nocy; a w dzień występuje raczej kaszel podrażnieniowy.

Najlepiej działa, zastosowana zapobiegawczo (u rodzeństwa) lub w okresie nieżytowym.

Dla odróżnienia nieżytowego okresu krztuśca od nieswoistego zapalenia oskrzeli należy odetchnąć pyłem eukalyptusu, co wywołuje napad.

Z 75 dzieci leczonych J. G. Farbenindustrie 82.6% dało dobre wyniki. *J. Jaskólska* (Kraków).

O leczeniu zapalenia płuc surowicą wielowartościową. H. REINWEIN. Med. Klin. Nr. 37. 1934.

Od 1890 r. stosowane są w zapaleniach płuc przetwory chininy, które działają bardzo dobrze, o ile są użyte już w pierwszych dniach choroby.

Równie stare jest leczenie włóknikowego zapalenia płuc — surowicą pneumokokową.

Obecnie prace niemieckich i amerykańskich autorów rozróżniają różne typy dwoinki zapalenia płuc, z których typ 1, 2 ma wywoływać najczęściej chorobę u ludzi młodych. Autor stosował surowicę otrzymaną przez uodparnianie koni temi właśnie typami dwoinek zapalenia płuc, — u ludzi przeciętnie 28-letnich — w 2—4 dniu choroby z wynikami, jak podaje niekiedy, zdumiewającemi. Ciepłota opadała, samopoczucie chorych było świetne. Miejscowe objawy w płucach znikały wkrótce po odgorączkowaniu się, kontrole Roentgena nie stwierdzały nacieku.

Surowicę stosował dożylnie w 2 zastrzykach z dawką antyanafilaktyczną.

U 2 chorych leczonych surowicą przyszło po odgorączkowaniu, jeszcze do drugostronnego zapalenia płuc.

Za swoistem działaniem tej surowicy w porównaniu z końską przemawia, zdaniem autora wcześniejsze odgorączkowywanie się chorych.

Czy leczenie surowicą skraca pobyt w szpitalu, nie może odpowiedzieć na podstawie obserwacji 34 przypadków.

J. Jaskólska (Kraków).

Leczenie schorzeń wątroby i dróg żółciowych. E. LAUDA. Med. Klin. Nr. 39. 1934.

Należy rozpatrywać oddzielnie: 1) leczenie schorzeń miąższu wątrobowego t. j. komórek wątroby i 2) leczenie schorzeń dróg żółciowych i woreczka żółciowego, chociaż często odgraniczenie takie jest trudne, gdyż np. lekkie *cholangitis* może taksamo jak *hepatitis* dawać obraz żółtaczki zwykłej, a posocznicze zapalenie dróg żółciowych *(cholangitis septica)* może przebiegać z uszkodzeniem lub bez uszkodzenia miąższu wątrobowego.

Przyczynowe leczenie przy schorzeniach miąższu wątrobowego daje się zastosować tylko w nielicznych przypadkach jak: żółtaczce kiłowej, gorączce powrotnej, chorobie Weil'a, żółtej febrze.

Istota leczenia miąższu wątrobowego polega na usiłowaniach nagromadzenia glikogenu w komórkach wątrobowych, co przeciwdziała odtlenianiu glikogenu przez sprawy zwyrodnieniowo-martwicze. Do tego celu służy dieta węglowodanowa i leczenie insuliną i cukrem gronowym, chociaż to ostatnie często w praktyce zawodzi; praktycznie podajemy insulinę 2 razy dziennie po 10—15 j. podskórnie i około 50 g cukru, który może być jako glukoza podany dożylnie.

Środki żółciopędne jak decholina poprawiają wydzielanie żółci; ale nie należy zapominać, że one też działają trująco i mogą pogorszyć uszkodzenie miąższu — z tego względu raczej wskazane są słabe żółciopędne środki jak woda karlsbadzka i małe dawki kalomelu. Leczenie schorzeń dróg żółciowych polega na opróżnieniu, wyczyszczeniu i wyjaławianiu dróg żółciowych. Przy kamicy należy być ostrożnym z silnemi środkami żółciopędnemi, gdyż możemy spowodować zupełne zatkanie kamieniem dróg odpływowych. Nie należy się łudzić, żebyśmy nawet najsilniejszym środkiem żółciopędnym zdołali pokonać opór ujścia i przepchnąć kamień do dwunastnicy. Staramy się natomiast zwiotczyć i rozszerzyć ścianki przewodów przez podawanie: belladony, atropiny, atropaweriny, oelin i t. p. Z obawy przed niebezpieczeństwem zaklinowania kamienia leczenie żółciopędne powinno być łączone z przeciwskurczowym. Przy leczeniu oliwą, tak lubianej przez niepowołanych, odchodzą podobne do żółciowych kamienie olejowe.

Przewlekłe zapalenie dróg żółciowych leczy się lekko żółciopędną dietą. Wzbraniamy potraw silnie drażniących woreczek żółciowy jak tłuszcz, żółtka, móżdżek cielęcy — dzięki zawartości cholesteryny, potraw wzdymających; polecamy często — co 2 godziny posiłki w małych dawkach.

Ze środków odkażających — urotropina, cylotropina i pochodne kwasu salicylowego są prawie bezskuteczne — natomiast wysokie dawki trypaflawiny mają działanie odkażające, ale są bardzo trujące.

Leczenie wodami mineralnemi działa bardzo dobrze, szczególnie naturalnemi, chociaż naukowo nie zostało wyjaśnione na jakiej drodze.

Wlewanie do dwunastnicy stosuje autor wtedy, jeżeli inne środki żółciopędne zawodzą. Praktycznie codziennie rano przez zgłębnik dwunastnicowy wprowadzamy 100—300 cm³ 20% roztworu siarczanu magnezowego, albo 200 cm³ wody karlsbadzkiej, albo 100 g oliwy. Odruch powoduje zupełne opróżnienie dróg żółciowych.

Organoterapja jest jeszcze mało stosowana. Mają podobno działać wyciągi z błony śluzowej woreczka i przewodów żółciowych. Rozstrzygnięcie pytania — operować czy nie operować, zależy od wieku chorego, od kliniki przypadku i t. p. Operować należy tylko w 1 wolnym od napadów okresie.

J. Jaskólska (Kraków).

O wykazywaniu prątków gruźliczych we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym w pląsawicy. LOEWENSTEIN. Med. Klin. Nr. 39. 1934.

Prace Reittera i autora wykazują, że w 70% przypadków ostrego zapalenia stawów można wykazać prątki gruźlicze. W schorzeniu pokrewnem, często następowem po zapaleniu stawów jak pląsawica, badania te również musiały być przedsięwzięte i dały wynik podobny, t. j. wykazały zarazki gruźlicze

zarówno we krwi jak i w płynie mózgowo-rdzeniowym. Dzisiaj mówi się wogóle o tle gośćcowem pląsawicy, jak dawniej o zapaleniu opłucnej i zapaleniu tęczówki, które dzisiaj w 90% jako gruźlicze są uznane.

Autor podaje 3 sposoby wykazywania we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym zarazków gruźliczych:

a) przez zwykłe barwienie sposobem Ziehl-Neelsena osadu płynu mózgowo-rdzeniowego;
b) szczepienie zwierzętom osadu płynu mózgowo-rdzeniowego;
c) hodowanie na pożywkach.

Badanych było 12 prób krwi i 7 prób płynu mózgowo-rdzeniowego, z których 5 razy krew a 6 razy płyn wykazały prątki gruźlicze.

Z tego faktu należy wyciągnąć wskazania dla leczenia, które powinno być tylko swoiste.

J. Jaskólska (Kraków).

Prądy o wysokiej częstości w chorobach przemiany materji. DELHERM i DEVOIS. Nutrition. T. 4. Nr. 3. 1934.

Autorzy zalecają klatkę autokondukcyjną, łoże kondensatorowe, diatermję i krótkie fale w następujących sprawach chorobowych: w przewlekłym gośćcu stawowym dnawym, pochodzenia dokrewnego, pochodzenia zakaźnego i na tle czynników mechanicznych. Natomiast gościec gruźliczy Ponceta źle reaguje na leczenie rozmaitemi formami prądów o wysokiem napięciu. W gośćcu stosuje się prądy o wysokiem napięciu ogólnie i miejscowo. Ogólnie pod formą sztucznego podniesienia ciepłoty i działania przeciwjadowego zapomocą klatki autokondukcyjnej, łoża kondensatorowego i krótkich fal. Miejscowo stosuje się diatermję lub krótkie fale w ograniczonych schorzeniach stawów np. w zapaleniu stawu biodrowego, barkowego i t. d. Fale krótkie stosuje się w tych wypadkach przez pół godziny 15—20 razy. Pożądanem jest równoczesne stosowanie naświetlań promieniami Roentgena, zwłaszcza w wiewiórowych zapaleniach stawów. W dnawem zapaleniu stawów należy stosować diatermję lub krótkie fale, lub łoże kondensatorowe i klatkę autokondukcyjną. *Wszystkie te zabiegi wskazane są po ustąpieniu ostrego okresu.* W otłuszczeniu wskazane są: gorące kąpiele, faradyzacja, krótkie fale. W migrenie wskazanem jest stosowanie krótkich fal, łoża kondensatorowego lub klatki autokondukcyjnej.

Mester (Kraków).

Radjoterapja cukrzycowych zapaleń tętnic i jej działanie na cukrzycę. L. LANGERON i R. DEPLATS. Nutrition. T. 4. Nr. 3. 1934.

Według autorów promienie Roentgena wywierają działanie naczynioruchowe i rozszerzające naczynia, jakoteż i działanie znieczulające. Również mają one zdolność obniżania poziomu cukru we krwi. Autorowie ilustrują te zapatrywania pięciu przypadkami kazuistycznemi. *Mester* (Kraków).

Fizjoterapja przewlekłych schorzeń gośćcowych. H. DAUSSET. Nutrition. T. 4. Nr. 3. 1934.

Autor zaleca polifizjoterapję — stosując zabiegi kąpielowe, elektryczne, masaż, radjoterapję i t. d. *Mester* (Kraków)

Leczenie otyłości zabiegami elektrycznemi. LAQUERRIERE. Nutrition. T. 4. Nr. 3. 1934.

U otyłych, niemogących wykonywać ruchów autor uzyskiwał znaczne odtłuszczenie zapomocą metody Bergonié. Prąd elektryczny przechodząc przez cały ustrój wywiera silne działanie na gruczoły o wewnętrznem wydzielaniu.

Mester (Kraków).

Rola wychowania fizycznego w chorobach przemiany materji. BELLIN du COTEAU. Nutrition. T. 4. Nr. 4. 1934.

Przez wykonywanie ruchów powoduje się wzmożoną czynność narządów krążenia, oddychania i aparatu mięśniowego. Również przewód pokarmowy i narządy wydzielnicze jak skóra i nerki wykazują po ruchach wzmożenie czynności.

Mester (Kraków).

O hipotonji aparatu ściegnistego w spondylolisthesis. M. VOLTERRA. Min. Med. Nr. 1. 1935.

W pięciu przypadkach *spondylolisthesis* autor stwierdził hipotonję więzadeł, zwłaszcza w okolicy stawu biodrowego. Autor sądzi, że w powstawaniu tej sprawy chorobowej obok czynnika kostnego, znaczną rolę odgrywa wiotkość więzadeł okolicy 5-go kręgu lędźwiowego, która umożliwia wykształcenie *spondylolisthesis* ze *spondylolisis*. *Mester* (Kraków).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Trombocyty we krwi ciężarnych, rodzących, położnic i noworodków. B. KOPALEJSZWILI. Ginek. i Akusz. Nr. 5. 1934.

Ilość trombocytów jest zwiększona w I połowie ciąży i wzrasta w miarę dalszego rozwoju ciąży. W II połowie ciąży wzrost tr. jest jeszcze znaczniejszy, przyczem wahania są bardzo znaczne w poszczególnych przypadkach, zależnie od okresu ciąży (przeciętnie 442.000, min. 234.000, maks. 928.000). Z początkiem porodu ilość tr. jest zwiększona, w miarę postępu czynności porodowej zmniejsza się, pozostając jednak większą w porównaniu z normą, (przeciętnie 271.000, min. 90.000, maks. 451.000). W pierwszych dniach prawidłowego połogu ilość tr. jest zmniejszona, stopniowo narasta i wraca do normy. Położnice, u których połóg przebiegał z podwyższoną ciepłotą, ale ilość tr. była zwiększona, wszystkie wróciły do zdrowia. U noworodków przeciętna ilość tr. wynosiła 118.400, a krzepliwość krwi okazała się obniżoną. Autor przypuszcza, że zwiększenie ilości tr. w czasie ciąży pozostaje w związku z czynnością dwóch nowych gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem: ciałka żółtego ciążowego i łożyska. Stwierdzono doświadczalnie, że wyciąg ciałka żółtego wprowadzony do organizmu powoduje wzrost trombocytów. W II połowie ciąży łożysko prawdopodobnie kontynuuje funkcje ciałka żółtego. Nagły spadek tr. w czasie porodu zwiastuje krwotok atoniczny.

M. Segal (Lwów).

Puchlina brzuszna mleczowa (ascites chylosus) przebiegająca w formie ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego. J. SYNEK. Čas. Lék. Česk. Z. 6. 1934.

Autor opisuje przypadek puchliny brzusznej mleczowej, przebiegający pod postacią ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego. 19-letni robotnik po 4 dniach trwających, nieokreślonych bólach w jamie brzusznej przywieziony został na Klinikę Chirurgiczną prof. Petrivalskiego w Bernie. W czwartym dniu bóle umiejscowiły się głównie w prawem podbrzuszu. Przy operacji stwierdzono puchlinę brzuszną mleczową z nieznanej przyczyny. Autor przypuszcza, że przyczyny szukać należy w gruźliczem schorzeniu chłonnego układu okolicy *ileocoecalis*.

Ungar (Lwów).

O praktycznem zastosowaniu cybalginy w postaci czopków[1]. H. LAMPENSCHERF. Fortschritte der Therapie, lipiec 1934.

Według badań Pflieger'a cybalgina, stosowana w małych dawkach, oddaje duże usługi przy zwalczaniu bólów stałych i występujących napadowo. Dotychczas znana była ona jedynie w postaci tabletek, kropel oraz zastrzyków domięśniowych. W wypadku, gdy podawanie doustne nie było dostatecznem, a z drugiej strony forma zastrzyków sprawiała kłopot, okoliczności te ograniczały możliwość jej zastosowania. W ostateczności musiano podawać czopki z morfiną, co znów pociągało za sobą skutki ubocznego działania tejże.

Z powyższych względów autor przyjmuje z zadowoleniem pojawienie się w czopkach cybalginy, która nie wpływa szkodliwie ani na oddech, ani też na czynność przewodu pokarmowego. Podawana *per rectum* działa o wiele energiczniej i szybciej, aniżeli *per os*.

Autor stosował czopki z cybalginą w dużej liczbie przypadków u chorych po zabiegach brzusznych i przy zapaleniu przydatków. Wyniki były bardzo dobre: w 15—20 minut po użyciu bóle zmniejszały się wybitnie, mijał niepokój pacjentek, które zasypiały.

Na podstawie swych licznych doświadczeń dochodzi autor do wniosku, że cybalgina w czopkach nadaje się przedewszystkiem dla przypadków pooperacyjnych i może w zupełności zastąpić morfinę oraz inne alkaloidy, nie zwiększając, w przeciwieństwie do nich, już istniejącego niedowładu jelit.

W. Kurowski (Warszawa).

Postępowanie w celu usunięcia porażenia oddechu w znieczuleniu lędźwiowem. O. ZELLER. Zblt. f. Chir. Nr. 32. 1934.

Znieczulenie lędźwiowe, mimo swych wieloletnich prób i udoskonalenia, ciągle jeszcze przedstawia niebezpieczeństwa. W cięższych operacjach przy wysokiem znieczuleniu płyn znieczulający unosi się ku górze, powodując porażenie ośrodka oddechowego i naczynioruchowego. Wprowadzony przez Kirschnera roztwór perkainy, który nie miesza się z płynem mózgowordzeniowym i jest lżejszy od niego, zaś cięższy od powietrza, wywołał 3-krotnie porażenie oddechu na 1000 przypadków znieczulenia.

---

[1]) W Polsce niema gotowych czopków w handlu. Można je zapisywać w receptach *magistraliter*. (Dop. tłum.).

2 chorych uratowano sztucznem oddychaniem, jedna kobieta zmarła na stole operacyjnym. Jeśli występuje katastrofalny spadek ciśnienia, albo grozi porażenie oddechu, należy starać się usunąć płyn rdzeniowy z przestrzeni podpajęczynówkowych a jednocześnie uzupełnić jego brak przez wstrzyknięcie 0.2% hipotonicznego roztworu soli kuchennej.

W doświadczeniu na kozie, po dwukrotnem wstrzyknięciu 10 cm³ 5% roztworu nowokainy wystąpiło porażenie oddechu oraz wszystkich ośrodków nerwowych. Usunięto wówczas cały płyn mózgowo-rdzeniowy przez wpompowanie acetylenu, braki płynu uzupełniono infuzją hipotonicznego roztworu soli kuchennej i zwierzę udało się uratować.

Dr. Fr. Sienicki (Warszawa).

W sprawie rozpoznania rentgenowskiego ciąży mnogiej. S. REJNBERG, E. PAWŁOWA, R. LEWIN. Centr. Med. Żurn. T. XIV. 4. 1934.

Na 181 przypadków z rozpoznaniem klinicznem bliźniąt Roentgen potwierdził rozpoznanie tylko w 61 przypadkach. Zdjęcia wykonywano najmniej 2 razy we wzajemnie krzyżujących się płaszczyznach. Rozpoznanie jest pewne w razie stwierdzenia podwójnej ilości części jednakowych. Nie należy przywiązywać większej wagi do położenia płodu, gdyż dość często i łatwo może ulec zmianie. *M. Segal* (Lwów).

Naczynia chłonne trzonu macicy. JACQUES LEVEUF i H. GODARD. La Presse Médicale. Nr. 19. 1934.

Na podstawie doświadczeń na zwłokach i spostrzeżeń w przypadkach ropni w przymaciczach i raka trzonu macicy stwierdzili autorzy, że odprowadzające naczynia chłonne trzonu macicy przebiegają wzdłuż tegoż i łączą się na wysokości cieśni z naczyniami odprowadzającemi szyjki, by razem ujść do gruczołu chłonnego znajdującego się między żyłą biodrową zewnętrzną a nerwem zasłonowym. Gruczoł ten nazywają autorzy ze względu na jego ważność gruczołem głównym. Dotychczas opisywaną drogę naczyń chłonnych, przebiegającą wzdłuż tętnicy jajnikowej uważają autorzy za dodatkową. *Z. Rychłowski* (Lwów).

Wartość reakcji źrenic dla diagnozy ciąży. SPITZER. Zblt. f. Gyn. 48. 1934.

Metoda ta podana przez Berkowitza z Nowego Jorku polega na wkropleniu do oka ciężarnej surowicy z jej krwi, przyczem następuje w razie ciąży zwężenie źrenicy.

Pozytywne rezultaty otrzymał Berkowitz w 84.7%, Gordon i Emmer w 64.44%, Maneghini i Duc w 90%.

Autor próbował tej reakcji w 35 przypadkach ciąży, 7 przypadkach ciąży pozamacicznej i tylko w jednym przypadku miał wynik pozytywny, wobec czego nie uważa tej próby za klinicznie użyteczną. *T. Gizowski* (Lwów).

Czy eklampsja jest alergiczną chorobą? JEGOROW. Zblt. f. Gyn. 48. 1934.

W zatruciach ciążowych nie można znaleźć swoistych zmian w płodzie, płód jest normalny, dlatego nie należy mówić o zatruciu ciężarnych.

Przyczyną eklampsji jest alergja ciężarnych, których ustrój pomału uczula się w stosunku do rosnącego płodu. Normalnie uczulanie to nie przekracza granic fizjologicznych, ponieważ przeciwdziała mu odporność ustroju matczynego. Jeśli odporność ta jest mała, rozwija się stan alergiczny, jako objawy wymioty, obrzęki, *nephropathia* czy też eklampsja.

Wszystkie objawy eklampsji są następstwem alergji.

T. Gizowski (Lwów).

Przebieg naczyń chłonnych macicy. CANELA LAZARO. La Presse Médicale. Nr. 76. 1934.

Autor opiera się na 130 preparatach anatomicznych uzyskanych z 75 zwłok. Płyn kontrastowy wstrzyknięty do szyi macicy ukazywał się w 62 przypadkach jedynie w grudkach chłonnych środkowego pnia splotu biodrowego zewnętrznego, a tylko 24 razy w samym pniu wewnętrznym. W reszcie przypadków wędrował płyn wstrzykiwany do obu wspomnianych pni lub też oprócz tego bądź do pnia zewnętrznego bądź wprost do splotów dalszych. Ogółem pojawił się płyn kontrastowy 93 razy w pniu środkowym splotu biodrowego zewnętrznego a tylko 47 razy w pniu wewnętrznym. Naczynia chłonne ciała macicy przebiegają zależnie od okolicy, w której powstają: naczynia pochodzące z dna biegną zazwyczaj wzdłuż tętnicy jajnikowej do grudek splotu tętnicy głównej; naczynia biorące swój początek w dolnej części ciała macicy łączą się z naczyniami chłonnemi szyi macicy w grudkach splotu biodrowego zewnętrznego. Stwierdzono również obecność pnia przebiegającego po bokach macicy i łączącego układ naczyń chłonnych szyi i ciała macicy. Chłonka płynie w tym pniu w kierunku od dna macicy do szyi. Nastrzykanie tych naczyń od strony szyi niezawsze się udaje i jest możliwe tylko pod silnem ciśnieniem. *Zb. Rychłowski* (Lwów).

Patogeneza i leczenie krwawień macicznych w okresie przekwitania. CLAUDE BÉCLÈRE. La Presse Médicale. Nr. 76. 1934.

Na podstawie statystyki Quénu i własnej, obejmującej 100 przypadków, dochodzi autor do wniosku, że tylko jedna trzecia przypadków krwawień macicznych w okresie przekwitania powstaje na tle zmian anatomicznych macicy lub trąbek, dwie trzecie zaś mają za przyczynę zmiany czynnościowe jajnika, są więc pochodzenia hormonalnego. Klinicznie cechują te krwawienia trzy zasadnicze objawy: Nagłość występowania krwawień u osoby, która dotychczas miesiączkowała prawidłowo. Utrzymywanie się krwawienia przez 8 dni do 6 tygodni, wreszcie przerwy między krwawieniami trwające do trzech miesięcy. Zaburzenia tego rodzaju stanowią zdaniem autora osobną jednostkę chorobową, którą nazywa krwawieniami czynnościowemi okresu przekwitania. Przed postawieniem takiego rozpoznania trzeba jednak wykluczyć zmiany anatomiczne przez uprzednie wykonanie uterografji i badania drobnowidzowego wyskrobin. Leczenie polegać będzie w przypadkach lżejszych na zastosowaniu środków farmakologicznych, w cięższych zaś na kastracji promieniami Roentgena lub radu.

Uderzającym jest fakt, że a. nie wspomina nic o leczeniu hormonalnem (przyp. ref.). *Zb. Rychłowski* (Lwów).

Leczenie krwawień macicznych folikuliną. W. KONSTANTINOW. M. MITLIN. Żurn. Akusz. i Żensk. Bol. T. XLV. 6. 1934.

Folikulina nie znalazła dotychczas szerszego zastosowania w leczeniu krwawień macicznych, dlatego że wg. najbardziej przyjętych zapatrywań krwawienia maciczne są wynikiem wzmożonej funkcji inkretologicznej jajnika.

A. zastosował folikulinę w 47 przypadkach krwawień macicznych rozpoznanych jako *metropathia haemorrhagica*, krwawienia w związku z zapaleniem przydatków, krwawienia po urazie i niewyjaśnionego pochodzenia. Wstrzykiwano po 40 j. m. 2 razy dziennie. Efekt uzyskiwano po 5—6 injekcjach. Tylko w 8 przypadkach krwawienie nie ustało i wykonano wyłyżeczkowanie. Na czem polega dodatni wynik leczenia krwawień macicznych folikuliną, trudno powiedzieć. Nie jest wykluczone, że trwały skurcz mięśnia macicy i wzmożone jego napięcia pod wpływem folikuliny przyczyniają się do wstrzymania krwawienia. Przemawiałyby za tem obserwacje a., że po wstrzyknięciu folikuliny pacjentki odczuwały bóle kurczowe w dole brzucha. Jednakże podobne tłumaczenie jest zbyt jednostronne i ograniczone do działania tylko miejscowego. Możliwe, że w pewnej fazie *folliculus persistens* produkuje nadmiar hormonu, powodujący nadmierny rozrost błony śluzowej macicy. Nadmierny rozrost błony śluzowej przy wysokiem mianie folikuliny nie powoduje zaburzeń, gdyż istnieje równowaga pomiędzy sekrecją jajnika i błony śluzowej macicy. W pewnym okresie jednak wysoki poziom folikuliny zaczyna się obniżać. Pozostaje on wysokim w porównaniu do normy (stan hiperhormonalny), jednakże w stosunku do przerosłej błony śluzowej jest to stan hipohormonalny. Korzystne zatem działanie wprowadzonej folikuliny w tym okresie polega na chwilowem uzupełnianiu stopniowo zmniejszających się zasobów hormonu i umożliwieniu przystosowania się błony śluzowej macicy do nowych warunków inkretologicznych. Możliwym jest również wpływ folikuliny na wzmożenie krzepliwości krwi.

Opisane są zresztą pomyślne wyniki leczenia krwawiączki wszczepieniami jajnika i wyciągami z jajników.

Badania kontrolne a. nie wykazały większego wpływu folikuliny na krzepliwość krwi. *M. Segal* (Lwów).

Anaemia pseudoperniciosa jako toksykoza ciążowa. P. TOŁSTOW. Żurn. Akusz. i Żensk. Bol. T. XLV. 6. 1934.

Nazwą *anaemia pseudoperniciosa (a. p.)* określa a. postać niedokrwistości ciężarnych oznaczonej przez innych aa. jako anemja ciążowa *(Graviditätsperniciosa)* wzgl. *haematopathia* (analogicznie do *nephropathia gravidarum).* Obraz krwi i przebieg kliniczny nie odpowiadały anemji typu Biermera (Hb 10%, ciałek czerw. 820.000, indeks stale mniejszy od 1, brak form młodocianych i t. p.).

Wnioski: wczesne rozpoznanie niedokrwistości przy ciąży daje lepsze rokowanie i dlatego wskazanem jest przy badaniach ambulatoryjnych zwracanie uwagi na obraz krwi; w przypadkach podejrzanych na anemję ciążową należy badać sok żołądkowy. Przetaczanie krwi u ciężarnych wskazane jest w dawkach małych nieprzekraczających 200 cm³; dawki większe wywołują

burzliwy odczyn ze strony organizmu z podwyższeniem ciepłoty, co może ujemnie wpłynąć na ciążę. Przerwanie ciąży przy *a. p.* nie jest wskazane, gdyż *a. p.* rozwija się późno (nie wcześniej jak w V. mies. ciąży), a przebieg jest pomyślny. Sterylizacja stała lub czasowa na podstawie danych piśmiennictwa nie jest zalecana, gdyż przy następnych ciążach nawrotów nie obserwowano. Szmery i rozszerzenie granic serca są następstwem czasowej niedomogi czynnościowej serca. *M. Segal* (Lwów).

Zasady leczenia hormonalnego braku miesiączki. R. CZERTOK. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 2. 1934.

Brak miesiączki może być objawem manifestującym szereg zaburzeń miejscowych i ogólnych; ze względu na różnorodność terapji hormonalnej możemy odróżnić kilka postaci braku miesiączki: 1) wskutek zmian błony śluzowej macicy przy normalnych jajnikach; 2) wskutek niedomogi przedniego płatu przysadki; 3) wskutek niedomogi jajników przy normalnej funkcji przedniego płatu; 4) wskutek nadczynności aparatu folikularnego; 5) z przyczyn natury ogólnej. Terapję hormonalną należy zastosować po dokładnem zanalizowaniu poszczególnego przypadku.

M. Segal (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 12 grudnia 1934 roku.

Przewodniczący: Prezes Doc. Dr. Józef Szymanowicz.

Odczytano i przyjęto listę członków Komisji Przedwyborczej zaproponowaną przez Zarząd w osobach pp. Kol.:

Dr. Adamowicz Paweł, Dr. Ameisen Fryderyka, Dr. Bilikiewicz Tadeusz, Dr. Boczar Stanisław, Dr. Chłopicki Władysław, Dr. Ciećkiewicz Marjan, Dr. Eisele Henryk, Dr. Frommer Wiktor, Dr. Godlewski Emil, Dr. Goldgart Leon, Dr. Habicht Kazimierz, Dr. Kaczyński Stanisław, Dr. Latkowski Józef, Dr. Łopaciński Michał, Dr. Maciąg Adam, Dr. Malkiewicz Zdzisław, Dr. Nowak Juljan, Dr. Nowicki Stanisław, Dr. Owsiński Józef, Dr. Piotrowski Tymoteusz, Dr. Reiner Otmar, Dr. Sikorska Aurelja, Dr. Stryjeński Władysław, Dr. Surzycki Józef, Dr. Szancenbach Jan, Dr. Szwarcbart Adolf, Dr. Topolnicki Józef, Dr. Wachholz Leon, Dr. Zieliński Marcin, Dr. Malinowski Alojzy.

Na przewodniczącego zaproponowano najstarszego wiekiem p. Dra Surzyckiego Józefa.

Kol. Wilczek (gość T-wa) przedstawił z Kliniki Okulistycznej U. J. *kilka przypadków operacyjnie wyleczonego oderwania siatkówki.*

W dyskusji zabierali głos: prof. Majewski i płk. Rosenhauch, *w odpowiedzi* kol. Wilczek.

Kol. Karasiński wygłosił wykład p. t.: *„Walka z gruźlicą wśród młodzieży"* (Przeznaczone do druku w całości).

W dyskusji zabierali głos: kol. Liwszyc, prof. Latkowski, Doc. Szymanowicz, oraz *w odpowiedzi* kol. Karasiński.

Kol. Rychlicki przedstawił z Kliniki Lekarskiej U. J. przypadki: 1) *kamicy nerkowej, 2) dwa przypadki uchyłków dwunastnicy* i 3) *przypadek raka płuc.*

Sekretarz: *Dr. Stefan Schwarz.*

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia w dniu 30 maja 1934 r.

1. Kol. Neumark *przedstawił* 4 przypadki postępującego zapalenia zanikowego skóry *(Akrodermatitis atrophicans Herxheimer)* w różnych okresach cierpienia. W 3 przypadkach umiejscowienie zmian chorobowych na wyprostnej stronie jednego lub dwóch przedramion, w jednym przypadku również na grzbiecie prawej ręki, w jednym zaś jednocześnie i na podudziach. Zaznaczyć należy obecność guzów powrózkowato pod skórą ułożonych wzdłuż krawędzi kości łokciowej w 2 przypadkach.

Następnie kol. Neumark *przedstawił* przypadek twardziny różnopostaciowej skóry *(Sclerodermie en bande et zoniforme, morphea guttata et en plaque).* Należy zwrócić uwagę na wybitne zmiany zanikowe tkanki podskórnej i mięśni w tym przypadku.

2. Kol. J. Itelson *przedstawił* przypadek poliglobulji *(Polycythaemia vera).* Mężczyzna lat 45. Od pół roku czuje się osłabiony, cierpi na bóle głowy, ogólne niedomaganie, zniechęcenie do pracy. Twarz czerwono-miedziana. Wątroba i śledziona duża. Ilość krwinek czerwonych 6,600.000. Hemoglobiny 120%. Przypadek zasługuje na uwagę ze względu na obecność bezsoku żołądka.

W dyskusji nad pokazem zabierali głos kol. Frenkiel i prelegent.

3. Kol. Lewenfisz *przedstawił* przypadek choroby Basedowa, wyleczony naświetlaniem okolicy nadnerczy.

J. B., lat 35, zamężna, z zawodu robotnica fabryczna. W lipcu 1933 r. zaczęła odczuwać zawroty głowy, ogólne osłabienie, brak łaknienia, nogi i ręce mdlały, w lewym boku klatki piersiowej bóle kłujące „na wylot". Leczyła się ambulatoryjnie. Otrzymała 36 zastrzyków arszenikowych, bez poprawy. Cztery porody, dwa poronienia. Dzieci wątłe. Przebywała w szpitalu; wypisana z rozpoznaniem: *thyreotoxicosis.* W październiku ub. roku skierowana do naświetlania Roentgenem.

Tętno miarowe. *Exophthalmus.* Möbius, Graefe — dodatni. Płat środkowy i prawy tarczycy powiększony, konsystencji twardawej. Nad tętnicą płucną lekki podmuch skurczowy oraz drugi ton kłapiący. Roentgen: serce niepowiększone, o wyraźnie zaokrąglonej lewej komorze i chybkich ruchach. Przestrzeń pozasercowa wolna. Aorta nierozszerzona. *Status subfebrilis.* Przemiana spoczynkowa + 33%; O. B. = 200'. Mocz bez zmian. Wassermann ujemny. Waga 63 kg (przed chorobą 85 kg).

Otrzymała 3 serje naświetlań okolic nadnerczy z przerwami 2—4 tygodniowemi; ostatnia serja w pierwszej połowie stycznia r. b. Od tego czasu stan chorej znacznie się poprawił, przybrała na wadze 7 kg. Czuje się zupełnie dobrze. Pracuje obecnie 12 godzin na dobę. Dobrze sypia (przedtem bezsenność). Wypadanie włosów, które przed leczeniem było bardzo silne, ustąpiło zupełnie. Wytrzeszcz gałek ocznych minimalny. Tętno 76/min. Tony serca czyste. Prześwietlenie serca nie wykazuje ruchów chybkich. Przemiana spoczynkowa + 4%. Badanie kliniczne nie wykazuje objawów tyreotoksycznych. Zaznaczam, że pacjentka żadnych leków poza naświetlaniem nie brała. Jodu nie znosi.

4. Następnie kol. Lewenfisz *przedstawił* dwa przypadki „chromania przystankowego" *(claudicatio intermittens),* leczone naświetlaniem rentgenowskiem okolic nadnerczy i splotów brzusznych.

1) Ch. E. lat 53. W kwietniu 1933 roku wystąpił ból w obu kończynach dolnych przy chodzeniu, co zmuszało pacjenta do zatrzymywania się. Z początkiem ubiegłej zimy zaczął odczuwać ziębnienie w prawej stopie, czasami nawet do wysokości prawej goleni. Później wystąpiło jakby uczucie kłucia szpilką na grzbiecie prawej stopy. W lutym b. r. stan pogorszył się do tego stopnia, że pacjent musiał się zatrzymywać podczas chodzenia co 2—3 minuty, przyczem występował silny ból prawej goleni. Również zaczął odczuwać ból w słabszym stopniu w lewem podudziu. Pozatem uczucie mrowienia w stopie prawej.

Od roku leczy się na cukrzycę; ilość cukru w moczu 3,25%, we krwi około 2‰. Pozatem w moczu białko 0,07‰, w osadzie wałeczki szkliste, pojedyncze, co kilkanaście pól widzenia. Ciśnienie krwi (Boulitte) 180/85. Odruchów patologicznych nie stwierdza się. Dno oczu normalne. Brak oscylacji na podudziach: tętnice grzbietowe stóp niewyczuwalne. Stopy sine, zwłaszcza palce stopy prawej.

Otrzymał dwie serje naświetlań okolic nadnerczy i osiem naświetlań na ścianę brzuszną.

Obecnie mrowienie i parzenie w stopach prawie ustąpiło zupełnie. Odbywa marsze nawet 2—3 kilometrowe bez zatrzymywania się. Gdy się bardzo spieszy, odczuwa minimalne skurcze, które jednak nie zmuszają pacjenta do zatrzymywania się. Ciśnienie po naświetlaniach zmniejszyło się do 140/75. Zasinienie na stopach ustąpiło. Cukromocz i przecukrzenie krwi pozostały bez zmiany, oscylacje na podudziach są nadal równe zeru; tętnic grzbietowych stóp nie wyczuwa się.

Również dodać muszę, że w styczniu b. r. pacjent przechodził kurację insulinową i acekolinową, które nie dały żadnego efektu.

2) K. B. lat 64. We wrześniu 1931 roku zaczął odczuwać drętwienie stopy lewej, później wystąpiły kurcze w lewem podudziu, które występowały podczas chodzenia i zmuszały go do przystawania. W styczniu 1933 roku zaczął odczuwać „parzenie" na obu podeszwach i wystąpiły kurcze w prawem podudziu, choć wogóle słabsze, niż w lewem. Od kwietnia 1933 r. kurcze w lewej łydce występowały również i w nocy podczas snu, budząc chorego. Często miewał „kłucia" w palcach lewej nogi, szczególnie w ostatnich trzech palcach, które występowały w takiem natężeniu, że robiły wrażenie, jakgdyby ktoś do krwi kłuł szpilkami. Trwało to do 20 minut, pacjent obnażał stopę i wtedy po pewnym czasie ból ustępował.

Brak odruchów patologicznych. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny; mocz bez zmian (podaje, że przechodził kiedyś cukrzycę). Ilość cukru we krwi — norma (0,93⁰/₀₀), Boulitte — 225/120. Dno oczu: oko lewe = *chorioido-retinitis pigmentosa* naokoło plamki żółtej; oko prawe = początek tego samego schorzenia, co w oku lewem. Krótkowzroczność. Badanie oscylacji na obu podudziach oscylometrem Pachon'a wykazuje oscylacje minimalne o amplitudzie ½ przedziałki. Tętnice grzbietowe stóp niemacalne. Zasinienie znaczne stopy lewej, zwłaszcza palców, w mniejszym stopniu stopy prawej.

Otrzymał 4 serje naświetlań w okolicy nadnerczy oraz 12 naświetlań na ścianę brzuszną. Obecnie kurcze w łydkach ustąpiły zupełnie. „Parzenia" na podeszwach nie odczuwa. Przy odbywaniu nawet dalszych spacerów nie zatrzymuje się zupełnie (przedtem zatrzymywał się co 5—6 minut). Wpływu na ciśnienie krwi, oscylacje na podudziach naświetlania nie dały. Natomiast zasinienie na obu stopach ustąpiło niemal zupełnie. Dodać należy, że przed rozpoczęciem naświetlań brał w sierpniu ub. r. zastrzyki acekoliny bez żadnego wyniku.

W dyskusji zabierali głos kol. Banasz i prelegent.

5. Kol. A. Kunicki i K. Ściesiński wygłosili odczyt pod tytułem: *„Periarteriitis nodosa"*.

Kol. Kunicki omówił kliniczną stronę schorzenia, kol. Ściesiński omówił stronę teoretyczną i anatomo-patologiczną.

Odczyt kol. Ściesińskiego był ilustrowany szeregiem preparatów drobnowidowych. (Praca ukaże się w druku).

W dyskusji nad odczytem zabierali głos kol. Klozenberg, Neumark, Frenklowa, Frenkiel, Lewenfisz i prelegenci.

Protokół posiedzenia w dniu 6. czerwca 1934 r.

1) Kol. A. Margolis wygłosił odczyt pod tytułem: *„Z kliniki marskości wątroby"*. (Praca ukaże się w druku).

W dyskusji nad odczytem zabierali głos kol. Frenkiel, Chrzanowski, Ściesiński i prelegent.

2) Kol. Chrzanowski i Ściesiński *omówili* przypadek *marskości wątroby zanikowej* w przebiegu gruźlicy.

Kol. Chrzanowski omówił stronę kliniczną przypadku, kol. Ściesiński stronę anatomo-patologiczną.

Protokół posiedzenia z dnia 21 czerwca 1933 r. w Szpitalu Anny-Marji.

1. Odczytano i przyjęto protokół posiedzenia z dnia 7 czerwca b. r.

2. Pokazy chorych:

Kol. Finklerówna: *„Zespół objawów niedokrwistości aplastycznej w przebiegu błonicy"*.

W dyskusji: Kol. Załęski nie jest przekonany, czy to była czynna błonica, czy tylko dziecko było nosicielem zarazków.

Kol. Mogilnicki zauważył, że obojętne jest, czy była to błonica czynna, czy inna infekcja, dość że wywołała ona tak poważne zmiany we krwi.

3. *„Gruźlica krwiopochodna u dzieci"*.

a) kol. Polakow: Omówienie patogenezy.

b) kol. Margolisowa: Postacie kliniczne ze szczególnem uwzględnieniem postaci płucnych. (Prace ukażą się w druku).

W dyskusji zabierali głos kol. Frenkel i kol. Ściesiński.

Sekretarz: *Dr. A. S. Tenenbaum.*

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Protokół zebrania naukowego z dnia 17 stycznia 1934.

I. Odczytanie i przyjęcie protokółu z poprzedniego zebrania.

II. Pokazy:

1. Kol. Nasiłowski: Pokaz chłopca 7½-letniego *ze zmianami opłucnowemi przy przewlekłem zapaleniu nieswoistem płuc z rozstrzenią oskrzeli.*

Kol. Molicki uzupełnia kliniczne objawy przedstawionego przypadku.

2. Kol. Kotarski przedstawia pacjenta J. B., lat 54, portjera kopalni. Po 2-dniowej chorobie w domu, rozpoczynającej się od niezbornych ruchów rękami, znacznego przyćmienia umysłu, zaparcia, przywieziony został do szpitala w dniu 2. I. 1934 r. W 18 roku życia był chory przez niecałą dobę w letargu, stwierdzonym przez lekarzy. Chory prawie zupełnie nieprzytomny, niespokojny, włada kończynami, mówi, temperatura około 39°, tętno dobre. Po jednej dobie ataki kloniczne twarzy, rozpoczynające się od ruchów językiem i prawą górną kończyną. W następnym dniu bezwład paretyczny lewej połowy ciała ze zboczeniem języka w lewo, brak odruchów brzusznych od pierwszego dnia choroby, również brak odruchów kolanowych i stopowych. Zaburzenia przy oddawaniu moczu i kału, utrzymujące się najdłużej. W następnym dniu lewą górną kończyną włada, przeczulica mięśni barku i ramienia, częściowo uda. O dobę później zaczyna władać również i dolną kończyną, choć władza w tej kończynie znacznie wolniej wraca. Przytomność umysłu wróciła już po 3 dniach pobytu w szpitalu, a temperatura spadła do normy po 1 dniu. Odruchy kolanowe i stopowe stopniowo wracają wraz z władzą, ale zbaczanie języka trwa, brak jednak nadal odruchów brzusznych. Po 7—8 dniach chory przeszedł właściwie cały niemal okres chorobowy, gdyż już 10. I. sam chodzi, rozmawia normalnie, poznaje się na żartach i aluzjach. Dno oka normalne i odruchy zachowane, prawidłowe (Dr. Sokołowski). Wa i Meinicke ujemny. We krwi: leukocytów obojętnochłonnych 82%, kwasochłonnych 2%, przejściowych 1%, limfocytów dużych i małych 15% (Dr. Sztuka). Pobudliwość elektryczna mięśni z lewej strony nieco słabsza, niż z prawej. Mocz normalny. Po wykluczeniu dla braku dostatecznych objawów, cierpień, jak jamistość rdzenia, stwardnienie rozsiane, mocznica, histerja, włośnica mózgu oraz zapalenie mózgu hemoragiczne, należy przypuszczać wylew krwawy nieco poniżej dna IV komory około lewego jądra nerwu podjęzykowego w najbliższem sąsiedztwie górnego jądra nerwu błędnego przy podrażnieniu pęczka piramidalnego. Przyczyną najprawdopodobniej *aneurysma miliare rami communic. art. basilaris cerebri.* Niewykluczone jednakże współistnienie początku stwardnienia rozsianego na zasadzie trwającego braku odruchów brzusznych.

3. Kol. Lipski Kl.: przedstawia a) kobietę, lat 29, *po operacji raka żołądka.*

b) 2 przypadki *po urazie czaszki z implantowaniem odłamków.*

c) *Przypadek załamania czaszki w okolicy ciemieniowej z objawami Jacksona, operowany z wynikiem dobrym.*

d) *Przypadek urazu czaszki z następczą asymetrją połowy twarzy.*

W dyskusji: Kol. Trawiński podnosił długość gojenia się transplantatów oraz możliwość resorbcji i sekwestracji.

4. Kol. M. Trawiński przedstawia:

a) *pacjenta z ostrem zapaleniem trzustki i ropniem następowym, operowanego z wynikiem pomyślnym.*

b) *Przypadek złamania przystawowego obu kostek, leczony z wynikiem dobrym.*

c) *Przypadek złamania przystawowego ze zwichnięciem tylnem.*

d) *Przypadek złamania kości miednicy w kilku miejscach ze zwichnięciem stawu biodrowego.*

5. Kol. Suchodolski donosi o śmierci honorowego członka Towarzystwa Lekarskiego Zagłębia Dąbrowskiego Dra Karola Rożkowskiego z Częstochowy, którego pamięć uczczono przez powstanie.

6. Kol. Bieńkowski omawia *przypadek ropowicy moszny, wywołany pałeczką okrężnicy.*

7. Kol. Leon Wierzbicki demonstruje *preparat macicy z włókniako-mięśniakiem ze znacznemi zmianami wstecznemi.*

8. Kol. Konopkówna pokazuje *preparat oka, wyjętego spowodu cysticercus cellulosae.*

Sekretarz: *Dr. F. Sztuka.*
Prezes: *Dr. K. Suchodolski.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Prof. Dr. Paweł Gantkowski z Poznania obchodził 27 lutego b. r. 40-lecie pracy zawodowej.

Prof. Dr. B. Koskowski został mianowany członkiem Komisji historji medycyny i nauk matematyczno-przyrodniczych Polskiej Akademji Umiejętności.

Zmarli.

Dr. Antoni Górnicki zmarł w Lubartowie w wieku 56 lat.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

XII posiedzenie naukowe Lwowskiego Tow. Lekarskiego odbyło się dnia 5 kwietnia 1935. Porządek dzienny: 1. Kol. Hipp, gość: Przypadek skrętu sieci (demonstr.). 2. Kol. Mierzecki: Zawód a skóra (wykład).

Posiedzenie Naukowe Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się dnia 2 kwietnia 1935 r. 1. Tarnawski W. (Kosów): O środkach leczniczych stosowanych w Zakładzie Dra Tarnawskiego w Kosowie. 2. Goebel Fr. i J. M. Miller: Usunięcie śledziony a układ siateczkowo-śródbłonkowy. 3. Zahorski W.: Wpływ hormonów na fagocytozę.

Polski Komitet III Międzynarodowego Zjazdu Patologji Porównawczej, mającego odbyć się w kwietniu 1936 r. w Atenach, został wybrany w następującym składzie: I sekcja: prof. dr. Marjan Franke — Lwów, ul. Piekarska 52, Zakład Patologji Ogólnej i Dośw. Prof. dr. Kazimierz Pelczar — Wilno, Zakretowa 5, Zakład Patologji Ogólnej. II sekcja: prof. dr. K. Łopatyński — Warszawa, Grochowska 70, Oddz. Med. Weteryn. U. W. i prof. dr. Juljusz Nowak — Kraków, Wyspiańskiego 4. III sekcja: prof. dr. Józef Trzebiński — Wilno, Obwodowa 2, Zakład Botaniki i prof. dr. Wincenty Siemaszko — Warszawa, Hoża 74, Zakład Fytopatologji Głównej Szkoły Gospodarstwa Wiejskiego. — Tematami Zjazdu są dla I sekcji: nefrozy, amylozy, echinokokozy, awitaminozy. Dla II sekcji: echinokokozy, spirochetozy, leishmanjozy. Dla III sekcji: odporność u roślin. Przewidziane są wycieczki okrętem z Wenecji do Pireus, zwiedzenie licznych miejscowości w Grecji, klasztorów na górze Athos i t. p. Udział w Zjeździe kosztuje 100 fr. fr., dla osób towarzyszących 50 fr. fr. Koszty podróży będą podane później. Informacyj udziela prof. dr. A. Codounis, ul. Didoton 40, Ateny, pozatem członkowie Komitetu Polskiego i prof. dr. Wacław Moraczewski — Lwów, Kleinowska 7. Referaty należy zgłaszać do 1 sierpnia 1935 r.

Międzynarodowy Kongres Antropologji kryminalnej odbędzie się w Rzymie w październiku b. r. Kongres zorganizuje *Société Française de Protilaxie Criminle i Società di Antropologia e Psicologia Criminale.* Prezesem został wybrany prof. dr. Di Tullio.

XV Międzynarodowy Kongres Fizjologów odbędzie się w Leningradzie i Moskwie od 9—17 sierpnia b. r. W skład Komitetu Organizacyjnego wchodzą: I. P. Pawłow, L. A. Orbeli, A. W. Palladin, I. S. Beritoff, L. N. Fedorow, G. W. Wolborth i Ch. S. Koschtojanc. Dnia 16 sierpnia nastąpi wyjazd do Moskwy, gdzie niastępnego dnia odbędzie się zamknięcie Kongresu. Dnia 18 sierpnia zwiedzenie Moskwy i okolic. Staraniem Komitetu organizacyjnego i Towarzystwa „Intourist" urządzone będą dla uczestników Kongresu liczne wycieczki. Poszczególne wycieczki przedstawiają się następująco: 1) wycieczka — zwiedzenie Leningradu i Moskwy, kosztuje w I klasie 110 rubli. w II klasie 77 rubli w złocie; 2) wycieczka — zwiedzenie Leningradu, Moskwy i podróż do Sow. Rep. Ukraińskiej, kosztuje 160 lub 126 rubli w złocie; 3) wycieczka — zwiedzenie Leningradu, Moskwy, Sow. Rep. Ukr., Krymu — kosztuje 180 lub 147 rubli w złocie; 4) wycieczka — zwiedzenie Leningradu, Moskwy, Sow. Rep. Ukr., podróż Wołgą, kosztuje jak trzecia; 5) wycieczka — zwiedzenie Leningradu, Moskwy, podróż na Kaukaz i Krym, kosztuje 236 lub 203 rubli w złocie; 6) wycieczka — zwiedzenie Leningradu, Moskwy, miejscowości kąpielowych i klimatycznych w U. R. S. S. (Kaukaz, Krym). kosztuje 215 lub 182 rubli w złocie. Ceny te oznaczają koszty podróży i pobytu (dla klasy I: pokój z kąpielą i 4 posiłki dziennie, dla klasy II: pokój nie oddzielny, lecz na dwie osoby i 3 posiłki dziennie).

Szczegóły podróży i wycieczek podaje „Orbis", Warszawa, Marszałkowska 98 i „Intourist", Warszawa, Kozikowa 4.

Różne.

Z kraju.

Uzdrowiska państwowe postanowiły obniżyć taksy kuracyjne i opłaty za kąpiele i inne zabiegi lecznicze. Śladem uzdrowisk państwowych poszły uzdrowiska prywatne.

Sekcja Naukowa przy Warsz. Tow. Farmaceutycznem przystępuje do akcji badania stanu sanitarnego wody w Polsce.

Instytut Higjeny Psychicznej ma korzystać z subwencji amerykańskiej fundacji naukowej Rockfellera.

Prof. Dr. B. Hryniewiecki radzi nazywać owoc zwany z angielska „grape fruit" pompelą. (Przewodnik Językowy. Nr. 9. 1934).

Do konkursu na stanowisko ordynatora Oddziału Chorób Skórnych i Wenerycznych w Szpitalu Żydowskim w Warszawie stanęło dwu lekarzy z Warszawy i dr. Goldschlag ze Lwowa.

W pierwszych dniach kwietnia b. r. otwarto pierwsze sanatorjum Ligi Szkolnej Przeciwgruźliczej w Świdrze, przeznaczone dla chłopców zagrożonych gruźlicą.

Francja.

Studenci medycyny w Paryżu żądają uregulowania kwestji lekarzy-obcokrajowców we Francji.

Akademja Medycyny w Paryżu wybrała na swego członka prof. A. Meyera, b. profesora w Strassburgu, a obecnie profesora w „College de France", chemika, znanego z licznych prac nad gazami bojowemi.

Nadzwyczajnymi członkami Akademji Medycyny w Paryżu zostali dwaj cudzoziemcy, w miejsce Ramona y Cajala i Césara Roux, M. Johansson (Stockholm) i L. Moynihan (Leeds).

We Francji w ostatnich miesiącach szerzyła się w zastraszający sposób grypa.

Szwecja.

Niepokojący objaw wynarodowiania się w Szwecji wywołał w sejmie szwedzkim swój odgłos. Zaobserwowano bowiem znaczny spadek urodzin spowodu b. częstego przerywania ciąży u kobiet szwedzkich. W r. 1933 liczba urodzin spadła w porównaniu z r. 1921 o przeszło 1/3. Wedle obliczeń liczba ta w r. 1940 spadnie do połowy w porównaniu z r. 1921. M. Tryger, referujący tę sprawę, wzywa rząd do zajęcia się kwestją małżeństw i urodzin.

Włochy.

Dzień lekarski na Targach w Medjolanie. Z okazji tegorocznych Targów w Medjolanie, dzień 25 kwietnia b. r. poświęcony jest medycynie. *„Accademia Medica Lombarda"* urządza w tym dniu międzynarodowy zjazd lekarski, na którego posiedzeniach pod przewodnictwem prof. Piccini'ego, dyskutowane będą ostatnie zdobycze terapji lekarskiej ze szczególnem uwzględnieniem „fal krótkich".

We Włoszech jest obecnie żywo omawiana sprawa służby sanitarnej w międzynarodowych pospiesznych pociągach dalekobieżnych, a to celem większego zabezpieczenia podróżnych i celem zajęcia wielu lekarzy. W każdym dalekobieżnym pociągu byłby wagon z oddziałem radjologicznym, klinicznym i t. p., w którym byliby czynni dyżurujący lekarze. Taką myśl poddała prasa włoska i propaguje ją na terenie międzynarodowych towarzystw kolejowych. (Santo Vanasia).

Redakcja otrzymała.

Start. Dwutygodnik ilustrowany poświęcony wychowaniu fizycznemu kobiet, sportom i higjenie. Z. 1—2. 1935.

H. Higier: W sprawie patologji układu nerwowego i psychopatologji wśród Żydów słów kilka. Odb. z „Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego". Nr. 43—45. 1933.

H. Higier: Z dziedziny przewlekłych zachorzeń naczyń obwodowych wieku młodzieńczego i męskiego. Odb. z „Nowin Lekarskich". Z. 9. 1932.

H. Higier: Neurologja i neurochirurgja wczoraj a dzisiaj. (Istota, zasady, cele, zadania i kierunki). Odb. z „Warszawskiego Czasopisma Lekarskiego". Nr. 3—4. 1935.

K. Wiślański: Szyszynka, jako gruczoł wydzielania wewnętrznego i próby zastosowania leczniczych jej własności w położnictwie i w chorobach kobiecych. Cz. I, II, III. Odb. z „Ginekologji Polskiej". T. XIII. Z. 1—3, 4—6 i 7—9. 1934.

W. Jastrzębski: Powody reorganizacji lecznictwa ubezpieczeniowego. Odb. z „Echa Społecznego". Nr. 2. 1935.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 16. 21. kwietnia 1935 Rok XIV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁADY KLINICZNE.

Bronisław KOSTKIEWICZ. Lwów.

O wpływie folikuliny na gruczoły wkrewne w świetle doświadczeń.

Z Zakładu Patologji Ogólnej i Doświad. U. J. K. we Lwowie. Dyrektor: Prof. Dr. Marian Franke.

Wstęp.

Znając potężny wpływ jajników na organizm, dążono drogą badań klinicznych i doświadczeń zwierzęcych do ustalenia, z jednej strony związku między spostrzeganemi objawami ogólnemi a zmianami zachodzącemi w jajniku, z drugiej zaś strony do wykrycia czynników zawartych w jajnikach, któreby były motorem do powstawania tych zmian.

Naturalnym wynikiem tych dążeń musiała być chęć ustalenia rodzaju hormonów, wytwarzanych przez jajnik i wpływ ich na ustrój człowieka, lub zwierzęcia. Spostrzeżenia dokonane nietylko na ludziach, ale także i na zwierzętach w rozmaitych okresach życia płciowego, tak przed rozwojem, jak w pełni rozwoju, a także po ustaniu czynności płciowej, wykazały szereg zmian, szczególnie w gruczołach dokrewnych, które niewątpliwie możnaby przypisać tylko czynności właściwej jajników, *id est*, według dzisiejszych pojęć, hormonom przez nie wytwarzanym.

Nie poruszając zmian ogólnych, zachodzących w ustroju, a będących w związku z czynnością jajnika, bo te nie będą tematem niniejszej pracy, zwrócimy szczegółową uwagę na najważniejsze zagadnienia, dotyczące związku zachodzącego między czynnością hormonalną jajników, a zachowaniem się gruczołów z wewnętrznem wydzielaniem i to szczególnie dwóch gruczołów, mianowicie tarczycy i przysadki mózgowej — poza samem działaniem jajnika, — a które wynikają z dotychczasowych badań, tak klinicznych, jak i doświadczalnych.

Ze względu na wynik niniejszej pracy, na szczególną uwagę zasługuje sprawa związku między jajnikiem a tarczycą, która, jak wiadomo, w życiu płciowem kobiety ma bardzo ważne znaczenie.

Sochański w pracach, dotyczących obrazu konstytucjonalnego kobiety, podkreśla szczególne znaczenie tarczycy dla jej życia płciowego, a Liebhart wypowiada zdanie, że kobieta jest pod znakiem tarczycy. Choćby nawet to zdanie nie było w zupełności słuszne, to przecież zmiany, zachodzące w tarczycy w toku życia płciowego kobiet należy uważać za jeden z najważniejszych objawów.

Z badań dotychczasowych znany jest oddawna wzrost tarczycy w okresie pokwitania, chociaż mógłby on być uważany za wzrost równoczesny z rozwojem wszystkich gruczołów z wewnętrznem wydzielaniem w okresie dojrzewania ustroju, a może nie być następstwem działania hormonów jajnikowych. Egipcjanie wiedzieli już o przejściowem powiększeniu się tarczycy w czasie podniecenia płciowego. Stwierdzono powiększenie się tarczycy w okresie miesiączkowania, w okresie ciąży; pewne są zmiany anatomiczne, zachodzące w tarczycy z chwilą przekwitania kobiety, związanego przecież z zanikaniem jajnika.

Spostrzeżenia kliniczne wykazują również powstawanie różnych zaburzeń czynnościowych tarczycy, jużto w kierunku ujemnym, lub w kierunku dodatnim, a zależnych od stanu hormonalnego jajników, związanego z rozmaitemi zmianami chorobowemi, rozwijającemi się w jajniku.

Doświadczenie na zwierzęciu daje nam dotychczas właściwie tylko wyniki dotyczące zmian przedewszystkiem postaciowych w tarczycy pod wpływem usunięcia czynności hormonalnej jajników drogą wytrzebienia, wykazując jako wynik jej ostateczny stany zanikowe, połączone z ustaniem jej czynności wydzielniczej.

Doświadczenia, przeprowadzone w Lwowskim Zakładzie Patologji przez M. Frankego i L. Ptaszka we wczesnym okresie potrzebiennym, wykazują również zaburzenia czynności tarczycy u zwierząt i to stan wzmożonej czynności we wczesnym okresie potrzebiennym, a dłużej trwałego wyczerpania się funkcji tarczycy w okresie późniejszym.

Niema zaś dotąd badań tak na ludziach, jak i na zwierzętach, któreby wykazały, który ze składników hormonalnych jajnika jest czynnikiem, wpływającym na stan anatomiczny i czynność tarczycy. W pracy Liebharta jest przytoczony przypadek, w którym po zastosowaniu folikuliny cofnęły się objawy hipertyreoidyzmu, co mogłoby wskazywać na to, że czynnikiem, który wiąże czynnościowo jajnik z tarczycą, jest właśnie folikulina, ale równoczesne podawanie insuliny w tym przypadku czyni doświadczenie mniej wartościowem.

.O przypuszczalnym wpływie innych hormonów jajnikowych na tarczycę dotychczas wogóle nikt nic nie wspomina.

Wychodząc z pojęć zasadniczych wewnętrznego wydzielania jajnika, w którem folikulina musi być uważana jako życiowo najważniejszy jego hormon, mamy prawo przypuszczać, że folikulina będzie właśnie tym czynnikiem, który jest źródłem zmian zachodzących w innych gruczołach z wydzielaniem wewnętrznem. Dowodów na to twierdzenie dotychczas niema, będziemy się więc starali je przedstawić w pracy niniejszej.

Skolei zajmiemy się wynikami dotychczasowych badań, zajmujących się zmianami, które zachodzą w przysadce mózgowej w związku ze zmianami fizjologicznemi, jak i patologicznemi jajnika.

Najlepiej jest znaną przysadka ciążowa. Rozumiemy przez to zmiany, charakteryzujące się przedewszystkiem cechami rozrostowemi, które towarzyszą ciąży. Należy tu: powiększenie przedniego płatu przysadki mózgowej, wzrost ciałek kwasochłonnych, którym nadano wprost nazwę komórek ciążowych, może niezupełnie słusznie i z przerostem związano pewne zmiany ogólne, występujące u kobiety w ciąży.

Po wycięciu jajników tak u ludzi, jak i u zwierząt, stwierdzono występowanie powiększenia części przedniej przysadki mózgowej wraz z pomnożeniem komórek, barwiących się eozyną, które znowu nazwano komórkami trzebiennemi. Czy zmiany wsteczne, stwierdzone w przysadce mózgowej u kobiet, po ustaniu miesiączkowania są następstwem wygasania czynności jajników, czy też tylko czemś równorzędnem, tego nie możemy rozstrzygnąć. W badaniach dotychczasowych mamy przytem dane, że czynnikiem działającym na przysadkę mózgową ze strony jajnika jest właśnie folikulina. Hohlweg i Dohrn wykazują cofanie się zmian potrzebiennych w przysadce po wstrzykiwaniach folikuliny. Bachner znowu, wstrzykując folikulinę białym szczurom, wywołał w przysadce mózgowej zmiany podobne do zmian, spostrzeganych w czasie ciąży.

Oto dane, które posłużyły nam do porównania tych badań z naszemi wynikami. Natomiast niema żadnych dowodów na to, że część średnia i tylna przysadki mózgowej oddziaływa w jakikolwiek sposób na składniki hormonalne jajników.

Poruszymy jeszcze sprawę działania hormonów jajnika na sam jajnik.

W tak dziś pochopnem stosowaniu hormonów jajnikowych w celach leczniczych w rozmaitych zaburzeniach miesiączkowania i wogóle w schorzeniach kobiecych tkwi myśl, że te hormony sztucznie wprowadzane do ustroju mają wpływ podniecający, czy też regulujący czynność hormonalną jajnika. Stosowanie ich byłoby wyrazem działania jajnika.

W eksperymencie zwierzęcym wykazano przyspieszone dojrzewanie pęcherzyków Graafa po folikulinie, a zanik ich po podaniu hormonu ciałka żółtego. Przeważnie zwrócono uwagę na zmiany, zachodzące w innych narządach płciowych; opracowanie zmian w jajniku wymaga jeszcze badań dalszych.

Jak z rozważań dotychczasowych wynika, przy rozpatrywaniu związku jajnika z innemi gruczołami z wewnętrznem wydzielaniem, mówiono przeważnie o jajniku, jako całości, a stosunkowo mało jest badań, któreby starały się wyjaśnić działanie jego poszczególnych składników czynnościowych, t. j. pojedynczych hormonów na gruczoły z wewnętrznem wydzielaniem. Ta okoliczność jest założeniem w naszej pracy. Zwróciliśmy się przedewszystkiem do doświadczeń nad najważniejszym hormonem jajnikowym, t. j. nad hormonem pęcherzyka Graafa, t. j. foliku-

liną, zwłaszcza że dotychczasowe badania doświadczalne nad nią w działaniu na inne gruczoły z wydzielaniem wewnętrznem zupełnie nie poruszają sprawy działania tego hormonu na tarczycę. Brak tych badań wydaje się nam dziwny, wobec tego, że, jak w dalszym ciągu zobaczymy w doświadczeniach naszych, uzyskaliśmy interesujące, praktycznie ważne wyniki.

Doświadczenia własne.

Do doświadczeń użyliśmy królic zupełnie zdrowych mających ciężar od 2 do 2,5 kg, przez cały czas jednakowo karmionych i zupełnie odosobnionych od samców [1]).

Jako preparatów hormonalnych do naszych badań użyliśmy owarjohormonu firmy L. Spiess i Syn w Warszawie [2]), oraz menformonu firmy Organon w Oss (Holandja) [2]).

Doświadczenia rozdzieliliśmy na krótkotrwałe, t. j. ostre, i długotrwałe, t. j. przewlekłe.

W doświadczeniach ostrych, przeprowadzonych na 8 królicach, wymienione preparaty wstrzykiwaliśmy wśródżylnie, codziennie przez 5 dni: zwierzęta zabijaliśmy w 24 godzin po ostatniem wstrzyknięciu.

W doświadczeniach przewlekłych, przeprowadzonych na 6 królicach, hormon pęcherzyka Graafa podawaliśmy podskórnie, stosując go codziennie przez okres 16, bądźto 32, a nawet 53 dni.

Okres wstrzykiwań był celowo rozmaity, ale zależał on przedewszystkiem od stanu ogólnego zwierząt, które wśród wstrzykiwań okazywały liczne objawy chorobowe. Spowodu nich w 5 przypadkach nastąpiło zejście śmiertelne, w jednym pierwszego dnia, w jednym w trzy dni, w dwóch w sześć, w jednym w 14 dni po ostatniem wstrzyknięciu. Tylko jedna z królic, której wstrzykiwaliśmy przez 53 dni, zniosła je lepiej i została zabita dopiero w 5 tygodni po ostatniem wstrzyknięciu.

Badania pośmiertne ograniczyliśmy do tarczycy, przysadki mózgowej i jajników. Gruczoły te utrwalaliśmy w alkoholuformolu lub płynie Zenckera i zatapialiśmy w parafinie. Grubość skrawków, użytych do barwienia wahała się w granicach od 5 do 10 μ.

Skrawki barwiliśmy hematoksyliną i eozyną, lub sposobem Mallory'ego, a w poszczególnych przypadkach sposobem Passini'ego i Dominici'ego.

Dla porównania podajemy wprzód obrazy histologiczne prawidłowej tarczycy, przysadki mózgowej i jajnika królic kontrolnych, uzyskane przez nas przy barwieniu hematoksyliną i eozyną, podobnie jak w preparatach z właściwych naszych doświadczeń. (Fig. 1, 1 a, 2, 3).

Doświadczenia ostre.

W grupie pierwszej trzem królicom podawaliśmy dożylnie przez 5 dni po 100 jedn. m. owarjohormonu (Spiess) codziennie t. j. w sumie 500 j. m. na jedno zwierzę.

W grupie drugiej przez ten sam okres czasu trzy królice otrzymały po 100 j. m., to jest w sumie 500 j. m. na jedno zwierzę, a 2 królice po 50 j. m. menformonu (Organon) codziennie t. j. w sumie 250 j. m. na jedno zwierzę.

Zwierzęta obu seryj znosiły wstrzykiwania źle; były apatyczne, traciły na wadze do 500 g (w ciągu 5 dni). Zwierzęta zabijaliśmy w 24 godzin po ostatnim zastrzyku. Po zabiciu zwierzęcia badane gruczoły utrwalano, zatapiano i barwiono sposobami wyżej wspomnianemi.

I. Grupa. (Ovariohormon Spiess).

Obraz makroskopowy: tarczyca, przysadka mózgowa i jajnik bez wyraźnych zmian.

Obraz mikroskopowy: w tej grupie opis poszczególnych, badanych gruczołów podamy sumarycznie, ponieważ warunki doświadczeń były u wszystkich zwierząt takie same, a obrazy histologiczne odpowiednich gruczołów u poszczególnych królic nie różniły się od siebie.

a) tarczyca: we wszystkich skrawkach, poza nieznacznem przekrwieniem, obok prawidłowych, stwierdza się liczne pęcherzyki gruczołowe bardzo wyraźnie powiększone i wypełnione obficie koloidem, barwiącym się w całej masie jednostajnie różowo. W pęcherzykach nieprawidłowych komórki gruczołowe są znacznie niższe, a jądro ich jest słabiej zabarwione, aniżeli w pęcherzykach prawidłowych (Fig. 4).

b) przysadka mózgowa: zmiany chorobowe są tylko nieznaczne, a dotyczą jedynie płatu przedniego. Oprócz wyraźnego przekrwienia, zauważa się komórki kwasochłonne w nieco większej liczbie, niż normalnie, przyczem ułożenie ich jest centralne.

c) jajnik: preparaty histologiczne z tej serji doświadczeń przypominają obrazy jajnika normalnego.

II. Grupa. (Menformon Organon).

Obraz makroskopowy: tarczyca, przysadka mózgowa i jajniki bez zmian.

Obraz mikroskopowy:

1. Zwierzęta, które otrzymywały po 100 j. m. menformonu pro dosi.

a) tarczyca: u dwóch królic zmiany były wyraźne. Oprócz przekrwienia ogólnego, stwierdza się liczne pęcherzyki gruczołowe większe, niż prawidłowo, wypełnione obficie koloidem różowo barwiącym się; w tych pęcherzykach komórki gruczołowe są znacznie niższe z jądrem słabiej barwiącem się, aniżeli w pęcherzykach prawidłowych.

U trzeciej królicy, poza silnem przekrwieniem i nieznacznem zwiększeniem koloidu, obraz mikroskopowy tarczycy jest zbliżony do normy.

b) przysadka mózgowa: w centrum płatu przedniego nieco większa, niż prawidłowo, liczba komórek kwasochłonnych, układających się w grupy. Płat średni i tylny bez zmian.

c) jajnik: w obrazie histologicznym jajników znajduje się znacznie większą liczbę dojrzewających pęcherzyków Graafa, aniżeli prawidłowo.

Ciałka Call-Exnera przedstawiają się nietypowo, w świetle ich brak struktury siateczkowej, zresztą obraz jajników jest prawidłowy (Fig 5 i 5 a).

2. Zwierzęta, które otrzymywały po 50 j. m. menformonu na dawkę.

a) tarczyca: u jednej z królic stwierdza się zmiany podobne jak u dwóch królic w grupie poprzedniej, a więc liczne powiększone pęcherzyki gruczołowe, wypełnione obficie różowo barwiącym się koloidem, z komórkami znacznie niższemi, i ze słabiej zabarwionem jądrem.

U drugiej królicy, poza silnem przekrwieniem, stwierdza się tylko poszczególne, ogniskowo rozsiane, rozszerzone pęcherzyki.

b) przysadka mózgowa: obraz mikroskopowy nie przedstawia odchyleń od normy.

c) jajnik: obraz histologiczny w ogólności przypomina budowę gruczołu normalnego. Wśród licznych pęcherzyków prawidłowych są nadto pęcherzyki Graafa w bardzo wczesnym stanie rozwoju. Charakteryzują się one obecnością wielkich, silnie barwiących się komórek warstwy ziarnistej, a ułożonych w kilku warstwach współśrodkowych (Fig. 6).

Doświadczenia przewlekłe.

W tym typie doświadczeń w pierwszej grupie stosowaliśmy podskórnie owarjohormon przez 53 dni codziennie. Jedna z królic otrzymywała po 100 j. m., to jest w sumie 5.300 j. m., a dwie po 50 j. m. na dawkę, t. j. w sumie 2.650 j. m., na jedno zwierzę.

W drugiej grupie podawaliśmy menformon, mianowicie u jednych przez 32 dni po 100 j. m., to jest w sumie 3.200 j. m., a u dwóch po 50 j. m., z tych jednej przez 32 dni, t. j. w sumie 1.600 j. m., a drugiej przez 16 dni codziennie, t. j. w sumie 800 j. m.

W czasie wstrzykiwań zwierzęta przedstawiały wyraźny stan chorobowy: nie chciały jeść, chudły, były wybitnie osłabione, a niektóre dostawały drgawek, wśród których dwa zwierzęta zginęły.

W pierwszej grupie jedna królica zginęła w trzy dni, druga w 14 dni po ostatniem wstrzyknięciu, a trzecią, która znosiła wstrzykiwania najlepiej, zabiliśmy w 5 tygodni po ostatniej (53.) injekcji.

W drugiej grupie królica, która dostawała po 100 j. m. menformonu codziennie przez 32 dni, zginęła w sześć dni potem, a z królic, które dostawały po 50 j. m., jedna zginęła w sześć dni po 32. a druga w 24 godzin po 16 wstrzyknięciu.

---

[1]) Ostatnio stwierdzono ostro występujące zmiany histologiczne w gruczołach z wewnętrznem wydzielaniem w związku ze spółkowaniem, nawet jednorazowem, stąd odosobnienie płci było konieczne.

[2]) Firmie L. Spiess i Syn, jakoteż Firmie Organon składamy serdeczne podziękowanie za bezpłatne dostarczenie nam preparatów w dostatecznej do badań ilości.

I. Grupa. (Ovariohormon Spiess).

Obraz makroskopowy: u wszystkich zwierząt tej grupy, tarczyca, przysadka mózgowa i jajniki bez widocznych zmian.

Obraz mikroskopowy:

1. Zwierzę, które otrzymywało po 100 j. m. ovariohormonu pro dosi.

a) tarczyca i

b) przysadka mózgowa uległy zniszczeniu,

c) jajnik: obraz mikroskopowy w ogólności prawidłowy, jakkolwiek liczba dojrzewających pęcherzyków Graafa jest nieco liczniejsza niż normalnie, a często stwierdzamy je stosunkowo głęboko w miąższu jajnika (Fig. 7).

2. Zwierzęta, które otrzymywały po 50 j. m. ovariohormonu na dawkę.

a) tarczyca: w obrazie mikroskopowym stwierdza się rozlane zmiany nieprawidłowe, zmieniające w zupełności obraz normalny. Zmiany te charakteryzują się bardzo znacznem powiększeniem pęcherzyków gruczołowych, przy silnem rozdęciu ich światła i obfitem wypełnieniu całości koloidem, jednostajnie, różowo się barwiącym. Komórki gruczołowe pęcherzyków spłaszczone niemal do wysokości ich jądra. Powyższe zmiany tarczycy są bardzo silnie rozwinięte u królicy, która zginęła w trzy dni po ostatniem wstrzyknięciu (53.), mniej zaś wyraźne u królicy, którą zabito w pięć tygodni po 53 wstrzyknięciu (Fig. 8 i 8 a).

b) przysadka mózgowa: u królicy, która zginęła tuż po wstrzyknięciach, stwierdza się liczniejsze komórki kwasochłonne w centrum płatu przedniego. U królicy drugiej, która została zabita w pięć tygodni po zaprzestaniu wstrzykiwań, obraz mikroskopowy płatu przedniego prawidłowy. Płat średni i tylny u obu królic bez zmian.

c) jajnik: liczba dojrzewających pęcherzyków Graafa jest liczniejsza, umiejscowienie poszczególnych pęcherzyków głęboko w miąższu; zresztą obraz jajnika prawidłowy.

II. Grupa. (Menformon Organon).

Obraz makroskopowy: tarczyca, przysadka mózgowa i jajnik u wszystkich zwierząt bez zmian.

Obraz mikroskopowy:

1. Zwierzę, które otrzymywało po 100 j. m. menformonu pro dosi.

a) tarczyca: we wszystkich skrawkach rozlane, znaczne powiększenie pęcherzyków gruczołowych z silnem rozdęciem ich światła, które jest wypełnione w całości koloidem, różowo się barwiącym; komórki gruczołowe są bardzo silnie spłaszczone, niemal do wysokości ich jądra (Fig. 8 i 8 a).

b) przysadka mózgowa: na przekroju płatu przedniego stwierdza się znacznie liczniejsze komórki kwasochłonne, ułożone w centrum. Płat średni i tylny bez zmian (Fig. 9).

c) jajnik: liczba pęcherzyków dojrzewających jest liczniejsza niż w normie, umiejscowienie ich głębokie w miąższu; zresztą obraz prawidłowy.

2. Zwierzęta, które dostawały po 50 j. m. menformonu na dawkę.

a) tarczyca: u królicy nastrzykiwanej przez 32 dni obraz histologiczny taki sam, jak u zwierzęcia poprzedniego (patrz II grupa. 1 a).

U królicy, której wstrzykiwano przez 16 dni. poza ogólnem przekrwieniem, zachowanie się pęcherzyków gruczołowych jak w tarczycy normalnej.

b) przysadka mózgowa: obraz mikroskopowy u obu królic taki sam jak u zwierzęcia poprzedniego.

c) jajnik: stan jajników jest taki sam jak u królicy poprzedniej.

Omówienie doświadczeń.

Wśród zaburzeń, stwierdzonych w badanych przez nas gruczołach w folikulinizacji zwierzęcia, wybijają się na pierwszy plan zmiany nieprawidłowe, stwierdzone przez nas przedewszystkiem w tarczycy. Zależność ich od wpływu folikuliny znajduje swoje potwierdzenie nietylko w tem, że dadzą się one wykazać u wszystkich naszych zwierząt, ale przedewszystkiem w tem, że znajdujemy wyraźne stopniowanie nasilenia tych zmian w zależności od długości wstrzykiwań jak i czasu przeżycia zwierzęcia po ich zaprzestaniu. Spostrzeżone zmiany dadzą się krótko scharakteryzować jako obraz rozwijającego się lub rozwiniętego zwyrodnienia koloidowego tarczycy, i to w postaci początkowej, w doświadczeniach ostrych, a typowo rozwiniętej w doświadczeniach przewlekłych.

Przeglądając skrawki tarczycy w doświadczeniach ostrych, w których zwierzęta dostawały wstrzykiwania folikuliny tylko przez 5 dni, a zostały zaraz zabite w 24 godz. potem, mogliśmy uchwycić okres pierwszy zmian. U tych zwierząt wśród prawidłowych pęcherzyków z normalną zawartością koloidu z wałeczkowatemi komórkami gruczołowemi i okrągłem jądrem dały się stwierdzić mniej lub bardziej liczne pęcherzyki z światłem wybitnie rozszerzonem, z przypłaszczonemi komórkami gruczołowemi i niezmienionem prawie jądrem. Liczba tych koloidowo zmienionych pęcherzyków gruczołowych w doświadczeniach ostrych nie jest jeszcze wielka. Ilość pęcherzyków prawidłowych jest jeszcze znaczna. W doświadczeniach przewlekłych zmiany koloidowe w tarczycy są bardzo silne. W preparatach tarczyc tych zwierząt prawie zupełnie nie stwierdza się pęcherzyków gruczołowych o wyglądzie prawidłowym; cały preparat jest zasiany pęcherzykami z silnie rozdętem światłem wypełnionem obficie koloidem, przyczem komórki wydzielnicze w całości, jak i ich jądra są bardzo silnie spłaszczone. Obraz histologiczny odpowiada stanowi wybitnego, rozlanego zwyrodnienia koloidowego tarczycy.

Stan ten nieprawidłowy stwierdza się po owarjohormonie, jak i menformonie i to tak przy dawkach po 50 j. m., jak i po 100 j. m. Nasilenie tych zmian, choć bardzo wyraźne, ale mniejsze było u królicy, która dostała wprawdzie 53 zastrzyków, ale została zabita dopiero w 5 tygodni po ich ukończeniu. Wskazywałoby to może, choć z zastrzeżeniem, na pewne cofanie się zmian po upływie tego czasu.

Nie można pominąć faktu, że u jednej królicy, która dostawała menformon, ale tylko przez dni 16 i zginęła wśród wstrzykiwań, nie było zmian zwyrodnieniowych w tarczycy, ale ta królica odbijała w zupełności pod tym względem od wszystkich innych, badanych zwierząt.

Działanie folikuliny na tarczycę można scharakteryzować jako działanie zwyradniające, z typem zwyrodnienia koloidowego. Mikroskopowo tarczyca przedstawiała obraz wola koloidowego *(struma colloides)*[3]).

Spostrzeżenie nasze stanowi jeden z zajmujących, a ważnych przyczynków do etjologji doświadczalnego wola koloidowego, która dotychczas, mimo licznych badań, jest niezupełnie jasna.

Fakt powstawania zmian koloidowych w tarczycy pod wpływem folikuliny dawałby przytem wgląd w mechanizm powstania tych zmian. Folikulina działałaby tu, jako czynnik wywołujący magazynowanie *in situ* wydzieliny tarczycy i stwarzałaby warunki do powstania zapory przeciwko przedostawaniu się wydzielin tarczycy do ogólnego krwiobiegu. Folikulina miałaby więc wpływ przeciwhipertyreoidetyczny. Wynik naszych doświadczeń, dotyczący tarczycy, możeby mógł dać podstawę do zużytkowania praktycznego tych spostrzeżeń w kierunku leczniczym, gdy sam fakt stwierdzenia zmian posłużyłby do wyjaśnienia etjologji pod tym względem, dotychczas niekiedy niejasnych, poszczególnych przypadków wola koloidowego.

Skolei zajmiemy się obrazem przysadki mózgowej. Zmiany nieprawidłowe ograniczają się tylko do płatu przedniego i charakteryzują się zaburzeniami w zakresie komórek kwasochłonnych, które, jak wiemy, są tym najczulszym wskaźnikiem histologicznym czynności przysadki. Pod wpływem folikuliny przyszło do zwiększenia liczby tych komórek z umiejscowieniem ich przedewszystkiem w środku płatu przedniego. W doświadczeniach ostrych przyrost komórek kwasochłonnych jest dość nieznaczny, gdy w przewlekłych liczba ich jest znacznie większa ponad normę, przyczem układają się one grupowo, również w centrum płatu przedniego. Przyrost komórek kwasochłonnych w części przedniej przysadki mózgowej wogóle nie może być uważany za coś swoistego dla działania folikuliny w tym przypadku, bo, jak wiemy, zdarza się on w rozmaitych stanach tak klinicznych, jak i doświadczalnych, w których jakiś czynnik zaburzy równowagę czynnościową gruczołów dokrewnych. W każdym razie pomnożenie komórek kwasochłonnych jest wyrazem jakiegoś stanu podrażnienia przysadki mózgowej i, za taki, w naszych doświadczeniach musi być uważany. Że zmianę tę u naszych zwierząt musimy przecież uważać za następstwo działania folikuliny, a nie jakiegoś czynnika ubocznego, na to

[3]) Wynik uzyskany przez nas jest pierwszym doświadczalnym dowodem powstawania wola koloidowego pod wpływem hormonów jajnikowych.

wskazywałoby stopniowanie tych zmian w zależności od długości trwania folikulinizacji zwierzęcia i od czasu jego przeżycia po ustaniu wstrzykiwań. Dlatego, zdaniem naszem, przysadka mózgowa królika przewlekle nastrzykiwanego folikuliną, a zabitego w 5 tygodni po ostatniem wstrzyknięciu nie wykazywała żadnych zmian. Ze względu na to, że w myśl dotychczasowych badań, eozynofilję przedniego płatu przysadki mózgowej możemy uważać jako wskaźnik jej zwiększonej czynności wewnętrznowydzielniczej, mamy prawo twierdzić, że folikulina wzmaga funkcję hormonalną przysadki mózgowej.

Zajmujące są zmiany, które stwierdziliśmy w jajnikach pod wpływem folikulinizacji zwierzęcia.

W doświadczeniach ostrych po 5-dniowem wstrzykiwaniu menformonu, drobnowidowo wykazać można było znaczne zwiększenie liczby dojrzewających pęcherzyków Graafa. Przytem u jednej królicy tak bliżej powierzchni, jak i w głębi miąższu jajnika, stwierdziliśmy obok tego rozrzucone początkowe postacie tworzących się pęcherzyków, z wielowarstwową warstwą ziarnistą *(stratum granulosum)* z wielkiemi komórkami, silnie zabarwionemi hematoksyliną.

Po owarjohormonie w ostrych doświadczeniach nie dało się zauważyć tych zmian.

W przewlekłej folikulinizacji zwierząt tak owarjohormonem, jak i menformonem, wzrost liczby dojrzewających pęcherzyków Graafa występuje również bardzo wybitnie, przy porównaniu z obrazami jajników prawidłowych a, co należy podkreślić, dojrzewające pęcherzyki stwierdza się również obficie w głębi miąższu jajnika, czego nie stwierdza się normalnie.

Budowa ciałek Call-Exnera w obu typach doświadczeń odbiega o tyle od normy, że w świetle ich nie da się uwidocznić budowy siateczkowej, lecz tylko bezpostaciową zawartość, barwiącą się podobnie, jak płyn pęcherzykowy. Wszystkie powyższe zmiany dały się stwierdzić w wyraźnym stopniu także w jajnikach królicy, zabitej w 5 tygodni po ostatnim zastrzyku folikuliny. Z obrazów drobnowidowych jajników wynika, że folikulina przyspiesza dojrzewanie pęcherzyków Graafa w jajniku. Działanie to jest przytem trwałe, na co wskazywałby obraz jajnika królicy zabitej w długi czas po ustaniu wstrzykiwań.

Między zwierzętami, które przez krótki czas dostały śródżylnie folikulinę, znalazła się jedna królica z rozwiniętą ciążą. Tarczyca jej drobnowidowo przedstawia obraz prawie normalny. Przysadka mózgowa tej królicy dała obraz przysadki ciężarnych. W jajniku dały się wykazać bardzo liczne ciałka żółte, a obok nich dojrzewające i dojrzałe pęcherzyki Graafa. U tej królicy w trzech badanych przez nas gruczołach zaznaczył się wprawdzie wpływ wstrzykiwanej folikuliny, opanowany on jednak został przez rozwijającą się ciążę, która nadała swoje piętno obrazowi tych gruczołów.

W jednem doświadczeniu zastosowaliśmy równocześnie parodniowe wstrzykiwania folikuliny i prelobiny (firmy Henning, Lwów); chodziło nam o uzyskanie wglądu w ich działanie wspólne na badane przez nas gruczoły. U tej królicy tarczyca wykazała zmiany podobne do stwierdzonych przy samej folikulinizacji; w jajnikach, obok zmian prolanowych, stwierdzono dojrzewające pęcherzyki Graafa, jak po folikulinie; w przysadce mózgowej na całej przestrzeni płatu przedniego, tak na obwodzie, jak i w centrum były bardzo liczne, rozsiane komórki kwasochłonne (Fig. 10).

Wynik powyższy, jak z badań naszych i L. Karpa wynika, wskazuje na to, że wpływ folikuliny i prolanu na tarczycę, przysadkę mózgową i jajnik postępuje równorzędnie i że, wbrew twierdzeniu niektórych autorów, niema danych na istnienie działania antagonistycznego tych hormonów w tym kierunku.

Podając najważniejsze szczegóły wyników i mechanizm ich powstania, nie można poprzestać tylko na znaczeniu teoretycznem tych badań, lecz chcielibyśmy wysnuć z nich i narzucające się wnioski praktyczne.

Zwyrodnienie koloidowe tarczycy, uzyskane po folikulinizacji nie będzie mogło być pominięte w badaniach nad etjologją tych zmian, może i u człowieka. Przy rozpatrywaniu związku między życiem płciowem kobiety, a powstawaniem wola, w myśl tych badań, może także u człowieka w folikulinie należy doszukiwać się tego czynnika etjologicznego. Czy w innych przypadkach wola o typie koloidowym folikulina nie miałaby także głównego znaczenia, na to należałoby szukać dalszych dowodów, dla których drogowskazem mogłyby być również nasze badania.

Ze względów praktycznych nie można pominąć wpływu antytyreoidetycznego folikuliny. Stosowanie folikuliny w przypadkach nadtarczyczności, mniej lub bardziej rozwiniętej, z ostatecznym obrazem jej pod postacią choroby Basedowa, narzucałoby się wprost na podstawie tych badań.

Hormonoterapja nadtarczyczności doświadczalnie próbowała już (Sochański) wyzyskać folikulinę w tym kierunku, ale uzasadnienia stosowania jej dotychczas nie było; w wynikach naszych badań znajdziemy je obecnie.

Zbyt długotrwałe stosowanie folikuliny możeby groziło niebezpieczeństwem rozwoju wola koloidowego u ludzi, lecz, wobec niemożności bezpośredniego przeniesienia doświadczeń zwierzęcych na człowieka, przypuszczenie to wymagałoby dalszych badań klinicznych, aby stać się przestrogą przed zbyt pochopnem i długiem stosowaniem folikuliny w celach leczniczych.

W rozpatrywaniach praktycznych nie można pominąć tego, że w doświadczeniach zwierzęcych używaliśmy dawek stosunkowo bardzo wielkich.

Te same dawki są dla człowieka właściwie małe, ale także one mogą przecież nie być obojętne dla ustroju przy dłuższem stosowaniu.

W obrazach jajników zwierząt folikulinowanych jest dostateczne uzasadnienie stosowania folikuliny w zaburzeniach miesiączkowania i w niepłodności.

Wnioski.

1) Ostra lub przewlekła folikulinizacja królic prawidłowych staje się źródłem zmian w trzech, przez nas badanych gruczołach wkrewnych, związanych z życiem płciowem zwierzęcia.

Zmiany, występujące w tarczycy, charakteryzują się rozwojem zwyrodnienia koloidowego w następstwie „zaporowego" działania folikuliny, w stosunku do produktów wydzielniczych pęcherzyków gruczołowych.

W jajnikach występuje pomnożenie i przyspieszone dojrzewanie pęcherzyków Graafa.

Następstwem działania folikuliny w przysadce mózgowej jest niecharakterystyczna i nieduża eozynofilja z umiejscowieniem centralnem.

2) Zmiany pofolikulinowe w tarczycy i jajniku okazują dążność do przetrwania.

3) W etjologji wola, zwłaszcza koloidowego, u człowieka należy się liczyć z tłem folikulinowem.

4) Stosowanie lecznicze folikuliny w niektórych przypadkach niepłodności lub zaburzeń miesiączkowych znajduje doświadczalne uzasadnienie.

5) Przewlekła folikulinizacja wymaga pewnych ostrożności, szczególnie zaś zwrócenia uwagi na zachowanie się tarczycy.

6) Leczenie folikuliną stanów nadtarczyczności jest celowe i uzasadnione.

J. W. P. Prof. Dr. M. Frankemu za kierownictwo w pracy, Koledze Dr. B. Jałowemu, st. asyst. U. J. K. za pomoc w badaniach histologicznych, Koledze St. Grzyckiemu za piękne wykonanie rysunków — składam na tem miejscu serdeczne podziękowanie.

J. W. P. Dr. Wacławowi Majewskiemu, Naczelnikowi Wydziału Zdrowia przy Lwowskim Urzędzie Wojewódzkim składam najserdeczniejsze podziękowanie za umożliwienie mi wydania niniejszej pracy w tak pięknej szacie.

Objaśnienie do tablicy.

Fig. 1. Tarczyca prawidłowa. Utrwalona w alkoholu-formolu. Barwiona hematoksyliną-eozyną. Skrawek 5 μ. Imm. 1/7. Tubus zsunięty, ap. rys. III.

Fig. 1 a. Tarczyca prawidłowa. Utrwalona w alkoholu-formolu. Barwiona hematoksyliną-eozyną. Skrawek 5 μ. Imm. 1/12 Reichert. Tubus zsunięty, ap. rys. III.

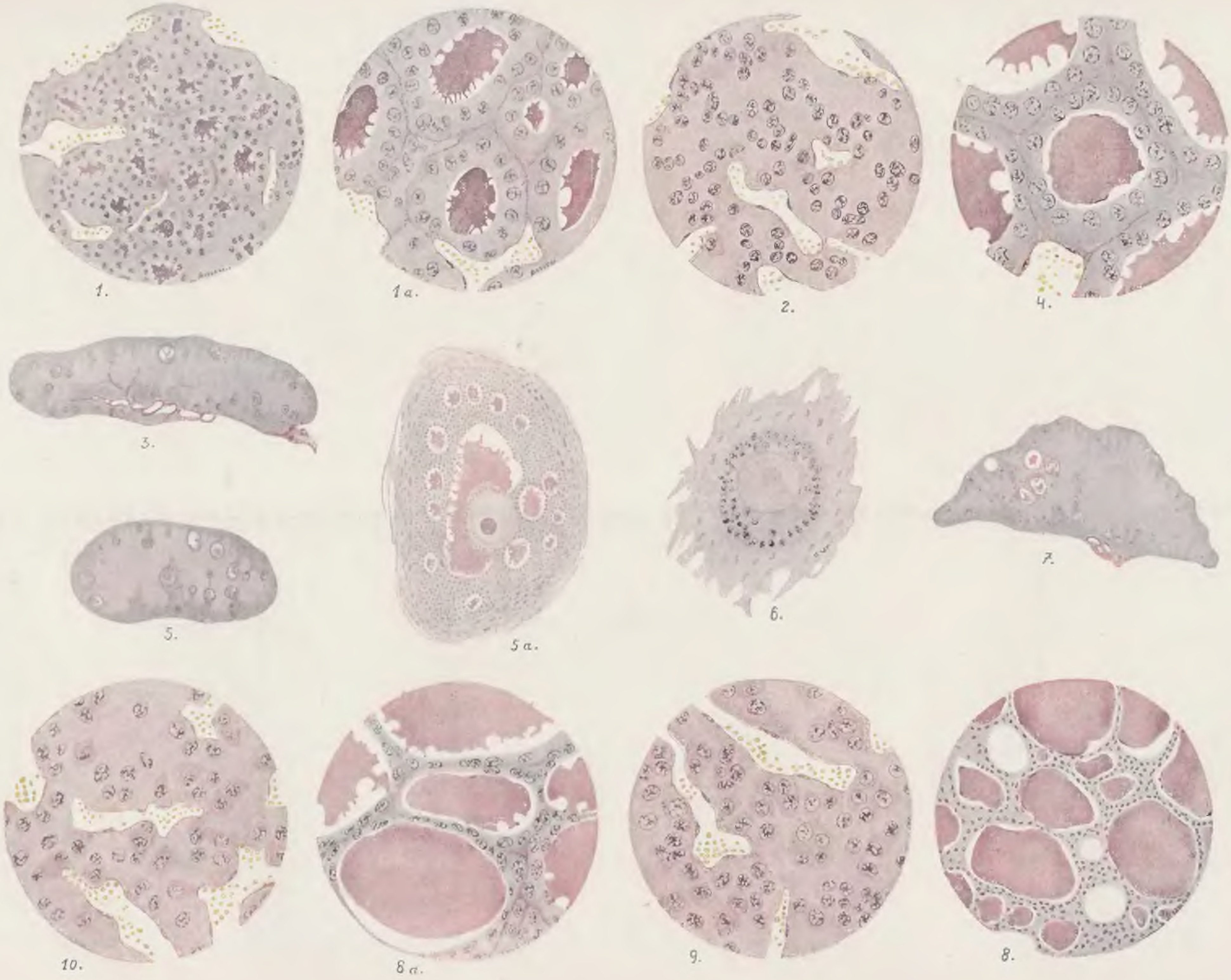
Fig. 2. Przysadka mózgowa normalna. Utrwalona w alkoholu-formolu. Barwiona hematoksyliną-eozyną. Skrawek 5 μ. Imm. 1/12 Reichert. Tubus zsunięty, ap. rys. II.

Fig. 3. Jajnik prawidłowy. Utrwalony w alkoholu-formolu. Barwiony hematoksyliną-eozyną. Skrawek 5 μ. Objektyw a * 3. Tubus zsunięty, ap. rys. II.

Fig. 4. Tarczyca królicy po 5-dniowem wstrzykiwaniu dożylnem ovariohormonu. Preparat utrwalony w alkoholu-formolu, barwiony hematoksyliną-eozyną. Skrawek 5 μ. Imm. 1/12. Tubus zsunięty, ap. rys. III. Pęcherzyki gruczołowe wyraźnie powiększone. Komórki gruczołowe niższe niż prawidłowe.

Fig. 5. Jajnik królicy po 5-dniowem dożylnem podawaniu menformonu. Preparat utrwalony w alkoholu-formolu, barwiony hematoksyliną-eozyną. Skrawek 5 μ. Obj. a * 3. Tubus zsunięty, ap. rys. II. Znacznie liczniejsze pęcherzyki Graafa, aniżeli w jajniku normalnym.

Fig. 5 a. Pęcherzyk Graafa z ciałkami Call-Exnera królicy nastrzykiwanej przez 5 dni menformonem. Preparat utrwalony w alkoholu-formolu, barwiony hematoksyliną-eozyną. Skrawek



1.
1 a.
2.
4.
3.
5.
5 a.
6.
7.
10.
8 a.
9.
8.

5 μ. Obj. C. Tubus zsunięty, ap. rys. III. Brak charakterystycznej struktury ciałek Call-Exnera.

Fig. 6. Pęcherzyk Graafa w bardzo wczesnym okresie rozwoju. Królica była nastrzykiwana przez 5 dni menformonem. Preparat utrwalony w alkoholu-formolu, barwiony hematoksyliną-eozyną. Skrawek 5 μ. Imm. 1/7. Tubus zsunięty, ap. rys. III. Wielowarstwowa *membrana granulosa* silnie zabarwiona hematoksyliną.

Fig. 7. Jajnik królicy nastrzykiwanej menformonem przez 53 dni; zginęła w 14 dni po ostatnim zastrzyku. Preparat utrwalony w alkoholu-formolu, barwiony hematoksyliną-eozyną. Skrawek 5 μ. Obj. a * 3. Tubus zsunięty, ap. rys. II. Liczne dojrzałe pęcherzyki Graafa w głębi miąższu jajnika.

Fig. 8. Tarczyca królicy, której wstrzykiwano menformon przez 32 dni; zginęła w 6 dni po ostatnim zastrzyku. Preparat utrwalony w alkoholu-formolu, barwiony hematoksyliną-eozyną. Skrawek 5 μ. Imm. 1/7. Tubus zsunięty, ap. rys. II. Pęcherzyki gruczołowe powiększone; koloid bardzo obfity; komórki wyścieliskowe silnie spłaszczone.

Fig. 8a. Tarczyca królicy, której wstrzykiwano menformon przez 32 dni; zginęła w 6 dni po ostatnim zastrzyku. Preparat utrwalony w alkoholu-formolu, barwiony hematoksyliną-eozyną. Skrawek 5 μ. Imm. 1/12. Tubus zsunięty, ap. rys. III. Pęcherzyki gruczołowe powiększone; koloid bardzo obfity; komórki wyścieliskowe silnie spłaszczone.

Fig. 9. Przysadka mózgowa królicy, której wstrzykiwano menformon przez 32 dni; zginęła w 6 dni po ostatnim zastrzyku. Preparat utrwalony w alkoholu-formolu, barwiony hematoksyliną-eozyną. Skrawek 5 μ. Imm. 1/12. Reichert. Tubus zsunięty, ap. rys. III. Liczne komórki kwasochłonne.

Fig. 10. Przysadka mózgowa królicy po 5-dniowem, równoczesnem podawaniu ovariohormonu i prelobiny. Preparat utrwalony w alkoholu-formolu, barwiony hematoksyliną-eozyną. Skrawek 5 μ. Imm. 1/12. Reichert. Tubus zsunięty, ap. rys. III. Bardzo liczne komórki kwasochłonne.

Piśmiennictwo:

1) Aschheim S.: Med. Welt. 1930. Str. 459. — 2) Asher L.: Med. Klin. 1931. Nr. 21. — 3) Abelin J.: Klin. Woch. 1931. Str. 2201. — 4) Abelin J. i Wegelin C.: Klin. Woch. 1932. Str. 2103. — 5) Bocheński K.: Pol. Gaz. Lek. 1931. Str. 601. — 6) Bagiński S.: Pol. Gaz. Lek. 1932. Str. 837. — 7) Berblinger W.: Klin. Woch. 1932. Str. 1329. — 8) Breitner B.: Klin. Woch. 1933. Str. 1475. — 9) Bachner F.: Münch. Med. Woch. 1933. Str. 792. — 10) Czyżak J.: Gin. Pol. 1931. Str. 98 i Now. Lek. 1932. Str. 341. — 11) Clauberg C.: Klin. Woch. 1931. Str. 1949 i Zblt. f. Gyn. 1931. Str. 459. — 12) Czyżewicz A.: Now. Lek. 1932. Str. 641. — 13) Döderlein G.: Klin. Woch. 1931. Str. 1597. — 14) Desclin: C. r. S. B. 1933. Str. 1526. — 15) Elmer W. i Scheps M.: Pol. Gaz. Lek. 1929. Str. 393. — 16) Elmer W., Ptaszek L. i Scheps M.: Pol. Gaz. Lek. 1930. Str. 341. — Fels E.: Zblt. f. Gyn. 1931. Str. 514 i Klin. Woch. 1933. Str. 504. — 18) Fingerhut: Warsz. Czas. Lek. 1931. Str. 601, 625 i 649. — 19) Franke M. i Ptaszek L.: C. r. S. B. 1933. Str. 1302. — 20) Gerhardt L.: Pol. Gaz. Lek. 1932. Str. 183. — 21) Hirsch M.: Handbuch der inneren Sekretion. C. Cabitsch. Lipsk. 1928—1933. — 22) Hartoch W.: Klin. Woch. 1931. Str. 1403. — 23) Hartmann H. i Störring F.: Arch. f. Gyn. 1931. Str. 757. — 24) Hohlweg W. i Dohrn M.: Klin. Woch. 1932. Str. 233. — 25) Hirsch-Hoffmann H.: Zblt. f. Gyn. 1932. Str. 655 i 2538. — 26) Haupstein P.: Endokrinol. 1932. Str. 321. — 27) Janssen J. i Loeser A.: Klin. Woch. 1931. Str. 2046. — 28) Knaus H.: Klin. Woch. 1931. Str. 742. — 29) Küstner H.: Zblt. f. Gyn. 1931. Str. 578. — 30) Kaufmann C., Müller C. i Mühlbock O.: Klin. Woch. 1932. Str. 14. — 31) Krilow L. N. i Sternberg A. I.: Endokrinol. 1932. Str. 37. — 32) Kaufmann C.: Klin. Woch. 1933. Str. 217 — 33) Karp L.: C. r. S. B. 1933. Str. 357. — 34) Loeser A.: Klin. Woch. 1931. Str. 2047. — 35) Liebhart S.: Pol. Gaz. Lek. 1932. Str. 289, 894, 1933. Str. 338 i Now. Lek. 1933. Str. 13. — 36) Miasojedow S. W.: Arch. f. mikr. Anat. 1923. — 37) Montpelier J. i Chiapponi L.: C. r. S. B. 1930. Str. 373. — 38) Monsiorski Z.: Gin. Pol. 1931. Str. 269. — 39) Mandelstamm A. i Czajkowski W. K.: Zblt. f. Gyn. 1931. Str. 3004 i 1932. Str. 2346. — 40) Magath M. A. i Rosenfeld R. M.: Klin. Woch. 1933. Str. 1288. — 41) Mączewski S.: Gin. Pol. 1933. Str. 445. — 42) Neumann H. O.: Zblt. f. Gyn. 1931. Str. 407, 1369 i 1646. — 43) Neumann H. O. i Peter F.: Zblt. f. Gyn. 1932. Str. 34. — 44) Neuweiler H.: Zblt f. Gyn. 1932. Str. 2341. — 45) Pluciński: Now. Lek. 1932. Str. 12. — 46) Pankow O.: Münch. Med. Woch. 1933. Str. 306. — 47) Raab: Wien. Arch. f. inn. Med. 1932. Str. 321. — 48) Szymonowicz W.: Histologja. — 49) Sochański H.: Pol. Arch. Med. Wewn. 1930. Str. 323, Pol. Gaz. Lek. 1931. Str. 259, i 1932. Str. 421. — 50) Siegert F.: Klin. Woch. 1931. Str. 734. — 51) Scheringer: Klin. Woch. 1931. Str. 763. — 52) Siegmund H.: Arch. f. Gyn. 1931. Str. 512 i Zblt. f. Gyn. 1932. Str. 953. — 53) Soós J. i Csiszek H.: Endokrinol. 1932. Str. 410. — 54) Stöckel F.: Now. Lek. 1933. Str. 141. — 55) Webster B. i Chesney A. M.: The Amer. Journ. of. Path. 1930. Tom VI. Nr. 3. — 56) Wiczyński T.: Pol. Gaz. Lek. 1931. Str. 100. — 57) Witkowska J.: Pol. Gaz. Lek. 1931. Str. 838. — 58) Zondek B. i Aschheim S.: Klin. Woch. 1927. Nr. 64. — 59) Zondek B.: Die Hormone des Ovariums und des Hypophysenforderlappens. J. Springer. Berlin. 1931. — 60) Zubrzycki J.: Now. Lek. 1932. Str. 673. — 61) Deuxième conférence internationale du goitre. Presse méd. 1933. Str. 1612.

PRACE ORYGINALNE.

Dr. D. RUBINSTEINOWA. Kraków.

Przypadek diabetes innocens.

Z Oddz. Chor. Zakaź. Państw. Szpitala Św. Łazarza w Krakowie.
Ordynator: Prof. Dr. J. Kostrzewski.

Wanda J. dostała się na Oddział Chorób Zakaźnych Szpitala Św. Łazarza dnia 9. XI. 1934 r. spowodu płonicy. Choroba rozpoczęła się nagle dnia 5. XI. bólem głowy i gardła oraz wysoką gorączką; dnia 8. XI. wystąpiła osutka. Z chorób innych przechodziła odrę i zapalenie płuc.

Dziecko sprawia wrażenie ciężko chorego, jest senne i obojętne. Gardło, język i osutka są okazowe dla płonicy. W narządach wewnętrznych poza szmerem skurczowym nad końcem serca nie znaleziono zmian żadnych. W moczu stwierdzono ślad białka i krwi, ciężar jego wynosił 1034, zawierał cukru 5% i ślad acetonu. W osadzie było dużo ciałek ropnych oraz drobnoustroje o wyglądzie swoistym dla pał. okrężnicy, nieliczne krwinki. Dziecko w przebiegu płonicy przeszło ciężką ospę wietrzną i błonicę nosa. Jako powikłania płonicy zaszły *otitis m., lymphadenitis colli* i *nephritis haemorrhagica*.

Jeśli się tutaj zajmujemy tym przypadkiem, czynimy to nie ze względu na opisane objawy kliniczne, ale spowodu stwierdzenia dużej ilości cukru oraz śladu acetonu w moczu. Wobec takich własności moczu sądziliśmy, że mamy do czynienia z cukrzycą u dziecka, które właśnie dlatego ciężko przechodziło płonicę.

Wiedząc o tem, jak niekorzystnie nieraz nawet błaha gorączkowa choroba wpływa na cukrzycę, zwłaszcza u dzieci, obawiając się śpiączki cukrzycowej (dziecko senne, ślad acetonu w moczu, dobowa ilość cukru dochodziła do 60 g, a poszczególne części moczu wykazywały od 5—7% cukru), postanowiliśmy w myśl wskazań Stoltego nie ograniczać dziecku pokarmów, lecz nie określając wydolności węglowodanowej i nie czekając na zbadanie poziomu cukru we krwi (które z powodów miejscowych nie dało się odrazu wykonać), postanowiliśmy podawać dziecku insulinę w bardzo małych dawkach 3 razy po pięć jedn. dziennie, oznaczając przed każdym zastrzykiem procent cukru w moczu.

Przed pierwszym zastrzykiem ilość dobowa cukru wynosiła 45,5 g, a część moczu tuż przed zastrzykiem zawierała 6% cukru. Wobec tego wstrzyknięto 6 jedn. insuliny. W dwie godziny po zastrzyku wystąpiły objawy ciężkiego niedoboru cukru we krwi z sinicą, niepokojem, potami, wysokiem tętnem i podwyższeniem ciepłoty. W moczu badanym podczas napadu hipoglikemicznego ilość cukru wynosiła 5%.

Nazajutrz oznaczono poziom cukru we krwi naczczo: wynosił 86 mg%. Stanęliśmy więc przed zagadnieniem, czy mamy rzeczywiście w danym wypadku *diabetes mellitus* czy też *diabetes innocens?* Bliższe poznanie chorej oraz badania miały sprawę wyświetlić. Dziecko przebywało na Oddziele do dnia 6. I. 1935 r., a więc blisko dwa miesiące, gdyż powrót do zdrowia trwał długo.

Co nas upoważniło do postawienia rozpoznania cukrzycy niewinnej?

Jako cechy *diabetes innocens* przyjmuje się:

1) prawidłowy lub nawet obniżony poziom cukru we krwi,

2) stały lub zjawiający i cofający się cukromocz do kilkunastu gramów dziennie niezależnie od ilości węglowodanów w pożywieniu — przyczem różnica między surową dietą a żywieniem węglowodanowem jest nieznaczna.

3) brak wszelkich dolegliwości, które występują przy cukrzycy,

4) po obciążeniu cukrowem krótkotrwała hiperglikemja taka, jaką widuje się u zdrowych, przytem jednak wydziela się 10% spożytego cukru,

5) stwierdzenie cukromoczu w czasie, gdy poziom cukru we krwi jest prawidłowy lub nawet obniżony, t. zn. stwierdzenie cukru w moczu w 15 minut przed i 15 minut po oznaczeniu poziomu cukru we krwi naczczo; tak samo badać należy po obciążeniu cukrowem,

6) schorzenie mimo młodego wieku nie ma skłonności do pogarszania się,

7) często lecz niezawsze stwierdza się białkomocz i krwiomocz nieznacznego stopnia,

8) oporność na insulinę,

9) częste rodzinne i dziedziczne występowanie.

Otóż u naszej chorej kolejno szukaliśmy tych wszystkich danych i pokazało się:

1) poziom cukru badany naczczo czterokrotnie wynosił dnia 15. XI. 86 mg %, dnia 19. XI. 79 mg %, dnia 13. XII. 83 mg %, a dnia 17. XII. 93 mg %, czyli stale poniżej górnej prawidłowej granicy;

2) stałe wydalanie cukru w ilości 5 g — 70 g na dobę przy nieznacznej zależności od odżywiania; np. w okresie, kiedy chora odżywiała się normalnie, wydzielane było od 50—66½ g cukru na dobę. Przy żywieniu wyłącznie jarzynowo-owocowem wynosiło do 55 g; po obciążeniu cukrowem 50 g glukozy — ilość dobowa cukru uległa nawet zmniejszeniu. Spowodu zapalenia nerek w diecie, musieliśmy chorej ograniczać białko i sól. Dostawała w okresie od 26. XI do 11. XII. więcej węglowodanów, mimo to ilość dobowa cukru wahała się od 20 do 70 g na dobę; po żywieniu kaszą owsianą, po którem chorzy z ciężką cukrzycą odcukrzają się, ilość dobowa cukru spadła do 18 g. Po podaniu surowicy swoistej spowodu błonicy ilość wydzielanego cukru spadła z 50 g z dnia 30. XI. do 5—10 g dnia 1. i 2. XII. Zaznaczyć przytem należy, że przez cały czas pobytu dziecka na Oddziele mocz był badany z początku trzy, potem dwa razy dziennie, i nigdy poza pierwszemi dniami w okresie ciężkiego stanu wywołanego płonicą, nie stwierdzono w moczu ciał ketonowych.

3) brak jakichkolwiek dolegliwości, jakie występują przy cukrzycy. Nie stwierdzono zwiększonego moczenia — dziecko wydzielało, zależnie od ilości podawanych płynów, 650 do 1.200 cm³ moczu — uderzało dobre łaknienie, nienoszące jednak cech żarłoczności i nadmiernego pragnienia, nie było świądu skóry ani objawów kwasicy. Mimo dość ciężkiego stanu dziecka wywołanego chorobą zakaźną: płonicą i jej powikłaniami: *otitis, lymphadenitis, nephritis haem.*, mimo błonicy i ciężkiej ospówki z wykwitami bardzo licznemi, drążącemi w głąb — stan dziecka się poprawiał, dziecko w okresie zdrowienia było wesołe i doskonale wyglądało, po dwumiesięcznym pobycie na Oddziele zupełnie zdrowe opuściło szpital — cukromocz utrzymał się nadal.

4) Obciążenie cukrowe wykonane dwukrotnie dnia 19. XI. i 17. XII. Krzywe obciążenia cukrowego przedstawiają się następująco (rys. 1 i 2):

Obie krzywe zupełnie prawidłowe jak u człowieka zdrowego.

5) Według przepisu Franka oznaczano cukier w moczu 15 minut przed i 15 minut po oznaczeniu poziomu cukru we krwi naczczo. Otóż dnia 13. XII. wynosiła u naszej chorej ilość cukru w moczu wziętym cewnikiem 3% 15 minut przed oznaczeniem i 3% w 15 minut po oznaczeniu poziomu cukru we krwi. Zaś badanie dnia 17. XII. po obciążeniu cukrowem wykazało 4½% cukru 15 minut przed obciążeniem, w jedną godzinę po obciążeniu 3½%, w dwie godziny 1% — przytem krzywa cukru we krwi przebiega jak u człowieka zdrowego.

6) O pogarszaniu się sprawy nie możemy mieć zdania spowodu zbyt krótkiego spostrzegania.

7) U naszej chorej stwierdzono od początku pobytu na Oddziele ślad białka i krwi, ale mocz przytem zawierał ropę.

8) Oporność na insulinę stwierdziliśmy mimowoli, jak o tem była mowa wyżej. Mimo napadu niedoboru cukru we krwi ilość cukru w moczu wynosiła 5%.

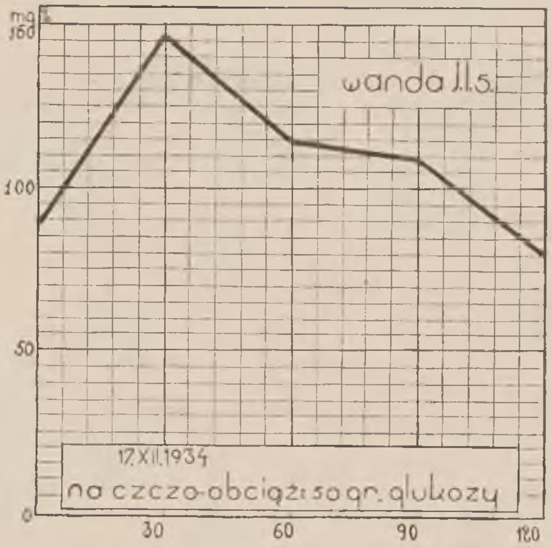
9) Chcąc się dowiedzieć, czy występowanie niewinnej cukrzycy jest rodzinne i dziedziczne, uproszono matkę chorej, aby pozwoliła zbadać mocz swój i pozostałych członków rodziny. Dwukrotne badania moczu matki dały wynik ujemny. Ojciec nie zgodził się na zbadanie moczu, natomiast mocz dwojga rodzeństwa 10-letniej Stanisławy i 7-letniego Wawrzyńca zawierał cukier. Polarymetrem stwierdzono 5% cukru w moczu Stanisławy, a 6% w moczu Wawrzyńca. Ciał ketonowych brak. Matka po długich naleganiach zgodziła się oddać i tych dwoje na bardzo krótki, bo tylko pięciodniowy pobyt na Oddziale Chorób Zakaźnych.

Oto krótki zarys przeprowadzonych badań: Stanisława J., lat 10, przechodziła ospówkę i zapalenie opon mózgowych, od tego czasu gorzej słyszy i źle się rozwija umysłowo.

Stan obecny: poza niedorozwojem umysłowym nie stwierdza się żadnych nieprawidłowości. Badania moczu wykazywały od 4—6% cukru w poszczególnych częściach moczu i od 23,4—47,3 g cukru wydzielonego na dobę.



Rys. 1.



Rys. 2.

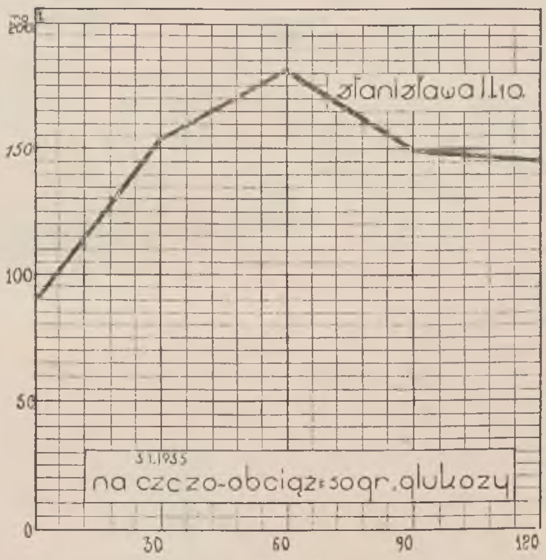
Ciał ketonowych nie stwierdzono poza jednym razem, gdy chora była żywiona ściśle białkowo-tłuszczowo bez węglowodanów. Poziom cukru we krwi wynosił na czczo 81 mg %, przyczem ilość cukru w moczu 15 minut przed pobraniem krwi wynosiła 6,3%, w 15 minut po oznaczeniu poziomu cukru we krwi 5,3%. Ilość wydzielanego cukru była niezależna od żywienia, zaś obciążenie 50 g glukozy wykazało krzywą cukru we krwi prawidłową (może nieco wolniej opadającą, co dałoby się wytłumaczyć silnem podnieceniem dziecka przez wielokrotne kłucie). Tak więc przedstawia się krzywa Stanisławy J. (rys. 3).

W moczu 15 minut przed obciążeniem cukrowem ilość cukru 6%, 30 minut po obciążeniu 4%. Stan dziecka przez cały czas pobytu w szpitalu bardzo dobry, łaknienie dobre, ilość wydzielanego moczu wahała się od 650—850 cm³ na dobę.

Wreszcie trzeci z rodzeństwa Wawrzyniec J., lat 7, od wczesnego dzieciństwa choruje na dychawicę, przechodził odrę i przed kilku tygodniami ospę wietrzną.

Stan obecny: dziecko wątłe ze śladami przebytej krzywicy. W płucach stwierdza się objawy *bronchitis asthmatica* oraz powiększenie gruczołów śródpiersiowych. W sercu szmer skurczowy nad końcem o charakterze zmiennym (jak u siostry Wandy). W moczu stwierdza się od 2,5—12,8 g cukru na dobę. Ilość wydzielanego cukru niezależna od żywienia; po odżywieniu bez-

węglowodanowem stwierdzono przemijająco aceton w moczu. Poziom cukru we krwi na czczo 90 mg %, przyczem ilość cukru w moczu przed oznaczeniem poziomu cukru wynosiła 0,4%, 15 minut po oznaczeniu 0,27%.

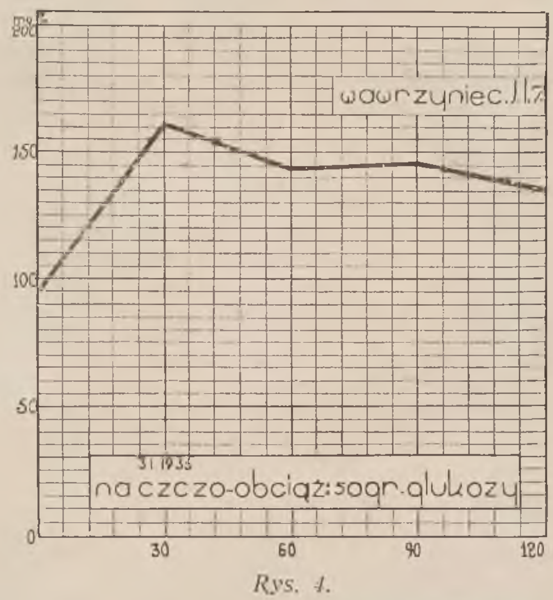


Rys. 3.

Obciążenie 50 g glukozy dało krzywą następującą (rys. 4): A więc i tu krzywa cukru we krwi prawidłowa. Ilość zaś cukru w moczu 15 minut przed obciążeniem wynosiła 0,4%, 15 minut po obciążeniu 0,25%.

Oboje rodzeństwa miano w opiece tylko 5 dni, ponieważ rodzice nie zgodzili się na pozostawienie dzieci dłużej na Oddziele.

Jak z powyższych danych wynika, troje rodzeństwa nosi wszystkie cechy cukrzycy dobrotliwej tak, że jesteśmy uprawnieni rozpoznawać *diabetes innocens* występujący rodzinnie. Nie możemy powiedzieć, czy jest on w danym wypadku dziedziczny, gdyż nie udało się nam nakłonić do zbadania moczu ojca, dziadków i rodzeństwa rodziców.



Rys. 4.

U Wandy i Stanisławy J. uderza duża ilość dobowa cukru dochodząca u Wandy do 70 g, u Stanisławy do 50 g, oraz duży procent cukru w poszczególnych częściach moczu. O ile cukrzycę niewinną z małą ilością wydzielanego cukru (kilku do kilkunastu gramów na dobę) widuje się obecnie od czasu udoskonalenia sposobów oznaczania poziomu cukru we krwi coraz częściej — jest zaledwie opisanych kilkanaście przypadków z taką olbrzymią ilością wydzielanego cukru (Nynhausen, Faber i Norgaard, Salomon, Umber i Rosenberg). Według wymienionych autorów i te przypadki są niepostępujące, jednak jeśli idzie o różniczkowe rozpoznanie z *diabetes mellitus*, są trudniejsze. Zalecają ostrożność w rokowaniu i leczeniu tychże, gdyż nie mamy dotychczas pewnego sposobu, któryby pozwolił z całą pewnością wykluczyć *diabetes mellitus* i stwierdzić niewinność stałego cukromoczu. Możemy tylko chwilowo *diabetes mellitus* wykluczyć i dopiero po trzechletniem obserwowaniu wolno nam będzie obok *„glicosuria"* czy *„diabetes"* postawić przymiotnik *„innocens"*.

Umber i Rosenberg radzą jeszcze dla rozpoznania użyć insuliny, wobec której cukromocz niewinny jest oporny. Próba ta jednak nie wydaje się nam rzeczą konieczną i nie jest obojętną. Noorden, Umber i Rosenberg uważają rozpoznanie i rokowanie w wypadku *diabetes innocens* za trudne i wymagające wieloletniego badania, co zbyt rzadko spotyka się w piśmiennictwie. Sami posiadają olbrzymi materjał, bo 39 przypadków *diabetes innocens* badanych w ciągu wielu lat.

Aczkolwiek cukrzycę niewinną uważają dziś wszyscy autorzy za schorzenie czy nieprawidłowość swego rodzaju, nie przeczą istnienia *diabetes innocens* jako odrębnej jednostki chorobowej. Etjologję przyjmuje się różną, rokowanie dobre. W cukrzycy niewinnej nie ma ograniczeń odżywiania, co jest dla chorego bardzo ważne, tylko Noorden i Umber zalecają pewną ostrożność w odżywianiu, zwłaszcza u chorych z dużą dobową ilością cukru w moczu. Dotyczy to głównie osobników młodocianych, u których *diabetes mellitus* może w początkach przebiegać bez nadmiaru cukru we krwi, sczasem zaś dochodzi do wyższego poziomu cukru we krwi i to dopiero zdradza przyrodę schorzenia.

W naszym przypadku rodzinnego *diabetes innocens* u trojga rodzeństwa zachowujemy się ze zrozumiałą wstrzemięźliwością co do rokowania. Jeśli idzie o rozpoznanie, to narazie tak jak obecnie sprawa przebiega, rozpoznajemy cukrzycę niewinną z tem, że konieczną jest dalsza obserwacja i przeprowadzanie badania co pół roku — co też rodzicom starano się wytłumaczyć. Narazie, mimo znacznego cukromoczu, nie wprowadzono ograniczeń odżywiania.

Przypadek Wandy J. i rodzeństwa omówiliśmy dokładnie dlatego, że przypadki z dużym cukromoczem są rzadkie (opisanych kilkanaście) i że chcielibyśmy zwrócić uwagę lekarzy-praktyków oraz pedjatrów, że należy pamiętać i o tej jednostce chorobowej i że nie wolno na podstawie stwierdzenia cukromoczu — nawet bardzo dużego — stawiać rozpoznania *diabetes mellitus*, jak to się często zdarza u przychodnich chorych; jak to się i nam zdarzyło na Oddziele przed dokładnem przebadaniem klinicznem, przed oznaczeniem poziomu cukru we krwi — kierując się tylko cukromoczem, śladem acetonu i ogólnym ciężkim stanem dziecka, podaliśmy insulinę *i wywołaliśmy ciężki napad niedoboru cukru we krwi.* Nie jest wreszcie dla chorego rzeczą obojętną, czy idzie w świat z piętnem *diabetes mellitus*, z ograniczeniami w odżywianiu, nieraz bardzo dotkliwemi, z zaleceniem stosowania insuliny, a zwłaszcza nie jest to rzeczą obojętną dla dzieci, których rosnący ustrój wymaga wszystkich składników: białek, węglowodanów oraz tłuszczów i u których stosowane odżywianie przeciwcukrzycowe napotyka na nieprzezwyciężone trudności.

Piśmiennictwo:

1) Frank: Therapie der Gegenw. Bd. 62. S. 161. 1922. — 2) Faber i Noorgard: Acta medica Scandin. Bd. 54. — 3) Matthes: Lehrb. der Differentialdiagn. innerer Krankh. Berlin. 1929. — 4) Noorden: Pathologie des Stoffwechsels. Berlin 1906. 5) Paasch i Reinwein: Münch. med. Wochschr. 1928. Nr. 27. — 6) Salomon: a) D. M. W. 1914. Nr. 5. b) Wien. Klin. W. 1919. Nr. 26. — 7) Stolte: Ther. d. Gegenw. 1934. H. 2. — 8) Tannhauser: Lehrb. des Stoffwechsels u. d. Stoffwechselkrank. München. 1929. — 9) Umber i Rosenberg: Ztschr. f. klin. Med. Bd. 100. 1924. — 10) Winkler: Med. Kl. 1934. Nr. 35.

B. JOCHWEDS. Warszawa.

Przypadek gośćca gruźliczego (Poncet) *).

Chory Z., lat 24. Ojciec: kiła tętnicy głównej (WR.: —). Matka: w 1926 r. jakieś cierpienie płucne (gruźlica?): leczona sanatoryjnie; obecnie zdrowa.

W dzieciństwie: błonica.

W listopadzie 1932 r. — „grypa": przez kilka dni ciepłota do 39°, ogólne rozłamanie, bez objawów nieżytowych; po ustąpieniu gorączki dobre samopoczucie.

Od lutego 1933 r. bóle i łamania we wszystkich stawach kończyn górnych i dolnych, niezależne od zmiany pogody, wzmagają się przy ruchach. Stan ogólny dobry, chory nie traci na wadze, ma dobry apetyt, nie gorączkuje, nie poci się. Leczy się nieregularnie; bierze od czasu do czasu przez kilkanaście dni zrzę-

*) Wygłoszone w „Polsk. Tow. Badań naukowych nad Gruźlicą" dn. 11. VI. 1934 r.

du salicyl, — 3.0 g na dobę, — bez skutku. W ciągu lata tegoż roku wytwarza się stopniowo zesztywnienie lewego stawu łokciowego.

W lipcu, sierpniu i wrześniu w mieszkaniu chorego przebywał jego daleki krewny z otwartą gruźlicą płuc.

W listopadzie 1933 r. — nagłe pogorszenie. Ciepłota podnosi się stopniowo w ciągu 2—3 dni do 39°, bóle stawów wzmagają się znacznie. W tym czasie widziałem chorego po raz pierwszy. Badanie wykazało: tętno 100 przy ciepłocie 39°, oddechów 24 na minutę. Obrzęk, bolesność uciskowa i przy ruchu, oraz upośledzenie ruchów w obrębie stawów nadgarstkowych i międzypaliczkowych obu rąk oraz w obrębie obu stawów kolanowych i skokowych. Stawy barkowe i prawy łokciowy — nieobrzmiałe, bardzo bolesne na ucisk; ruchy w zakresie prawidłowym również bardzo bolesne. Lewy staw łokciowy: kontury zachowane, ruch zginania w zakresie prawidłowym, rozginanie możliwe tylko do kąta prostego (90°). Inne narządy. Migdałki małe, niezmienione. Gruczoły chłonne niepowiększone. Serce, płuca, jama brzuszna i układ nerwowy — w normie. W moczu — nic szczególnego. Krwi nie badano.

Leczenie: 16.0 g salicylanu sodu + 32 g sody na dobę. Czwartego dnia, wobec braku poprawy, zalecono dodatkowo codzienne zastrzykiwania dożylne 10% salicylanu sodu: 10—15—20—20—20 cm³. Po 5 dniach (w 10 dniu choroby) ciepłota ciała obniżyła się nagle do 36°, jednakże dolegliwości stawowe nie zmniejszyły się. Chory przestał się leczyć, nie brał lekarstw, chodził, aczkolwiek z wielkim trudem, ciepłota nie przekraczała 36.5°. Stan ogólny stale dobry, chory nigdy nie kaszlał i nie odpluwał, od grudnia — obfite poty.

W styczniu 1934 r. zgłasza się ponownie, tym razem ambulatoryjnie, spowodu stałych, uporczywych bólów stawów. Badanie przedmiotowe wykazuje stan taki sam jak w listopadzie 1933 r. Obrzęk stawów nadgarstkowych i międzypaliczkowych obu dłoni oraz obu stawów skokowych utrzymuje się, jedynie w stawach kolanowych nie stwierdza się wolnego płynu. Serce: wymiary prawidłowe, tony czyste. Płuca: odgłos jawny, oddech pęcherzykowy.

Prześwietleniem stwierdzono naciek szerokości dłoni u podstawy górnego płatu lewego płuca; w obrębie nacieku — trzy jamki, każda wielkości 1-złotówki. Pozostała część lewego płuca oraz całe prawe płuco — bez zmian. Wnęki obustronnie powiększone, częściowo zwapniałe, przepona ruchoma, wolna z obu stron. Serce i duże naczynia prawidłowe. W zbadanej następnego dnia plwocinie, bardzo skąpej, znaleziono po kilka prątków Kocha w polu widzenia.

Wobec tego, że chory nie chciał narazie zgodzić się na założenie odmy, zaleciłem mu wyjazd do Otwocka, zastrzykiwania 0,05—0,10 aurosanu co 7 dni (ogółem 0,65) oraz, jako środek przeciwbólowy, — piramidon, fenacetynę i antypirynę aa 0,3.

W ciągu pierwszych dwóch tygodni choremu przybyło na wadze 4 kg, bóle stawów utrzymywały się bez zmiany. W trzecim tygodniu — ponowne pogorszenie; bóle stawów wzmogły się do takiego stopnia, że chory krzyczy z bólu i nie sypia całemi nocami; tytułem próby zalecono 3 zastrzyki dożylne 20 cm³ 10% salicylanu sodu — bez skutku. Po proszkach wyżej wymienionych z dodaniem 0,006—0,01 morfiny bóle ustępują tylko na przeciąg kilku godzin. Jednocześnie wystąpiły dokuczliwe bóle pod lewą pachą, wzmagające się przy oddychaniu i zmianie pozycji.

Chorego sprowadzono spowrotem do Warszawy. Badanie przedmiotowe wykazało: stan stawów jak przy badaniach poprzednich, tylko obrzęk nadgarstków, całego grzbietu dłoni oraz stawów międzypaliczkowych większy. Przy ruchach wszystkie stawy są tak bolesne, że chory nie może sam się rozebrać do badania ani ubrać, wstaje z krzesła z trudem spowodu znacznej bolesności w obrębie stawów kolanowych i skokowych. Płuca: w III. m. ż. na lewej l. pachowej środkowej ognisko rzężeń drobnobańkowych, oddech w tem miejscu pęcherzykowy z odcieniem chuchającym, odgłos opukowy jawny. Zdjęcie rentgenowskie dokonane w tym czasie potwierdziło pierwszy wynik prześwietlenia.

Tym razem chory zgodził się na założenie odmy sztucznej. Dnia 9. II. wpuściłem 400 cm³ powietrza przy ciśnieniu początkowem — 10 — 6 i końcowem — 6 — 2. Następnego dnia temperatura 36,5°, tętno 80, oddechów 24 na minutę; nie kaszle, nie odpluwa. Bóle stawów wzmogły się do takiego stopnia, że chory nie może bez cudzej pomocy zmienić pozycji w łóżku, ani też poruszyć się; obrzmienie stawów nadgarstkowych i międzypaliczkowych oraz skokowych większe niż poprzednio. Obfite poty.

Dnia 11. II. dopełnienie odmy: 500 cm³ powietrza; ciśnienie początkowe — 12 — 6, końcowe — 6 — 4. Dolegliwości stawowe trwają bez zmiany. Dnia 14. II. drugie dopełnienie, 600 cm³ powietrza; ciśnienie: — 10 — 4; — 5 — 4. Po 2 dniach bóle stawów zaczęły stopniowo się zmniejszać pomimo odstawienia wszelkich leków przeciwbólowych. Po 4—5 dniach chory mógł się już sam ubierać. Dnia 21. II. trzecie dopełnienie — 800 cm³; dnia 3. III. czwarte — 900 cm³; następne dopełnienia co 2, później co 3 tygodnie, 800—900 cm³, przy średniem ciśnieniu końcowem — 1 lub 0. W sierpniu 1934 r. zmuszony byłem przerwać odmę spowodu rozległych zrostów opłucnej.

Po trzeciem dopełnieniu odmy (21. II.) dalsza poprawa stanu stawów. W ciągu tygodnia ustępuje obrzmienie stawów nadgarstkowych i skokowych, po dwóch tygodniach — międzypaliczkowych. W tym czasie wszystkie stawy były już wolne i niebolesne; jedynie w obrębie lewego stawu łokciowego pozostało ograniczenie ruchów. Dopiero w kwietniu następuje poprawa również i w tym stawie, ruchy możliwe do 180°. Od tego czasu do chwili obecnej chory żadnych dolegliwości stawowych nie odczuwa, nie kaszle, nie odpluwa, nie poci się. Na wadze przybyło 11 kg.

Prześwietlenie klatki piersiowej, dokonane dnia 22. II. t. j. bezpośrednio po trzeciem dopełnieniu odmy, wykazało wybiórczą odmę górnego płatu lewego płuca, naciek uległ zmniejszeniu, jamki były już tylko ledwo widoczne. W ciągu następnych kilku miesięcy naciek zmniejszał się coraz bardziej. Od sierpnia — pomimo zaniechania odmy, w miejscu dawnego nacieku, stwierdza się tylko kilka drobnych smug łącznotkankowych.

Zdjęcie lewego stawu łokciowego, dokonane w lutym 1934 r. przez p. Dr. Werkenthinównę odchyleń od normy nie wykazało. Zmiany chorobowe dotyczyły więc tylko części miękkich, czem tłumaczyć należy całkowite przywrócenie ruchów w stawie w dalszym przebiegu choroby.

* * *

Przypadek powyższy przedstawia się w streszczeniu jak następuje: 24-letni mężczyzna zapada na „grypę"; po 2—3 miesiącach występują objawy stawowe w postaci bólów wszystkich stawów kończyn górnych i dolnych, oraz zesztywnienia lewego stawu łokciowego. Stan ten trwa bez zmiany około 10 miesięcy, po salicylu bóle nie zmniejszają się. W rok po „grypie", a bezpośrednio po okresie styczności z otwartą gruźlicą — obostrzenie sprawy stawowej. Ciepłota do 39° i obrzmienie stawów obu dłoni, kolanowych i skokowych. Po zastosowaniu dużych dawek salicylu do wewnątrz i dożylnie, ciepłota opada wprawdzie do normy, jednakże objawy stawowe nie ulegają poprawie.

W 2 miesiące później przypadkowo, przy prześwietlaniu klatki piersiowej, wykryto naciek wczesny w lewem płucu — już w okresie rozpadu; stan ogólny dobry, chory nie gorączkuje. Pomimo leczenia klimatycznego i zastrzykiwań złota sprawa płucna uległa pogorszeniu, ognisko nacieczenia zbliża się do obwodu klatki piersiowej. Jednocześnie nasilają się bardzo znacznie objawy stawowe.

Założenie odmy sztucznej powoduje bezpośrednio nowy gwałtowny odczyn ze strony stawów i całkowity prawie bezwład chorego. Dopiero po drugiem dopełnieniu (III-cia odma) zaczynają stopniowo, z dnia na dzień, ustępować bóle i obrzmienia stawów. W tydzień po następnem dopełnieniu odmy, która tym razem ucisnęła szczególnie górny płat schorzałego płuca, wszystkie stawy stają się wolne i niebolesne, a w miesiąc później znika nawet unieruchomienie stawu łokciowego. Do chwili obecnej chory nie odczuwa żadnych dolegliwości stawowych; w miejscu nacieku i jam w płucu lewem stwierdza się jedynie kilka drobnych smug.

* * *

Rozpoznanie „gośćca gruźliczego" *(„rhumatisme tuberculeux Poncet")* jest niezmiernie trudne z tego względu, że cierpienie to nie posiada cech bezwzględnie charakterystycznych i pewnych ani pod względem klinicznym ani też anatomo-patologicznym. Decyduje tu jedynie zespół objawów, podczas gdy wartość każdego poszczególnego objawu bywa zgoła odmiennie oceniana przez rozmaitych autorów i w rozmaitych okresach czasu. Pozatem, sam fakt współistnienia zakażenia gruźliczego i schorzenia stawów nie jest już obecnie, wbrew pierwotnemu poglądowi Ponceta, uważany za dostateczny dowód gruźliczego pochodzenia sprawy stawowej.

W naszym przypadku, poza obecnością rozpadającego się nacieku wczesnego w lewem płucu, za gruźliczem pochodzeniem zmian stawowych przemawiały jeszcze od początku:

1) brak zmian wsierdziowych,

2) oporność na salicyl, którego duże dawki (18 g na dobę) spowodowały wprawdzie ustąpienie gorączki, nie wpłynęły natomiast w najmniejszym stopniu na bóle i obrzmienie stawów.

Dalszy przebieg choroby dostarczył nowych dowodów zależności schorzenia stawów od sprawy płucnej. Mianowicie:

3) w okresie rozszerzania się ogniska płucnego (podczas pobytu w Otwocku) schorzenie stawów uległo znacznemu nasileniu i obostrzeniu. To właśnie zjawisko, polegające na pogarszaniu się lub występowaniu dolegliwości stawowych w związku z postępowaniem sprawy gruźliczej pierwotnej, wszyscy autorzy uważają za jeden z najważniejszych i najbardziej pewnych objawów choroby Ponceta.

4) Obostrzenie sprawy stawowej bezpośrednio po założeniu odmy sztucznej było zależne prawdopodobnie od wyciśnięcia bakteryj i toksyn gruźliczych do krwiobiegu i powinno być uważane za odpowiednik odczynu tuberkulinowego. Znaczenie tego odczynu dla rozpoznawania gośćca gruźliczego podkreśla szereg autorów, a przedewszystkiem Melchior *(Zbl. Grenzgeb. Med. u. Chir.* 1. 1909).

5) Stopniowa poprawa po 2-giem i następnych dopełnieniach odmy oraz całkowite ustąpienie zarówno podmiotowych jak i przedmiotowych objawów stawowych w ciągu kilkunastu dni bez stosowania środków przeciwreumatycznych i przeciwbólowych, — w miarę postępującego unieruchomienia i gojenia się ogniska płucnego. jest niewątpliwie najbardziej godnym uwagi zjawiskiem w omawianej historji choroby.

Pozostaje jeszcze do rozstrzygnięcia sprawa patogenezy schorzenia stawów u naszego chorego. Wchodzą tu w grę dwie możliwości: 1) Schorzenie stawów mogło polegać na nieswoistych zmianach zapalnych powstałych skutkiem inwazji nielicznych lub mało zjadliwych prątków Kocha do błony maziowej stawów, jak to miało miejsce w przypadkach Bezançona *(Presse Méd.* 1932, str. 641), Melchiora i innych (p. referat zbiorowy p. t. *„Die tuberkulöse Infekt-Arthritis" (Poncet-Rheumatismus).* F. Buschke. *Zbl. f. d. ges. Tuberkuloseforschung.* Tom 32, str. 597). 2) Zmiany stawowe mogły być tylko odczynem toksyczno-alergicznym na sprawę chorobową, toczącą się w płucu (zgodnie z doświadczeniami i badaniami Rüschera i Anzellotti'ego p. Buschke l. id.). Wydaje się, że należałoby przyjąć raczej drugą możliwość ze względu na szybkie cofanie się zmian stawowych w miarę ucisku schorzałej części płuca przez odmę (odma wybiórcza!).

Na zakończenie dodam, że przeglądając piśmiennictwo, znalazłem jeden przypadek podobny do naszego, mianowicie opisany przez Bezançon'a i Jacquelin'a (cyt. według Bezançon'a, Weil'a, Delarne'a i Oumansky'ego. *Presse Méd.* 1932. Str. 641). Również i w tamtym przypadku dolegliwości stawowe uległy obostrzeniu pod wpływem postępowania sprawy gruźliczej w płucach i ustąpiły w przebiegu stosowania odmy sztucznej.

Dr. med. Roman ŁABA. Przemyśl.
Prymarjusz Szpitala Powszechnego w Przemyślu.

Choroba Cushinga [1])

Anamneza: Chora T. S., lat 24, zamężna, zajęcie domowe. Chora przybyła dnia 27 października 1934 r. do szpitala. W wywiadzie podała, że ojciec jej zmarł na raka, brat zaś w młodym wieku z nieznanej przyczyny. W dzieciństwie miała nie chorować, w 16-tym roku życia wystąpiła u niej po raz pierwszy miesiączka o przebiegu prawidłowym. Przed czterema laty zauważyła zaburzenia w miesiączkowaniu, nie zwracała jednak na to uwagi. Przed dwoma laty wyszła zamąż, nie roniła i nie rodziła. Przed 13-tu miesiącami zaczęła tyć, a przed 10-ciu miesiącami zaczęła odczuwać bóle w dołku sercowym, niezależnie od przyjmowania pokarmu, oraz bóle głowy o charakterze przelotnym. W tymże czasie zaczęły pojawiać się pręgi czerwone na tułowiu i ogólne osłabienie, wzmagające się w czasie wykonywania ruchów. Łaknienie średnie, pragnienie wzmożone, ilość dobowa moczu zwiększona, zauważyła również potrzebę częstszego oddawania stolca uformowanego.

Stan obecny: Chora wzrostu niskiego. budowy kośćca delikatnej, umięśnienia słabego, tkanka tłuszczowa jest nierównomiernie rozłożona. Czaszka symetryczna, na opukiwanie bolesna, nieprawidłowych zgrubień czaszki się nie stwierdza. Punkty wyjścia nerwów twarzowych niebolesne na ucisk. Gałki oczne prawidłowo ustawione, ruchome, źrenice obustronnie równo i prawidłowo zaokrąglone, na światło i przystosowanie oddziaływują żywo. W zakresie pozostałych nerwów mózgowych zmian żadnych nie stwierdzono. Głowa czynnie i biernie ruchoma.

Skóra: twarzy i małżowin usznych ciemno-czerwona, gładka i lśniąca. Twarz okrągła i pełna. Na górnych wargach w słabym stopniu, na brodzie owłosienie nieznacznie zaznaczone. Zresztą w okolicy podbródka, szyi nieznaczna pigmentacja, widoczniejsza na powłokach brzusznych w okolicy pępkowej i brodawek sutkowych Na skórze górnej części klatki piersiowej i sutek, na wewnętrznych powierzchniach ramion, na całej powierzchni brzucha, górnych częściach pośladków, ud przedewszystkiem po stronie wewnętrznej i powierzchni zginania kolan — widać rozstępy skórne o zabarwieniu ciemno- i jasno-wiśniowem, zależnie od czasu ich trwania.

Dokładne oglądanie rozstępów skórnych wykazuje, że w świeżych rozstępach przebiegają drzewkowato rozgałęzione naczynia krwionośne, nadając rozstępom zabarwienie ciemno-wiśniowe, w starych zaś naczynia powyższe są niewidoczne, a rozstępy stają się blade i w dotyku przypominają bibułkę tytoniową.

Szyja krótka, gruba, gruczoł tarczowy nie jest macalny, rentgenologicznie nie widać cienia tarczycy. Płuca bez zmian, narząd krążenia wykazuje przerost lewej komory, czynność serca nieco przyspieszona, tętno waha się między 90—100/min. Ciśnienie krwi Riva-Rocci 175 mm Hg. Brzuch silnie wypuklony, powłoki okazują grubą warstwę tłuszczu, jędrne i sprężyste. Wątroba i śledziona niemacalne, w jamie brzusznej nieprawidłowych oporów, ani bolesności niema.

W układzie mięśniowym, kostnym i stawowym zmian chorobowych się nie stwierdza. Odruchy kolanowe zniesione, achillesowe utrzymane, brak patologicznych podeszwowych.

Chora przyjmuje powyżej 3 litrów płynów dziennie i wydaje około 3 litrów moczu na dobę o ciężarze właściwym 1017, w moczu minimalny ślad białka, cukier 1,5%, pozatem skład prawidłowy.

Krew: odczyn Wassermanna i odczyn cytocholowy ujemny. Obraz krwi wykazuje: Ilość ciałek czerwonych 5,000.000; ilość hemoglobiny Sahli 100; indeks 1; ilość ciałek białych 11.500. Preparat barwiony metodą Papenheima: ciałek eozynochłonnych 0,5, obojętnochłonnych 85, limfocytów 10, mononuklearnych 4.

Badanie ginekologiczne: Narząd rodny i części zewnętrzne płciowe prawidłowe, macica bardzo mała, niedorozwinięta, przydatków nie wyczuwa się, pochwa wąska, lejkowata. bez tylnego sklepienia.

Badanie okulistyczne: Wzrok obu oczu prawidłowy, dno oka prawidłowe, naczynia żylne nieco szersze. Pole widzenia w całości koncentrycznie zwężone, wyraźnie zaznaczone zwężenie od strony skroniowej na oku prawem i skroniowe na lewem.

Roentgen: Kości czaszki bez zmian. kościec ogólny: budowa delikatna, grubość kości niewspółmierna z ogólną budową, lekki zanik wapnia uwidoczniony na dolnych żebrach i w kręgosłupie. Rentgenologiczne badanie żołądka wykazuje co następuje: Żołądek nieco wydłużony, wydzielina nieznacznie wzmożona, fałdy śluzówki i kontury bez zmian, ruchy robaczkowe żywe, opróżnianie bez zmian. *Duodenum* bez zmian. Kiszka gruba wypełnia się prawidłowo, kontury normalne. Zmian organicznych przewodu pokarmowego nie stwierdzono.

Wycinek ze skóry: W skrawku stwierdzono miernego stopnia zanik naskórka i znaczniejsze zgrubienie włókniste, częściowo szkliste, skóry z zanikiem znaczniejszym jej składników.

5. XII. Krew badana na zawartość cukru wynosi 196 mg na 100 cm^3 (naczczo).

Gruczolak zasadochłonny przedniego płatu przysadki. Morbus Cushing.

Badania anatomo-patologiczne, przeprowadzone przez Cushinga i Rutishausera upoważniają do przyjęcia jako przyczyny powyższego schorzenia zmiany histologiczne przedniej części przysadki, która, jako twór o utkaniu gruczołowem, składający się z komórek bogato unaczynionych, wykazuje zwiększenie się komórek zasadochłonnych, kosztem komórek kwasochłonnych i głównych, pozbawionych ziarniny, t. zw. chromooopornych tworząc w ten sposób gruczolak zasadochłonny *„Adenoma basophilicum hypophyseos"*, powodujący zaburzenia wydzielnicze. których wyrazem jest zespół objawów chorobowych, opisanych w r. 1932 przez Cushinga i na cześć jego nazwanych *Morbus Cushing.*

Rozmiary powyższego gruczolaka przeważnie nieznaczne. mogą ujść uwadze na stole sekcyjnym, jak również nie powodować powiększenia siodła tureckiego *(sella turcica),* lub zniszczenia tegoż, jak to bywa przy gruczolaku kwasochłonnym towarzyszącym akromegalji. Jeżeli jednak się weźmie pod uwagę fakty, że obok stale histologicznie zmienionej przysadki, zachodzą rów-

---

[1]) Referat wygłoszony na posiedzeniu Sekcji Sanitarnej T. W. W. w Szpitalu Powszechnym w Przemyślu dnia 7. XII. 1934 r.

nież zmiany w budowie i w innych gruczołach wydzielania wewnętrznego, a przedewszystkiem w nadnerczach, okazujących przerost substancji korowej, niekiedy gruczolaki tejże, zmiany patologiczne w ciałkach przytarczycznych, w jajnikach lub jądrach, w tarczycy, i jeżeli zastanowimy się nad bogactwem objawów chorobowych, będących wyrazem zaburzeń czynnościowych nie jedno- lecz wielogruczołowych, musimy przyjść do przekonania, że choroba Cushinga jest schorzeniem nietylko wielogruczołowem, w którem przysadka odgrywa rolę przeważającą i pierwotną, ale nawet schorzeniem mózgu ze względu na udział międzymózgowia.

Choroba Cushinga powstaje przeważnie w wieku młodym, przeciętnie między 20 a 30 rokiem życia, i dotyczy w większości przypadków kobiet, rzadziej mężczyzn.

Najstalszym objawem tej choroby jest otyłość specjalnego typu, występująca na twarzy, szyi i brzuchu, podczas gdy pośladki i kończyny zatrzymują postać prawidłową.

Zwłaszcza otyłość twarzy, przy jasno-czerwonem zabarwieniu policzków, należy do najcharakterystyczniejszych cech zewnętrznych. Rozwój tkanki tłuszczowej odbywa się niekiedy bardzo szybko, bo w czasie nieprzekraczającym roku. Otyłość powyższa sposobem osadzania się tłuszczu przypomina otyłość przysadkowo-mózgową, opisaną przez Zondeka, a różni się od otyłości występującej w *„dystrophia adiposogenitalis"* tem, że pośladki, biodra i wzgórek łonowy nie okazują wcale lub w nieznacznym stopniu rozrostu tkanki tłuszczowej.

Przyczyną otyłości w chorobie Cushinga są prawdopodobnie zmiany czynnościowe w ośrodkach troficznych w *„regio subthalamica"*, powodowane obecnością gruczolaka zasadochłonnego, którego komórki, wytwarzające, obok acetonemicznego hormonu, pojawiającego się we krwi podczas głodówki jak również po posiłku, zawierającym tłuszcze, wydzielają także lipoitrynę i wywołują na drodze wkrewno-nerwowej zaburzenia w przemianie tłuszczowej.

Drugim charakterystycznym objawem są rozstępy skórne *„striae"* o zabarwieniu blado wiśniowem, występujące przeważnie w okolicach rozrostu tkanki tłuszczowej, w mniejszym stopniu na innych częściach skóry, z biegiem choroby ilościowo i jakościowo powiększające się.

Powstania owych rozstępów skórnych nie można sobie tłumaczyć nadmiernem odkładaniem się tłuszczu pod skórą i mechanicznem rozciąganiem tejże. Powyższemu twierdzeniu przeczy nietylko umiejscowienie rozstępów (powstają one bowiem, jak wspomniałem, w miejscach z prawidłową ilością tkanki tłuszczowej), ale i brak powyższych znamion przy otyłościach pochodzenia mózgowego, tarczycowego *(myxoedema)* i u ludzi otyłych wskutek podstawowego zaburzenia w przemianie tłuszczowej, czyli pochodzenia pokarmowego. Dla wyjaśnienia powyższego objawu przesłano odcinek skóry do Zakładu Anatomji Patologicznej U. J. K. we Lwowie a P. Prof. Nowicki — któremu na tem miejscu składam najserdeczniejsze podziękowanie — stwierdza miernego stopnia zanik naskórka i znaczniejsze zgrubienie włókniste częściowo szkliste skóry, z zanikiem znaczniejszym jej składników — czyli wybitne zmiany troficzne, których przyczyna nie może wyrażać się w uszkodzeniu miejscowem, lecz wskazuje na zaburzenia hormonalne gruczolaka zasadochłonnego. Mechanizm powyższego zaburzenia wydzielniczego przysadki pozostaje narazie dla nas tajemnicą.

Hypogenitalismus jest zjawiskiem bardzo częstem i przeważnie wyraża się u kobiet ustaniem miesiączki, a u mężczyzn zanikiem czynności płciowych, przy braku zmian w narządach płciowych zewnętrznych w odróżnieniu od *„dystrophia adiposogenitalis"*. Jest rzeczą znaną oddawna z obserwacji klinicznej i badań anatomo-patologicznych, że wszelkie zmiany wydzielniczo-histologiczne w przysadce i w odżywczo-wegetatywnych centrach na dnie 3-ciej komory mózgowej, powodują odpowiednie zaburzenia czynnościowe i zmiany histologiczne w gruczołach płciowych. Dopiero w ostatnich latach, dzięki podstawowym badaniom Zondeka i Aschheima, oraz uczonych amerykańskich, udało się wniknąć w istotę współzależności pomiędzy obydwoma gruczołami. Stąd wiemy dziś, że przysadka wytwarza dwa hormony różne, jeden z nich pobudza dojrzewanie pęcherzyków Graafa, których wydzieliną jest folikulina, drugi zaś przekształca tkankę pęcherzykową w tkankę luteinową, wytwarzając w ten sposób luteinę. Dzięki tym czynnościom wydzielniczym przysadka uczestniczy wraz z jajnikiem w mechanizmie regulującym okres miesiączkowania i naodwrót hormony gruczołów płciowych żeńskich, jak i męskich oddziaływują na przysadkę, w kierunku osłabiania jej czynności wydzielniczej. Wykazano również, że w ciąży przedni płat przysadki powiększa się na drodze rozrostu i przekształcenia się głównych komórek na t. zw. komórki ciążowe, które po ustaniu ciąży zanikają i gruczoł wraca do stanu pierwotnego. Równocześnie pojawiają się 2 hormony przysadkowe, prolan A i B, które zalewają poprostu organizm ciężarnej i z moczu w ilościach znacznych mogą być otrzymane. Dla ścisłości dodać muszę, że tylny płat przysadki o utkaniu nerwowem wydziela hormon zwany ocytocyną, posiadający zdolność wywoływania skurczów macicy w obecności dużych ilości folikuliny, stąd przypisuje mu się rolę podczas porodu. We krwi kobiet dotkniętych zapaleniem nerek ciążowem lub rzucawką porodową wykryli Hoffmann i Anselmino drugi hormon tylnego płatu przysadki zwany „wasopresyną". Nic też dziwnego, że wszelkie postacie chorobowe, jak choroba Cushinga, akromegalja, choroba Simondsa, karłowaty wzrost pochodzenia przysadkowego i *dystrophia adiposogenitalis*, pozostające w ścisłym związku przyczynowym ze zmianami w przysadce i międzymózgowiem, okazują pewne zaburzenia w gruczołach płciowych, pozostające w bezpośrednim stosunku zależności wydzielniczej przysadki, bądźto w kierunku niedomogi, bądź też nadmiernego wytwarzania hormonów.

Stałe nadciśnienie tętnicze jest również stałym objawem w przypadkach obecności gruczolaka zasadochłonnego, przyczynowe powstanie wzmożonego ciśnienia jest rozmaicie tłumaczone. Ponieważ w pewnej ilości opisanych przypadków stwierdzono sekcyjnie przerost, lub gruczolaki nadnercza, niektórzy autorzy starają się wytłumaczyć wysokie ciśnienie nadczynnością kory nadnercza, wydzielającej hormon hipertensyjny i przyczyniającej się do powstawania hipercholesteremji, także spotykanej w gruczolaku zasadochłonnym, a która jako substancja tonizująca naczynia, ma przyczyniać się do powstawania stwardnienia tętnic. Jednak istnieją przypadki choroby Cushinga, w których nie znaleziono żadnych zmian histologicznych, świadczących o uszkodzeniu kory nadnercza, ani substancji rdzennej, a zatem wzmożone działanie hormonu nadnerczowego odpada, wobec tego starano się tłumaczyć nadciśnienie drażnieniem w mózgu ośrodków naczynio-ruchowych i przemiany gazowej wydzieliną gruczolaka zasadochłonnego na drodze naczyń krwionośnych. Mojem zdaniem, problem powyższy, jako zbyt trudny i zawiły, przy dzisiejszym stanie wiedzy lekarskiej nie może być wystarczająco pod względem naukowym rozwiązany. Glikozurję i hiperglikemję stwierdza się w większości przypadków i jedni tłumaczą pojawienie się tejże wzmożoną czynnością nadnerczy. Wiemy bowiem, że adrenalina za pośrednictwem systemu współczulnego działa na komórki wątrobowe, drudzy przypuszczają, że gruczolak zasadochłonny przysadki, tonizując ośrodki nerwowe międzymózgowia, wywołuje zaburzenia przemiany węglowodanowej wątroby na drodze nerwów sympatycznych.

Pogląd powyższy jest najprawdopodobniejszy, znajduje on bowiem oparcie w licznych spostrzeżeniach hiperglikemji i glikozurji po zranieniach bezpośrednich i pośrednich w okolicach dna 4 komory mózgowej, nowotworach lub guzach tamże, w chorobach umysłowych, w porażeniu postępującem i w psychozach alkoholowych.

Nadmierne moczenie i pragnienie, w stopniu nieznacznym, tłumaczę sobie faktem istnienia hormonu, regulującego przemianę wodną ustroju, wytwarzanego przez tylny płat przysadki, który wywiera wpływ na tkanki oraz nerki nie bezpośrednio, lecz pośrednio przez śródmózgowie, hamując w niem ośrodki moczenia. Ponieważ istnieje ścisłe połączenie naczyniowe między gruczołową częścią przysadki a nerwową i śródmózgowiem, wszelkie zmiany wydzielnicze przedniego płatu przysadki muszą oddziaływać na tylny płat i mózg. Opierając się na powyższem twierdzeniu i uwzględniając, że gruczolak zasadochłonny, jako twór choroby, może wpływać tylko ujemnie pod względem fizjologicznym na tylny płat przysadki, zrozumiemy z łatwością, że zmniejsza się ilość hormonu regulującego przemianę wodną ustroju, w następstwie czego maleje bodziec tonizujący ośrodki moczenia w guzie popielatym i moczenie zwiększa się. Hipertrychozę, nadmierne owłosienie zwykle silnie wyrażone przy akromegalji spotykamy tu rzadko, przeciwnie ogranicza się ono do górnej wargi i brody pod postacią słabego owłosienia lub delikatnego puszku, jako wyraz wzmożonej czynności gruczolaka zasadochłonnego.

W miarę postępu sprawy chorobowej występują zmiany wsteczne w tkance kostnej, prowadząc do zgięć kręgosłupa i rozrzedzenia kości. W naszym przypadku dotyczy ona żeber i kręgosłupa. Wiemy z badań fizjologicznych, że procesy kostnienia w ustroju są w związku przyczynowym z przyswajaniem wapnia i fosforu z przyjętych pokarmów tylko w obecności swoistej witaminy D. Z tego wynika, że brak powyższych ciał w pożywieniu wywołuje nietylko zahamowanie kostnienia, lecz nawet szybko odwapnienie, czego dowodem jest u dzieci krzywica, a u dorosłych zmiękczenie kości. Jednak przemiana fosforu i wapnia w ustroju jest regulowana przez hormon gruczołów przytarczycznych, utrzymujących w równowadze bilans mineralny. Po-

dobnie jak w innych gruczołach wydzielania wewnętrznego istnieje wzajemna korelacja fizjologiczna między przysadką a ciałami przytarczycznemi, powodująca nadczynność lub niedoczynność tychże i odpowiednie zmiany anatomiczne. Nas interesuje jedynie gruczolak bądźto przerost ciał przytarczycznych, spotykany równocześnie przy gruczolakach zasadochłonnych przysadki. Nadmierne wydzielanie hormonów pobudzających gruczoły dokrewne przez gruczolak zasadochłonny tworzy prawdopodobnie bodźce do przerostu ciał przytarczycznych i wzmożenia wydzielania tychże, to jest parahormonu wywołującego zmiany kostne.

Opisywano często wybroczyny skórne, czyto pod postacią rozlanych podskórnych wynaczynień, lub ściśle ograniczonych krwotocznych plam, zwłaszcza na kończynach. Rzadko stwierdzano krwotoki płucne, z narządów wewnętrznych płciowych, z nosa i na siatkówce oka. W naszym przypadku stwierdziliśmy 2 pęcherzyki krwawe wielkości groszówki na kończynie dolnej prawej. Przypuszczam, że przyczyną powyższych zmian jest proces sklerotyczny aparatu krwionośnego, a zwłaszcza naczyń włosowatych skóry. Pigmentację skóry, dotyczącą zwłaszcza twarzy, stwierdza się niekiedy i tłumaczy się obecnością intermediny, hormonu przysadkowego, wykrytego przez Zondeka. Podstawowa przemiana materji w pewnych przypadkach jest prawidłowa, w innych ulega zaburzeniom w kierunku wzmożenia lub osłabienia. Zaburzenia dotyczące oka w przypadkach dotychczas ogłoszonych występowały pod rozmaitemi postaciami, np. wytrzeszczu, obrzęku i zblednięcia brodawki, zapalenia siatkówki, lub wynaczynienia siatkówkowego. W naszym przypadku stwierdzono *„hemianopsia bitemporalis"*, podobnie jak w akromegalji, co świadczy o ucisku gruczolaka zasadochłonnego przysadki na okolice skrzyżowania nerwów wzrokowych.

W nieznacznej liczbie znanych przypadków stwierdzono zaburzenia psychiczne, od lekkich zaburzeń pamięci, aż do ciężkich stanów depresyjnych i manjakalnych, które świadczą o współdziałaniu wydzielniczem między mózgiem a przysadką. Chociaż istota i mechanizm wzajemnego oddziaływania pokryte są mgłą tajemniczości, mimo to możemy uwzględnić powyższą hipotezę, opierając się na najnowszych pracach Zondeka, wykazujących obecność znacznych ilości bromu w przysadce i to w przednim płacie, i z drugiej strony wskazujących na zaburzenia wydzielnicze bromu w chorobach umysłowych.

Wypada mi jeszcze zastanowić się nad bardzo charakterystycznym objawem, stale spostrzeganym w chorobie Cushinga, a mianowicie nad wzmożoną ilością ciałek czerwonych w określonej jednostce krwi, t. j. *„Polycythaemia symptomatica"* w odróżnieniu od *„Polycythaemia vera"* (Choroba Vaqueza).

Polycythaemia, o której mówię, nie ma nic wspólnego z chwilowem zagęszczeniem krwi, jak to bywa po silnych biegunkach, wymiotach, nadmiernem poceniu się, ani z fizjologicznem wzmożeniem ilości ciałek czerwonych i białych po obfitych posiłkach, przebywaniu na znacznych wysokościach, w starości, ani z postaciami patologicznemi, powodowanemi brakiem tlenu w tkankach, jak to bywa w chorobach serca, przedewszystkiem dotyczących zastawki dwudzielnej, w stanach duszenia się, zatrucia tlenkiem węgla i przemijającem pojawieniu się w niektórych chorobach zakaźnych. Również działanie policytemiczne pewnych ciał chemicznych, jak arszeniku, żelaza, fosforu, nie może być brane pod uwagę. Jest faktem, że w tej chorobie, obok wzmożonej ilości ciałek czerwonych i hemoglobiny, stwierdza się zwiększoną ilość ciałek białych i to leukocytów wielojądrzastych obojętnochłonnych, przy względnie zmniejszonej ilości i braku limfocytów, postaci patologicznych.

Powyższy obraz krwi stale się utrzymujący jest dowodem, że czynność szpiku kostnego jest trwale wzmożona, w każdym razie nie w kierunku nadmiernego wytwarzania krwi, ze względu na brak ciałek niedojrzałych. Nasuwa się pytanie, gdzie tkwi źródło wzmożonego tworzenia elementów krwi, jakie przyczyny wyzwalają je. I tu przychodzą nam z pomocą spostrzeżenia kliniczne ostatnich lat, oraz badania doświadczalne Zondeka, Falty, Bertalla, Stefana i innych, którzy wykazują wpływ gruczołów dokrewnych na narząd krwiotwórczy. Zauważono policytemję w tężyczce, chorobie Addisona, zapaleniu mózgowia, w nadczynności nadnerczy, z drugiej strony spostrzegano przemijającą policytemję po zastrzykach tyreoidyny, adrenaliny, słowem, wpływ wydzielania wewnętrznego jest prawdopodobny, choć mechanizm działania nieznany. Prawdopodobnie także gruczolak zasadochłonny przysadki posiada pewien wpływ na szpik kostny; uderzające jasno-czerwone zabarwienie skóry na twarzy, należy przypisać nietylko zmianom miażdżycowym w naczyniach włosowatych, ale i policytemji.

Wydaje się prawdopodobnem, że siła odporności organizmu w stosunku do czynników zakaźnych maleje w miarę rozwoju choroby, osobnik staje się wrażliwszy na samoistne zakażenia bakteryjne i następowo rozwijają się uporczywe wrzodzianki, zapalenia skóry, róża i choroby zakaźne.

Inne zmiany chorobowe pomijam jako nader drobne, lub rozwijające się z biegiem choroby, niezwiązane bezpośrednio z podstawowemi cierpieniami.

Kończąc dla ścisłości podaję, że przeciętny okres choroby nie przekracza lat 10, a leczenie ogranicza się do naświetlań promieniami Roentgena, przyczem uzyskujemy niekiedy względną poprawę.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Klinika Współczesna. Nr. 3. 1935. Miesięcznik referatowy.

Lekarz Kolejowy. Nr. 1. 1935. Demant P.: Rola układu siateczkowo-śródbłonkowego w przemianie węglowodanowej. — Raszke T. i Trzetrzewiński Wł.: Dwa przypadki wrodzonego ubytku w przegrodzie międzykomorowej u chorych ze zmianami zastawki dwudzielnej. — Tuz St.: O wyłuszczaniu doszczętnem migdałów podniebiennych (Tonsillectomia). — Perl J.: W sprawie przedwczesnego odklejenia łożyska prawidłowo przyczepionego. — Skokowska-Rudolfowa M.: IX Zjazd Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego w Warszawie. — Malinowski M.: Kliniczne uwagi o krwawieniach w połogu — Wojciechowski J.: O konieczności współpracy okulistów kolejowych z pracowniami psychotechnicznemi.

Lekarz Wojskowy. T. XXV. Nr. 5. 1935. Fiumel A.: Rola i zadania lekarza w lotnictwie wojskowem. — Handtke H.: Objawy zmęczenia u lotników oraz sposoby ich zwalczania. — Jonas T.: Spostrzeżenia i uwagi o ekwipunku lotniczym. — Letowt W.: Zabezpieczenie lotnika przed odmrożeniem. — Fiumel A.: Charakterystyka stanu zdrowia zawodników z challenge'u 1934 r.

Rocznik Psychjatryczny. Z. XXIV. 1935. Kirschner J.: O genotypicznej konstytucji psychicznej. — Bornstein B.: O patologicznych reakcjach wzruszeniowych. — Drohocki Z.: Mechanizmy podstawowe reakcji psychotycznej. — Bychowski G.: Przestępca w świetle psychoanalizy. — Markuszewicz R.: Uwagi o organizacji fallicznej popędu seksualnego. — Meissner J.: Zagadnienie psychoz wieku przedstarczego i starczego. — Kaczyński M.: Odruchy podbródkowe u chorych psychicznie. — Nelken J.: Łagodna schizofrenja.

Therapia Nova. Nr. 3. 1935. Kiciński A.: Ogólne zasady leczenia dietetycznego. — Dittel L.: Glandofolina w zaburzeniach miesiączkowych.

Zdrowie Publiczne. Nr. 3. 1935. Zaczyński E.: Parki kąpielowe w uzdrowiskach śląskich. — Cwojdzińska I.: Wole endemiczne we wsi Przysietnica pow. nowosądeckiego. — Klamrzyński P.: Wydatki na prowadzenie Ośrod. Zdr. w powiecie warszawskim. — Wierciński A.: Akcja zapobiegania i zwalczania chorób społecznych na terenie woj. wileńskiego. — Kraszewski A.: Dur brzuszny w dorzeczu Wierzycy. — Tobiczyk W.: Rola much w epidemjologji czerwonki.

Start. Nr. 6. 1935. Jakubowiczowa M.: Frontem do wsi. — Buk H.: Niemcy przed Olimpjadą. — Kannówna M.: Ptaki z harcerskiego gniazda. — H. I.: Harcerskie biegi zespołowe. — Wieliński Z.: Jak się uczyć crawla. — Pawska I.: O teren pływacki dla dzieci. — Rosenberg D.: Nieco o wycieczkach szkolnych.

Młoda Matka. Nr. 7. 1935. zawiera szereg interesujących artykułów o wychowaniu dziecka do lat 7, zebranych w dziale lekarskim, pedagogicznym i w radach praktycznych.

OCENY.

Les syndromes méniériques. Monographies oto-rhino-laryngologiques internationales. Nr. 26. *(Zespół objawów choroby Ménièra)*. S. H. MYGIND et DIDA DEDERLING. Paris. Les Presses Universitaires de France. Str. 273. Cena 40 fr.

Na podstawie rozważań teoretycznych, badań klinicznych i doświadczalnych dochodzą autorowie do następujących wniosków: Choroba Ménière'a nie jest schorzeniem *sui generis*, lecz jest odczynem na szereg szkodliwych wpływów przeważnie natury ogólnej, mogących działać zarówno od wewnątrz jak i od zewnątrz organizmu. Odczyn ten objawia się w zaburzeniach

przedsionkowych (zawroty głowy, oczopląs i t. d.) i przeważnie też słuchowych (szum ucha, upośledzenie słuchu). Istotą schorzenia jest obrzęk pozakomórkowy i zdaje się także wewnątrz-komórkowy, występujący wskutek zaburzeń czynności układu naczyniowo-ruchowego. Zazwyczaj występują analogiczne zmiany w innych okolicach organizmu. U większości chorych stwierdza się nieprawidłowość, często o charakterze przemijającym, w gospodarce wodnej ze skłonnością do gromadzenia wody w tkankach. W następstwie tego obrzęku powstać mogą zmiany wtórne zanikowe i zwyrodnieniowe.

Z powyższego wynikają odpowiednie wytyczne dla leczenia, które iść powinno w dwóch kierunkach. Z jednej strony chodzi o odwodnienie organizmu, a więc o ewakuację chorobowo nagromadzonych zapasów wody, znajdujących się w całym organizmie, a przedewszystkiem w uchu. Z drugiej strony leczenie ma na celu pobudzenie układu naczyniowo-ruchowego do wzmożonej czynności. Szybkie odwodnienie można spowodować przez podawanie środków moczopędnych, jednak stałe stosowanie tych środków nie jest z korzyścią dla sprawy. Natomiast wskazanem jest przeprowadzenie kuracji wywołującej pragnienie. Ilość podawanej wody (nietylko bezpośrednio, ale także w kompotach, zupach i t. d.) należy zmniejszyć do 500—800 g dziennie, zależnie od indywidualnej skłonności do zatrzymywania wody. Pozatem zapisuje się dietę ubogą w sól, ale nie bezsolną. W celu dokładnej kontroli, czy nastąpiła dostateczna utrata płynów w organizmie, oznacza się codziennie ilość płynów doprowadzonych i oddawanych, tudzież zmiany w wadze ciała. Jeżeli chory nie traci na wadze, należy ilość płynów jeszcze bardziej zmniejszyć. Istotą bowiem tego sposobu leczenia jest doprowadzić chorego do stanu pragnienia tak, aby spożywał swoje własne zapasy wody, nagromadzonej w tkankach.

Drugą stroną leczenia jest leczenie ogólno-bodźcowe. Chodzi o pobudzenie naczyń włosowatych skóry, mięśni i płuc do wzmożonej czynności. Bardzo korzystne są naświetlania światłem łukowem, które najlepiej zastępuje światło słoneczne, ponieważ widma tych świateł są bardzo zbliżone do siebie. Przepisuje się je jako kąpiele ogólne. Zamiast światła łukowego można też stosować o wiele tańsze naświetlania lampą kwarcową. Wskazane są też gimnastyka, masaże, pobyt na wolnem powietrzu. Jako domowe leczenie poleca się kąpiele w słonej wodzie z nacieraniami i tusz letnią, później chłodną wodą. Dobrze działa pobyt w suchym, ciepłym klimacie. Ponieważ chorobie często towarzyszy niedokrwistość, należy podawać preparaty żelazne. Wskazane są też kateteryzacje trąbki Eustachjusza, ponieważ zabieg ten działa jako masaż dla kosteczek słuchowych, okienek i nawet dla płynu błędnikowego.

Na zakończenie autorowie podają przegląd spostrzeganych przypadków. Większość była leczona w zakładzie, co daje lepsze wyniki niż leczenie ambulatoryjne. Leczono 157 chorych: z wyjątkiem 7 u wszystkich innych ustąpiły zawroty i oczopląs. W większości przypadków nastąpiła też wybitna poprawa słuchu. 83 chorych zgłaszało się do kontroli przez trzy lata, z tego u 16 przyszło do nawrotu; przeważnie byli to chorzy, którzy nie przestrzegali przepisanej diety.

Praca M y g i n d a i D i d y D e d e r l i n g a jest zewszechmiar godna uwagi. Poglądy w niej wypowiadane są oryginalne. Wprawdzie już poprzednio różni autorowie przypisywali wielkie znaczenie zmianom naczyniowo-ruchowym w zespole menierowskim (K o b r a k, L e r m o y e z, D e m e t r i a d e s i in.). Jednak autorowie ci skierowali główną uwagę na tętnice, mniej zaś na naczynia włosowate: przedewszystkiem zaś nie podnosili wielkiego znaczenia, jakie ma — zdaniem M y g i n d a i D i d y D e d e r l i n g a — zaburzenie gospodarki wodnej.

Wyniki lecznicze podane w pracy są godne uwagi i przemawiają w wysokim stopniu za słusznością teorji postawionej przez autorów.

J. Spira (Kraków).

38 Jahresbericht der Landes-Rabinerschule in Budapest für das Schuljahr 1914—1915. (Słów kilka o najdawniejszym pisarzu lekarskim hebrajskim). Budapeszt 1915. Druk Alkay et Sohn Nachf. Pozsony.

Przerzucając całkiem przypadkowo książkę, która mi w ręce wpadła, natknąłem się na rzecz niezwykle interesującą. Było to sprawozdanie 38 szkoły rabinackiej w Budapeszcie za lata 1914—1915. Do tego sprawozdania dołączona jest rozprawa w języku niemieckim, której autorem jest Dr. Ludwik V e n e t i a n e r a zatytułowana: *„Asaf Judaeus“* najstarszy lekarski pisarz hebrajski.

Autor podzielił obszerną swą pracę na 3 części. W części pierwszej od str. 1 — bo po wstępie historycznym omawia dzieło Asafa, szczegóły tyczące się autora, a wreszcie źródła Asafa. W części drugiej streszcza prof. V e n e t i a n e r Asafa anatomję, fizjologję, patologję, terapję, a na zakończenie w części trzeciej spis chorób i środków leczniczych. Dr. V e n e t i a n e r wskazawszy na współpracę żydowskich lekarzy w medycynie arabskiej w wiekach średnich, dalej w centrach kultury ówczesnej Syrji, Mezopotamji i w sąsiednich krajach wspomina również o szkole salernitańskiej, w której miał kiedyś wykładać rabi Helinus (Elias) i to w języku hebrajskim.

„Księga leków“ hebr. *sefer refuoth* istnieje jako rękopis w 4 egzemplarzach po jednym w Oxfordzie, Paryżu, Florencji i Monachjum. W manuskryptach podany jako autor „Asaf hajehudah“ Asaf Judejczyk. Rozprawa prof. V e n e t i a n e r a oparta jest na dokładnem przestudjowaniu rękopisu monachijskiego.

Na wstępie rozpoczyna Asaf od przedstawienia legendarnego powstania medycyny słowami: Oto jest księga leków, którą przyjęli dawni mędrcy z księgi Sema, syna Noego, któremu wręczono tę księgę na górze Lubar do pasma górskiego Araratu należącej. Następuje dość chaotyczny opis historycznego rozwoju wiadomości leczniczych na wschodzie, przyczem mowa o Hippokratesie, Djoskuridesie i Galenie. Asaf wspomina tylko lekarzy Indyj, Syrji i Egiptu. O lekarzach arabskich nie mówi — wtedy nie odgrywali jeszcze roli wybitniejszej.

Zdaniem autora przedstawia rękopis Asafa skrypt ucznia Asafa, którego imię stawia ów uczeń obok trzech wyżej wymienionych ojców medycyny. Po przedstawieniu ówczesnych poglądów oczywista bardzo prymitywnych z zakresu anatomji, fizjologji, czterech pierwiastków ciała: krwi, śluzu, żółci czerwonej i czarnej, wartości i rodzajów mleka i znów uwag anatomicznych i fizjologicznych, przechodzi autor do dietetyki. Szczegółowo dalej Asaf omawia wpływ pór roku na choroby, działanie 113 ziół, podaje księgę recept, *antidotarium* i kończy zmodyfikowanem tłumaczeniem aforyzmów i prognostyki Hippokratesa, uroskopją, nauką o tętnie i o gorączce. Godną uwagi jest wreszcie okoliczność, że Asaf nie wspomina nigdzie źródeł, z których czerpał. Niewątpliwie korzystał z pism Hippokratesa, Dioskuridesa i Galena, a oprócz tego może i z mętnych tradycyj perskich, syryjskich i indyjskich lekarzy. Na każdym jednak kroku objawia Asaf dużo samodzielności i zmysłu krytycznego.

Zajmująca jest przemowa Asafa i Jochanana do uczniów, a zwłaszcza p r z y s i ę g a, którą podaję w dokładnem tłumaczeniu: „Nie odważcie się kogoś zabić sokiem korzeni, nie podawajcie kobietom, które wskutek cudzołóstwa zaszły w ciążę, napitku, któryby poronienie sprowadził, niechaj piękność kobiety nie pobudzi was do cudzołóstwa, nie zdradzajcie tajemnic wam powierzonych i za żadną cenę nie dajcie się nakłonić do szkodzenia innym ani do ich zguby. Nie zamykajcie serc waszych litowaniu się nad biednymi i potrzebującymi, a nie nazwijcie rzeczy dobrej złą, ani złego dobrem, nie chadzajcie drogami czarodziejów, którzy zaklęciami i czarami wzniecają nienawiść między małżonkami i niechaj wam wcale nie zachciewa się bogactw za wspieranie jakiegoś bezeceństwa. Nie wspierajcie bałwochwalstwa (lecząc) i nie pokładajcie ufności w pogańskie bożyszcza, — one wszystkie są niczem i w niczem nie pomogą, przeciwnie pogardzajcie sługami bałwanów, ich bożyszcza są nieżywemi duchami, które martwym obrazom nie mogą pomóc — jakżeż mogłyby przynieść zbawienie żyjącym ludziom. Ufajcie Przedwiecznemu Bogu prawdy. On zabija i ożywia, On rani i leczy, On daje człowiekowi rozum, aby pomóc, On uderza jako sprawiedliwy — leczy jednak z miłości i litości, On sprawia, że lecznicze rośliny się rodzą i wypełnia umysł poważny zdolnością leczenia, aby tą drogą głosić ogółowi swoją łaskę wielką i swoje cuda, aby wszyscy, którzy żyją, przekonali się, że On jest stwórcą i że oprócz niego nikt pomóc nie może. Ludy bowiem ufają swym bożkom, niemogącym im pomóc w utrapieniach, ani ich ratować w nieszczęściu, wszelka przeto nadzieja ich i tęsknota ich skierowana jest ku istotom martwym, — z tych przyczyn wypada, abyście od nich stronili, byście od ich bożków byli dalecy, macie wzywać imię wiekuistego żywego Boga, Boga duchów wszelkiego ciała, w którego mocy są dusze wszystkich żyjących i duchy wszystkich ludzi, — by ich uśmiercić albo ożywić, — nikt nie ujdzie jego potęgi. Pamiętajcie o nim zawsze, szukajcie w prawdzie, prostocie (uczciwości) i doskonałości, wtedy udadzą wam się wszelkie wasze poczynania, wtedy was wesprze, byście pomóc mogli drugim. Wszyscy ludzie was będą chwalić, ludy opuszczą swe bożki, zatęsknią za służbą Wiekuistemu, gdyż poznają, że ufność swą pokładli w nicość, że napróżno trudzili się w służbie takim bogom, którzy im pomóc nie potrafią. Bądźcie przeto silni, a nie opieszali, wielka bowiem nagroda oczekuje waszą pracę. Bóg jest z wami, jeżeli wy z nim jesteście. Jeżeli przestrzegać będziecie przysięgi mojej i postępować będziecie podług moich zasad, to czczeni będziecie jako święci w oczach wszystkich ludzi, którzy potem mówić będą: Zbawienie temu lu-

dowi, który tak postępuje, zbawienie temu ludowi, którego Bogiem jest Wiekuisty".

Wtedy odrzekli uczniowie mówiąc: „Wszystko, o co upomnieliście nas i co nam poleciliście, chcemy wykonać, gdyż jest to nakazem tory, a obowiązkiem naszym jest wykonywać ją (torę) całem sercem, całą duszą i całą siłą i nie odstępować od tego ani na prawo ani na lewo". Następnie błogosławili uczniów w imieniu Najwyższego Stwórcy nieba i ziemi.

Potem jeszcze upominając uczniów rzekli do nich: „Oto Wiekuisty, jego świętość i jego tora są świadkami, że się jego obawiacie i że nie odstąpicie od jego nakazów, lecz w jego zasadach będziecie postępować, nie zbaczając z drogi prostej, by skłaniać się ku zyskowi, któryby wam przypadł, gdybyście wspomagali kogoś, który czyha na nieszczęśliwą duszę, albo gdybyście komukolwiek przyrządzali truciznę, by go zabić, nie macie też nikomu donosić, które to rośliny są jadowite, ani też nikomu ich nie udzielić, ani nie dać się nikomu namówić, by u człowieka jakiegoś wzniecić chorobę w jakiś sposób, strzeżcie się dalej sprowadzać jakieś ułomności cielesne ludziom, nie chwytajcie sie zbyt pochopnie żelaza (noża), by krajać ciało, nie spieszcie się też z upustami krwi (ciętemi bańkami), tylko gdy zbadaliście dwa razy, trzy razy gruntownie, wtedy dopiero macie się nad tem dobrze namyśleć. Pilnujcie się dalej, by was pycha nie owładnęła i byście mściwej złości wobec ludzi chorych nie miewali, w waszej mowie bądźcie zawsze szczerzy i prawi, wtedy znajdziecie łaskę w oczach Boga, zaś u ludzi będziecie mieli opinję uczciwych, godnych zaufania i szczerych lekarzy".

Tak Asaf i Jochanan upominali swoich uczniów i tak ich zaprzysięgali.

Prof. Venetianer bardzo szczegółowo przedstawia źródła literackie, mogące wyświetlić osobistość Asafa, zwanego również Asaf Hebraeus. Po długich wywodach wypowiada mniemanie, że znakomity ten lekarz, jeszcze przed rozkwitem arabskiej medycyny żył i działał najpóźniej w VII stuleciu w Mezopotamji. Dalsze części tej nader gruntownej pracy obejmują rozdział: o źródłach naukowych Asafa, zaś w części drugiej mamy przedstawioną Asafa anatomję, fizjologję, patologję, terapję, wreszcie spis chorób i spis leków (str. 61—194).

Przysięga Asafa wskazuje treścią swoją niewątpliwie na przysięgę lapidarną, niezrównaną mędrca lekarskiego, ojca medycyny, z Kos — niemniej jednak tchnie również szlachetnością i wysokiem poczuciem etyki lekarskiej. *Et haec meminisse juvabit.*

Pisek (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Tematy ogólne.

O atomowo-fizykalnych podstawach promieniowania mitogenetycznego. A. E. BRAUNSZTEJN i A. P. POTOCKAJA. Arch. Biołogicz. Nauk. T. 35. S. B. z. 1. 1934.

W pracy niniejszej rozważają autorowie niektóre ważniejsze charakterystyczne cechy promieniowania mitogenetycznego, któreby miały znaczenie w tłumaczeniu tego zjawiska z punktu widzenia atomowo-fizykalnego. Na podstawie tych właściwości promieniowania mitogenetycznego rozwijają autorowie poglądy pozwalające wyjaśnić charakter podstawowy zjawiska oraz mechanizm atomowo-fizykalny promieniowania.

W. S. Holobut (Lwów).

Stosunek kwasu askorbinowego do chlorofilu w roślinach. A. GIROUD, A. RAKATO RATSIMANGA i G. P. LEBLOND. Bull. d. l. Soc. d. Chem. biol. Tom 17. Nr. 2. Str. 232.

Kwas askorbinowy oznaczano sposobem Tillmans przez odbarwianie 2—6 dwuchlorofenolowego indofenolu. Znajdowano go w częściach roślin posiadających chlorofil (łodygach), brak go natomiast w korzeniach.

Rośliny nieposiadające chlorofilu jak jemioła zawierają bardzo niewiele kwasu askorbinowego.

Naprzykład *Medicago sativa* (lucerna) w liściach 2,32, w korzeniach 0,20. *Raphanus sativus* (rzodkiew) w liściach 0,69, w korzeniach 0,17; bezchlorofilowe *Neottia nidus avis* 0,11.

Moraczewski (Lwów).

Patologja.

W sprawie statystyki sekcyjnej nowotworów. W. LEWIŃSKI. Nowotwory. T. IX. Nr. 34.

W dalszym ciągu ogłasza autor sprawozdanie ze sekcyj przypadków raka wykonanych w Zakładzie Anatomji Patologicznej U. J. K. we Lwowie. Wychodzi on z faktu coraz większej zapadalności na raka z jednej, a coraz mniejszej liczby sekcyj przypadków raka z drugiej strony. Odpowiedź na tę kwestje daje autor w sposób jasny i nadzwyczaj zwięzły *(sic!)*. Odsetek raków na sekcji zmniejsza się nietylko w stosunku do ogólnej liczby sekcyj, ale i w stosunku do ogólnej ilości raków stwierdzonych szpitalnie. Potwierdza to przypuszczenie, — już dawniej wyrażone przez autora, — że zmniejszanie się liczby raków sekcyjnych jest zależne od postępów w rozpoznawaniu i lecznictwie.

Obstánder (Bielsko).

Badania doświadczalne nad wpływem żeńskich hormonów płciowych na przemianę węglowodanową. S. LEHWIRTH. Zbl. f. Gyn. Nr. 2. 1935.

Badania nad wpływem gonadotropowego hormonu przedniego płatu przysadki, hormonu pęcherzykowego, lub hormonu pęcherzykowego + ciałko żółte wykazały: 1. Tylko hormon przedniego płatu przysadki obniżył poziom cukru we krwi naczczo w bardzo nieznacznym stopniu po dłuższem podawaniu. 2. Badanie w okresie 10 godzin nie wykazało obniżenia poziomu cukru po pierwszem obciążeniu hormonem przedniego płatu przysadki, tylko po następnych obciążeniach. 3. Folikulina lub ciałko żółte obniżają poziom cukru już po pierwszem obciążeniu, jednak dłuższe podawanie folikuliny lub ciałka żółtego nie obniżają jeszcze bardziej, poniżej już osiągniętego poziomu. 4. Obniżenie poziomu cukru we krwi pod wpływem ciałka żółtego zostaje zniesione, o ile uprzednio podamy folikulinę.

M. Segal (Lwów).

Doświadczenia nad wpływem nerwu przeponowego na ciśnienie krwi. MACNEW. Wiestnik Chirurgji. T. 34. Z. 100. 1934.

Na wstępie autor zaznacza, że wpływ n. przeponowego na ciśnienie krwi nie jest wyjaśniony. Na podstawie 18 doświadczeń na psach stwierdził, że drażnienie obwodowego końca n. przeponowego po jego przecięciu na szyi przy nienaruszonych nerwach błędnych powoduje nieznaczny tylko spadek ciśnienia krwi. Natomiast po przecięciu nn. błędnych i drażnieniu obwodowego końca n. przeponowego spadku ciśnienia nie było. Po przecięciu n. przeponowego tuż nad przeponą przy drażnieniu jego końca obwodowego pomimo przecięcia rdzenia kręgowego poniżej rdzenia przedłużonego występowało podwyższenie ciśnienia krwi. M. dochodzi do wniosku, że połączenie n. przeponowego z n. błędnym umiejscowione jest powyżej przepony. Natomiast fakt podwyższenia ciśnienia krwi po drażnieniu obwodowego końca n. przeponowego tuż ponad przeponą przy wyłączeniu rdzenia wskazuje na istnienie połączenia między n. przeponowym a nn. sympatycznemi. Na końcu autor przypuszcza, że w skład nn. przeponowych wchodzą włókna wydzielnicze dla nadnerczy, gdyż po wycięciu nadnerczy pomimo drażnienia n. przeponowego podwyższenie ciśnienia krwi nie występowało.

J. Sieniawski (Lwów).

Tarczyca w chorobach zakaźnych. A. SELZER. Virchows Archiv. T. 294. Str. 427. 1935.

Autor zbadał makro- i mikroskopowo 254 tarczyc w rozmaitych schorzeniach ze szczególnem uwzględnieniem chorób zakaźnych. Zmiany spotykane w tarczycy można podzielić na ostre i przewlekłe. Zmiany ostre cechują się bujaniem nabłonków, złuszczaniem ich, znikaniem koloidu, przekrwieniem, wybroczynami i naciekami; zmiany przewlekłe występują pod postacią bujania tkanki łącznej i zaniku pęcherzyków. W badanym materjale stwierdził autor zmiany ostre najczęściej w chorobach zakaźnych, ale można je było również wykazać w innych schorzeniach. Nie można zatem uważać zmian tych za swoiste dla chorób zakaźnych (jak to przyjmują pewni badacze), tem bardziej, że występują tylko w 27% tarczyc pochodzących z osób zmarłych na choroby zakaźne. Autor nie mógł wykazać szczególnego powinowactwa pewnych grup chorób do tarczycy, gdyż w każdej jednostce chorobowej stwierdzał obok tarczyc patologicznych także i prawidłowe. Zmiany przewlekłe w tarczycy spotyka się najczęściej u osób starszych (niejako fizjologicznie), oraz u osób, zmarłych na choroby wyniszczające, jak gruźlica i rak. Zdaniem autora musi istnieć pewna skłonność osobnicza tarczycy do reagowania na bodźce zakaźne, polegająca na zdolności nabłonków tarczycy do silniejszego bujania i złuszczania się, czemu towarzyszy zwykle zwiększona czynność wydzielnicza gruczołu. Skłonność ta może się zaznaczać w rozmaitym stopniu, a bardzo silne jej wystąpienie może tłumaczyć pewne przypadki choroby Basedowa, które występują po przebyciu choroby zakaźnej. W tych wypadkach bodziec w postaci choroby zakaźnej wystarczy już do stałego uszkodzenia czynności tarczycy.

T. Kielanowski (Lwów).

Badania nad histogenezą gruźliczej tkanki ziarninowej. F. ROULET. Virchows Archiv. T. 294. 1, 262. 1935.

Jest rzeczą znaną, że zabite prątki gruźlicze, wstrzyknięte pozajelitowo, wywołują u zwierząt powstanie typowej gruźliczej tkanki ziarninowej. Autor przekonał się, że szczepy bardzo zjadliwe wywołują, nawet zabite, znacznie większe zmiany niż zabite szczepy niezjadliwe, lub mało zjadliwe. Świadczy to o tem, że zjadliwość szczepów zależy, przynajmniej częściowo, od ich składu fizykalno-chemicznego. Zgodnie z wynikami badaczy amerykańskich dochodzi autor do wniosku, że czynnikiem swoiście działającym jest frakcja fosfatydowa prątka. Ponieważ jednak nie mógł on uzyskać zmian podobnych do zmian gruźliczych przy użyciu fosfatydów innego pochodzenia (z śledziony w chorobie Niemann-Picka, z żółtka jaj i z mózgu świni), przeto dochodzi do wniosku, że fosfatyd gruźliczy jest albo nowem ciałem z grupy fosfatydów, albo też że jest on zanieczyszczony jakiemś nieznanem ciałem. Gruźliczą tkankę ziarninową uważa autor morfogenetycznie za odczyn ustroju na wprowadzenie ciała obcego, a mianowicie fosfatydów prątka gruźliczego.

T. Kielanowski (Lwów).

W sprawie reinfekcji w gruźlicy. N. SYSAK. Virchows Archiv. T. 294, 2, 448. 1935.

Autor zdaje sprawę z szczegółowego badania sekcyjnego 12 wczesnych przypadków płucnego reinfektu gruźliczego oraz jednego przypadku reinfektu jelitowego. Mimo, że stał on początkowo na stanowisku istnienia wyłącznie egzogenicznych reinfektów, zmusiło go bliższe badanie materjału do rozpoznania reinfektu endogenicznego w 5 przypadkach. Charakterystyczne zmiany znachodził najczęściej w prawym górnym płacie, a to przeważnie w odległości 1 do 2 cm poniżej geometrycznego punktu szczytowego płuca, tylko raz w samym szczycie, a dwukrotnie w płatach dolnych. Wszystkie przypadki potwierdziły zdanie Aschoffa o wysiękowym charakterze egzogenicznego reinfektu u dorosłych. Autor zwraca uwagę na możliwość reinfekcji z gruczołów chłonnych (Ghon), co wprawdzie nie daje się rozpoznać klinicznie ani potwierdzić doświadczalnie, lecz za czem przemawiają wyniki badań sekcyjnych. *T. Kielanowski* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

O objawie Dalrymple'a jako objawie ogniskowym i o jego lokalizacji. K. ORZECHOWSKI. Klinika Oczna. III. 1934.

Objaw D. jest znanym w chorobie Basedowa i polega na przykurczu dźwigacza powieki górnej (unerwionym przez gałązkę nerwu okoruchowego). Pozatem objaw ten jest bardzo rzadki w neurologji i występuje tylko wyjątkowo w stanach schorzeń pozapiramidowych.

Dotychczas opisano objaw D. jako towarzyszący porażeniu spojrzenia wgórę, — autor zaś zestawia cztery przypadki izolowanego przykurczu powieki górnej, jednostronnego, skrzyżowanego i obustronnego, dochodząc do wniosku, że powodem objawu D. jest przerwanie specjalnych dróg nerwowych, łączących prawdopodobnie jądra podstawy z każdem z jąder dźwigaczy powiek zosobna. Znaczenie lokalizacyjne objawu Dalrymple'a polega na tem, że wskazuje on w pewnych przypadkach na szypułę, jako miejsce, w którem toczy się proces chorobowy.

Obständer (Bielsko).

Porażenie spojrzenia u basedowiczki. A. GELBARD.

Autorka obserwowała w Klinice Neurologicznej Un. Warsz. niezmiernie interesujący przypadek choroby Basedowa ze wszystkiemi klasycznemi objawami, jak powiększeniem gruczołu ze szmerem, przyspieszeniem tętna, wzmożeniem podstawowej przemiany materji, wytrzeszczem, objawami Dalrymple'a, Graefego, Stellwaga i drżeniem, — oraz z cechami porażeń i niedowładów niektórych mięśni ocznych z jednej, a niedowładów mięśni kończyn o typie dystroficznym z drugiej strony.

Autorka stara się tłumaczyć niektóre objawy Basedowa, jako zależne od pewnej i stałej lokalizacji zmian anatomicznych w mózgu i uważa chorobę Basedowa za encefalopatję ściśle określoną. *Obständer* (Bielsko).

Wyniki leczenia atropiną w wysokich dawkach zespołów i objawów pozapiramidowych. L. FISZHAUTÓWNA.

W Nr. 19. 1934 dwutygodnika Medycyna ukazała się zajmująca monografja autorki o leczeniu atropiną stanów parkinsonowskich i pokrewnych, uzupełniona obszernym spisem literatury. Podawanie wielkich dawek atropiny — około 30 mg dziennie, — spowodowało nietylko zanik ślinotoku (95%), ale i skłonność do słaniania się w bardzo znacznej mierze ustąpiła (63%); inne natomiast objawy, jak zaburzenia chodu, brak współruchów, wzmożenie napięcia mięśniowego i t. d. przez dłuższy czas stawiały opór leczeniu. Drżenie drobne dość prędko ustąpiło, drżenie zaś rozległe nie. Również napady oczne, nadzwyczaj przykre dla chorych t. zw. *„Schenkrämpfe"*, po atropinie wykazują znaczne polepszenie lub też zupełny zanik. Autorka podkreśla dalej wybitną poprawę senności i objawów wegetatywnych. Objawy zatrucia były nieznaczne. Wyniki leczenia w sprawach pozapiramidowych — nieśpiączkowych były niezadawalające.

Działanie atropiny polega według autorki i literatury na podwójnym mechanizmie: ośrodkowym *(mes-, diencephalon)*, oraz obwodowym (nerw i mięsień). *Obständer* (Bielsko).

Meningitis necrotoxica w przypadku rozległej martwicy rdzenia. WŁ. JAKIMOWICZ.

T. zw. *meningitis reactiva* Babińskiego jest znana czytelnikom P. G. L. z referatów poprzednich prac autora na ten temat. Jej znaczenie praktyczne jest wielkie ze względu na zróżniczkowanie. Warto podkreślić, że często pleocytozie nie należy przypisywać pochodzenia zapalnego. Jest ona nieraz odczynowa, czyli reakcją opon na nekrotoksyny, powstałe przy martwicy miąższu nerwowego. *Obständer* (Bielsko).

Atebrin — nowy preparat przeciw zimnicy. TAREJEW, SAWINSKIJ, EJRANOWA. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 3. 1935.

Atebrin — jest to preparat syntetyczny szeregu akrydynowego. Stosowany przez aa. w 200 przypadkach różnych postaci zimnicy okazał się doskonałym środkiem pod względem klinicznym, działającym na wszystkie postacie pasorzytów prócz gametocytów zimnicy podzwrotnikowej.

Po jednorazowym pięciodniowym cyklu leczenia — zaobserwowano w 10% nawroty zimnicy.

Atebrin nietylko w zupełności zastępuje chininę, ale w wielu wypadkach nawet ją przewyższa, np. możność stosowania w ciąży, przy idjosynkrazji do chininy i t. p. *M. Segal* (Lwów).

Skuteczność zmodyfikowanej diety Karela przy dekompensacji serca. M. PEWZNER. Klinicz. Med. Nr. 11—12. 1934.

Przy wszelkich schorzeniach najwięcej uwagi poświęca się leczeniu miejscowemu, mniej uwzględniając zaburzenia przemiany. Pokarm wprowadzony do organizmu wpływa na zaburzenia przemiany, na zdolność reakcyjną organizmu, na funkcje narządów wydzielania — a tem samem na przebieg choroby, na rozwój procesów patologicznych i na skuteczność naszej interwencji leczniczej.

Dieta Karela (rosyjskiego lekarza w Petersburgu, 1865 r.) — polegała pierwotnie na podawaniu wyłącznie mleka, do 800 cm^3 na dobę; mleko podawano w małych ilościach łyżeczkami kawowemi; ilość mleka stopniowo zwiększano do 2 litrów w ciągu doby, w niektórych przypadkach dodawano nieco białego chleba z solą lub kawałeczkiem śledzia. Pierwotna dieta Karela ulegała różnym modyfikacjom przez autorów rosyjskich i innych.

Długotrwałe i jednostronne odżywianie mlekiem należy uważać za szkodliwe, gdyż nawet przy 2 l mleka mamy t. zw. „częściowe głodowanie".

Dieta K. zmodyfikowana przez a. i stosowana w Moskiewskiej Klinice Odżywiania Leczniczego — polega na: 1) ograniczonem podawaniu płynów (mleka 600—800 cm^3, 100 cm^3 glukozy — 5—20% i 100 cm^3 soku świeżych owoców, jarzyn); 2) podawaniu płynów w małych ilościach, nieprzekraczających 100 cm^3, pożądanem również w nocy — razem 8—10 dawek; 3) stopniowem dodawaniu pokarmów stałych tak, aby w III tygodniu pacjent już otrzymywał chleb, przetarte jarzyny, owoce, ziemniaki, wreszcie mięso. (Podany jadłospis na 3 tygodnie).

W okresie stosowania tej diety nie podawano żadnych środków nasercowych, które okazały się bezskuteczne przy leczeniu dotychczasowem. Zmodyfikowaną dietę K. stosowano w przypadkach, kiedy inne diety dla sercowo chorych (bezsolna, ograniczenie białka) — nie dawały wyniku. Dietę stosowano w ciągu 16—35 dni, stopniowo przechodząc na diety inne.

W pewnych przypadkach, gdy dieta nie dawała całkowitego wyniku, stosowano środki nasercowe (naparstnicę, adonis), przyczem stwierdzono, że naparstnica, która dotychczas nie dawała wyniku, po zastosowaniu zmodyfikowanej diety K. okazała znakomity wpływ na stan chorego. Objawów dyspeptycznych po mleku nie zaobserwowano; w razie skłonności do rozwolnień mleko rozcieńczano gorącą wodą. *M. Segal* (Lwów).

Przyczynek do leczenia zapalenia wysiękowego osierdzia. K. HITZENBERGER. Med. Klin. Nr. 41. 1934.

Opróżnianie przewlekłych dużych wysięków osierdziowych przez nakłucie wytwarza skutkiem nagłej zmiany ciśnienia w worku osierdziowym i silnego rozkurczowego wypełnienia serca — duże niebezpieczeństwo dla życia leczonego.

Autor opisuje przypadek, który niespodziewanie wykazał zupełnie bezpieczną drogę odprowadzania wysięku osierdziowego. Nakłuwając na lewym brzegu bezwzględnego stłumienia, nazewnątrz od miejsca wskazanego przez Skodę, przechodzimy przez opłucną, stwarzając połączenie między jamą osierdzia i jamą opłucną; płyn wysięku osierdziowego powoli przecieka do opłucnej i stąd się albo wsysa albo się go odpuszcza.

J. Jaskólska (Kraków).

Przyczynek do leczenia cibalginą nerwobólów i podobnych stanów bólowych. W. KLIMKE. Med. Klin. Nr. 49. 1934.

Bóle o charakterze neuralgicznym najczęściej mają za tło organiczne zmiany kręgosłupa i rdzenia i z tego powodu autor radzi przeprowadzić dokładne badanie neurologiczne, aby umożliwić postawienie właściwego rozpoznania. Tem niemniej lekarz często będzie zmuszony zwalczać bóle u chorego, co najczęściej mieć będzie charakter objawowy. Morfina i jej przetwory najmniej nadawać się będą do tego celu z obawy o nawyknienie, natomiast duże zastosowanie znalazła cibalgina w postaci tabletek, kropel i ampułek. Ostatnio stosowano także czopki z cibalginą (2—3 czopki *pro die*), których działanie rozpoczyna się już po 15—20 minutach i utrzymuje się 2—3 godziny. Zestawiając należy podać następujące wskazania do stosowania cibalginy w praktyce neurologicznej: ostre i przewlekłe zapalenia nerwów oraz nerwobóle, stany bólowe przypominające neuralgje, strzelające bóle w wiądzie rdzenia, bóle po encefalografji i punkcji mózgowej. Cibalgina jest dobrze znoszona i nie posiada ubocznych działań.

W. Kurowski (Warszawa).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Leczenie przewleklych zapaleń stawów wieku dziecięcego. H. BEUMER i H. PETERS. Med. Klin. Nr. 36. 1934.

Z licznych środków stosowanych w tem cierpieniu, autor uważa za polecenia godny przetwór złota — *aurodetoxin*, — który stosował w zastrzykach w dawkach wzrastających od 0,1—0,5 z przerwami jednotygodniowemi. Ostrożne dawkowanie jest konieczne, ze względu na możliwość trujących ubocznych działań i bardzo wysokich gorączek. Choroba wywołana zastrzykami złota objawia się niekiedy wysypką, jak choroba po Nirvanolu.

Aurodetoxina skraca okres choroby i działa już po pierwszych zastrzykach pobudzająco na zdolność wykonywania ruchów w schorzałych stawach.

Dodatnie działanie na ogólny podupadły stan tych chorych wywierają regularne codzienne dawki wywaru senesu, które powodują wypłókanie przewodu pokarmowego ze szkodliwych przetworów przemiany materji przeciwdziałając jelitowemu samozatruciu jako czynnikowi współdziałającemu przy przewlekłych zapaleniach stawów.

J. Jaskólska (Kraków).

O chemicznem usunięciu macicy. G. GAMBAROW. Zbl. f. Gyn. Nr. 34. 1934.

Autor opisuje trzy przypadki — dwa raka trzonu i jeden gruczolako-raka szyi macicy — w których spowodu przeciwwskazań operacyjnych uciekł się do sposobu opisanego przez Driessena. Polega on na wprowadzeniu do macicy sztyftu z chlorku cynkowego, powodującego nekrozę jej ścian i oddzielanie się do dni kilkunastu martwiaka. Z macicy pozostaje tylko otrzewna z cienką warstwą mięśniówki. Odbywa się to prawie bezboleśnie i bez wszelkich zaburzeń, z wyjątkiem przejściowego podniesienia ciepłoty do 38°. W jednym przypadku uzyskał autor wyleczenie ponad przeciąg lat 7, w dwu zejście śmiertelne spowodu nawrotu lub przerzutów.

Sposób ten, zdaniem autora, jest bardzo pożyteczny szczególnie w przypadkach raka trzonu macicy, w których operacja jest z tych czy z innych względów przeciwwskazana a zwłaszcza w kombinacji z radem i z Roentgenem.

M. Dubicki (Lwów).

O zwijaniu się macicy i odchodach po cięciu cesarskiem, jakoteż u położnic pod wpływem diety kwaśnej i mieszanej. W. SPERLNG. Zbl. f. Gyn. Nr. 34. 1934.

Bardenheuer stwierdził, że macica po cięciu cesarskiem zwija się szybciej niż po prawidłowym porodzie. Sądzi on, że dzieje się to na skutek bodźców wychodzących z blizny macicy i korzystnego wpływu kwasicy ustroju, powodowanych głodem i pragnieniem pooperacyjnem. Schade zaś zauważył korzystny wpływ diety kwaśnej Hermannsdorfera na przebieg spraw zapalnych i ropnych.

Dla przekonania się o słuszności powyższych spostrzeżeń autor obserwował przebieg połogu po 9 przypadkach cięcia cesarskiego i 15 porodach prawidłowych, w których stosował dietę zakwaszającą. Stwierdził rzeczywiście szybsze zwijanie się macicy w przypadkach po cięciu cesarskiem, natomiast brak jakiegokolwiek wpływu diety kwaśnej na zachowanie się odchodów połogowych i szybkość zwijania się macicy po porodach prawidłowych.

M. Dubicki (Lwów).

Dożylne stosowanie morfiny jako wstęp do ogólnego uśpienia. FERVERS. Münch. Med. Woch. Nr. 34 1933.

Autor na podstawie badań doświadczalnych na zwierzętach stosuje morfinę dożylnie jako wstęp do uśpienia eterowego i ma już obserwacje na 150 chorych. Granica wieku od 17 lat wgórę. Dawka od 0,004 do 0,007 zależnie od ogólnego stanu chorego. Nawet 0,01 nie wywołuje objawów szkodliwych poza chwilowemi przykremi sensacjami. Spadkowi ciśnienia mogącemu dojść do 20 mm rtęci przeciwdziała przez równoczesne podanie kardjazolu i efedryny w ilości 0,5 g. Nigdy nie miał żadnych powikłań, natomiast zyskuje wyeliminowanie wstrząsu psychicznego, wyeliminowanie lub znaczne ograniczanie okresu podniecenia, dłuższe i głębsze uśpienie przy użyciu prawie o połowę mniejszej ilości eteru.

K. Jabłoński (Lwów).

Peremesin, środek przeciw wymiotom ciężarnych, podróżujących koleją, samolotem lub okrętem, pozbawiony wszelkich składników trujących. LANGE. Münch. Med. Woch. Nr. 34. 1933.

Wyprodukowany przez fabrykę Heyden środek *peremesin*, w którym wykorzystano znane oddawna przeciwwymiotne działanie ceru, o zawartości 0.05 szczawianu ceru w jednej pastylce, okazał się w praktyce środkiem bezkonkurencyjnym, prawie niezawodnym. Działa już rozpuszczając się w jamie ustnej. Mechanizm działania niejasny ze względu na zupełne niewchłanianie się preparatu.

K. Jabłoński (Lwów).

Doczesna miesiączkowa. Ernest G. ABRAHAM. Münch. Med. Woch. Nr. 34. 1933.

Autor opisuje przypadek miesiączki błoniastej, w którym przyszło do wydalenia błony śluzowej macicy w całości w kształcie trójkątnego woreczka. Objawy towarzyszące temu tak w tym jak i poprzednio ogłoszonym przypadku autora, jakoteż w przypadku Ballina przemawiały przedewszystkiem za ciążą pozamaciczną i doprowadziły do laparotomji, zwłaszcza że badaniem dwuręcznem stwierdzono w okolicy przydatków prawych guz wielkości śliwki, tkliwy na ucisk, który jednak przy autopsji okazał się ciałkiem żółtem. W obecnym przypadku nie wykonano zabiegu operacyjnego tylko dzięki brakowi jakichkolwiek zmian w narządzie rodnym. Dla rozpoznania różniczkowego badanie w narkozie wogóle nic nie przynosi, odczyny zaś hormonalne albo zawodzą, albo spowodu ostrości objawów klinicznych nie wchodzą w rachubę.

K. Jabłoński (Lwów).

O tężyczce występującej przy nadmiernem przewietrzaniu płuc w czasie ciąży. E. KLAFTEN. Münch. Med. Woch. Nr. 34. 1933.

Autor na podstawie spostrzeżeń i badań własnych oraz innych badaczy stwierdza, że w czasie ciąży istnieje stan nadmiernej pobudliwości całego układu mięśniowego i nerwowego, który od stopnia fizjologicznego dojść może do stanu utajonej tężyczki. Sztuczne lub w okresie wydalania płodu nadmierne przewietrzanie płuc wywołuje typowe napady tężyczki, które wystąpić mogą w innym okresie porodu lub później w okresie karmienia. W przypadkach skrajnych stan tej nadmiernej pobudliwości układu mięśniowego i nerwowego prowadzić może do skurczów uogólnionych i ciężkiej postaci tężyczkowej eklampsji. W tężyczce ciężarnych odróżnia autor dwie grupy — postać lekką występująca dopiero w dwu ostatnich miesiącach ciąży i w czasie porodu, o prognozie dobrej — i ciężką, mogącą wystąpić już w pierwszych miesiącach ciąży, dającą rokowania wątpliwe ze względu na objęcie nią mięśni oddechowych. Postacie te należy odróżnić od drgawek pochodzenia toksycznego nerkowo-wątrobowego. Leczenie ogólne, substytucyjno-farmakologiczne, w czasie porodu zwalczanie bólów, zwłaszcza w okresie wydalania płodu, zapomocą morfiny.

K. Jabłoński (Lwów).

O podstawach anatomo-patologicznych wzmożonej czynności tylnego płatu przysadki przy rzucawce porodowej i nefropatji ciężarnych. K. ANSELMINO i F. HOFFMANN. Zbl. f. Gyn. Nr. 40. 1934.

Rzucawka nazywana jest „chorobą teoryj“. Autorowie wystąpili w swoim czasie z teorją, że w powstawaniu eklampsji i nefropatji odgrywa znaczną rolę nadmierne wytwarzanie hormonu tylnego płatu przysadki. W związku z tą teorją przytaczają wyniki badań histologicznych Cushinga, który przy eklampsji i nefropatji stwierdził w tylnym płacie przysadki znaczną ilość komórek zasadochłonnych częściowo o charakterze gruczołowym,

a w szparach tkankowych znaczne ilości substancji o charakterze szklistym, którą uważa jako produkt wytworzony przez powyższe komórki.

Ten stan jest zdaniem Cushinga wyrazem wzmożonej czynności hormonów tylnego płatu przysadki i podstawą anatomopatologiczną wedle twierdzenia autorów o składnikach podwyższających ciśnienie i antydiuretycznych tylnego płatu przysadki we krwi chorych z eklampsją i nefropatją.

Dalej omawiany jest stosunek rzucawki porodowej do postaci samoistnej marskości nerek Volharda *(blasser Hochdruck)*, zgodność w wystąpieniu czynników antydiuretycznych i wazopresyjnych we krwi i moczu tak jak przy rzucawce porodowej, przy identycznych jak przy rzucawce znamionach histologicznych przysadki. *M. Segal* (Lwów).

Powikłania po naświetlaniach Roentgenem spowodu raka macicy. A. MAJANC. Ginek. i Akusz. Nr. 5. 1934.

Przebieg kliniczny 2 przypadków bezmoczu spowodu obrzęku błony śluzowej moczowodów po naświetleniach Roentgenem. Oba te przypadki, jakkolwiek jeden z nich skończył się zejściem śmiertelnem, nie dyskredytują leczenia raka macicy naświetlaniami. Autor zwraca tylko uwagę na możliwość wystąpienia podobnych powikłań i konieczność kontrolowania ilości moczu w czasie naświetlania, obserwowanie w kierunku objawów preuremicznych i w razie stwierdzenia tych objawów lub zmniejszenia diurezy — przerwać naświetlania. *M. Segal* (Lwów).

O leczeniu pooperacyjnych powikłań płucnych. J. DANIŁOW i L. NISNIEWICZ. Centr. Med. Żurn. T. XIV. Nr. 3. 1934.

Autorowie odróżniają 3 pooperacyjne zapalenia płuc: zachłystowe, hipostatyczne i zatorowe. W powstawaniu pooperacyjnych powikłań odgrywa rolę cały zespół najrozmaitszych czynników: narkoza, uraz operacyjny, pozycja leżąca, powierzchowne ruchy oddechowe klatki piersiowej, oziębienie, nieżyt błony śluzowej dróg oddechowych. Na 1348 operacyj w ciągu $1^{1}/_{2}$ roku pooperacyjnych powikłań płucnych było 155, czyli 11,4%. Uwzględniając wielkie znaczenie zakażenia, nie operowano chorych ze zmianami nieżytowemi górnych dróg oddechowych, przyczem operację odkładano na 2—3 tygodnie.

Jako środki lecznicze i zapobiegawcze stosowano między innemi zastrzyki eteru, autohemoterapję, szczepionki i wdychiwanie kwasu węglowego, po którym ilość powikłań pooperacyjnych spadła z 11% do 1,5%.

Autorowie zalecają zapobiegawczo wdychiwanie kwasu węglowego wszystkim chorym przed i po operacji, niezależnie od sposobu znieczulenia, pozatem leczniczo przy powikłaniach płucnych już istniejących. *M. Segal* (Lwów).

W sprawie rozpoznania klinicznego wad rozwojowych przepony u noworodków. Rudolf PETER. Zbl. f. Gyn. Nr. 39. 1934.

U noworodka bezpośrednio po porodzie bez badania rentgenologicznego rozpoznano wadę rozwojową przepony z wtargnięciem po porodzie znacznej części narządów jamy brzusznej do klatki piersiowej (przepuklina przeponowa).

Noworodek urodzony w zapaści — po docuceniu krzyczał i prawidłowo oddychał. Po pewnym czasie oddechy stawały się powierzchowniejsze, brzuch zapadał się, jednocześnie zaobserwowano przesuwanie się serca w kierunku na prawo tak, że koniuszek sięgał prawej linji sutkowej. Ta „wędrówka serca" nieopisana dotychczas w piśmiennictwie jest, zdaniem autora, patognomoniczna dla rozwijającej się przepukliny przeponowej po porodzie.

Dla porównania — opis przypadku przepukliny przeponowej, która wystąpiła przed porodem i uwagi dotyczące klinicznych trudności rozpoznawczych (2 fotografje). *M. Segal* (Lwów).

Nowa metoda wyjałowienia pola operacyjnego. A. CHOCHŁOW i O. MARKOWA. Ginek. i Akusz. Nr. 5. 1934.

Metoda oparta jest na badaniach własności skóry i jej równowagi kwasowozasadowej. Stwierdzono, że poszczególne warstwy skóry wykazują różne wartości pH: warstwy powierzchowne cechuje odczyn kwaśny, natomiast głębsze — przejścia do odczynu wyraźnie alkalicznego warstwy siateczkowej. Odczyn kwaśny warstw powierzchownych skóry ma duże znaczenie jako obrona biologiczna przeciw drobnoustrojom chorobotwórczym. Dodatnie wyniki kwaśnej diety Sauerbrucha i Hermannsdorfera przy gruźlicy skóry tłumaczą się właśnie odpowiedniem przesunięciem stężenia jonów wodorowych powierzchownych warstw skóry.

Metoda autorów polega na wyjałowieniu skóry roztworem nasyconym kw. mlecznego w eterze. Eter oczyszcza skórę od tłuszczu, kw. tłuszczowych, brudu i t. d., wyparowuje, pozostawiając na skórze cieniutką warstwę kw. mlecznego, który stopniowo przenikając w głąb, wywiera działanie bakterjobójcze, kwas mleczny pozostając na skórze, zwiększa jej kwasotę.

Wykonano następujące doświadczenia: jałowym tamponem umaczanym w spirytusie, oczyszczono kwadrat skóry brzucha, drugi kwadrat oczyszczono kwasem mlecznym w eterze, poczem wykonano posiewy na odpowiednich pożywkach. Ogółem wykonano 500 badań bakterjologicznych i stwierdzono, że przy oczyszczeniu kwasem mlecznym skóra jest znacznie lepiej wyjałowiona; posiew ze skóry oczyszczonej kwasem mlecznym nie wykazał obfitego wzrostu kolonij bakteryjnych, natomiast po oczyszczeniu spirytusem ilość kolonij na pożywkach sięgała prawie 50. *M. Segal* (Lwów).

W sprawie pobudzającego miejscowego leczenia niedomogi jajników. (Wstrzykiwanie wyciągu jajnikowego do jajnika). C. STANCA. Zbl. f. Gyn. Nr. 40. 1934.

Pacjentka lat 19, zamężna, nigdy nie miesiączkowała; od 16 roku życia typowe napady epileptyczne, 2—3 razy w tygodniu. Operowana spowodu zapalenia wyrostka robaczkowego. Po 2 latach operowana powtórnie spowodu silnych bólów zrostowych i celem zbadania *ad oculos* stanu narządu rodnego. Zresekowano sieć i uwolniono zrosty jelita ślepego; przy tej sposobności wstrzyknięto do obu jajników po 1 cm^3 wyciągu jajnikowego. W 12 dni po operacji po raz pierwszy w życiu wystąpiła miesiączka, trwająca 5 dni. Dalsze miesiączki coraz skąpsze, wreszcie ustały zupełnie, jednak pacjentka zaszła w ciążę i urodziła naczasie. Napady epileptyczne od czasu operacji nie powtarzały się. *M. Segal* (Lwów).

W sprawie techniki opatrunku pooperacyjnego. S. WILESOW. Centr. Med. Żurn. T. XIV. Nr. 3. 1934.

W klinice chirurgicznej w Permi stosuje się opatrunek pooperacyjny następujący: na zeszytej ranie umieszcza się wałeczek gazy, który przymocowuje się końcami nitek ze szwów skórnych, bez bandaża (Bier).

Metoda ta została wypróbowana w 349 przypadkach z wynikiem dobrym pod względem gojenia się rany; pozatem oszczędza się materjału opatrunkowego. *M. Segal* (Lwów).

Higjena i medycyna społeczna.

Zaburzenia skórne i nerwowe u szoferów prowadzących maszyny z motorem Diesla. M. LAIGNEL-LAVASTINE i A. F. LIBER. Pres. Méd. Nr. 81. 1934.

Autorowie obserwowali mieszkowe zapalenie skóry i zaburzenia nerwowe, jak zawroty i bóle głowy, nudności, wymioty i chwiejny chód, spowodowane produktami spalenia olejów mineralnych używanych jako paliwo w motorach Diesla. Ponieważ te produkty są ciężkie, przeto bardzo powoli są usuwane z kabiny szofera. Ciała te są ciężkiemi węglowodorami tłuszczowemi i dlatego mogą one być przyczyną raka skórnego przy dłuższem działaniu. Same zapalenia skóry ustępują łatwo po zaprzestaniu pracy, mają one charakter zbliżony do zapaleń obserwowanych u pracowników naftowych. Zaburzenia nerwowe mogą być częściowo wywołane także tlenkiem węgla. Spowodu występowania zawrotów i utraty przytomności takie zatrucia mogą być przyczyną wypadków, dlatego konstrukcja takich maszyn powinna być taka, by uniemożliwiła dostawanie się gazów spalinowych do kabiny szofera. *Skowroński* (Lwów).

Wojna bakteryjna. L. SESTINI. Annali di Medicina Navale e Coloniale. Ottobre 1934.

Temat bardzo ważny i ogromnie żywotny (zwłaszcza po ostatnich wydarzeniach w Niemczech) zasługuje na szerszą dyskusję, tem bardziej, że tendencje rzekomo-pokojowe niektórych państw — nie są niemi w istocie.

Wojna bakteryjna jest w przyszłości — zdaniem autora — bardzo możliwa i zostanie ona skierowana przy pomocy płynów i proszków zakaźnych, nietyle przeciw wojsku na froncie, ile przeciwko oddziałom wojskowym na tyłach i ludności cywilnej w głębi kraju nieprzyjacielskiego.

Sposoby, jakiemi zarazki będą rozszerzane w czasie wojny, dzieli autor na 5 grup: 1) środki powietrzne, 2) środki artyleryjskie, 3) ludzie, 4) zwierzęta, 5) pasorzyty zewnętrzne (wszy, pchły, pluskwy, muchy i t. d.). Najodpowiedniejsze mają być samoloty, których zadaniem będzie rozprzestrzenianie — zapomocą odpowiednich urządzeń — płynów i proszków zakażonych na wodach (jeziora, stawy, rzeki), na szerokich terenach przeznaczonych do odżywiania bydła i na miastach, z których nie ewakuowano ludności. Samoloty również będą zrzucały hodowle żywych bakteryj w fiolkach, flaszkach, czekoladkach i specjalnych bombach bakteryjnych.

Co do rzucania hodowli bakteryjnych przez pociski artyleryjskie, należałoby przeprowadzić całą serię doświadczeń, a to w tym kierunku, czy wybuch pocisku nie niszczy samych zarazków lub czy nie osłabia zjadliwości bakteryi, zawartych w pocisku. Dotychczasowe wyniki w tym kierunku są rozbieżne.

Ludzie zaufani, specjalni emisarjusze przewoziliby hodowle bakteryjne na wyznaczone tereny (głównie na samolotach). Również zakażone zwierzęta byłyby transportowane na tereny nieprzyjacielskie. Ten jednak sposób określa autor jako broń obosieczną (zdaniem naszem inne sposoby też).

Zarazki proponowane przez autora, jako najpewniejsze są: pałeczki duru brzusznego, paratyfusów, zarazki tyfusu plamistego, laseczka kiełbasiana, pałeczka cholery, pałeczki gorączki maltańskiej i tularemji, wreszcie bezwzględnie najpewniejsza pałeczka dżumy (ze względu na wielką oporność na czynniki zewnętrzne i ogromną zjadliwość, zwłaszcza postać płucna). Pozatem proponują jeszcze „przyjaciele ludzkości" zarazki chorób podzwrotnikowych.

Problem wojny bakteryjnej, która może być środkiem ogólnej destrukcji w przyszłości, należy zdaniem Sestini'ego wszechstronnie zbadać i przeciwstawić się jej w sposób jaknajbardziej zdecydowany, ażeby uchronić narody od strasznej klęski i zagłady.

Dr. J. Papierkowski (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie.

Protokół posiedzenia naukowego odbytego dnia 19 grudnia 1934 r. wspólnie z Krakowskim Oddziałem Tow. Przyrodników Polskich im. Kopernika, ku czci setnej rocznicy urodzin Henryka Hoyera seniora.

Przewodniczący Prezes Doc. Szymanowicz zagaił posiedzenie wspomnieniem pośmiertnem ku czci ś. p. Henryka Hoyera seniora, a obecni przez powstanie uczcili pamięć wielkiego uczonego polskiego.

Prof. Władysław Szumowski wygłosił wykład p. t.: *„Henryk Hoyer starszy, w setną rocznicę urodzin"*.

Doc. Kazimierz Wodzicki wygłosił wykład p. t.: *„Znaczenie Henryka Hoyera dla nauk przyrodniczych"*.

Prof. O. Bujwid wygłosił: *„Garść wspomnień osobistych o Henryku Hoyerze"*.

Doc. Dr. Tadeusz Bilikiewicz wygłosił wykład p. t.: *„Znaczenie Henryka Fryderyka Hoyera dla medycyny"*.

Sekretarz: *Dr. Stefan Schwarz.*

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia klinicznego w Szpitalu „Anny Marji" w dniu 20 czerwca 1934 r.

1. Kol. Miller Wiktor omawiał *dwa przypadki dusznicy bolesnej, połączone* ze zmianami o charakterze gośćcowym w lewym stawie barkowym. W pierwszym przypadku zmiany stawowe wystąpiły równocześnie z pierwszym atakiem dusznicy bolesnej, w drugim w przebiegu choroby; początkowo w kilku stawach, później sprawa umiejscowiła się wyłącznie w lewym stawie barkowym. W obydwu przypadkach początek sprawy stawowej ostry. Prelegent przypuszcza, że dusznica bolesna, tak samo jak i inny uraz, mogła być momentem uczulającym dla powstania sprawy gośćcowej.

2. Kol. Ryder *przedstawił chorego po oparzeniu iperytem.* Przypadek już był omawiany na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego. Chory nosił probówkę z iperytem w kieszeni kamizelki i probówka pękła; zauważył to po godzinie. Po oparzeniu roztarł sobie miejsca oparzenia naftą; przez to rozszerzył miejsce działania iperytu, ale jednocześnie rozcieńczył truciznę; po 3 godzinach wystąpił rumień na całej prawej stronie klatki piersiowej. Chory początkowo nie odczuwał żadnego bólu; po 9 godzinach wystąpiły pęcherzyki, a po 24 godzinach duże pęcherze, które zaczęły pękać; pęcherze zawierały masę galaretowatą. Ból wystąpił dopiero, gdy pęcherze zaczęły pękać. W szpitalu nacięto pęcherze, wyciągnięto ciecz; na miejscach, gdzie ciecz ściekała, powstawało nowe zapalenie skóry; zastosowano 3% płyn Dakin'a. Po 2 tygodniach stwierdzono: rumień, pęcherzyki i zgorzel skóry; najtrudniej poddawała się leczeniu zgorzel. Stosowano taninę, rezorcynę oraz naświetlania lampą kwarcową. Całe leczenie trwało 4 tygodnie. Mocz i krew nie wykazały żadnych zmian.

W dyskusji: Kol. Żurkowski dodaje, że świnka morska, którą oparzono iperytem — po paru dniach padła.

3. Kol. Mandelsowa S. przedstawiła *przypadek wrodzonej wadliwości skóry u noworodka 3-tygodniowego (Ichthyosis congenita).* W r. 1931 ta sama matka urodziła niedonoszone dziecko z podobnem cierpieniem. Schorzenie trwa najdłużej do 9 dni. Demonstrowany przypadek zasługuje na uwagę z trzech względów: a) schorzenie należy do bardzo rzadkich, opisano bowiem dotychczas 100 przypadków; b) dziecko tej samej matki z podobnem schorzeniem — w r. 1931 — żyło 3 dni; c) ze względu na przebieg schorzenia, opisano trzy postacie: *ichthyosis congenita simplex; ichthyosis congenita larvata* i *ichthyosis tarda.* Dziecko żyje już trzy tygodnie. Jeżeli nie będzie wtórnych zakażeń, może uda się dziecko utrzymać przy życiu.

4. Kol. H. Frenklowa wygłosiła odczyt p. t.: *„Omówienie przypadku choroby Feera"* — akrodynji (choroby Selter-Swift-Feera) u dziewczynki 21-miesięcznej o typowych objawach. Stwierdzono zmianę usposobienia, senność i apatję, wiotkość mięśni, obrzmienie i zaczerwienienie dłoni i stóp, brunatne wykwity na skórze, obfite łuszczenie się i t. d. Przypadek wyróżniał się przebiegiem gorączkowym i słabem poceniem się. Po 3 miesiącach nastąpiło zupełne wyzdrowienie.

W związku z przypadkiem prelegentka omawia symptomatologię akrodynji na podstawie piśmiennictwa oraz współczesne poglądy na etjologię tego cierpienia.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 25 września 1934 roku.

1. Kol. sekretarz stały *odczytuje* wspomnienia pośmiertne po bł. p. Dr. Józefie Luxemburgu, ś. p. Dr. Witoldzie Ettingerze i bł. p. Dr. Stanisławie Kleinie.

2. Kol. Chodkowska S. omówiła 3 przypadki krwotoków śmiertelnych p. t.: *„Z kazuistyki krwotoków śmiertelnych"* (Streszczenie własne).

Przypadek I. (Szpital Wolski, L. ks. gł. 804/34). Mężczyzna lat 62, przywieziony do szpitala przez pogotowie. Podaje, że tego samego dnia zasłabł na ulicy i z trudem wrócił do domu na 4 piętro. W szpitalu stwierdzono niedowład połowiczy i niewyraźną mowę. W układzie krążenia poza niewielkiem powiększeniem wymiaru serca odchyleń od normy nie zauważono. Chory po kilku godzinach pobytu w szpitalu zmarł. Na sekcji stwierdzono: tętniak rozdzielający tętnicy głównej, workowate wypuklenie jej nad zastawkami, pęknięcie błony wewnętrznej poprzecznie tuż nad zastawkami, pęknięcie tętniaka i krwotok do worka osierdziowego. W worku osierdziowym znajdowało się około 1 litra skrzepów wiśniowych. Pęknięcie błony wewn. tętnicy głównej należy łączyć z chwilą zasłabnięcia chorego na ulicy i tylko oporności pozostałych warstw naczynia i tkanek otaczających oraz wolnemu sączeniu się krwi do worka osierdziowego należy przypisać fakt, że chory o własnych siłach wszedł na 4 piętro.

Przypadek II. (Szp. Wolski, L. ks. gł. 805/34) mężczyzna, lat 76, zgłosił się do szpitala spowodu bólów w lewym boku, dreszczy i kaszlu. Choroba rozpoczęła się przed 10 dniami z podobnemi objawami. Przedtem zawsze był zdrów. W szpitalu stwierdzono niewielkie powiększenie granic serca. Ciśnienie krwi 120/100. Tętno słabo napięte. W okolicy lędźwiowej lewej bolesność przy potrząsaniu. W czasie pobytu w szpitalu wystąpiła niemiarowość tętna. Chory zmarł wśród objawów sinicy i duszności. Na sekcji stwierdziłam: bardzo rozległą bliznę w mięśniu komory lewej, tętniaka rzekomego na granicy części piersiowej i brzusznej tętnicy głównej z pęknięciem i krwotokiem zaciekowym do tkanek śródpiersia tylnego i zaotrzewnowych; miażdżycę dużego stopnia, ubytek w kręgach XII piersiowym i I lędźwiowym.

W przedstawionym przypadku należy zwrócić uwagę na brak skarg na dolegliwości ze strony serca. Znaleziona bowiem na stole sekcyjnym blizna świadczyła o przebytym zawale mięśnia sercowego. Może z obecnością tętniaka należało łączyć bolesność przy potrząsaniu w okolicy lędźwiowej lewej.

Przypadek III. (Szpital Wolski, L. ks. gł. 2113/34). Chory został przywieziony do szpitala w stanie ciężkim, wkrótce zmarł. W obrazie sekcyjnym dominowało wyniszczenie i wykrwienie. Stwierdziłam raka przełyku, przebijającego do tchawicy i tętnicy głównej, skrzepy krwi w górnych częściach przewodu pokarmowego i w przewodzie oddechowym.

Zestawiając, mieliśmy do czynienia z krwotokami śmiertelnemi spowodowanemi uszkodzeniem tętnicy głównej. W przypadku pierwszym wskutek pęknięcia ostrego tętniaka rzekomego i wylania krwi do worka osierdziowego nastąpiła tamponada serca i zahamowanie jego czynności dzięki uciskowi na duże pnie żylne. W przypadku drugim wskutek wylania krwi do tkanek zaotrzewnowych śmierć prawdopodobnie nastąpiła wskutek ucisku na sploty współczulne i wskutek spadku i tak już niskiego

ciśnienia krwi. W przypadku trzecim przyczyną śmierci była ostra niedokrwistość.

3. Kol. Roguski J. (członek T-wa) wygłosił odczyt p. t.: *„Cukier we krwi w przewlekłej niewydolności krążenia"* (streszczenie własne).

Opierając się na swych badaniach cukru we krwi a przedewszystkiem krzywej glikemicznej po obarczeniu 50 g glukozy, wykonanej w 50 przypadkach przewlekłej niewydolności krążenia i 10 zdrowych, mówca dochodzi do następujących wniosków:

a) Poziom cukru naczczo w przewlekłej niewydolności krążenia waha się w szerokich granicach. W 20% przypadków stwierdza się liczby niższe od dolnej granicy prawidłowej, w 12% zaś liczby wyższe od górnej granicy.

b) Krzywe przecukrzenia pokarmowego charakteryzuje w przewlekłej niewydolności krążenia naogół leniwy powrót do wartości początkowych.

c) Niewydolność krążenia ciężkiego stopnia charakteryzuje wysoka krzywa glikemiczna z brakiem powrotu do wartości początkowych po 3 godzinach.

d) W niewydolności krążenia średniego i lekkiego stopnia spotyka się niekiedy nieco niższe poziomy cukru naczczo niż w przypadkach prawidłowych. Krzywa glikemiczna średnia jest wyższa niż u zdrowych, szczyt występuje z półgodzinnem opóźnieniem, a powrót do wartości pierwotnych następuje po 3 godz.

e) Średnia krzywa glikemiczna u chorych z wadami zastawkowemi pokrywa się z krzywą średnią dla wszystkich przypadków niewydolności krążenia. Niskie poziomy cukru naczczo wcale nie są cechą wad zastawkowych. Zależności przebiegu krzywej glikemicznej od rodzaju wady nie stwierdza się.

f) *Myocarditis chronica* charakteryzuje wyższa krzywa glikemiczna z opóźnieniem pojawienia się szczytu i brakiem powrotu do wartości początkowych po 3 godzinach.

g) Powrót do wartości początkowych opóźnia się, zwłaszcza u chorych w starszym wieku.

h) Odchylenia w przebiegu krzywej glikemicznej w przewlekłej niewydolności krążenia nie zależą od przekrwienia biernego wątroby ani od zmian wynikłych w niej na tem tle.

i) Jednoczesne określenie cukru we krwi żylnej i we krwi naczyń włosowatych w przewlekłej niewydolności krążenia nie pozwala na wyciągnięcie żadnych wyraźnych wniosków.

j) Po dożylnem wstrzyknięciu 10 jednostek insuliny P. Z. H. nie otrzymuje się t. zw. pierwotnego poinsulinowego przecukrzenia krwi ani u zdrowych ani u chorych z przewlekłą niewydolnością krążenia.

k) Leczenie niewydolności krążenia cukrem nie znajduje w naszych badaniach uzasadnienia.

W dyskusji: Kol. Mikułowski, członek T-wa, uważa, że usiłowanie tworzenia wniosków na temat korelacji glikemji z niewydolnością krążenia natrafia z natury rzeczy na 3 zasadnicze trudności: 1) trudność ustalenia, czy niedomoga w krążeniu jest chorobą pierwotną, a nie wtórną, t. j. objawem długotrwałych zakażeń, zatruć, zaburzeń przemiany materji, wieku starczego; 2) trudność udowodnienia, czy stany zaburzenia glikemji są istotnie dynamiczne, a nie mechaniczne; 3) trudność udowodnienia, czy odchylenie poziomu cukru we krwi nie jest zależne od czynników pozakrążeniowych, więc od wieku, czynników fizycznych, konstytucjonalnych, wreszcie od urazów. W ciężkich przypadkach niedomogi krążenia nadmierna zawartość cukru we krwi może zależeć od zastosowanych leków z grupy alkaloidów. Układ krążenia jest tylko jedną z funkcyj ogólnej gospodarki wodnej i nie da się od niej ściśle odgraniczyć.

Kol. Roguski J., członek T-wa, (streszczenie własne). Prelegent wyraża podziękowanie, iż kol. Mikułowski swemi cennemi uwagami uzupełnił odczyt. Prelegent miał na uwadze wszystkie zastrzeżenia wypowiedziane przez Kol. Mikułowskiego. O niektórych zdążył wspomnieć w referacie. Niewydolność krążenia nie jest z punktu węglowodanowej przemiany materji zespołem swoistym. Licząc się z różnemi czynnikami dodatkowemi, prelegent starał się je wszystkie w swych badaniach wyeliminować, biorąc przypadki możliwie czyste. A więc statystyką nie są objęte przypadki niewydolności u chorych, u których możnaby przypuszczać istnienie jakichkolwiek zaburzeń przemiany materji (cukrzyca, nadczynność tarczycy, otyłość i t. p.). Leki wymieniane przez Kol. Mikułowskiego mają na poziom cukru we krwi działania doraźne, a chorzy w czasie badania żadnych leków nie przyjmowali.

4. Kol. Roguski, członek T-wa, wygłosił odczyt p. t.: *„Ketonemja w różnych stanach chorobowych"* (streszczenie własne).

Mówca na zasadzie swych badań nad zawartością ciał ketonowych we krwi (metoda wagowa Van Slyke-Fitz) wykonanych w różnych stanach chorobowych u 102 osób dochodzi do następujących wniosków:

a) Zawartość ciał ketonowych we krwi u zdrowych naczczo po diecie dowolnej, mieszanej nie przekracza 0,854 mg w 100 cm³ (średnio 0.302 mg).

b) Zasadniczym czynnikiem kierującym ketonemją jest dieta, niezależnie od sprawy chorobowej.

c) W cukrzycy określanie ketonemji stać powinno narówni z określeniem cukru we krwi.

d) U osób niecukrzycowych ketoza stoi przedewszystkiem w związku z przewlekłem głodzeniem.

e) Bezwęglowodanowa, białkowo-tłuszczowa dieta Jarockiego sprowadza wybitną ketozę.

f) Dieta Karella sprowadza przeważnie ketozę umiarkowanego stopnia.

g) Choroby krwi, wątroby, nerek, nadczynność tarczycy, ciąża, przewlekła niewydolność krążenia oraz zatrucia nie wiodą same przez się do wzmożenia ciał ketonowych we krwi.

5. Kol. Zembrzuski L., członek T-wa, wygłosił odczyt p. t.: *„Medycyna w dawnej Rosji"* (streszczenie własne).

Prelegent przedstawił stan sztuki lekarskiej w Rosji od początków organizowania się życia społecznego i politycznego w tem państwie do końca XVIII wieku, t. j. w okresie najmniej znanym i prawie niezbadanym przez historyków. W rozwoju medycyny rosyjskiej istniało kilka okresów: pierwszy do założenia Moskwy, drugi do reform Piotra Wielkiego, trzeci — to wiek XVIII, wreszcie czwarty nowożytny okres, na który składają się — wiek XIX i epoka współczesna.

W pierwszym okresie istniała medycyna ludowa, pełna przesądów i rozwinęła się medycyna klasztorna, przeszczepiana z Bizancjum. W drugim okresie medycyna moskiewska ma charakter carsko-bojarski, kiedy lekarze, przybywający z zachodu są tylko nadwornymi medykami wielkich książąt i znaczniejszych bojarów. W okresie tym powstaje t. zw. *Aptiekarskij prikaz* — instytucjaześrodkowująca i regulująca lecznictwo, lecz właściwie tylko dworskie. W trzecim okresie pod wpływem reform Piotra W. powstają szpitale i przy nich pierwsze szkoły lekarskie, a w miejsce *Apt. prikaza* — kancelarja medyczna, posiadająca szerszy zakres działalności, lecz głównie w kierunku przygotowania lekarzy i aptekarzy wojskowych. Za panowania Katarzyny II powstaje Kolegjum Medyczne, którego zadaniem było podniesienie ogólnego stanu zdrowia ludności i wytworzenie rosyjskiego stanu lekarskiego, co ułatwił założony w 1755 r. pierwszy w Rosji uniwersytet z wydziałem lekarskim, lecz jeszcze bez pracowni i klinik, które zostały zorganizowane na sposób bardziej nowoczesny dopiero w Akademji Medyko-Chir. w Petersburgu, założonej w 1799 r.

Wice-Prezes: *Zdzisław Sławiński.*

Sekretarz Doroczny: *Aleksander Pruszczyński.*

PRZY ŚWIĘCIE WIELKANOCY SKŁADA REDAKCJA P. G. L. CZYTELNIKOM SWYM NAJSZCZERSZE ŻYCZENIA.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli.

Dr. Emiljan Mirowski, lekarz Biura Sanitarno-Kolejowego Ministerstwa Komunikacji, zmarł w wieku 75 lat.

Dr. J. Wusatowski z Warszawy zmarł w Sosnowcu.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Posiedzenie Naukowe Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się dnia 9 kwietnia 1935 r. 1. Lauber J.: Wpływ towarzystw lekarskich na poziom wykształcenia lekarskiego w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej. 2. Fidler A.: Dychawica sercowa w przebiegu zwężenia i niedomykalności zastawki dwudzielnej.

Walne Zebranie Polskiego Tow. Balneologicznego odbędzie się wspólnie z naukowem posiedzeniem Krakowskiego Tow. Lekarskiego dnia 24 kwietnia 1935. z następującym porządkiem dziennym: 1. Powitanie Zebrania przez prezesa T-wa Lekarskiego. 2. Zagajenie Walnego Zebrania przez prezesa T-wa Balneologicznego. 3. Odczytanie protokółu z Walnego Zebrania w roku 1934. 4. Sprawozdanie sekretarza T-wa — Dr. Godłowski. 5. Sprawozdanie Komitetu redakcyjnego wydawnictw P. T. B. — Dr. Żuliński. 6. Sprawozdanie z akcji gromadzenia funduszów na budowę Instytutu Balneologicznego w Krakowie — Prof. Dr. Korczyński. 7. Sprawozdanie skarbnika — Dr. Piotrowski. 8. Sprawozdanie

bibljotekarza — Dr. Kraszewski. 9. Sprawozdanie Komisji sprawdzającej — Dr. Blassberg i Dr. Leszczycki. 10. Wniosek Wydziału w sprawie wyboru członka honorowego. 11. Wniosek Wydziału w sprawie obniżenia rocznej wkładki członków zwyczajnych z 24 na 18 złotych. 12. Wnioski Wydziału w sprawie utworzenia Instytutu Balneologicznego. 13. Wybory członków nowego Wydziału na najbliższe trzechlecie. 14. Wolne wnioski. 15. Wykład Dr. Aleksandra Goldschmieda p. t.: „Leczenie dietetyczne w zdrojowiskach".

Komitet Organizacyjny Zjazdu Ginekologów Polskich zawiadamia, że Zjazd odbędzie się we Lwowie dnia 7 i 8 września b. r. Temat programowy: „Zakrzepy i zatory w położnictwie i ginekologji". Referent Prof. Dr. K. Bocheński. Tematy referatów pozostających w związku z tematem programowym, jakoteż tematy referatów pozaprogramowych uprasza się kierować do dnia 1 lipca pod adresem Komitetu Organizacyjnego Zjazdu: Lwów, Klinika Ginekologiczna, ul. Pijarów 4.

Program lekarskiego kursu dokształcającego urządzanego przez Wydział Lekarski U. J. w Krakowie w czasie od 1. V. do 5. V. 1935. Otwarcie kursu o godz. 8,45 w sali wykładowej Kliniki Lekarskiej U. J., Kopernika 15.

Program wykładów:

a) *z zakresu medycyny wewnętrznej:* Prof. Tempka: Nakłucie mostka i badanie szpiku kostnego; znaczenie jakościowego obrazu ciałek białych; pokazy z zakresu gastroskopji. Prof. Latkowski: Wybrane rozdziały z kliniki chorób wewnętrznych ze szczególnem uwzględnieniem narządu krążenia. Doc. Siedlecki: Patogeneza i leczenie obrzęków. Prof. Oszacki: Tlen i bezwodnik kwasu węglowego w schorzeniach narządu krążenia i płuc;

b) *z zakresu chirurgji:* Doc. Nowicki: Chirurgja zakażeń ropnych;

c) *z zakresu położnictwa i chorób kobiecych:* Prof. Zubrzycki: Praktyczny kurs badania chorych; leczenie krwawień okresów przejściowych; pokaz nowej Kliniki Ginekologicznej. Doc. Szymanowicz: Pokazy zabiegów operacyjnych; gorączka połogowa; operacyjne leczenie zmian w przydatkach macicy. Doc. Keller: Leczenie hormonalne w ginekologji;

d) *z zakresu pedjatrji:* Prof. Lewkowicz: Aktualne zagadnienia z kliniki chorób dziecięcych.

e) *z zakresu okulistyki:* Prof. Majewski: Diagnostyka i terapja schorzeń zewnętrznych oka.

f) *z zakresu chorób zakaźnych:* Prof. Kostrzewski: Z dziedziny ostrych chorób zakaźnych;

g) *z zakresu neurologji i psychjatrji:* Prof. Pieńkowski: Błędy w rozpoznawaniu chorób; nakłucie lędźwiowe i badanie płynu mózgowo-rdzeniowego. Prof. Zieliński: Klinika układu wegetacyjnego z pokazami. Doc. Brzezicki: Znaczenie rozpoznawcze i lecznicze nakłucia lędźwiowego; rwa kulszowa i jej diagnoza różniczkowa;

h) *z zakresu dermatologji i wenerologji:* Prof. Walter: Leczenie kiły opornej; choroby alergiczne i choroby zawodowe skóry. Doc. Reiss: Zapobieganie zatruciom po novarsenobenzolu i ich leczenie;

i) *z zakresu oto-ryno-laryngologji:* Doc. Miodoński: Pokazy chorych; tracheotomja, wyłuszczanie migdałków, rozpoznawanie spraw zapalnych ucha;

j) *z zakresu rentgenologji:* Dr. Chudyk: Rentgenodjagnostyka schorzeń narządu pokarmowego i oddechowego z demonstracjami;

k) *z zakresu medycyny sądowej:* Prof. Wachholz: Wskazówki praktyczne z medycyny sądowej. Prof. Olbrycht: Z nowszych zagadnień sądowo-lekarskich:

l) *z zakresu chemji lekarskiej:* Prof. Marchlewski: Obecny stan chemji witaminów i hormonów;

ł) *z zakresu urologji:* Doc. Pisarski: Środki kontrastowe w diagnostyce urologicznej;

m) *z zakresu bakterjologji i higjeny:* Prof. Gieszczykiewicz: Zagadnienia wojny bakteryjnej. Prof. Gądzikiewicz: Gospodarka powietrzna w lokalach przeciwgazowych;

n) *z zakresu historji medycyny:* Prof. Szumowski: Co daje lekarzowi praktykowi historja medycyny;

o) *z zakresu wychowania fizycznego:* Zwiedzanie sal ćwiczebnych studjum wychowania fizycznego z pokazem ćwiczeń.

Zgłoszenia uczestnictwa w kursie wraz z opłatą przyjmuje sekretarz kursu Doc. Dr. H. Reiss (Klinika Dermatologiczna U. J., Kopernika 17), najpóźniej do dnia 20 kwietnia włącznie. Całkowita opłata za udział w kursie wynosi 30 zł. O ile ktoś z uczestników reflektowałby na zapewnienie sobie kwatery, powinien zgłosić zapotrzebowanie najpóźniej do 15 kwietnia na ręce sekretarza kursu. Komisja ma do rozporządzenia 12 miejsc bezpłatnych (bez utrzymania) we wspólnej sali w Klinice Neurologiczno-Psychjatrycznej U. J. — Komisja może przy zgłoszeniu nie późniejszem jak do 15 kwietnia wystarać się o kwatery w Y. M. C. A. ul. Krowoderska 8, na następujących warunkach: pokój 1-osobowy dziennie 4 zł, z utrzymaniem całkowitem 6 zł, pokój 2-osobowy dziennie od osoby 3½ zł, z utrzymaniem całkowitem 5½ zł. W razie wolnych mieszkań w Domu Medyków mogliby uczestnicy kursu korzystać i z tego pomieszczenia.

Na życzenie uczestników kursu mogą asystenci I Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. przedstawić praktycznie następujące działy z zakresu kliniki chorób wewnętrznych w godzinach niekolidujących z oficjalnym programem kursów: a) technika elektrokardjografji wraz z odczytywaniem elektrokardjogramów; b) oznaczanie grup krwi z demonstracją aparatu do przetaczania; c) ćwiczenia w zakładaniu sztucznej odmy opłucnej; d) ćwiczenia z zakresu chemji klinicznej; e) technika gastrofotografji wraz z pokazami gastrofotogramów; f) kliniczne znaczenie interferometrji z ćwiczeniami praktycznemi. (Zgłoszenia na miejscu u asystenta Kliniki Dr. Sokołowskiego). Na życzenie uczestników kursu mogą asystenci Kliniki Pedjatrycznej U. J. przedstawić praktycznie następujące działy z zakresu kliniki chorób dziecięcych: a) nakłucie lędźwiowe i komór mózgowych: b) płókanie jamy opłucnej przy ropniakach. (Zgłoszenia u asystenta Kliniki Dr. Nowaka). Na życzenie mogą asystenci Kliniki Lekarskiej U. J. przeprowadzić praktycznie następujące ćwiczenia: a) ćwiczenia w zakresie diagnostyki radjologicznej chorób narządów wewnętrznych; b) ćwiczenia w odczytywaniu elektrokardjogramów, flebogramów i rejestracji tonów serca; c) ćwiczenia mikrochemiczne z zakresu badań krwi; d) ćwiczenia w zakładaniu odmy piersiowej (na Oddziele Gruźliczym Kliniki); e) organizacja pracy poradni przeciwgruźliczej; f) ćwiczenia w terapji fizycznej; g) demonstracja aparatu do zbiorowego osłuchiwania chorych. (Zgłoszenia na miejscu u adjunkta Kliniki. Dr. Karasińskiego).

Uczestnicy kursu zainteresowani działem anatomji patologicznej mogą się zwrócić do prof. Ciechanowskiego (Collegium Medicum, Grzegórzecka 16), który stosownie do życzenia uczestników poprowadzi kurs praktyczny w odpowiednim zakresie. Za Komisję Kursów Lekarskich Dokształcających: Przewodniczący: *Prof. Dr. Tadeusz Tempka* m. p. Sekretarz: *Doc. Dr. Henryk Reiss* m. p.

Zjazd ortopedów francuskich odbędzie się w Bordeaux 7 i 8 czerwca b. r.

I Międzynarodowy Kongres lekarzy — przyjaciół wina odbędzie się w Lozannie od 26—31 sierpnia b. r. pod przewodnictwem prof. Portmanna. Tematami Kongresu są: 1) witaminy w winie, 2) wino w zaburzeniach trawienia, 3) wino w psychjatrji.

Kurs z fizjologji i patologji głosu odbędzie się od 20—25 maja b. r. w Szpitalu Belian, rue du Texel, Paryż (XIV-e) pod kierownictwem dr. J. Tarneauda. Kurs obejmie: 1) fizjologję głosu; 2) badanie kliniczne — stroboskopja, radjologja, badanie fonetyczne; 3) akustykę głosu — resonanse, skale, bieguniki (mr. R. Husson); 4) zaburzenia głosu centralne — amuzja, arytmja, bezgłos nerwowy; 5) zaburzenia głosu obwodowe — schorzenie mięśni i porażenie krtani, zespół objawów współczulno-głosowych; 6) zaburzenia ruchowe i reaktywne śpiewu; 7) guzki strun głosowych — patogeneza i leczenie; 8) zaburzenia mowy i ich leczenie (Bozel-Maissonny); 9) powtórne wyuczenie mowy i śpiewu (reedukacja); 10) chirurgja fonjatryczna. Wykłady będą połączone z pokazem chorych i projekcjami kinematograficznemi. Opłata wynosi 200 fr. Zgłoszenia przyjmuje i informacyj udziela: dr. Tarneaud, 27, Avenue de la Grande Armée, Paryż XVI-e.

Różne.

Z kraju.

Z ogłaszanych materjałów powszechnego spisu ludności z dn. 9. XII. 1931 dowiadujemy się, iż np. miasto Płock, liczące 32.998 mieszkańców posiada ogólną liczbę izb mieszkalnych 14.851. Przeciętna liczba izb na mieszkanie wynosi 2,1; przeciętna liczba osób na izbę w Płocku 2.1. Z ogólnej liczby 7.043 mieszkań w Płocku posiadało ustęp w mieszkaniu zaledwie 669 mieszkań. (Wiad. Stat. Nr. 8. 1935).

Środki farmaceutyczne, opatrunkowe i lekarstwa przywiezione zostały do Polski z zagranicy w lutym 1935 w ilości 23 tonn, o wartości 9.310.000 zł. Import w lutym roku ubiegłego kosztował w tym dziale zaledwie 2,490.000 zł. (Wiad. Stat. Nr. 8. 1935).

We wrześniu ub. r. Wileńszczyzna zyskała nowy ośrodek psychjatryczny przez otwarcie pawilonu dla psychicznie chorych w Kojzanach.

Zakład psychjatryczny w Kochanówce (woj. łódzkie) powiększono przez otwarcie nowego pawilonu w lutym b. r.

Pracownicy poczt, telegrafów i telefonów domagają się wprowadzenia w urzędach pocztowych wchłaniaczy pyłu listowego; urządzenia takie są w użyciu zagranicą, a w Polsce zaopatrzone są w nie urząd pocztowy w Warszawie oraz urzędy pocztowe w Wielkopolsce i na Pomorzu.

Dnia 21 lutego b. r. uchwalił Sejm ustawę o pielęgniarstwie. Tem samem więc pielęgniarstwo jako zawód zyskuje podstawy prawne, które porządkują zakres obowiązków i uprawnień pielęgniarki — dalej ujednostajniają organizację zawodu i program szkół pielęgniarskich. Ustawa przewiduje kilkuletni okres przejściowy, w którym obecny personel pielęgniarski, niemający odpowiednich danych zawodowych będzie mógł uzyskać uprawnienie pracy pielęgniarskiej na podstawie dodatkowo złożonego egzaminu. Po upływie tego okresu tylko te osoby, które ukończą conajmniej 2½-letnią, zatwierdzoną przez odpowiednie władze szkołę pielęgniarską, będą mogły wykonywać zawód pielęgniarek.

Z okazji 10-lecia powojennego otwarcia Szpitala Żydowskiego w Krakowie wydała Gmina Wyznaniowa Żydowska w Krakowie w bardzo ozdobnej szacie sprawozdanie obrazujące czynności Szpitala w ostatniem 10-leciu. W sprawozdaniu znajdujemy też zarys dziejów Szpitala od początku jego powstania aż po dzień dzisiejszy.

Nowy gmach Kliniki Ginekologicznej U. J. będzie oddany do użytku w październiku b. r. Obecnie kończy się roboty instalacyjne, wykańcza się urządzenia kanalizacyjne i wodociągowe i zakłada przyrządy sterylizacyjne na salach operacyjnych.

Komunikaty.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie podaje do wiadomości o następujących nagrodach i zapomogach stypendjalnych, któremi rozporządza w roku 1935.

1. Fundusz zapomogowo-stypendjalny im. Marji i Jana Giellerów. Zapomoga w wysokości zł 2.000 dla lekarza Polaka, wyznania rzymsko-katolickiego, pracującego naukowo w szpitalach warszawskich. Zarządzający pracownią ma pierwszeństwo do zapomogi. Do podania o stypendjum dołączyć należy: a) życiorys, b) zaświadczenie dyrektora szpitala, że kandydat pracuje naukowo lub też zajmuje stanowisko zarządzającego pracownią w danym szpitalu.

2. Fundusz nagrodowo-wydawniczy im. Dr. Mieczysława Halperna. Nagroda w wysokości zł 900 za najlepszą pracę napisaną w języku polskim i przedstawioną w rękopisie Towarzystwu Lekarskiemu Warszawskiemu z dziedziny przemiany materji lub innej gałęzi medycyny teoretycznej. Suma przyznana przeznaczona jest w połowie na nagrodę, w połowie na wydanie pracy nagrodzonej.

3. Fundusz nagrodowy im. Dra Walentego Koczorowskiego. Nagroda konkursowa w wysokości zł 1.200 za pracę na temat: „O stanie kwasu moczowego w tkankach ustroju ludzkiego oraz o metodach oznaczania tego związku" oraz zł 1.200 na ewentualne wydawnictwo tejże pracy. Praca ma być złożona w rękopisie, odznaczać się dobrym stylem i poprawnością języka. Wymaganem jest, aby praca konkursowa była pisana na maszynie. Termin składania prac upływa w dniu 31 marca 1936 roku.

4. Fundusz nagrodowy im. Dr. med. i chirurgji Leona Konica. Dwie nagrody w wysokości zł 1.200 każda za najlepszą pracę oryginalną w języku polskim, poświęconą li tylko chorobom kobiecym i akuszerji, ogłoszoną drukiem w książce oddzielnej, w czasopismach lekarskich lub w rękopisie złożoną Towarzystwu. Przedmiotem prac mogą być tak kliniczne, jak i laboratoryjne badania we wzmiankowanej specjalności, a także podręczniki, obejmujące wykład chorób kobiecych wogóle.

5. Fundusz nagrodowy im. Dr. Wacława Męczkowskiego. Nagroda w wysokości zł 450 za najlepszą pracę z zakresu rozwoju szpitalnictwa w Polsce, ogłoszoną drukiem w języku polskim, w okresie od r. 1930 do 1935 lub nadesłaną w tym czasie w rękopisie Towarzystwu Lekarskiemu Warszawskiemu.

6. Fundusz stypendjalny im. Prof. Dr. Bronisława Sawickiego. Stypendjum w wysokości zł 1.800 dla młodego chirurga, Polaka, z conajmniej 5-letnią pracą szpitalną, który wykazał w pracy swej zainteresowanie naukowo-badawcze i pragnie pogłębić studja kliniczne w kraju lub zagranicą.

7. Fundusz stypendjalny im. Pawła Sieragowskiego i żony Jego Bronisławy. Stypendjum w wysokości zł 4.000 na pomoc naukową dla Polaka, pracującego tak w kraju, jak i zagranicą, na polu biologji i medycyny doświadczalnej.

8. Fundusz stypendjalno-nagrodowy im. Dr. Feliksa Sommera. Stypendjum lub nagroda w wysokości zł 1.500 dla Polaka, wyznania rzymsko-katolickiego, na prowadzenie badań i prac naukowych lekarskich i przyrodniczych, z pierwszeństwem dla prac o charakterze monograficznym lub za przedstawioną w rękopisie lub w druku nową nienagrodzoną pracę w powyższym zakresie.

9. Fundusz zapomogowo-stypendjalny im. Dr. Edwarda Zielińskiego. Stypendjum w wysokości zł 2.000 przeznaczone na wyjazd zagranicę jednego z asystentów szpitalnych (chirurga lub internisty) z żądaniem złożenia szczegółowego sprawozdania ze swej podróży. Kandydaci do otrzymania stypendjów, asystenci oddziałów wewnętrznych lub chirurgicznych szpitali miejskich w Warszawie, muszą być Polakami, wyznania rzymsko-katolickiego. Do podania o stypendjum dołączyć należy następujące dowody: a) życiorys, b) zaświadczenie dyrektora szpitala, że kandydat przez dwa lata pozostawał na stanowisku asystenta szpitala; c) zaświadczenie ordynatora odnośnego oddziału o zaletach kandydata.

Do zapomóg stypendjalnych im. Prof. Dr. Bronisława Sawickiego, im. Dr. Pawła Sieragowskiego i żony Jego Bronisławy oraz im. Dr. Feliksa Sommera dołączyć należy prócz podania: 1) życiorys, 2) bieg studjów dotychczasowych, 3) ewentualne odbitki prac dotychczasowych ogłoszonych drukiem, 4) określenie kierunku, w którym kandydat pracuje lub ma zamiar pracować

Podania wraz z załącznikami składać należy na ręce sekretarza stałego do kancelarji Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego (ul. Alberta I, Króla Belgów Nr. 7) do dnia 30 czerwca 1935 r. Sekretarz stały: *Prof. Dr. med. A. Leśniowski.*

Redakcja otrzymała:

A. Przeździecka-Jędrzejowska: Awitaminozy jako przejaw naruszenia równowagi odżywczej. Prace Tow. Przyjaciół Nauk w Wilnie. Wydz. nauk mat. i przyrodn. T. VIII. 1932.

M. Sokołowska-Januszkiewiczowa: Wpływ siarki na zawartość cukru we krwi gołębi przy awitaminozie B. Prace Tow. Przyjaciół Nauk w Wilnie. Wydz. nauk mat. i przyrodn. T. VIII. 1933.

E. Kamiński: Badania nad zawartością czynnika wzrostu (witaminy A) w marchwi. Prace Tow. Przyjaciół Nauk w Wilnie. Wydz. nauk mat. i przyrodn. T. VIII. 1933.

E. Lelesz i A. Przeździecka: Płodność a witamina B. Prace Tow. Przyjaciół Nauk w Wilnie. Wydz. nauk mat. i przyrodn. T. VIII. 1934.

A. Przeździecka: Wpływ witamin i hormonów na funkcje rozrodcze (cykl oestralny) u gryzoniów. Prace Tow. Przyjaciół Nauk w Wilnie. Wydz. nauk mat. i przyrodn. T. VIII. 1934.

A. Przeździecka: Wpływ kompleksu witamin B na laktację. Prace Tow. Przyjaciół Nauk w Wilnie. Wydz. nauk mat. i przyrod. T. VIII. 1934.

E. Lelesz: Z badań nad kompleksem witamin B. Odb. z „Roczn. Nauk Rolniczych i Leśnych". T. XXXIII. 1934.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 17. 28. kwietnia 1935 Rok XIV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Tadeusz KIELANOWSKI, st. asystent. Lwów.

Hetero - alergja krwotoczna, czyli zjawisko Shwartzmana. Próba immunobiologicznego wytłumaczenia zjawiska. Jego znaczenie dla patologji.

Z Zakładu Anatomji Patologicznej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. W. Nowicki.

Zjawiska alergiczne w najszerszem znaczeniu, to jest stany, w których ustrój oddziałuje na pewne ciała w sposób odmienny, niż ustrój normalny, nieuczulony, stanowią dla patologa dziedzinę szczególnie ważną i interesującą. Szeroko ujęte, odzwierciedlają one stan poniekąd obronny lub przygotowany ustroju wobec ciał obcych, bakteryjnych, białkowych lub innych, z któremi ustrój już raz się zetknął; stąd też bliskie powinowactwo tych zjawisk z immunologją, z którą jednakowoż nie należy ich utożsamiać, a którą uważać należy raczej za jedną z podgrup alergji szeroko pojętej. Sama alergja zaś, świadcząca o zdolności przystosowywania się ustroju i zmieniania, zależnie od zmieniających się warunków, zdolności, będącej jedną z cech zasadniczych materji żywej, jest zjawiskiem przekraczającem również ramy patologji, a należącem tak do fizjologji, jak do biologji ogólnej. Dlatego słusznem jest w pewnym sensie przyrównanie jej do samego życia w powiedzeniu: *„l'allergie, c'est la vie"*. (Tzank i Oumansky (1), Darier (2)).

Zainteresowanie zagadnieniem alergji tak ze strony biologów, jak fizjologów, patologów i klinicystów, było i jest w ostatnim czasie tak żywe, że nie mogło nie przyjść do pewnego pomieszania pojęć, a jeśli już nie pojęć, to przynajmniej określeń. Rozplątywanie zawiłych sporów, często zresztą wyłącznie dialektycznych, nie jest jednak celem niniejszego wykładu. Natomiast celem jego jest przedstawienie wyników badań obcych i własnych nad nowem i w polskiem piśmiennictwie dotychczas nieporuszanem zjawiskiem alergicznem i wysnucie wniosków, dotyczących jego znaczenia dla patologji. W artykule niniejszym postaram się również wskazać na liczne możliwości nowych i owocnych badań doświadczalnych, jakie należałoby wykonać celem bliższego poznania hetero - alergji krwotocznej.

* * *

Zjawisko, które omawiam, opisał w roku 1928 bakterjolog nowojorski G. Shwartzman (3).

Jeśli królikowi lub śwince morskiej wstrzyknie się śródskórnie jałowy przesącz kilkudniowej hodowli buljonowej pewnych drobnoustrojów, np. pałeczki okrężnicy, a następnie wleje mu się dożylnie tę samą substancję w okresie od 6-ciu do 40-tu godzin potem, to w miejscu wstrzyknięcia śródskórnego zaczynają się pojawiać coraz liczniejsze wybroczynki krwawe aż do zupełnego przepojenia skóry krwią; miejsce to ulega po kilku dniach martwicy, wyschnięciu i wydaleniu; po 2 tygodniach istnieje już wyraźna lecz dość gładka blizna. Czterdzieści godzin po dawce śródskórnej, nie można już zjawiska wywołać dożylnem wlaniem przesączu — minął już okres uczulenia. Nie występuje ono u wszystkich królików i świnek morskich, gdyż pewien procent tych zwierząt wykazuje wobec niego stałą lub może tylko czasową odporność samoistną. Wrażliwemi na zjawisko mają być również koń i koza, natomiast u myszki i szczura nie daje się ono wywołać. Co do wrażliwości człowieka, to nie posiadamy dotychczas pewnych danych, gdyż możliwość niebezpiecznych powikłań w przebiegu zjawiska (szok anafilaktoidalny), nie pozwala na wykonanie doświadczeń; zdaniem Shwartzmana istnieje jednak duże prawdopodobieństwo wrażliwości człowieka na odczyn wybroczynkowy.

Do drobnoustrojów, których przesącz jałowy wywołuje omawiane zjawisko, należą: pałeczki duru brzusznego i durów rzekomych, okrężnicy, czerwonki, posocznicy krwotocznej, dwoinki nagminnego zapalenia opon mózgowo - rdzeniowych, wiewióra, zapalenia płuc, paciorkowce (nie wszystkie rodzaje) pałeczki grypy, krztuścu, mętwik cholery azjatyckiej i *leptothrix*.

Zwierzę normalne, powiedzmy normergiczne, znosi bez jakiegokolwiek odczynu bardzo wielkie dawki tego jałowego przesączu bakteryjnego. Natomiast zwierzę uczulone pierwszą, śródskórną dawką, oddziałuje już wystąpieniem wybroczynek na 0,001 cm³ wprowadzonego przesączu. Pod wpływem pierwszej, śródskórnej dawki, następuje więc uczulenie, przestrojenie, czyli alergja wobec ciała czynnego przesączu. Zdaje mi się, że fakt ten nie ulega wątpliwości, choć zdania samego Shwartzmana, a dwu wspólnie pracujących autorów Gratia i Linz'a (4), są tu pozornie podzielone. Ostatni badacze poznali pierwsi charakter alergiczny zjawiska i nadali mu nazwę heteroalergji krwotocznej, podczas gdy Shwartzman uważa ciało czynne przesączu za pierwotnie toksyczne, a wystąpienie odczynu, który nazywa miejscową reaktywnością skórną *(local skin reaktivity)*, uzależnia od występującej w warunkach wykonania zjawiska synergji obu dawek. Ta pozorna sprzeczność interpretacyjna jest przykładem, który znakomicie objaśnia nieporozumienia, wynikające tak często w toku rozważania zjawisk alergicznych, a będące skutkiem pomieszania określeń *(„Sprachverwirrung")* — Rössle (5) z dziedziny nauki o alergji. Pierwotna, choćby najsłabsza toksyczność jakiegoś ciała, jest warunkiem, bez którego nie mogłoby ono posiadać cech antygenu ani alergenu. Ciałami bezwzględnie nietoksycznemi, np. fizjologicznym roztworem soli kuchennej, to jest ciałami, dla których ustrój normergiczny nie posiada wogóle chwytników (receptorów), nie można uzyskać nigdy stanów alergicznych. Odczyn alergiczny cechuje się, według Pirquet'a, oddziaływaniem szybszem i silniejszem na wprowadzenie ciała, na które ustrój jest uczulony, a ta różnica stopnia stwarza właśnie odmienność odczynu, wyodrębnioną niepotrzebnie jako trzecią cechę alergji, co jest niepotrzebnie powodem doszukiwania się różnic jakościowych między reakcją normergiczną a alergiczną. Tylko różnica stopnia istnieje pomiędzy chorobą posurowiczą a surowiczym wstrząsem anafilaktycznym (por. Meyer (6)), podobnie jak między dodatnim a ujemnym odczynem tuberkulinowym w gruźlicy (tuberkulina jest ciałem pierwotnie toksycznem, lecz sama nie jest alergenem, por. Calmette (7)). To samo stosuje się do zjawiska Shwartzmana. Pierwotną toksyczność ciała czynnego przesączu bakteryjnego udowodnił P. Bordet (8), uzyskując typowy odczyn wybroczynkowy zapomocą jednorazowego śródskórnego wprowadzenia go w stanie stężonym. Ponieważ w warunkach wykonania zjawiska Shwartzmana uzyskuje się ten sam wynik zapomocą dawki bardzo znacznie mniejszej dzięki uczuleniu zwierzęcia, to zaliczenie zjawiska Shwartzmana do dziedziny zjawisk alergicznych jest, mojem zdaniem, zupełnie usprawiedliwione. Zastosowanie zaś przez Shwartzmana pojęcia synergji jest również usprawiedliwione (obie dawki działają przecież synergistycznie, wzmagając działanie pierwotnie bardzo mało toksycznego ciała czynnego przesączu), choć nie daje ono pojęcia o istocie biologicznej zjawiska; każda alergja jest w swej istocie pewnego rodzaju synergją, w której działanie obu dawek (uczulającej i wywołującej) nie sumuje się, lecz mnoży.

Zaliczenie zjawiska Shwartzmana do dziedziny zjawisk alergicznych, wymagałoby zbadania jego stosunku do zjawisk podobnych, a mianowicie do anafilaksji, do zjawiska Arthusa i wreszcie do zjawiska Sanarelli'ego.

Zjawisko Shwartzmana różni się od anafilaksji, gdyż: 1) nie daje się wywołać surowicą ani żadnem ciałem białkowem, lecz wyłącznie przesączem hodowli wymienionych drobnoustrojów, który to przesącz nie jest anafilaktogenem; 2) jest ono nieswoiste (do sprawy tej powrócę); 3) czas, upływający między obiema dawkami jest znacznie krótszy niż w anafilaksji; 4) miejsca wprowadzenia ciał czynnych są inne niż w anafilaksji.

Gratia i Linz podkreślają jednak pewne analogje, zachodzące między oboma zjawiskami: 1) zjawisko Shwartzmana daje się wywołać, podobnie jak anafilaksja, u królików i świnek morskich, i podobnie jak ona nie występuje u myszek i szczurów; 2) w czasie przebiegu zjawiska Shwartzmana występują niekiedy objawy ogólne, jak spadek ciśnienia krwi, zmniejszona krzepliwość, zastój w naczyniach włosowatych, zmiana obrazu leukocytowego krwi i t. p., objawy bardzo podobne do

objawów wstrząsu anafilaktycznego; 3) przebycie zjawiska Shwartzmana chroni zwierzę przed surowiczym wstrząsem anafilaktycznym i naodwrót.

Przekonałem się wspólnie z A. Selzerem (9), że choć w znacznej większości przypadków zjawisko Shwartzmana przebiega bez objawów ogólnych (z wyjątkiem nieznacznej apatji i niechęci do jedzenia, trwających przez kilka godzin po dawce wywołującej), to w niektórych przypadkach występują niemal tuż po dożylnej dawce wywołującej: duszność, niepokój, oddawanie moczu i półpłynnego kału; u tych zwierząt odczyn wybroczynkowy zwykle pozostaje ujemnym (nie występuje). To spostrzeżenie zdaje się potwierdzać doświadczenia Gratia i Linz'a, poczynione z prawdziwym wstrząsem anafilaktycznym.

Jeszcze bardziej zajmujący jest stosunek zjawiska Shwartzmana do fenomenu Arthusa (Gratia i Linz (10)), który, powtarzany u tego samego królika wielokrotnie, staje się wkońcu krwotoczny i przypomina podobno zupełnie odczyn wybroczynkowy Shwartzmana. Wysnuwanie stąd wniosków, jak to czynią Gratia i Linz, o istnieniu zaledwie różnicy stopnia między obu zjawiskami, nie jest, mojem zdaniem, całkiem słuszne. Należałoby raczej przypuszczać, że antygen surowicy nie jest prosty, lecz złożony z wielu składników (por. Meyer (6)), i że zawiera jeden składnik (determinantę immunochemiczną) identyczny z ciałem czynnem w zjawisku Shwartzmana, lecz tylko w bardzo małej ilości; w przebiegu ciężkiego wstrząsu anafilaktycznego występują przecież również wybroczynki krwawe. Przypuszczenie takie tłumaczyłoby równocześnie odporność czasową wobec zjawiska Shwartzmana, istniejącą u zwierzęcia, które przebyło wstrząs anafilaktyczny; natomiast nie wystarczy ono do wytłumaczenia odporności wobec wstrząsu, wywołanej przez przebyte zjawisko Shwartzmana.

Zasadniczą, jakościową różnicą między anafilaksją i fenomenem Arthusa a zjawiskiem Shwartzmana jest fakt, że dwa pierwsze zjawiska są ściśle swoiste i że można je wywołać tylko substancjami białkowemi, zaś zjawisko Shwartzmana jest nieswoiste i daje się wywołać tylko substancjami pochodzenia bakteryjnego.

Prawdziwą analogję wykazali Gratia i Linz (4) między zjawiskiem Shwartzmana a zjawiskiem Sanarelli'ego (11). Polega ono na występowaniu rozległych wylewów krwawych w niemal wszystkich narządach królika, któremu wlewa się kilkakrotnie dożylnie, w odstępach jednodniowych, jałowy przesącz hodowli bulionowej tych samych drobnoustrojów, których przesącz wywołuje zjawisko Shwartzmana. Podobieństwo obu zjawisk jest rzeczywiście uderzające, choć mam wrażenie na podstawie kilku nieudanych prób wywołania zjawiska Sanarelli'ego zapomocą hodowli bulionowej pałeczki okrężnicy, że jest ono bardziej kapryśne, niż zjawisko Shwartzmana.

Sprawa nieswoistości zjawiska Shwartzmana łączy się ściśle z nieznaną istotą ciała czynnego przesączu bakteryjnego. Jako antygen jest ono dla danego gatunku drobnoustrojów swoistem, i pozwala na otrzymanie (np. od konia) surowic swoiście je unieczynniających (Shwartzman na przykładzie duru brzusznego). Jednak u zwierzęcia uczulonego śródskórnie przesączem hodowli jednego z czynnych drobnoustrojów (patrz wyżej), można wywołać zjawisko przez dożylne wlanie przesączu hodowli któregokolwiek drobnoustroju z tej grupy. Swoistość ciała czynnego przesączu bakteryjnego, jako antygenu, jest powodem, dla którego Shwartzman odróżnia je od endotoksyn w zwyczajnem znaczeniu, które uważa on za sztuczne produkty laboratoryjne, zresztą nieswoiste. Nie jest ono również ektotoksyną, tem bardziej, że znane, typowe ektotoksyny (tężca, błonicy) nie są zdolne do wywołania zjawiska wybroczynkowego. Może słusznie więc uważa je odkrywca za nowy, nieznany dotąd rodzaj toksyn bakteryjnych, mogący mieć znaczenie w samorodnej patologji ludzkiej. W prywatnej korespondencji z Shwartzmanem, zaproponowaliśmy z Selzerem dla nowego rodzaju toksyn nazwę *idjotoksyn* (od "ἴδιος — własny, szczególny).

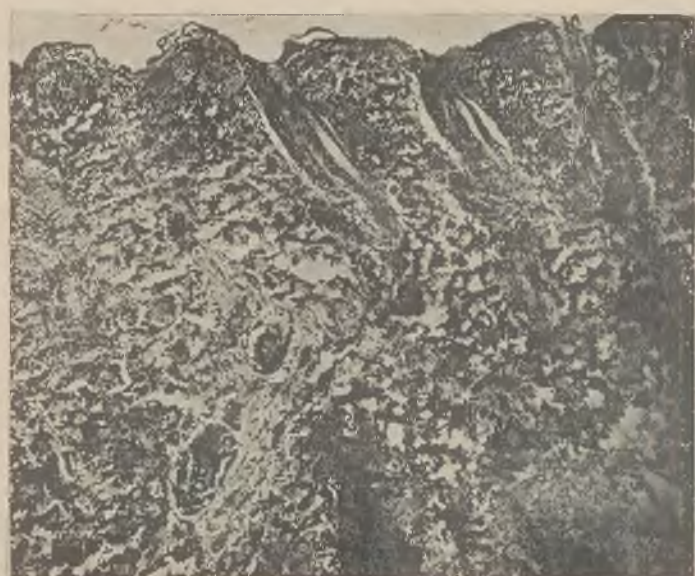
Wobec nieswoistości zjawiska Shwartzmana, a swoistości poszczególnych idjotoksyn bakteryjnych, stwierdzić trzeba istnienie w zjawisku tem grupowej para-alergji; nazwa heteroalergji krwotocznej, czyli nieswoistej alergji krwotocznej, wydaje mi się więc uzasadnioną.

Nieswoistość zjawiska Shwartzmana ma dla patologji szczególne znaczenie, a to tem bardziej, że, jak to wykazali Gratia i Linz, uczulenie miejscowe może się odbywać samorodnie przez zakażenie drobnoustrojami i to nawet takiemi, które nie należą do grupy drobnoustrojów czynnych. Jeśli zwierzęciu zakażonemu ospą poda się dożylnie przesącz hodowli pałeczki okrężnicy, to nastąpią wylewy krwawe do pęcherzyków ospowych, z obrazem łudząco podobnym do „czarnej ospy". To samo dotyczy zakażenia prątkiem B. C. G. (P. Bordet (8)), wąglikiem i t. p. A więc możliwość nieswoistego „samouczulenia" istnieje i nasuwa przypuszczenie, że mechanizm alergiczny, który się widzi w zjawisku Shwartzmana, może zachodzić samorodnie w patologji ludzkiej. Do sprawy tej jeszcze powrócę.

Sprawę mechanizmu powstawania wybroczyn w zjawisku Shwartzmana, badaliśmy z A. Selzerem morfologicznie (9 i 12) i funkcjonalnie (13). Na podstawie szczegółowej analizy histologicznej skóry królika w różnych okresach odczynu wybroczynkowego doszliśmy do wniosku, że już pierwsza uczulająca, śródskórna dawka przesączu, wywołuje pewne stałe i typowe zmiany, przygotowujące i uwarunkowujące nawet poniekąd sam odczyn wybroczynkowy; zmiany te, mianowicie: nieznaczne przekrwienie, obrzęk, emigracja leukocytów i ich obumieranie w tkance i naczyniach, a przedewszystkiem tworzenie się zakrzepów w drobnych żyłach, nazwaliśmy wobec tego stanem morfologicznej gotowości do zjawiska wybroczynkowego (*„morphologische Reaktionsbereitschaft"*). Dawka dożylna (wywołująca) przesączu powoduje bardzo gwałtowny przypływ krwi do naczyń włosowatych uczulonej okolicy skóry i, jak to wynika już z samych obrazów histologicznych, czysto mechaniczne ich rozdarcie. Przeciwko przypuszczeniu, wypowiedzianemu przez Gratia i Linz'a, jakoby wiązanie się antygenu z przeciwciałem w zakresie śródbłonka naczyń włosowatych powodowało ich uszkodzenie i pękanie, przemawia (nie mówiąc już o braku przykładu z innych dziedzin immunologji, by takie wiązanie się uszkadzało w jakikolwiek sposób jakąkolwiek tkankę) wykazane przez nas zupełnie normalne oddziaływanie ich, nawet w okresie powstawania wybroczyn, na czynniki takie, jak zmiany ciepłoty, adrenalinę i histaminę; przeciwko wszelkiemu uszkodzeniu czynnościowemu przemawia również stwierdzone przez nas kurczenie się obwodowej części naczynia po jego pęknięciu.



Ryc. 1. Obraz makroskopowy dodatniego odczynu wybroczynkowego Shwartzmana.



Ryc. 2. Obraz mikroskopowy dodatniego odczynu wybroczynkowego Shwartzmana.

Na podstawie naszych badań wyraziliśmy przypuszczenie, że pod wpływem wprowadzonego śródskórnie przesączu (antygenu) powstają w samej skórze (może w histjocytach skóry i naskórka, tworzących czynnościową całość — por. Urbach (14)) swoiste przeciwciała, działające silnie przyciągająco na krew, zawierającą antygen wprowadzony do niej bezpośrednio. Gwałtowny przypływ krwi, a utrudniony przez zakrzepy odpływ, byłby, naszem zdaniem, przyczyną pękania naczyń włosowatych. Wyraziliśmy również zdanie, że w okresie przekraczającym 40 godzin, to jest w czasie, w którym wprowadzenie dożylne przesączu nie wywołuje już powstawania wybroczyn w skórze, mogą się znajdować już w krwi przeciwciała wchłonięte z uczulonego miejsca skóry, i wiązać antygen natychmiast po dożylnem wprowadzeniu go.

Wypowiadanie przypuszczenia o czynnej roli przeciwciał (anty-idjotoksyn) w zjawisku Shwartzmana jest usprawiedliwione ze względu na niezbicie udowodnione własności antygeniczne ciała czynnego przesączu. Immunologa może uderzać jedynie niezwykle krótki czas (już nawet 6 godzin), w którym przeciwciała wytwarzałyby się w skórze. Być może, że ta szybkość wytwarzania się przeciwciał jest uzależniona z jednej strony od pewnych szczególnych cech idjotoksyn, zaś z drugiej strony skóry; w podobnym do zjawiska Shwartzmana fenomenie Sanarelli'ego, w którym przeciwciała wytwarzałyby się w myśl podobnej hipotezy w innych tkankach, czas potrzebny do ich powstania (do uczulenia) jest bowiem dluższy. Kapryśność zjawiska Sanarelli'ego mogłaby być wynikiem łatwiejszego i szybszego dostawania się przeciwciał do ogólnego krążenia, gdyż wytwarzają je tu narządy wewnętrzne (liczne), a nie mały odcinek skóry. Można również przypuścić, że króliki uczulone śródskórnie, a oddziaływujące na dawkę dożylną wstrząsem anafilaktoidalnym bez miejscowego odczynu wybroczynkowego, posiadają już w krążeniu ogólnem pewną ilość przeciwciał. Wszystkie te możliwości i przypuszczenia mogą mieć znaczenie dla dalszych prac doświadczalnych, a narazie należy je uważać za hipotezy tymczasowe.

Z punktu widzenia patologji ogólnej, można ująć zmiany, występujące w skórze pod wpływem pierwszej dawki przesączu, jako zapalenie, (przekrwienie, obrzęk, wysięk zapalny komórkowy), i to zapalenie normergiczne w znaczeniu Rösslego; pod wpływem dawki dożylnej, przybiera ono cechy zapalenia hiperergicznego. Zdaje mi się, że zjawisko Shwartzmana można zaliczyć do dziedziny zjawisk hiperergicznych: występuje ono w krótkim czasie, przebiega gwałtownie, ustępując następnie miejsca właściwej alergji, cechującej się obecnością przeciwciał w krążeniu i niemożnością wywołania zjawiska przez okres kilku tygodni. Tę alergję ująćby można jako anergję dodatnią, (por. Huebschman (15)), równającą się stanowi odporności. Po kilku tygodniach można zjawisko powtórzyć, co stwierdziliśmy również z A. Selzerem, otrzymując w ciągu 10 miesięcy wielokrotnie dodatni odczyn u tego samego królika. Praktycznie jest to więc powrót do normergji, choć teoretycznie niektórym autorom nie wydaje się taki powrót możliwy (por. Arloing, Langeron (16) i Pasteur Vallery-Radot, Mauric, Hugo (17).

Na zakończenie rozważań nad naturą zjawiska Schwartzmana, chciałbym jeszcze zauważyć, że jest ono zjawiskiem rozgrywającem się miejscowo w skórze, a nie zjawiskiem ogólnem, jak np. zjawisko Sanarelli'ego lub anafilaksja. W związku z tem wykazaliśmy też z A. Selzerem, że jeśli rzeczywiście nie można wstrzymać jego przebiegu środkami ogólnie działającemi *(antianaphilactica)*, to jednak można skutecznie jego wystąpieniu przeciwdziałać, lub też powstrzymać dalsze występowanie wybroczyn już po ukazaniu się pierwszych, zapomocą miejscowego, śródskórnego podania adrenaliny.

* * *

Sprawa znaczenia zjawiska Shwartzmana dla patologji ludzkiej jest ważna i interesująca, choć należy przyznać zgóry, że danych doświadczalnych, dotyczących człowieka, narazie nie posiadamy. Niemniej istnieją trzy przyczyny, które każą przypuszczać, że mechanizm alergiczny, zachodzący w tem zjawisku, może samorodnie występować w patologji ludzkiej, a to: 1) pokrewieństwo z anafilaksją, na którą człowiek jest wrażliwy; 2) znaczne rozpowszechnienie drobnoustrojów wydzielających czynne w zjawisku idjotoksyny, oraz możliwość uczulenia zapomocą samoistnego zakażenia rozmaitemi drobnoustrojami; 3) podobieństwo pomiędzy doświadczalnym odczynem wybroczynkowym a schorzeniami krwotocznemi występującemi samorodnie u ludzi.

Przenoszenie wniosków i wyników uzyskanych w doświadczeniu na zwierzętach, na stany zachodzące w patologji ludzkiej, musi się odbywać oczywiście z jaknajwiększą ostrożnością, gdyż nieraz stało się już przyczyną wielkich błędów. Przykładem jest choćby pokrewny z zjawiskiem Shwartzmana stan anafilaksji, którym tłumaczono lub usiłowano tłumaczyć nietylko różne stany chorobowe, ale również zjawiska fizjologiczne, np. poród. Kiedy jednak minął pierwszy entuzjazm, okazało się, że prawdziwy wstrząs anafilaktyczny jest eksperymentem laboratoryjnym i poza przypadkami wynikłemi z leczniczego stosowania surowic, nie zdarza się u ludzi (Widal (18), (Rössle (5)). Natomiast u ludzi istnieją liczne stany podobne, anafilaktoidalne, do których wyjaśnienia przyczyniło się walnie dokładne poznanie doświadczalnej anafilaksji zwierząt (Pasteur Vallery-Radot, Mauric (19)).

Podobnie może być ze zjawiskiem Shwartzmana, a że idjotoksyny są wytworem rozpowszechnionych drobnoustrojów a zjawisko nieswoistem, istnieje tem większe prawdopodobieństwo uczulenia i wywołania. W przewodzie pokarmowym człowieka istnieją stale w wielkich ilościach pałeczki okrężnicy, których idjotoksyny (należałoby oczywiście udowodnić, że wytwarzają się w jelitach) wchłonięte w pewnych stanach patologicznych, mogłyby działać jako czynnik wywołujący krwawienia lub osutki wybroczynkowe w miejscach uczulonych przez inne zakaźne sprawy chorobowe.

Pojawienie się skaz krwotocznych w przebiegu chorób zakaźnych jak grypa (szczególnie epidemja powojenna) i ogólne zakażenie krwi *(sepsis)*, skłania tem bardziej do przypuszczenia, że zachodzi tu omawiany mechanizm alergiczny, iż wielkość, kształt i barwa wybroczyn przypominają łudząco wybroczynki doświadczalne. To samo przypuszczenie możnaby wypowiedzieć co do ospy krwotocznej i wielu skaz krwotocznych o niejasnej etjologji. (W jednym przypadku skazy krwotocznej, spowodowanej małopłytkowością pierwotną, nie stwierdziłem, jak było do przewidzenia, idjotoksyn w krwi chorego).

Inną dziedziną patologji, w której idjotoksyny i mechanizm alergiczny odgrywać mogą wybitną rolę, to samoistne zakrzepy żylne. Zakrzeporodne własności przesączu bakteryjnego wykazaliśmy z A. Selzerem w naszych badaniach histologicznych, alergiczną zaś teorję powstawania zakrzepów przedstawił Dietrich (20), który, wlewając królikowi wielokrotnie dożylnie koliwakcynę, zabite pałeczki okrężnicy w zawiesinie lub *Caseosan*, uzyskiwał u nich rozległe zakrzepy żylne i nawet zatory zakrzepowe. Ponieważ samorodne zakrzepy żylne powstają tak często po operacjach brzusznych (21), może być pooperacyjne porażenie jelit przyczyną zwiększonej przepuszczalności błony chłonnej i przechodzenia idjotoksyn w większych ilościach do krążenia.

Uczulająco mogą działać w ogólności ciała wchłaniające się z ognisk zapalnych, martwiczych, rozpadających się i ropnych, oraz samo zakażenie (jak to podniosłem wyżej dotyczące ospy, wąglika i B. C. G.), wyzwalająco zaś zabieg operacyjny w okolicy chorej, lub wchłonięcie idjotoksyn z przewodu pokarmowego.

Jakkolwiekby się miała sprawa znaczenia zjawiska Shwatzmana i mechanizmu alergicznego poznanego dzięki niemu, dotyczącego wymienionych tu spraw chorobowych, jedno zdaje się nie ulegać wątpliwości, a mianowicie to, że bliższe poznanie odczynu wybroczynkowego może rzucić nowe światło na szereg spraw chorobowych i fizjologję obrony ustrojowej oraz na sposoby chorobotwórczego działania drobnoustrojów.

Streszczenie:

1) Zjawisko, opisane w roku 1928 przez G. Shwartzmana, polega na pojawieniu się wybroczyn w skórze królika, któremu wstrzyknięto śródskórnie jałowy przesącz hodowli bulijonowej pewnych drobnoustrojów i ten sam przesącz wlano dożylnie w 6 do 40 godzin potem.

2) Zjawisko wywołać można przesączem hodowli następujących drobnoustrojów: pałeczki duru brzusznego i durów wrzekomych, okrężnicy, czerwonki, posocznicy krwotocznej, dwoinki nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych, wiewióru, zapalenia płuc, paciorkowce (nie wszystkie rodzaje), laseczniki grypy, krztuśca, mętwik cholery azjatyckiej i *leptothrix*.

3) Przesącz hodowli bulijonowej każdego z tych drobnoustrojów jest swoistym antygenem. Ciało czynne w zjawisku Shwartzmana nie jest ani endotoksyną ani ektotoksyną, lecz najprawdopodobniej nowym, dotąd nieznanym rodzajem toksyn bakteryjnych, które możnaby nazwać idjotoksynami.

4) W zjawisku Shwartzmana, które jest nieswoiste, zachodzi para-alergja między idjotoksynami wymienionych wyżej drobnoustrojów. Ze względu na przebieg i inne cechy, można je zaliczyć do zjawisk hiperergicznych.

5) Odczyn wybroczynkowy Shwartzmana posiada wiele cech wspólnych z anafilaksją i zjawiskiem Arthusa, różni się

jednak od nich nieswoistością i niemożnością wywołania go ciałami białkowemi niebakteryjnego pochodzenia. Natomiast pomiędzy zjawiskiem Shwartzmana a zjawiskiem Sanarelli'ego, istnieje najprawdopodobniej tylko różnica stopnia.

6) Wybroczyniki krwawe występują na skutek znacznego przypływu krwi zawierającej wprowadzony do niej bezpośrednio antygen, do miejsca, w którem wytworzyły się przeciwciała. Gwałtowny przypływ krwi, a utrudniony przez zakrzepy żylne odpływ, powodują mechaniczne rozdarcie naczyń włosowatych.

7) Wobec nieswoistego odcz. wybroczynkowego Shwartzmana, a znacznego rozpowszechnienia wywołujących go drobnoustrojów, istnieje możliwość samorodnego występowania podobnych mechanizmów alergicznych w patologji ludzkiej, jak w chorobach zakaźnych, skazach krwotocznych, samoistnych zakrzepach żylnych i t. p.

Piśmiennictwo:

1) Tzank A. i Oumansky V.: La Pr. Méd., 1933, 34, 690. — 2) Darier J.: La Pr. Méd., 1930, 99, 1673. — 3) Shwartzman G.: Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1928, 25, 560, 1929, 26, 131, 206, 843, 1931, 29, 193, J. of Exp. Med. 1928, 48, 247, 1929, 49, 593 i 50, 513, 1930, 51, 571 i 52, 781, 1931, 54, 711, 1932, 55, 889 i 56, 291, 677, 678, 1933, 57, 854, J. of Inf. Dis., 1929, 45, 169, 283, 1931, 48, 183, 339, 1932, 51, 552, J. of Immunol. 1932, 22, 232 23, 429, J. Am. Med. Assoc., 1929, 93, 1965, C. R. Soc. de Biol., 1931, 106, 94, 1932, 109, 264, Klin. Wochft., 1930, 1925, 1977, Science, 1932, 76, 127, Emanuel Libman Anivers. Vol. III., 1069. — 4) Gratia A. i Linz R. Ann. de l' Inst. Pasteur, 1932, 49, 131, C. R. Soc. de Biol., 1931, 106, 1290, 1292, 107, 234, 236, 902, 1579, 1580, 108, 238, 425, 427. — 5) Rössle R. Klin. Wochft., 1933, 575, — 6) Meyer A. Klin. Wochft. 1935, 41 i 73. — 7) Calmette A. Ann. de l'Inst. Pasteur, 1932, 49, 279. — 8) Bordet P. C. R. Soc. de Biol., 1931, 106, 1291, 1933, 114, 572, 584. — 9) Kielanowski T. i Selzer. A. Bull. de l'Acad. Pol. des Sciences, 1934, 417. Experimentelle Untersuchung über das sog. Shwarzman'sche Phenomen oder die hämorrhagische Heteroallergie. — 10) Gratia i Linz. Ann. de l'Inst. Pasteur. 1933, 50, 89. — 11) Sanarelli G. Ann. de l' Inst. Pasteur, 1924, 38, 11. — 12) Kielanowski T. i Selzer A. C. R. de la Soc. Bilo. 1934, 115, 648. Etude histologique de la réaction hémorragique de Shwartzman. — 13) Kielanowski T. i Selzer A. C. R. Soc. Biol., 1934, 116, 1140. Influence locale de quelques facteurs sur le cours de la réaction hémorragique de Shwartzman. — 14) Urbach E. Klin. Wochft. 1934, 1417, 1935, 124. — 15) Huebschman P. Pathologische Anatomie der Tuberkulose, J. Springer, Berlin, 1928. — 16) Arloing F. i Langeron L. La Pr. Méd. 1935, 1, 1. — 17) Pasteur Vallery-Radot. Mauric. Hugo. La Pr. Méd. 1934, 594. — 18) Widal. cyt. wdłg. Meyer'a. — 19) Pasteur Vallery-Radot, Mauric. Rev. d'Immunologie, I. 1, 74. — 20) Dietrich A. Thrombose, ihre Grundlagen u. ihre Bedeutung, J. Springer. Berlin, 1932. — 21) Kielanowski T. Pol. Gaz. Lek., 1934. Nr. 4.

Dr. med. Wiktor TOMASZEWSKI, Asystent Kliniki. Poznań.

O erytrokontach Schillinga.

Z II Klin. Chor. Wewn. Un. Poznańskiego.
Kierownik: Prof. Dr. med. Winc. Jezierski.

W roku 1928 opisał Schilling pewne pałeczkowate twory w czerwonych ciałkach, występujące przedewszystkiem w niedokrwistości złośliwej. Twory te ze względu na podobieństwo do laseczek, pałeczek i przecinków nazwał erytrokontami. Początkowo przypuszczał, że są to może pewne bakterje lub pasorzyty spowodu dość znacznego podobieństwa do pasorzytów z grupy Bartonella, wywołujących niedokrwistość u szczurów. Wyraził więc pogląd, że chodzi tu może o pasorzyta, wywołującego niedokrwistość złośliwą u człowieka, jak Bartonella u szczurów. Jednakże ani hodowle, ani przeszczepiania nie dały dodatnich wyników, wobec tego przypuszczenie Schillinga upadło.

Szereg autorów potwierdził odkrycie Schillinga. Znaleźli jednak podobne twory w najrozmaitszych innych chorobach, oprócz niedokrwistości złośliwej. Nie wszyscy zgadzają się w pojmowaniu istoty tych tworów tak, że dotychczas nie jest jeszcze ostatecznie wyświetlone pochodzenie i natura tych tworów. W Polsce opisał niedawno erytrokonty Sokołowski w Pol. Arch. Med. Wewn. 1934.

Erytrokonty dają się uwidocznić zapomocą specjalnych metod barwienia. Sam Schilling podał ich kilka. Później rozmaici autorzy podali cały szereg rozmaitych metod, służących ich zdaniem, do najlepszego barwienia i uwidocznienia pałeczek. Erytrokonty barwią się zasadochłonnie, jako niebieskawe twory. Najwięcej polecaną przez Schillinga i względnie prostą jest metoda barwienia siarczanem błękitu Nilu *(Nilblausulfat)* w wilgotnej komorze.

Dla zorjentowania się, czy wogóle erytrokonty są obecne, służy według Schillinga gruba kropla. Jednakże w grubej kropli erytrokonty są nieraz napęczniałe, niewyraźne i rozpadają się tak, że łatwo je wziąć za artefakty, na co zwracał już uwagę Klan i inni. Ta metoda nie nadaje się więc do dokładnego uwidocznienia erytrokontów. Barwić można również roztworem Giemsy, do którego dodało się kroplę 0,5% wodnego roztworu barwika Azur II. Wymaz można barwić samym azurem II. Stosuje się także suprawitalne metody bardwienia lub hemolityczną pseudowitalną metodę według Sabrazés, dalej barwienie polichromowym błękitem metylenowym Unny *(Polichromes Methylenblau Unna)*.

Ponieważ jednak w tych barwieniach nie występuje wyraźnie różnica między zasadochłonną substancją młodych erytrocytów a erytrokontami, poleca Schroeder hemolityczne barwienie pyroniną. Autor ten poleca również metodę Foresta, będącą modyfikacją barwienia Giemsy. Klan poleca natomiast bardzo metodę Mansona. Pozatem istnieje jeszcze szereg innych metod jak kombinowana metoda suprawitalna *(Brillantkresylblau* + Giemsa), którą poleca szczególnie Landa i Flaum.

W badaniach moich posługiwałem się głównie metodą barwienia siarczanem błękitu Nilu w wilgotnej komorze [1]). Pozatem stosowałem również hemolityczne barwienie pyroniną, sposobem Schroedera, barwienie metodą Mansona (Klan), dalej polichromowym błękitem metylenowym Unny, oraz kombinowaną metodą błękitem brylantowo-krezylowym + Giemsa. Metoda grubej kropli okazała się nieodpowiednią do wyszukiwania erytrokontów.

Barwiąc siarczanem błękitu Nilu otrzymuje się wyraźnie zabarwioną substancję ziarnisto-włóknistą *(subst. granulo-filamentosa)* w młodych erytrocytach. Substancja ta występuje w postaci mniejszych lub większych ziarenek i grudek, barwy ciemno-niebieskiej. Erytrokonty przedstawiają się w tem barwieniu jako pojedyncze ciemno-niebieskie twory pałeczkowate długości 2—4 μ, ułożone najczęściej promienisto w czerwonem ciałku. Fig. 1.



Fig. 1.

Figura 1 przedstawia mikrofotografię erytrokonta w czerwonem ciałku w przypadku niedokrwistości złośliwej. Zwracają uwagę dość liczne ziarenka substancji ziarnisto-włóknistej *(Subst. granulo-filamentosa)*.

Erytrokonty są różnej grubości i rozmaicie ukształtowane; nieraz brak ostrego odgraniczenia od otaczającej substancji zasadochłonnej. Spotyka się je zawsze tylko w retikulocytach. Nie znalazłem ich nigdy samotnie w erytrocytach ani też poza erytrocytami. Zawsze znajduje się choćby drobny ślad substancji zasadochłonnej, w postaci pojedynczych nieznacznych ziarenek. Niekiedy znajdują się 2 pałeczki w 1 erytrocycie. Fig. 2.

Spotyka się liczne przejścia od wyraźnych ostro odgraniczonych pałeczek do niewyraźnych rozpadających się ziarnistych form. Istnieje ogromna różnorodność morfologiczna tych tworów, i ma się wrażenie, iż nie chodzi tutaj o jednolity strukturalny twór specyficzny erytrocytów. Sam Schilling pisze, że erytrokonty mogą być bardzo rozmaite. Mogą to być pałeczki proste, zakrzywione, przecinkowate w kształcie krętków o najwyżej 2 skrętach. Dalej wymienia formy pałeczek o guziczkowatych zgrubieniach na końcach. Takie guziczkowate zgrubienia mogą

---

[1]) Technika podana w pracy mojej o retikulocytach w Polsk. Arch. Med. Wewn.

również występować w środku pałeczki. Niekiedy erytrokonty składają się z ziarenek ułożonych jedno za drugiem na podobieństwo sznura pereł. Jak widać z tego, morfologja erytrokontów jest bardzo różna. Również Lauda i Flaum podnoszą, że erytrokonty prawie nigdy nie robią wrażenia jednolitego tworu.



Fig. 2. Szematyczne przedstawienie ułożenia erytrokontów w czerwonych ciałkach. Przypadek białaczki limfatycznej połączonej z bardzo znaczną anemją.

Erytrokonty nie dają się tak łatwo odszukać, jak to opisuje Schilling. Przeciwnie Lauda i Flaum podkreślają, że erytrokonty znajduje się z trudem, nieraz po długiem szukaniu. Naogół w większości moich przypadków trzeba było długo szukać, zanim znalazło się wyraźną pałeczkę w preparacie. Dopiero przy bardzo znacznej regeneracji krwi można je było częściej spotkać.

Badania erytrokontów przeprowadziłem u 47 pacjentów, z tego było 12 przypadków niedokrwistości złośliwej, 20 przypadków niedokrwistości wtórnej rozmaitego pochodzenia, 5 przypadków białaczki szpikowej i limfatycznej, 3 przypadki choroby Werlhofa, 1 anemji Jaksch - Hayema, 1 przyp. poliglobulji, 1 przypadek splenomegalji, 1 przypadek żółtaczki hemolitycznej.

U niektórych pacjentów, zwłaszcza w cięższych przypadkach niedokrwistości złośliwej i białaczkach, przeprowadzałem badania codziennie, w innych zaś jednorazowo. W kilku przypadkach oznaczałem ilościowo występowanie erytrokontów na tysiąc czerwonych ciałek. W pozostałych zaś stwierdzałem jedynie obecność i oznaczałem znakiem +.

Z 12 przypadków niedokrwistości złośliwej znalazłem erytrokonty w 9 przypadkach. W 3 ujemnych przypadkach chodziło o pacjentów, znajdujących się w stanie znacznej lub też zupełnej poprawy. Ilość retikulocytów wynosiła u nich 15⁰/₀₀, 12⁰/₀₀ i 4⁰/₀₀. Poniżej podaję w tablicy wykaz dodatnich przypadków niedokrwistości złośliwej.

Przypadki niedokrwistości złośliwej.

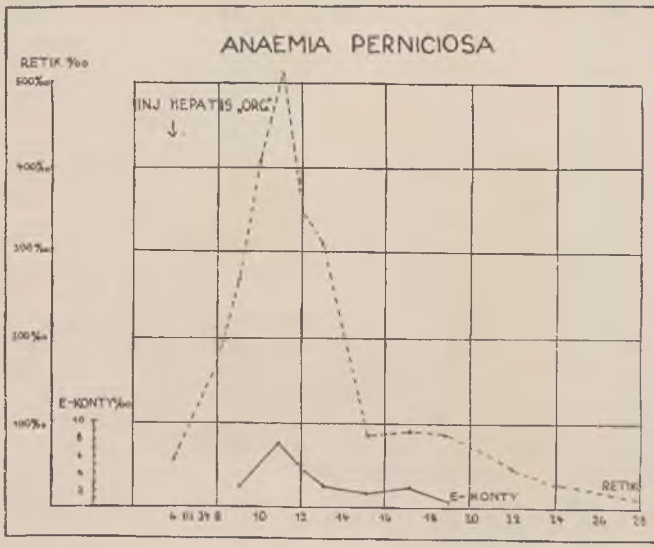
Nr.	Nazwisko	Erytrokonty	Retikulocyty w ⁰/₀₀	Hb. w ⁰/₀	Erytrocyty w milj.
1	Jo.	+	64	40	1,4
2	Sza.	+	512	46	1,9
3	Cy.	+	20	62	2,7
4	Tu.	+	45	32	1,2
5	Ra.	+	41	75	2,7
6	Pie.	+	110	32	1,2
7	Op.	+	67	59	2,3
8	By.	+	95,5	56	2,6
9	Al.	+	81	30	0,8

W niektórych z tych przypadków, gdy ilość retikulocytów była niska, nie znajdowałem erytrokontów w czerwonych ciałkach przed leczeniem. Erytrokonty ukazywały się we krwi z chwilą wzrostu retikulocytów i krzywa ich osiągała swój szczyt w tym samym czasie, co krzywa retikulocytozy. Istnieje więc ścisła współzależność między retikulocytami a erytrokontami. Z chwilą wzmożenia regeneracji krwi, cechującą się wzrostem ilości retikulocytów, ukazywały się również pojedyncze erytrokonty.

Krzywa podana powyżej wykazuje wyraźnie związek, jaki istnieje między retikulocytozą a erytrokontami. Chodzi tu o przypadek niedokrwistości złośliwej (Nr. 2). Pacjentka lat 30, przybyła do szpitala w stanie ciężkim. Hb. 28⁰/₀. Erytr. 1,180.000, Retik. 65⁰/₀₀. Zastosowano codziennie zastrzyki wątroby „Organon" oraz synergetol podskórnie. Odczyn retikulocytowy nadzwyczaj żywy i wybitny. Po 5 dniach przełom retikulocytowy (512⁰/₀₀). Obecność erytrokontów zaznaczona już w pierwszym dniu badania. Ilość ich wzrasta równolegle do wzrostu retikulocytozy i wykazuje maksymum 8⁰/₀₀ równocześnie z szczytem retikulocytozy. W 10 dni po przełomie retikulocytowym erytrokonty zniknęły zupełnie we krwi przy ilości retikulocytów 48⁰/₀₀.

Po przełomie więc retikulocytowym, erytrokonty znikają szybko z obiegu krwi. Mogą jednakże znajdować się w szpiku kostnym, jak to wykazały badania Sokołowskiego. Ilość erytrokontów w szpiku kostnym jest o 50—100⁰/₀ wyższa niż we krwi krążącej. Nie można byłoby wykazać zupełnie erytrokontów w tych przypadkach, gdzie ilość retikulocytów wahała się w granicach normalnych. Nawet przy ilości retikulocytów osiągających kilkanaście *pro mile*, nie znajdywałem najczęściej tych pałeczek. Pojawiają się one zwykle z chwilą wzrostu retikulocytów ponad 20⁰/₀₀ i wyżej.

Z innych przypadków chorobowych należy wymienić przedewszystkiem białaczkę, w której rozmaici autorzy spotykali erytrokonty. W dwóch przypadkach białaczki szpikowej otrzymałem wynik dodatni. Z trzech natomiast przypadków białaczki limfatycznej dodatni wynik uzyskałem tylko u jednego chorego. Chodziło tu o ostrą białaczkę limfatyczną połączoną z silną anemją i znaczną retikulocytozą. W dwóch pozostałych przypadkach przewlekłej białaczki limfatycznej, gdzie ilość retikulocytów była normalna 5⁰/₀₀ i 9⁰/₀₀, wynik badania wypadł ujemnie.



Z 3 przypadków choroby Werlhofa otrzymałem wynik ujemny u 1 pacjentki, u której retikulocytoza wynosiła 6⁰/₀₀. Pozatem stwierdzona została jeszcze obecność erytrokontów w 1 przypadku żółtaczki hemolitycznej, w 1 przypadku anemji Jaksch-Hayema, oraz w 1 przypadku poliglobulji.

Na 21 przypadków niedokrwistości wtórnych, dodatnie wyniki otrzymałem w 12 przypadkach. W tej grupie przypadków występowanie erytrokontów jest zależne od intensywności regeneracji krwi. W lekkich postaciach niedokrwistości wtórnych, o ile retikulocytoza była niska, nie można było wykazać erytrokontów. W średnich i ciężkich postaciach występowały erytrokonty tylko wtedy, jeżeli retikulocytoza była wysoką, czyli w przyp. znacznie wzmożonej regeneracji krwi. Przy ilości kilkudziesięciu retikulocytów *pro mille* spotykało się prawie zawsze erytrokonty. Choć trzeba tu zaznaczyć, że w kilku przypadkach niedokrwistości wtórnych nie można było wykazać erytrokontów, mimo dość znacznej retikulocytozy.

Zestawienie podane poniżej przedstawia badane przypadki chorobowe poza niedokrwistością złośliwą, przytem zestawione zostały tylko przypadki dodatnie.

Nr. i nazw.		Diagnoza	Erytrokonty	Retikulocyty w ⁰/₀₀	Hb. w ⁰/₀	Erytrocyty w milj.
1.	Ką.	*Leukaemia myel.*	+	52	50	3,3
2.	Pł.	*Leukaemia myel.*	+	35,5	48	2.6
3.	Wi.	*Leukaemia lypmh.*	+	88	30	2.14
4.	Wyd.	*Morb. Werlhofi*	+	25	64	4.0
5.	Ski.	*Morb. Werlhofi*	+	45	74	4.2
6.	Engl.	*Icterus haemol.*	+	154	67	3,1
7.	Ad.	Poliglobulja	+	23	118	8.1
8.	De.	Anemja Jaksch-Hayema	+	81	30	1,4
9.	Go.	*Ca. ventriculi. Anaemia sec.*	+	108	15	1,6
10.	Cz.	Splenomegalja. *M. Banti.*	+	24	55	3.0
11.	Ba.	*An. secund. Cirrh. hep. luet.*	+	32	27	2.2
12.	Li.	*Ulc. ventric. Anaemia sec.*	+	50	43	2.4
13.	Dą.	*Cirrh. hep. luet. Anaemia sec.*	+	17	41	4,3
14.	Sz.	*Endocarditis rheum. Anaemia sec.*	+	65	42	3,1
15.	Brz.	*Endocard. et polyarthr. gc. Anaemia sec.*	+	40	60	3.1
16.	Kr.	*Ulc. ventr. sang. An. sec.*	+	80	26	2.0
17.	Szu.	*Glomerulonephritis haem. Anaemia sec.*	+	76,5	37	2.4
18.	Dy.	*Azotaemia. Anaemia sec.*	+	131	45	3.0
19.	Skr.	*Anaemia sec. Ca ventr.*	+	31	35	2.9
20.	Ny.	*Ca ventric. Anaemia sec.*	+	46	35	1,7

Inni autorowie znaleźli erytrokonty w najrozmaitszych innych jeszcze jednostkach chorobowych. I tak Schroeder znalazł erytrokonty w *lymphogranulomatosis*, w *carcinosis* z zajęciem szpiku kostnego oraz w *aleukia*. Klan znajdował ponadto erytrokonty w przypadkach niedokrwistości wtórnych, przy raku żołądka, przy silnych pooperacyjnych wykrwawieniach, w luetycznej marskości wątroby, połączonej z niedokrwistością, po silnem wykrwawieniu porodowem i t. d. Klan wykazywał obecność erytrokontów wogóle w tych przypadkach, w których przy wybitnej regeneracji występowały bazofilne nakrapiania w erytrocytach. Tę cechę uważa za wspólną we wszystkich dodatnich przypadkach, bez względu na rodzaj i etiologję. Sokołowski znalazł również erytrokonty w *anaemia hypochrom. essent. c. react. megaloc.* i to we krwi obwodowej, jak i w szpiku kostnym, oraz w przypadku choroby Gauchera.

Co do istoty erytrokontów to zapatrywania autorów są różne. Schilling przypuszcza obecnie, że chodzi raczej o pewne struktury erytrocytów, mające, być może, związek z ciałkiem centralnem, albo z archoplazmą. Możliwe też jest, że występowanie erytrokontów stoi w związku z zaburzeniem hormonalnem śledziony. W każdym razie nie są to twory bakteryjne, jak to wykazały badania samego Schillinga, Laudy i Flauma oraz innych, gdyż ani próby przeszczepiania na zwierzęta, ani próby hodowania nie dały dodatnich wyników. Klan uważa, że chodzi tu o bazofilne struktury równowartościowe bazofilnemu nakrapianiu w erytrocytach.

Schroeder starał się wyjaśnić naturę i pochodzenie erytrokontów. Badał więc barwienie i zachowanie się rozmaitych tworów w erytrocytach i ich związek z erytrokontami. Dla wykazania, że zasadochłonna substancja nie jest identyczna z erytrokontami, robił autor specjalne doświadczenia. Według Brücknera zasadochłonną substancję można zamienić przy temperaturze 80° na wymazie na jednolitą polichromazję. Z badań Schroedera, jakoteż Sokołowskiego wynika, że bazofilna substancja zamienia się na jednolitą polichromazję, erytrokonty zaś pozostają, odróżniając się ostro od otoczenia. Dużą rolę w powstawaniu erytrokontów przypisuje Schroeder śledzionie.

Lauda i Flaum uważają erytrokonty za symptomatyczną i niespecyficzną strukturę erytrocytów, za pewną odmianę zasadochłonnej substancji. Kikuth zaznacza, że erytrokonty różnią się od pasorzytów grupy Bartonella tak co do barwienia, jak i co do morfologii.

Być może, jak to niektórzy autorzy podkreślają, że erytrokonty w niektórych przypadkach są poprostu częścią zasadochłonnej substancji ziarnisto-włóknistej *(subst. granulo-filamentosa)* swoiście zbitą w podłużne twory. Przejścia bowiem są bardzo płynne i na podstawie dzisiejszej techniki ich barwienia nie można erytrokontów odgraniczyć od zwykłej zasadochłonnej substancji. Narazie więc sprawa istoty i pochodzenia erytrokontów nie jest jeszcze ostatecznie rozstrzygnięta. Być więc może, jak słusznie mówi Sokołowski, że pałeczki, które opisał Schilling, są tworami niejednolitego pochodzenia.

Streszczenie.

Erytrokonty Schillinga są to pałeczkowate twory zasadochłonne w czerwonych ciałkach krwi. Przyczyn ich powstawania jeszcze nie znamy.

Zbadano na obecność erytrokontów w czerwonych ciałkach 44 przypadki rozmaitych chorób krwi: jak niedokrwistość złośliwa, białaczka szpikowa i limfatyczna, choroba Werlhofa, żółtaczka hemolityczna, poliglobulja, anemja Jaksch-Hayema oraz przypadki niedokrwistości wtórnych najrozmaitszego pochodzenia. Dodatni wynik otrzymano w 29 przypadkach.

W niedokrwistości złośliwej występowanie erytrokontów stoi w ścisłym związku z przebiegiem przełomu retikulocytowego.

W innych przypadkach chorobowych występują erytrokonty ogólnie wtedy tylko, gdy obok niedokrwistości istnieje wysoka retikulocytoza.

Erytrokonty nie mają żadnego znaczenia diagnostycznego w niedokrwistości złośliwej, jak to przypuszczał pierwotnie Schilling, gdyż występują one również w innych schorzeniach krwi.

Pojawianie się erytrokontów jest więc tylko objawem towarzyszącym silnej regeneracji krwi.

Piśmiennictwo:

1) Kikuth W.: Münch. Med. Woch. 1928. Nr. 37. Str. 1595. 2) Klan H.: Folia Haematologica. 1932. T. 47. Str. 145 — 3) Lauda E i Flaum E.: Wien Klin. Woch. 1928. Nr. 51. Str. 1737. — 4) Schilling V.: Klin. Woch. 1928. Nr. 17. Str. 785. 5) Schilling V.: Klin. Woch. 1929. Nr. 52. Str. 2417. — 6) Schilling V.: Das Blutbild und seine klinische Verwertung. G. Fischer, Jena. 1933. IX. i X. Aufl. Str. 108. — 7) Schroeder E.: Fol. Haemat. 1932. T. 48. Z. I. Str. 1. — 8) Sokołowski A.: Polsk. Arch. Med. Wewn. 1934. T. 12. Z. III. Str. 520. — 9) Tomaszewski W.: Polsk. Arch. Med. Wewn. 1934. T. 12. Z. IV. Str. 711.

Dr. Bolesław LECEWICZ, Dyr. Szpitala. Nowy Targ.

Stopa szpotawa nabyta i jej leczenie.

Stopą szpotawą *(pes varus, Klumpfuss, pied bot)* nazywamy takie zboczenie kształtu stopy, w którem brzeg zewnętrzny jej staje się brzegiem dolnym, a wewnętrzny górnym, czyli że stopa znajduje się stale w supinacji. Do zboczenia tego dołącza się niejednokrotnie zbliżenie się palucha ku kostce, czyli addukcja stopy, oraz podniesienie pięty ku górze i opadnięcie palców ku dołowi (stopa końska). Połączenie tych 3 zboczeń, występujących w rozmaitej mierze, daje niejednakową postać stopy szpotawej. Stopy szpotawe dzielimy na wrodzone, których zmiany kształtują się w okresie rozwoju płodu w łonie matki oraz na stopy szpotawe nabyte, mogące powstać w każdym okresie życia z rozmaitych przyczyn. Zajmę się obecnie tą drugą odmianą, o stopie szpotawej wrodzonej bowiem pisałem w dawniejszej mej rozprawce, ogłoszonej drukiem w Przeglądzie Lekarskim Krakowskim w r. 1918. Zmiany w unerwieniu mięśni a w związku z tem niedowład lub porażenie ich, zmiany w samych mięśniach lub w ścięgnach np. po przecięciu wskutek zranienia, przykurcz pewnej grupy mięśni po długotrwałem wadliwem ustawieniu stopy wskutek ran lub źle założonego opatrunku ustalającego, ściągające blizny stopy, nieprawidłowe zrośnięcia się kości stępu lub przystawowych części kości podudzia po złamaniach oraz zmiany chorobowe np. gruźlicze w nich, mogą spowodować nieprawidłowe położenie stopy o cechach stopy szpotawej. Najczęstszą przyczyną powstania stopy szpotawej nabytej, a według statystyki Bessel-Hagena w 70%, jest zmiana w unerwieniu mięśni podudzia po chorobie Heine-Medina, w której to chorobie powstają niejednokrotnie trwałe zmiany w rogach przednich rdzenia. Choroba Heine-Medina jest chorobą infekcyjną, ostro występującą u dzieci najczęściej pomiędzy 1 a 4 rokiem życia, objawiającą się wysoką gorączką, bólami głowy, w krzyżach i kończynach, niekiedy połączoną z bezprzytomnością i ogólnemi drgawkami. Choroba ta występuje stosunkowo rzadko, bo np. we Francji od roku 1885 do obecnej chwili zanotowano 4.500 przypadków, w tem około 8% śmiertelnych (spraw. o pracy Lafargea Nr. 10/35 *La Presse Médicale)*. Po przejściu ostrych objawów ogólnych zjawiają się mniej lub więcej rozległe porażenia mięśni kończyn i tułowia, które w ciągu następnych dni mogą ustąpić. Częściej jednak pozostają trwałe porażenia bądź całych kończyn, bądź też poszczególnych grup mięśni zwłaszcza na podudziu, wskutek czego rozwija się stopa szpotawa. W ostatnich czasach stosowana jest w tej chorobie z dobrym skutkiem surowica ozdrowieńców. Przyczyną powstania stopy szpotawej porażennej mogą być również schorzenia nerwów innej natury oraz, jak w przedstawionym przypadku, uszkodzenie nerwu wskutek zranienia. Porażona stopa przyjmuje położenie szpotawe według Delpecha, Wernera i Seeligmüllera wskutek przewagi mięśni po stronie zginaczy plantarnych, do czego przyczynia się według Wernera, Hütera i Volkmanna także ciężar przedniej części stopy, która opada ku dołowi i wewnątrz, dając początek przymieszce stopy końskiej. W razie porażenia wszystkich mięśni stopa więc łatwo przyjmuje to nieprawidłowe położenie, a nawet gdy mięśnie wyprostne i odwodzące są tylko osłabione, a porażone zginacze, może się również wytworzyć stopa szpotawa (Schramm). W razie porażenia tylko mięśni wyprostnych i odwodzących napięcie oraz fizjologiczne skurcze zdrowych mięśni a więc zginaczy i mięśni ksobnych jest przyczyną tego, że stopa tem łatwiej przyjmuje położenie szpotawe, gdyż porażone mięśnie przeciwne nie mogą jej doprowadzić do pierwotnego położenia, a każdy impuls woli potęguje tylko skurcz mięśni zdrowych. Stale skurczone mięśnie zdrowe ulegają skróceniu, a powstała wada położenia stopy zostaje utrwalona. Używanie kończyny bez poprawy położenia stopy prowadzi do potęgowania się istniejących zmian w mięśniach, szczególnie ulega skróceniu ścięgno Achillesa, a wskutek skrócenia się mięśni zginaczy palce zginają się, szczególnie zaś paluch. Chodzenie na nieprawidłowo ustawionej stopie może doprowadzić u dzieci do wygięcia szyi kości skokowej oraz do nadwichnięcia w stawie skokowym górnym, dolnym i w stawie Choparta. W zastarzałych przypadkach kość skokowa wysuwa się częściowo spomiędzy kostek i skręca się nawewnątrz, a kość

piętowa obraca się tak, że dolna jej powierzchnia może się stać wewnętrzną. W związku ze zmianami odżywczemi i zanikiem mięśni podudzie staje się znacznie cieńsze, stopa jest zimniejsza i sinawa, u dzieci zaś po dłuższym czasie wskutek powolniejszego wzrostu chorej kończyny różnica w długości kończyn może dochodzić do kilku lub kilkunastu centymetrów (Schramm). Z przedstawionego obrazu rozwijania się zmian schorzałej kończyny wypływa wskazanie do jaknajwcześniejszego rozpoczęcia ortopedycznego leczenia celem niedopuszczenia do wytworzenia się opisanych wyżej następowych zmian. Należy więc porażoną stopę doprowadzić do prawidłowego położenia i w tem położeniu ją ustalić. Do tego celu mogą służyć paski przylepca i zwykłe lub elastyczne opaski. Po ułożeniu stopy pod kątem prostym i w położeniu lekko koślawem, a więc przeciwnem istniejącemu zboczeniu, przylepiamy pasek dobrego przylepca szeroki na 2 do 3 centymetrów na grzbietowej stronie nad kością śródstopia trzecią blisko podstawy palców przez podeszwę, dalej po stronie zewnętrznej podudzia aż do kolana, drugi zaś pasek przylepca przebiega przez piętę od strony wewnętrznej, po stronie zewnętrznej podudzia. Okrężnemi turami opaski bandażuje się kończynę w kierunku od palucha przez podeszwę, grzbiet stopy, podudzie. Opatrunek ten należy zdejmować codziennie celem stosowania masażu, elektryzacji, kąpieli. W przypadkach porażeń tylko nielicznych mięśni w opatrunku tym chorzy mogą chodzić, gdy zaś porażone są wszystkie mięśnie lub większość mięśni, niezbędne jest prócz tego stosowanie opatrunków sztywnych z opasek gipsowych, krochmalnych również do zdejmowania, lub przyrządów ortopedycznych. Leczenie zachowawcze winno trwać około 6 miesięcy aż do chwili stwierdzenia ostatecznych objawów poprawy. Po tym czasie po dokładnem zbadaniu mięśni zapomocą prądu elektrycznego i ustaleniu, które z nich i w jakim stopniu zostały porażone, można powziąć decyzję o wyborze sposobu operacyjnego leczenia. Gdy porażeniu uległy niektóre tylko mięśnie, otrzymujemy dobre wyniki zapomocą przeszczepień ścięgien, czyli przeniesienia siły działania mięśni zdrowych na mięśnie porażone. Operację przeszczepienia ścięgien w celu leczenia stopy szpotawej porażennej opisał pierwszy Nicoladoni w r. 1882, później Hacker, Drobnik, Phocas i Phelps. Prace Drobnika, Vulpiusa i Brandorfa szczególnie przyczyniły się do rozpowszechnienia tych operacyj. Obecnie bogaty materjał naukowy z dziedziny histologji, anatomji i fizjologji normalnych i chorych narządów ruchu oraz opisane wyniki licznych tego rodzaju operacyj (Biesialski, Mayer, Stoffel) pozwalają oprzeć sposób wykonania tych operacyj na ścisłych danych. Ważną rolę odgrywa wiek operowanych, bowiem po 30 roku życia w związku z zanikiem wewnętrznych tętniczek ścięgien odżywienie ich jest znacznie gorsze, a najlepsze wyniki osiągamy u osobników młodych między 10 a 20 rokiem życia. Mięsień dawca siły winien odpowiadać co do siły odbiorcy, jakkolwiek nieco słabszy mięsień może po pewnym czasie przerosnąć i dostosować się do potrzeb. Ważną rolę dla późniejszej czynności odgrywa odpowiednie napięcie przeszczepionego ścięgna, a więc takie, by mięsień ten zachował swą fizjologiczną długość (Stoffel), bowiem nadmiernie stale napięte mięśnie ulegają zwyrodnieniu (Biesialski, Mayer). Pożądane jest, aby długość poszczególnych wiązek mięśnia dawcy siły nie była mniejsza od wiązek mięśnia odbiorcy. Kierunek działania sił tych mięśni nie powinien zbytnio odchylać się w swym przebiegu, by więc siła dawcy mogła być przeniesiona bez strat na nowy punkt przyczepu (Biesialski). Dozwolone jest użycie antagonistów, bowiem z biegiem czasu następuje przystosowanie się innerwacji do zmienionej czynności (Beck). Zagadnienie dysocjacji czynnościowej mięśnia, częściowo użytego tylko do przeszczepienia, nie jest ostatecznie rozstrzygnięte. Stoffel i Beck zaprzeczają tej możliwości, natomiast badania ten Horn'a wykazały, że taka dysocjacja nerwowa mięśni rzeczywiście może nastąpić. Przeszczepia się bądź całe ścięgno dawcy siły, po przecięciu więc na pewnej wysokości i oddzieleniu od otoczenia ścięgno to przyszywa się do ścięgna mięśnia odbiorcy, lub przecięte ścięgno odbiorcy przyszywa się do ścięgna dawcy siły metodą ścięgnistą (Nicoladoni, Vulpius), bądź też przyszywa się koniec przeszczepionego ścięgna dawcy do okostnej metodą okostną (Lange). Najbliżej przyczepu przecina się ścięgno dawcy wtedy, gdy ścięgno to układa się w łożysku przeciętego i wyciągniętego ścięgna odbiorcy i przyszywa się je tuż przy przyczepie (Biesialski), lub gdy przyszywa się je do okostnej (Lange). Wolno przeszczepić ścięgno całe tylko mięśnia mniej ważnego dla czynności stopy, ze ścięgna ważnego mięśnia przeszczepia się więc tylko część rozszczepionego ścięgna (Vulpius). Przytaczam krótkie opisy operacyj przeszczepienia ścięgien, jakie stosują rozmaici chirurdzy w różnych odmianach stopy szpotawej porażennej. Gdy porażone są tylko mięśnie strzałkowe przeszczepia Biesialski ścięgno mięśnia zginacza palucha w miejsce mięśnia strzałkowego krótkiego. Schramm przyszywa ścięgna mięśni strzałkowych do zewnętrznego brzegu ścięgna Achillesa. Kleinschmidt przyszywa przecięte i przeciągnięte tunelem pod skórą śc. m. strzałkowego długiego do ścięgna mięśnia piszczelowego przedniego. Klapp poleca skrócenie mięśni strzałkowych i przyszycie do nich zewnętrznego odszczepionego płatu ścięgna Achillesa. W razie porażenia mięśnia prostującego palce długiego Biesialski i Codivilla przeszczepiają w lżejszych przypadkach na miejsce ścięgna strzałkowego trzeciego ścięgno mięśnia prostującego paluch długiego, w cięższych zaś przypadkach przeszczepiają ścięgno mięśnia piszczelowego przedniego. Vulpius przeszczepia ścięgno mięśnia prostującego paluch długiego oraz część ścięgna piszczelowego przedniego, przyszywając je do ścięgna mięśnia prostującego palce długiego. Lange przyszywa do okostnej kości sześciennej tunelem poprowadzone ścięgno mięśnia rozginającego paluch długiego. W razie porażenia mięśnia prostującego palce długiego i mięśni strzałkowych Vulpius przeszczepia na ścięgno mięśnia prostującego palce długiego ścięgno mięśnia prostującego paluch długiego i część ścięgna mięśnia piszczelowego długiego, na ścięgno mięśnia strzałkowego krótkiego przeszczepia ścięgno mięśnia zginającego paluch długiego oraz mięśnia zginającego palce długiego, lub część ścięgna Achillesa na ścięgno mięśnia strzałkowego długiego. Lange przyszywa do okostnej kości sześciennej poprowadzone tunelem ścięgno mięśnia piszczelowego tylnego i mięśnia zginającego palce długiego.

Spomiędzy wielu przypadków, jakie operowałem w ciągu lat 16 w różnych szpitalach, przytaczam tylko 2 następujące, gdyż co do innych nie posiadam dokładnych zapisków i historyj chorób.

Pierwszy z operowanych przypadków dotyczył dziewczynki lat około 15, która we wczesnem dzieciństwie przebyła jakąś gorączkową chorobę, po której pozostało wadliwe położenie stopy prawej. Chora leczona była zachowawczo długie lata. Podczas badania w roku 1918 stwierdziłem u osoby ogólnie zdrowej położenie stopy prawej szpotawe wskutek porażenia mięśni strzałkowych i mięśnia prostującego palce długiego, bez zmian w kościach. W uśpieniu eterowem cięciem po stronie zewnętrzno-tylnej podudzia odsłoniłem ścięgna mięśni strzałkowych i brzeg ścięgna Achillesa, a po rozszczepieniu ścięgna Achillesa przyszyłem zewnętrzny płat do skróconych uprzednio ścięgien mięśni strzałkowych. Po odsłonięciu ścięgien w dolnej przedniej części podudzia połowę rozszczepionego ścięgna mięśnia piszczelowego przedniego i mięśnia prostującego paluch długiego przyszyłem do skróconego ścięgna mięśnia prostującego palce długiego. Po zszyciu ran i pokryciu ich płatkami gazy stopę ustaliłem w prawidłowem położeniu zapomocą pasków przylepca w opisany powyżej sposób i lekkiego opatrunku gipsowego. Chora w trzecim tygodniu zaczęła chodzić, w szóstym zaś tygodniu zdjąłem zniszczony już, szczególnie na podeszwie opatrunek gipsowy. Stwierdziłem zgojenie się ran rychłozrostem, położenie stopy prawidłowe, ruchy czynne i bierne, prawie niczem nieróżniące się od ruchów stopy zdrowej.

Drugi przypadek, a ostatni spośród moich operowanych, dotyczył mężczyzny lat 20, który został zraniony kulą w podudzie prawe. Stwierdziłem zaraz po zranieniu u osobnika ogólnie zdrowego przestrzał gładki nieco poniżej główki kości strzałkowej prawej przez części miękkie, porażenie mięśni strzałkowych i mięśnia prostującego palce długiego, położenie stopy szpotawe. Chory chodził po zgojeniu się rany w opatrunku przylepcowym, pozatem stosowano elektryzację porażonych mięśni. Wobec braku poprawy po dwu miesiącach, przypuszczając uszkodzenie pnia nerwu strzałkowego lub przynajmniej jego uciśnięcie przez bliznę, odsłoniłem cięciem w miejscu blizny pień nerwowy, przekonawszy się jednak, że nerw nie był ani zraniony ani uciśnięty, zespoiłem szwami ranę, która zgoiła się rychłozrostem. Mimo dalszego leczenia zachowawczego stan porażonych mięśni się nie poprawił. W cztery miesiące po zranieniu na usilne żądanie chorego dokonałem przeszczepienia ścięgien. W uśpieniu eterowem cięciem po stronie zewnętrznej podudzia odsłoniłem brzeg ścięgna Achillesa i odszczepiłem odeń 1/5 część zewnętrzną. Płat środkowy podzielonej na dwa płaty odszczepionej części ścięgna Achillesa przyszyłem do skróconych ścięgien mięśni strzałkowych, płat zaś zewnętrzny części ścięgna Achillesa przeprowadziłem po stronie zewnętrznej kości strzałkowej tunelem pod skórą i przyszyłem go do skróconego ścięgna mięśnia prostującego palce długiego, które odsłoniłem krótkiem cięciem przednim. Zeszyte rany pokryłem płatkami gazy, stopę ustaliłem w nadanem położeniu zapomocą pasków przylepca i lekkiego opatrunku gipsowego. Chory w trzecim tygodniu zaczął chodzić, w szóstym tygodniu zaś zdjąłem zniszczony opatrunek. Stwierdziłem zgojenie się ran rychłozrostem, położenie stopy prawi-

dłowe, ruchy czynne stopy prawidłowe, lecz nieco ograniczone. W ciągu pierwszych trzech miesięcy po operacji chory odczuwał pewną różnicę w czynności stopy w porównaniu ze stopą zdrową, po tym czasie czynność stopy operowanej niczem nie różniła się od funkcji stopy zdrowej. W rok po operacji chory robił dalekie wycieczki na nartach i wykonywał w trudnym terenie górskim najcięższe ewolucje narciarskie. Załączam fotografję obu stóp w maksymalnej pronacji i fleksji w rok po operacji. W tym przypadku przyczyną porażenia mięśni było widocznie przerwanie rozgałęzień nerwowych, we wszystkich zaś pozostałych przypadkach porażenie nastąpiło po chorobie Heine-Medina. W innych przypadkach tutaj nieopisanych, wyniki operacji były równie dobre. Ścięgna wszywałem podobnie jak Bayer wśródścięgnowo, wsuwając koniec przeszczepionego



Stopa szpotowa porażenna prawa w rok po operacji w maksymalnej pronacji.

ścięgna w otwór odbiorczego ścięgna. Do szycia używałem igieł okrągłych jelitowych nietnących tkanki. Do zszywania ścięgien używałem podwójnego materjału, a więc katgutowych szwów jako dostosowujących oraz kilku szwów jedwabnych jako zabezpieczających przed oderwaniem się ścięgien we wczesnym okresie po operacji. Sposób ten szycia wypróbowałem wielokrotnie i w innych przypadkach szycia ścięgien po zranieniu i przeszczepień ścięgien jako zupełnie pewny. Zresztą prawie wszyscy autorzy zalecają szycie ścięgien jedwabnemi nitkami. We wszystkich przypadkach stosowałem przeszczepienia tylko części ścięgien, pragnąc zachować niezmienioną czynność zdrowych mięśni. Porażone mięśnie skracałem w celu przystosowania ich do biernego przenoszenia siły dawców we właściwym kierunku. Przeszczepiane ścięgna przyszywałem z napięciem podobnem, lub nieco większem od napięcia ścięgien zdrowych mięśni. Używałem cięć dość małych nieszpecących, nieprowadzących do zrostu skóry z głębszemi warstwami tkanek. We wszystkich przypadkach nastąpił przerost przeszczepionych ścięgien, szczególnie zaś w ostatnim przypadku, w którym użyłem stosunkowo niegrubych pasem części ścięgna Achillesa do zasilenia ścięgien mięśni strzałkowych i ścięgna mięśnia prostującego palce długiego. Dobre wyniki czynnościowe po operacjach potwierdzają wyniki badań ten Hornsa nad dysocjacją nerwową podzielonego mięśnia. Jak z przedstawionego opisu wynika, pozwalałem operowanym moim, podobnie jak to czynił Stoffel, chodzić już w trzecim tygodniu po operacji w opatrunku gipsowym, przyczem w miarę kruszenia się gipsu ruchy stopy w ciągu następnych trzech tygodni stawały się coraz rozleglejsze, poczem opatrunek zdejmowałem, uzyskując dobre wyniki. Niektórzy autorowie jak Codivilla, Spitzy, Putti, którzy do szwów ścięgna używają materjału bardzo opornego, pozwalają operowanym chodzić bardzo wcześnie, już po kilku dniach po operacji. Schramm, Lange polecają zachowanie spokoju w opatrunku gipsowym w ciągu 6 tygodni. Chodzenie wczesne w opatrunku gipsowym bez możności kontroli ze strony chorego wykonywanych ruchów stopy może korzystnie wpływać na szybkie dostosowanie się ośrodków nerwowych do nowych warunków pracy bez wpływu czynników psychicznych, mogących hamująco działać na ten proces. Z tych samych względów nie stosuję po zdjęciu ustalającego opatrunku zalecanej elektryzacji mięśni. W przypadkach, gdy porażone są wszystkie mięśnie lub większość mięśni stopy, gdy więc operacja przeszczepienia ścięgien nie może dać dobrego wyniku, gdy zaś noszenie przyrządu ortopedycznego jest bardzo uciążliwe, stosuje się operacje całkowitego lub częściowego unieruchomienia w stawach stopy. Przed przystąpieniem do tej operacji niezbędne jest nadanie pożądanej postaci stopie zapomocą *redressement* w uśpieniu i ustalenie nadanego położenia stopy w ciągu około 3 tygodni w opatrunku gipsowym. Z początku stosowane były wyłącznie operacje, zmierzające do zesztywnienia stawów stopy przez sztuczne wytworzenie zrostów trwałych w stawach. Operację tę, nazwaną przez Zinsmeistra *arthrodesis* a przez Euringera *arthrokleisis*, podaną pierwszy raz przez Alberta w roku 1878 w celu sztucznego zesztywnienia stawu kolanowego, wykonał wkrótce potem Rydygier na stopie. Samter, Broca usztywniali staw skokowy górny i dolny, Karewski, Kirmisson usztywniali bądź jeden, bądź kilka stawów zależnie od stopnia rozluźnienia w tych stawach. Zrost trwały uzyskiwano zapomocą zeskrobania powierzchni stawowych i założenia na jakiś czas pasków gazy jodoformowej (Zinsmeister), inni pozostawiali kawałeczki kości w stawie (Winiwarter) lub skrzepy krwi (Dolinger), inni ścinali cienką warstwę z powierzchni stawów (Schramm, Bidone). Isnardi wbijał klin kostny w szparę rozluźnionego stawu skokowego. W celu unieruchomienia stawu po operacji większość autorów zalecała założenie opatrunku ustalającego gipsowego, inni zaś zespajali nadto kości szwami z drutu, a Kirmisson wbijał gwóźdź z kości słoniowej przez kość piętową, skokową do nasady kości goleniowej, uzyskując dobry zrost i nadto przyspieszenie wzrostu kończyny u dzieci spowodu zadrażnienia chrząstki piszczelowej.



Stopa szpotowa porażenna prawa w rok po operacji w maksymalnej fleksji.

Jakkolwiek zamierzone wyniki tych operacyj były dobre w przeważnej ilości przypadków, np. Karasiewicz uzyskał stały zrost w stawach w 70%, to jednak wyniki czynnościowe były mniej zadowalniające. Chorzy skarżyli się na szybkie nużenie się i bóle operowanej kończyny przy chodzeniu. W nowszych czasach przeto zaczęto stosować raczej metody częściowego tylko usztywniania stawów stopy. Wszystkie metody można podzielić na resekcje częściowe stawów, przeszczepienia płatów kostnych wśródstawowo, lub obokstawowo, resekcje i tenodezy. Stawy skokowe otwierane są zwykle bocznem cięciem Kochera lub Lauensteina, z powierzchni stawów ścina się cienką warstewkę, po zszyciu ran stopę ustala się w opatrunku gipsowym. U dzieci wykonuje się te operacje w okresie między 11 a 13 rokiem życia. W niektórych przypadkach zrost tylko w dolnym

stawie skokowym daje dobre wyniki czynnościowe stopy. Doris, Hacke uzyskiwali dobre wyniki w 66% po usztywnieniu stawu skokowego dolnego, napiętkowo-łódkowego i piętowo-sześciennego, co potwierdziły badania Smitha i Lakuma. Celem uzyskania przylegania ściętych powierzchni stawu skokowego górnego ścina Goldwait wewnętrzne powierzchnie kostek, Wittek wbija w miejsce zetknięcia się kości piszczelowej i strzałkowej klin kostny celem oddalenia kostek od siebie, a Bouvier przecina kostkę boczną i odgina ją. Lorthrosis wyjmuje czasowo kość skokową, ścina warstewki z powierzchni stawowych i spowrotem kość tę wkłada, uzyskując w 60% dobry wynik (Gottesleben, Crainz, Hackenbroch). Whittemann wyłuszcza kość skokową, ścina warstwę z wewnętrznych powierzchni kostek, stopę luksuje ku tyłowi i utrwala ją w tem położeniu, przewlekając przecięte a później zszyte ścięgna mięśni strzałkowych przez otwór w ścięgnie Achillesa. Sever podaje ponad 50% wyleczeń tym sposobem. Lexer unieruchamia stawy skokowe, wkładając płat kostny w wywiercony od dołu kanał w kościach piętowej, skokowej i nasadzie kości goleniowej. Wprawdzie uzyskuje on w ten sposób nieznaczną ruchomość w stawach, lecz płat kostny po pewnym czasie zostaje w miejscach przechodzenia przez stawy wessany, do czego przyczynia się według Biera działanie mazi stawowej, i płat ten się łamie. Golianicki szynę kostną przeprowadza również i przez staw Choparta. Cramer a za nim Lasker i Schönenberg uzyskują dobre wyniki, wszczepiając płat z kości goleniowej kostno-okostny obokstawowo na grzbiecie stopy, a Morison i Mackensie układają dwa takie płaty z tyłu stopy. Rokicki używa przeszczepu z kości strzałkowej, Koriński, Korniew i Brzozowski zaś z żebra. Podobny zabieg podał Ostrowski. Hoffa zsuwa płat kostno-okostny z tylnej powierzchni kości goleniowej ku dołowi i przytwierdza go do kości piętowej. Schultze ścina płat kostno-okostny po stronie grzbietowo-zewnętrznej stopy, ustawia stopę w prawidłowem położeniu i przyszywa skrócony płat, uzyskując i tym sposobem dobre wyniki. Campbell odsłania tylnem cięciem kość skokową i piętową, odcina dłutem tylny wyrostek kości skokowej, przecina zaś wyrostek kości piętowej i przesuwa go ku górze w miejsce odciętego wyrostka kości skokowej, ponad tem zszywa okostnę i ścięgno Achillesa. Nové-Josseland chwali dobre wyniki czynnościowe po tej operacji. Camera, wzorując się na operacji Puttiego, umieszcza w zrobionej szczelinie od tyłu w kości skokowej płat kostny, którego sterczący koniec opiera się o brzeg powierzchni stawowej kości goleniowej i niedopuszcza do rozległego zgięcia stopy. Spostrzeżenia wykazują, iż umieszczane obokstawowo płaty kostne również ulegają samoistnym złamaniom. Stosowano też kombinowane metody artrodezy z tenodezą. Biesialski cięciem podkowiastem ponad grzbietem stopy odsłania ścięgna wyprostne, przecina je wysoko i odkłada ku dołowi, wycina torebki stawowe i ścina cienką warstwę chrząstki w stawach skokowo-łódkowym, skokowym górnym i dolnym, ścięgna przeprowadza przez kanał wywiercony w kości goleniowej i przyszywa je do okostnej i powięzi podudzia. Ombrédanne poleca również odświeżenie powierzchni stawowej i tenodezę ścięgna mięśnia prostującego palce długiego, piszczelowego przedniego i strzałkowego krótkiego. Kirschner i Klapp prowadzą cięcie aż do kości w kształcie litery U, której łuk leży w połowie kości śródstopia, koniec ramion zaś obok kostek. Piłką przecinają kości równolegle do powierzchni podeszwy aż do stawu skokowego, uzyskując płat skórno-okostno-kostny. Po ustawieniu stopy pod prostym kątem, ranę pokrywają tym płatem, przyczem wskutek przesunięcia się powierzchni ran, tworzą się mostki z przeciętych kości ponad stawami, tworząc trwałe zrosty. Metoda ta dała dobre wyniki, jak to potwierdza także Chiari. Stahl stosuje przytem odświeżenie górnego stawu skokowego. Nieco większą ruchomość w stawach można uzyskać po samej operacji tenodezy, która polega na przeprowadzeniu ścięgien przez kanały kostne i przyszyciu ich do okostnej. Codivilla układa ścięgna mięśni rozginaczy stopy i mięśnia strzałkowego długiego w utworzonej rynience w kości goleniowej tuż powyżej stawu i przyszywa je do okostnej, którą przedtem odsuwa i pokrywa nią ścięgna. W celu tem pewniejszego przytwierdzenia ścięgien, układa je Vulpius w wyżłobieniu kości goleniowej pod płatem kostno-okostnym i mocno przyszywa je do okostnej. Reiner odsłania jednem lub dwoma cięciami kość strzałkową i wierci w niej otwór, przez który przeprowadza nitki jedwabne, spojone ze ścięgnami mięśni strzałkowych i mięśnia prostującego paluch długiego, końce nitek zaś związuje pod okostną. Stoffel uważa, iż przytwierdzenie ścięgien do okostnej jako tkanki kruchej jest niedostateczne. Vulpius zmniejsza zbytnią ruchomość stawu, przytwierdzając ścięgna do powięzi podudzia, tak zwaną fascjodezą. Cięciem w 1/3 dolnej podudzia tworzy płat powięzi 1/2 do 1 1/2 cm szeroki z podstawą wzdłuż grzebienia kości goleniowej. W zaułku pomiędzy boczną powierzchnią kości goleniowej a przyczepem powięzi układa ścięgno mięśnia piszczelowego przedniego i zszywa je z tym płatem. Powyżej i poniżej przyszywa do powięzi i okostnej ścięgno mięśnia prostującego paluch długiego i prostującego palce długiego. Operacje teno- i fascjodezy miały za zadanie stworzyć stopę elastyczną i uzyskać znacznie lepsze wyniki funkcjonalne od tych, jakie dawały artrodezy. Metody te jednak prawdopodobnie nie zadowolniły chirurgów, skoro w ostatnich czasach zjawiają się nowe metody artrodezy jak np. niedawno opisana w *Zentralblatt für Chirurgie*.

W przeciwieństwie do znakomitych wyników po przeszczepieniu ścięgien wyniki po artro-teno-fascjodezie nawet z przeszczepieniem płatów kostnych są wogóle niezadowalniające, o czem świadczy choćby wielka ilość opisanych powyżej metod. Nasuwa się myśl, czyby nie można, opierając się na wynikach badań nad czynnością przeszczepionych mięśni, nad t. zw. innerwacją mięśniową porażonych mięśni, dysocjacją nerwową podzielonego zdrowego mięśnia, nad zachowaniem się przeszczepionych ścięgien i powięzi, pokusić się i w przypadkach, leczonych dotychczas artro- czy tenodezą, o przeniesienie siły działania zdrowych mięśni uda na porażone mięśnie podudzia i odbudować drogą przeszczepień ścięgien fizjologiczny mechanizm stopy. Wyniki mogłyby być wówczas we wszystkich przypadkach pomyślne.

Przedewszystkiem jednak dążyć należy do tem lepszego poznania i leczenia choroby Heine-Medina, która w przeważnej liczbie przypadków jest powodem rozwinięcia się stopy szpotawej nabytej. Wykrycie w ostatnich czasach odpowiedniej surowicy z ozdrowieńców i osiągnięte nią wyniki dają i pod tym względem dobrą nadzieję.

Dr. Leon ACHMATOWICZ. Wilno.

Igła sosnowa jako przyczyna przedziurawienia jelita krętego.

Połykanie ciał obcych rozmyślne w celu samouszkodzenia lub przypadkowe przez nieostrożność — należy do kategorji zjawisk, które spotykamy w życiu bardzo często. Ciała obce dzielimy na dwie grupy: 1) tępe i 2) ostre.

Do pierwszej grupy należą: guziki, monety, pestki owocowe, włosy i t. p. Do drugiej grupy zaliczamy — igły, agrafki, oście rybie, kości, gwoździe, przeważnie tapicerskie, odłamki szkła, kawałki drutu i t. d.

W wypadkach pomyślnych, tępe lub ostre ciało obce, najczęściej samo, bez wszelkiej pomocy, przechodzi przez przewód pokarmowy i wychodzi *per vias naturales*. W wypadkach niepomyślnych połknięty przedmiot zatrzymuje się w przewodzie pokarmowym i musi być w drodze operacyjnej usunięty.

Zatrzymanie się ciała obcego następuje zazwyczaj w miejscach wybranych, odpowiadających fizjologicznym przewężeniom przewodu pokarmowego.

Wreszcie ciało obce może wywołać przedziurawienie ściany rury pokarmowej, wskutek czego powstają powikłania groźne dla życia — jak to: ropowice szyi, śródpiersia, ropne zapalenia ograniczone lub rozlane otrzewnej, ropnie okołoodbytnicze i t. d. Rzadziej igły mogą przedostawać się do narządów sąsiednich, nie wywołując zapalenia otrzewnej np.: wątroba, krezka jelit, pęcherz moczowy (wypadki takie spostrzegałem w naszym szpitalu); jako wynik bardzo rzadki należy uważać przedostanie się ciała obcego, zazwyczaj igły (taki wypadek jest mi znany) z jelit przez ścianę brzuszną pod skórę.

Powstaje pytanie, czy może spowodować przedziurawienie ściany jelita igła sosnowa zielona lub sucha? Gdyby pytanie to zadano mi przed wypadkiem, który spostrzegałem, to odpowiedziałbym przecząco, a to ze względów następujących: 1) igła sosnowa, aczkolwiek posiada ostry koniec, jest nawet i w stanie wyschniętym elastyczną, pozatem posiada względnie niedużo soli mineralnych i przeto musi być łatwo już w żołądku strawioną. Rzeczywistość jednak pokazała co innego. Przebieg przypadku przedstawia się, jak następuje:

Pani A. C., lat 52, emerytka, podaje, że przedwczoraj w nocy, grając w karty nagle poczuła silny ból w brzuchu, chora miała wrażenie, jakby ją ktoś ukłuł igłą z prawej strony poniżej pępka. Bóle były tak silne, że musiała przerwać grę i powrócić do domu. Wymiotów nie miała. Nazajutrz rano ciepłota 37,5°, stolec bez pomocy. Sprowadzony lekarz stwierdził zapalenie wyrostka robaczkowego i skierował chorą do prywatnej lecznicy. Stan obecny: osoba otyła, narządy wewnętrzne bez zmian, ciepłota 37,3°, tętno 120, język wilgotny, brzuch lekko wzdęty.

stłumienie wątrobowe zachowane, przy obmacywaniu brzucha stwierdza się opór mięśniowy w prawej połowie brzucha, zwłaszcza w pobliżu i poniżej pępka, prawy mięsień prosty skurczowo napięty. Ze strony narządów moczowo-płciowych brak zmian. Leukocytoza 10,000. Dzisiaj 10. III. 1933 r. chora znowu miała stolec bez pomocy, bóle brzucha nie ustępują, chora czuje się coraz gorzej. W tymże dniu dokonano operacji z rozpoznaniem zapalenia otrzewnej (oper. Achmatowicz). W uśpieniu eterowem, cięciem pararektalnem otwarto jamę brzuszną i stwierdzono: w jamie brzusznej nieznaczną ilość mętnego płynu, wyrostek robaczkowy bez zmian — wyrostek usunięto, po wydostaniu pętli jelita krętego stwierdzono w odległości 50 cm od zastawki Bauhina przedziurawienie ściany jelita wielkości główki szpilki, wokoło otworu na surowicówce jelit liczne złogi ropy i włóknika; w otworze tym widoczny jest koniec igły, którą usunięto. Otwór obszyto dwupiętrowym szwem, jamę brzuszną osuszono, sączek, szwy. Przebieg pooperacyjny bez powikłań. 14. IV. 1933 r. chora opuściła lecznicę. Następnego dnia po zabiegu zapytałem chorą, w jaki sposób może ona wytłumaczyć tę okoliczność, że przedziurawienie wywołała igła sosnowa. Po dłuższych namysłach chora przypomniała sobie, że we wrześniu 1932 r. t. j. 6 miesięcy temu jadła smażone rydze i widocznie razem z rydzem połknęła igłę sosnową, która dopiero w pół roku potem wywołała przedziurawienie jelita.

Usunięta igła była sucha, jednak elastyczna, koloru brunatnego, przypuszczam, że chora połknęła ją już w takim stanie, dlatego też nie została ona strawioną.

Zdzisław SKIBIŃSKI. Zakopane.

Virus gruźliczy przesączalny a uodpornienie przeciwzakaźne [1]).

Spośród różnych zdobyczy ostatniego dziesiątka lat na polu ftizjologji, jak np. chryzoterapja, premunicja przy pomocy B. C. G., wykrycie jakby nowej jednostki chorobowej typu Calmette-Valtis i możność uwidocznienia tych zakażeń zapomocą wyciągów acetonowych (Nègre i Valtis), częstość bacylemji w gruźlicy i t. p., niewątpliwie największe zainteresowanie wzbudziło zagadnienie zmienności prątka gruźliczego i istnienie gruźliczego *virus* przesączalnego.

Niestety dotąd nie mamy dowodów przekonywujących o istnieniu takiego *virus*. Dowodom, jakie podano, można czynić różne zarzuty.

Przedewszystkiem sam proces filtracji jest fenomenem złożonym, w którym odgrywają rolę zjawiska włosowatości, napięcia powierzchniowego, nabojów elektrycznych i wiele innych czynników fizykalno-chemicznych. Nie można brać pod uwagę samej tylko wielkości porów świec Chamberlanda, tem bardziej, że najczęściej są one większe od wymiarów bakterji. Nic dziwnego więc, że wielu autorów, przedewszystkiem zaś Wiker i Sweany, w wysokim odsetku przypadków znajdowali w takich przesączach dojrzałe postacie prątków gruźliczych.

Według Mölgarda całe zagadnienie sprowadza się do kwestji znalezienia odpowiednich barwików, któreby nam pozwalały uwidaczniać twory bakteryjne tam, gdzie dotychczasowemi barwikami wykryć ich nie umiemy.

Dalej, nie mamy dowodów, aby cyklogenja bakteryjna w myśl poglądów Enderleina była zjawiskiem powszechnem, obejmującem wszystkie schizomycety. Przeciwnie, znane bakterje chorobotwórcze stadjum *ultravirus* w swym rozwoju nie posiadają, *ultravirus* zaś chorobotwórczy, jak np. *virus* ospowy, nie mają postaci rozwojowych widocznych.

Dalej, nikomu (np. Piaseckiej-Zeylandowej), prócz samych autorów i ich szkoły, nie udało się doświadczalnie na pożywkach uzyskać form dojrzałych prątka gruźliczego z przesączów, mających zawierać rzekomo *ultravirus*.

Następnie, jest wielce znamiennem, dlaczego *ultravirus*, jeżeli istnieje, nie odgrywa żadnej roli w epidemjologji gruźlicy i patologji osobniczej. Wymieniane dla przykładu zespół Couvelaire'a, jak i cały zespół objawów Calmette-Valtisa mogą mieć jeszcze inne tłumaczenie. W każdym razie nie są one charakterystyczne wyłącznie tylko dla *ultravirus*, gdyż mogą być wywołane w rozmaite inne sposoby (Szüle, Botzaris).

Wreszcie *ultravirus* nie ma znaczenia dla leczenia gruźlicy, np. gruźlicy płuc u ludzi. W praktyce swej otrzymywałem tylko pogorszenia, stosując szczepionki Panka *(antivirus, wakcyna Tbc.*, surowica *anti-Tbc.)*, które mają zawierać różne młodsze postacie prątków gruźliczych. Stan kliniczny chorych, obraz rentgenowski, opadanie krwinek i stosunki odpornościowe u większości chorych pod wpływem takiego leczenia uległy zmianie *in minus*.

Mnie osobiście najwięcej zajmowała sprawa uodporniania przy pomocy *ultravirus*. W tym celu wszczepiłem (Dr. Nowotny, Szpital Klimatyczny) 6 królikom tego samego miotu do mięśni grzbietu małe świeczki Chamberlanda, odpowiednio przyrządzone, które zawierały po 2 mg starej hodowli szczepu bydlęcego Vallée. W 3—4 mies. później u wszystkich królików w miejscu inplantacji świeczki wystąpiły ropnie aseptyczne, w których ani mikroskopowo, ani na pożywkach i w szczepieniach zwierzętom prątków nie było można wykryć. W 2—3 mies. później, t. i. w 1/2 roku po operacji, jednego królika zakaziłem masywnie drogą inhalacyjną, 4 zaś podskórnie dawką od 1 do 4 mg prątków bydlęcych. W tym samym dniu tym samym roztworem prątków zakażone myszki zachorowały na gruźlicę rozsianą. Szczep był zatem dostatecznie zjadliwy.

Królik pierwszy, zarażony zapomocą inhalacji, zabity na 16 dzień, wykazywał liczne obustronne ogniska zapalenia zrazikowego odoskrzelowego bez wyraźnych zmian grubowidowych charakterystycznych dla gruźlicy, drobnowidowo zaś prócz zmian wysiękowych drobne rozsiane tu i ówdzie zawiązki zmian martwiczych i wytwórczych, skupienia komórek epiteljoidalnych, limfocytów i komórek olbrzymich. Było więc rzeczą prawdopodobną, że królik ten nie przetrwałby zakażenia superinfekcyjnego. Inne natomiast króliki, zakażone podskórnie, w ciągu roku obserwacji pozostały zdrowe. U 3 z nich sekcyjnie nie było można wykazać żadnych zmian. Jeden pozostały jeszcze dotąd przy życiu ma ropień w pachwinie, wielkości jaja kurzego, który pozostaje jednak sprawą lokalną już od 1 1/2 roku. Również królik kontrolny, który otrzymał świeczkę z prątkami, ale nie został poddany zakażeniu superinfekcyjnemu, jest do tej pory zupełnie zdrów. Jego ropień dookoła wszczepionej świeczki sczasem znikł zupełnie.

Tak więc, w tych kilku przypadkach udało mi się uzyskać odporność przeciwzakaźną dość wielką, która wystarczyła do uchronienia zwierząt od niezbyt słabego zakażenia dodatkowego przy wprowadzeniu tych zarazków drogą podskórną. Czynnikiem uodparniającym, który tu wchodził w grę, było coś, co przenikało przez ścianę świecy Chamberlanda z kultury prątków do wnętrza organizmu zwierzęcego.

Czy był to *virus* gruźliczy przesączalny? Wątpię i raczej skłonny jestem przyjąć, że miałem tu do czynienia z jadem bakteryjnym, wytwarzanym przez żywe prątki, zamknięte wewnątrz świecy Chamberlanda.

Dodam jeszcze jedno godne uwagi spostrzeżenie, które zaobserwowałem. Mianowicie, jedna samiczka spośród zaszczepionych królików w czasie doświadczeń urodziła 6 młodych, z których 4 rozwijały się normalnie, natomiast 2, identycznej maści, czyli prawdopodobnie płody jednojajowe, wykazały znaczne zaburzenia rozwoju. W ciągu 1 1/2 roku pozostały one malemi i mizernemi. Waga ich nie przekraczała 700 g. Żadnych ognisk gruźliczych u nich nie było można znaleźć.

Czy zatem mieliśmy tu przykład dystrofji Couvelaire'a lub wyleczonej choroby Calmette-Valtisa, czy też może tylko przypadek zwyczajnego *blastophtorion* intoksykacyjnego, moje doświadczenie i spostrzeżenie nie wystarczają do rozstrzygnięcia, podobnie jak nie rozstrzyga tego zagadnienia wszystko to, co dotąd w tym kierunku zrobiono.

[1]) Przemówienie zgłoszone do dyskusji na temat biologiczny w czasie Międzynarodowego Zjazdu Przeciwgruźliczego, odbytego we wrześniu 1934 w Warszawie.

Zdzisław SKIBIŃSKI. Zakopane.

O roli hormonów płciowych w leczeniu gruźlicy kostno-stawowej [1]).

Chciałbym zwrócić uwagę na znaczenie przetworów hormonalnych gruczołów płciowych w leczeniu gruźlicy kostno-stawowej. W praktyce swej — a byli to przeważnie mężczyźni w średnim wieku — używałem preparatu *essentia testiculorum* Dr. Popowskiego. Prócz tego zalecałem chorym ambulatoryjnym, żonatym, zachowywanie ścisłej abstynencji seksualnej. Poprawa zaznaczała się w zaniku bólów, ustępowaniu obrzęków, zmniejszaniu się wydzielin z przetok sączących i w lepszem uwapnianiu kości, stwierdzalnem na zdjęciach rentgenowskich. Po odstawieniu tych preparatów hormonalnych, pomimo przestrzegania nadal całego dotychczasowego postępowania, poprawa dalej nie postępowała, lub zjawiało się pogorszenie.

[1]) Przemówienie zgłoszone do dyskusji do tematu klinicznego w czasie Międzynarodowego Zjazdu Przeciwgruźliczego, odbytego we wrześniu 1934 w Warszawie.

Zauważyłem następnie, że podobnie korzystny wpływ osiągnąć można, podając chorym pokarmy, obfitujące w lipoidy, kwasy tłuszczowe nienasycone i karoteny, jak np. żółtka kurze, szpik kostny i mózgi zwierzęce, masło od krów, pozostających na zielonej paszy, owoce, jarzyny i tran rybi. Mechanizm działania tych środków odżywczych odbywa się tu prawdopodobnie również drogą wzmożonego wytwarzania hormonów płciowych. Na podstawie ostatnich badań z zakresu chemji fizjologicznej jest rzeczą bardzo prawdopodobną, że ciałami macierzystemi hormonów płciowych, zwłaszcza folikuliny są steryny, ksantofil, karoteny, fitole prowitaminy A, D i E, ciała blisko spokrewnione chemicznie. Jednym z ostatecznych produktów ich jest cholesteryna, o której się wie, że poziom jej we krwi zmienia się równolegle ze stanem klinicznym w gruźlicy.

Prócz tych danych empirycznych wiele jeszcze innych przesłanek przemawia w tym samym duchu. Gruźlica kostno-stawowa, jak wiadomo, jest o wiele częstszą w wieku dziecięcym, aniżeli w dojrzałym. Prawdopodobnie nie odgrywają tu roli wyłącznie tylko momenty mechaniczne, występujące w czasie rozwoju, jak bogata sieć naczyniowa w chrząstce wzrostowej i zwiększona łatwość zatrzymywania się prątków spowodu zwolnionego krążenia. Należy także brać pod uwagę niedostatecznie wykształconą oporność nieswoistą, która zależeć może od czynności wewnątrzwydzielniczej gruczołów płciowych. Wśród dorosłych na gruźlicę kostno-stawową zapadają przedewszystkiem osoby niedorozwinięte, konstytucje hipogenitalne. Również i rokowanie wśród tej kategorji chorych jest najgorsze.

Nasuwa się przypuszczenie, że stany hipogenitalne zwiększają podatność organizmu na gruźlicę, podczas gdy wydzieliny hormonalne gruczołów płciowych podnoszą jego nieswoistą oporność wobec zakażenia gruźlicą. Ma się wrażenie, jakoby hormony płciowe wysycały w organizmie receptory dla jadów gruźliczych.

Takie przypuszczenie nie jest pozbawione podstaw. W doświadczeniach na świnkach stwierdziłem, że należy rozróżniać pomiędzy wpływem folikuliny i luteiny na organizm zakażony gruźlicą. Folikulina zwiększa oporność nieswoistą organizmu wobec gruźlicy, luteina zaś zwiększa wrażliwość na jad gruźliczy, sprzyjając zarazem wytworzeniu odporności swoistej. U kobiet chorych na gruźlicę stwierdza się w przebiegu cyklu miesiączkowego największą ilość przeciwciał gruźliczych w czasie fazy luteinowej lub zaraz po niej, najmniejszą zaś ilość przeciwciał stwierdza się na szczycie fazy folikulinowej. U kobiet ciężarnych wrażliwość na tuberkulinę jest większa w pierwszych miesiącach, kiedy w organizmie przeważa działanie luteiny, aniżeli w drugiej połowie ciąży, kiedy przewagę ma folikulina.

Oporność nieswoista, jaką osiąga organizm pod wpływem preparatów hormonalnych, folikuliny i gruczołów męskich, nie ma nic wspólnego z odpornością swoistą przeciwko gruźlicy. Nie zmniejsza to jednak znaczenia takiego leczenia. Gruźlica bowiem należy do chorób, które więcej leczą się dzięki oporności nieswoistej, aniżeli odporności swoistej. W gruźlicy nie przychodzi do wytworzenia tak wielkiej ilości przeciwciał, aby mogło nastąpić wyleczenie choroby już istniejącej. Zwykle działanie przeciwciał kończy się na wytworzeniu alergji, która najczęściej wystarcza tylko do uchronienia organizmu od superinfekcji lub reinfekcji. Proces zdrowienia u dorosłych odbywa się w ten sposób, że organizm staje się mniej wrażliwym na jad gruźliczy, niepodatnym, jakby złą pożywką. Mojem zdaniem, jest to dziełem przedewszystkiem hormonów płciowych.

Prawdopodobnie także i różna wrażliwość gatunkowa zwierząt na gruźlicę pozostaje w związku z różną siłą rozwoju ich gruczołów płciowych. I tak ze zwierząt laboratoryjnych więcej podatną na gruźlicę jest świnka, aniżeli królik, królik zaś więcej, aniżeli myszka. Zgodnie z tem świnka mniej jest płodną, aniżeli królik, a królik mniej, aniżeli myszka.

Wszystkie te dane, tak teoretyczne, jak i empiryczne lub doświadczalne, wymagają jeszcze dalszych badań i dalszych potwierdzeń doświadczalnych. Na podstawie jednak materjału, jaki dotąd zebrałem, dla mnie nie ulega wątpliwości, że rola gruczołów płciowych w leczeniu gruźlicy kostno-stawowej jest znaczna.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 13. 1935. Fejgin M.: Istota choroby reumatycznej w świetle nowych prac (dok.). Bieleński A. i Goldkorn L.: Leczenie gruźlicy płuc dożylnemi wstrzykiwaniami bedźwinianu sodu.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 14. 1935. Turowska I.: Mikroflora źródeł mineralnych (dok.).

Zagadnienia Rasy. T. VIII. Nr. 3—4. 1934. Nelken J.: Higjena psychiczna usposobienia psychopatycznego jako zagadnienie kultury. — Skalińska M.: Rola krzyżowania i mutacji w powstawaniu nowych typów. — Szokalski K.: Dziedziczność w gruźlicy. — Szpidbaum H.: Czynniki konstytucji i rasy w patologji ludzkiej. — Stołyhwo E.: Sprawozdanie z Konferencji Międzynarodowej Organizacji Eugenicznej w Zurychu. — Spis rzeczy T. VIII.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 7. 1935. Simon A.: W sprawie pauperyzacji stanu lekarskiego. — Abramowicz M.: Jak długo powinien lekarz pracować w szpitalu.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Nr. 4. 1935. Zieliński J.: Ubezpieczenia społeczne w nowej Konstytucji. — Mateja St.: Odpowiedzialność za wypadek przy pracy i wypadek przy pracy. — Piotrowski E.: Jak należy pojmować współdziałanie ubezpieczalni społecznych z samorządem terytorjalnym. — Greniewski H.: Zmienna stopa oprocentowania (dok.). — Teisseyre K.: Zagadnienie lokat instytucyj ubezpieczeń społecznych w pożyczkach hipotecznych na tle kryzysu gospodarczego. — Zieliński J.: Nowe zasady zaopatrzenia pracowników dóbr żywieckich. — Rynkiewicz Z.: Umowa o pracę a umowa spółki. — Chrapowicki P.: Praca lekarska i wychowawcza na kolonji leczniczej.

Polski Przegląd Radjologiczny. T. VIII i IX. 1934. Popović L.: Radjologja stawu krzyżowo-biodrowego. — Kochanowski J.: Wady rozwojowe i odmiany budowy kostnej kręgosłupa. — Kochanowski J.: Złamanie wyrostka ościstego siódmego kręgu szyjnego. — Schieber M.: Przypadek artropatji stawu barkowego na tle ukrytej jamistości rdzenia. — Mesz N. i Cytrynik D.: Przyczynek do zagadnienia artropatji łuszczycowej. — Dobrzański A., Grabowski W. i Szumowski K.: Diagnostyka radjologiczna narządu słuchu. — Kukowka W.: Kilka uwag o torbielowato-włóknistem zwyrodnieniu kości. Rzadki przypadek postaci umiejscowionej tego cierpienia. — Zawadowski W. i Jarzymski J.: Naczyniak krwionośny jamisty kręgu z zespołem uciskowym rdzenia. — Landes-Leinerowa L.: Przypadek przerzutów nowotworowych w kręgosłupie szyjnym i w miednicy. — Elektorowicz A.: Postać jamista pierwotnego raka płuc. — Popović L.: O ustawieniu i zmianach położenia przepony. — Januszkiewicz S.: Żylaki przełyku w obrazie radjologicznym. — Schieber M.: O kile żołądka. — Kochanowski J. i Niedzielski Cz.: Obraz radjologiczny skrzepów krwi w żołądku po obfitym krwotoku w przebiegu wrzodów. — Chanarin J.: Ucisk a położenie z uniesioną miednicą. — Popović L.: O mięśniówce macicy z punktu widzenia czynnościowego. — Alkiewicz T.: Leczenie naczyniaków radem. — Reznikow H.: Rentgenoterapja świądu zewnętrznych narządów rodnych u kobiet. — Rubinrot S.: W sprawie polskiego odpowiednika niemieckiego terminu HED. — Stankiewicz Z.: Uwagi w sprawie pojęcia DJS. — Januszkiewicz S.: Nowy przyrząd pomocniczy do nastawiania lampy rentgenowskiej.

Medycyna. Nr. 7. 1935. Bohdanowiczówna Z.: Nowe kierunki w szczepieniach ochronnych. — Szpidbaum H: Cholesteronemja w durze brzusznym oraz wpływ na nią i na przebieg duru brzusznego hormonu gonadotropowego. — Osiński E., Dybowski J. i Pęziński W.: O ciśnieniu krwi w durze wysypkowym. — Melanowski W. H.: Zagadnienia uszkodzeń narządu wzroku przy pracy na zasadzie statystyki cięższych przypadków, spotykanych w Polsce. — Lejman K.: Neucardyl w leczeniu kiły.

Nowiny Lekarskie. Nr. 7. 1935. Jasiński J.: Niedomoga nerek przy przeroście sterczu. — Pawłowska H.: Zmiany układu przedsionkowo-komorowego w błonicy u dzieci. — Delikowska: Epidemja duru brzusznego na Górce w 1932 roku. — Wiza J.: Jak się przedstawiają Miejskie Łazienki Rzeczne w Poznaniu z punktu widzenia higjeny. — Hałacińska F. i Zier D.: Wyniki stosowania efisanu na materjale przychodni przeciwgruźliczej.

Polska Stomatologja. Nr. 4—5. 1935. Cieszyński A.: Badanie nad statyczną budową czaszki ze szczególnem uwzględnieniem aparatu żucia (c. d.). — Karsten A.: O zastosowaniu promieni pozafiołkowych w lecznictwie dentystycznem ze szczególnem uwzględnieniem bielenia zębów.

Ruch Przeciwgruźliczy. Z. 6. 1934.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 15. 1935. Przeździecka A.: Metabolizm witaminy A.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 14. 1935. Turyn E.: Zespół Cushinga. Basophilismus. Postacie poronne. — Flejsung Z.: O polimorfizmie streptokoków. — Flaszen J. i Wachtel H.: Z badań nad chemoterapją raka. — Adamowiczowa St.: Polityka ludnościowa państw europejskich.

OCENY.

Wskazania i przeciwwskazania transportu samolotem w schorzeniach chirurgicznych. (Brzuch, klatka piersiowa, czaszka). J. LEDUC. Wyd. Imprimerie Moderne Paris.

Po obszernym wstępie i uzasadnieniu celu swej pracy autor podaje uwagi oparte na ścisłej obserwacji 187 przypadków przeważnie nieopublikowanych. Ostateczne konkluzje są następujące: Przeciwwskazanie transportu samolotem istnieje przy bardzo ciężkim stanie ogólnym chorego. Zasadniczo wszystkie przypadki chirurgicznych schorzeń w zakresie jamy brzusznej mogą być przenoszone samolotem. Przy niedrożności usadowionej wysoko szczególnie przy przepuklinach uwięzgniętych zalecany jest lot na małej wysokości. Przy urazach tępych brzucha należy szybko transportować chorego, jeżeli zadecydowano operację. Jeżeli chory jest w stanie szoku, należy przedewszystkiem stan ten usunąć. Przewlekle schorzenia chirurgiczne brzucha można przenosić samolotem z wyjątkiem: chronicznych przeszkód w świetle jelit, z obawy przed wystąpieniem niedrożności ostrej, oraz przypadków guzów ruchomych w jamie brzusznej z obawy pęknięcia lub skręcenia szypuły.

W chirurgicznych schorzeniach klatki piersiowej transport samolotem może być niezalecany ze względu na niebezpieczeństwo niedotlenienia krwi spowodu zmniejszenia ciśnienia tlenu w powietrzu wdechiwanem i wskutek trudności mechanicznych *(pneumothorax*, przeszkoda w górnych drogach oddechowych).

Nie można zatem transportować chorych z ranami klatki piersiowej skomplikowanemi odmą podskórną z obawy powstania odmy śródpiersia.

Istnieją również zastrzeżenia co do transportu ran serca. Wskazane jest podczas transportu tych chorych podtrzymywanie akcji serca *(cardiaca)* oraz zastosowanie wdechiwania tlenu.

Przy uszkodzeniach czaszki istnieje niebezpieczeństwo powstania wzmożonego ciśnienia mózgowo-rdzeniowego.

Jeżeli chodzi o chorych operowanych, należy ich transportować dopiero po zupełnem ustąpieniu wymiotów po narkozie. Chorych trepanowanych lepiej jest transportować samolotem dopiero w dwa lub trzy tygodnie po zabiegu, przypadki operacyj klatki piersiowej w 10—15 dni po zabiegu.

E. Michałowski (Lwów).

Podręcznik Farmakologji. J. SUPNIEWSKI. Wyd. „Delta". Warszawa 1935. Str. 570. Cena 30 zł.

Ukazanie się tej książki należy powitać z radością, oddawna bowiem dawał się powszechnie odczuwać brak dobrego podręcznika do nauki farmakologii. Podręcznik ten przeznaczony głównie dla studentów i lekarzy praktyków, dlatego też jest treściwy i dostosowany do potrzeb praktycznych. Napisany jest jasno i krótko, czasem nawet stylem telegraficznym, co może niezawsze jest dobre, ale w takim podręczniku jest to koniecznie potrzebne, lepiej bowiem podać fakty krótko i zrozumiale, jak rozwlekle tłumaczyć zależność działania od różnych ubocznych czynników, omawiać różne wyniki niezgodnych doświadczeń i cytować autorów, a przez to w umyśle początkującego wywoływać wątpliwość. Jest to w całem tego słowa znaczeniu dobry podręcznik akademicki do uczenia się.

Sam układ treści, będący zawsze najważniejszą i najbardziej oryginalną częścią każdego podręcznika, oparty jest na podziale fizjologicznym, a więc poszczególne rozdziały mają tytuły następujące: trucizny ośrodkowego układu nerwowego, trucizny zakończeń nerwowych, farmakologja przewodu pokarmowego, krążenia, oddychania, wydzielania moczu, potu, narządów płciowych, oka, krwi, mięśni prążkowanych, regulacji ciepłoty ciała, przemiany materji i energji stanów zapalnych i środków leczniczych etioterapeutycznych. Taki układ jest najbardziej odpowiedni, ponieważ farmakologia jest właściwie fizjologją badającą wpływ środków chemicznych, ale z drugiej strony układ taki ma tę niedogodność, że zmusza do wielokrotnego powtarzania tych samych środków przy omawianiu poszczególnych narządów lub ich czynności. Dlatego też ze stanowiska pedagogicznego nie jest wskazanem trzymać się bardzo dokładnie tego podziału, lepiej jest tylko w szerokich ramach układu fizjologicznego powiązać środki lecznicze w grupy farmakologiczne i omówić je obszernie i wyczerpująco. Taki układ ma tę zaletę, że uczący się wie, jakie jest najważniejsze działanie omawianego środka i wyrabia sobie syntetyczny pogląd na jego ogólne działanie. Autor starał się rozwiązać to tak, że zazwyczaj nie powtarza się, ścisłe trzymanie się systemu fizjologicznego przyjętego w farmakologji doświadczalnej nie zawsze jednak da się pogodzić z lecznictwem i potrzebami lekarza praktyka.

Wogóle podręcznik jest przeładowany faktami i szczegółami, wymienione są wszystkie środki oficynalne i wiele specyfików. Sądzę, że w takim podręczniku tylko ważniejsze środki powinny być omówione obszerniej i to nietylko praktycznie ale i teoretycznie, a inne mniej ważne możnaby podać na końcu rozdziału petitem, coby znacznie poprawiło przejrzystość materjału i ułatwiło korzystanie z tej książki przeznaczonej przecież do uczenia się.

Dość liczne ryciny (krzywe i schematy w liczbie 46) podnoszą wartość tego dzieła, niektóre z nich spowodu niewyraźnego wykonania nie bardzo ułatwiają zrozumienie treści (dotyczy to głównie schematów). Tak samo wzory strukturalne pozostawiają wiele do życzenia, ponieważ nie są one składane drukiem, ale odbijane z pisma maszynowego. Naogół strona graficzna przedstawia się słabo. Tak samo wielka ilość błędów drukarskich *(errata* zajmują 2 strony) nie świadczą bardzo korzystnie o staranności korekty i poziomie drukarni, ale jest to już ogólna wada naszych wydawnictw.

Dokładny skorowidz ułożony w języku łacińskim zamyka książkę. Jako dodatek umieszczono spis specyfików na podstawie materjałów dostarczonych przez wytwórnie. Spis specyfików jest bardzo potrzebny obecnie lekarzowi, ponieważ przeważnie temi środkami leczy się i znajomość krajowych wytwórni i ich wyrobów jest bardzo ważna. Specyfiki te zostały ułożone według rozdziałów podręcznika, w których była mowa o ich składnikach, a ponieważ omawiano je kilkakrotnie przy różnych narządach, dlatego te same specyfiki podane są kilka razy. Ponadto są podane jako specyfiki środki chemiczne lub ich roztwory i formy leków (tabletki, zastrzyki i t. p.) wyrabiane przez różne firmy, ale nieposiadające nazw prawnie chronionych jak sole chininy, organiczne połączenia arsenu, sól fizjologiczna i inne. Takie formy leków może przygotować każda apteka, dlatego nie należy ich zaliczać do specyfików. Spis specyfików powinien być alfabetyczny, albo też rzeczowy według grup ciał czynnych, przy równoczesnem podaniu nazwy chemicznej (przy chemikaljach) i preparatów identycznych wyrabianych przez inne firmy.

Mimo tych nielicznych usterek dzieło to w naszem ubogiem piśmiennictwie podręcznikowem stanowi duży krok naprzód i Autorowi należy się wdzięczność za podjęcie i wykonanie tak dużej pracy. Sądzę, że podręcznik ten spełni swe zadanie i doczeka się następnego wydania.

Skowroński (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Miedź i żelazo we krwi ludzkiej. A. SACHS, V. LEVINE i A. APPELSIS. Arch. of int. med. T. 55. Str. 227, 1935.

Dzięki szybkiemu rozwojowi nowych metod mikrochemicznych do oznaczania różnych metali, opartych przeważnie na niedawno poznanych reakcjach między odczynnikami organicznemi a metalami, odpadły doniedawna nieprzezwyciężone przeszkody dla badań nad zawartością i przemianą metali ciężkich (żelaza, ołowiu, rtęci, miedzi i t. d.) w ustrojach żywych. I tak np. o miedzi, o której doniedawna wiedzieliśmy tylko tyle, że znajduje się w drobnych ilościach w tkankach, wiadomo dzisiaj, że dzięki swemu działaniu katalitycznemu wywiera przemożny wpływ na najistotniejsze funkcje ustroju zwierzęcego i ludzkiego, jak wzrost, oddechanie i tworzenie się krwi. Prace Warburga, Steenbocka, Elvehjemo, Fontésa i wielu innych fizjologów i biochemików stworzyły w ostatniem dziesięcioleciu podstawę, na której rozwijają się corazto nowe badania chemiczno - kliniczne. Omawiana tu praca trzech lekarzy amerykańskich stanowi istotny przyczynek do wiadomości naszych o zawartości i roli miedzi i żelaza we krwi, wykonana została na wielkim materjale ludzi zdrowych i chorych, starannie i dokładnie z wykluczeniem wszelkich błędów, które mogłyby wpłynąć na ocenę wyników z nieuwzględnienia tak ważnych czynników, jak ilość krwinek i % hemoglobiny. Żelazo i miedź oznaczali w pełnej krwi, stosując do żelaza metodę Wonga, a do miedzi zmodyfikowaną metodę Callana i Handersona (5 cm^3 krwi spala się, popiół rozpuszcza się w kwasie solnym, z roztworu usuwa żelazo jako wodorotlenek żelazowy, a w pozostałym płynie wytrąca się miedź zapomocą dwuetylo - dwutiokarbaminianu; powstały związek wyciąga się alkoholem amylowym i oznacza kolorymetrycznie porównując z płynem wzorcowym z miedzią).

U stu zdrowych mężczyzn (studenci medycyny) i tyluż zdrowych kobiet (pielęgniarki) wykonane analizy wykazały, że średnia zawartość żelaza w 100 cm³ pełnej krwi wynosi: 50,25 mg u mężczyzn (wahania od 46,5 do 54,6) i 44,11 mg u kobiet (wahania od 38,9 do 46,7), a zawartość miedzi w 100 cm³ pełnej krwi: 0,132 mg (± 0,0008 mg) u mężczyzn i 0,131 mg (± 0,0012 mg) u kobiet. Stosunek żelaza do miedzi we krwi ludzi zdrowych wyraża się cyframi 385 : 1 u mężczyzn i 333 : 1 u kobiet.

Znaczenie tego stosunku wynika niezbicie z drugiej części pracy, poświęconej badaniom nad ludźmi niedokrewnymi. We wszystkich 33 przebadanych przypadkach niedokrewności najróżniejszego pochodzenia (niedokrwistość złośliwa, choroba Banti'ego, białaczka szpikowa, niedokrwistość Jaksch'a, zimnica, zatrucie arszenikiem, różne stany niedokrwistości wtórnej) stwierdzono wyraźne przesunięcie stosunku Fe : Cu na korzyść miedzi, wywołane podwyższeniem poziomu miedzi *(hypercupraemia)* o kilkadziesiąt %, w niektórych przypadkach do 0,222; 0,235; 0,254; 0,272 mg % i równoczesnem obniżeniem zawartości żelaza *(hypoferronaemia)* o kilkanaście do kilkudziesięciu proceent, i to w niektórych przypadkach nawet do 29,95 i 34,85 mg %.

W jedynym badanym przypadku *polycythaemia vera* stwierdzono we krwi przed leczeniem fenylohydraziną: 0,139 mg % Cu i 61 mg % Fe (7,040,000 krwinek w mm³), a w dwa miesiące po rozpoczętem leczeniu 0,153 mg % Cu i 39 mg % Fe (4,896,000 krwinek w mm³).

W ostatniej części pracy zajmują się autorowie zawartością żelaza i miedzi we krwi kobiet ciężarnych i stwierdzają stale wybitną hiperkupremię (0,195%) i nieznaczną hipoferonemię (40,4 mg%).

Interesująca dyskusja otrzymanych wyników i wnioski, które z nich wysnuwają autorowie o działaniu krwiotwórczem miedzi, uzupełniają ich pracę. *T. Mann* (Lwów).

Badanie nad ilością wody krążącej. J. FLIEDERBAUM. Pol. Arch. Med. Wewn. T. XIII. Z. 1. Str. 8.

W trzech po sobie następujących artykułach omawia autor zależność wody krążącej od czynników nerwowych układu współczulnego i przywspółczulnego. Po adrenalinie w ilości 0.05 cm³ 1 ‰ roczczynu ilość wody u psa 15 kg wzrosła z 587 cm³ do 777 cm³. Efedryna (efetonina) wstrzyknięta w ilości 0.05 podniosła ilość wody u psa 20 kg z 753 do 876 cm³. Ergotamina zmniejszyła ilość wody z 613 cm³ do 498 cm³, pilokarpina z 613 cm³ do 466 cm³, histamina z 758 cm³ na 311 cm³ (1 mg na 20 kg), atropina powiększyła z 602 cm³ do 798 cm³, chlorek wapnia powiększa z 758 cm³ do 832 cm³, chlorek potasu 0,15 g na 20 kg zmniejszył z 758 cm³ do 672 cm³.

Przecięcie nerwów błędnych sprawia powiększenie ilości wody krążącej, adrenalina po takiem przecięciu powiększa jeszcze bardziej ilość wody, natomiast ergotamina mniej działa niż u psów normalnych.

Przecięcie trzewiowych nerwów zmniejsza ilość wody nawet po przecięciu jednostronnem, tem bardziej po obustronnem przecięciu.

Po usunięciu śledziony ilość wody wzrosła o 14%. Pies normalny po wypiciu 350 cm³ wody podniósł zawartość wody o 12.5% — po usunięciu śledziony ta sama ilość wody wywołała wzrost tylko o 5.4%.

Przed usunięciem śledziony histamina zmniejsza taksamo ilość wody o 25%, natomiast adrenalina zwiększa przy śledzionie o 16%, a bez śledziony o 5%. I przecięcie nerwów błędnych i trzewiowych nie wywiera tak wybitnego wpływu u psów pozbawionych śledziony.

Wreszcie wyciąg śledziony zastrzyknięty psom bez śledziony z początku zwiększa, a potem zmniejsza ilość wody krążącej. *Moraczewski* (Lwów).

Fosfatemja i krzywica. G. FRONTALI (Padwa). Klin. Woch. 1935. 289.

Autor wykazuje, że zawsze przy zaburzeniach we wzroście kości występuje brak fosforu rozpuszczalnego we krwi, natomiast fosfor organicznie związany zmian nie wykazuje. Dalej wykryto, że przy podawaniu fosforowych związków organizm rachityczny traci wszystek fosfor z moczu, kiedy zdrowy organizm podany fosfor w połowie zatrzymuje. Wpływ ultrafioletowych promieni na związki cukrowo-fosforowe prowadzi do odszczepienia mineralnego fosforu i tem się tłumaczy leczenie. Związek fosforowego kwasu z cukrami rozkłada się pod wpływem promieni pozafioletowych i wprowadza do krwi rozpuszczalne związki fosforowe. Podobnie działa ergosteryna lub wigantol jako przenosiciel promieni pozafioletowych. *Moraczewski* (Lwów).

Wpływ bezchlorowej diety na zapalenie. SILVIO MARKEES. Klin. Woch. 1935. Str. 260.

Autor uważa, że stopień zapalenia mierzy się różnicą, jaka zachodzi pomiędzy ilością cukru we krwi, a ilością cukru w pęcherzu, wytworzonym na skórze przez plaster gorczyczny. Im większa jest ta różnica, tem silniejsze ma być zapalenie. Oznaczając zatem cukier (metodą Hagedorn-Jenssen) w płynie wydobytym z pęcherza — i cukier we krwi zauważył autor, że różnica między temi ilościami wynosi w zwykłej diecie przy zapaleniu około 30—40 mg %, natomiast w bezchlorowej diecie tylko 10—20 mg %. Przy bezchlorowej więcej cukru znajdujemy w płynie zapalnym, przez co różnica między cukrem krwi i cukrem pęcherza zapalnego maleje. W tem cukier krwi 88 mg %, cukier pęcherza 72 mg % — różnica 16 mg %; natomiast ten sam chory przy diecie bezchlorowej miał we krwi 97 mg %, a w pęcherzowym płynie 58 mg % — różnica wynosiła zatem 39 mg %. *Moraczewski* (Lwów).

Mikrobiologja i serologja.

Roztocze kwasooporne w wodociągach i u zwierząt laboratoryjnych. E. PIASECKA - ZEYLAND. Gruźlica. R. IX. Z. 4.

Autorka uzyskała w szeregu przypadków wzrost prątków kwasoopornych w hodowlach zakładanych z kurków wodociągowych i z włosów świnek morskich. — Prątki te mikroskopowo przypominały niekiedy do złudzenia prątki gruźlicze, nie były jednak chorobotwórcze dla świnek morskich.

Wobec szerokiego rozpowszechnienia prątków kwasoopornych saprofitycznych, autorka podkreśla niedostateczność i niedokładność badania bakterjoskopowego materjału podejrzanego o gruźlicę, bez zakładania hodowli a zwłaszcza bez próby biologicznej. *A. Donhaiser* (Kraków).

O zastosowaniu w klinice w celach rozpoznawczych wczesnego wywołania gruźlicy doświadczalnej na śwince morskiej metodą Ninniego. W. MIKUŁOWSKI. Gruźlica. R. IX. Z. 4.

Porównując poszczególne metody wczesnego wykazywania gruźlicy w materjale podejrzanym o gruźlicę, autor przychyla się do metody biologicznego ich wykazywania na śwince morskiej szczepionej metodą Ninniego. Metoda ta polega na zastrzyknięciu bardzo małych dawek materjału badanego do miąższu gruczołowego. Wyniki uzyskuje się tą metodą już w ciągu dziesięciu dni, a więc znacznie wcześniej aniżeli przy zastosowaniu innych metod. — W tych przypadkach, w których materjał był zakażony innemi bakterjami, gruczoły świnki morskiej wykazują zdolność niszczenia tychże, dostarczając często hodowlę bakteryj gruźliczych *in vivo.*

A. Donhaiser (Kraków).

Prątki gruźlicze typu bydlęcego u chorych w szpitalach poznańskich. E. PIASECKA - ZEYLAND i Wł. SZNAJDER. Gruźlica. R. IX. Nr. 5—6.

Celem wykazania roli prątka gruźliczego typu bydlęcego w zagruźliczeniu ludności w Polsce, autorzy przebadali 94 materjały gruźlicze pochodzące od chorych szpitali poznańskich. Badania te przeprowadzono metodą zakładania hodowli, oraz oraz szczepienia świnkom morskim i królikom.

Z 94 przebadanych materjałów uzyskali 58 hodowli, z czego tylko 4 miały charakter prątków typu bydlęcego, pozostałe 54 okazały się typem ludzkim. Spośród tych 4 chorych, u których stwierdzono typ bydlęcy prątków, dwaj byli pracownikami rzeźni, dwaj pozostali pili surowe mleko, jeden krowie, drugi kozy, która niebawem padła.

A. Donhaiser (Kraków).

Niechorobotwórcze prątki kwasooporne. (Zestawienie poglądowe). W. SZNAJDER. Gruźlica. R. IX. Z. 4.

W obszernem zestawieniu z piśmiennictwa omawia autor rozpowszechnienie, najważniejsze dane biologiczne oraz znaczenie niechorobotwórczych prątków kwasoopornych.

Pierwszym saprofitem z tej grupy był wykryty w roku 1885 *Mycobact. smegmae.* Większość ich udało się później wykazać w toku przeprowadzanych, w celach epidemjologicznych, badań w kierunku stwierdzenia obecności prątków gruźliczych.

Z masła, z wody, z ziemi, z kurków wodociągowych, zwłaszcza ich gumowych uszczelnień, a także i z plwociny ludzi zdrowych udało się niejednokrotnie wyhodować prątki kwasooporne, morfologicznie przypominające prątki gruźlicze, które wstrzykiwane nawet w dużych dawkach świnkom morskim okazały się dla nich nieszkodliwe.

Ponowne zainteresowanie się niemi zostało wywołane przez rozbieżność wyników, uzyskiwanych przez różnych autorów,

w pracach nad przesączalnym zarazkiem gruźlicy, oraz nad wykrywaniem prątków gruźliczych we krwi, met. Löwensteina. — Badania te wykazały, że saprofityczne prątki kwasooporne można wykazywać zarówno w hodowlach z krwi, jak również w gruczołach chłonnych i narządach świnek morskich zupełnie zdrowych. — W ten sposób mogą się one stać źródłem błędów w technice wspomnianych prac.

Omówiwszy w ogólnym zarysie ważniejsze cechy biologiczne niektórych prątków kwasoopornych saprofitycznych, przedstawia autor zmiany, jakie mogą one wywołać w narządach świnek morskich. Zmiany te występują tylko po wstrzyknięciu większej ilości prątków, różniąc się zasadniczo od zmian wywoływanych przez prątki gruźlicze, przyczem dążą one szybko do samowyleczenia.

Wkońcu podkreśla autor raz jeszcze szerokie ich rozpowszechnienie, a tem samem rolę, jaką odgrywać mogą w pomyłkach diagnostycznych.

A. Donhaiser (Kraków).

Poszukiwanie prątków gruźliczych w stolcu, w porównaniu z badaniem plwociny i przepłóczyny żołądkowej. E. PIASECKA-ZEYLAND i WŁ. SZNAJDER. Gruźlica. R. IX. Z. 5—6.

Autorzy zakładali hodowle ze stolca z szeregu przypadków różnej postaci gruźlicy dziecięcej oraz gruźlicy płuc u dorosłych. Celem uniknięcia zanieczyszczeń hodowli florą saprofityczną, preparowano stolce przed posiewem metodami zalecanemi przez Ogawę. Ogółem założono 60 hodowli ze stolca, z czego uzyskano zaledwie 12 wyników dodatnich, mimo że z tych 60 przypadków u 25 chorych wykazano prątki w plwocinie. W gruźlicy dziecięcej prątków w stolcu zupełnie nie wykazano, chociaż w 17 przypadkach stwierdzono je w przepłóczynie żołądkowej.

Na podstawie tych badań autorzy dochodzą do wniosku, że badanie stolca w celu bakterjologicznego rozpoznawania gruźlicy w praktyce nie prowadzi do celu.

A. Donhaiser (Kraków).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Czy migrena jest pochodzenia sympatycznego? PASTEUR VALLERY-RADOT i J. HAMBURGER. Pres. Méd. Nr. 86. 1934.

Autorowie rozważają, czy słusznem jest twierdzenie, że migrena powstaje wskutek skurczu naczyń krwionośnych mózgu, wywołanego pobudzeniem nerwów sympatycznych. Na podstawie badań doświadczalnych nad unerwieniem mózgu można przyjąć, że naczynia mózgowe w przeciwieństwie do naczyń opony miękkiej nie kurczą się pod wpływem nerwu sympatycznego, także obserwacje kliniczne i badania nad działaniem środków rozszerzających naczynia nie przemawiają za rolą układu sympatycznego w patogenezie napadu migreny. Operacje z sympatektomją tętnicy dogłowowej i przecięciem nerwów sympatycznych wykonywane u ludzi w nielicznych przypadkach niezawsze dawały wynik dodatni, niewiadomo zresztą, czy przyczyną tych bólów była prawdziwa migrena. Niewątpliwie spastyczny skurcz naczyń mózgu jest powodem migreny, ale rola układu sympatycznego nie jest tu wyjaśniona.

Skowroński (Lwów).

O zachowaniu się płuca pod odmą i zrostach u podstawy. LIBERO MENNOZZI. Lott. c. l. tuberc. Nr. 6. 1934.

Ze statystyki Tarantoli wynika, że w 70% odm znajduje się zrost płuca z przeponą. Ponieważ zrosty najczęściej są następstwem procesów zapalnych czyto w płucach, czy opłucnej, przeto należałoby przyjąć, że w bardzo wielkim odsetku przypadków ogniska gruźlicze od samego początku schorzenia istnieją już w płacie dolnym. Jest to oczywiście przypuszczenie nieprawdopodobne. Należy poszukać innego wytłumaczenia dla faktu, że nie spotyka się płuca zapadłego na kształt pięści przy wnęce podczas leczenia odmowego. Z badań Aebi'ego wynika, że niesłuszny jest pogląd, jakoby oskrzela dzieliły się w płucu dichotomicznie. Dzielą się one bowiem monopodycznie. Mianowicie jest jedno oskrzele główne, osiowe, które przebiega od wnęki ku dołowi, tyłowi i zewnątrz. Od niego pod różnemi kątami nachylenia odchodzą po 4 odgałęzienia wentralne i dorsalne. Po stronie prawej jest jeszcze jedno odgałęzienie wentralne dodatkowe *(r. eparterialis),* które zaopatruje płat prawy górny. Następny *r. ventralis* idzie do płatu środkowego, dalsze zaś 3 brzuszne i 4 grzbietowe odgałęzienia zaopatrują płat dolny. Po stronie lewej pierwszy pień brzuszny prowadzi do płatu górnego, wszystkie zaś inne brzuszne i grzbietowe prowadzą do płatu dolnego. Odma powoduje zmniejszenie kątów odejścia oskrzeli bocznych od pni głównych, czyli wzajemne zbliżenie się ich. Skutkiem tego w płucu całkowicie zapadłem miąższ płucny skupia się wzdłuż głównego pnia oskrzelowego, który przebiega od wnęki ku dołowi, tyłowi i zewnątrz. Płat górny zapada się łatwo, ponieważ zawiera mało rusztowania nawpół sztywnego, tylko bowiem 1 oskrzele 1-ego rzędu. Przeciwnie, płat dolny zapada się trudniej, gdyż zawiera aż 7 oskrzeli 1-ego rzędu obok pnia centralnego osiowego. Drugą przeszkodą, spowodu której płat dolny nie może się całkiem zapaść, jest t. zw. więzadło trójkątne. Są to dwie blaszki opłucnowe, które przebiegają od wnęki po wewn. powierzchni płuca i zewn. powierzchni śródpiersia, dochodząc szeroko do wypukłości przepony, gdzie się kończą. Z punktu widzenia embrjologji jest to jakby krezka głównego oskrzela płucnego.

To więzadło przymocowuje płuco do przepony podobnie, jak to czynią zrosty pozapalne.

Z. Skibiński (Zakopane).

Rola płynu mózgowo-rdzeniowego w lecznictwie. I. di PACE Gazzetta Internaz. di Med. e Chir. Nr. 24. 1934.

Autor niniejszej pracy doświadczalno-klinicznej stosował wstrzykiwania płynu mózgowo-rdzeniowego, wziętego z tego samego przypadku lub drugiego osobnika *(auto ed eteroliquorterapia)* dożylnie i podskórnie — domięśniowo zaś płyn konia — w różnych stanach patologicznych i dochodzi do następujących wniosków: 1) terapja płynem mózgowo-rdzeniowym nie ma działania leczniczego w chorobach zakaźnych, wywołanych przez znane drobnoustroje; 2) dobroczynny i skuteczny wpływ autolikworterapji w objawach oponowych i oponowomózgowych ostrych chorób zakaźnych pozostaje w związku z mechaniczną czynnością płynu; 3) płyn mózgowo-rdzeniowy posiada oprócz czysto mechanicznych, własności działania biologicznego; 4) czynność biologiczna płynu jest związana z obecnością hormonów w nim zawartych; 5) hormony te pochodzą napewno z przysadki mózgowej, prawdopodobnie też ze splotów naczyniowych, a może także z szyszynki, wyściółki i mózgu.

Dr. J. Papierkowski (Lwów)

Dwa ciężkie, mało znane schorzenia afrykańskie. Onyalai o chilopa i chiufa o chinkumbi o kanyemba. G. CASTRONUOVO. La Riforma Medica. Nr. 44. 1934.

Obie te rzadkie jednostki chorobowe spotykają różni autorzy głównie w Kongu, w Afryce portugalskiej, w północnej Rodezji i w Kenji.

1) *Onyalai o chilopa* jest to choroba ostra, niekiedy gorączkowa, zawsze krwotoczna, bardzo często śmiertelna. Etjologja dotychczas nieznana; ze względu na podobieństwo objawów do skorbutu i choroby Möller-Barlowa, autor uważa ją za awitaminozę tropikalną, tem bardziej że podawanie pokarmu bogatego w witaminy niejednokrotnie prowadzi do poprawy, a nawet do wyleczenia. Dzięki objawom, jak np. niedokrwistość wtórna, podbiegnięcia krwawe skóry i błon śluzowych, tworzenie się pęcherzy krwawych na podniebieniu, krwotoki z nosa i jamy ustnej — określa autor tę jednostkę chorobową, jako: *anaemia acuta haemorrhagica pustulo-petechialis.*

2) Druga choroba — to *Chiufa o chinkumbi o kanyemba;* jest to *recto-colosigmoviditis acuta febrilis non necrotica.* Nagle przychodzi do ostrego zapalenia esicy i odbytnicy (temp. 39°—40°); stan zapalny przechodzi, zwłaszcza u kobiet, na narządy sąsiednie (pęcherz, pochwę, srom). Do tego dołączają się objawy ogólnej prostracji i zajęcia sensorjum. Spoczątku obserwuje się zatrzymanie stolca i moczu, później przychodzi do mimowolnego oddawania stolca i moczu na skutek porażenia zwieraczy. Co do etjologji — tubylcy odnoszą przyczynę do nieczystej wody, której używają do picia lub kąpieli. Przebieg bardzo ciężki, często śmiertelny. Leczenie — infuzje rektalne taniny, a dalej antymon i bizmut.

Dr. J. Papierkowski (Lwów)

Tworzenie się garbu w tężcu. G. NAGY. Ztschr. f. klin. Med. B. 127. Str. 434—437.

Dotychczas opisano 18—20 przyp. garbu w przebiegu tężca. Jest to powikłanie rzadkie. Być może dlatego, że zejście śmiertelne uprzedza wystąpienie garbu. Opis własnego przypadku. Mechanizm następujący: Odwapnienie kości, szczególnie kręgów jak w innych chorobach zakaźnych i spowodu upośledzenia odżywiania, następnie spłaszczenie kręgów największe w środku fizjologicznej krzywizny kręgosłupa piersiowego (D. V.), czasem nawet złamania kręgów jak w zmięknieniu kości.

H. Długosz (Lwów).

Acetylcholina w leczeniu następstw nakłucia lędźwiowego. A. LEMAIRE i E. BIOY. Progrès Méd. Nr. 48. 1934.

W doświadczeniach na psach autorowie stwierdzili, że po podaniu podskórnem lub dożylnem acetylcholiny, równolegle ze spadkiem ciśnienia tętniczego, wzrastało ciśnienie żylne, a także ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego.

Opierając się na tych doświadczeniach, uważają acetylcholinę za środek hipertensyjny płynu mózgowo-rdzeniowego. Stosując acetylcholinę podskórnie w dawce 0.20 g. otrzymali w 6 przypadkach ustąpienie uporczywych i silnych bólów głowy, które wystąpiły po nakłuciu lędźwiowem, wykonanem dla celów rozpoznawczych. Zdaniem autorów, przyczyną bólów głowy po nakłuciu lędźwiowem jest obniżenie ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego i dlatego zalecają stosowanie acetylcholiny w każdym takim wypadku.

St. Koczorowski (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Polskie Zrzeszenie Lekarzy Woj. Białostockiego.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 27. XI. 1934.
Przewodniczy Kol. Fiedorowicz.

Kol. Stefan Fundowicz demonstruje *przypadek guza mózgu: spongioblastoma.* Prelegent omawia szczegółowo historję choroby przyp. Chora F., l. 36, przybyła na klinikę U. W. 14. II. 33 r. w stanie silnego zamroczenia. Rodzina podaje, iż w lipcu 1932 r. chora zaczęła się uskarżać na silne bóle głowy i szybko traciła wzrok. Przy badaniu lekki wytrzeszcz gałek ocznych, silnie rozwinięte tarcze zastoinowe, objawy Chwostka i wargowy +, w kończynach górnych ślad ataksji. 15. II. 33 punkcja lędźwiowa, 10. III. 33 odma czaszkowa: róg komory bocznej zupełnie nie napełnia się, komora prawa lekko przesunięta na prawo. 27. III. 33 r. zabieg — trepanacja czaszki, pobrano punktat z okolicy czołowej z części zmienionych; badanie histopatologiczne: *spongioblastoma.*

10. 4. zabieg operacyjny celem usunięcia nowotworu bez efektu; w częściach powierzchownych nie znaleziono nowotworu. Zabieg chora zniosła dobrze, później prolaps wielkości pięści; systematyczne punkcje lędźwiowe. 17. IV. przeniesiona do Choroszczy z daleko posuniętemi objawami otępienia, nie widzi, podane przedmioty poznaje. Stopniowo następuje nasilenie objawów: niedowład, zanik tarcz, otępienie zupełne. W międzyczasie przebyła infekcję miejscową. Przypadek obserwowany jest przez to zajmujący, iż utrzymuje się tak długo przy życiu, bo prawie 3 lata, podczas gdy normalnie *spongioblastoma* daje zejście śmiertelne po roku, półtora.

W dyskusji zabierali głos Kol. Deresz, Terajewicz.

Ten ostatni podkreśla długość okresu choroby i wyciąga wniosek, że albo to nie jest *spongioblastoma,* albo też jeżeli to jest *spongioblastoma,* to świadczyłoby to, że *spongioblastoma* może trwać dłużej.

Kol. St. Emiljanowicz demonstruje *4 przypadki padaczki objawowej:* 2 przyp. w przebiegu kiły, 2 jako wynik stwardnienia rozsianego. W jednym z przypadków padaczki objawowej w stwardnieniu rozsianem pierwszemi objawami były napady padaczkowe. Całokształt objawów stwardnienia rozsianego w tym przypadku występuje w wyraźnym kompleksie dopiero po półtora roku. Omawiając całokształt objawów klinicznych prelegent podkreśla potrzebę dokładnego badania neurologicznego i nieraz bardzo długiej obserwacji ze szczególnem uwzględnieniem badań laboratoryjnych, pozwalających wykluczyć kiłę. Rozpoznanie padaczki samoistnej możliwem jest jedynie po 100% wykluczeniu na podstawie badań laboratoryjnych i neurologicznych jakichkolwiek innych schorzeń. We wszystkich innych wypadkach padaczka jest jedynie objawem zasadniczego cierpienia.

W dyskusji zabierali głos: Kol. Deresz podkreślając, że przez wczesne rozpoznanie etjologji padaczki można nieraz uniknąć takiego otępienia, jak w danym przypadku przy kile. Kol. Terajewicz podkreśla konieczność wykluczenia kiły i guza.

Kol. K. Fiedorowicz demonstruje *przypadek wyciętego raka odbytnicy.* Sądzi, że rak odbytu nie jest dobrotliwym, gdyż chorzy zgłaszają się późno, często z przerzutami. Guz operowano przez pochwę. Przebieg pooperacyjny gładki, pozostało 1/2 zwieracza.

W dyskusji zabierał głos Kol. St. Rotberg, który zgadza się, że rak odbytnicy jest sprawą ciężką, ale zawsze trzeba operować.

Kol. Pryłucki wygłosił referat: *zapalenie wsierdzia, a układ siateczkowo-śródbłonkowy.* Referent przedstawia syntezę nowoczesnych poglądów na rolę układu siateczkowo-śródbłonkowego w przebiegu zapaleń wsierdzia oraz na mechanizm powstawania zmian we wsierdziu dotkniętem procesami zapalnemi. Po omówieniu anatomji patol. zapaleń wsierdzia referent zatrzymał się nad zachowaniem się układu s. ś. w ustroju zakażonym paciorkowcem i gronkowcem. Wreszcie w III części referatu prelegent omawia rolę u. s. ś. w przebiegu i zejściu zapaleń wsierdzia brodawkowatego, wrzodziejącego i zwalniającego *(e. lenta),* streszczając poglądy autorów, że zapalenie wsierdzia jest raczej dowodem uczulenia u. s. ś., występującego do walki z zarazkami, nie zaś zejściem li tylko mechanicznego uszkodzenia.

W dyskusji zabierali głos Kol. Kramarz i Karwowski.

Sekretarz: *Dr. Cz. Karwowski.*

NEKROLOGJA.

Ś. p. Dr. Michał Kozłowski

Pozwalam sobie na tem miejscu poświęcić kilka słów pamięci Dra Michała Kozłowskiego, którego szczerą przyjaźnią się cieszyłem.

Poznałem Go w r. 1914, gdy z początkiem wojny po ewakuacji miasta Krakowa przybył do Wiednia i zgłosił się na tutejszą klinikę neurologii i psychjatrji. Specjalnością Jego była dermatologja i syfilidologja. Na Jego decyzję wstąpienia na moją klinikę wpłynęło to, że od wielu lat pracowałem nad problemem i leczeniem porażenia postępującego przez wywołanie sztucznej gorączki. Można zrozumieć, jak mi było miło mieć na klinice człowieka starszego, doświadczonego, gdy uwzględni się ówczesne warunki klinicznej pracy, gdy wszystkich lekarzy kliniki powołano do służby wojskowej, a pozostała tylko młodzież, której brak wiadomości fachowych przy małem doświadczeniu lekarskiem szczególnie odczuwać się dawał. W Doktorze Kozłowskim poznałem człowieka, którego wartość nauczyłem się cenić przez Jego lekarskie doświadczenie, absolutną pewność i wiarygodność, oraz duże pojęcie obowiązku i przywiązania do mej osoby tak, że mój stosunek jako dyrektora kliniki do podwładnego lekarza zamienił się w osobistą przyjaźń.

Zainteresowanie Dra Kozłowskiego dla pracy na klinice wzrosło, gdy w roku 1917 wprowadziłem leczenie porażenia postępującego malarją. Pierwszych wówczas szczepień dokonał właśnie Dr. Kozłowski, którego techniczne zdolności, dokładność zabiegu wówczas, jak i w wielu innych wypadkach nauczyłem się cenić. Drowi Kozłowskiemu imponowało to, że w tym historycznym momencie odegrał czynną rolę.

Dr. Kozłowski pozostał do rozpadu Austrji we Wiedniu, poczem wrócił do Krakowa. Jego zainteresowanie mojemi pracami i Jego osobiste przywiązanie do mnie było tak wielkiem, że niejednokrotnie dawał wyraz swojemu żalowi, że nie pozostał na stałe we Wiedniu, by utrzymać kontakt z moją kliniką. Łączyła nas dalej stała wymiana listów, ponadto miałem przyjemność widzieć Go kilkakrotnie przy sposobności kursów dokształcających dla lekarzy we Wiedniu.

Podziwienia godnym był Jego zapał do nowych rzeczy i dążność do ciągłego zdobywania wiedzy, pomimo podeszłego wieku. Starał się zawsze śledzić postępy medycyny w prasie fachowej, a specjalnie we francuskiej, na której publikacje z dziedziny mnie obchodzącej zwracał mi często uwagę.

Przede mną leży długi, 8 stron zawierający list Dra Kozłowskiego, na który niestety już odpowiedzieć nie mogę spowodu Jego śmierci. Śmierć Dra Kozłowskiego odczuwam osobiście, jako ciężką i bolesną stratę.

Prof. Dr. Juljusz Wagner-Jauregg (Wiedeń).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Dnia 14 kwietnia 1935 r. odbyła się w Warszawie Akademja celem uczczenia 35-letniej pracy społecznej i naukowo-lekarskiej Dr. med. Leona Wernica.

Zmarli.

Prof. Dr. Antoni Gluziński zmarł w Warszawie w wieku 79 lat.

Dr. Władysław Osmólski zmarł w wieku 52 lat.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Posiedzenie naukowe Polsk. Tow. Oto-Laryngologicznego odbyło się dnia 14 kwietnia b. r. Porządek dzienny: I. Demonstracja chorych. 1) dr. Koenigstein i dr. Płońskier: Promienica szczęki górnej; 2) dr. Mościskierówna: Sigmatismus stertens; 3) dr. Karbowski i dr. Płońskier: Przypadek sek-

cyjny mnogich ropni przestrzeni podpajęczynówkowej; 4) dr. Tencer: Przyczynek do symptomatologji ropni móżdżka; 5) dr. Karbowski i dr. Płońskier: Przypadek sekcyjny tracheobronchitis fibrinosa; 6) dr. Alter: Przypadek zapalenia ucha środkowego z zespołem Gradeniego; 7) dr. Karbowski i dr. Gelernter: Przypadek rozlanego nacieczenia zapalnego krtani pochodzenia grypowego; 8) dr. Tencer i dr. Weintal: Przypadek cierpienia nerwów słuchowych o nieustalonej etjologji (kiła), (z oddziału docenta dr. W. Sterlinga); 9) dr. Karbowski: Zmiany histopatologiczne przypadku otitis media latens. II. Odczytanie protokółu ostatniego posiedzenia. III. Wolne wnioski.

Posiedzenie Naukowe Tow. Lekarskiego Warszawskiego odbyło się dnia 16 kwietnia 1935 r. 1. Missol H.: Pokaz barwnych zdjęć fotograficznych z Zakładu Medycyny Sądowej. 2. Śledziewski H.: Przerzuty raka żołądka i „skrzyżowane", przerzuty raka piersi do gruczołów chłonnych podstawy szyi w interpretacji anatomicznej (z pokazem preparatów). 3. Lisowska M. i Chain J.: Przypadek przejściowego bloku rozkojarzeniowego serca, zbadany anatomicznie.

XIII posiedzenie naukowe Tow. Lek. Lwowskiego odbyło się dnia 12 kwietnia 1935 r. w sali wykładowej Instytutu Fizjologicznego U. J. K. ul. Piekarska 52. Porządek dzienny: Pokaz filmów lekarskich z Zakładu Lekarsko-Kinematograficznego Uniwersytetu w Berlinie.

Różne.

Anglja.

Sir George Buchanan długoletni przewodniczący sekcji higjeny w Lidze Narodów otrzymał medal im. Jennera. Medal ten został ustanowiony w r. 1916 i przeznaczony dla tych, których działalność lub praca przyniosą największe korzyści ludzkości. Dotychczas medal ten był udzielany sześciokrotnie.

Finlandja.

Finlandja jest jedynem państwem na świecie, które posiada nieprzerwaną statystykę zgonów, począwszy od roku 1749.

Stany Zjednoczone.

W Stanie Wirginja pracownicy zakładów fryzjerskich muszą mieć zbadaną krew na odczyn Wassermanna. W razie dodatniego odczynu podlegają leczeniu i dopiero wtedy wolno im wrócić do pracy, gdy odczyn Wa we krwi jest ujemny. Następnie co 6 miesięcy muszą poddawać się kontrolnemu badaniu krwi.

Indje Holenderskie.

W pewnej miejscowości mieszkańcy w obronie przed plagą słoni wyłożyli banany zatrute cyjankiem potasu i tym sposobem uśmiercili 50 słoni.

Konkursy.

Konkurs Towarzystwa Chirurgicznego Warszawskiego. Pragnąc przyczynić się do rozwoju chirurgji polskiej Towarzystwo Chirurgiczne Warszawskie ogłasza konkurs na prace z zakresu chirurgji. Warunki Konkursu: Do Konkursu mogą stawać wszyscy chirurdzy, obywatele polscy. Prace powinny być oryginalne, dotąd nigdzie niedrukowane i oparte na własnych spostrzeżeniach i doświadczeniu. Tematem pracy mogą być zarówno spostrzeżenia kliniczne, jak również lecznictwo chirurgiczne oraz doświadczenia na zwierzętach, wiążące się z zagadnieniem chirurgicznem. W nawiązaniu do prac wcześniejszych zgłaszane na Konkurs prace powinny obok piśmiennictwa obcego uwzględniać przedewszystkiem odnośne piśmiennictwo rodzime. Rękopisy, odbite na maszynie na jednej stronie arkusza z pozostawieniem marginesu i interlinji, muszą odpowiadać warunkom dobrego stylu i pisowni oraz uwzględniać polskie mianownictwo lekarskie. Prace konkursowe, podpisane obranem przez autora godłem, powinny być nadesłane w dwu egzemplarzach najpóźniej do dnia 1 kwietnia 1936 do Zarządu Tow. Chir. Warsz. na ręce Dr. Wertheima, Warszawa, al. Jerozolimskie 75. Do pracy należy dołączyć zamkniętą kopertę, zewnątrz zaopatrzoną w godło, wewnątrz zaś zawierającą imię, nazwisko i adres autora. Do oceny nadesłanych prac powołany będzie przez Zarząd Tow. Chir. Warsz. Sąd Konkursowy. Nagroda za przyjętą przez Sąd Konkursowy pracę wynosi zł 600. Praca nagrodzona staje się własnością Tow. Chir. Warsz. i będzie oddana do druku z zaznaczeniem, że została odznaczona na Konkursie Towarzystwa. Zarząd Tow. Chir. Warsz. zastrzega sobie prawo przeznaczenia do druku w Pol. Przegl. Chirurg. niektórych spośród prac nienagrodzonych na Konkursie. W razie nieprzyznania przez Sąd Konkursowy nagrody żadnej z nadesłanych prac spowodu zbyt niskiego poziomu naukowego lub niewypełnienia wymienionych warunków Tow. Chir. Warsz. zastrzega sobie prawo ogłoszenia ponownego Konkursu.

Komunikaty.

Z Lwowskiego Tow. pomocy dla wdów i sierót po lekarzach. Dnia 22 marca b. r. odbyło się Walne Zebranie Towarzystwa, istniejącego przy Okręgowej Izbie Lekarskiej we Lwowie. Ze sprawozdania nader czynnego Towarzystwa dowiadujemy się, że liczyło ono 346 członków, w znacznej większości zamieszkałych we Lwowie. Towarzystwo rozpoczynające obecnie siódmy rok swego istnienia zaopatrywało w roku sprawozdawczym stałemi zasiłkami miesięcznemi 50 wdów po lekarzach, prócz pomocy doraźnej i innych świadczeń, jak opiekowanie się sierotami po lekarzach i t. p. Dochody Towarzystwa pochodziły ze składek członkowskich i imprez na cele Towarzystwa urządzanych. Z liczb bilansowych widać wielki zasób pracy i pomysłowości, dzięki którym Zarząd Towarzystwa zdobywa poważniejsze fundusze na swoje tak bardzo humanitarne cele. Żywa i ofiarna praca Towarzystwa i jego Zarządu i związany z tem rozwój chlubnie świadczy przedewszystkiem o Zarządzie Towarzystwa i niestrudzonej pracy jego członkiń. Towarzystwo wyręcza też w znacznej mierze Izbę Lekarską Lwowską w dziale pomocy dla wdów i sierót po jej członkach. Cele Towarzystwa powinni też popierać jaknajgorcej lekarze i ich żony przez wpisywanie się na członków Towarzystwa, tem bardziej, że składka miesięczna jest niska, wynosi bowiem 1 zł. Adres Towarzystwa: Okr. Izba Lekarska, ul. Zyblikiewicza 23.

Udział Polski w sekcji chorób zawodowych IX Międzynarodowego Zjazdu Dermatologów w Budapeszcie. Zaproszony do objęcia referatu w Sekcji chorób zawodowych Międzynarodowego Zjazdu dermatologów w Budapeszcie i wypowiedzenia się: 1) w sprawie definicji i systematyki dermatoz zawodowych, 2) w sprawie ustalenia listy wywoływaczy dermatoz zawodowych, 3) w sprawie ustalenia listy substancyj toksycznych, które należałoby z przemysłu usunąć i zastąpić mniej szkodliwemi dla ustroju substancjami, 4) w sprawie organizacji ośrodków względnie oddziałów dla dermatoz zawodowych i ustanawiania specjalistów dla dermatoz zawodowych, 5) w sprawie nauczania dermatologji zawodowej, 6) w sprawie określenia wartości dotychczasowych metod w kierunku ustalania etjologji dermatoz zawodowych, 7) w sprawie rent i odszkodowania za inwalidztwo, spowodowane przez choroby zawodowe, 8) w sprawie organizacji profilktyki i terapji chorób zawodowych, po porozumieniu się z Prezydjum Polskiego Tow. Dermat. zwracam się z uprzejmą prośbą do Panów Kolegów, kierowników zakładów naukowych, oddziałów szpitalnych, oraz lekarzy fabryk i ubezpieczalni z uprzejmą prośbą o łaskawe wypowiedzenie się w powyższych sprawach i nadesłanie mi swych cennych uwag, i umożliwić mi w ten sposób nietylko referowanie własnych spostrzeżeń, ale ogółu polskich Kolegów. *Dr. med. Henryk Mierzecki.* Lwów, Batorego 32.

Redakcja otrzymała:

Internacia Medicina Revuo. Nr. 10/12 a. 1934. Oficiala Organo de Tutmonda Esperantista Kuracista Asocio (T. E. K. A.).

I. P. Pawlow, Ch. S. Sherrington, E. D. Adrian (laureaci Nobla): Mózg i jego mechanizm. Nakł. „Mathesis Polskiej". Warszawa 1935. Przełożyli: Dr. J. Konorski i Dr. S. Miller.

T. Janiszewski: Pierwsze obowiązkowe badanie lekarskie studentów przyjętych na 1 rok studjów, w 4 wyższych uczelniach akademickich warszawskich, w roku 1933—34. Zestawienie liczbowe. Odb. z „Lekarza Polskiego". Nr. 1. 1935.

Cezary Jellenta: Sosny otwockie — obraz miasta-uzdrowiska. „Wydawn. Współczesne". Warszawa. 1935.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 18. 5. maja 1935 Rok XIV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Ś. p. Prof. Dr. Antoni Gluziński.

Dnia 10. IV. b. r. zmarł w Warszawie nestor internistów polskich ś. p. Antoni Gluziński, zasłużony badacz i znany profesor uniwersytetów Krakowa, Lwowa i Warszawy.

Ś. p. Władysław Antoni Gluziński urodził się we Włocławku w r. 1856. Studja lekarskie odbywał w Uniwersytecie Jagiellońskim, gdzie w roku 1880 uzyskał stopień doktora wszech nauk lekarskich. Po dwuletniej asystenturze w Zakładzie Fizjologji Uniwersytetu Jagiellońskiego rozpoczyna pracę w Klinice Chorób Wewnętrznych tegoż Uniwersytetu, w której jako asystent pozostaje do r. 1887. W r. 1885 habilituje się z zakresu patologji i terapji szczegółowej chorób wewnętrznych. W r. 1890 zostaje profesorem nadzwyczajnym medycyny wewnętrznej, a w r. 1893 profesorem zwyczajnym patologji ogólnej i doświadczalnej w Uniwersytecie Jagiellońskim. Po zorganizowaniu Wydziału Lekarskiego we Lwowie prof. Gluziński w roku 1897 obejmuje kierownictwo nowoutworzonej Kliniki Lekarskiej, zostawszy mianowany profesorem zwyczajnym patologji i terapji szczegółowej chorób wewnętrznych w Uniwersytecie Lwowskim. Na tem stanowisku pozostaje przez lat 22 t. j. do roku 1919, poczem przenosi się do Warszawy i obejmuje kierownictwo Kliniki Lekarskiej Uniwersytetu Warszawskiego jako profesor zwyczajny medycyny wewnętrznej, w 1927 r. przechodzi na emeryturę i zostaje mianowany profesorem honorowym tegoż Uniwersytetu.



W pierwszym okresie działalności naukowej zajmuje się ś. p. prof. Gluziński zagadnieniami więcej teoretycznemi i ogłasza rozprawy dotyczące wchłaniania tłuszczów w przewodzie pokarmowym (1882), wpływu podwiązania tętnic wieńcowych na narząd nerwowo-ruchowy serca (1894), działania wyciągów z nadnercza (1895) i t. d. Z tych czasów pochodzi także zwięzła monografja: *„Zarys ogólnej patologji i terapji gorączki“* (Kraków, 1896). Od samego zarania pracy zajmują Go jednak przedewszystkiem tematy z zakresu medycyny wewnętrznej i te pozostają podstawą jego publikacyj naukowych do końca życia. W okresie krakowskim rozpoczyna badania nad patologją kliniczną schorzeń przewodu pokarmowego, a przedewszystkiem żołądka, która zajmuje Go potem przez długie lata. Wspólnie z Jaworskim, dalej z Budzyganem a także sam publikuje liczne prace dotyczące metodyki badań, stanów patologicznych i fizjologji klinicznej żołądka, dając podstawy do rozwijającej się wówczas nauki o schorzeniach tego narządu.

Z licznych prac tego działu przytoczyć należy: *„Methode für die klinische Prüfung und Diagnose der Störungen in der Verdauungs-Funktion des Magens“* (1884), *„O zachowaniu się istot białkowych w żołądkach fizjologicznych i patologicznie zmienionych“* (wspólnie z Jaworskim — 1885), *„O wpływie wyskoku na czynność żołądka fizjologicznego i patologicznie zmienionego“* (rozprawa habilitacyjna — 1885), *„Zachowanie się trawienia żołądkowego w różnych postaciach niedokrewności, a szczególnie błednicy“* (wspólnie z Budzyganem — 1891), *„O nadżerkach i owrzodzeniach powierzchownych żołądka“* (1900), *„O leczeniu wrzodu okrągłego żołądka“*. Praca *„O wczesnem rozpoznawaniu raka żołądka“* (Gazeta Lek. 1902 i *Mittl. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.* 1902) znalazła uznanie w literaturze ogólnej i stała się źródłem dla znanej i używanej do wczesnego rozpoznawania raka żołądka t. zw. próby Gluzińskiego. Drugim działem zainteresowań ś. p. prof. Gluzińskiego była patologja narządu krążenia, a zajął się nią ze stanowiska doświadczalnego już jako profesor patologji ogólnej i doświadczalnej. Z prac klinicznych w ten zakres wchodzą: *„O ostrem i podostrem zapaleniu tętnicy głównej w następstwie chorób zakaźnych“* (1900), *„Kilka uwag o badaniu klinicznem sprawności narządu krążenia“* (1907) i przedewszystkiem *„Podręcznik chorób narządu krążenia“* (1904), stanowiący część składową Podręcznika chorób wewnętrznych wydanego przez Jaworskiego. Z licznych innych publikacyj zasługuje na uwagę grupa prac dotycząca schorzeń krwi. Do literatury ogólnej przeszły dwie prace ogłoszone wspólnie z Reichensteinem, a mianowicie: *„T. zw. myeloma i białaczka limfatyczna“* (1906) i *„Myeloma i Leukaemia lymphatica (plasmocellularis)“* — 1907. Przytoczyć także należy pracę: *„W sprawie wydzielania chlorków w moczu przy chorobach nerkowych“* (1908), w której Gluziński porusza dziś tak aktualną, a wówczas zupełnie nieznaną sprawę znikania chlorków z moczu w stanach zapalnych nerek i znaczenia tego objawu dla stanów mocznicowych. W ostatnich latach pracy klinicznej zajmuje się schorzeniami kiłowemi narządów wewnętrznych, a przedewszystkiem wątroby, podnosząc znaczenie rozlanego obrzęku wątroby z gorączką o typie przerywanym dla rozpoznania utajonej kiły dorosłych, powstałej na tle kiły dziedzicznej.

Ze względu na zwięzłość niniejszego wspomnienia pośmiertnego, nie podaję dokładnego wykazu prac naukowych Zmarłego; szczegółowy wykaz prac znajdzie się w obszernem wspomnieniu, które ukaże się w Polskiem Archiwum Med. Wewn., którego założycielem i pierwszym redaktorem był ś. p. prof. Gluziński.

Poza pracą naukową Zmarły brał czynny udział w życiu społeczno-lekarskiem. W czasie pobytu we Lwowie, wspólnie z Janiszewskim, tworzy w r. 1904 Towarzystwo Walki z Gruźlicą,

a w r. 1908 zakłada pierwszą na ziemiach Polski poradnię i przychodnię przeciwgruźliczą. Dziś istniejące w Polsce towarzystwa walki z gruźlicą i odnośne poradnie i przychodnie są niejako dalszem rozwinięciem myśli, podjętych wówczas przez społeczeństwo Lwowa. Zmienione warunki polityczne skłoniły w czasie pobytu w Warszawie prof. Gluzińskiego do wzięcia udziału w organizacji Towarzystwa Lek. Słowiańskich i zjazdów lekarskich ogólno-słowiańskich. Sprawie tej poświęcił dużo czasu i trudu połączonego z wyjazdami do Czech lub Jugosławji, dążąc do uzgodnienia, trudnych nieraz do pokonania, sprzecznych zdań rozmaitych ludów słowiańskich. W ten sposób przyczynił się wydatnie do przyjścia do skutku I Zjazdu Lekarzy Słowiańskich w Warszawie. Podnieść jeszcze należy zasługi położone przez ś. p. Gluzińskiego przy stworzeniu Towarzystwa Internistów Polskich i założeniu Polskiego Archiwum Medycyny Wewnętrznej, którego był pierwszym redaktorem.

W uznaniu Jego zasług nie szczędzono Mu odznaczeń ze strony uniwersytetów, towarzystw lekarskich i władz państwowych. Wydział Lekarski Lwowski powierzył Mu godność dziekana, a Senat tegoż Uniwersytetu wybrał Go rektorem. Warszawski Wydział Lekarski w ręce Jego złożył również godność dziekana. Towarzystwo Lekarskie we Lwowie wybrało Go prezesem, a później nadało Mu godność członka honorowego. W Warszawskiem Towarzystwie Lekarskiem był prezesem, a potem przez szereg lat stałym sekretarzem, a godność ta w stosunkach warszawskich jest wyrazem dużego zaufania społeczności lekarskiej; pozatem był członkiem honorowym licznych towarzystw lekarskich polskich i innych słowiańskich. Rząd Polski obdarzył Go Komandorją Odrodzenia Polski — Polonia Restituta, — Rząd Jugosłowiański orderem Sawy I klasy i Orła Białego I klasy, Rzad Czeski nadał Mu komandorję Lwa Białego.

Wkońcu podnieść muszę wielkie przywiązanie, które okazywali Mu liczni Jego uczniowie i uznanie, którem cieszył się wśród licznej rzeszy chorych, a był prawdziwym lekarzem wielkiej miary.

Cześć Jego pamięci!

M. Franke (Lwów).

WYKŁADY KLINICZNE.

Prof. Dr. Wincenty SKOWROŃSKI. Lwów.

Analiza i synteza w medycynie a lecznictwo.

Corazto częściej czyta się w piśmiennictwie lekarskiem, szczególnie niemieckiem, o kryzysie w medycynie. Jakiego rodzaju jest to przesilenie, jakie są jego źródła i czy jest to przesilenie chorobowe w znaczeniu lekarskiem, po którem nastąpi wyzdrowienie, o tem chciałbym podać kilka uwag. Uważam bowiem, że nie można wyjaławiać piśmiennictwa lekarskiego z ogólniejszych tematów i zacieśniać się tylko do wąskiego kręgu własnych zainteresowań, ale trzeba od czasu do czasu zdać sobie sprawę z tego, jakiemi drogami kroczy obecnie medycyna, aby spełnić swe szczytne zadania. Nie powiem rzeczy nieznanych, tylko będę starał się ująć je inaczej.

Na pytanie, czy jest przesilenie w medycynie, odpowiem przecząco, ponieważ nie widać zastoju w jej dalszych postępach naukowych, natomiast „przesila się" zawód lekarski. Dlaczego mimo niewątpliwych sukcesów medycyny we wielu dziedzinach, szczególnie w profilaktyce i higjenie, znaczenie lekarza w społeczeństwie i jego rola w lecznictwie jest corazto mniejsza? Ponieważ lekarze dali się porwać kierunkowi analitycznemu, reprezentowanemu przez naukę, i przestali dobrze leczyć. Lekarze wzięli na siebie rolę ważniejszą — w ich rozumieniu — t. zn. poznawanie przyczyn i rozpoznawanie chorób, przyczem zaniedbali lecznictwo. Chorzy to zrozumieli i udali się do nielekarzy lub takich lekarzy, którzy potrafili połączyć wiadomości teoretyczne z praktyką leczniczą. Temu należy przypisać powstanie różnych sekt lekarskich jak homeopatów, którzy operując mętnemi doktrynami i umiejąc sprytnie wyzyskiwać przerosty lub błędy oficjalnej medycyny, zdołali nawrócić na swą wiarę wielu lekarzy np. w Niemczech lub Ameryce. Temu też zawdzięczają swe powstanie różni znachorzy jak naturaliści, biochemicy, kręgarze, różdżkarze i t. p., i nie powinno nas to dziwić, że właśnie w tych krajach (Niemcy, Stany Zjedn.), gdzie najwyżej stoi nauka doświadczalna medycyny, właśnie tam rozwielmożniła się najwięcej jej negacja. Ponieważ dobrym lekarzem może być tylko ten, kto jest nietylko mądrym ale i dobrym człowiekiem, dlatego bardzo często nietylko nieuświadomiony, ale nawet sławny lekarz posyła swoich najbliższych do dobrego znachora.

Nasze studja lekarskie uczą bowiem tylko mądrości, a nie dobroci. Spróbuję przedstawić — trochę przejaskrawiając — jak przedstawia się kształcenie studenta. Młody człowiek na studjach chłonie wiedzę przeważnie bezkrytycznie, wierzy na ślepo w prawdy wygłaszane przez profesorów lub przeczytane z podręczników, ale z chwilą zetknięcia się z praktyką lekarską albo nie może — albo nie umie — odpowiednio swej wiedzy zastosować i tak powstaje nihilizm terapeutyczny, który czasem dopiero ustępuje pod wpływem nabytego doświadczenia. Ten nihilizm terapeutyczny ma swoje źródło w tem, że medycyna kliniczna nie jest nastawiona na leczenie. Chociaż jest to paradoksalne, to jednak zdaje się, że dzisiejszy lekarz nie leczy, tylko „rozpoznaje". W medycynie zewnętrznej, gdzie postępowanie jest często niezależne od dokładnego rozpoznania albo gdzie się łatwiej wogóle rozpoznaje, leczenie stoi na pierwszym planie i dlatego aktywność lekarzy w tej dziedzinie jest czasem za wielka, zwłaszcza jeśli chirurg rozstrzyga nożem sprawy chorobowe wymagające innego leczenia. I dlatego też każdy nielekarz a nawet lekarz-nihilista uznaje wartość chirurgji, mimo tego, że metody chirurgiczne są tak nielekarskie w znaczeniu ludzkiem. Lecznictwo chirurgiczne kroczyło zresztą przez całe wieki oddzielnemi drogami i dopiero niedawno (przeszło 100 lat) zlało się z medycyną wewnętrzną w jedną całość, stąd też poglądy i metody postępowania są różne.

Jeśli jednak młody student pełen zapału i chęci ulżenia chorym cierpiącym zetknie się z medycyną wewnętrzną, to szybko rozbije się jego zapał o „rozpoznanie". Najpierw zaczyna się badanie (nieśmiertelny schemat), szczegółowa historja choroby, potem t. zw. pomocnicze badania krwi, moczu, kału, Roentgen, i t. d., codzienna obserwacja, tylko w historji choroby w rubryce „rozpoznanie" często niema nic. Młody człowiek robi to wszystko cierpliwie. Poco? W celu rozpoznania choroby. A co się dzieje z leczeniem? Przecież chory poto się zgłosił. Słyszy odpowiedź: bez dokładnego rozpoznania niema leczenia. Czasem się coś tam daje (jakieś objawowe leczenie, o którem szanujący się lekarz nie powinien nawet mówić): *ut aliquid fecisse videatur*. A w cięższych przypadkach przygotowuje się rozpoznanie dla sekcji, które powinno być — co jest ideałem klinicysty — możliwie najwierniej anatomiczne. I to z młodego uczuciowego studenta lub lekarza usuwa resztki wzniosłych uczuć. Widzi, że medycyna może leczyć dopiero po rozpoznaniu, a do postawienia rozpoznania potrzeba tylko logicznie myśleć i dużo umieć (leczenie jest w książkach zawsze podane — wprawdzie krótko — w paru linijkach, ale to wystarczy, tylko ażeby najpierw rozpoznać). Stąd słuszny wniosek: lekarz musi posiadać dużo różnych wiadomości, musi być m ą d r y. Uczucia dla chorych (dobroci) nie potrzeba, bo zresztą emocja przeszkadza w spokojnem, logicznem myśleniu. I dlatego lekarz staje się zimnym i wyrachowanym, chyba że z natury jest dobrym człowiekiem i nauczy się później leczyć bez właściwego rozpoznania.

A teraz należałoby się spytać, dlaczego to rozpoznanie jest takie trudne? Czy zawsze diagnoza stanowiła cel, do którego lekarz dążył? Otóż nie. Dawniej lekarz poprostu zbadał i leczył, a obecnie „stawia się rozpoznania" przy współudziale wielu specjalistów i przy użyciu wyszukanej aparatury. Nawet termin polski „rozpoznanie", wprowadzony prawdopodobnie w połowie ub. wieku, kiedy powstawał dzisiejszy kierunek w medycynie, uwydatnia tę pracę myślową lekarza, ponieważ ma to być rozebranie choroby na części, czyli analiza. Wyraz diagnoza oznacza jednak co innego, ponieważ greckie *dia* znaczy *przez*, czyli poznanie (chorego) przez, jakby przejrzenie nawskroś. I nawet termin ludowy lepiej oddaje tę diagnozę dawnych lekarzy, ponieważ lud mówi „poznał" się lub nie „wyznał się na chorobie", przez co chce zaznaczyć, że rola lekarza polega na przyjrzeniu się lub wejrzeniu w chorobę, a nie na rozeznaniu się w niej, czyli zanalizowaniu jej. Chory chce, ażeby jego chorobę jako całość (jakby jakiegoś demona starożytnych) uchwycić i usunąć, a lekarze wiedząc, że choroba to jakieś zaburzenie organizmu, chcą najpierw wszystkie jego narządy i poszczególne czynności poddać zbadaniu, ażeby znaleźć miejsce choroby i jej przyczyny.

Analiza bowiem cechuje naszą medycynę i jakikolwiek dział jej weźmiemy, wszędzie jest tylko rozdrabianie i obserwacja na-

rządów, ich części czyto pod względem morfologicznym czy czynnościowym. I tak jest nietylko w lekarskich naukach teoretycznych, ale klinika coraz się rozdrabnia (specjalizuje), ponieważ ilość faktów i fakcików zdobytych nie obserwacją ale badaniem nowemi metodami pomocniczemi coraz się powiększa. I słusznie, ponieważ nauka opiera swoje istnienie na analizie, bez dzielenia i segregowania tych różnic nie byłoby naukowej medycyny. Dlatego niema medycyny bez analizy. Ale równocześnie niema praktyki lekarskiej bez syntezy. Medycynę możnaby porównać z chemją, którą też dzielimy na analityczną i syntetyczną. Sama chemja analityczna byłaby nauką bardzo interesującą, ale dla praktycznego życia nie miałaby żadnego znaczenia, ponieważ nicby nam z tego nie przyszło, że istnieją pierwiastki w ilości 92, a alkohol, cukier lub tłuszcz składają się z węgla, wodoru i tlenu. Dopiero chemja syntetyczna staje się pożyteczną. Tak samo w medycynie ważnem jest syntetyczne poznanie chorego i w związku z tem „leczenie".

Analiza i synteza czyli poznawanie części i ujmowanie całości, to odwieczny problem w medycynie, ponieważ począwszy od Arystotelesa i Hippokratesa aż do naszych czasów nie jest i nie może on być rozwiązany. Jest to jakby odwieczna walka między dwiema właściwościami naszego umysłu, między rozumem a uczuciem. Rozum potrafi dobrze analizować i logiczne wnioski wyciągać, ale tylko wysiłek uczuciowy pozwala ogarnąć całość i zająć jakąś postawę wobec obserwowanego zjawiska. Na przestrzeni wieków raz bierze przewagę rozum, by po pewnym okresie oddać przewodnictwo uczuciu. Tak się dzieje nietylko w medycynie, ale wogóle w stosunkach pomiędzy ludźmi. Przewaga rozumu w poczynaniach ludzkich stwarza w polityce, ekonomji czy w literaturze okresy oświeconego absolutyzmu, liberalizmu lub pozytywizmu, co odbija się w naukach lekarskich: w teorjach komórkowej patologji, umiejscowienia chorób i racjonalnego leczenia. Okresy przewagi uczucia to romantyzm czyto literacki czyto polityczny, kiedy ludzie lub państwa znajdują się pod urokiem jakiejś idei (po lekarsku mówimy wtedy o lekkiej psychozie nagminnej). Taki okres obecnie przeżywamy i to przejawia się niepokojem, który ogarnął nas, ponieważ zdawaćby się mogło, że niewzruszone wartości i podstawy medycyny zaczynają się chwiać.

W ubiegłym wieku w medycynie przeważał kierunek rozumowy, analityczny. Był to czas, kiedy ten, co rzucił okiem do mikroskopu, robił odkrycia. Głównie odkrycia i autorytet dwóch mężów ustaliły na długie lata przewagę rozumu. Jeden to Virchow, twórca patologji komórkowej, który ugruntował patologję narządów i przeznaczył siedlisko każdej chorobie (umiejscowił je w jakimś narządzie), a drugi to Pasteur, który wyszukał przyczyny wielu chorób. Obaj byli ludźmi swojej epoki i przenieśli swoje — jakżeż proste — poglądy na teren tak skomplikowany, jakim jest organizm. Virchow, wyznawca zasad rewolucji francuskiej (zamłodu w roku 1848 walczył na barykadach o wolność ludów), wolność, równość i niezależność to były jego hasła także w stosunku do komórek organizmu; każda komórka ma prawo rosnąć i rozwijać się, żyć lub chorować niezależnie od drugiej, a nawet przerastać i żyć kosztem drugiej. Zgoda pomiędzy niemi lub zależność jest niepotrzebna (co odpowiadało późniejszemu hasłu pozytywistów: „Czyń każdy, co każe duch Boży, a całość sama się złoży"). To było przeniesienie rewolucji francuskiej do medycyny, a jak każda rewolucja, tak samo i ta lekarska zaczęła rachubę dziejów medycyny od przewrotu, co było przedtem, to się nie liczy, czyli medycyna przed Virchowem to znachorstwo, to średniowiecze.

Drugi Pasteur, umysł genjalny, ale jakżeż prostolinijny, nie lekarz, ale chemik, który metody chemiczne przeszczepił na grunt medycyny, który ustala ściśle warunki doświadczenia i do skomplikowanych zjawisk w przyrodzie wprowadza jedną jedyną przyczynę choroby: bakterje. Niezwykły upór, umiejętność upraszczania spraw życiowych (ponieważ na życie patrzy się jak chemik na przyrodę martwą, a nie jak przyrodnik-biolog) przy zastosowaniu niezwykłych metod wprowadzania czynników chorobotwórczych (wstrzykiwanie wprost do tkanek), zdecydowały o tem, że wykrycie drobnoustroju uważano za rozwiązanie całego zagadnienia epidemjologji. Tem się też chlubi medycyna, że potrafi zapobiegać wielu chorobom, zapominając jednak o tem, że zmniejszenie śmiertelności, ilości epidemij i podniesienie przeciętnego wieku życia, należy w lwiej części przypisać rozwojowi techniki i sposobowi życia. Nowe warunki życia stwarzają możliwość istnienia lub zanikania różnych chorób. Tak jak w naszych czasach powstała choroba Banga, tak samo w średniowieczu był trąd albo kiła, (która miała inny przebieg jak dzisiaj), tak każdy okres ma obok swojego stylu swoje choroby. Jakżeż trudno jest odtworzyć obecnie przyczyny śmierci np. króla Batorego lub Napoleona, mimo że istnieją protokóły sekcyjne i dokładne opisy chorób, a nawet jak trudno zrozumieć często pracę lekarską przed 20—30 lat, jeżeli się czyta bez wczucia się w ówczesne prądy. Dlatego też porównywanie lub statystyczne zestawienia, mimo ich wielkiej wartości na małym odcinku czasu i przestrzeni, nie mają dużego znaczenia przy zmienionych warunkach bytowania ludzi. I tak jak we wszechświecie niema stabilizacji, ponieważ jak wykazują astronomowie świat się rozszerza, tak samo i w medycynie niema skostnienia w teorjach okresu analitycznego, tylko od pewnego czasu, spoczątku nieśmiało, potem coraz odważniej, pojawiają się teorje inne, bardziej odpowiadające duchowi czasów, które przeżywamy.

Zjawiska anafilaksji, alergji, odporności, odkrycie hormonów, witamin, cyklogenji bakteryj i obecność form przesączalnych, odrodzenie nauki o konstytucji i poznanie dziedziczności, przesuwają punkt ciężkości w badaniach na organizm jako całość. Tworzy się medycyna syntetyczna. Spostrzegamy, że każda jednostka stanowi zamkniętą w sobie całość, że przez badanie części nie wiemy nic lub prawie nic o całości, że o wszystkiem zdaje się decydować ustrój lub podłoże oraz środowisko, w którem ten organizm żyje. I dlatego odzywają się głosy, że komórki nie są samodzielnemi jednostkami, tylko że tworzą rodzaj spólnoty *(syncytium)*, że neurony z swojemi neurytami i dendrytami nie są to wyspecjalizowane jednostki kierownicze, że kory mózgowej i innych jej części nie można rozparcelować i powyznaczać w niej pól t. zw. lokalizacyjnych, których zniszczenie powoduje utratę pewnych ściśle określonych funkcyj, tylko że mózg posiada dużą plastyczność i przystosowalność, a te różne ośrodki należy pojmować jako wyraz czynnościowej energji, a nie w znaczeniu anatomicznem.

Dodajmy do tego corazto wzrastającą ilość substancyj chemicznych, które organizm potrafi produkować (hormony lub witaminy), a które według naszych badań spełniają rolę dobrych lub złych duchów wysyłanych przez różne narządy, ażeby niepokoić lub usypiać czynności innych narządów, albo ten układ wegetatywny, który rozdzieliliśmy na dwie części, ażeby nam łatwiej było tym „niesfornym koniem" kierować, albo jak w nauce o bakterjach, gdzie przez ciągłe analizowanie doszliśmy już do tylu podgrup, odmian i cyklów rozwojowych, że istnieje obawa rozpłynięcia się tej nauki w powodzi nazw i zagubienia się jej znaczenia praktycznego dla medycyny.

Nic dziwnego, że medycyna praktyczna chce mieć jakiegoś duchowego przewodnika w tej powodzi faktów, nie może ona być dalej skrajnie materjalistyczna i nie wystarcza jej tłumaczenie zjawisk życiowych znanemi prawami fizyczno-chemicznemi, i to w tym czasie, kiedy sama fizyka przestała się zajmować badaniem praw fizycznych i zaczęła „bujać w przestworzach", szukając promieni kosmicznych lub badając budowę atomów. Tak jak fizyka połączyła materję z energją w jedną całość, tak samo lekarz widzi, że „nie samym jeno chlebem żyje człowiek", że sama materja nie stanowi o życiu i zdrowiu, ale dopiero w połączeniu z jakąś energją życiową tworzy całość żywego organizmu. Taka dwoistość istnieje nietylko w biologji, także i fizycy nie mogli się zgodzić na teorję falową czy korpuskularną promieniowania, aż znalazła się formułka, która wszystkich zadowoliła. Taką formułkę trzeba właśnie znaleźć w medycynie, którąby w materjalizm wlała ducha, wtedy dopiero medycyna będzie żyła.

Nietylko zresztą w medycynie następuje rewizja poprzednich poglądów. I w innych dziedzinach nauk przyrodniczych zaczynają się mnożyć fakty, zdawałoby się przeczące prawom wykrytym w okresie panowania kierunku rozumowego. Np. hodowcy stwierdzają, że żywienie kiełkowanym owsem daje lepsze wyniki jak żywienie owsem suchym mimo około 10% strat w materjale odżywczym. Możnaby to tłumaczyć lepszem wyzyskaniem paszy przez soki trawienne, obecnością enzymów w kiełkach, witamin i t. p., ale czyż to nie oznacza wprowadzenia do nauki o żywieniu jakiejś energji niematerjalnej lub posiadającej stosunkowo nikłą materję. Tak samo lepszy wygląd i większa mleczność bydła na paszy zielonej, często nawet bardzo skąpej, może być tłumaczona obecnością tych nieważkich czynników biologicznych. — Albo np. w rolnictwie corazto częściej mówi się o uprawie t. zw. biologiczno-dynamicznej. Abstrahuję od poglądów tych rolników, otaczających się dziwną tajemniczością i tworzących jakby rodzaj sekty religijnej (śpiewy przy sporządzaniu krowieńca z wodą, jakieś szczepionki zmieniające kompost na pełnowartościowy nawóz, zakaz stosowania trujących nawozów mineralnych), ale zdaje się istotną nowością dotąd nienależycie uwzględnianą w rolnictwie jest zwrócenie uwagi na czynniki tkwiące w samej roli, t. j. na czynną próchnicę. Okazuje się, że nie same nawozy sztuczne, ale ta próchnica, którą można powiększać przez naturalne nawożenie i odpowiednią obróbkę gleby, ma decydujący wpływ na wielkość plonów. Może być, że i hormony produkowane przez zwierzęta przyczyniają się do wzrostu plonów, przekonano się bowiem doświadczalnie, że folikulina wydalana w moczu klaczy lub ogierów w olbrzymich ilościach, bo przeszło miljon jedn. mysich dziennie,

zwiększa wybitnie wzrost roślin. A więc odwrót od sztucznego dopełniania roli substancjami chemicznemi, analizowania gleby, a zwrócenie się do całości, do warunków życia, życie bowiem to nie takie czy inne składniki chemiczne, to jest ich stan koloidalny. Ten stan koloidalny jest swoistym stanem skupienia całkiem różnym od stanu gazowego, ciekłego i stałego, do których stosują się prawa fizyko-chemiczne. Jest to jakby czwarty stan życiowy, dla nas prawie niezrozumiały i trudno poznawalny, tak jak czwarty wymiar w teorji względności jest niełatwy do zrozumienia.

Jaka powinna być diagnoza? Musi to być synteza, obejmująca zaburzenie czynności całego chorego organizmu, ma to być poznanie jednostki na tle środowiska. Trzeba przestać patrzyć na chorego jak na przypadek ściśle określonej jednostki chorobowej, bo w rzeczywistości niema jednostek chorobowych, jest tylko chory człowiek reagujący w sposób sobie właściwy. Zadaniem lekarza będzie poznać, do jakiego typu można zaliczyć chorego. A do tego potrzeba nietylko naukowej analizy, ale także trochę przygotowania humanistycznego, dużo ogólnego historycznego, nieco filozoficzno-spekulatywnego, i dlatego nie jest błędem żądanie od przyszłego lekarza wykształcenia klasycznego, ponieważ lekarz ma być miłośnikiem piękna i artystą, a nie inżynierem-technikiem naprawiającym maszynę. Nie można od lekarza żądać ścisłości i dlatego rozpoznawanie jednostek chorobowych trzeba zastąpić określeniem jakiegoś zaburzenia lub zespołu objawów czy czynników wywołujących. Tak też dobry lekarz postępuje. I jeśli porówna się np. medycynę francuską z niemiecką, to zaraz zauważa się bogactwo wielu nazw w piśmiennictwie francuskiem (oni nie głowią się nad wciśnięciem jakiegoś przypadku do szufladki jednostki chorobowej), ponieważ medycyna francuska jest raczej praktyczna, a niemiecka teoretyczno-analityczna.

Diagnoza niema być stawiana jak jakiś gmach z cegiełek, tylko ma się wyłonić jako wytwór pracy myślowej. Możnaby tę pracę myślową porównać z pracą chemika syntetycznego. Innemi bowiem metodami pracuje chemja analityczna, a inne metody stosuje chemja syntetyczna. Również zależnie od wielkości produkcji synteza w pracowni odbywa się inaczej jak synteza w fabryce, i dlatego chemik pracowniany nie zna przebiegu reakcyj w skali fabrycznej. Ten sam środek chemiczny np. alkohol możnaby otrzymać różnemi metodami, ale nie jest najkorzystniej otrzymywać go np. z pierwiastków t. j. z węgla, wodoru i tlenu, poddając je różnym kolejnym przemianom, tylko dostaje się go w najtańszy sposób przez rozszczepienie skrobi przy pomocy drożdży. I tak samo w medycynie możnaby syntezę myślową stanu choroby zrobić na podstawie analizy t. j. rozbicia jakby na pierwiastki i może sobie na to czasem pozwolić nauka (analitycy), ale lepiej to zrobić znając tylko grupowe własności jakby grupy chemiczne w łańcuchach bocznych naokoło rdzenia benzolowego w chemji organicznej (syntetycy), a w praktyce lekarskiej można mieć syntezę nawet na podstawie nielicznych danych tak jak prymitywna fabryczka dostaje często niezłe środki chemiczne. Rozumie się te trzy rozpoznania mogą się nieco różnić od siebie, tak jak te same środki chemiczne otrzymane w różnych warsztatach, ale cel swój spełnią, a tym celem jest leczenie.

Leczenie polega na tem, że chory poddaje się władzy lekarza. Może ono dać dobry wynik tylko w takim wypadku, jeśli lekarz góruje nad chorym czyto swoją wiedzą, czyto duchowo. Zakłócenie tego stosunku albo brak wiary u chorego uniemożliwia leczenie. Obecne warunki praktyki lekarskiej często powodują, że stosunek między chorym a lekarzem nie jest taki idealny, a przyczyna leży po obu stronach. Chory udaje się do lekarza psychicznie nieprzygotowany, a lekarz uważa chorego za przypadek i nie stara się na niego działać psychicznie swoim autorytetem. Powodem nieprzygotowania psychicznego chorego jest udostępnienie pomocy lekarskiej i zbyt częste stykanie się z lekarzami w błahych sprawach chorobowych, oraz zbytnie uświadomienie ludności w zakresie medycyny. Wiadomo, że w wyjątkowych tylko wypadkach zyskuje się przy bliższem poznaniu, przeważnie traci się, tak samo jak dziecko traci sczasem obawę przed dużym psem, tak samo chory nastawiony spoczątku emotywnie do medycyny, po kilku wizytach patrzy na lekarza już rozumowo i dlatego medycyna przestaje mu już imponować. Uświadomienie ludności i zapoznawanie jej z lecznictwem lub z najnowszemi odkryciami, (które po pewnym czasie okazują się bezwartościowemi), prowadzi również do lekceważenia medycyny.

W tej dziedzinie najwięcej pracują na niekorzyść lecznictwa lekarze-dziennikarze i propaganda przemysłu farmaceutycznego. Produkcja leków i handel niemi dążą do powiększenia konsumpcji i dlatego jaknajwiększe ich zużycie czyto za pośrednictwem lekarza czyto bez niego jest głównym motywem popularyzatorskiej działalności dużego i małego przemysłu i handlu farmaceutycznego. Lekarz w tym zorganizowanym kapitale odgrywa przeważnie rolę bezwiednego i niepłatnego propagatora jakichś specyfików, nie mając możności przeciwstawić się temu zalewowi papieru reklamowego popartego często niezbitemi dokumentami w postaci krzywych i opinij sławnych lekarzy. Ponadto lekarz nie chce pozbyć się tych gotowych leków ze względu na wymagania chorych i ze względu na ograniczoną pojemność własnego mózgu. Poprostu lekarz nie ma czasu myśleć (ponieważ musi przyswajać sobie ciągle nowe zdobycze z zakresu analitycznej medycyny), ani też nie nauczył się zapisywać recept i dlatego całe lecznictwo a przynajmniej jego kierownicza rola znajduje się w rękach nielekarskich. Należy dążyć do zmiany tych stosunków, a da się to może częściowo zrobić przez ściślejsze złączenie farmacji z medycyną i podporządkowanie strony przemysłowo-handlowej czynnikowi lekarskiemu. Dla wyniku leczniczego nie jest obojętnem czy chory wie czy nie wie, czem i jak jest leczony. Stanowisko lekarskie wymagałoby, ażeby wszystkiego nie wiedział, ponieważ tylko wtedy znajduje się pod bezwzględnym wpływem lekarza, co jest warunkiem psychicznego „pogotowia do zdrowienia", każda myśl rozumowa przeszkadza temu. Właśnie taki znachorski system leczenia daje jak wiadomo najlepsze wyniki (jakieś zioła indyjskie u nas rosnące, modne specyfiki o ładnej nazwie i opakowaniu i t. p.). Najodpowiedniejszem przeto byłoby leczenie w gabinetach lekarskich lub wydawanie lekarstw przez lekarza tak, by chory czuł, że to lekarz prowadzi całe leczenie, a chory ma współpracować. Ten sposób leczenia był uprawiany w dawnej medycynie i nawet lekarze sami przyrządzali lekarstwa. Zaopatrywanie lekarzy w leki czyto gotowe czyto przygotowane na pewien czas (obecna farmacja nie potrzebuje tych kunsztownych sposobów przyrządzania lekarstw, jakie znane były w średniowieczu, ponieważ znane są trwałe wyciągi i ponadto obecna receptura znacznie się uprościła) nie stwarzałoby dla handlu lekami żadnych trudnośoi, a usprawniłoby lecznictwo przez wyrugowanie czynnika zakłócającego niejednokrotnie normalne leczenie. Pomiędzy lekarza a chorego wkracza bowiem ktoś trzeci, który narusza tak potrzebną dla leczenia psychiczną przewagę lekarza nad chorym. Przeczytanie recepty przez chorego, uwagi lub objaśnienia w aptece wystarczają, by chory zaczął się zastanawiać nad postępowaniem lekarza lub jego metodami leczenia, i chory traci zaufanie, ten najpotężniejszy środek leczniczy. Lekarz musi się zbliżyć do chorego i nie zostawiać go samego z receptą w ręku, ponieważ zacznie się leczyć sam albo też u nielekarzy. Hasłem medycyny praktycznej powinno być „frontem do lecznictwa".

W jaki sposób możnaby tłumaczyć działanie różnych środków leczniczych, wyrażając się syntetycznie a nie analitycznie. Otóż tak jak fizyk określa stan jakiegoś ciała przez podanie trzech własności, t. j. ruchu, masy i energji, tak samo w organizmie żywym można stwierdzić: czynność, materję i energję. Te trzy własności ciała martwego fizyka potrafiła uzależnić od siebie i ująć w pewne formułki matematyczne, zjawiska biologiczne są bardziej skomplikowane, ale te trzy podstawowe własności organizmu też są zależne od siebie, chociaż nie znamy tego dokładnie. Wszystkie środki lecznicze możnaby więc podzielić na: 1) wpływające głównie na czynność czyli pobudzające lub hamujące czynność narządów; 2) wpływające na przemianę materji i wymianę w tkankach i 3) wpływające głównie na energję organizmu.

Do pierwszej grupy można zaliczyć znane środki farmakologiczne, których działanie na narządy można wykazać badaniem eksperymentalnem na zwierzętach. Wiemy o ich dynamicznem działaniu, gdzie jest ich miejsce zadziałania, jeżeli nie zawsze całkiem pewnie, to w każdym razie możemy mówić o tem, że one wpływają na czynność jakiegoś ośrodka, narządu lub układu pobudzająco lub hamująco.

Druga grupa to są środki działające na przemianę materji w najszerszem znaczeniu i w ten sposób zmieniające powoli czynność narządów. Są to środki dietetyczne, witaminy, niektóre hormony, sole i ciężkie metale i t. p. Badanie tej grupy opiera się na metodach chemicznych. Mechanizm działania tych środków może być poznawany w długotrwałych doświadczeniach na zwierzętach, ale ponieważ przemiana materji u różnych zwierząt nie przebiega jednakowo, przeto wyników takich badań nie można zawsze przenosić do lecznictwa bez zastrzeżeń. Rozstrzyga zawsze wynik leczniczy i dlatego doświadczenie lekarza praktycznego jest decydujące przy stosowaniu takich środków.

Trzecia grupa są to środki oddawna znane i stosowane na podstawie empirji, któremi dopiero niedawno zaczęła się zajmować naukowa medycyna. Obecnie środki z tej grupy są najczęściej stosowane. Taką terapję nazywamy też potęgowaniem sił obronnych organizmu, a zaczęła się ona od czasu odkrycia drobnoustrojów i poznania zjawisk odpornościowych, anafilaktycznych i alergicznych. Coraz to częściej posługujemy się w medycynie terminologją bojową: siły obronne, walka z wrogami i t. p., nie

tłumaczy to jednak zjawisk zachodzących w organizmie. Zdaje się, ten wojenny sposób ujmowania zjawisk przyrodniczych datuje się od czasów Darwina, który swą teorją walki o byt usankcjonował w nauce te wyrażenia. Do medycyny najwięcej wojowniczego ducha wniosła bakterjologja, bo nietylko wprowadziła niewidzialnych wrogów, ale obdarzyła nas policją (ciałka białe) i innemi urządzeniami, które nas chronią. Widocznie trafia to do naszego przekonania (widać, jak w gruncie rzeczy jesteśmy bojowo nastawieni). Ale zjawiają się także i pacyfiści, którzy chcą zgody z tymi wrogami i mówią, że niekoniecznie musi być walka na śmierć i życie, tylko że między drobnoustrojem a organizmem może powstać współżycie, co nawet na korzyść wychodzi organizmowi. Mówią oni, że organizm posiada odporność śródzakaźną. Przypuszczam, że zjawiska w przyrodzie nie polegają na walce, a jeśli już chcemy tłumaczyć to antropomorficznie walką, to może byłoby bardziej wskazane wzmacniać się, czyli zwiększać odporność organizmu, jak niszczyć tego wroga.

Środki należące do tej grupy działają na układ koloidalny, na ten stan życiowy organizmu, wyzwalając energję życiową. Jaki jest ich dokładniejszy mechanizm działania, tego nie wiemy. Czy będziemy to tłumaczyli działaniem bodźcowem (aktywacją protoplazmy komórkowej), czy jakimś wstrząsem lub zaburzeniem układu koloidów w sokach (we krwi), zawsze to będzie jakaś mniejsza albo większa rewolucja w całym organizmie, wyzwolenie jakiejś energji tkwiącej w tej materji. I może nie wyda się to dziwnem, że takie gwałtowne metody porwania chorego organizmu do wielkiego czynu, do wyzdrowienia, zastosowano na szerszą skalę właśnie w czasie wojny (proteinoterapja), kiedy wstrząs przechodził nietylko pojedyńczy osobnik ale całe państwa. W tej metodzie leczenia mamy gwałtowny sposób pobudzania organizmu, ale tu nie możemy się oprzeć ani na badaniach na zwierzętach ani też na obserwacjach u zdrowych ludzi. Tu wynik działania zależy tylko od chorego i tylko doświadczenie lekarza wskazuje drogi odpowiedniego postępowania. Do tej grupy można zaliczyć wszystkie surowice swoiste czy nieswoiste, szczepionki i inne produkty bakteryjne, przetwory białkowe, preparaty koloidowe mineralne, upusty krwi, bańki, cała fizjoterapja z wodą, słońcem, kąpielami, promieniami, zastrzyki dożylne stężonych roztworów soli, cukru i wiele innych. Rozumie się, każdy z tych środków może w mniejszym lub większym stopniu wpływać na czynność narządów i ich przemianę materji.

Jakiekolwiek będą teorje i tłumaczenia w medycynie, nie powinien lekarz zapominać o dwóch rzeczach: 1) *non nocere* i 2) leczyć czyli zająć czynną postawę wobec chorego. Lekarz, który tylko bada i obserwuje, nie jest lekarzem, ale przyrodnikiem.

Streszczam się i odpowiadam na pytanie, jaki ma być kierunek medycyny: Minął już okres składania cegiełek i gromadzenia faktów w różnych dziedzinach, obecną medycynę prowadzi nie lekarz-szperacz, ale lekarze-myśliciele ogarniający szerokim rzutem najgłębsze tajniki życia, tworzący syntezę wiedzy lekarskiej. Dla lekarza praktyka oznacza to odwrót od naukowej analizy choroby (rozpoznawania i specjalizacji) i powrót do syntetycznej diagnozy a przedewszystkiem do lecznictwa.

PRACE ORYGINALNE.

A. HARASIMOWICZ i B. JAŁOWY. Lwów.

Odczyn leukocytarny Gouin'a w krwi kiłowych.

Z Kliniki Dermatologicznej Uniw. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Jan Lenartowicz.

W roku 1929 Gouin, Bienvenue, Daulas i Peres ogłosili swoje spostrzeżenia o charakterystycznej dla kiły leukocytoreakcji, t. j. zwiększania się ilości ciałek białych we krwi, po wstrzyknięciu krwi własnej chorego lub obcej, albo po podaniu dożylnem lub domięśniowem rozpuszczalnych leków przeciwkiłowych. Autorowie ci stwierdzili, że po wstrzyknięciu własnej lub obcej krwi występuje u chorych na kiłę po dwóch godzinach najwybitniejsze zwiększenie się ilości ciałek białych, u niekiłowych zaś zmniejszenie. Podobnie zachowuje się leukocytoza po wstrzyknięciu rozpuszczalnych leków przeciwkiłowych. Obraz jakościowy ciałek białych nie wykazuje żadnych zmian.

Spostrzeżenia Gouin'a i współpracowników nad zachowaniem się ilości ciałek białych u osobników kiłowych, po podaniu środków, zwłaszcza przeciwkiłowych, są znane w piśmiennictwie, gdyż już kilka lat przedtem zwracano niejednokrotnie uwagę na leukocytozę lub leukopenię występującą po wstrzykiwaniu leków przeciwkiłowych.

Zwiększenie się ilości ciałek białych po podaniu środków przeciwkiłowych stwierdzili Clodi i Matuschka, Marcozzi, Tüdös i Kiss. Tüdös i Kiss wykazali zarówno u dzieci kiłowych jakoteż u zdrowych hiperleukocytozę po wstrzykiwaniach bizmutu.

Saragea i Prunis otrzymywali po wstrzyknięciu cyjanku rtęci początkową leukopenję z następową hiperleukocytozą.

Podobny do reakcji Gouin'a jest odczyn podany przez D'Amato nazwany przez niego wstrząsem leukopenicznym (*crise leucopenique*). Po wstrzyknięciu leków przeciwkiłowych u chorych kiłowych występuje leukopenja po upływie około 20 minut po zabiegu. To zmniejszenie się ilości ciałek białych utrzymuje się stosunkowo krótki okres czasu, bo po upływie mniejwięcej dwóch godzin ilość ciałek białych zwiększa się wyraźnie, dając hiperleukocytozę. Różnica więc między odczynem D'Amato a odczynem Gouin'a zależy jedynie od czasu oznaczania ilości ciałek białych.

Podobne wyniki jak Gouin uzyskał również Blasio, który badał ilości ciałek białych po podaniu leków przeciwkiłowych. Blasio oznaczał ilość ciałek białych co pięć minut do jednej godziny, a po upływie godziny, co pół godziny, stwierdzając, że w pół godziny po zastosowaniu środka przeciwkiłowego występuje we krwi leukopenja, która następnie wyrównuje się przechodząc po dwóch godzinach w najwyraźniejszą hiperleukocytozę.

Z polskich autorów odczynem Gouin'a zajmowali się Świątkiewicz M. jun. oraz S. Hirschberg.

Świątkiewicz na podstawie swoich spostrzeżeń doszedł do wniosku, że odczyn leukocytarny nie przedstawia wartości rozpoznawczej w kile, może mieć natomiast znaczenie jako badanie dające pewne podstawy do rokowania. Zwiększenie się ilości ciałek białych u kiłowych, po zastosowaniu leku przeciwkiłowego tłumaczy on działaniem bodźcowem ogólnem, objawiającem się między innemi hiperleukocytozą.

Hirschberg określa również odczyn Gouin'a jakoteż odczyn D'Amato jako nieswoisty, wobec czego jego zdaniem nie mogą być odczyny te w szerszym zakresie użyte do celów rozpoznawczych, a już w żadnym wypadku odczynu Wassermanna zastąpić nie mogą.

Charakterystycznem jest, że Gouin i współpracownicy badań swoich nad odczynem leukocytarnym nie ukończyli, ogłaszając dalsze spostrzeżenia. Podkreślają konieczność badania wszystkich leków przeciwkiłowych, by móc z całą pewnością stwierdzić wartość leukocytoreakcji. Zdaniem Gouin'a nie powinno zaczynać się leczenia swoistego tym lekiem przeciwkiłowym, który dał reakcję ujemną. Kierować się należy w leczeniu swoistem nie wynikiem badania serologicznego, ale zachowaniem się leukocytoreakcji. Leukocytoreakcja według tych autorów ma być odczynem czulszym od odczynu Wassermanna, gdyż wypada dodatnio, także w przypadkach kiły, w których odczyn serologiczny jest ujemny.

Ostatnio Gouin i wspópracownicy podali wyniki badań nad leukocytoreakcją po wstrzykiwaniu soli złota w gruźlicy utrzymując, że reakcja dodatnia ma w wypadkach wątpliwych rozstrzygać o istocie schorzenia, pozwalając na rozpoznanie, jak się wyrażają, *„d'un terrain tuberculeux"*.

Przedmiotem naszych badań było skontrolowanie na materjale własnym spostrzeżeń Gouin'a co do podanej przez niego leukocytoreakcji w kile (uwzględniając możliwie dokładnie uwagi ostatnio przez niego podane). W badaniach naszych stosowaliśmy jedynie rozpuszczalne leki przeciwkiłowe, a dla kontroli podawaliśmy dożylnie lub domięśniowo roztwór fizjologiczny soli kuchennej (w 6 przypadkach). Wstrzykiwaliśmy po 3 cm^3 roztworu fizjologicznego domięśniowo, a po 5 cm^3 dożylnie. Z leków przeciwkiłowych stosowaliśmy nowarsenobenzol Billon'a w dawkach 0.15, 0,30, *acetylarsan* po 3 cm^3 oraz *bismuthyl* 10% Klawego, *bismogenol* 10% Tossego, *casbis* Bayer'a po 1,50—2 cm^3 i *airol* 12% „Roche" po 2 cm^3.

Stosownie do uwag Gouin'a, badaliśmy jedynie takich chorych na kiłę, u których przez przeciąg conajmniej trzech tygodni nie stosowano żadnych leków przeciwkiłowych. Chorych badaliśmy naczczo.

Znacznie jednak ważniejszem jest, by badani nie wykonywali żadnych wysiłków fizycznych ani przed ani po wstrzykiwaniach. Najlepiej, jeżeli badany pozostaje w łóżku od wieczoru poprzedzającego badanie i jeżeli wstrzykiwanie środka przeciwkiłowego oraz pobranie krwi wykonuje się u chorego leżącego w łóżku. Do obliczania ilości ciałek białych używaliśmy stolika Thoma-Zeissa, oraz Bürkera. Ilość ciałek białych oznaczaliśmy raz przed wstrzyknięciem, oraz dwukrotnie po podaniu środka przeciwkiłowego, po raz pierwszy po upływie 30 minut, po raz drugi po 2 godzinach. W znacznej części przypadków badanych, a we wszystkich przypadkach kiły pierwszo- i drugorzędnej, badano

także obraz jakościowy krwi według Schillinga, przed i po podaniu środka przeciwkiłowego. U chorych gorączkujących oraz u kobiet w czasie miesiączkowania prób nie wykonywaliśmy. Za dodatnie wyniki uważaliśmy w myśl wskazówek Gouin'a te, w których po zastosowaniu środka przeciwkiłowego ilość ciałek białych zwiększyła się conajmniej o 1000 w porównaniu z oznaczeniem wykonanem przed wstrzyknięciem leku, za ujemne zaś te, w których ilość ciałek białych po wstrzyknięciu zmniejszyła się conajmniej o 1000 ciałek. Te znów przypadki, w których różnice przed i po podaniu leku przeciwkiłowego nie wykazywały zwiększenia się lub zmniejszenia ilości ciałek białych o 1000, oznaczaliśmy jako obojętne znakiem ±. Jeżeli w przypadku badanym po zastosowaniu jakiegoś środka przeciwkiłowego otrzymamy leukocytoreakcję ujemną, to wówczas według wskazówek Gouin'a należy zbadać u tego samego chorego wpływ innych leków, pod tym bowiem względem mogą zachodzić znaczne różnice osobnicze, zależnie od leku. Na naszym materjale nie mogliśmy często badać u tego samego chorego wpływu kilku środków przeciwkiłowych, uwzględniając wspomniane już przerwy trzytygodniowe, gdyż ze względu na dobro chorych nie mogliśmy przerywać leczenia swoistego na taki okres czasu.

Zbadaliśmy na odczyn leukocytarny 90 chorych w różnych okresach kiły; 30 chorych, u których klinicznie i serologicznie nie stwierdzono kiły, służyło nam za materjał dla kontroli. Wszystkie przypadki zbadano serologicznie w celu wykazania zgodności odczynu leukocytarnego z odczynem serologicznym.

Poniżej podajemy tablice, w których zestawiliśmy wyniki naszych badań, grupując je według poszczególnych okresów kiły.

Jak widzimy w tablicy I zamieszczonego zestawienia, w kile wrodzonej leukocytoreakcja u wszystkich chorych wypadła dodatnio. Zaznaczyć należy, że w tej grupie przypadków uzyskaliśmy wyniki dodatnie już po zastosowaniu pierwszego leku przeciwkiłowego, t. zn. że w żadnym przypadku nie otrzymaliśmy, pierwszy raz badając, wyniku ujemnego. Zwiększenie ilości ciałek białych w 6 przypadkach wynosiło ponad 2000 ciałek. W żadnym przypadku nie stwierdziliśmy zmian w obrazie jakościowym krwi.

Tablica II wskazuje, że w grupie kiły pierwszorzędnej na ogólną ilość 25 przypadków w 20 t. j. w 80% otrzymaliśmy leukocytoreakcję dodatnią, w 4 t. j. 16% leukocytoreakcję obojętną, w 1 przypadku t. j. w 4% ujemną. Wśród 20 przypadków z leukocytoreakcją dodatnią w 3 (przyp. 11, 20, 21) po pierwszem wstrzyknięciu wykazaliśmy po dwóch godzinach zmniejszenie się ilości ciałek białych; u chorych tych badanych po przerwie trzytygodniowej po raz drugi innym lekiem przeciwkiłowym stwierdzono leukocytoreakcję dodatnią. W tej też grupie przypadków otrzymaliśmy przeważnie duże różnice przekraczające znacznie 2000 ciałek białych. Zwrócić jednak należy uwagę na fakt, że w przypadkach, w których zwiększenie ilości ciałek białych przekraczało (przypadek 8, 19) nieznacznie liczbę 1000 ciałek białych, te mieszczą się blisko przypuszczalnego błędu w obliczeniu i praktycznie mają mniejsze znaczenie. Co się tyczy obrazu krwi, to tylko w 3 przypadkach wykazaliśmy przesunięcie w kierunku na lewo, t. j. zwiększenie się ilości młodych form pałeczkowych.

U 11 chorych z kiłą drugorzędną (tablica III) w 7 przypadkach t. j. 63.5% wypadła leukocytoreakcja dodatnio, w 3 przypadkach t. j. 27.5% ujemnie, a w jednym przypadku t. j. 9% obojętnie. Wszystkich chorych badano po zastosowaniu jednego tylko leku przeciwkiłowego, gdyż jak już wspomnieliśmy, ze względu na dobro chorych nie mogliśmy przerywać leczenia na przeciąg 3 tygodni. We wszystkich przypadkach dodatnich zwiększenie się ilości ciałek białych wynosiło ponad 1500 ciałek. Obraz krwi tylko w jednym przypadku wykazał wyraźne przesunięcie w kierunku na lewo.

W kile trzeciorzędnej (tablica IV) na 5 przypadków badanych u 3 wykazano leukocytoreakcję dodatnią, u 1 leukocytoreakcja wypadła dwukrotnie ujemnie, a u 1 chorego otrzymaliśmy reakcję obojętną.

Najliczniejszą grupę naszych spostrzeżeń stanowiły przypadki kiły utajonej (tablica V). Wykonaliśmy leukocytoreakcję u 42 chorych, otrzymując u 20 t. j. w 47.6%, leukocytoreakcję dodatnią, u 19 chorych t. j. 45.2% reakcję ujemną, u 3 chorych t. j. 7.2% reakcję obojętną. (W zestawieniu procentowem uwzględniono wynik ostatniego badania). Nie u wszystkich chorych, u których stwierdziliśmy reakcje ujemne lub obojętne, mogliśmy badania powtórzyć, stosując inny lek przeciwkiłowy. Wykonaliśmy to tylko u 14 chorych, u których po pierwszem i drugiem badaniu uzyskaliśmy reakcje bądźto ujemne bądźto obojętne. Z przypadków tych celem niepowiększania rozmiarów zestawienia podajemy tylko wynik trzeciego oznaczenia. (Przypadki badane trzykrotnie mają tłusty numer porządkowy). Z ogólnej liczby chorych badanych więcej niż jeden raz, u dwóch po drugiem oznaczeniu otrzymaliśmy leukocytoreakcję dodatnią (przyp. *2*, *6*). Z pozostałych 12 przypadków u 11 przyp. (*7*, *8*, *17*, *19*, *20*, *24*, *25*, *32*, *34*, *40*, *42*), po trzykrotnem badaniu leukocytoreakcja wypadała ujemnie, a w jednym przypadku (przyp. Nr. 11) trzykrotnie obojętnie. Jak widzimy z tabeli, nie stwierdzaliśmy zgodności między odczynem Wassermanna a reakcją leukocytarną, zdarzało się bowiem niejednokrotnie, że odczyn Wassermanna wypadał dodatnio, a leukocytoreakcja ujemnie lub odwrotnie.

Z 6 przypadków chorych kiłowych, u których podawaliśmy roztwór fizjologiczny dożylnie i domięśniowo, nie wykazaliśmy większych różnic w porównaniu z oznaczaniem przed zastrzykiem. Ilości ciałek białych wahały się przeważnie w granicach do 1000 ciałek. U jednego tylko chorego po wstrzyknięciu dożylnem 5 cm^3 roztworu fizjologicznego wypadła leukocytoreakcja dodatnio (+ 2500 ciałek).

W przypadkach kontrolnych (tablica VI) wyniki uzyskane różnią się wybitnie od wyników Gouin'a. Na ogólną liczbę 30 przypadków kontrolnych, leukocytoreakcję ujemną wykazano w 8 przypadkach t. j. w 30%, leukocytoreakcję dodatnią w 4 przypadkach t. j. 13.4%, zaś reakcję obojętną w 18 przypadkach t. j. w 56.6%.

Zbierając nasze spostrzeżenia musimy podkreślić, że największe różnice między wynikami naszemi a wynikami Gouin'a zachodzą w przypadkach kontrolnych, a więc u osób niekiłowych. Gouin bowiem w przypadkach kontrolnych po zastosowaniu leku przeciwkiłowego wykazywał stale spadek ciałek białych ponad 1000, my zaś w tych przypadkach stwierdzaliśmy przeważnie wyniki obojętne obok pewnej ilości wyników dodatnich lub ujemnych. U chorych z kiłą utajoną obok dużej ilości dodatnich uzyskaliśmy niemal równie liczne wyniki ujemne (na ogólną ilość 42 przyp. 19 —, 20 +). Największy procent wyników dodatnich uzyskaliśmy w kile wrodzonej, w kile pierwszo- i drugorzędnej.

Na podstawie naszych spostrzeżeń dochodzimy do wniosku, że odczyn leukocytarny Gouin'a może mieć niewątpliwie pewne znaczenie w diagnostyce kiły, jednak stuprocentowej wartości, jak twierdzi Gouin, przyznać mu nie można. Najbardziej charakterystycznym jest fakt, że w przypadkach kontrolnych, otrzymując wyniki obojętne obracamy się w sferze bliskiej dużego błędu doświadczalnego. Przeoczenie bowiem 2—3 ciałek białych powoduje błąd w obliczeniu ogólnej ilości ciałek białych według wzoru:

$$\text{Ilość ciałek białych w 1 mm}^3 = \frac{\text{Ilość c. b. oblicz.} \times 4000 \times 20}{256.}$$

sięgający cyfry 624—936 ciałek białych. Jasnem więc jest, że odczyn ten wymaga dużej dokładności wykonania i obliczania, by móc uniknąć błędów. Jeżeli uwzględnimy ponadto, że ilości ciałek białych we krwi są w warunkach fizjologicznych zmienne i zależne od rozmaitych czynników, to zrozumiemy na jak chwiejnych podstawach opiera się wartość swoista odczynu Gouin'a. Nie da się jednak zaprzeczyć, że odczyn leukocytarny zwłaszcza w kile pierwszo- oraz drugorzędnej, szczególnie wówczas gdy uzyskamy wyniki dodatnie w granicach ponad 2000 ciałek białych albo i wyższe, może mieć znaczenie rozpoznawcze i to głównie wtedy, gdy reakcje serologiczne wypadają ujemnie. Zaznaczyć jeszcze należy, że mimo uwag Gouin'a stosowaliśmy i te leki przeciwkiłowe, które dawały nam reakcję leukocytarną ujemną i mimo że one nie powinny działać wg. Gouin'a skutecznie w kile, otrzymywaliśmy wyniki lecznicze równie dobre jak po stosowaniu środków przeciwkiłowych, dających u innych chorych leukocytoreakcję dodatnią. Widzimy więc, że reakcja leukocytarna Gouina nie daje żadnych pewnych wskazań dla użycia tych lub owych leków przeciwkiłowych.

Zarówno zapatrywania na znaczenie leukocytoreakcji Gouin'a w kile, jak również i poglądy na mechanizm powstawania hiperleukocytozy nie są dotychczas zgodne. D'Amato oraz Blasio tłumaczą hiperleukocytozę wstrząsem hemoklazycznym, Clodi i Matuschka uważają hiperleukocytozę kiłowych po injekcji środka przeciwkiłowego za następstwo pewnego rodzaju gotowości organizmu do zwiększenia ilości ciałek białych. W rozważaniach nad mechanizmem powstawania odczynu leukocytarnego należy uwzględnić również czynnik uszkodzenia naskórka przy injekcji domięśniowej lub dożylnej. Bramann i Hahn stwierdzili u niektórych chorych leukopenję po samem ukłuciu skóry. W naszych doświadczeniach, w których wstrzykiwaliśmy roztwór fizjologiczny soli dożylnie lub domięśniowo, nie stwierdziliśmy większych zmian w ilości ciałek bałych, otrzymywaliśmy bowiem wyniki obojętne t. j. różnice wahające się w granicach niedochodzących do 1000 ciałek. W przypadkach, w których samo ukłucie skóry wpływa na ilość ciałek białych we krwi, należy uwzględnić, jak wiadomo, stan układu wegetatywnego, a ponadto uraz psychiczny połączony z samym zabiegiem. Gouin i jego współpracownicy skłaniają się również do przyjęcia wstrząsu he-

Tablica I.
(Lues congenita).

Nr.	WaR.	Rodzaj leku dawka	Ilość ciałek białych przed	po 30'	po 2 h.	Obraz krwi wg Schilling	Leukr.	Różnica ilościowa
1.	+++	*Airol* 2 cm^3	10625	10000	12500	b. z.	+	+ 1875
2.	++++	*Bismuthyl* 2 cm^3	10312	11250	13750	n. b.	+	+ 3438
3.	++	*Acetylarsan* 3 cm^3	10937	10000	13750	n. b.	+	+ 2813
4.	++++	*Novar.* 0.30	10000	11562	14062	b. z.	+	+ 4062
5.	+++	*Bismuthyl* 1.5 cm^3	8750	9062	10937	b. z.	+	+ 2187
6.	—	*Bismuthyl* 1.5 cm^3	12812	15312	17180	b. z.	+	+ 4368
7.	+++	*Bismogenol* 1.5 cm^3	11875	13330	16250	b. z.	+	+ 4375

Tablica II.
(Lues I).

Nr.	WaR.	Rodzaj leku dawka	Ilość ciałek białych przed	po 30'	po 2 h.	Obraz krwi wg. Schilling	Leukr.	Różnica ilościowa
1.	+++	*Novar.* 0.45	7812	9375	13125	Zwiększenie form pałecz. o 11%	+	+ 5315
2.	—	*Novar.* 0.30	8437	7500	10312	Zwiększenie form pałecz. o 7%	+	+ 1875
3.	++++	*Bismuthyl* 2 cm^3	9375	11875	13125	b. z.	+	+ 3750
4.	+++	*Bismuthyl* 2 cm^3	7500	8125	13330	b. z.	+	+ 5830
5.	+++	*Bismuthyl* 2 cm^3	7187	9375	10312	b. z.	+	+ 3125
6.	+++	*Airol* 2 cm^3	7812	14687	12500	Zwiększenie form pałecz. o 5%	+	+ 4688
7.	++	*Bismogenol* 2 cm^3	10312	10000	10312	b. z.	±	0
8.	+++	*Novar.* 0.30	6250	6875	7500	b. z.	+	+ 1250
9.	—	*Novar.* 0.15	6875	6250	7187	b. z.	±	+ 312
10.	+++	*Bismuthyl* 2 cm^3	5937	5625	5312	b. z.	±	— 625
11.	+++	*Bismuthyl* 2 cm^3	10937	10000	9375	z. z.	—	— 1562
	+++	*Novar.* 0.15	11250	11250	13330	b. z.	+	+ 2080
12.	+++	*Novar.* 0.15	10312	10937	14062	b. z.	+	+ 3750
13.	+++	*Bismuthyl* 2 cm^3	7187	9375	11562	b. z.	+	+ 4375
14.	+++	*Bismuthyl* 2 cm^3	15312	14375	16875	b. z.	+	+ 1563
15.	+++	*Novar.* 0.30	7812	9062	10625	b. z.	+	+ 2813
16.	+++	*Bismuthyl* 1.5 cm^3	10312	12187	15312	b. z.	+	+ 5000
17.	+++	*Novar.* 0.30	10625	13125	15937	b. z.	+	+ 5312
18.	+++	*Bismuthyl* 1.5 cm^3	10000	8437	8124	b. z.	—	— 1876
19.	+++	*Novar.* 0.30	8437	8750	9687	b. z.	+	+ 1250
20.	+++	*Airol* 1.5 cm^3	11250	9375	9687	b. z.	—	— 1563
	+++	*Novar.* 0.15	8437	9687	10625	b. z.	+	+ 2188
21.	+++	*Bismuthyl* 2 cm^3	8124	7500	6875	b. z.	—	— 1249
	+++	*Bismuthyl* 2 cm^3	10937	10000	12812	b. z.	+	+ 1875
22.	+++	*Casbis* 1.5 cm^3	10312	11562	13750	b. z.	+	+ 3438
23.	++	*Bismogenol* 1.5 cm^3	7187	8750	11562	b. z.	+	+ 4375
24.	+++	*Novar.* 0.15	8437	8124	8750	b. z.	±	+ 313
25.	+++	*Airol* 1.5 cm^3	10312	10625	12500	b. z.	+	+ 2188

Tablica III.
(Lues II).

Nr.	WaR.	Rodzaj leku dawka	Ilość ciałek białych przed	po 30'	po 2 h.	Obraz krwi wg. Schilling	Leukr.	Różnica ilościowa
1.	++++	*Bismuthyl* 1.5 cm^3	7500	8750	12812	Wybitne zwiększenie form pałecz.	+	+ 5312
2.	+++	*Casbis* 1.5 cm^3	8750	9375	11250	b. z.	+	+ 2500
3.	++++	*Bismogenol* 1.5 cm^3	14375	15000	13330	b. z.	—	— 1045
4.	+++	*Novar.* 0.30	7187	8125	11562	b. z.	+	+ 4375
5.	+++	*Novar.* 0.30	11875	11250	14375	b. z.	+	+ 2500
6.	+++	*Airol* 2 cm^3	15000	15937	18125	b. z.	+	+ 3125
7.	+++	*Bismuthyl* 2 cm^3	13125	14062	16875	b. z.	+	+ 3750
8.	+++	*Novar.* 0.30	7812	8437	9687	b. z.	+	+ 1875
9.	+++	*Novar.* 0.30	8437	8125	7500	b. z.	±	— 937
10.	+++	*Bismuthyl* 1.5 cm	10000	10625	8437	b. z.	—	— 1563
11.	+++	*Novar.* 0.30	9062	8125	6875	b. z.	—	— 2187

Tablica IV.
(Lues III).

Nr.	WaR.	Rodzaj leku dawka	Ilość ciałek białych przed	po 30'	po 2 h.	Obraz krwi wg. Schilling	Leukr.	Różnica ilościowa
1.	+++	*Bismuthyl* 2 cm^3	12500	11875	12187	b. z.	±	— 313
2.	+++	*Bismogenol* 1.5 cm^3	7500	8437	10000	n. b.	+	+ 2500
3.	++++	*Airol* 2 cm^3	10937	9687	8124	n. b.	—	— 2813
	+++	*Novar.* 0.15	9375	9687	7812	b. z.	—	— 1563
4.	+++	*Bismuthyl* 2 cm^3	8124	10312	12500	b. z.	+	+ 4376
5.	+++	*Novar.* 0.30	7187	8750	10312	b. z.	+	+ 3125

Tablica V.
(Lues latens).

Nr.	WaR	Rodzaj leku dawka	Ilość ciałek białych przed	po 30'	po 2 h.	Obraz krwi wg. Schilling	Leukr.	Różnica ilościowa
1.	—	*Airol* 2 cm³	5312	7500	8750	b. z.	+	+ 3438
2.	—	*Bismuthyl* 1.5 cm³	12500	11875	13750	b. z.	+	+ 1250
3.	—	*Airol* 2 cm³	8124	9062	10000	n. b.	+	+ 1876
4.	—	*Casbis* 2 cm³	8125	7187	8437	n. b.	±	+ 312
5.	—	*Novar.* 0.30	10312	12187	16250	b. z.	+	+ 5938
6.	—	*Novar.* 0.15	7187	8437	10000	n. b.	+	+ 2813
7.	—	*Bismuthyl* 2 cm³	10937	10312	9687	b. z.	—	— 1250
8.	++	*Bismuthyl* 1.5 cm³	9375	8750	7812	n. b.	—	— 1563
9.	—	*Novar.* 0.30	7187	7812	9062	b. z.	+	+ 1875
10.	—	*Bismuthyl* 1.5 cm³	10625	10937	11875	b. z.	+	+ 1250
11.	—	*Novar.* 0.30	8437	7500	8750	b. z.	±	+ 313
12.	—	*Bismogenol* 1.5 cm³	11562	12500	14375	n. b.	+	+ 2813
13.	—	*Novar.* 0.15	11250	10312	11875	n. b.	±	+ 625
14.	+++	*Novar.* 0.15	11250	10625	10312	n. b.	±	— 938
15.	—	*Bismuthyl.* 1.5 cm³	6875	7812	9375	b. z.	+	+ 2500
16.	—	*Bismuthyl* 2 cm³	8437	9687	12812	n. b.	+	+ 4375
17.	++	*Novar.* 0.15	10625	9375	7812	b. z.	—	— 2813
18.	—	*Bismuthyl* 1.5 cm³	7500	6875	5625	n. b.	—	— 1875
19.	—	*Novar.* 0.15	7812	6250	5937	n. b.	—	— 1875
20.	—	*Bismuthyl* 2 cm³	9375	8437	6875	n. b.	—	— 2500
21.	+++	*Airol* 2 cm³	9062	8750	7812	n. b.	—	— 1250
22.	—	*Bismuthyl* 2 cm³	10625	10937	12500	b. z.	+	+ 1875
23.	—	*Novar.* 0.15	8124	8750	9687	b. z.	+	+ 1563
24.	—	*Novar.* 0.30	7500	7187	6250	b. z.	—	— 1250
25.	—	*Novar.* 0.15	8437	7500	6562	n. b.	—	— 1875
26.	++	*Bismuthyl* 1.5 cm³	11562	12187	13330	b. z.	+	+ 1768
27.	—	*Bismuthyl* 1.5 cm³	11875	10312	8437	n. b.	—	— 3438
28.	+++	*Novar.* 0.30	8124	8750	10000	n. b.	+	+ 1876
29.	—	*Novar.* 0.30	12500	13330	17500	n. b.	+	+ 5000
30.	+++	*Airol* 2 cm³	11250	11875	13750	n. b.	+	+ 2500
31.	+++	*Casbis* 2 cm³	12812	13125	15000	b. z.	+	+ 2188
32.	—	*Novar.* 0.30	9687	8750	8125	b. z.	—	— 1562
33.	—	*Novar.* 0.30	10312	9687	8437	b. z.	—	— 1875
34.	—	*Novar.* 0.30	13750	12500	10937	b. z.	—	— 2813
35.	—	*Bismuthyl* 1.5 cm³	12187	11562	10625	n. b.	—	— 1562
36.	—	*Bismuthyl* 2 cm³	11250	10625	9062	n. b.	—	— 2188
37.	—	*Novar.* 0.15	12187	10000	9375	n. b.	—	— 2812
38.	—	*Novar.* 0.30	13300	12500	11250	n. b.	—	— 2050
39.	—	*Bismuthyl* 2 cm³	12187	10937	9687	b. z.	—	— 2500
40.	++	*Casbis* 2 cm³	10312	9687	8750	b. z.	—	— 1562
41.	+++	*Airol* 2 cm³	10625	9062	7812	n. b.	—	— 2813
42.	+++	*Novar.* 0.15	8750	9687	7187	n. b.	—	— 1563

Tablica VI.
(Przypadki kontrolne).

Nr.	Rozpoznanie	WaR.	Rodzaj leku dawka	Ilość ciałek białych przed	po 30'	po 2 h.	Obraz krwi wg. Schilling	Leukr.	Różnica ilościowa
1.	*Lupus vulgaris*	—	*Bismuthyl* 2 cm³	8750	7812	8437	b. z.	±	— 313
2.	*Lupus vulgaris*	—	*Bismuthyl* 2 cm³	11250	9687	7187	b. z.	—	— 4063
3.	*Lupus vulgaris*	—	*Airol* 2 cm³	10625	11250	10625	n. b.	±	0
4.	*Lupus vulgaris*	—	*Airol* 2 cm³	9687	10312	13330	n. b.	+	+ 3643
5.	*Lupus vulgaris*	—	*Casbis* 2 cm³	12812	12187	12500	b. z.	±	— 312
6.	*Lupus vulgaris*	—	*Casbis* 1.50	13125	13330	14062	n. b.	±	+ 937
7.	*Lupus vulgaris*	—	*Novar.* 0.15	13125	13750	12187	n. b.	±	— 938
8.	*Lupus vulgaris*	—	*Novar.* 0.15	12187	11250	9687	n. b.	—	— 2500
9.	*Lupus vulgaris*	—	*Bismuthyl* 1.5 cm³	11875	11250	10312	b. z.	—	— 1563
10.	*Lupus vulgaris*	—	*Bismuthyl* 1.5 cm³	12187	12812	11875	b. z.	±	— 312
11.	*Venerofobia*	—	*Bismogenol* 1.5 cm³	8437	8125	7500	n. b.	±	— 937
12.	*Gon. acut. anter.*	—	*Bismogenol* 1.5 cm³	13750	13125	14062	n. b.	±	+ 312
13.	*Lupus vulgaris*	—	*Novar.* 0.15	12500	11875	10000	n. b.	—	— 2500
14.	*Lupus vulgaris*	—	*Novar.* 0.15	10312	10937	11250	b. z.	±	+ 938
15.	*Lupus vulgaris*	—	*Acetylarsan* 3 cm³	10625	10312	8750	n. b.	—	— 1875
16.	*Lupus vulgaris*	—	*Acetylarsan* 3 cm³	7187	8437	10937	n. b.	+	+ 3750
17.	*Lupus vulgaris*	—	*Airol* 1.5 cm³	8750	10937	15625	n. b.	+	+ 6875
18.	*Pyodermia*	—	*Bismuthyl* 1.5 cm³	11250	12187	8124	n. b.	—	— 3126
19.	*nihil*	—	*Bismuthyl* 1.5 cm³	8124	8437	6875	b. z.	—	— 1249
20.	*Sycosis barbae*	—	*Novar.* 0.15	8437	9062	9687	b. z.	+	+ 1250
21.	*Eccema manus*	—	*Casbis* 2 cm³	8125	8750	8750	n. b.	±	+ 625
22.	*Lupus pernio*	—	*Casbis* 2 cm³	7500	8125	6875	n. b.	±	— 625
23.	*nihil*	—	*Bismogenol* 1.5 cm³	10000	10625	10937	n. b.	±	+ 937
24.	*Scabies*	—	*Novar.* 0.15	11250	11562	11875	b. z.	±	+ 625
25.	*Gon. acut. total.*	—	*Bismogenol* 1.5 cm³	10937	10312	10000	b. z.	±	+ 937
26.	*Impetigo faciei.*	—	*Bismogenol* 1.5 cm³	6875	7500	7187	n. b.	±	+ 312
27.	*Dyshidrosis manuum*	—	*Novar.* 0.30	9062	9375	8437	n. b.	±	— 625
28.	*Gon. acut. anter.*	—	*Acetylarsan* 3 cm³	12812	12187	12812	n. b.	±	0
29.	*Psoriasis vulg.*	—	*Bismuthyl* 1.5 cm³	10625	11250	10937	n. b.	±	+ 312
30.	*Lichen ruber plan.*	—	*Bismogenol* 1.5 cm³	7812	8125	6562	b. z.	—	— 1250

moklazycznego dla wytłumaczenia mechanizmu powstawania hiperleukocytozy.

Zdajemy sobie sprawę z tego, że tłumaczenie tak skomplikowanego zjawiska, jakiem jest hiperleukocytoza po iniekcji środka przeciwkiłowego czy jakiegoś innego, jest trudne. Niemniej jednak zwraca uwagę fakt, iż hiperleukocytozie występującej po upływie jednej lub po dwóch godzinach po injekcji nie towarzyszą żadne większe odchylenia w obrazie jakościowym krwi, co przemawia przeciwko przyjęciu wstrząsu hemoklazycznego jako czynnika wywołującego hiperleukocytozę. Badając obraz jakościowy krwi tak przed jak i po injekcji środka przeciwkiłowego nie wykazaliśmy w przeważnej większości badanych przypadków większych odchyleń od normy (na co zwracali uwagę Gouin oraz badacze późniejsi). Możnaby więc przyjąć, że chorych kiłowych cechuje większa gotowość do opróżnienia na drodze odruchowej rezerwatów krwi, a lek przeciwkiłowy byłby bodźcem wyzwalającym ze śledziony, wątroby, gruczołów limfatycznych lub właściwych narządów krwiotwórczych ciałka białe, które dostając się do krwiobiegu dają wspomnianą hiperleukocytozę.

Piśmiennictwo:

1) Gouin, Bienvenüe, Daulas i Peres: Bull. Soc. franc. de derm. et de syph. December 1929; Gouin, Bienvenüe, Daulas: Soc. franc. de derm. et de syph. Fevrier. 1930; Gouin, Bienvenüe, Daulas: Annales de derm. et de syph. Fevrier. 1930. — 2) Gouin, Bienvenüe, Desaunay, Ezel: Bull. Soc. franc. de derm. et de syph. Novembre. 1933. — 3) D'Amato, Luigi: Rif. Med. 43. 1927; Ref. Zentralblatt f. Haut u. Geschlechtskrankheiten Bd. 27. Str. 830. — 4) Clodi, Matuschka: Arch. f. Dermat. u. Syph. 147. 1924; Ref. Zentralblatt. Bd. 16. Str. 103. — 5) Marcozzi, Aldo: Giorn. di clin. med. 6. 1925; Ref. Zentralblatt. Bd. 19. S. 85. — 6) Tüdős, Kiss: Jahrb. f. Kinderheilk. III. 3. 1926. — 7) Saragea, Prunis: Bull. et mém. de la soc. méd. des hop. de Bucarest. 7. 1925; Ref. Zentralblatt. Bd. 18. Str. 910. — 8) De Blasio: Annales de derm. et de syph. 1930. — 9) Świątkiewicz M. J.: Polska Gazeta Lekarska. Nr. 10. 1931. — 10) Hirschberg S.: Medycyna. Nr. 5. 1932. — 11) Gouin, Bienvenüe, Desaunay, Ezel: Bull. Soc. franc. de derm. et de syph. Janvier. 1934. — 12) Ci sami: Bull. Soc. franc. de derm. et syph. Fevrier. 1934. — 13) Ci sami: Bull. Soc. franc. de derm. et de syph. Mars. 1934. — 14) Hahn, Bramann: Klin. Wochenschr. 20. 1924 r.

Dr. Adolf SCHWARZBART. Kraków.

Tonsillitis chronica jako zagadnienie kliniczne.

Z Oddz. Otolaryngologicznego Szpitala Izraelickiego w Krakowie.
Ordynator: Dr. A. Schwarzbart.

Chcąc okazać całokształt zagadnienia klinicznego *tonsillitis chronica*, należy omówić i zestawić ze sobą poszczególne ogniwa tego zagadnienia, gdyż wiedza lekarska o tem cierpieniu jest pojęciem zbiorowem i składa się z szeregu ogniw dość rozmaitych. Ich stopień związku z zasadniczem pytaniem medycyny stosowanej, zmierzającej bezpośrednio do udzielania skutecznej pomocy choremu człowiekowi, jest również bardzo rozmaity. Z każdego z tych ogniw przytoczymy tylko strony najistotniejsze, gdyż wyczerpujące przedstawienie w ramach referatu jest zarówno niemożliwe, jak i zbyteczne.

Zacznijmy od topografji. Gdy odpreparujemy umieszczone między łukami migdałki, znajdziemy tuż pod cienką powięzią loży migdałkowej zwieracz gardła *(musculus constrictor pharyngis superior)*. Poza nim wchodzimy w t. zw. *spatium parapharyngeum*. Tutaj odróżniamy od przodu ku tyłowi trzy warstwy. Najbardziej ku przodowi znajduje się wąska przestrzeń, granicząca bocznie z *musculus pterygoideus internus* i żuchwą. Nieco dalej ku tyłowi, przestrzeń ta pogłębia się. Wśród wiotkiej tkanki łącznej przebiega tu pionowo wyrostek rylcowy z trzema mięśniami: *styloglossus, stylo-hyoideus i stylo-pharyngeus*. Najbardziej ku tyłowi spotykamy duże naczynia t. j. *carotis interna* i *vena iugularis*, jakoteż pnie nerwu X, XI i współczulnego. Przyśrodkowo od tej przestrzeni przechodzi tkanka łączna w powięź przedkręgową *(fascia prae-vertebralis)*. Obie ostatnie warstwy położone są poza żuchwą. Bocznie od nich leży przyusznica, zamknięta powięzią, potem ku zewnątrz *platysma* i skóra.

Naturalną granicą tylną zdrowego migdałka jest błonka szarawa, lekko połyskująca, cienka, którą, utrafiwszy w odpowiednią warstwę, można nawet półtępo preparować. Jest to t. zw. torebka *(capsula tonsillae)*. Przestrzeń między nią, a zwieraczami nazywają klinicyści przestrzenią przymigdałkową. Popod gotyckiem sklepieniem łuków, a ponad górnym biegunem migdałka, znajdziemy zaułek, t. zw. *fossa supratonsillaris*. Pomiędzy migdałkami a łukami znajdują się mniej lub więcej głębokie szczeliny. Powierzchnia migdałka zwrócona do ust, podlega najrozmaitszym odmianom, naogół jednak bywa niezupełnie gładka, raczej lekko wrębiasta.

Gdy przejdziemy do mikroskopji, okaże się, że wspomniana torebka z tkanki łącznej wnika w głąb migdałka licznemi beleczkami. Przeważającą ilościowo częścią składową migdałków jest tkanka limfatyczna. Biorąc ją za punkt wyjścia podziału, rozróżnia Schaffer 1) ograniczone twory, zaopatrzone w naczynia limfatyczne, doprowadzające i odprowadzające jako węzły, czyli gruczoły limfatyczne i 2) t. zw. węzełki limfatyczne obwodowe. Są to twory również ograniczone, do których charakterystyki należy 1) bliskość błony śluzowej, która częściowo je pokrywa i wciska się w nie pod postacią wpukleń czyli uchyłków, 2) brak naczyń limfatycznych doprowadzających. Węzełki limfatyczne obwodowe dzieli Schaffer na pojedyncze i skupione. Te ostatnie złożone są z szeregu pojedynczych. Takim węzełkiem obwodowym skupionym jest migdałek. W głębi każdego z uchyłków znajdować się może ujście przewodu gruczołu śluzowego. W środku każdego pojedynczego węzełka znajdujemy t. zw. ośrodek rozrodczy, a na obwodzie układ szczelin limfatycznych, pozatem wszelkie cechy utkania limfatycznego, jak tkanka siateczkowa i t. d. Uderzającym jest w migdałkach obraz gromadnego przechodzenia limfocytów przeciskających się ku powierzchni do światła jamy ustnej. Wędrówka ta jest często tak obfita, że zaciera obrysy pokrywy nabłonkowej i rozrywa zupełnie łączność poszczególnych komórek nabłonka. Dalej do prawidłowego obrazu należy (według Krainza) obfite utkanie włókien mięsnych głównie pod torebką. Włókna te wnikają wraz z beleczkami tkanki łącznej w głąb i spoczywają na małych zrazikach tkanki tłuszczowej.

Zjawiska histopatologiczne, o ile dotyczą one *tonsillitis chronica*, podzielić można na dwa rodzaje. Jedne mają cechy ogólnie znanych zmian przewlekłych zapalnych i niema potrzeby zatrzymywania się nad niemi. Drugie są ściślej związane z utkaniem migdałka. Należą tu ścięgniste i bliznowate zgrubienia w torebce i układzie beleczkowym, zgrubienie włókien klejodajnych, pomnożenie i poszerzanie naczyń krwionośnych, obecność licznych przyściennych lub przez ścianę przeciskających się leukocytów, zgrubienie błony wewnętrznej i śródbłonków naczyniowych. Niekiedy naczynia są kłębkowato skręcone, czasem wypełnione skrzepami. Czasem spotykamy obraz zaniku naczyń, a w małych naczyniach *periarteriitis*. Naczynia limfatyczne bywają silnie wypełnione i porozszerzane. Obok komórek eozynochłonnych i komórek plazmatycznych, których zadaniem jest odbudowa i wydalanie produktów rozpadu, opisuje Hoepke osobliwe postacie komórek podługowatych, jakby zgniecionych pochodnych komórek okrągłych. Komórki Hoepke'go znajdują się szczególnie wśród bardzo jędrnej tkanki łącznej. W tkance nerwowej spotykamy liczne zmiany w *perineurium*. Mięśnie przedstawiają obraz zapalenia i zwyrodnienia szklistego. Zwyrodnienie szkliste występuje również w utkaniu siateczkowem. Ostatecznie otrzymujemy nieraz obraz zupełnego zatarcia granic między torebką i beleczkami z jednej, a utkaniem limfatycznem z drugiej strony.

Szereg zmian spotykamy również w tkance okołomigdałkowej, zarówno łącznej, jak mięsnej. Choć ściśle mówiąc zmiany te należą do obrazu *paratonsillitis*, posiadają one pewne znaczenie w objawach klinicznej *tonsillitis chronica*.

Zagadnienia fizjologji migdałków rozważano rozmaicie, a na pierwszy plan wysuwają się w ostatnich czasach hipotezy endokrynologiczne. Alfred Kohn odmawia migdałkom wszelkiego znaczenia w tym kierunku, dowodząc następująco: Znane są dwa typy gruczołów dokrewnych: pęcherzykowy, jak tarczyca i nabłonkowy, jak przytarczyca. Ponieważ migdałki nie należą do żadnego z tych typów, przeto są endokrynologicznie bez znaczenia. Twierdzenie takie jest niesłuszne. Z chwilą bowiem, gdy wykażemy jakąkolwiek drogą znaczenie endokrynologiczne migdałków, podział anatomiczny musi się oczywiście do stanu wiedzy przystosować.

Pewne wnioski bywają wysnuwane z omawianego przechodzenia limfocytów. Przechodzeniu temu przypisuje się czynność ochronną, lecz twierdzenie to nie wykracza poza ramy domysłu. Rozległe zestawienia amerykańskie, starające się wykazać czynność tę na podstawie częstości i nasilenia płonicy i błonicy zależnie od przerostu, stanu prawidłowego lub braku migdałków, nie dały podstawy do wniosków w żadnym kierunku.

Również myśl o znaczeniu wydalin migdałkowych dla sprawy trawienia pozostaje narazie w dziedzinie przypuszczeń nieudowodnionych.

Istnieje szereg badań, szczególnie Fleischmanna, wykazujący wydalanie ciał odtleniających do ust przez migdałki. Starano się powiązać fakt ten ze znaczeniem endokrynologicznem migdałków. Lecz jasnem jest, że w łańcuchu dowodzenia brak tu jeszcze ogniw łączących.

Pewna grupa fizjologów badała drogą zastrzyków wyciągami czynność narządów t. zw. limfoepiteljalnych, jak np. grasicy i wysnuwała stąd wnioski dotyczące się migdałków, jako narządów wrzekomo podobnie zbudowanych. Tutaj wyniki były bardzo zmienne, zależnie od rodzaju zwierząt doświadczalnych, powtóre wyniki uzyskane na zwierzętach nie dadzą się bynajmniej bez zastrzeżeń wykorzystać do wniosków o człowieku. Po trzecie porównania między grasicą a migdałkiem mocno chromają.

Nitschke wykazał w grasicy, śledzionie, gruczołach limfatycznych obecność składników obniżających poziom wapnia we krwi a nieobecność tych składników w mięśniach. Autor przypisuje to działanie tkance limfatycznej i przeciwstawia tkankę tę tem samem tkance przytarczycy, wpływającej na poziom wapnia przeciwnie; zważywszy zaś utkanie limfatyczne migdałków, przyjmuje autor drogą okrężnego wnioskowania działanie odwrotne migdałków w stosunku do przytarczycy. Każdy nieuprzedzony oceni powyższe dowodzenie jako sztuczne. Pozatem są migdałki w całokształcie tkanki limfatycznej ustroju tak drobną cząstką, że działanie ich w tem znaczeniu z natury rzeczy pozbawione być musi poważniejszego wpływu.

Również zupełnie wątpliwa jest czynność krwiotwórcza migdałków. Autorzy tego przypuszczenia powołują się na czynność krwiotwórczą grasicy w pewnym okresie i na rzekome podobieństwo budowy grasicy i migdałków. Nad przypuszczeniem tem opartem na błędnych założeniach i niepopartem żadnemi dowodami rzeczowemi można również przejść do porządku dziennego.

Według doświadczeń Słobodnika, wykonanych zastrzykami migdałków świni na zwierzętach, mają migdałki wpływ przytłumiający na wzrost. Analogiczne doświadczenia Kostyala wykazują wpływ obniżający na ciśnienie krwi i poziom cukru, podczas gdy przeciwnie, *tonsilectomia* podwyższa ciśnienie, poziom cukru i wrażliwość adrenalinową.

Peller w przyczynku do zagadnienia migdałków, ogłoszonym w r. 1933, twierdzi, że wobec rozlicznych zastępczych i przygodnych wpływów w ustroju wykazanie wpływu poszczególnego gruczołu dokrewnego na drodze jednostkowej natrafia na duże przeszkody i nie rokuje widoków powodzenia. Dlatego należy obrać drogę statystyczną. Autor opierając spostrzeżenia swoje na tysiącach przypadków, dochodzi do następujących wniosków, z których przytoczymy tylko najważniejsze: migdałki prawidłowe, a w wyższym jeszcze stopniu przerosłe przytłumiają przybytek ciężaru i wzrostu, jakoteż rozwój klatki piersiowej człowieka. *Tonsilectomia* działa wprost przeciwnie, pozatem przyspiesza dojrzałość płciową, jakoteż o jeden rok miesiączkowanie. Migdałki biorą czynny udział w fotochemicznej czynności obronnej skóry. Z powyższych i innych faktów wnioskuje autor o niewątpliwej czynności endokrynologicznej migdałków. Wyniki Pellera są bardzo zajmujące, lecz nie zostały narazie przez innych badaczy potwierdzone. W każdym razie zmiany dające się wykryć zaledwie drogą statystyczną są dla klinicysty z pewnością pozbawione większego znaczenia.

Wobec skąpych, jak z powyższego widać, wiadomości o fizjologji migdałków, trudno w dzisiejszym stanie wiedzy powiedzieć coś stanowczego o nieprawidłowej ich czynności.

Wspomnieć jeszcze wypada o wnioskach Krainza dotyczących włókien mięsnych migdałka. Według tego autora zraziki tłuszczowe służą włóknom mięsnym, jako elastyczne łożysko. Włókna te w czasie dławienia powodowaćby miały występowanie migdałka z loży migdałkowej, rozszerzanie uchyłków i wydalanie ich treści. Badania nad czynnością włókien mięsnych nie są ukończone.

Przechodzimy do omówienia klinicznego zagadnienia *tonsillitis chronica,* do ścisłego problemu chorego człowieka, który jest najistotniejszym z punktu widzenia lekarza. Tak pojęta sprawa migdałków, jest zawsze naczasie i jest niezależną od postępów nowoczesnej wiedzy pracownianej. Jeśli pominąć czasy dawniejsze, zajmowali się nią już Hippokrates, Galenus, Celsus i inni. Znali i opisywali oni obraz ostrej przewlekłej *tonsillitis* i szukali dróg jej leczenia. Drogi te były najróżniejsze. Różne też były zapatrywania na pochodzenie tej choroby, zależnie od czasów, szkół i światopoglądów. Wszystko to było mniej lub więcej dawno przed wynalezieniem mikroskopu, anatomji patologicznej, fizjopatologji doświadczalnej, i wreszcie także bakterjologji z jej poglądami na zakażenie.

Dziś ujmowanie zespołu klinicznego *tonsillitis chronica* dokonuje się przy rozważaniu wpływu zewnątrzpochodnego upostaciowanego czynnika bakteryjnego. Lecz zarówno w każdej dawniejszej epoce, jak i dziś, zastanawiać musi lekarza przedewszystkiem określenie objawów klinicznych tej choroby. Zespół tych objawów przedstawia się następująco: Wywiad wykazuje powtarzające się zapalenia gardła, lub rozpoczynanie się szeregu dolegliwości najróżniejszego rodzaju od zapaleń gardła. Odstępy pomiędzy poszczególnemi zapaleniami gardła wykazują stan pewnych niedomagań gardlanych mniejszego stopnia. Na szyi lub pod szczękami spotykamy powiększone gruczoły. Przy ucisku poza żuchwą w kierunku ku migdałkom napotykamy niezależnie od gruczołów chłonnych tkliwość lub bolesność i pewien opór spowodowany większą zbitością migdałka i jego otoczenia. Od strony jamy ustnej oglądanie migdałków wykazuje ich budowę głęboko wrębiastą, a oko dostrzega na nich żółto - białe lub biało szare „czopy migdałkowe". Migdałki są zaczerwienione, łuki, zwłaszcza przedni, pasmowato przekrwione, niekiedy zgrubiałe. Dotknięcie palcem wykazuje tkliwość i zwiększoną spoistość migdałków. Za naciskiem na *peritonsilium* palcem lub przyrządem wydobywają się czopy gęste lub rozpływne, niekiedy cuchnące z głębi migdałków.

Mimo mnogości opisanych tu objawów rozpoznanie kliniczne *tonsillitis chronica* natrafia nieraz na trudności. Żaden z podanych objawów nie jest bowiem bezwzględnie cechującym, t. j. każdy spotkać także możemy u osobników o *tonsillitis* niepodejrzanych. Pozatem nie znajdziemy nigdy całego podanego zespołu u jednego osobnika, lecz musimy zadowolić się ich częścią, a niejednokrotnie pozostają nam tylko wywiady t. j. wiadomość o częstych nawrotach zapaleń lub rozpoczęciu się tej lub innej choroby wtórnej — o czem później — od zapalenia gardła z gorączką. Mimo to przeważnie, przy odpowiedniej wprawie, skrupulatności i doświadczeniu, rozpoznanie trafne uda się ustalić, a potem potwierdzić korzystnym, nieraz nadzwyczajnym wynikiem leczenia.

Zastanówmy się teraz nad tem, jakie istnieją dane dla twierdzenia o przemożnem znaczeniu przypisywanem w dobie obecnej migdałkom, jako ognisku i wrotom zakażeń. Przedewszystkiem, już teoretycznie biorąc, t. j. opierając się na anatomji i fizjologji nie można zaprzeczyć, że szereg względów skłania do przyznania tego znaczenia migdałkom. Są niemi: 1) usadowienie migdałków w jamie ustnej, siedzibie bogatej flory drobnoustrojów niechorobotwórczych i chorobotwórczych. Drobnoustroje te dostawszy się z obcego, wrogiego niejako, środowiska zewnętrznego wraz z pokarmami w obręb tej pierwszej zapory fizjologicznej w pełni swojej żywotności, zostają dopiero w kwaśnym soku żołądkowym ostatecznie unieszkodliwione. Tutaj w jamie ustnej, mimo pewnych skromnych zdolności bakterjobójczych śliny, mogą one jeszcze tymczasem w wysokim stopniu być niebezpieczne. Tutaj też drobnoustroje znajdują dogodne warunki cieplne i chemiczne, warunki niejako cieplarkowe dla swego bytowania i mnożenia się, 2) drugim względem są fizykalne właściwości topografji i anatomji migdałkowej: sprzyjające zastojowi szczeliny między łukami i migdałkami, *fossa supratonsillaris* i uchyłki migdałkowe, dalej wysterczanie migdałków w najwęższym przesmyku jamy ustnej, stwarzające korzystne warunki dla urazu migdałków i wszczepiania drobnoustrojów wraz z cząstkami pokarmu podczas aktu połykania, 3) trzecim względem jest nieszczelność powłoki nabłonkowej rozsadzonej wędrówką limfocytów. Na wszystkich punktach ekto- i entodermy, na skórze, na śluzówce dróg pokarmowych, oddechowych czy moczopłciowych, wszędzie stwierdzono, że nieszczelność pokrywy nabłonkowej sprzyja zakażeniu.

Jakkolwiek hipotezy te są bardzo przekonywujące, to znacznie ważniejszem jest w sprawie zakażalności migdałków rozległe doświadczenie kazuistyczne i statystyczne. Wykazuje ono zgodnie i niezbicie, iż rola infekcyjna migdałków jest bardzo znaczna. Przytaczać tu ogromne piśmiennictwo jest dziś zbyteczne, a twierdzenie o przemożnem znaczeniu migdałków w dziedzinie zakażenia wydaje się już najzupełniej uzasadnione.

Przyjąwszy tedy to założenie, należy się skolei zastanowić nad zasięgiem tego zakażenia. Jak z uprzednich wywodów widać, trudność rozpoznawcza głównie stąd pochodzi, że sama *tonsillitis chronica,* brana nie w znaczeniu objawów rozpoznawczych, o których była mowa, lecz w znaczeniu podmiotowych cech schorzenia jest chorobą często prawie bezobjawową, jest pierwowzorem choroby skrytej, analogicznie np. do skrytego schorzenia ropnego zatoki nosa, do skrytego ropnia lub guza mózgowego. W tej skrytości odgrywa niemałe znaczenie stosunkowo powolny rozwój zmian i stopniowe przyzwyczajenie się chorego. Niejednokrotnie dopiero różnica samopoczucia i jakby odrodzenie i rozkwit ozdrowieńca po przeprowadzeniu skutecznego leczenia migdałków, pozwoli ocenić całą względność pojęcia bezobjawowości. Cuchnienie czopa migdałkowego wyciśniętego przez lekarza dla celów rozpoznawczych ma znaczenie przekonywujące dla uprzytomnienia sobie spraw chorobowych odbywających się w migdałku. Niemniej przekonywującym jest obraz półrozpadłej, zmurszałej miazgi miąższu migdałków, w której drążą bez oporu szczypce operacyjne podczas *tonsilektomji.* Wreszcie wystarczy przejrzeć kilka preparatów mikroskopowych wyłuszczonych migdałków i porów-

nać obraz ich z obrazem prawidłowym, ażeby przekonać się o ogromie zmian przy *tonsillitis chronica*, mimo skrytego przebiegu tego cierpienia. Szkic zmian tych podałem na wstępie opisu.

Przechodzimy obecnie do omówienia wtórnych form i dróg zakażenia. Rozróżniamy ich cztery. Pierwsza i druga mają mechanizm podobny. Treść zakaźna wysącza się z uchyłków migdałkowych do jamy ustnej i wywołuje tutaj zespoły *pharyngitis, nasopharyngitis*, a niekiedy i wtórnej *rhinitis*. Zatrzymywanie się nad objawami tych powszechnie znanych jednostek chorobowych jest zbyteczne. Z gardła prowadzą dwie drogi zakażenia do dróg pokarmowych i oddechowych, stwarzając zespoły dyspeptyczno-gastryczne, lub zapalenie krtani, tchawicy, oskrzeli, a nawet ropnie płucne. Zarówno we wspomnianej wtórnej *pharyngitis*, jak i w tych dwóch grupach schorzeń rozpoznanie samo jest łatwe. Tem trudniejsze będzie leczenie i tem uporczywsze będzie cierpienie, mimo płókań, diet, „karlsbadów", „szczawnic" i całego arsenału farmakologji, jeśli przeoczymy pierwotne ukryte schorzenie migdałkowe, — o ile takowe oczywiście istnieje — i jeśli jego leczenie lekceważymy.

Trzecią drogą zakażenia są drogi lub szczeliny limfatyczne. W ten sposób powstają *paratonsillitis, lymphadenitis submaxillaris i colli*. Nie wynika z tego oczywiście, aby każda taka *lymphadenitis* miała pochodzenie migdałkowe.

Wreszcie czwarta droga, to droga naczyń krwionośnych. Otwiera się przed nami cała galerja schorzeń od stanów posoczniczych i posoczniczoropnych okazowych aż po rozliczne schorzenia, w których obok niezaprzeczalnego czynnika zakaźnego, przyjąć należy i inne ważne czynniki przyczynowe, związane z endogenicznem podłożem ustroju. Co do schorzeń tego rodzaju, w których jak np. w schorzeniach gośćcowych całokształt patogenezy nie jest jeszcze zadowalająco wyświetlony, trudno oczywiście stworzyć sobie obraz szczegółowy mechanizmu współzależności od *tonsillitis chronica infectiosa*. Gdy jednak w niewątpliwem następstwie czasowem widzimy kolejno powstające zespoły zapalenia gardła, *tonsillitis* i np. gośćca stawowego i gdy gościec ten cofa się po zastosowaniu leczenia migdałków, to wobec tych wyników, trudno lekarzowi czekać z uznaniem związku przyczynowego aż do czasu naukowego wyświetlenia istoty gośćca. Zdani tu jesteśmy na czysty i zdrowy empiryzm, oparty na ścisłości spostrzegania i konsekwentności w wysnuwaniu wniosków terapeutycznych. W ten sposób, nie bawiąc się w zbytnie teorje, osiągniemy dla chorego jaknajlepsze wyniki. Wyniki te osiągnie internista w gośćcu stawowym i mięśniowym, przy *myo-* i *endocarditis, albuminuria* i *nephritis*, pedjatra w *pyelitis*, neurolog przy *neuritis, ischias* i innych neuralgjach, ginekolog przy *perimetritis, dysmenorrhea*, dermatolog przy *furunculosis* i innych schorzeniach skóry i t. d. Wyniki będą tem znaczniejsze i szybsze, im wcześniej we właściwych przypadkach wkroczy leczenie migdałków. Stwierdzenie to prowadzi nas do omówienia ważnego okresu przejściowego pomiędzy *tonsillitis chronica infectiosa latens* a uogólnieniem się zakażenia na drodze krwiobiegu. Okres ten określiłbym jako okres zwastunów zakażenia, czyli okres toksemji. Jest to okres z jednej strony najpilniejszy, a z drugiej najwdzięczniejszy w leczeniu migdałków. Okres ten trwać może dość długo; w innych wypadkach może on po zakażeniu migdałków w szybkiem tempie prowadzić do groźnego zakażenia ogólnego. Charakterystykę tego okresu stanowi liche samopoczucie, stan podgorączkowy, przyśpieszenie opadania ciałek czerwonych, mierna leukocytoza (8000 — 10.000), mierne przesunięcie obrazu krwi na lewo, neutrofilja, monocytoza, niekiedy hipoeozynofilja. Baczne uwzględnienie migdałków w tym okresie zapobiegnie nieraz ciężkim powikłaniom. Trudność ustanowienia wskazań leczenia migdałków polega tutaj na niewątpliwym fakcie, iż czasami migdałki stanowią wrota zakażenia bez wyraźnych zmian w samych migdałkach. W tych razach leczenie migdałków z natury rzeczy pozbawione jest skuteczności. Gdy rozgościły się już na dobre w ustroju gościec, *myocarditis* lub objawy posocznicy, wówczas wyniki leczenia migdałków są często połowicze lub znacznie opóźnione.

Musimy skolei zastanowić się nad rodzajem, wskazaniem i przeciwwskazaniem leczenia migdałków. We wszelkich stanach toksemicznych lub dalej posuniętych, niezależnie i równocześnie z leczeniem migdałków, musimy uwzględnić leczenie ogólne wedle zasad internistycznych. Przy schorzeniach gardła, dróg oddechowych i pokarmowych pochodzenia migdałkowego, leczenie migdałków jest bardzo wdzięczne i przeważnie uczyni ono wszelkie inne leczenie zbytecznem. Przy *lymphadenitis tonsillogenes* korzystne wyniki daje tylko doszczętne leczenie migdałków. Leczenie migdałków dzielimy w ogólności na zachowawcze i chirurgiczne. Wyniki leczenia zachowawczego są przeważnie tylko połowiczne. Płókanie i pędzlowanie legjonem roztworów zmieniających się w miarę mody, pastylki i wdechiwania, przepłókiwania uchyłków i szczelin solą fizjologiczną i perhydrolem, riwanolem i trypaflawiną, antywirusy i szczepionki, iyżeczkowanie i galwanokaustyki, ssawki, masaże i wyciskanie oto aparatura leczenia zachowawczego. Przy właściwem uwzględnieniu wszystkie te sposoby mogą niekiedy przynieść pożytek przy braku powikłań ogólnych. Tylko co do masaży i wyciskań parę uwag. Sposób ten stosowany jest także dla celów rozpoznawczych. Zauważono mianowicie, że w razie obecności ukrytych ognisk zakażenia w migdałkach występuje po masażu zwyżka ciepłoty ciała, lekka leukocytoza, a niekiedy i ślad białka w moczu, co może być wyzyskane dla postawienia rozpoznania ukrytej *tonsillitis*. Lecz właśnie spowodu tych odczynów, sposób ten uważany jest przez niektórych za niezupełnie bezpieczny. Tem bardziej wskazana jest ostrożność przy systematycznem stosowaniu tych sposobów dla celów leczniczych.

W ostatnich czasach zjawiły się propozycje rentgenoterapji dla leczenia *tonsillitis chronica*. Jeśli chodzi o działanie przeciwzapalne, w stanach podostrych, korzystny wpływ nie jest niemożebny, przy zmianach przewlekłych wyników nie widziałem.

Przechodzę do leczenia operacyjnego t. j. do tonsilektomji. Starym jak problem *tonsillitis* jest konflikt między przedstawicielami sposobów zachowawczych, a chirurgicznych. Konflikt ten zależy nietylko od stopnia skuteczności leczniczej tych dwóch sposobów, ale i od zasadniczych różnic temperamentów i usposobień zarówno chorego, jak i lekarza. Pomijając względy, które nie pozwolą nigdy wygasnąć rzeczonym różnicom, trzeba stwierdzić, że *tonsillectomia* jest najdzielniejszym środkiem nietylko przeciwko samej *tonsillitis chronica*, ale i przeciw jej następstwom i powikłaniom.

Przeciwwskazanie do tonsilektomji stanowi ciężkie wyniszczenie ogólne, stany wyczerpania po ciężkich schorzeniach lub innych operacjach i okres najbliższych tygodni po przebytych sprawach zakaźnych innego rodzaju t. j. okres spadku wskaźnika opsoninowego czyli ujemna faza Ehrlicha. Pozatem jeszcze oczywiście hemofilja, wreszcie i gruźlica czynna, czyto płuc czy gruczołów jest ważnym względem przemawiającym przeciwko tonsilektomji. Mylne natomiast jest rozszerzanie przeciwwskazań na niedomogę mięśnia sercowego, zapalenie wsierdzia, wyrównane wady zastawkowe, zwłaszcza gdy choroby te są następstwem *tonsillitis*.

Tonsilektomja jest wskazaną we wszystkich fazach *tonsillitis chronica* i jej powikłań, aż do okresu objawów toksemji wskazanie to jest względne, od tej chwili bezwzględne.

Poprzednio wyliczyłem szereg chorób, których związek z *tonsillitis chronica* jest powszechnie uznany. Co do innych zdania są podzielone i różne też istnieją w tym kierunku spostrzeżenia. Przytoczę parę przykładów: Barnhill uważa zakaźną teorję wola za najprawdopodobniejszą i podaje, że w 90% przypadków wola stwierdził *tonsillitis chronica*. Layman doszedł na podstawie ankiety u chirurgów amerykańskich do wniosku, że przy wszystkich postaciach wola, w razie podejrzenia na *tonsillitis chronica*, wskazaną jest tonsilektomja. W znanej klinice Mayo w Rochester wedle Leichera, w każdym wypadku wola niezależnie od strumektomji usuwa się migdałki, Kessel, Lieb, Hyman i Landy leczyli 50 przypadków Basedowa wyłącznie tonsilektomją, lub operacją skrytych schorzeń jam bocznych i uzyskali lepsze wyniki niż jakimkolwiek innym sposobem, nie wyłączając strumektomji.

Przykłady te możnaby mnożyć.

Wśród uzasadnień przeciw tonsilektomji słyszy się często i to, że migdałki nie mogą być usunięte jako organ o ważnej czynności fizjologicznej. Jak z wywodów wstępnych wynika, w rzeczywistości o fizjologji migdałków wiemy bardzo mało. Jakakolwiekbądź byłaby czynność migdałków, to usuwanie zdrowych byłoby w każdym razie niedopuszczalne, zaś co do chorych, to usunięcie ich w razie zachodzącego wskazania wydaje się nieuniknione. W analogicznych warunkach usuwa się również np. wyrostek robaczkowy, mimo iż o czynności jego dotąd nic pewnego nie wiemy. W naszych przypadkach usuwamy migdałki, które jak to wykazuje histopatologja, są ciężko zmienione i których czynność jakąkolwiekby była, sądząc z tych zmian jest ciężko nadwyrężona. Nie należy też zapominać, że ustrój jest elastycznym systemem daleko idących wyrównań. Przypominam przerost wyrównawczy pozostałej nerki i analogiczne zjawiska w gruczołach dokrewnych, jak np. w przysadce i tarczycy. O ileby migdałki posiadały poważniejszą czynność dokrewną lub inną, to wobec stopniowego rozwoju zmian patologicznych w ich obrębie niewątpliwie ubytek tej czynności zostałby w ustroju z czasem wyrównany. Wreszcie musimy się powołać na spostrzeżenia kliniczne niezliczonych operowanych, którzy żadnych zaburzeń po operacji nie wykazują.

Pozostaje do omówienia sprawa niebezpieczeństw samej operacji t. j. krwotoku i powikłań zakaźnych. Każdej operacji towarzyszy zjawisko krwotoku, chirurgja posiada również sposoby dla jego opanowania. W praktyce przy prawidłowej technice i warunkach odpowiednich sprawa ta nie ma większego znaczenia.

Pewne znaczenie mogą mieć krwotoki późne t. j. w 5—6 dni po operacji. Jedynie przy stosowaniu elektro-koagulacji jako metody chirurgicznej, spowodu oddzielania się strupów krwotoki te mają pewne znaczenie. Metoda ta jest przeważnie zarzucona. Z powikłań zakaźnych wspomnieć należy ropowicę i posocznicę. Unikając operacyj przeciwwskazanych, o czem była już mowa, posługując się dobrą techniką, zważając na aseptykę i prowadząc prawidłowo okres pooperacyjny, ma się do czynienia z temi powikłaniami tak rzadko, że i one określone być muszą, jako pozbawione wszelkiego praktycznego znaczenia. Na końcu wspomnieć wypada o powikłaniu wymienianem szczególnie przez statystyki amerykańskie. Są to ropnie płucne i zapalenia płuc pooperacyjne. Powikłania te pozostają w związku z uśpieniem i operacją w ułożeniu poziomem. Operując w znieczuleniu miejscowem i ułożeniu siedzącem z powikłaniami temi się nie spotykamy.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Ginekologja Polska. T. XIV. Z. I—III. 1935. Wiczyński T.: Zachowanie się przedniego płatu przysadki mózgowej w przypadkach nabłoniaka kosmówkowego. — Bylina J.: O ciąży jajnikowej. — Sedlis E.: Studja kliniczne eunuchoidyzmu u kobiet. — Klein K.: Przypadek bliźniąt syjamskich. Przypadek własny zroślaków mostkowych (sternopagus). — Wójcicki H.: Przypadek ciąży pozamacicznej na pozostawionym podczas operacji strzępku jajowodu. — Długi H.: Ciąża śródmiąższowa, rozpoznana mylnie na stole operacyjnym jako nabłoniak kosmówkowy. — Stępowski B.: Drugi odczyn przedniego płatu przysadki mózgowej w zespole odczynów, zależnych od hormonów płciowych.

Nowiny Lekarskie. Z. 8. 1935. Bross W. i Kubikowski P.: Rola czerwonych ciałek krwi jako czynnika regulującego poziom adrenaliny w krwiobiegu. — Puzyrewicz A.: Przypadki „nadoperowane" w położnictwie. — Nusbaum M.: Przewlekłe schorzenia stawowe w klinice.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 16. 1935. Kryńska H. P.: O związkach flawonowych rdestu ostro-gorzkiego Polygonum Hydropiper L. — Ruff A.: Jeszcze kilka słów o rozczynie Fowlera.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 8. 1935. Huszcza A.: Wolny zawód lekarski — a uspołecznienie medycyny. — Abramowicz M.: Nędza zawitała do progów lekarzy. — N. M.: Lekarz domowy w Warszawie.

Lekarz Polski. Nr. 4. 1935. Szumski J.: Rola Ubezpieczeń Społecznych z punktu widzenia ogólno-państwowego. — Skokowska-Rudolfowa M.: Walka z gruźlicą na terenach wiejskich. — Dąbrowski K.: Podstawy psychologiczne samodręczenia (automutylacji) (c. d.).

Start. Nr. 7. 1935. Zawiera szereg zajmujących artykułów poświęconych wychowaniu fizycznemu kobiet.

Położna. Nr. 3—4. 1935. Dołhun J.: Higjena położnicy. — Hasztowa J.: Higjena mieszkania. — Polityło W.: O zarazkach. — Marder P.: Rola położnej na wsi. — Król K.: Karmienie dziecka na wsi. — Nahornowa J.: Higjena i pielęgnowanie niemowlęcia. — Żurawski K.: Wpływ alkoholu na matkę, na płód i przyszły rozwój dziecka (c. d.).

Młoda Matka. Nr. 8. 1935. Chrapowicki T.: Zapobieganie skrzywieniom. — Wiszniewski J.: Ile i jakie płyny powinno otrzymywać dziecko. — Nadto zawiera szereg artykułów w dziale lekarskim, pedagogicznym i rad praktycznych.

Biologja Lekarska. Z. 3. 1935. Walter Fr.: Związki arsenowe i bizmutowe w leczeniu kiły (dok.). — Scheuring H.: Obecny stan nauki o krzepnieniu krwi.

Kronika Dentystyczna. Nr. 2. 1935. Meissner A.: Rys ogólny sprawy zapalenia kości szczękowych na skutek chorób zębów.

Medycyna. Nr. 8. 1935. Pende M.: Podłoże wewnątrzwydzielniczo-współczulne gruźlicy. — Filiński W.: Przypadek prosówki ostygłej i uwagi ogólne o gruźlicy prosówkowej łagodnej. — Kapłan A.: W sprawie patogenezy, zapobiegania i leczenia objawów bólowych w jamie brzusznej po usunięciu wyrostka robaczkowego. — Demant P.: Decapsulatio a diureza. — Leński M.: Przypadek wodogłowia wrodzonego u 45-letniego mężczyzny z objawami hipogenitalizmu i infantylizmu. — Ochorowicz St.: Poglądy na gruźlicę płuc i jej leczenie w zielnikach polskich szesnastego wieku.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 15. 1935. Biro M.: Urazy czaszki a cierpienia układu nerwowego. — Flejsyng Z.: O polimorfizmie streptokoków (dok.). — Adamowiczowa S.: Polityka ludnościowa państw europejskich (c. d.).

Życie Dziecka. Nr. 4. 1935. Babicki J. Cz.: O wychowaniu. — Hryniewicz E.: Młodociani w Polsce. — Warszawska St.: Z poradni pedologicznej przy I Miejskim Ośrodku Zdrowia. — Holewińska M.: Zagadnienie opieki nad dziećmi moralnie zagrożonemi i anormalnemi w niektórych krajach Europy zachodniej i Ameryki Północnej.

Przegląd Weterynaryjny. Nr. 4. 1935. Decowski M.: Wpływ wlewań dożylnych buljonu, przesączu przeciwropnego i przesączu przeciwzołzowego według Besredki, na zachowanie się białych ciałek krwi konia. — Moraw T.: Medycyna weterynaryjna średniowiecznego wschodu. — Gajewski S.: Zagadnienie nowoczesnego znieczulania w chirurgji weterynaryjnej (c. d.)

Polskie Zioła. Nr. 4. 1935. Filipczak J.: Wykorzystywanie nieużytków. — M. B.: Racjonalna produkcja surowców roślinnych. — Biegański J.: Ogólne wskazówki dla zbierających zioła lecznicze ze stanu dzikiego. — Wolszlegier Z.: Przeszczepianie bakteryj gleby. — Żółtowska H.: Zioła w praktykach i obrzędowości polskiej.

OCENY

Sosny otwockie. Obraz miasta uzdrowiska. CEZARY JELLENTA. Warszawa, 1935. Str. 158. Nakł. Wydawn. Współczesnego.

Stylem fejletonowym przedstawia autor zebrane przez siebie od fachowców wiadomości o geologji gleby otwockiej, o przeszłości i teraźniejszości szaty roślinnej a przedewszystkiem leśnej okolic Otwocka, o rozwijającem się ogrodnictwie w Otwocku, porusza też zagadnienia urbanistyczne tego miasta-uzdrowiska, objaśniając te sprawy rycinami. Sporo miejsca zajmują dzieje okolicy Otwocka. Wartości klimatu i leczenia otwockiego, oparte na empirji i statystyce lecznic otwockich, przedstawia autor w należytem oświetleniu. Natomiast zastrzeżenia wywołują dygresje „teoretyczne", w dodatku zbyteczne w tego rodzaju wydawnictwie, przeznaczonem dla nielekarzy i opracowanem przez nielekarza (por. str. 54 i 55). Autor słusznie podnosi niesystematyczność obserwacyj meteorologicznych, pełnych przytem widocznych błędów. Jest to poważny brak nietylko Otwockiej stacji meteorologicznej. Wdzięczność należy się autorowi za wyraziste podkreślenie zgubnych skutków wyniszczania lasów na prawym brzegu Wisły wzdłuż linji kolejowej. Akcja zalesiania tych obszarów powinna nie schodzić z uwagi społeczeństwa, podobnie jak osuszanie błot poleskich. Dzieło Jellenty oddaje dobre usługi propagandzie Otwocka.

Sabatowski (Lwów).

Błonica w Krakowie w ostatniem 50-cio leciu. E. ENGELSTEIN. Str. 20 i 13 tablic. Nakład: „Wykłady chorób zakaźnych przy U. J.". Kraków 1934.

Na podstawie źródeł zebranych w Miejskim Urzędzie Statystycznym w Krakowie, zestawił autor w szeregu tablic i wykresów liczbę zachorowań i zgonów na błonicę i dławiec w Krakowie, w latach od r. 1877—1932. W zestawieniu tem uwzględnia autor ilość zachorowań i zgonów w poszczególnych miesiącach i porach roku, stosunek wieku, wreszcie uwzględnia również w miarę możności stosunek zachorzeń i zgonów wśród ludności miejscowej i zamiejscowej, leczonej tylko w Krakowie, podkreślając zarazem, że dane dotyczące ludności zamiejscowej, ze względów zupełnie zrozumiałych nie mogą przedstawiać dokładnego odbicia istniejących stosunków. Zebrany materjał podzielił autor w zależności od danych statystycznych znalezionych u źródeł na 5 okresów, obejmujących kolejno lata od 1877—1882, 1883—1886, 1887—1895, 1896—1909 i 1910—1932, wykazujących pewne różnice w zestawieniu poszczególnych dat statystycznych jak np. uwzględnienie wieku zmarłych i chorych, ilości zgonów i zachorzeń w poszczególnych miesiącach, podziału na miejscowych i zamiejscowych i t. p.

Porównując ze sobą poszczególne tablice i wykresy wykazuje autor, że w omawianym czasokresie błonica w Krakowie wykazuje 2 okresy bardzo silnych nasileń, w odstępach około czterdziestu lat, a mianowicie w r. 1890 i w r. 1932. Obok jednak tych dużych nasileń, spotykamy w odstępach kilkoletnich nasilenia mniejsze. Najwięcej zachorowań na błonicę przypada na jesień i zimę. Pod względem wieku największą ilość zachorowań notowano między 2-gim a 5-tym rokiem życia, przyczem jednak w la-

tach ostatnich t. j. 1910—1932 daje się zauważyć większą ilość zachorzeń w wieku od 5 do 20 lat, w porównaniu do okresów poprzednich. Śmiertelność na błonicę w latach dawniejszych była większą niż obecnie; większą jest również śmiertelność w miesiącach jesiennych i zimowych. Krzywa śmiertelności uwzględniająca wiek wykazuje największe nasilenie poniżej 1 roku życia, opadając stopniowo do 30 roku, po którym znów nieco się zwiększa. Autor zastrzega się jednak, że zaznaczonemu wzrostowi śmiertelności po 30 roku życia nie należy przypisywać zbyt wielkiego znaczenia, a to ze względu na mały stosunkowo materjał (między 30 a 40 rokiem życia zanotowano zaledwie 15 chorych, z tych 3 zmarło).

Omawiając dane statystyczne dla ludności zamiejscowej, autor podkreśla fakt, iż statystycznie nie można ujmować jej narówni z ludnością miejscową, ulega ona bowiem bardzo silnym wahaniom tak pod względem zgłoszonej ilości zachorowań w poszczególnych latach jak również większej śmiertelności, co wybitnie zamazuje obraz statystyczny.

Nadzwyczaj starannie i sumiennie zebrany materjał zestawił autor bardzo trafnie i szczegółowo w IX dużych tablicach i 3 wykresach graficznych. Celem ułatwienia czytelnikowi orjentacji w całym materjale, uzyskane dane są rozbite na oddzielne małe tabelki, ilustrujące poszczególne dane, omawiane w tekście, przez co cała praca zyskała bardzo dużo na przejrzystości.

Dzięki obfitemu materjałowi statystycznemu, obejmującemu zgórą 50 lat, tak sumiennemu i trafnemu zestawieniu tegoż, oraz bardzo starannie zebranej literaturze, dotyczącej omawianego przedmiotu, praca ta stała się bardzo ładnym i poważnym przyczynkiem do badań statystyczno-epidemjologicznych nad błonicą.

Dr. A. Donhaiser (Kraków).

L'année thérapeutique 1934 (rocznik leczniczy). A. RAVINA. Masson. Paryż. 1935. Stron 190. 18 fr. fr.

Jest to już IX rocznik, ukazujący się obecnie regularnie co roku. Widocznie wydawnictwo to dobrze spełnia swe zadanie, przez zebranie bowiem metod leczniczych podanych w jednym roku pozwala lekarzowi praktycznemu zorjentować się w tem, co stosuje się „najnowszego". Książeczka jest podzielona na 3 części, w pierwszej podane są nowe metody leczenia chorób i objawów, w drugiej nowe metody techniczne, w trzeciej nowe środki lecznicze lub ich zastosowanie. Dla przykładu wymienię niektóre: leczenie anemji złośliwej podawaniem preparatów żołądka (zastrzyki), zamartwicy noworodków wprowadzeniem dwutlenku węgla, oparzeń okładami tranu, róży promieniami pozafiołkowemi, krwotoków żołądkowych przez odpowiednią dietę bez głodzenia, krwotoków płucnych podskórnemi zastrzykami tlenu lub powietrza, zapalenia płuc dożylnemi zastrzykami salicylanu sodu i inne. Ogółem książeczka zawiera 78 krótkich streszczeń piśmiennictwa głównie francuskiego, niemieckiego i angielskiego. Może być z korzyścią przeczytana przez lekarza, pragnącego się zapoznać naprędce z nowszem piśmiennictwem w zakresie lecznictwa.

Skowroński (Lwów).

Nerwice reaktywne. E. ARTWIŃSKI, WŁ. MEDYŃSKI, ST. JANKOWSKI. Wyd. Monografje Psychjatryczne. Nr. 11. Warszawa 1934. Str. 42. Cena 3 zł.

Problem nerwic reaktywnych jest niewątpliwie zawiły, a poglądy na to zagadnienie bardzo rozbieżne; nic więc dziwnego, że nawet lekarze zawodowi nie są zgodni zazwyczaj w ocenie stanów reaktywnych. W orzecznictwie nerwic w szczególności urazowych konieczna jest indywidualizacja, o schematycznem przedstawieniu sprawy nie może być mowy. Autorzy —w monografji ocenianej — przedstawili rzeczowo zagadnienie nerwic wnikając szczegółowo w istotę tego cierpienia. W ten sposób ujęta praca przyniesie niewątpliwie korzyści praktyczne i powinna się znaleźć w ręku każdego lekarza znawcy.

Monografja składa się z trzech części, z których pierwsza (opracowana przez Artwińskiego) obejmuje uwagi metodologiczne w sprawie nerwic reaktywnych, druga (opr. Medyński) omawia zagadnienie niezdolności do pracy w różnych postaciach psychonerwowego traumatyzmu. W części trzeciej podaje autor (Jankowski) wskazówki praktyczne, jak należy postępować przy opinjowaniu nerwic reaktywnych.

Dżułyński (Lwów).

Małżeństwo Doskonałe. TH. VAN DE VELDE. Przełożył Z. Jeliński. Warszawa. J. Przeworski.

> *„...wskutek pewnej, połączonej z dystynkcją — ale chyba niesłusznej — rezerwy, czy pruderji, większość ginekologów naprawdę mało wie o tych rzeczach".* *Fraenkel.*

My, lekarze, wiemy z doświadczenia, jak często sprawa stosunku płciowego wywołuje w małżeństwie niezadowolenie i nieporozumienia ze wszystkiemi tego następstwami. A jednak sprawy te bywają rzadko przedmiotem głębszego z naszej strony wglądu, a rady, udzielane na wyraźne żądanie, bywają zwykle ogólnikowe, powierzchowne, niewnikające w sedno rzeczy. Dla jednych z nas są te sprawy obce zupełnie — przez drugich są niedoceniane.

Dlatego podziwiać należy odwagę autora, który w sposób naukowy i zupełnie niekrępujący się momentami choćby najdrażliwszemi — roztoczył przed naszemi oczyma obraz wszystkich komplikacyj, jakie na temat stosunku płciowego w małżeństwie powstać mogą — a równocześnie podaje radę, jak je należy oceniać, jak je usuwać, lub jak im zapobiegać.

Ustanowiwszy cztery filary, na których pożycie małżeńskie winno się opierać, — trafny dobór — dobre wzajemne nastawienie psychologiczne — zgodne rozwiązanie sprawy potomstwa — i — harmonijnie rozwijające się pożycie płciowe, — cały wysiłek swej pracy poświęca właśnie temu ostatniemu zagadnieniu, odsyłając czytelnika dla pogłębienia znajomości reszty warunków do szeregu doskonałych prac, sprawę tę obszernie traktujących. O pożyciu płciowem powiada, że filar ten „powinien być bardzo mocny i dobrze ustawiony, znaczny bowiem ciężar na nim spoczywa. Niestety najczęściej jest źle osadzony i kruchy". Z wielką więc starannością zapełnia blisko połowę swego dzieła szczegółową anatomją i fizjologją narządów płciowych, wykazując celowość, z jaką przyroda narządy te utworzyła i wyposażyła. Tłumaczy z naukową ścisłością wszelkie fizjologiczne przejawy i ich doniosłość. Uwzględnia wszelkie stany fizjologiczne rozwojowe i przejściowe u kobiety, jak dziewictwo — i sposoby defloracji, — menstruację i zachowanie się w czasie tejże, — ciążę i obowiązujące w czasie jej i w połogu ostrożności. Omawia owulację w stosunku do bezpłodności, poucza o dniach największej możliwości zapłodnienia. Porusza sprawę przekwitania, wydolność płciową i stan psychiczny kobiety w czasie jej trwania.

Po tem starannem przygotowaniu czytelnika przechodzi dopiero do techniki stosunku płciowego. Jest to prawdziwa „synousologia". Wszystko, co wiedza, doświadczenie długich stuleci, obyczaje, wierzenia podały — wszystko to służy mu do zbudowania owej techniki idealnej, którą podaje w najdrobniejszych szczegółach, niczem się nie krępując w dążeniu do tego, aby ciało i dusza znalazły najwyższe zadowolenie w tem najintymniejszem zespoleniu. Niczego nie ma z pruderji — jest tylko jedno zastrzeżenie: wzajemna miłość, sankcjonująca wszystko, co się dzieje, dla zapewnienia stronie drugiej najwyższej rozkoszy i wyładowania. Dotyczyć to może oczywiście tylko ludzi o pewnej kulturze, którzy pojąć i zrozumieć mogą cel tych pouczeń i wskazówek — owo dążenie do uszczęśliwienia drugiej, związanej ze sobą istoty — do utrzymania jej ciała w pełni zdrowia i siły — a ducha w pełni świadomości dobrze spełnionego ważnego zadania.

Nie jest to lektura dla nieletnich — ale każdy dorosły mężczyzna i kobieta, szczególnie zamierzający wstąpić w związki małżeńskie, powinni dzieło to sumiennie przestudjować. Sądzę, że również każdy lekarz, każdy ginekolog zajmujący się żmudnem leczeniem konserwatywnem, każdy neurolog, z których niejeden, zwłaszcza psychoanalityk, mógłby jeszcze uzupełnić wywody autora, winien sobie jednak książkę tę przeczytać, — a znajdzie w niej niezawodnie wiele materjału mocno go interesującego i zastanawiającego.

Spotykałem się często z zapytaniem młodszych kolegów, jak w którymś z tak dziwnie gmatwających się wypadków nieporozumień małżeńskich na tle seksualnem — postąpić. To również obok wielkiej objektywnej wartości książki powoduje mnie do tego, że zdaję sprawę z przeczytanego dzieła, które witam z pełnem uznaniem.

Zakończę ważnym z niego cytatem (str. 197). „Każde silniejsze podrażnienie seksualne żony, niezakończone spazmem rozkoszy, jest szkodliwe, — zesumowanie zaś zaburzeń tego rodzaju prowadzi do nieustępujących, a przynajmniej trudnych do wyleczenia stanów, upośledzających tak ciało, jak psychikę kobiety"[1].

[1]) Już przed stu laty pisał niepowołany, lecz genialny pisarz, Balzac, w swojej „Fizjologji Małżeństwa": „...iluż mężczyzn żeni się, nie mając najmniejszego pojęcia o tem, co jest kobieta"... „Toteż świat cały roi się od młodych kobiet, które wloką się przez życie blade i wycieńczone, schorowane i cierpiące. Jedne stają się ofiarą mniej lub więcej ciężkich schorzeń zapalnych, inne podlegają w mniejszym lub większym stopniu atakom nerwowym. Wszyscy mężowie tych kobiet, to gbury niezgrabne".

Dr. Wacław Seidl (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Nadczynność przytarczyc i skurcze spastyczne naczyń. B. BASTAI i G. C. DOGLIOTTI. Pres. Méd. Nr. 90. 1934.

Autorowie omawiają wyniki wycięcia przytarczycy w chorobie Bürgera i gangrenie na tle cukrzycy. W 5 przypadkach mieli korzystne wyniki, stwierdzali spadek poziomu wapnia we krwi, szybkie ustąpienie bólów nawet długotrwałych, podniesienie ciepłoty kończyn subjektywne i objektywne, spadek ciśnienia krwi i szybkie odgraniczanie się owrzodzeń i gojenie ran. Tylko w 2 przypadkach wyniki były trwałe (obserwacja $1^1/_2$ roku), w innych nastąpił nawrót. Autorowie zastanawiają się nad działaniem przytarczyc na naczynia i dochodzą do wniosku, że przytarczyce wydzielają hormon sympatykotoniczny. Dowodzą, że parathormon uruchamia wapń z kości (podnosi się poziom wapnia we krwi), zwiększenie jonów wapnia podnosi napięcie układu sympatycznego i przy równoczesnem pobudzeniu nadnerczy do wydzielania adrenaliny prowadzi do trwałych skurczów spastycznych, które mogą doprowadzić do choroby Bürgera lub gangreny cukrzycowej. Wycięcie przytarczycy obniżając poziom wapnia, zmniejsza napięcie tego układu i daje przewagę układowi parasympatycznemu, co tłumaczy efekt doraźny operacji. Na trwały wynik nie można liczyć, jeśli zmiany w naczyniach posunęły się za daleko. *Skowroński* (Lwów).

Ostre zatrucia związkami barbiturowemi a układ wegetatywny. J. A. CHAVANY. Pres. Méd. Nr. 97. 1934.

Zatrucia samobójcze weronalem, luminalem i t. p. corazto się mnożą i dlatego lekarze mają możność obserwowania licznych przypadków. Autor omawia poszczególne objawy występujące w czasie śpiączki i stara się je sprowadzić do zaburzeń ośrodków układu wegetatywnego. Za tem przemawiają zaburzenia w oddychaniu, krążeniu, napięciu mięśniowem, gorączka, zmiany na skórze i inne. Ośrodki wegetatywne są umieszczone na dnie trzeciej komory w okolicy lejka i guza popielatego i tam jest miejsce działania związków barbiturowych. Niejednakowe zachowanie się chorych po takich samych dawkach, wrażliwość lub oporność na takie związki zależy od ich układu wegetatywnego. Od czasu odkrycia przez badaczy amerykańskich, że strychnina posiada własność usuwania śpiączki barbiturowej u zwierząt, zaczęto wstrzykiwać dożylnie duże dawki strychniny. Autor uważa, że działa ona antagonistycznie na ośrodki wegetatywne i tem się tłumaczy dobre wyniki w niektórych przypadkach. Ze względu na jej dużą toksyczność, można zamiast niej stosować koraminę, która posiada w dużych dawkach własność wywoływania skurczów jak strychnina i pobudzania krążenia.

Skowroński (Lwów).

Surowicze zapalenie opon mózgowych. J. HILMI. Monatsch. f. Kinderh. T. 61. Z. 3. 1935.

Autor opisuje ograniczoną zarazę surowiczego zapalenia opon mózgowych, która wybuchła w Instabule. W sumie widziano 15 przypadków, z których 6 przyjęto na klinikę. Charakterystycznym był nagły początek, wysoka gorączka, ból głowy, wymioty, często zaćmienie świadomości, objawy oponowe; w jednym przypadku — opadanie powieki i zez zbieżny; w 2 przypadkach porażenie n. twarzowego i objaw zbaczania języka. W jednym z tych przypadków postawiono niesłusznie rozpoznanie zapalenia opon gruźliczego.

Płyn mózgowo-rdzeniowy jasny, wykazywał wszędzie podwyższenie ciśnienia, zwiększoną ilość limfocytów, Pandy +, białko (—).

Autor różnicuje między 1) zapaleniem opon gruźliczem, przeciw któremu przemawią brak wzmożenia ilości białka, brak prątków Kocha i wyleczenie dzieci, 2) guzem mózgu, który wyklucza ze względu na obraz kliniczny, 3) *meningismus*, przeciw któremu przemawia brak jakiejkolwiek przedtem choroby, jak zapalenie płuc, krztusiec i t. p. 4) poronną postacią zapalenia rogów przednich rdzenia, czem zwalcza twierdzenie Quincke'go i 5) poronną postacią zapalenia mózgu jak chce Eckstein.

Zdaniem autora brak w okolicy typowych przypadków tych schorzeń, wyklucza i poronne postacie.

J. Jaskólska (Kraków).

Zagadnienie karmienia piersią przy zapaleniu sutka matki. SCHLEGEL. Monatsch. f. Kinderh. T. 61. Z. 3. 1935.

Wśród lekarzy utarła się zasada nieodstawiania dziecka od piersi przy ropieniu gruczołu sutkowego, gdyż opróżnienie piersi fizjologiczne prowadzi do szybszego wygaśnięcia spraw zapalnych, przyczem szereg autorów twierdzi, że nie należy obawiać się szkody dla dziecka. Istotnie zdarza się często, że zdrowe oseski pijące mleko zanieczyszczone ropą nie chorują. Autor jednak przytacza trzy przypadki, w których zakażenie oseska od matki na skutek ssania nie ulega wątpliwości. Jako dowód podaje: 1) występowanie pierwszych ognisk ropnych na twarzy dzieci i błonie śluzowej ust, 2) ten sam rodzaj zarazka w ropniu matki i ropieniach dziecka.

Z tych dzieci jedno zmarło wśród objawów zakażenia gronkowcowego i zapalenia błony śluzowej jelit.

Autor dochodzi do wniosku, że należy odstawiać od piersi tem szybciej, im dziecko jest młodsze, bo jest wtedy skłonniejsze do zakażeń i im pierś matki skłania się bardziej do zropienia.

J. Jaskólska (Kraków).

Dożylne wstrzykiwania u oseskōw, ratujące im życie. FLEISCHMANN. Monatsch. f. Kinderh. T. 61. Z. 3. 1935.

Autor przytacza kilka przypadków pooperacyjnego porażenia jelit, z których jedno udało mu się wyratować, a inne przez dłuższy czas (2 tygodnie) utrzymywać przy życiu dzięki dożylnym zastrzykom glukozy 8% 3 razy dziennie po 100 g i krwi matki z dodatkiem cytrynianu po 30 cm³ stosowanej dożylnie 1 raz dziennie. *J. Jaskólska* (Kraków).

Leczenie stanów zatrucia u oseskōw zapomocą wśródotrzewnowego wprowadzania naturalnej wody karlsbadzkiej. UNGAR. Monatsch. f. Kinderh. T. 61. Z. 3. 1935

Leczenie stanów zatrucia pokarmowego i wysuszenia u niemowląt polega na wprowadzaniu dostatecznej ilości płynu naturalnemi drogami w postaci herbaty, albo według autora najlepiej mineralnej wody karlsbadzkiej.

Nietylko jednak wybór odpowiedniego środka dietetycznego odgrywa rolę, ale powodzenie leczenia zależy od tego, czy organizm ma czas przetrwać poszczególne stopnie diety. Celem uzyskania szybszego wchłaniania autor proponuje wśródotrzewnowe wprowadzanie mineralnej wody karlsbadzkiej.

Duża powierzchnia otrzewnej chłonie łatwiej i prędzej niż tkanka podskórna. Mineralna woda karlsbadzka zapewnia ustrojowi wprowadzenie jonów Na i Cl, tak potrzebnych w tym okresie. Autor używa wody karlsbadzkiej niewyjaławianej, ale jałowo ze źródła pobranej, wolnej od zarazków.

Technika śródotrzewnowych wlewań jest dokładnie opisana przez Weinberga; nie jest trudniejsza od techniki wlewań podskórnych. Zachodzi jedynie obawa, 1) żeby nie skaleczyć jelita i 2) żeby uniknąć zakażenia jamy brzusznej. Autor uzupełnił technikę Weinberga przez wprowadzenie specjalnej śródotrzewnowej kanjuli, którą wprowadza przy wysokiem ułożeniu miednicy w linji sutkowej po prawej stronie brzucha na palec wzwyż od linji pępkowej.

We wnioskach autor podaje, że nie może stwierdzić, jakoby mineralna woda karlsbadzka miała jakieś osobliwe działanie w leczeniu zatruć, ale wydaje mu się, że mineralne składniki zawarte w niej doskonale wpływają na zwalczanie zatrucia pokarmowego u oseskōw, szczególnie w stanach kwasiczych.

J. Jaskólska (Kraków).

O chorobie Basedowa u dzieci. K. WALLIS. Monatschr. f. Kinderh. T. 61. Z. 3. 1935.

Zasadnicza różnica zachodzi między poglądami amerykańskich autorów, którzy chorobę Basedowa u dzieci opisują w dziesiątkach przypadków, a poglądami europejskich autorów, którzy zazwyczaj rzadko godzą się na rozpoznanie choroby Basedowa u dziecka, zato odróżniają basedowoid wieku pokwitania, od wola wieku pokwitania, które zależą także od zwiększenia wydzielania gruczołu tarczowego, ale nie mają nic wspólnego z chorobą Basedowa.

Leczenie, zdaniem autora, w dziecięcym Basedowie, którego dwa przypadki opisuje, jest przedewszystkiem zachowawcze najlepiej dijodtyrozyną. Dawkować należy: 3—5 tygodni po 0,1—0,3 dijodtyrozyny dziennie, potem następuje przerwa tygodniowa, poczem 1—2 tygodni podawać należy te same dawki i t. d., zresztą indywidualizując, wkońcu wrócić należy do 0,05 t. j. pół tabletki dijodtyrozyny. W klinicznym obrazie, podstawowej przemianie materji i t. p. zachodzi niezaprzeczalna daleko idąca poprawa. *J. Jaskólska* (Kraków).

Przyczynek do poznania schorzeń — na kilka chorób zakaźnych jednocześnie. E. STRANSKY. Monatschr. f. Kinderh. T. 61. Z. 3. 1935.

Jednoczesne zachorowanie na płonicę i odrę nie jest wcale wielką rzadkością. Hukiewicz ze szpitala Wilhelminy z Wiednia opisał 21 takich przypadków spostrzeganych w 1904 r., z których $^1/_3$ część zmarła. Nieregularność i różnorodność wysypki na-

stręcza wtedy duże trudności rozpoznawcze. Pospischill nazywa te wysypki *„Doppelexanthem"*.

Autor opisuje 2 przypadki z rodzeństwa: 1 przyp.: $7^1/_2$ l. dziewczynka chora na krztusiec zachorowała na ciężką posoczniczą płonicę — w 2 dni później wystąpiła odra, której autor przypisuje zapalenie ucha środkowego. Czy jednoczesne zakażenie odrowe pogorszyło przebieg płonicy, nie można rozstrzygnąć. Co do krztuśca, nasilił się w następstwie odry i płonicy. Dziecko zmarło. 2 przypadek: młodsze z tegoż rodzeństwa chore na krztusiec zachorowało na płonicę, po 48 godzinach — na odrę. W czasie wysypki odrowej wystąpiło zapalenie ucha środkowego i w dalszym przebiegu zapalenie mięśnia sercowego. Krztusiec podczas okresu wylęgania odry wyraźnie nasilił się. W przebiegu zapalenia ucha wystąpiło zapalenie wyrostka sutkowego — dziecko zostało przeniesione na oddział uszny, gdzie stało się przyczyną zakażenia płoniczego. Poronne zapalenie mózgu w przebiegu płonicy cofnęło się. Tutaj przebieg płonicy był łagodny i ani odra ani krztusiec na jej nasilenie nie wpłynęły. Czy powikłania przy różnorodnych zakażeniach, a równoczesnem schorzeniu są częstsze i cięższe, nie można z pewnością twierdzić, chociaż wiele spostrzeżeń za tem przemawia.

J. Jaskólska (Kraków).

Zarys lecznictwa inwalidzkiego. Fr. WITASZEK. Wyd. Drukarnia Spół. Wyd. U. Z. S. w Poznaniu. 1935. Str. 104.

Praca, poprzedzona wstępem napisanym przez Prof. Gantkowskiego, składa się z dwóch części. W części pierwszej podaje autor wyjątki z ustawy o ubezpieczeniu społecznem pracowników fizycznych i umysłowych na wypadek niezdolności do zarobkowania lub śmierci osoby ubezpieczonej. W części drugiej omawia autor wpływ poszczególnych chorób na utratę zdolności do pracy zarobkowej i załącza wskazówki do oznaczania stopnia niezdolności do pracy wskutek nieszczęśliwych wypadków.

Praca ta powinna zainteresować lekarzy zatrudnionych w orzecznictwie inwalidzkiem. *Dżułyński* (Lwów).

Propédeutique Obstetricale (Propedeutyka położnicza). L. DEVRAIGNE. Str. 191. Ryc. 50. Paryż 1934. Masson. cena. 22 fr.

W siedmiu rozdziałach omawia autor zapłodnienie, macicę ciężarną, rozwój jaja płodowego, badanie ciężarnej, poród prawidłowy, położenia nieprawidłowe oraz w krótkich słowach miednice ścieśnione, przyczem najwięcej miejsca poświęcono objawom ciąży, badaniu ciężarnej oraz przeprowadzeniu porodu. Zwięźle i jasno przedstawione są wszystkie zasadnicze kwestje. Książka przeznaczona jest dla studentów jako przygotowanie do dyżurów w zakładach położniczych.

Z. Rychlowski (Lwów).

Pratique Obstetricale. (Prakticum położnicze). L. DEVRAIGNE. Str. 224. Ryc. 39. Paryż 1935. Masson. cena 22 fr.

Kompendjum patologji ciąży i połogu pomyślane wraz z poprzedniem dziełkiem jako wstęp do położnictwa dla studenta. Książka podzielona jest na 5 rozdziałów omawiających patologję ciąży, stany nieprawidłowe porodu, zakażenia w połogu, patologję noworodka oraz operacje położnicze. Stosunkowo obszernie traktuje autor powikłania w czasie ciąży. Szematyczne ryciny uzupełniają, zwłaszcza w dziale operacyj położniczych, zwięzły tekst tak, że książka mimo swej małej objętości nie traci nic na jasności. *Z. Rychlowski* (Lwów).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Przyczynek do leczenia krwawień macicznych spowodu pęcherzyka przetrwałego. A. MANDELSZTAMM. Zbl. f. Gyn. Nr. 1. 1935 r.

Opis 7 przypadków długotrwałego krwawienia macicznego. W przypadkach tych stwierdzono poza powiększeniem macicy torbielki jajnikowe. Torbiele te zostały opróżnione strzykawką zapomocą nakłucia przez tylne sklepienie. Wydobyty płyn został wstrzyknięty kastrowanym białym myszkom; badanie wykonane po 100 godzinach wykazało wyraźne objawy rui. O ile torbielka nie została całkowicie opróżniona i wyczuwała się badaniem dwuręcznem — a. rozgniatał ją palcami. Krwawienie ustało we wszystkich przypadkach; pacjentki miesiączkowały regularnie. *M. Segal* (Lwów).

W sprawie współzależności pomiędzy przednim płatem przysadki, tarczycą i żeńskiemi gruczołami płciowemi. J. DEJCZ. Wracz. Dieło. Nr. 4. 1934.

Szczegółowe omówienie przypadku klinicznego z nadczynnością przedniego płatu przysadki na tle guza przysadki. Stwierdzone u pacjentki: objawy obrzęku śluzowatego, dodatnia reakcja w moczu na prolan i folikulinę, brak miesiączki i wreszcie *colostrorrhoe* — uważa a. za objawy wtórne będące w związku z obecnością guza przysadki. Nadczynność przysadki najczęściej wywołuje wzmożone wydzielanie hormonu tyreotropowego, w omawianym natomiast przypadku istniały objawy hipofunkcji tarczycy (obrzęk śluzowaty, sucha blada skóra, zimne kończyny, wypadanie włosów, niskie ciśnienie, hipotonja układu sympatycznego i parasympatycznego i t. p.). Szczególnie zasługuje na uwagę długotrwała obecność siary w sutkach ($6^1/_2$ lat), która zdaniem a. stoi w niewątpliwym związku z nadczynnością przedniego płatu przysadki. Poprawa stanu ogólnego nastąpiła po podaniu tyreoidyny. *M. Segal* (Lwów).

Sensibamin — nowy alkaloid sporyszu. W. KRAUTE. Zbl. f. Gyn. Nr. 1. 1935.

W 30 przypadkach obserwowano kurczenie się macicy po porodzie pod wpływem wstrzyknięcia dożylnego *sensibaminy*. Działanie kurczowe ujawnia się niekiedy już w czasie wstrzyknięcia, przeważnie jednak po upływie jednej minuty: przeciętnie po 77 sekundach stwierdza się wyraźny skurcz macicy. Wpływ s. na parcie krwi jest nieznaczny i wykazuje podniesienie ciśnienia o 5—10 mm Hg.

W 2 przypadkach cięcia cesarskiego wykonanego na rodzących niemających prawie żadnych bólów — wstrzyknięto natychmiast po urodzeniu dziecka s. dożylnie i obserwowano zachowanie się macicy. W obu przypadkach stwierdzono dobre napięcie mięśnia macicy, nie zaobserwowano jednak kurczenia się macicy tak, jak to widzimy po wstrzyknięciu preparatów tylnego płatu przysadki. Pod wpływem s. wstrzykniętej dożylnie w czasie skrobanki (1 cm³) — czuje się kiretą wyraźne stwardnienie ściany macicy, nie zaobserwowano jednak zmniejszenia pojemności jamy macicy, jak pod wpływem preparatów przysadki, wywołujących rytmiczne skurcze macicy.

Obserwacje a. nie wykazują korzystniejszego działania s. w porównaniu z innemi preparatami sporyszu.

M. Segal (Lwów).

W sprawie badania drożności trąbek zapomocą przedmuchiwania. A. MANDELSZTAMM. Wracz. Dieło. 11. 1934.

Zmiany w trąbkach są najczęstszą przyczyną niepłodności. Zbyt pochopne rozpoznawanie mięśniaków macicy i torbieli jajnikowych, jako niewątpliwej przyczyny niepłodności, jest niesłuszne, gdyż w połowie przypadków istotną przyczyną niepłodności była niedrożność trąbek.

Jako jedną z częstszych przyczyn niepłodności uważa a. niedrożność trąbek po przerwaniach ciąży, zresztą *lege artis* wykonanych bez powikłań. Na 600 przypadków tej grupy stwierdzono niedrożność trąbek w 60%. Jest to zdaniem a. również jedna z przyczyn częstych ciąż pozamacicznych, spostrzeganych przez a. w ostatnich 8—10 latach. Wstrzykiwanie jodyny do macicy celem przerwania lub zapobiegania ciąży jest również jedną z przyczyn niepłodności. Przy profilaktycznych wstrzykiwaniach jodyna dzięki ruchom antyperystaltycznym dostaje się do trąbek, a po częstem stosowaniu wywołuje zawsze zmiany zapalne trąbek i tem tłumaczy się powodzenie tego sposobu wśród pacjentek jako pewnego środka zapobiegawczego. A. obserwował 192 przypadki niedrożności trąbek po wstrzykiwaniach jodyny do macicy; uważa sposób ten za niebezpieczny i szkodliwy, lecz niestety szeroko rozpowszechniony wśród pacjentek.

Żądanie niektórych aa. usuwania drugiej trąbki po przebytej ciąży pozamacicznej jest niesłuszne; na ogólną liczbę 59 przypadków okazało się, że druga trąbka była drożna w 31 przypadkach, drożność upośledzona w 4 przypadkach, a niedrożność w 24 przypadkach. Tem bardziej, że wiadomo z doświadczenia klinicznego, iż po przebytej ciąży pozamacicznej ciąża normalna (wewnątrzmaciczna) zdarza się 4—6 razy częściej aniżeli powtórna ciąża pozamaciczna.

Wielu lekarzy stosuje chętniej dla celów rozpoznawczych salpingografję niż przedmuchanie, uważając przedmuchania za zabieg mniej bezpieczny i mniej dokładny. A. stwierdza, że nie są to metody „konkurencyjne", lecz wzajemnie się uzupełniające.

Jakkolwiek salpingografja często nie wykazuje obecności płynu kontrastowego w jamie brzusznej, to jeszcze nie mamy absolutnej pewności, że trąbki są niedrożne, gdyż gęsta jodipina lub lipjodol mogą nie przejść przez światło trąbki jednak drożnej dla powietrza. W 2 przypadkach zupełnej niedrożności trąbek stwierdzanej dwukrotnie zapomocą salpingografji — wykonano laparotomję. Przedmuchanie przy otwartej jamie brzusznej wykazało trąbki infantylne, lecz niezmienione, drożne po zastosowaniu znaczniejszego ciśnienia.

Jeżeli chodzi o niebezpieczeństwa związane z salpingografją, to według zebranej przez Gaussa statystyki obejmującej 3000 przypadków salpingografji — zanotowano 5 przypadków śmiertelnych i 13 przypadków zapalenia narządów miednicy małej jako następstwa salpingografji. *M. Segal* (Lwów).

Choroby skórne i weneryczne.

Nowy sposób diagnostyki kiły układu nerwowego. ALICE MARQUES DOS SANTOS. Rev. Sud Americ. de Med. et Chir. T. V. Nr. 8. 1934.

U chorych, dotkniętych zaburzeniami w układzie nerwowym ośrodkowym pochodzenia kiłowego i niekiłowego wykonywano nakłucie podpotylicowe, pobierano 10 cm^3 płynu mózgowo-rdzeniowego i wprowadzano na jego miejsce $1^1/_2$ cm^3 wody, podwójnie dystylowanej. Po 24 godzinach pobierano 15 cm^3 płynu mózgowo-rdzeniowego do badania, odwirowano i barwiono sposobem Romanowskiego. U chorych z niekiłowemi zmianami układu nerwowego stwierdzono wzmożoną liczbę komórek obojętnochłonnych wielojądrzastych, zmniejszoną limfocytów i jednojądrzastych, brak komórek plazmatycznych.

A. Abdański (Krzemieniec).

W sprawie rozpoznania rzeżączki u kobiet. W. KOSTANTINOW, A. ŻARKOWSKAJA. Wracz. Dieło. Nr. 11. 1934.

Dawny klasyczny sposób rozpoznawania rzeżączki zapomocą bakterjoskopji — nie może być obecnie uważany za wystarczający, szczególnie przy powikłaniach ze strony narządu rodnego na tle przewlekłej rzeżączki (20—30% wyników dodatnich). Wartość próby serologicznej (wiązanie dopełniacza) nie została definitywnie oceniona, a odsetek rozpoznań prawidłowych waha się od 50—80%. Również próba śródskórna znalazła różną ocenę u różnych autorów.

Zdaniem aa. znaczną wartość dla rozpoznania rzeżączki przedstawia próba śródskórna, a szczególnie odczyn ogniskowy polegający na wstrzyknięciu 0,2—0,3 cm^3 szczepionki gonokokowej do błony śluzowej macicy i takiej samej ilości szczepionki do błony śluzowej wchodu do pochwy. Odczyn dodatni polega na chwilowem obostrzeniu procesu, podniesieniu ciepłoty, wystąpieniu dreszczy, bólach głowy, nudności i t. p.

Rozpoznanie rzeżączki nie może ograniczyć się do poszukiwania gonokoków, lecz należy zastosować jeszcze szereg innych metod badania, jak badanie serologiczne, próba ogniskowa i śródskórna. *M. Segal* (Lwów).

W sprawie metody wykrywania krętka bladego. K. IŻEWSKIJ. Klin. Med. T. XII. Nr. 10. 1934.

Sposoby polegające na wywołaniu pęcherzy na skórze (plaster kantarydynowy, ol. krotonowy) celem uzyskania materjału do badania na krętki blade — posiadają szereg niedogodności. Celem uzyskania powierzchni moknącej a. zaleca nałożenie rozżarzonej pętli platynowej i bezpośrednio potem pobranie materjału do badania. Wskutek przyżegania wykwitów kiłowych następuje wzmożony przypływ surowicy z głębi, przyczem krętki blade zostają przeniesione z prądem krwi ku powierzchni skóry. O ile nie pobiera się materjału do badania bezpośrednio, to powstająca leukocytoza i proces zapalny mogą utrudnić wykrycie krętka. A. przytacza szereg przypadków wykrycia krętka tą metodą, podczas gdy inne sposoby badania zawiodły.

M. Segal (Lwów).

Nowy sposób leczenia tocznia (lupus vulgaris). W. RICHTER. Münch. med. Woch. Nr. 17. 1934.

Autor leczył toczeń *(lupus vulgaris)* i rumień stwardniały bazinowski *(erythema induratum Bazin)* zapomocą ektebiny. Chociaż ilość całkowicie wyleczonych przypadków jest stosunkowo mała, czuje się autor upoważnionym do opublikowania swej metody i do zachęcania do dalszych badań. Sposób leczenia jest łatwy i tani. Nowy ten sposób leczenia opiera się na założeniu, że przez miejscowe stosowanie tuberkuliny w połączeniu z naświetlaniem słońcem górskiem biologiczne i czynnościowe procesy lecznicze nabierają maksymalnej aktywności.

Dr. Bader (Warszawa).

Medycyna sądowa i psychjatrja.

Wpływ krwi i wydzielin zwierzęcych na wyniki badań sądowo-lekarskich w dziedzinie grup krwi. TADEUSZ KOŁACZYŃSKI. Czas. Sąd.-Lek. Nr. 4. 1934.

Autor na podstawie badań narzędzi służących do uboju zwierząt dochodzi do wniosku, że krew zwierząt posiada zdolność wiązania przeciwciał grupowych ludzkich, zwraca też uwagę na możliwość zanieczyszczenia liców sądowych przez elementy grupowe zwierząt, a tem samem na mogące wyniknąć błędy w ocenie.

Odróżnienie lub oddzielenie elementów grupowych zwierzęcych od ludzkich jest dotychczas niemożliwe.

W. D. (Lwów).

Samobójstwo z punktu widzenia sądowo-lekarskiego. W. GRZYWO-DĄBROWSKI. Czas. Sąd.-Lek. Nr. 4. 1934.

Odróżnienie zbrodniczego powieszenia lub zadzierzgnięcia od samobójczego lub wypadkowego może nastręczyć w pewnych przypadkach wiele trudności. Autor kierując się tą myślą, omawia szczegółowo poszczególne rodzaje śmierci przez powieszenie i zadzierzgnięcie, przytaczając liczne przykłady z kazuistyki własnej i obcej. *W. D.* (Lwów).

Samobójstwa w Warszawie w roku 1933. W. GRZYWO-DĄBROWSKI. Czas. Sąd.-Lek. Nr. 4. 1934.

Autor podaje zestawienie statystyczne samobójstw popełnionych w Warszawie w r. 1933. Zestawienie to wykazuje przewagę zamachów samobójczych kobiet, jednak większą śmiertelność u mężczyzn, przyczem w celu pozbawienia się życia posługiwano się najczęściej truciznami, natomiast najczęstszą przyczyną samobójstw były złe warunki materjalne. *W. D.* (Lwów).

Postrzał głowy — usiłowanie samobójstwa lub zabójstwa, czy symulacja? St. MANCZARSKI. Czas. Sąd.-Lek. Nr. 4. 1934.

Autor omawia niezwykły przypadek usiłowanego zabójstwa dokonanego bronią palną wśród wyjątkowych okoliczności, przyczem w toku śledztwa wyłoniły się pewne trudności wobec podejrzenia zamachu samobójczego lub symulacji zabójstwa.

W. D. (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Polska Akademja Umiejętności.
IV. Wydział lekarski.

Posiedzenie z dnia 25 marca 1935 r.

Przewodniczący: dyr. H. Hoyer.

Czł. J. Modrakowski przedstawił pracę p. J. W. Supniewskiego, E. Taschnera i J. Hano p. t. *Własności farmakologiczne alloksazyny.*

Alloksazyna jest substancją macierzystą lumichromu, podczas gdy lumiflawina (9-metyloalloksazyna) jest substancją macierzystą lumilaktoflawiny. Ciała te posiadają bardzo różne własności farmakologiczne. Pochodna dwusodowa alloksazyny, wstrzyknięta podskórnie, jest dziesięć razy mniej toksyczna od pochodnej jednosodowej lumiflawiny.

Alloksazyna wywołuje obniżenie ciśnienia krwi przez działanie depresyjne na serce, podczas gdy lumiflawina podnosi ciśnienie krwi, działając pobudzająco na serce.

W doświadczeniach perfuzyjnych alloksazyna rozszerza naczynia kończyn oraz naczynia wieńcowe serca królika: lumiflawina działa na te naczynia krwionośne kurcząco. Alloksazyna i lumiflawina kurczą naczynia jelitowe królika.

Ciała te wywierają silne działanie toksyczne na wyosobnione serca królika. Początkowo pobudzają je do szybszych i silniejszyc skurczów, potem działają na skurcze te depresyjnie oraz ostatecznie porażają mięsień sercowy. Oba te ciała są względnie nietoksyczne dla wyosobnionego serca żaby.

Alloksazyna i lumiflawina działają silnie moczopędnie. Alloksazyna pobudza ośrodek oddechowy; lumiflawina przedewszystkiem działa nań depresyjnie.

Alloksazyna hamuje ruchy i obniża napięcie *(tonus)* wyosobnionych jelit królika i wyosobnionego przełyku żaby; lumiflawina w niewielkich stężeniach podnosi napięcie tych narządów oraz zwiększa ich skurcze robaczkowe. Duże dawki alloksazyny obniżają napięcie i hamują ruchy tych wyosobnionych narządów.

Lumiflawina uczula wyosobnione serce żaby i wyosobniony przełyk tego zwierzęcia na zabójcze działanie widzialnego światła; alloksazyna nie wywiera tego działania uczulającego.

(Z Zakładu Farmakologji U. J. w Krakowie).

Czł. K. Lewkowicz przedstawił swoją pracę p. t. *Wszelkie ogólne samoistne zapalenia opon — zatem zapalenia nagminne, zwykłe, ropne i gruźlicze — powstają na drodze splotowej.*

Opierając się na dodatkowem zbadaniu preparatów splotowych z dwóch bardzo wczesnych przypadków zapalenia opon

nagminnego, na opracowanych histologicznie przypadkach zapalenia ropnego zwykłego i na zmianach, stwierdzonych w przypadku zapalenia gruźliczego opon, w którem śmierć nastąpiła bardzo wcześnie skutkiem podstawowej gruźlicy prosówkowej, dochodzi autor do następujących wniosków:

Zapalenia opon mózgowo - rdzeniowych ogólne, samoistne t. j. zapalenia rozwijające się na tle rozsiewania się zarazków drogą krwi, są następstwem powstawania drobnych ognisk przerzutowych w splotach naczyniowych mózgowia, otwierania się następnie tych ognisk do światła komór mózgowych i wysiewania się tą drogą zarazków, zawartych w ogniskach, do płynu mózgowo - rdzeniowego, który unosi je i rozsiewa po przestrzeni podpajęczynówkowej.

Przedewszystkiem wchodzą tu w rachubę ogniska przerzutowe, powstające pierwotnie jako skrzepy zakaźne drobnych naczyń w kosmkach, gdyż są one oddzielone od światła komór tylko cienką i wiotką tkanką łączną podścieliskową oraz pokrywającą ją jedną warstwą komórek nabłonkowych. Muszą one zatem przebijać prawie bezpośrednio po powstaniu.

Podobne ogniska, wychodzące z drobnych naczyń podstawy splotów, są przedewszystkiem znacznie mniej liczne od powstających równocześnie ognisk kosmkowych. Biorąca z nich początek sprawa szerzy się przytem początkowo w wiotkiej tkance, rozdzielającej znajdujące się tutaj liczne naczyńka, a ruchy tych naczyń, głównie oczywiście tętniczek, muszą niewątpliwie brać czynny udział w rozprzestrzenianiu się zakażenia. W związku z temi stosunkami anatomicznemi przebicie następuje tu stosunkowo późno.

W zapaleniu gruźliczem głównem źródłem wysiewu prątków są gruzełki kosmkowe, które ulegają bardzo szybko rozpadowi, przyczem oddzielają się nietylko strzępy tkanki, ale nawet całe komórki olbrzymie. Dzieje się to dlatego, że gruzełki kosmkowe nie przylegają do żadnej tkanki, mogącej im dostarczyć z obwodu soków odżywczych, i że podlegają macerującemu działaniu płynu mózgowo - rdzeniowego. Zapalnotwórczo mogą w oponach działać nietylko same prątki, ale także ich jady i skażone ciała białkowate, powstałe z rozpadu gruzełków.

W tem zapatrywaniu na powstawanie zapaleń oponowych staje się zupełnie zbyteczne przyjmowanie czyto jakiejś szczególnej podatności opon na zakażenie, czy znów wybiórczego powinowactwa zarazków do opon.

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dabrowskiego.

Protokół zebrania naukowego z dnia 21 marca 1934 r.

Pokazy. 1. Kol. Nasiłowski. (Z Centr. Ośrodka Lecz. Chorób Dzieci Ubezp. Społ. w Sosnowcu).

Pokaz 10-miesięcznego niemowlęcia z objawami gruźlicy kostnostawowej i skórnej. Według obliczeń, opartych na wywiadach, zakażenie nastąpiło w I. kwartale życia od dziadka zmarłego później na gruźlicę w szpitalu. Rozpoznanie klinicystów: „ropień (zimny?) stopy lewej , „zapalenie błon maziowych stawu skokowego górnego" „nacieczenia tkanki podskórnej w wielu miejscach". Rentgenolog (Kol. Osiński) stwierdził „zapalenie stawu skokowego górnego" (klisza).

Stan w dniu 13. I. r. b. Niemowlę 7 mies., pierwsze dziecko rodziców zdrowych, karmione piersią. Waga 7.040 g. Ciepłota ciała normalna. Obrzęk stawu skok. lewego, tuberkulidy na tułowiu i kończynach. Objawów chorobowych ze strony dróg oddechowych nie stwierdzono. Odczyn Pirquet'a silnie dodatni. Odczyn Wa i M. z surowicami krwi dziecka i rodziców ujemne.

Leczenie: odpowiednie odżywianie, świeże powietrze, naświetlania lampą kwarcową stawu skokowego, kąpiele solankowe sztuczne.

Po 9 tyg. stwierdza się poprawę stanu ogólnego. Waga 7.700 g; zmniejszenie obrzęku stawowego i tuberkulidów. Dziecko nie gorączkowało i nie kaszlało przez cały czas spostrzegania. Nasuwały się znaczne trudności rozpoznawcze. Rzadko spotyka się zmiany gruźlicze kostno - stawowe w tym wieku.

W dyskusji zabierali głos Kol. Trawiński, Gruszkiewicz, Welfe, Osiński, kwestjonując tło gruźlicze sprawy oraz podkreślając rzadkość gruźlicy kostno-stawowej u niemowląt.

2. Kol. Bieńkowski pokazuje *przypadek naczyniaka rozległego twarzy u 11-miesięcznej dziewczynki* z ambulatorjum chirurgicznego — Wawel. W przypadku tym zastosowano leczenie radem w Instytucie im. Curie - Skłodowskiej w Warszawie, przyczem dziecko otrzymało dopiero jedno naświetlenie. Wynik już widoczny i w sensie kosmetycznym dodatni.

Dziecko będzie pokazane ponownie po ukończeniu leczenia i uzyskaniu wyniku ostatecznego.

W dyskusji Kol. Sokołowski, Trawiński i Welfe wspominają o niebezpieczeństwie spowodu rozrostu naczyniaków i niekorzystnem oddziaływaniu promieni radu na oko i nerw wzrokowy.

3. Kol. Sokołowski przedstawia *przypadek zapalenia grudkowego oka po atropinie.*

4. Kol. Lipnicki pokazuje *przypadek przedziurawionego wrzodu żołądka u mężczyzny 48-letniego,* operowanego w 40 godzin (!) od wypadku. Przedziurawienie znajdowało się na przedniej ścianie żołądka tuż przy odźwierniku, ściana żołądka była bardzo krucha tak, że szwy jedwabne użyte do obszycia przedziurawienia rwały ścianę z całą łatwością. Poprzestano wobec tego na pokryciu otworu kawałkiem sieci dokładnie obszytej dookoła przedziurawienia.

Dobry wynik w tak późnym okresie wkroczenia operacyjnego można tłumaczyć tem, że pacjent miał próżny żołądek, (przy końcu dniówki), a otwór w żołądku był niewielki i częściowo przykryty więzadłem sierpowatem.

5. Kol. Bieńkowski przedstawia *przypadek kamicy nerkowej u 40-letniego mężczyzny,* leczonego na Oddziale Chirurgicznym Szpitala Sieleckiego. Sprawa ciągnęła się od szeregu lat i połączona była z typowemi napadami bólów, zaburzeniami w oddawaniu moczu i odchodzeniem (wraz z moczem) drobnych kamieni. Badanie rentgenologiczne wykazało obecność dość dużego kamienia, usadowionego w górnym odcinku lewego moczowodu. Ostatecznie chory był operowany. Zabiegu dokonał ordynator oddziału, Dr. M. Trawiński.

Nacięcie moczowodu i usunięcie kamienia. Nerka powiększona wskutek rozszerzenia kielichów i miedniczek w następstwie zatrzymywania się moczu.

Dalej podkreślić należy tę okoliczność, że chory oddawna cierpiał na uporczywą fosfaturję przy alkalicznem oddziaływaniu moczu. Jest to swego rodzaju skaza, której istota nie jest jeszcze dostatecznie zbadana, a która, jak widzimy z tego przypadku, może się stać przyczyną powstawania kamieni w drogach moczowych.

6. Kol. M. Trawiński pokazuje chłopca, 11 lat, u którego zastosował *leczenie krwawe spowodu złamania kości udowej ze znacznem przemieszczeniem odłamków.*

Wobec skośnego typu złamania, odłamy związał, po ścisłem ich dostosowaniu kilkoma pętlami jedwabiu grubego. Przebieg pooperacyjny gładki. Nastąpił mocny zrost w doskonałem ustawieniu (pokazuje zdjęcia rentgenowskie przed i pooperacyjne).

Nadto wczesne leczenie mobilizacyjne zapewniło pełną ruchomość stawów.

Obecnie — w 2 miesiące po operacji — wszystko wróciło do normy, chodzi swobodnie. O przebytem cierpieniu świadczy tylko blizna pooperacyjna.

W dyskusji nad przedstawionemi przypadkami zabierali głos Kol. Trawiński, Witkowski, Osiński i Nasiłowski.

7. Kol. Suchodolski przedstawia pacjentkę z *endarteriitis obliterans arteriae femoralis,* pozostawiając omówienie sprawy do następnego zebrania naukowego oraz przypadek po operacji brzusznej: *wycięcie macicy z przydatkami* z następczem porażeniem nerwu twarzowego.

Na tem zebranie zakończono.

Prezes: *Dr. K. Suchodolski*
Sekretarz: *Dr. F. Sztuka.*

Towarzystwo Lekarskie Łuckie.

Sprawozdanie z działalności Łuckiego T-wa Lekarskiego za rok 1934.

Rok 1934 był 15-tym rokiem istnienia T-wa.

Na początku roku sprawozdawczego T-wo liczyło 30 członków. W ciągu roku przybyło 7 nowych członków, mianowicie Kol. Jasińska Celina, Jakszewicz Franciszek, Kowalski Seweryn, Zarycki Ludomir, Biłobran Franciszek, Tumalewicz Wacław i Goldberg Szmul. Dnia 1 października Kol. Jakszewicz wyjechał na pół roku do Warszawy, pozostając w T-wie jako członek korespondent.

W dniu 1 stycznia 1935 roku T-wo liczyło 37 członków w tem 1 honorowy i 1 korespondent.

W skład Zarządu T-wa wchodzili: Kol. Jasiński Mieczysław — prezes, Kol. Mininzon Józef — wiceprezes, Wojnicz Adam — sekretarz stały, Pemow Fridman — skarbnik, Olszewski Lucjan — bibljotekarz i kust. muzeum anat. pat., Żytyński Wacław — członek Zarządu, Wiński Jan — sekretarz doroczny.

Komisję Rewizyjną stanowili Kol. Biskupski Antoni, Zaleski Mikołaj i Drewnowski Jerzy.

W roku sprawozdawczym odbyło się 17 posiedzeń T-wa, w tem jedno doroczne walne i jedno nadzwyczajne.

Zarząd zbierał się na posiedzenia 9 razy.

Posiedzenia T-wa odbywały się w lokalu własnym przy ul. 3-go Maja 9, w piątki dwa razy miesięcznie, za wyjątkiem 2 miesięcy letnich lipca i sierpnia, w których posiedzenia uległy zawieszeniu. Na posiedzeniach bywało przeciętnie 17 członków.

Ósme posiedzenie T-wa będące jednocześnie zebraniem organizacyjnem Łuckiego Oddziału Polskiego T-wa Eugenicznego, odbyło się dnia 10. VI. 1934 r. w sali konferencyjnej Urzędu Wojewódzkiego w obecności 44 osób. Na posiedzeniu tem gość z Warszawy prezes Polsk. T-wa Eugenicznego Dr. Leon Wernic wygłosił odczyt p. t. *„Cele i zadania eugeniki"*.

Na posiedzeniu w dniu 1. VI. 1934 r. przedstawiciel firmy „Bayer" p. mag. farm. M. Dudel wyświetlał filmy naukowe: Avertina i 2) Vigantol.

W dniu 27. IV. 1934 r. z okazji zjazdu w Łucku wychowawców fizycznych szkół Wołynia zwołane było wspólne posiedzenie lekarzy i wychowawców fizycznych; posiedzenie to poświęcone było zagadnieniom wychowania fizycznego; na posiedzeniu tem kol. Jakszewicz wygłosił referat p. t. *„Postulaty higjeny i profilaktyki w wychowaniu fizycznem oraz jego rozwój na Wołyniu"*. Jako uzupełnienie referatu w państwowem gimnazjum w Łucku przeprowadzona była przez prof. Kondratowicza pokazowa lekcja gimnastyki z pogadanką wygłoszoną przez niego na temat: *„Zagadnienia gimnastyki zdrowotno - wychowawczej*.

W roku sprawozdawczym wygłoszone były w T-wie następujące referaty i odczyty oraz odbyły się pokazy:

1. Kol. Baksztowa Sima i kol. Pemow pokazali chorą, lat 24, z tętniakiem aorty wstępującej na tle kiłowem.

2. Kol. Bobrow wygłosił odczyt p. t. *„Wrażenia z IX Zjazdu Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego w Warszawie"*.

3. Kol. Habich podał sprawozdanie z przebiegu epidemji czerwonki w województwie wołyńskiem w roku 1934 oraz zaznajomił z zarządzeniami władz sanitarnych w walce z tą epidemją.

4. Kol. Jackiewicz omówił przypadek ostrego zapalenia otrzewnej po przedziurawieniu żołądka.

5. Kol. Jakszewicz wygłosił referat p. t. *„Postulaty higjeny i profilaktyki w wychowaniu fizycznem oraz rozwój jego na Wołyniu"*.

6. Kol. Jasiński a) podał wyniki swojej pracy doświadczalnej w odczycie p .t. *„O wpływie mechanicznego ciśnienia na fizyko - chemiczne cechy twardówki oka"* b) pokazał chorego lat 12, u którego badanie wykazało wybitne tarcze zastoinowe obustronne i ograniczenie ruchu lewej gałki ocznej w zakresie działania *nervi abducentis*, po upływie zaś 3 miesięcy nastąpił zanik nerwów wzrokowych; c) zademonstrował chorego operowanego przez niego spowodu łuszczki jagliczej sposobem własnego pomysłu; d) wygłosił okolicznościowe przemówienia w Urzędzie Wojewódzkim przy zagajeniu zebrania organizacyjnego Łuckiego Oddz. Polsk. T-wa Eugenicznego oraz w gimnazjum państwowem po zakończeniu pokazowej lekcji gimnastyki.

7. Kol. Jelin - Elin zdał sprawozdanie z odbytego w Warszawie w marcu 1934 r. IX kursu trachomatologji i okulistyki klinicznej.

8. Kol. Kowalski podał *przypadek kamicy żółciowej u kobiety lat 28*, operowanej przez niego w szpitalu powiatowym w Łucku i poruszył sprawę wskazań do zabiegu chirurgicznego przy schorzeniach dróg żółciowych.

9. Kol. Kowalski i Kol. Kubaszewski demonstrowali następujących chorych ze szpitala powiatowego:

a) chorego lat 30 z objawami porażenia rdzeniowego po zranieniu nożem w okolicę karku,

b) chorego lat 34 z tętniakiem tętnicy udowej prawej po zranieniu nożem,

c) chorą lat 36, u której pod koniec 9-tej ciąży rozwinęło się rozmiękczenie kości (osteomalacja) i nastąpiły samoistne złamania obu kości udowych,

d) chorą, lat 40, operowaną spowodu kamicy żółciowej i usunięto u niej woreczek żółciowy zawierający 279 (!) kamyków żółciowych,

e) pokazali preparat nerki usuniętej spowodu gruźlicy.

Żywy udział w omówieniu tych przypadków brali koledzy praktykanci: koleżanka Sznajder-Rączyńska i kol. Kaczka i M. Wysocki.

10. Kol. Lipiński: a) zdał sprawozdanie ze zjazdu delegatów Polskiego T-wa Eugenicznego w Łodzi, b) pokazał chorego z owrzodzeniem dziąseł w okolicy siekaczy dolnych *(ulcus durum)*.

11. Kol. Mininzon: a) zabierał głos w kwestji zorganizowania w Łucku ośrodka zwalczania raka (T-wa Przeciwrakowego), wygłaszając dłuższe przemówienie, b) pokazał chorego, lat 45, z przetokami pod prawym kątem żuchwy po postrzale w 1916 r., u którego badanie rentgenowskie wykazało obecność martwiaka i drobnych odłamków z pocisku, c) omówił przypadek ciąży pozamacicznej jajowodowej, operowanej przez niego i pokazał preparat anatomopatologiczny, d) demonstrował chorego, lat 42, z dużą przepukliną pachwinową prawostronną powstałą rzekomo przed 3 tygodniami po podniesieniu ciężaru.

12. Kol. Olszewski podał wynik badania krwi, dokonanego przez niego na zlecenie sądu celem ustalenia ojcostwa.

13. Kol. Ptic: a) pokazał zdjęcie rentgenowskie klatki piersiowej wykonane na papierze negatywowym, b) podał przypadek wyrośli kostnych obu kości ramieniowych i obu przedramieni oraz pokazał zdjęcie rentgenowskie dotyczące tego przypadku.

14. Kol. Radwański demonstrował pacjentkę, lat 51, z objawami nerwowemi po uszkodzeniu czaszki, u której zdjęcie rentgenowskie wykazało obecność kuli w okolicy potylicznej i duży ubytek lewej kości ciemieniowej.

15. Kol. Razenkranc wygłosił odczyt p. t. *„Patologja przysadki mózgowej"*.

16. Kol. Wiński: a) wygłosił odczyt p. t. *„Marja Curie-Skłodowska — jej twórczość naukowa"*,

b) omówił dwa przypadki prosówki i pokazał zdjęcia płuc tych chorych.

17. Kol. Wojnicz wygłosił następujące odczyty:

a) *„Z dziedziny opieki lekarskiej nad chorymi"*,

b) *„Postępowanie w ostrem zapaleniu otrzewnej"*,

c) *„O niedrożności jelit"*, pozatem d) omówił dwa przypadki laparotomji wykonanej przez niego w szpitalu powiatowym; w pierwszym z nich chodziło o skręt esicy, w drugim o zranienie postrzałowe wątroby z dużym wylewem krwi do jamy brzusznej.

18. Kol. Zawidzki podał kilka szczegółów z obserwacji nad chorymi na czerwonkę ze szpitala zakaźnego w Łucku.

19. Kol. Zarycki wygłosił odczyt p. t. *„O przetaczaniu krwi"*.

20. Kol. Żytyński przedstawił chorego lat 57, u którego w 1925 roku rozwinęło się ciemnosinawe zabarwienie skóry całego ciała, najwyraźniej zaznaczające się na twarzy i szyi. Osobliwością przypadku w odróżnieniu od choroby Addisona jest wyraźny sinawy odcień zabarwienia skóry.

Organem T-wa były wychodzące w Poznaniu „Nowiny Lekarskie", w których drukowane były protokóły posiedzeń T-wa. Krótkie sprawozdania z działalności T-wa w liczbie 8 za 1934 rok umieszczone były również w miejscowej gazecie „Wołyń".

Two posiada bibljotekę i czytelnię oraz muzeum anatomopatologiczne w lokalu własnym. W roku 1934, jak i w latach poprzednich Łuckie T-wo Lekarskie w miarę możności brało udział w życiu społecznem, nie odmawiało też skromnej pomocy materjalnej innym organizacjom zwracającym się do niego o poparcie finansowe.

Sekretarz: *Dr. W. Lipiński.*

Koło Polskiego Towarzystwa badań naukowych nad gruźlicą.

Protokół pierwszego naukowego posiedzenia z dnia 26 marca 1935.

Przewodniczący: Prym. Dr. L. Węgrzynowski.

Na wstępie przewodniczący podniósł wielkie znaczenie, jakie będą miały badania naukowe nad gruźlicą, skoro uzyskały możność stworzenia sobie odpowiednich pracowni do tego celu wyposażonych w odpowiednie środki pomocnicze. Wydatną pomocą w kierunku rozwoju badań naukowych nad gruźlicą będą fundusze, jakiemi centrala T-wa w Warszawie rozporządza. Przewodniczący podziękował zebranym za liczne jawienie się na tem pierwszem posiedzeniu, wzywając zebranych do owocnej pracy.

Po tym wstępie udzielił głosu Dr. Krasowskiej, która wygłosiła referat, p. t.: *O wpływie stosowania pasów na przebieg gorączki w gruźlicy płuc.* Prelegentka stosowała ucisk mechaniczny na klatkę piersiową pasem skórzanym w przypadkach gruźlicy płuc o różnej lokalizacji. Jako miernik wpływu stosowania tej metody przyjęła zachowanie się ciepłoty ciała u chorych. Obserwacje jej wykazały, że w wielu przypadkach zmian płucnych można uzyskać spadek ciepłoty ciała, stosując ucisk pasem na klatkę piersiową i uważa ten sposób postępowania jako przedewszystkiem doskonały wskaźnik do zastosowania sztucznego otoku powietrznego. W przypadkach, w których zmiany

obustronne nie pozwalają na stosowanie leczenia chirurgicznego, a są przeważnie umieszczone w górnych płatach, ucisk pasem może być nawet skutecznie stosowany jako środek leczniczy, co tłumaczy zmiennemi warunkami oddychania głównie przeponą. Spotykany czasem po założeniu pasa wzrost ciepłoty ciała wywołany jest mechanicznem wyciśnięciem jadów z ognisk gruźliczych i porównuje tę reakcję do wstrzyknięcia tuberkuliny.

W dyskusji: 1. Prym. Dr. Węgrzynowski zaznaczył, że pasy zastosowano w lecznicy w Hołosku, wzorując się na stosowanych w Otwocku uciskach plastrami. Te niejednokrotnie wywołują odparzenia skóry klatki piersiowej, a pas umieszczony na odpowiednich poduszeczkach nie uszkadza nigdy skóry chorego.

2. Prym. Dr. Tomanek, przytacza własne doświadczenia, w których uzyskiwał podniesienie się krzywej gorączkowej po forsownych oddechach u chorych, co stanowi przeciwieństwo ucisku pasem. Wyżej stawia jednak ucisk plastrami, które ustalają tylko, zwłaszcza przy jednostronnej sprawie, chore płuco, a nie zmniejszają przewietrzenia płuca zdrowego.

3. Prym. Dr. Tyszka nie radzi zakładać pasa przed założeniem sztucznej odmy, gdyż chorzy często uchylają się od odmy, skoro stwierdzają spadek ciepłoty po pasie. Poleca jednak stosowanie pasa tam, gdzie założenie odmy z powodów technicznych stało się niemożliwe.

4. Dr. Berger nie uważa pasa za środek leczniczy, lecz jako wskaźnik do odmy. Przypisuje mu raczej psychiczny wpływ na samopoczucie chorego.

5. Dr. Bickeles wtrąca luźną uwagę dotyczącą zmiany pojęć. Niegdyś obwiniano gorsety jako czynnik umożliwiający przez złe przewietrzenie płuc rozwój gruźlicy w płucach, dzisiaj zaś stosuje się podobne zabiegi w celach leczniczych.

6. Prym. Dr. Tomanek wyżej stawia odmę. W wypadkach przeszkód mechanicznych w założeniu odmy woli plastry, niż pas.

7. Dr. Karczyński przytacza doświadczenia Dr. Misiewiczówny, która zakładała królikom odmę jednostronną, przy zdrowych płucach i stwierdziła po insuflacji prątkami zmiany w płucu nieuciśniętem.

8. Dr. Kielanowski zastanawia się nad tem, czy podniesienie się ciepłoty ciała po pasie jest wynikiem analogicznym, jak reakcja po tuberkulinie, czy też jest to dowodem powstania nowych ognisk specyficznych.

9. Dr. Sosin stwierdza różnicę między uciskiem wywołanym sztuczną odmą, a mniejszą powietrznością płuca przy zastosowaniu pasa.

10. Dr. Berger uważa, że zwyżki ciepłoty po pasie odpowiadają podobnym zwyżkom bezpośrednio po zastosowaniu odmy w pierwszych jej okresach, i przemawiają za mechanicznem wyciśnięciem jadów z ognisk gruźliczych, a nie za powstaniem nowych ognisk.

11. Dr. Pieniążek nie radzi przy jednostronnych zmianach zakładać pasa, lecz tylko przy obustronnych i to umiejscowionych w górnych partjach płuc. Zwraca uwagę, że tor oddechowy nie pozostaje tu bez znaczenia.

12. Prym. Dr. Tomanek proponuje zależnie od toru oddechowego zakładać pas w odpowiednich miejscach klatki piersiowej.

13. Prym. Dr. Tyszka zwraca uwagę, że spadek ciepłoty ciała można stwierdzić u chorych już po parodniowem ułożeniu ich w łóżku. Przestrzega przed przypisywaniem efektu pasa w tych wypadkach do samego pasa, jeżeli stosuje się go zaraz po przybyciu chorego do lecznicy.

14. Dr. Berger przytacza przypadek własnej obserwacji, w którym u chorego pozostającego w łóżku przez dłuższy czas i gorączkującego, pas spowodował wydatną zniżkę ciepłoty ciała.

15. Prym. Dr. Węgrzynowski kończy dyskusję uwagą, że lecznica w Hołosku rozporządza dłuższą obserwacją chorych przed założeniem pasa.

Skolei wystąpił Prym. Dr. Węgrzynowski z wnioskiem zajęcia się opracowaniem szczegółowego planu walki z gruźlicą w mieście Lwowie.

Na tem posiedzenie zamknięto.

Sekretarz: *Dr. L. Ptaszek.*

NEKROLOGJA.

Ś. p. płk. dr. Władysław Osmolski.

Urodzony w roku 1883 w Warszawie, studja medyczne odbywał w Dorpacie, poczem doktoryzował się na Uniwersytecie Jagiellońskim (1922). Od początku wojny światowej widzimy Go w szeregach lekarzy wojskowych, piastującego coraz wyższe stanowiska, ostatnio szefa sanitarnego O. K. VII w Poznaniu. Wcześnie jednak specjalizuje się w teorji wychowania fizycznego, a duże zamiłowanie i rozległa wiedza, wspierana licznemi podróżami zagranicę, wyraża się w licznych odczytach i publikacjach, jak również w spełnianiu odpowiedzialnych czynności w tym zakresie. I tak w zaraniu odrodzonego Państwa Polskiego działa jako referent wychowania fizycznego w Ministerstwie Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego, później jako szef takiegoż Wydziału w Ministerstwie Spraw Wojskowych, od roku 1926 jako dowódca Centralnej Szkoły Gimnastyki i Sportów w Poznaniu, poczem (1930) obejmuje wspaniale urządzony Centralny Instytut Wychowania Fizycznego na Bielanach pod Warszawą, zasłużywszy się wielce około jego założenia. Uczestniczył we wszystkich ważniejszych poczynaniach tej dziedziny, jako członek Naukowej Rady Wychowania Fizycznego, komitetów redakcyjnych czasopism specjalnych, delegat na zjazdy krajowe i międzynarodowe i t. p. Zmarł przedwcześnie, podczas podróży, którą przedsięwziął w charakterze doradcy sanitarnego Rzeczypospolitej Liberyjskiej. Cześć Jego pamięci! *E. P.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Doc. U. J. dr. med. i fil. Tadeusz Bilikiewicz, mianowany został ordynatorem w Zakładzie Psychjatrycznym w Kocborowie (Pomorze).

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

XIV posiedzenie naukowe Lwowskiego Tow. Lek. poświęcone hydro -i klimatologji polskiej odbyło się dnia 26 kwietnia 1935. Porządek dzienny: 1. Kol. Ziembicki W.: Najstarsze polskie zdroje mineralne (wykład). 2. Kol. Sabatowski A.: O leczeniu solankowem pod otwartem niebem (wykład). 3. Kol. Koskowski W.: O działaniu czynników chemicznych i fizycznych zdrojów polskich (wykład). 4. Kol. Rencki R.: Morszyn-Zdrój, jego rozwój i potrzeby w najbliższej przyszłości (wykład). 5. Kol. Papierkowski J.: Farmakodynamiczne i terapeutyczne własności wody ze zdroju „Karola" w Iwoniczu. Badania z hydrologji eksperymentalnej (wykład).

Komunikaty.

Kurs Dokształcający dla Lekarzy odbędzie się od 18—20 maja 1935 r. w zdrojowisku Kudowa, prowincji wrocławskiej w Niemczech. Temat: o wewnętrznem wydzielaniu. Referaty: Prof. Dr. v. Bergmann z Berlina: Korelacje w dziedzinie wydzielania wewnętrznego. Prof. Dr. Wagner z Berlina: Fizjologja i patologja wewnętrznego wydzielania jajników. Prof. Dr. Gutzeit z Wrocławia: Wewnętrzne wydzielanie a choroby żołądka i jelit. Prof. Dr. Cobet z Berlina: Działanie lecznicze dwutlenku węgla. Prof. Dr. Grote z Drezna: Wydzielanie wewnętrzne a wychudzenie i otyłość. Prof. Dr. I. H. Schultz z Berlina: Wydzielanie wewnętrzne a psyche. Prof. Dr. Kötschau z Jeny: Wydzielanie wewnętrzne a biologiczna medycyna. Prof. Dr. Nonnenbruch z Pragi: Wydzielanie wewnętrzne a gospodarka wodna organizmu. Prof. Dr. Munk z Berlina: Wydzielanie wewnętrzne a choroby stawów. Prof. Dr. Hesse z Wrocławia: Farmakologja wydzielania wewnętrznego. Doc. Dr. Parade z Wrocławia: Czynność tarczycy a serce. Doc. Dr. Bastanier z Berlina: Wydzielanie wewnętrzne a homeopatja. — Opłata ryczałtowa: za uczestnictwo w kursie, mieszkanie z pełnem utrzymaniem w najlepszych pensjonatach od 17—20 maja, wieczorki towarzyskie, wycieczki i t. d. mkn. 35. Informacyj udziela *„Badenverwaltung Kudowa", Bezirk Breslau, Deutschland.* Powyższy kurs urządzają: Kaiserin Friedrich-Haus für das ärztliche Fortbildungswesen, Deutsche Gesellschaft für Bäder und Klimakunde. Aerzteverein Kudowa, Badeverwaltung Kudowa.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. Celem rozbudzenia i ożywienia życia naukowego wśród młodych lekarzy — Zarząd Lw. Twa Lek. uchwałą z dnia 18 stycznia 1935 r. stworzył nowy typ członków t. zw. „stałych hospitantów". Warunki przyjęcia: 1) Stałym hospitantem może być lekarz, który otrzymał dyplom najwyżej przed 5 laty. 2) Stałym hospitantem można być w ramach tych 5 lat przez 3 lata. Prawa „stałego hospitanta": 1) Stały hospitant ma prawo brania udziału: a) w posiedzeniach naukowych T-wa, b) w wykładach, c) w demonstracjach, d) w dyskusjach, 2) Korzystania z bibljoteki T-wa. 3) Nie ma prawa głosowania. 4) Opłata wynosi 6 zł rocznie (w 2 ratach po 3 zł). 5) Prenumerata Pol. Gaz. Lek. dla stałych hospitantów Lw. T-wa Lek. wynosi 5 zł. kwartalnie (nie jest obowiązkowa).

Różne.

Francja.

Dr. Leonard Chwat w swym liście z Paryża, szkicując związek między literaturą a medycyną we Francji, podaje, że we Francji wychodzi szereg pism perjodycznych lekarskich poświęconych sprawom literacko-artystycznym. (Warsz. Czas. Lek. 12. 1935).

Z. S. R. R.

Żona robotnika kolejowego na Kaukazie urodziła czworaczki: dwóch chłopców i dwie dziewczynki. Waga każdego noworodka wynosiła od 2.8 do 3.2 kg; dzieci są zdrowe.

Zabronioną została hodowla maku, z którego otrzymuje się opjum, i konopi indyjskich na całym terenie Sowietów, z wyjątkiem zbiorów przeznaczonych wyłącznie dla celów lekarskich.

Ukr. Instytut Medycyny Doświadczalnej organizuje pierwszą konferencję w sprawie stosowania w medycynie fal ultrakrótkich.

Laboratorjum protez dentystycznych w Moskwie produkuje miesięcznie 3.000 koron i zębów ze stali nierdzewiejącej.

Lotnictwo sanitarne w Leningradzie przeprowadziło doświadczenia z wyrzucaniem z samolotu (w locie) krwi do transfuzji dla ciężko chorych. Ładunek z krwią wyrzuca się zapomocą spadochronu; celem osłabienia siły uderzenia o ziemię — skonstruowano specjalne amortyzatory. Opracowano technikę wyrzucania i opakowania ładunku.

Japonja.

W Japonji 25% chorych szpitalnych cierpi na choroby weneryczne. Duży procent chorych wenerycznych dostarczają marynarze. Wśród chorych szpitalnych notują: 15,29% kiły, 16,23% wrzodu miękkiego i 68.48% rzeżączki. Źródłem tego zatrważającego stanu jest prostytucja, która w Japonji wykazuje, zresztą już oddawna, rozmiary wprost zadziwiające. (Med. Welt. T. VIII).

O stanie prostytucji w Japonji świadczą następujące dane: w r. 1520 miasto Kotio (a potem inne) stworzyło osobną dzielnicę dla prostytutek. W r. 1650 ukazał się zakaz uprawiania prostytucji w nocy, co sprawiło, że stała się ona potajemną. W r. 1863 wprowadzono kontrolę lekarską nad prostytutkami. W r. 1872 został zakazany tajny nierząd. W r. 1873 ustanowiono obowiązkowe badania lekarskie. W r. 1885 przyjęto 16 lat jako najniższy wiek dla prostytutek. W r. 1896 prawo japońskie zezwala na prostytucję tylko w domach otwartych. W r. 1905 powstaje w Tokio prywatne towarzystwo dla zwalczania chorób wenerycznych. W latach od r. 1902—1912 zorganizowano systematyczną kontrolę prostytutek.

Ostatnio rozpowszechniła się w Japonji prostytucja tajna zwłaszcza wśród najbiedniejszych warstw, a nawet wśród żebraczek. Obecnie liczą w Japonji 548 dzielnic przeznaczonych dla prostytutek z 11.254 domami publicznemi. Domy te położone są przeważnie w pobliżu dworców kolejowych i portów. U około 70% badanych kobiet można wykazać dodatnie odczyny na kiłę, a u 80% tajnych prostytutek stwierdza się choroby weneryczne.

Bardzo często u dzieci japońskich spotyka się kiłę wrodzoną i rzeżączkowe zapalenie spojówek.

Redakcja otrzymała:

T. Bilikiewicz: Psychoanaliza w praktyce lekarskiej. Monogr. Lek. dla lekarzy-praktyków. Z. 4. T. II. 1935. Wyd. „Eskulap". Warszawa.

Jean Tarneaud: Le nodule de la corde vocale. Wyd. N. Maloine. Paryż. 1935.

T. Ostrowski i *Wl. Dobrzaniecki:* Paralysie faciale périphérique traitée par la gangliectomie cervicale. Odb. z „Journal de Chirurgie". T. 45. Nr. 1. 1935.

L. Strominger: La colibacillose. Wyd. Masson et Cie. Paryż. 1935.

M. Palazzoli: L'impuissance sexuelle chez l'homme. Wyd. Masson et Cie. Paryż. 1935.

A. Jacquelin: Directives en pratique médicale. Wyd. Masson et Cie. Paryż. 1935.

Pasteur Vallery-Radot & *J. Hamburger:* Les migraines. Wyd. Masson et Cie. Paryż. 1935.

A. Ravina: L'année thérapeutique. Année 1934. Wyd. Masson et Cie. Paryż. 1935.

F. Parodi: Repos physiologique du poumon par hypotension. Wyd. Masson et Cie. Paryż. 1935.

K. Kötschau: Zum Aufbau einer biologischen Medizin. T. I. Hippokrates-Verlag G. M. B. H. Stuttgart—Lipsk.

Walter Marle: Lexikon der gesamten Therapie. Bd. I. Wyd. Urban—Schwarzenberg, Berlin—Wiedeń. 1935.

W. Locy: Badacze życia. Autoryzowany przekład z angielskiego z dopełnieniami, przedmową i pod redakcją prof. dr. Jana Wilczyńskiego. Nakład Gebethnera i Wolffa. Warszawa.

J. Supniewski: Podręcznik farmakologji. Wyd. „Delta". Warszawa 1935.

J. Krzywicka: Sąd idzie. Wyd. „Rój". Warszawa. 1935.

François Moutier: Traité de gastroscopie et de pathologie endoscopique de l'estomac. Wyd. Masson, Paryż, 1935.

A. Lemierre: Maladies infectieuses. Wyd. Masson. Paryż. 1935.

P. Delmas, G. Giraud, E. Jeanbrau, E. Leenhardt, J. Margarot, V. Riche, L. Rimbaud, J. Terracol, H. Villard: L'examen du malade. Wyd. Masson, Paryż, 1935.

J. W. Holzer i *E. Weissenberg:* Grundriss der Kurzwellentherapie. Wyd. W. Maudrich, Wiedeń 1935.

Sprawozdanie Szpitala Gminy Wyznaniowej Żydowskiej w Krakowie z okresu dziesięciolecia 1925—1935. Nakładem Gminy Wyzn. Żyd. w Krakowie. Kraków, 1935.

M. Loeper: Thérapeutique médicale, VIII, Système nerveux. Wyd. Masson, Pryż, 1935.

R. Bensaude: Maladies de l'intestin. Wyd. Masson. Paryż, 1935.

H. Leclerc: Précis de phytothérapie. Wyd. Masson, Paryż, 1935.

G. Mouriquand i P. Josserand: Syndromes météoropathologiques et inadaptés urbains. Wyd. Masson. Paryż, 1935.

Paul Gibert: La Roentgenthérapie des fibromyomes de l'uterus et des métropathies hémorragiques. Wyd. Masson. Paryż, 1935.

Białostocki Związek Międzykomunalny dla założenia i utrzymania wojewódzkiego Zakładu Psychjatrycznego: Sprawozdanie z działalności białostockiego wojewódzkiego Szpitala dla psychicznie i nerwowo chorych, za rok 1932.

Białostocki Związek Międzykomunalny dla założenia i utrzymania wojewódzkiego Zakładu Psychjatrycznego: III Sprawozdanie z działalności białostockiego wojewódzkiego Szpitala dla psychicznie i nerwowo chorych, za rok 1933.

St. Deresz: Przepisy służbowe (Białostocki wojewódzki Szpital dla psychicznie i nerwowo chorych w Choroszczy).

J. Bogdanowicz: Cechy biologiczne wieku dojrzewania. Wyd. Książnica-Atlas, Lwów-Warszawa; Bibljoteka pedagogiczno-dydaktyczna Nr. 14.

Doraźna Pomoc Lekarska. Nr. 1—2. 1935. Miesięcznik, organ Polskiego Komitetu do spraw ratownictwa i pierwszej pomocy lekarskiej w wypadkach nagłych oraz stacyj ratunkowych w Polsce.

Droga do Zdrowia. Nr. 1 i Nr. 2. 1935. Wydawca: Ubezpieczalnia Społeczna w Krakowie.

Artur Selzer: Die Schilddrüse bei Infektionskrankheiten. Odb. z „Virchows Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medizin". T. 294. Z. 2. 1935.

Heinz Botenberg: Die Blutigelbehandlung. Hipp.-Verlag. G. M. B. H. Stuttgart-Lipsk.

Stanisław Sielicki: Działalność poradni przeciwgruźliczych w Polsce w roku 1933. Warszawa. 1934.

Sprawozdanie z działalności Polskiego Związku Przeciwgruźliczego za rok 1933/34. Warszawa 1935.

Zbiór prac i streszczeń poglądowych z Zakładu Higjeny Uniwersytetu Jagiellońskiego 1932—1934.

Aleksander Krasuski: Zarys farmakohistoryczny naparstnicy. Odb. z „Medycyny". Nr. 5. 1935.

Edmund Mikulaszek: O wielocukrach bakteryjnych. Arch. Tow. Nauk. we Lwowie. Dział III. Tom. VI. Zeszyt 13.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 19. 12. maja 1935 Rok XIV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁADY KLINICZNE.

Doc. Dr. Henryk SOCHAŃSKI. Lwów.

Tarczyca, jako łącznik człowieka z przyrodą.

Nigdy nie zapomnę wrażenia, jakie na mnie wywarło przed laty zachowanie się jednej z chorych na obrzęk śluzowaty.

Kobieta młoda, dobrze rozwinięta, trochę blada, jakby obrzękła, skóra chłodna, oddechy prawidłowe, tętno wolne, miernie napięte, w narządach wewnętrznych zmian niema, ciepłota subnormalna. Wszystko zresztą, z wyjątkiem niewyczuwalnej tarczycy, omal że prawidłowe. Twarz bez wyrazu, oczy przymknięte. Nie mówi, nie upomina się o jedzenie i napój. Jest jakby w półśnie. Kał i mocz oddaje pod siebie. W moczu niema patologicznych składników. Przemiana podstawowa w szereg dni potem — 60. Wszelkie usiłowania porozumienia się w pierwszym dniu niemożliwe. W pokoju, w którym chora leży, słychać tylko miarowy oddech, żadnego zresztą innego objawu życia. Znałem chorą dawniej, za czasów zdrowia. Uosobienie życia. Pełna humoru. Zalotna. Bardzo inteligentna. Muzykalna, pięknie grająca na fortepianie, z czuciem i zrozumieniem. I wtedy przekonałem się, czemto dla człowieka jest tarczyca. Jest ona tem, co z automatu, puszczonego w ruch przez inne inkrety — robi człowieka. Podawanie preparatów tarczycowych w krótkim czasie poprawiło stan chorej i wróciło wszystkie dawne jej cechy i dawny wygląd. Miesiączka, która znikła zupełnie w czasie choroby, powróciła i stała się prawidłową w granicach normy.

* * *

Tarczyca jest gruczołem, który „wegetację" ustroju ludzkiego zmienia w życie uświadomione, gruczołem, który ujawnia nietylko czynnik somatyczny, jak inne, ale także czynnik płciowy i psychiczny. Płciowość bez tyreogenicznego erotyzmu jest automatyzmem, bez tarczycy niema zdolności i niema imponujących wyników pracy ludzkiego ducha.

I teraz rodzi się pytanie, czy tarczyca nie jest tylko tem, co powoduje związek człowieka z przyrodą, koniecznym załącznikiem (kontaktem), a właściwe motory tego są poza nim.

Należy się nad tem zastanowić, zaczynając naturalnie wywody od istot najniższych i stopniowo przechodząc do coraz wyższych. a wreszcie i do człowieka.

Bardzo proszę Czytelników uważać to, co nastąpi, za krótkie naszkicowanie przyszłości w nauce o życiu i innych zagadnieniach. Z mglistych konturów wyłaniają się już dziś zarysy wspaniałego gmachu, olbrzymie jego części są jeszcze w mgle, wyczuwane teraz tylko przez intuicję, choć już bardzo dawno istniały w t. zw. fantastycznych wizjach niektórych przenikliwych autorów i sprawdziły się poczęści zupełnie dokładnie. Tylko to się nie sprawdziło, czego jeszcze nie znamy. Tak zwana „fantazja" niektórych badaczy nie jest zwykłą fantazją, ale niezwykłą zdolnością takiego łączenia zjawisk, że z ominięciem wielu niewiadomych dochodzą do celu. Inni potrzebują do tego tylu badań, że za kilkaset lat nie doszliby jeszcze do tego. To jest taki sam „węch", jak t. zw. „węch" diagnostyczny, t. j. poprostu wielki talent rozpoznawczy. Lekarz-diagnosta nie myśli długo, on za chwilkę wie, że obraz patologiczny jest taki a taki, natychmiast dochodzi do niego i nie daje się niczem zmylić.

Otóż rozprawka ta jest szkicem wszystkiego tego, co w nauce o życiu i innych zagadnieniach zrobiono, co się intuicyjnie wyczuwa i, co jest jeszcze zbyt dalekie, by o niem dziś mówić.

Odcięcie ustroju od zewnętrznych bodźców somatycznych jest jego śmiercią. A ileż z tego łączy się z obecnością tarczycy, tego nawet d z i ś o g a r n ą ć n i e m o ż n a.

I.

Wiadomo, że pierwotniaki są jednokomórkowemi tworami, które w jednej komórce mają reprezentowane wszystko. Funkcje ruchu, krążenia, trawienia, przemiany materji, wydzielania, wydalenia i różne czynności nerwowe — wszystko to mieści się w tej komórce. Jeżeli rozważyć dokładnie, to komórka ta tylko pozornie jest całością. Pierwotniak dzieli się długo, dając liczne nowe osobne komórki, aż wreszcie nastaje wyczerpanie, po którem musi przyjść zapłodnienie, a dopiero po niem nastąpić może dalsze wytwarzanie komórek. Wszystkie pomiędzy jednem a drugiem zapłodnieniem — to komórki, należące do tego samego „ustroju", którego składowe rozbiegły się na wszystkie strony. Dlaczego się to stało? Bo każda posiada w równej mierze wszystko, może żyć dla siebie i być niezależną od innych. Najniższe tkankowce mają komórki bardzo wielostronnie „utalentowane", im wyższe różniczkowanie, tem mniejsza samodzielność komórek.

Ustrój ludzki — to olbrzymi zbiór daleko zróżnicowanych „specjalistów". którzy w sumie robią to, co jednokomórkowe pierwotniaki, ale robią to niesłychanie dokładnie, a najwyższe składowe ustroju ludzkiego, komórki kory mózgowej, mieszkające w osobnych apartamentach, jakiemi są przestrzenie limfatyczne okołokomórkowe, żywione przez służące im komórki glejowe, są już czynnościowo „nadkomórkami", zdolnemi do czynności psychicznych, o których „nie śniło się" ich protoplastom. Komórka kory mózgowej jest zupełnie niezaradna, odosobniona od innych ginie natychmiast, ale właśnie dlatego, że nie zużywa się na wszystkie czynności, dochodzi w swej „specjalności" do zawrotnych wyżyn.

Ustrój ludzki nie jest niczem innem, jak zespołem, odpowiadającym czynnościowo komórce samoistnej. Życie ustroju ma określenie to samo, co życie komórki. Zrodziło go promieniowanie, które do ziemi dochodzi, a które, prócz tlenu, konieczne jest dla jego istnienia. Tak przedstawia się pierwsza z sił, siła somatyczna. Ośrodki przyswajające i układ wkrewno-wegetatywny — to droga, którą ta siła działa na komórki. U istot jednokomórkowych działanie jest bezpośrednie.

Komórka lub ustrój bez tlenu zrywa związek z promieniowaniem kosmosu, umiera. Tlen konieczny jest na ziemi dla tego zetknięcia. Niedopuszczenie do ustroju promieniowania słońca szczasem może zabić mimo obecności tlenu. Usiłowane odcięcie reszty promieniowania wywiera wpływ wyraźny na życie, mimo istnienia dwóch poprzednich warunków, choć dokładne odosobnienie jest mniej lub więcej problematyczne, a nawet niemożliwe. Życie somatyczne zależy więc od szeregu czynników.

Przejdźmy krytycznie wszystkie główne warunki życia. T l e n jest bezwzględnie potrzebny, ale sposób, w jaki dany ustrój go pobiera, jest bardzo różny, nieraz taki, że zdaje się, że ustrój jednokomórkowy nie potrzebuje tlenu, a nawet go się „boi". Są bakterje, które utleniają, jakby tlen im był niepotrzebny, zbyteczny. A jednak tak nie jest. Wszystkie żywe istoty potrzebują go koniecznie. Nawet drobnoustroje, które wolny tlen zabija, biorą go ze związków zawierających tlen, wydzielając nieraz zato redukujący wodór. Jeżeli taka komórka ma w sobie wodę, a ma ją zawsze, może ją rozłożyć na wodór i tlen, wodór wydzielić i redukować nim, a tlen użyć dla siebie. Są różne drobnoustroje, które mogą żyć na czysto mineralnem podłożu (woda, węglany, chlorki, azotany, siarkany, fosforany, krzemionka) i niebrak im niczego, mają węgiel, wodór, tlen, azot, fosfor, siarkę, chlor, krzem, potasowce, wapń, magn i in. Mają więc tlen także, a przyrządzić go do oddychania komórki jest rzeczą jej enzymów. I jeżeli zbadać, co te ostatnie bakterje w sobie zawierają, to okaże się, że zawierają te same składniki, co człowiek, smakosz, zjadający najwykwintniejsze potrawy na świeżem powietrzu. Białko, tłuszcz, węglowodany, sole mineralne, wodę i kilka innych związków. Życie dąży zawsze do tego samego celu.

P r o m i e n i o w a n i a s ł o ń c a potrzebują rośliny, zawierające chlorofil, i większość świata zwierzęcego. Potrzebuje go ustrój ludzki. Rośliny, zawierające chlorofil, potrzebują słońca, aby przyswajać węgiel w myśl wzoru

$$(CO_2)_6 + (H_2O)_6 = (CH_2O)_6 + (O_2)_6$$

Jest to zasadniczy proces w przyrodzie. Człowiek i zwierzęta potrzebują promieni słońca przedewszystkiem dla fabrykacji barwika krwi. Ale, czy tylko do tego? Badania współczesne coraz bardziej rozszerzają zakres wiadomości w tym względzie. Są jednak istoty nigdy niewidzące słońca, którym ono nie jest po-

trzebne, ba! nawet im szkodzi i zabija je. A jednak żyją. Świat głębinowy i pewne bakterje są tego przykładem. Ryby głębinowe zjadają inne ryby, te znowu inne, wreszcie dochodzi się do istot, które żyją strawą pochodzenia roślinnego i w ten sposób nawiązuje się kontakt z oświetlonym słońcem światem roślinnym. Są jednak drobnoustroje, które żyją jedynie na podłożu mineralnem, nie potrzebują tlenu powietrza, bo mają go w solach mineralnych i utleniają nim podłoże, nie potrzebują wcale słonecznego światła. Wystarczy im ciemność, a żyją, zawierają w sobie wodę, białko, tłuszcz, węglowodany i substancje mineralne. Skąd wzięły się tak kunsztowne enzymy, które takich dokonują cudów. Słońce nie powołało ich chyba do życia, ale, zdaje się, coś innego. Ponoś w przestrzeniach międzygwiazdowych unoszą się zarodniki tych prabakteryj, które wyrastają na mineralnych podłożach i zasiewają życie. Tak mówi przynajmniej słynna teorja panspermji.

Teraz więcej znajduje uznania promieniowanie kosmiczne, które wzbudza życie, a w nadmiarze je gasi. Przemawia za tem to, że w okresach, w których atmosfera ziemi była gęstsza i nie przepuszczała tego promieniowania w tym stopniu, co teraz, świat zwierzęcy był potworny, olbrzymi, mniejsza jeszcze dawka promieni kosmicznych, co teraz, działa widocznie wybitnie pobudzająco. Stwierdzono to już doświadczalnie. W miarę rzednienia atmosfery, ilość promieni kosmicznych będzie coraz większa, co wywrze odpowiedni skutek. Z „promieni życia“ zrobią się one za biljony lat promieniami śmierci, jakiemi są teraz w przestrzeniach międzygwiazdowych. Jest to to samo prawo, które w małych dawkach każe promieniowaniom działać biegunowo przeciwnie, jak w dawkach wielkich. Promieniowanie kosmiczne obejmuje 2 oktawy i coraz dokładniej jest badane. Prócz nich odkryto promienie o długości fali tak drobnej i przenikliwości tak wielkiej, iż jest podobno możliwe, że przenikają całą ziemię. P r o m i e n i o w a n i e b a r d z o p r z e n i k l i w e j e s t t ą s i ł ą, k t ó r a k i e r u j e ż y c i e m s o m a t y c z n e m, o ile powstaną korzystne dla życia warunki (odpowiednia wilgotność, tlen, ciepłota, naświetlanie i odpowiednie składniki chemiczne). Chemizm wyższych organizmów i człowieka ma dwa poddziały, *parasympaticus* jest asymilacyjny, *sympaticus* dysymilacyjny. Pierwsza część układu wegetatywnego idzie „ przeciw prądowi“ bezwładnego chemizmu, druga w kierunku tego prądu i zaopatruje pierwszy swą surową siłą.

Inkrety, zwłaszcza inkret tarczycy, pobudzają jeden, drugi lub obydwa systemy[1]), inne je hamują i stanowią z układem wegetatywnym całość pośredniczącą między komórką a wyższemi ośrodkami, jak ośrodki przyswajania główne w międzymóżdżu, ośrodki płciowe w *corpora mamillaria* i ośrodki asocjacyjne najwyższe, zwłaszcza przedni, w korze mózgowej, te zaś połączone są z ustrojem i ze sobą drogami asocjacyjnemi, dośrodkowemi „czuciowo-zmysłowemi“ i drogami ruchowemi, a „reszta świata“ drogą promienną, komórka ludzka ma kontakt z całym światem. Przemiana materji z główną centralą wątrobą „wie o wszystkiem“ i dostosowuje się do tego. Stwarzają się warunki zdrowia, odporności i tężyzny.

II.

Wróćmy do istot jednokomórkowych. Po dłuższym czasie podziału komórkowego i swobodnego życia, nastaje jakby wyczerpanie. Pojawiają się twory inne, płciowe. Męskie rozpadają się na komórki ruchliwe, wężykowate plemniki, żeńskie są nieruchawe i pozostają w całości. Nastaje zapłodnienie. Jeden plemnik wnika w komórkę żeńską. Wynik jego otarbia się, dzieli się zwykle na kilka komórek, powstaje nawet z niby moruli, jakby blastula, lub tylko dochodzi proces do pseudomoruli — i cały twór rozbiega się; każda komórka jest znów samodzielna, żyje i dzieli się żywo na komórki wtórne, prędzej, jak dawniej przed zapłodnieniem. Cóż się tu stało?

Do szarego życia, wypełnionego jedynie walką o byt, odżywianiem się, unikaniem niebezpieczeństw, wtargnęło coś nowego. Wytworzyły się komórki płciowe, mające po połowie cech dziedzicznych, ale te są narazie w spoczynku. Komórki płciowe żyją jedynie na to, by się połączyć, by osobnik męski złączył się z żeńskim. To gwałtowne i niczem niedające się pokonać dążenie, to zupełne wyrzeczenie się wszystkiego, by tylko dopiąć ostatecznego celu, jest wielce interesującem. Kiedy cel zostanie osiągnięty, młode okresy przebyte — wraca znów szarzyzna walki o byt. U tkankowców jest pozornie odmiennie, ale w istocie podobnie. Tu jednostką jest zrzeszenie komórek a nie jedna komórka. U stułbi np. tworzy się po zapłodnieniu morula, blastula i gastrula, która pozostaje całe życie. Zwierzątko można posiekać a. o ile są w tych strzępkach komórki endo- i ektodermy, odrasta całość z każdego strzępka. Stułbia może mnożyć się przez pączkowanie. Co to jednak wszystko jest? Siła jej osobniczego życia. U starej stułbi jest ona coraz mniejsza. Jedynem zabezpieczeniem gatunku przed zagładą jest zapłodnienie. I znowu tworzą się komórki płciowe, nastaje zapłodnienie, wytwarzają się istoty bogate w siłę życia. Idąc wyżej, widzimy coraz większe zróżnicowanie komórek aż u najwyższych tworów, t. j. ludzi, są już niektóre tkanki o słabej zdolności odradzania, ale o szczytowej wartości.

Jest to system nerwowy, a zwłaszcza najwyższe ośrodki asocjacyjne mózgu. Przyroda ma jedyną możność odnowienia, przebudowania całości, a jest niem znowu zapłodnienie i wytwarzanie ustrojów nowych, młodych, zasobnych w siłę życia. Całe zjawisko jest u człowieka bardzo efektowne. To, co u pierwotniaków jest działaniem bezpośredniem, to odbywa się u człowieka i wyższych istot przy pomocy układu nerwowego. U człowieka bierze wybitny udział i psyche. Ze swej strony ludzkie życie psychiczne dużo korzysta ze sfery płciowej. Muzyka, inne sztuki piękne, twórczość poetycka i wogóle twórczość, ma ważki kontakt z dziedziną płciową, mimo bardzo różnego do niej ustosunkowania. Miałem sposobność omówienia tego zagadnienia w artykule o muzach.

Powiedziałem poprzednio, że to, co u pierwotniaków jest działaniem bezpośredniem, jest u człowieka owocem działania na system nerwowy, a dopiero tego na komórki płciowe. Ośrodki płciowe leżą w międzymóżdżu *(corpora mamillaria* i sąsiedztwo), blisko ośrodków przemiany materji, blisko centrali wewnętrznego wydzielania, t. j. przysadki mózgowej, ślącej sygnały, zwłaszcza tyreotropowe, w sąsiedztwie głównych ośrodków wegetatywnych. Dziś nie ulega wątpliwości, że na te ośrodki płciowe centralne działa także energja promienna, gdyż w latach, w których u niższych zwierząt jest mała płodność, zarówno i wyższe wykazują wybitnie to zjawisko, jest ono więc ogólnej przyrody. Lata, w których w promieniach słońca jest za dużo promieni krótkofalistych, są niepłodne. To jest fakt. Zdaje się więc, że promienie niezbyt krótkofaliste są najważniejszemi, o ile chodzi o działanie na centralne ośrodki nerwowe, zawiadujące sferą płciową.

Jest niezmiernie godne uwagi, że zwykle życie istot ziemskich nie ulega w latach niepłodnych większym zaburzeniom wprost, ba nawet niekiedy jest bardzo żywe, np. bezpłciowe rozmnażanie u drobnoustrojów, co dopiero wtórnie może być zabójcze dla ustrojów wyższych. Sprawność płciowa i tylko płciowa, natomiast spada zwłaszcza wybitnie u istot wyżej uorganizowanych, ale nie u człowieka.

III.

Przechodzę do sfery psychicznej. Jeżeli ktoś ma np. radjoaparat, który „gra“ połączony przez kontakt z siecią miejską w mieście, mającem stację nadawczą, to kiedy prąd miejski przerwie się, nie słyszy nic, aparat jego jest niemy. Jeżeli ma jednak aparat z anteną, amplifikatorem i baterjami elektrycznemi, słyszy wszystkie inne stacje, nawet bardzo dalekie, a gdy przerwa prądu w danem mieście zniknie, usłyszy stację tego samego miasta.

Pierwszy radjoaparat to mózg zwierząt, drugi to mózg ludzi o wyższej psychice, zostający pod wpływem tarczycy. Mowa tu o ludziach, mających psychikę wyższą, nie o zwykłych śmiertelnikach. Ludzie mają mózg, który ich łączy z całym światem. Nowsze badania wykazały, że t. zw. instynkt jest kierowany drogą promienną, że więc zwierzęta mają mózg czuły na fale — że jednak zasięg ludzkiego mózgu jest bez porównania większy, szerszy i znacznie więcej uświadomiony. Kto wie, czy bardzo długie fale elektryczne nie wywołują u niektórych w mózgu poczucia tonów o tej samej ilości drgań, co drgania gazów, cieczy, lub ciał stałych, i czy tą drogą nie dochodzi do ich mózgu potężna muzyka kosmosu. Brzmi to fantastycznie, ale ileż „fantazji“ jest już faktem. Jeżeli muzyka jest życiem woli[2]) i części

[1]) System współczulny i przywspółczulny jest dowodem podkreślanej przez J. M a r z e c k i e g o dwoistości podłoża. Tak, jak są promienie o naturze korpuskularnej i falowej, jak jest energja dodatnia i ujemna, jak istnieje jonizacja ujemna i dodatnia, tak istnieje funkcja wegetatywna współczulna i przywspółczulna. Katabolizm i anabolizm, afekty pobudzające i ubezwładniające, nastrój pogodny i ponury, siła woli i abulja, dobroć i złość, wszystko to dowody dwoistości podłoża fizycznego, energetycznego, wegetatywnego, chemicznego i psychicznego. Że to wszystko jest ze sobą jakoś związane, nie ulega wątpliwości.

[2]) S c h o p e n h a u e r.

woli świata[3]) możnaby pochodzenie kosmiczne muzyki[4]) uważać za prawdopodobne, choć dziś jeszcze „fantastyczne". Fale elektryczne krótsze i krótkie mogą być przenosicielami innych wiadomości z ziemi i z poza niej.

Był ponoś jeden osobnik, który słyszał wszystkie audycje radjowe, choć był w mieszkaniu dalekiem od aparatów; słyszał on fale jakby już wyprostowane i zsumowane. Czy wobec tego nie jest wszystko możliwe. Muzyka, która porywa, oszałamia, zachwyca, jest tworem, którego pozaziemskie pochodzenie nie wydaje się jego wielbicielom niemożliwem, ale dziś jeszcze jest „fantastycznem". Muzyka — to wiemy napewne — jest czynnikiem, który u muzycznie czułego człowieka ma ważny wpływ i na całą sferę płciową[5]) i pozwala się inaczej na nią zapatrywać, jak u innych istot żyjących na ziemi. U człowieka płciowość jest tak zależną od mózgu, że niekiedy krzywa wahań jej nasilenia nie daje tak jasnych obrazów, jak u reszty istot żywych, zwłaszcza u niższych ssaków. Ośrodki płciowe główne u człowieka mają tak ścisły kontakt z korą mózgową, że stanowią całość nierozerwalną.

IV.

Najmniejszym składnikiem histologiczno-biologicznym ustroju ludzkiego jest komórka. Ale komórka, to olbrzym wobec elektronu a ten wobec hipotetycznej jednostki życia. Znana hipoteza Artura Meyera przyjmuje, że prócz ciał ergastycznych (jak np. mitochondrja) są w komórkach witulemy złożone z jednostek życia mionów, 2000 razy mniejszych od elektronu. Są to ponoś najmniejsze produkty rozpadu materji. Jeżeli to możliwe, to można pomyśleć też o znikomych nieskończenie od nich mniejszych promaterjalnych odłamkach, które wreszcie „rozpływają się" w strumieniach energji. Dzisiejsze badania wykazują różne fale eteru[6]). Bardzo długie, odpowiadające ilości drgań tak niewielkiej, że można je przyrównać do drgań powietrza odpowiadających zjawiskom akustycznym[7]), fale elektryczne (30 km do 0.3 mm), cieplne (314—0.8 μ), świetlne[8]) (0.8—0.4 μ), chemiczne (0.4—0.015 μ), bardzo krótkie, jak promienie Holwecka, Roentgena, radu, i wreszcie promienie kosmiczne (2.10^{-8} μ). Na tem nie koniec. Promienie Alfonsa Bergeta i A. Nodona są od nich jeszcze krótsze. Długość pierwszych wynosi 10^{-9} — 10^{-12} μ, drugich znacznie mniej. Nodon podaje ich długość na 10^{-57} μ. Trudno to sobie wyobrazić. Fale długie na setki i tysiące km, a z drugiej strony fale o długości 10^{-12} μ i niżej — to skala tak przerażającej rozpiętości, że w jej ramach „możliwe jest wszystko", jak wyraża się d'Arsonval, uczeń Cl. Bernarda i Brown-Sequarda, w przedmowie do poczytnej książki G. Lakhovsky'ego *„Le secret de la vie"*, gdzie autor dochodzi do przekonania, że „życie powstało z drgań, jest przez nie podtrzymywane i ginie z jego zaburzeń". W stronę rzeczy bardzo wielkich i rzeczy bardzo małych jest droga otwarta i nigdzie niema końca. Nie znamy całego wszechświata, ale nie znamy zupełnie rzeczy najmniejszych, w jednym i drugim kierunku jest tajemnica. Poznaliśmy w medycynie drogę od komórki i jej chemji, przez układ wkrewnowegetatywny do ośrodków najwyższych (asocjacyjnych płciowych, psychicznych); na wszystko, co nieskończenie wyższe od ośrodków, nie zwraca się uwagi. A jest niem cała przyroda. A przecież dzięki tarczycy i jej hormonom, istnieje większość wartościowego kontaktu z przyrodą warunkującą płciowość i czynności psychiczne. Całkowite wyłączenie człowieka z kontaktu z przyrodą, to śmierć somatyczna, nieczynność płciowa i psychiczna, przyczem rozstrzyga pierwsza zależna od sumy gruczołów wkrewnych. Może istnieć nieczynność płciowa i psychiczna (w ostatnim razie człowiek nie jest już właściwie człowiekiem), nie może być ani chwili nieczynności somatycznej, choćby beztarczycowego automatu, bo zaraz nastaje śmierć. Tu znowu ma rozstrzygające znaczenie nadnercze w symbiozie z resztą układu wkrewnego. Ustrój ludzki jest, jak na swe rozmiary, stosunkowo dosyć obszerną drogą, którą kroczy przez małą chwileczkę znikoma cząsteczka energji kosmosu, maleńka część jego woli i mądrości.

* * *

Warunkiem życia jest, według J. Marzeckiego, jonizacja ustroju. Twierdzenie Marzeckiego, że tę jonizację wywołują promienie kosmiczne trafia bardzo do przekonania. Sądzę, że prócz promieni kosmicznych bierze udział cała masa innych w życiu człowieka, a zadaniem lekarza jest ułatwienie im drogi w ustroju, usuwanie oporów i przeszkód i możliwie jaknajdłuższe utrzymanie kontaktu człowieka z kosmosem, bo zerwanie z nim jest kresem jego istnienia.

* * *

Ustrój ma 2 kontakty z przyrodą i wogóle ze światem. U zwierząt najwyższych jest jeden kontakt przez tarczycę a drugi przez resztę gruczołów dokrewnych, u człowieka, jeden potrzebny dla życia, t. j. dla oddychania, krążenia, dla pobierania pokarmów pędzących ustrój swą energją i t. d., ale sam dający człowiekowi marną, głupią i zwykle krótką wegetację, reprezentowany przez zespół gruczołów, wyjąwszy tarczycę, a drugi przez gruczoł tarczowy „uzupełniający" ustrój ludzki do jego istotnej wartości. Im bardziej wyższy organizm zwierzęcy jest upośledzony, tem mniejsza jest wartość tarczycy w stosunku do reszty gruczołów wkrewnych — a przysadka mózgowa, inkretoryczna centrala, może łatwiej wyrównać niedomogę tarczycową: u człowieka gruczoł tarczowy stanowi większość inkretorycznej wartości ustroju i, gdy go niema, nie pomoże podpędzanie go tyreotropowemi sygnałami z przysadki. Czem może stać się człowiek pozbawiony działania tarczycy, podałem z początku pracy, widziałem to zresztą tyle razy i przyznam się, że nigdy nie uwierzę, żeby coś mogło hormony tarczycy skutecznie zastąpić, natomiast gruczoł ten może zastępczo zdziałać bardzo wiele. Są gruczoły, które dopiero wobec tarczycy okazują swe działanie na psychikę człowieka. Twardy, z żelazną wolą, mądry, wytrwały „nadnerczowiec" i poważny „przysadkowiec", stają się tępymi, gdy im zabrać tarczycę — nadnercze i przysadka same są niezdolne do wpływu psychicznego, łącznie z tarczycą wywierają skutek niekiedy imponujący. Sfera płciowa ze słabszą tarczycą daje automaty płciowe, ze silniejszą zaś osobniki erotyczne, o tem bardziej powikłanym erotyzmie, im silniejszą jest tarczyca. Bardzo rozwinięta tarczyca może przy niewydolnych gruczołach płciowych wywołać tak wielki erotyzm, że przez pobudzenie gruczołów płciowych może wymusić ich sprawność. Czy właściwe tarczycy cechy psychiczne: afektywność, miękkość, wrażliwość, uczuciowość, zdolności artystyczne, pomysłowość dadzą się przez jakiś gruczoł wkrewny zastąpić? Nie. Niezwykle zdolne dzieci z niewydolną szyszynką mają uwolnioną od hamujących wpływów przysadkę mózgową, która produkuje dużo hormonu tyreotropowego, a ten wywołuje nadczynność tarczycy. Bez tarczycy byłyby idjotami, z przedwcześnie rozwiniętemi genitaljami. A ludzie genjalni? Są to ludzie, z niezwykle rozwiniętym mózgiem i wpływem tarczycy, skierowanym przeważnie w stronę intelektualną.

Utrata tarczycy byłaby końcem ich genjalności. Rozłączyłby się kontakt ich psychiczny ze światem.

---

[3]) F. G. Schaefer.

[4]) Określenie muzyki jest bardzo trudne. Idea widziana ze strony realnej (Schelling), sztuka uczucia (Hegel), odzwierciedlenie życia woli (Schopenhauer), forma (Hanslick), pramowa (Hausegger) wkońcu i definicja przyrodnicza muzyki (Riemann) i i. Kurth twierdzi, że siła twórcza jest podświadomą wolą. Ribot mówi o wyładowaniu uczucia i woli, niezależnie od intelektu. Sławny kompozytor M. Rogowski twierdzi, że kompozytor czuje w swej duszy nową treść, rozpłomieniającą tak jak młodość i miłość. Muzyka jest wedle Rogowskiego odbiciem wszechświata, nieskończoności w duszy ludzkiej, żywem słowem przyrody wyrosłem z ducha twórczego. (Muzyka przyszłości. 1922).

[5]) Dokładną charakterystykę akustyczną i muzyczną t. zw. „płciowości" w muzyce podałem w dwóch pracach mych ogłoszonych w roku 1926 i 1932. Swoiste „przyprawy" muzyczne są w stanie z każdego utworu muzycznego zrobić rzecz o silnem działaniu seksualnem. Muzyka, działająca na sferę płciową, tkwi w modyfikacjach rytmu, specjalnej formie dyskretnie używanych dysonansów, częstem używaniu pewnych tonacyj, interwałów i specjalnem „igraniu" fragmentami melodji, wywoływaniu muzycznego „niedosytu" i t. d. Nie jest to właściwa muzyka, bo każdy utwór silny seksualnie można bardzo łatwo zamienić na „bezpłciowy" i naodwrót.

[6]) Zapatrywania na eter kosmiczny są bardzo rozmaite.

[7]) Ta dziedzina jest jeszcze niedokładnie poznana. Należą tu oscylacje powstające przy wyładowaniach butelki lejdejskiej. Zbadano fale do 1000 km długości. Przypuszczają, iż istnieją fale wielekroć dłuższe, odpowiadające kilkuset, kilkadziesiąt i mniej drgnieniom na sekundę. Będzie to zapewne przedmiotem dalszych badań.

[8]) Widzialność szybkości światła z odległości 2000 lat świetlnych stała się faktem. Z tej szalonej odległości, w jakiej była Nowa Perseusza, było to wyraźnie widoczne. Jasność powoli oddalała się od słabo już świecącej gwiazdy. Była to szybkość światła widzialna z tej odległości jako powolny ruch.

Widzimy z tego, że gruczoł tarczowy jest czynnikiem, który nawiązuje świadomy kontakt człowieka z całym światem i tem samem nadaje wartość jego nieświadomemu życiu, uwarunkowanemu także przez resztę inkretów (inkret nadnercza i i.). Ożywia on także funkcje płciowe. Jest on najbardziej dla istoty człowieka wartościowym gruczołem wkrewnym, ważnym łącznikiem człowieka z przyrodą.

PRACE ORYGINALNE.

Dr. J. KOWALCZYKOWA. Kraków.
Asyst. Zakł. Anatomii Patol. U. J.

Wywoływanie nowotworów promieniami słońca.

Chorobotwórcze działanie promieni słonecznych na skórę nieosłoniętą u ludzi było oddawna znanem zjawiskiem (skóra marynarzy, *xeroderma pigmentosum, keratoma senile),* jednak dopiero w ostatnich czasach powiodło się doświadczalne wywołanie nowotworów złośliwych przez naświetlanie promieniami słonecznemi. Doświadczenia te, które Roffo przeprowadzał (w *Buenos Aires)* na szczurach są tem więcej interesujące, że zostały z nich wyłączone wszelkie inne uboczne czynniki drażniące, które mogłyby odgrywać rolę w powstawaniu nowotworu. Sześćset szczurów poddawał Roffo działaniu słońca w ciągu pięciu godzin dziennie, przeciętnie przez przeciąg około jednego roku. Ze względu na dużą wrażliwość gryzoniów na wpływ promieni cieplnych zwierzęta były stopniowo przyzwyczajane do naświetlania, pozatem nie przeprowadzano doświadczeń w godzinach silnego nasłonecznienia, w miesiącach letnich pomiędzy godziną 11 a 15. Już z końcem trzeciego miesiąca trwania doświadczeń w miejscach słabo owłosionych zaczynały się pojawiać zmiany chorobowe w postaci nadmiernego rogowacenia *(hyperkeratosis)*, z wyraźnemi zmianami zapalnemi w sąsiedztwie, następnie guzki, które w ciągu 7—8 miesiąca trwania doświadczenia ulegały zrakowaceniu. Niektóre z guzów nowotworowych np. na uszach dochodziły do wielkości głowy zwierzęcia, zaś pomiędzy 10 a 12 miesiącem trwania doświadczenia zwierzęta padały wśród objawów charłactwa nowotworowego, z przerzutami w gruczołach chłonnych szyjnych. Drobnowidowo Roffo znajdował raki płaskokomórkowe z wyraźnem rogowaceniem, mięsaki wrzecionowatokomórkowe, oraz kilka mięsakoraków. W przypadkach rozwoju mięsaków nie zaznaczało się nadmierne rogowacenie, a powstałe guzki rosły szybciej niż guzki rakowe. Wskutek szkodliwego działania promieni słonecznych w pierwszych dniach doświadczeń padło 365 zwierząt, z pozostałych przy życiu szczurów u 165 rozwinęły się nowotwory. Największa ilość nowotworów powstała na uszach (raki i mięsaki), znacznie mniejsza na spojówkach oczu (tylko mięsaki), nowotwory o innem usadowieniu: nos, łapki i kark (przeważnie raki) stanowią niewielki odsetek przypadków.

Roffo tłumaczy powstawanie nowotworów pod wpływem promieni słonecznych zmianami biochemicznemi w tkance naświetlanej, a mianowicie łączy to powstawanie w związek przyczynowy z miejscowem wzmożeniem ilości cholesteryny, która jest substancją „energetyczną, fotoaktywną i heljotropową". Dla oceny, która część promieni słonecznych posiada własności rakotwórcze, stosował Roffo pochłanianie pewnych części promieni słonecznych przez filtry jużto ze szkła przejrzystego, jużto barwnego. Okazało się, że jedynie promienie pozafiołkowe posiadają zdolność wywoływania nowotworów. Spostrzeżenie to jest zgodne z dalszą częścią doświadczeń, w których autor używał sztucznych źródeł światła (lampa rtęciowa szklanna i kwarcowa, lampy neonowe, żarówki o sile 2 tysięcy świec, i fale krótkie Hertza). Z doświadczeń tych wynika, że rzeczywiście tylko promienie pozafiołkowe posiadają zdolności rakotwórcze.

Co do wywoływania nowotworów przez naświetlanie promieniami pozafiołkowemi istnieją w piśmiennictwie nieliczne, bardzo godne uwagi spostrzeżenia. Na ostatnim zjeździe patologów niemieckich w Rostocku, w roku 1934, Wahlgren przedstawił przypadki raków płaskokomórkowych u myszy białych. Nowotwory te powstały pod wpływem naświetlania lampą kwarcową z odległości 70 cm przez godzinę dziennie. Nowotwory powstawały na uszach i ogonach, drobnowidowo były to raki płaskokomórkowe i mięsaki wrzecionowatokomórkowe. Zwierzęta ginęły poczynając od 184 dnia doświadczenia; przerzuty znajdował Wahlgren w sąsiadujących gruczołach chłonnych, w płucach a nawet śledzionie. Dla oceny uczulającego działania pewnych substancyj jednej grupie zwierząt dodawał Wahlgren do pożywienia cholesteryny, jednak ten dodatek cholesteryny nie wywierał żadnego wpływu. U wszystkich zwierząt naświetlanych powstawały nowotwory, u żadnego z kontrolnych, w ciągu roku spostrzegania, nie napotkał Wahlgren ani jednego nowotworu samorodnego.

Rakotwórczem działaniem promieni nadfiołkowych bez współudziału innych czynników drażniących zajmowali się pozatem Findlay, Putschar i Holtz, oraz Huldschinsky. Findlay przeprowadzał swoje doświadczenia na myszach białych, jednak stosowane w jego doświadczeniach chemiczne środki epilacyjne mogły mieć pewien wpływ na powstawanie nowotworów. W doświadczeniach Huldschinsky'ego po 10 miesięcznem naświetlaniu lampą kwarcową powstały u szczurów w galkach ocznych mięsaki wrzecionowatokomórkowe. Putschar i Holtz przez długotrwałe naświetlanie lampą kwarcową zdołali uzyskać u szczurów raki na uszach i w niewielkim odsetku na karkach. Nowotwory rozwijały się począwszy od 27 tygodnia doświadczenia, powyżej 37 tygodnia wszystkie zwierzęta okazywały zmiany nowotworowe. Po stopniowem przyzwyczajeniu w pierwszych dniach doświadczenia, począwszy od 13 dnia były szczury naświetlane bez przerwy, w dzień i w nocy, przez 11 miesięcy. Dodatek ergosteryny naświetlanej do pożywienia nie miał żadnego wpływu na rozwój nowotworów; godnem uwagi jest spostrzeżenie tych autorów, że nowotwory powstawały bez różnicy maści zwierzęcia. Natomiast Roffo do swych doświadczeń używał tylko białych szczurów. Świnki morskie są wedle Roffo niewrażliwe na rakotwórcze działanie promieni pozafiołkowych.

Patogenetyczne działanie światła słonecznego, a raczej jego pozafiołkowej części, okazuje bardzo wiele analogji do działania innych drażniących rakotwórczych bodźców, w szczególności do działania smoły pogazowej (Ciechanowski i jego szkoła). Pod wpływem działania promieni pozafiołkowych powstaje w początkowych okresach doświadczenia przewlekły stan zapalny, wiodący do niszczenia tkanki i żywo przebiegających spraw regeneracyjnych. Prawidłowa regeneracja ulega w pewnej chwili zaburzeniu i rozpoczyna się rakowacenie. Pomimo ustania działania bodźca drażniącego regeneracja raz wytrącona z prawidłowych torów, stale wiedzie do powstawania nowotworów, pomimo usunięcia przyczyny rakotwórczej, a więc smoły czy promieni słonecznych.

Wpływ promieni pozafiołkowych na regenerację w skórze królików opracowywali już dawniej Abrikossoff i Wail. Autorowie ci w jednym przypadku uzyskali zmianę przypominającą raka podstawno-komórkowego. Ze względu jednak na to odosobnione spostrzeżenie nie wysnuli z tego żadnego wniosku co do rakotwórczego działania promieni pozafiołkowych, ograniczając się jedynie do uwagi, że działanie to wzmaga zjawiska regeneracyjne w nabłonku i wywołuje hiperplazję (przerost), lecz także może wywoływać nietypowy wzrost komórek nabłonkowych.

Piśmiennictwo:

A. Abrikossoff i S. Wail: Verh. der deutsch. Path. Ges. 21, 163, 1926. — S. Ciechanowski i K. Ściesiński. Rozprawy Wydz. Lek. Pol. Akad. Um. T. I. 1931. — A. M. Findlay: Lancet, 215. II. 1070, 1928, wedle Putschara. — K. Huldschinsky: Deutsche Med. Woch. I. 530. 1933. Ref. Zt. f. Krebsf. 40. 37. 1934. — A. H. Roffo: Bull. de l'assoc. franc. pour l'étude du cancer. XXIII, 6, 590, 1934. — F. Wahlgren: Verh. der deutsch. Path. Ges. 27, 102, 1934.

Dr. M. SEGAL. Lwów.

Terapja krótko-falowa i wyniki stosowania w schorzeniach ginekologicznych.

Spośród licznych metod terapji fizykalnej najmłodszą gałąź stanowi terapja krótkofalowa (T. K. F.). W związku z wprowadzeniem tej metody leczniczej wyłonił się szereg zagadnień dotyczących wpływu biologicznego prądów wysokiej częstotliwości, przyczem dotychczasowe poglądy na sposób i rodzaj działania promieni K. F. są, jak stwierdza większość autorów, niejednolite i nie dają dostatecznego wytłumaczenia.

Zastosowanie w lecznictwie fal elektrycznych o coraz krótszej fali nie szło systematycznie i stopniowo jako mające na celu ulepszenie i udoskonalenie diatermji długofalowej, tylko rozwój techniki i budowa odpowiednich aparatów wytwarzających fale długości od 15 do 3 m spowodowały wprowadzenie do lecznictwa terapji krótkofalowej niezależnie od diatermji (Pätzold).

Następujące własności fizyczne cechują T. K. F. w odróżnieniu od diatermji:

Diatermja	*T. K. F.*
Liczba drgań 500.000—1 milj. na sekundę	10 milj — 100 milj na sek.
Długość fali 600—300 m	15—3 m
Bezpośrednie doprowadzenie prądu zapomocą elektrod ściśle przylegających do powierzchni ciała.	Pomiędzy dwoma płytami kondensatora wytwarza się pole elektryczne a tkanki znajdujące się w polu elektrycznem podlegają jego działaniu.
Prąd przebiega na zasadzie prawa Ohma wzdłuż linji najmniejszego oporu (naczynia krwionośne).	Odmienne własności przenikania (prąd pojemnościowy); łatwość pokonania znacznych oporów skóry i tkanki podskórnej.
Słabsze ogrzanie tkanek źle ukrwionych.	Głębsze i intensywniejsze ogrzanie tkanek nie wyłączając tkanek źle ukrwionych (np. ropni).
	Pozatem swoiste wybiórcze działanie w zależności od długości fal.

Długość fal wytwarzanych przez aparaty krótkofalowe oznaczamy w metrach; właściwa terapja krótkofalowa obejmuje fale długości od 15—3 metrów. Fale o długości mniejszej od 3 metrów zalicza się do fal ultrakrótkich. Dążenie niektórych autorów do uzyskania i możności zastosowania w lecznictwie fal krótszych od 3 metrów a nawet długości kilku cm — napotyka narazie na trudności techniczne i dlatego praktyczne zastosowanie znalazły dotychczas fale długości od 4 do 3 metrów.

Należy zaznaczyć, że obecna nomenklatura podziału fal jest dowolna: nie jest uzgodniona granica podziału fal na krótkie i ultrakrótkie. W radiotechnice zalicza się do fal ultrakrótkich fale długości poniżej 8 m (Tomberg). Ponieważ w przyszłości prawdopodobnie możliwem będzie operowanie corazto krótszemi falami, nie jest wykluczone, że podział ten ulegnie dalszej zmianie.

Prądy K. F. mogą być wytwarzane przez aparaty iskrowe lub lampowe. Pierwsze wytwarzają prądy „mieszane" składające się z fal różnej długości, natomiast aparaty lampowe wytwarzają prądy o pewnej jednolitej długości fali. Istnieją aparaty lampowe nastawione na jedną lub dwie lub trzy długości fali; nie posiadamy jednak dotychczas aparatów, które możnaby odpowiednio regulować i wytwarzać fale dowolnej długości.

Że długość fali nie jest obojętna i w znacznym stopniu warunkuje wynik terapeutyczny, wykazał Schliephake, który stwierdził, że fale w zakresie od 1—10 m działają „wybiórczo" na pewne tkanki organizmu w zależności od ich struktury koloidalnej i stopnia jonizacji. Np. przy działaniu fal długości 4 m najsilniej ulega ogrzaniu mięsień, w słabszym stopniu tkanka tłuszczowa; przy innej długości fali stosunek ten może ulec zmianie. Przy pewnych jednostkach chorobowych fale o określonej długości okazały się najbardziej korzystne. Np. wzrost grzybków promienicy zostaje pobudzony falami długości 15 m, a zahamowany falami długości 4 m (Liebesny). Badania innych autorów (Schliephake, Haas) wykazały, że zahamowanie wzrostu niektórych drobnoustrojów do pewnego stopnia zależy od długości fali. Fale długości 15 m hamują wzrost gronkowców, paciorkowców, prątków gruźlicy, natomiast mogą pobudzić do wzrostu niektóre grzybki *(trichophyton tonsurans, actinomyces hominis* i inne). Te spostrzeżenia dokonane *in vitro* zostały częściowo potwierdzone na materjale ludzkim.

Jakkolwiek wybiórcze działanie F. K. na pewne komórki, tkanki i drobnoustroje zostało teoretycznie stwierdzone, to jednak zastosowanie praktyczne tego spostrzeżenia napotyka na niezwykłe trudności spowodu niemożności ustalenia długości pewnych „wybiórczo" działających fal dla poszczególnych tkanek organizmu żywego (lub znajdujących się w tkankach drobnoustrojów), a tem bardziej organizmu chorego.

Wyniki lecznicze zależne są również od techniki stosowania T. K. F. W przeciwstawieniu do diatermji, gdzie prąd zostaje bezpośrednio doprowadzony zapomocą elektrod ściśle przylegających do powierzchni ciała, przy T. K. F. wytwarza się pole elektryczne pomiędzy dwiema płytami kondensatora, przyczem znaczniejsze przenikanie w głąb w polu elektrycznem osiąga się wtedy, jeżeli elektrody znajdują się w pewnej odległości. Jeżeli stosuje się elektrody izolowane (gumą, filcem) przylegające bezpośrednio do ciała, to działanie w głąb prawdopodobnie jest nieznaczne. Wtedy ogrzane zostają przeważnie skóra i tkanka podskórna, natomiast działanie cieplne na tkanki głębiej leżące jest niedostateczne, jak wykazały pomiary wykonane na zwłokach (Kowarschik). Schliephake wykazał, że w polu kondensatorów przenikanie w głąb zupełnie ustaje, o ile elektrody zbyt przylegają do ciała. Jeżeli natomiast pomiędzy elektrodami a powierzchnią ciała istnieje warstwa powietrza *(Luftkondensatorenfeld)* — stanowi ona tak znaczny opór, że wytwarza się odpowiednio wysokie napięcie prądu, dla którego pokonanie oporu tkanek jest wtedy bez znaczenia. Obecnie stosuje się jednak przeważnie elektrody nieizolowane warstwą powietrza spowodu niedostatecznej wydajności aparatów K. F.

Podczas gdy przy diatermji rozchodzenie się energji odbywa się tak, jak przy prądzie stałym lub prądzie zmiennym niskiej częstotliwości według ogólnych zasad elektryczności i podlega prawom Joule'a, Kirchoffa i Ohma — to przy T. K. F. sprawa przedstawia się nieco inaczej. W polu kondensatorów wytwarza się „prąd pojemnościowy" mający własność łatwego przenikania wszystkich tkanek w głąb niezależnie od stopnia ich przewodnictwa. Toteż działanie cieplne F. K. posiada szereg cech odróżniających je od działania cieplnego diatermji. Cechy te są następujące (Schliephake): 1) działanie na każdą drobinę i bardziej jednolite ogrzanie wszystkich w głębi leżących różnorodnych tkanek *(homogenere Durchwärmung)* nawet wtedy, gdy zmienione chorobowo tkanki wytwarzają odmienne opory i zostają ominięte przez prąd diatermiczny, a więc nie zostają ogrzane (Kowarschik). 2) Działanie wybiórcze F. K. zależnie od długości fali. 3) Swoiste działanie na koloidy. 4) Dowolne działanie na głębokość zależnie od odległości płyt kondensatora. 5) Względna nieszkodliwość.

Przekrwienie tkanek wywołane F. K. należy uważać za przekrwienie czynne. Przekrwienie to nie jest przejściowe tak, jak przy zwykłem zadziałaniu ciepła, lecz utrzymuje się dłuższy czas, po intensywniejszem nagrzaniu nawet dwa trzy dni, a pozatem działa w głąb. Sieć naczyń włosowatych w miejscu zapalenia i jego otoczeniu ogromnie się rozszerza, a co za tem idzie zwiększa się powierzchnia przemiany tkankowej. Wskutek porażenia nerwu współczulnego następuje porażenie naczyń włosowatych, ciśnienie krwi w naczyniach włosowatych opada i następuje mechaniczne przenikanie płynów tkankowych z obrzękłych zapalnie zmienionych tkanek do naczyń krwionośnych. Dlatego po nagrzewaniu bóle miejscowe przeważnie ustępują na skutek odprężenia ucisku na zakończenia nerwowe spowodowane napięciem tkanek. Pozatem porażenie naczyń włosowatych połączone ze zwolnieniem prądu krwi wzmaga przenikanie leukocytów do ognisk naświetlanych (Pflomm). Jeżeli chodzi o działanie cieplne T. K. F. w porównaniu z diatermją, to jest ono intensywniejsze. Pomiary ciepłoty w przypadkach ginekologicznych wykazały, że przy diatermji — ciepłocie skóry wynoszącej 40° odpowiada ciepłota w pochwie 37.9°—38°, natomiast przy T. K. F. ciepłota w pochwie wykazuje 40.5° (Raab).

W sprawie techniki naświetlania: Schwietzer zwraca uwagę na kilka szczegółów: o ile naświetlamy okolice ciała z wystającemi kośćmi tuż pod skórą — należy postępować ostrożnie, gdyż łatwo może powstać ograniczone, miejscowe przegrzanie. Rany muszą być suche, plastry należy usunąć. Kropelki potu mogą spowodować punkcikowate oparzenia. Należy usunąć metale z pola naświetlanego ze względu na niebezpieczeństwo koncentracji pola elektrycznego i następowe oparzenie.

Firmy produkujące aparaty K. F. podają, że nie jest konieczne rozbieranie chorego, gdyż elektrody można umieścić na ubraniu. Jakkolwiek jest to jedna z zalet i udogodnień T. K. F., to jednak stwierdzono, że jeżeli elektrody umieszczone są na ubraniu, następuje silniejsze ogrzanie skóry; jeżeli elektrody umieszczone są bezpośrednio na skórze, działanie cieplne w głąb jest silniejsze (Kowarschik).

T. K. F. od kilku lat wzbudziła szerokie zainteresowanie, posiada liczne piśmiennictwo i uznana została jako cenny sposób leczniczy w niektórych schorzeniach. Jakkolwiek wartość T. K. F. uznaną została przez większość autorów np. w chirurgii, gdzie uzyskano szczególnie dobre wyniki przy leczeniu czyraków, karbunkułów, ropni, zanokcic, ropowic, zapalenia szpiku kostnego, promienicy, ropienia zatok i t. p., to jednak co do wartości T. K. F. w schorzeniach ginekologicznych zdania są podzielone, a szereg autorów nie widzi przewagi T. K. F. nad diatermją. I tak Wittenbeck twierdzi, że „jakkolwiek T. K. F. jest zachwalana przy wszelkiego rodzaju schorzeniach ostrych i przewlekłych, to

zmiany zapalne ginekologiczne zdają się stanowić wyjątek". Ocena wyników leczenia jest trudna, gdyż przy schorzeniach ginekologicznych stan objektywny i skargi pacjentek są często krańcowo sprzeczne. Pacjentki, u których nie stwierdzono większych zmian a dolegliwości są spowodowane zrostami — nie wykazują poprawy. Tego rodzaju przypadki, jak wiemy, są oporne na wszelkie sposoby leczenia, są jednak dość częste i to właśnie utrudnia ocenę wartości metody (Wittenbeck).

W 30 przypadkach przewlekłych zmian zapalnych narządu rodnego wyniki nie były zadowalające (długość fali 12 metrów), w każdym razie nie gorsze ani lepsze jakie osiągnąć można zapomocą diatermji. W. przypuszcza, że przyczyna leży w niewydolności aparatury. Nierozstrzygniętą jest pozatem kwestja, czy zastosowana długość fali — 12 m jest najbardziej odpowiednią dla leczenia zmian zapalnych narządu rodnego i czy przy innych długościach fali nie dałoby się osiągnąć wyników lepszych. To mogą wyjaśnić dalsze badania w kierunku ustalenia odpowiedniej długości fali, natężenia pola elektrycznego, odpowiedniego dawkowania i zastosowania odpowiednich instrumentów pomiarowych. Zdaniem W. T. K. F. stoi dziś na poziomie terapji rentgenowskiej w r. 1905.

Porges na materjale kliniki Halbana stwierdził, że przewlekłe zmiany zapalne przydatków i zaburzenia jajnikowe reagują na T. K. F. taksamo jak na diatermję, w każdym razie nie stwierdza przewagi T. K. F. Ponieważ T. K. F. szczególnie zalecana jest i stosowana z dobremi wynikami przy sprawach zapalnych ostrych, zaczął Porges stosować T. K. F. w ostrych zapaleniach przydatków i we wszystkich przypadkach stwierdził pogorszenie. Zdaniem Porgesa T. K. F. nie nadaje się do leczenia ostrych spraw zapalnych przydatków, natomiast potwierdza doskonałe działanie przeciwbólowe przy bólach krzyża niewyjaśnionego pochodzenia, nawet w takich przypadkach, kiedy diatermja zawiodła. Nie negując wartości T. K. F. w innych schorzeniach, sądzi Porges, że w schorzeniach ginekologicznych takie same wyniki osiągnąć można zapomocą tańszej diatermji.

Większość autorów jednak osiągnęła wyniki znacznie lepsze, zachęcające do dalszego wypróbowania T. K. F. przy sprawach zapalnych narządu rodnego. Raab na podstawie b. dużego zebranego materjału (5.000 przyp. różnych schorzeń) stwierdza wyleczenie 75% przypadków ginekologicznych (guzy zapalne przydatków, *parametritis*), o ile naświetlanie trwa odpowiednio długo. Szczególnie dobrze reagowały na T. K. F. przypadki ostre, a nawet gorączkujące. Staehler stosując fale różnej długości, osiągnął dobre wyniki w 62 przypadkach zmian zapalnych przydatków. Nagel i Bergeen stwierdzili w ciężkich powikłaniach rzeżączki leczonych zapomocą terapji krótkofalowej przyspieszenie wyzdrowienia; nie zaobserwowano bezpośredniego działania na gonokoki. Oettingen osiągnął doskonałe wyniki w leczeniu spraw zapalnych przydatków, a przedewszystkiem ustąpienie bólów przy dolegliwościach neuralgicznych i zapaleniach nerwów. Schliephake donosi o ciężkim przypadku *pelveoperitonitis* uważanym za stracony, który po dziesięciu naświetlaniach został wyleczony.

Dalchau podaje wyniki stosowania T. K. F. w 130 przypadkach schorzeń ginekologicznych jak guzy zapalne przydatków — 62 przyp.; *pelveoperitonitis p. abort. incompl.* — 16 przyp.; guzy zapalne przydatków na tle rzeżączkowem — 8 przyp. We wszystkich prawie przypadkach nastąpiła znaczna poprawa subjektywna (ustąpienie bólów, spadek ciepłoty, niekiedy po 2—3 naświetlaniach) i znaczne zmniejszenie lub zanikanie guzów zapalnych po 8—12—15 naświetlaniach. Pozatem stosowano T. K. F. z dobrym wynikiem przy *parametritis, ischias, dysmenorrhoe;* szczególnie korzystny i szybki efekt uzyskano w leczeniu *mastitis;* przy początkowej *mastitis* — wyleczenie po 3—5 naświetlaniach. O ile sprawa była już zaawansowana, przychodziło do zropienia w krótkim czasie, tak, że ropę można było usunąć zapomocą punkcji. D. kładzie nacisk, że dolegliwości podmiotowe przy *mastitis* ustępowały często już po jednem naświetlaniu. Ehrhardt stwierdził znaczne przyspieszenie odczynu ciążowego pod wpływem naświetlania falami krótkiemi.

W celu stwierdzenia wpływu F. K. na nowotwory złośliwe wykonano szereg badań na zwierzętach. Reiter z Instytutu dla badania raka Charité stwierdza specyficznie biologiczny wpływ F. K. na tkankę nowotworową: pod wpływem fal długości 3—4 m nastąpiło całkowite zniszczenie (skontrolowane mikroskopowo) najbardziej opornej tkanki nowotworowej — mięsaka Jensena w 79% przypadków. Celem skontrolowania działania niszczącego F. K. na nowotwory wykonano badania przemiany materji według metody Warburga: w eksperymencie na zwierzętach stwierdzono zahamowanie fermentacji beztlenowej o 80—90% przy długości fali 3.4 m, słabsze zahamowanie przy 3.7 m, brak zahamowania przy fali dłuższej. Różnicę działania F. K. i naświetlania Roentgenem uwidacznia porównawcze badanie przemiany materji pod wpływem obu naświetlań. Promienie Roentgena w dawce 5.000 R. do 4 dni nie wykazują żadnego wpływu na fermentację beztlenową (Frik, Löw-Beer). Dopiero dawka 20—60.000 R. wykazuje działanie równe jednorazowemu naświetlaniu F. K. Reiter sądzi, że leczenie nowotworów F. K. w przyszłości możemieć widoki powodzenia.

Eksperymenty Reitera nie zostały potwierdzone przez innych autorów. Lob (Klinika Lexera) w doświadczeniach z rakiem Ehrlicha u myszy i mięsakiem Jensena u szczurów stwierdził, że niema mowy o specyficznie biologicznem działaniu F. K. na nowotwory. Wpływ F. K. na powyższe nowotwory stwierdza się wtedy, gdy nasilenie pola elektrycznego jest tak znaczne, że każda tkanka również zdrowa ulega zniszczeniu przez koagulację cieplną. Badania histologiczne wykazują wówczas w tkance nowotworowej naświetlanej F. K. obrazy podobne jak przy elektrokoagulacji. Próby zadziałania na nowotwory człowieka (nienadające się do operacji) — pozostały bez wpływu. Działanie F. K. na nowotwory polega poprostu na spaleniu tkanki. Podobne postępowanie w stosunku do dawno przyjętych metod leczenia nowotworów jak Roentgen, zabieg chirurgiczny, lub elektrochirurgja jest cofnięciem się wstecz (Haas, Lob). Możliwe, że F. K. łącznie z Roentgenem potęgują działanie promieni Roentgena, jak wykazują próby wykonane na myszkach (Korb).

Na czem polega działanie lecznicze T. K. F., czy ogranicza się wyłącznie do działania cieplnego? Istnieją zapatrywania, że T. K. F. polega na działaniu ciepła, które w odróżnieniu od diatermji jest bardziej intensywne, zdolne do przenikania w głąb i równomiernego ogrzania wszystkich tkanek w głębi leżących. Liczne badania i eksperymenty z F. K. dowodzą niezbicie, że poza działaniem cieplnem wchodzą w grę jeszcze inne czynniki, jak silny wpływ biologiczny fal krótkich na żywą komórkę. Świeża kwitnąca roślina umieszczona w polu działania F. K. po kilku sekundach traci kształt, barwę, a po 1—2 min. zamienia się w bezbarwną, bezkształtną ciepłą masę. Jaje kurze pod wpływem F. K. staje się twarde, igła termo-elektryczna wkłuta do jaja wykazuje ciepłotę 70°. Po rozcięciu jaja stwierdza się, że żółtko jest twarde, natomiast białko jest półpłynne o konsystencji żelatyny, a ciepłota jego wynosi 20°. Już ten szczegół wskazuje, że ciepłota wytworzona w polu kondensatorowem jest swoista, odrębna i podlega specjalnym prawom. Jeszcze bardziej przekonuje nas spostrzeżenie, że po upływie 5 min. na powierzchni skorupy jaja występują obficie drobniutkie kropelki wody jakby „kropelki potu", co wskazywałoby na pewien odrębny proces biofizyczny (Jellinek). Badania krwi zwierząt naświetlanych K. F. oraz różnych chorych wykazały wyraźne zmiany w ilości krwinek czerwonych i białych, oraz w ilości hemoglobiny i białka we krwi, dalej zmiany krzepliwości krwi i opadania ciałek czerwonych, wkońcu stężenia jonów wapniowych i stosunku jonów wapniowych do jonów potasowych i sodowych jakoteż zmiany stosunku białka surowiczego do globulin surowicy krwi (Latkowski). Te zmiany we krwi obok zmian wykazanych przez innych autorów jak maksymalne rozszerzenie sieci naczyń włosowatych, niezmieniające się pod wpływem adrenaliny (Raab), przy nadciśnieniu — spadek ciśnienia o 15—30 mm Hg (Rausch) i szereg innych dowodzą głębokich zmian w ustroju pod wpływem fal krótkich.

Dlatego błędem byłoby przypuszczać, że biofizyczny wpływ promieni K. F. ogranicza się wyłącznie do działania cieplnego. Poza zjawiskami cieplnemi stwierdzonemi przez termometr i nasze zmysły istnieją jeszcze wpływy swoiste; wykazanie tych wpływów i znalezienie dostatecznego wyjaśnienia wpływu F. K. na żywą komórkę napotyka narazie na trudności (Jellinek).

Dr. Aleksander STEINHARDT. Przemyśl.

O częstości schorzeń żołądka na tle kiły (wraz z opisem nader rzadkiej deformacji żołądka na tem tle).

Z Oddziału Chorób Wewnętrznych Szpitala Żydowskiego w Przemyślu, Dyr. A. Steinhardt i z Pracowni Rentgenologicznej Dra B. Ekerta w Przemyślu.

Przedmiotem niniejszej rozprawy jest opis pewnego rzadkiego schorzenia żołądka, o bardzo interesującym przebiegu klinicznym i nader dziwnem zdeformowaniu, a powstałem na tle kiły wrodzonej. Przypadek ten jest tylko ilustracją pewnego zagadnienia, będącego wynikiem długoletnich doświadczeń i obserwacyj na terenie ludności przemyskiej. Chodzi tu o nieżyt żołądka na tle kiły nabytej jakoteż wrodzonej, z przewagą jednak ostatniej.

Zdawałoby się, że jest to problem stary jak świat, dość już przerabiany i omawiany, że wątpić należałoby, czy można jeszcze coś nowego dodać. A jednak tak nie jest.

Znanym jest typ chorych, którzy wiecznie leczą się na katary żołądkowe, t. zw. żołądkowcy. Spowodu przewlekłości wiecznych niedyspozycyj, chorzy tacy sczasem przybierają charakterystyczną fizjognomję cielesną i duchową; znane są z historji liczne anegdoty, smutne czy wesołe na tem tle; chorzy ci niejednokrotnie stają się utrapieniem dla lekarza i prawdziwym ciężarem dla otoczenia. Nasze rozpoznanie w takich wypadkach bywa zwykle: „nieżyt żołądka", co całkiem poprostu jest diagnozą, wynikającą z zakłopotania *(Verlegenheitsdiagnose)* i nic dziwnego, że wszelkie kuracje dietetyczne, farmakologiczne czy wreszcie balneologiczne pozostają bez spodziewanego skutku. Cały szereg takich przypadków „nieżytu żołądka", leczonych przez wielu lekarzy, mimo najdokładniejszych badań klinicznych, rentgenologicznych, laboratoryjnych i t. p. nie dawał należytego wyjaśnienia co do etjologji, ani nie tłumaczył przyczyny nieudawania się żadnej kuracji. W kilkunastu przypadkach, będących w obserwacji na naszym oddziele, ślepy traf przyczynił się do wyjaśnienia sprawy. U chorych tych zaczęto pobierać krew na odczyn Wassermanna i wynik dodatni stawał się prawdziwym ratunkiem dla „żołądkowców". Przypadek, który właśnie mamy zamiar opisać, a który poprzednio był rozpoznawany jako „katar żołądka", stał się dzięki dodatniemu Wassermannowi dla nas prawdziwem przeżyciem:

Dnia 16. X. 1933 zgłasza się na nasz Oddział p. G., emerytowany kolejarz, ze swoim synem E., 17-letnim studentem gimn. Młody G. E. od trzech lat cierpi silne bóle i „tłoczenie" w żołądku oraz na „zapieranie" podczas jedzenia. W ostatnim czasie ból ten coraz więcej się wzmaga, nadto występują silne poty i czerwienienia twarzy, utrudniające mu dalsze spożywanie pokarmu. W ostatnich tygodniach występują jeszcze wymioty nietylko treścią pokarmową, ale także wydzieliną śluzowatą, podobną do białka jaja surowego, stale w czasie jedzenia. Pacjent próbował spożywać płynne pokarmy, ale bez skutku. W następujący sposób opisuje swoje wrażenia w czasie spożywania pokarmu: spoczątku płyn dostaje się gładko do żołądka, ale tylko do pewnej wysokości, jakgdyby dostawał się do małej komory, i tu zatrzymuje się przez pewien czas; w pewnej chwili coś jakgdyby się tam otwierało i cała zawartość przelewała się jakby przez rurkę do niżej znajdującej się, drugiej komory, a nawet do trzeciej. Cały ten proces przebiega rzadko w zupełności, gdyż częściej bywa tak: już w pierwszej komorze powstaje nagle jakieś „tłoczenie" i „kotłowanie" i przez niemiły skurcz żołądka treść pokarmowa w całości zostaje wyrzucona nazewnątrz. Nic dziwnego, że pacjent źle się odżywia, a w ostatnim czasie stracił około 8 kg na wadze.

Przedmiotowo: Wzrostu średniego, dobrej budowy kośćca, licho odżywiony, o podściółce tłuszczowej częściowo zanikłej, skóra blada, szarawo-ziemista, błony śluzowe z zewnętrznego widzenia blade. Czaszka dolichocefaliczna, czoło wysokie. Zakończenie nerwu V na ucisk niebolesne. Źrenice równe, okrągłe, reagują prawidłowo na światło i akomodację. Uzębienie liche, przypomina typ Hutchinsona. Na twarzy, a szczególnie dookoła warg i na brodzie liczne blizny, przypominające blizny poospowe, ustawione promienisto dookoła ust. Płuca, serce bez zmian. Tętno miarowe, dobrze napięte, nieprzyspieszone. Jama brzuszna: bolesność na ucisk w okolicy żołądka. Pozatem inne narządy bez zmian. Ciepłota normalna. W moczu ślad białka.

Chory leczy się od trzech lat, przyczem dotychczasowe rozpoznania były następujące: choroba serca (nerwica), wrzód, katar, wreszcie nerwica żołądka.

Badania dodatkowe: W kale krwi nie znaleziono. Krew: Ciałek czerwonych: 4,160.000, c. b. 4.800. Sahli 74% Hb. Indeks 0,88. Schilling: Leuk. neutr. segm. 43%. Leuk. eozynofilów 2%. Limfocytów 48%. Monocytów 7%.

Już przy pierwszem powierzchownem badaniu nasunęło się przypuszczenie, że chodzi tu o kiłę, co wkrótce zostało też potwierdzone: Odczyn Wa-R z surowicą krwi chorego dał zupełnie dodatni wynik (++++). Prześwietlenie Rtg. żołądka dało dziwny obraz, tłumaczący dostatecznie wrażenia podmiotowe chorego w czasie spożywania pokarmów. Wobec tego reprodukujemy serję zdjęć Rtg. żołądka naszego pacjenta z rozmaitych okresów:

I. Badanie Rtg. z dnia 2. III. 1933 r. wykazuje: żołądek normalnej wielkości, kształtu haka, wydzielina bardzo gęsta, znacznie wzmożona, przesuwalność prawidłowa, fałdy śluzówki zgrubiałe, kontury gładkie, ruchy robaczkowe bardzo żywe, opróżnianie znacznie przyśpieszone, t. j. po 2 godz. żadnej zaległości środka kontrastowego nie stwierdza się. Dwunastnica: wypełnia się niezupełnie, przelotnie, nieregularne kontury po stronie krzywizny małej i dużej sprawiają, że robi wrażenie zwężonej. Nad warstwą barytu mniej nasycone zacienienie odpowiadające wzmożonej wydzielinie. Na podstawie opisanych zmian przyjęto katar żołądka i owrzodzenia opuszki dwunastnicy. (Fig. A schematycznie).

II. Po trzech miesiącach chory badany we Lwowie na Klinice Chorób Wewnętrznych U. J. K. Wynik badania pracowni Rtg. klinicznej brzmi (Odpis): Pola płucne i cień środkowy bez zmian. Przełyk bez zmian. Żołądek i dwunastnica bez zmian. Szybkie opróżnianie się żołądka. (Lp. 1935/33 z dnia 16. VI. 1933).

III. Badanie kontrolne po ośmiu miesiącach (19. X. 1933. Dr. Ekert) daje obraz zupełnie odmienny. Po wypiciu kilku łyków barytu wypełnia się dno żołądka w postaci półkola, po chwili poniżej kieszonka wielkości śliwki, zaś w następstwie silnego utłaczania brzucha wąska przetoka, przez którą przechodzi baryt do dalszej części żołądka w postaci jaja, skąd wąziutkim kanalikiem do części przedodźwiernikowej. Odźwiernik niewidoczny, opuszka dwunastnicy zniekształcona i bardzo znacznie zwężona. Ruchów robaczkowych brak, ściany żołądka sztywne, kontury ostro odgraniczone, baryt wylewa się do jelit (Fig. B).

W stosunkowo więc krótkim czasie powstały poważne zmiany, obraz rentgenologiczny ma charakter nowotworowy i nie pozwala jeszcze na ustalenie rozpoznania: kiła żołądka. Dopiero łącznie z objawami klinicznemi, dodatni Wa-R i t. p. potwierdza przypuszczenie. Szczupłe rozmiary pracy nie pozwalają na opisywanie rozpoznania różniczkowego obrazu rentgenologicznego.

IV. Badanie kontrolne z 26. III. 1934, więc po 6 miesiącach po częściowo przebytej kuracji daje wynik następujący: żołądek przedstawia się jakby złożony z trzech części, łączących się z sobą wąskiemi kanalikami, te jednak są nieco szersze niż przy poprzedniem badaniu. Ruchów robaczkowych nadal brak, opróżnianie jest natychmiastowe (Fig. C).

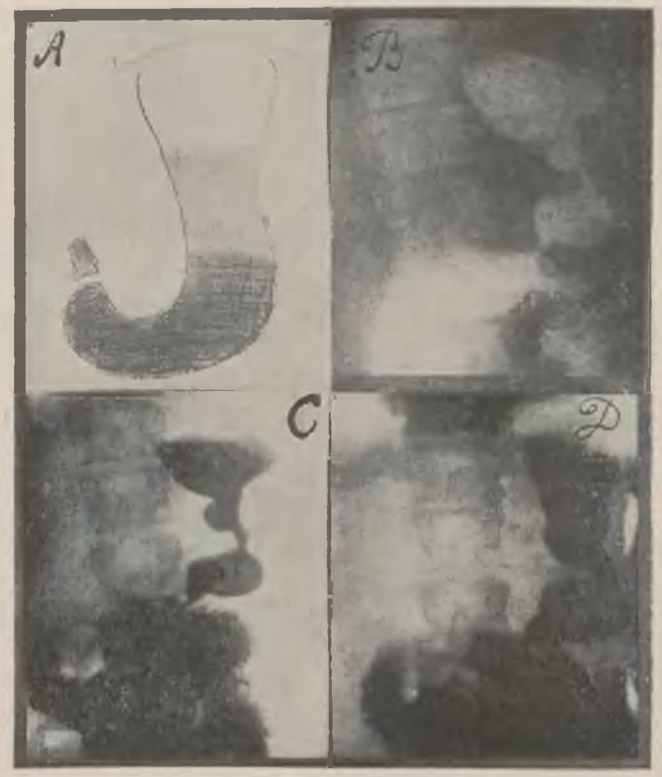


Fig. A, B, C, D.

V. Po roku (19. III. 1935) po przebytem leczeniu przeciwkiłowem wykazuje obraz rentgenologiczny: światło żołądka znacznie rozszerzone, dno prawie zupełnie rozwinięte, wspomniane kanaliki uprzednio ledwie drożne, wykazują obecnie średnicę około trzech cm, opróżnienie zupełne następuje po 2 godz. (Fig. D).

Porównując wyniki prześwietleń Rtg. naszego chorego, wykonane w przeciągu 8 miesięcy widzimy, jakie gwałtowne zaszły zmiany w budowie i kształcie żołądka w tak stosunkowo niedługim czasie. Nasze dawniejsze doświadczenia, o których wyżej wspominaliśmy oraz zęby Hutchinsona, blizny na twarzy i dodatni Wa-R, kazały nam przyjąć za przyczynę schorzenia żołądka kiłę i to wrodzoną. Czterokrotnie przeprowadzona kuracja przeciwkiłowa (Novarsenobenzol—Bismophag) potwierdziła w zupełności nasze rozpoznanie, — albowiem już na samym początku usunęła ona jakby za jednym zamachem wszystkie dolegliwości chorego. Po kilku tygodniach kuracji chory przybrał na wadze około 7 kg, wymioty zaś i inne objawy zupełnie ustąpiły. W czasie przebiegu

leczenia mieliśmy sposobność obserwowania ciągłej poprawy i powolnego przeobrażania się żołądka, jak to zresztą uwidacznia się na załączonych zdjęciach.

Przechodząc do epikrytycznego naświetlenia niniejszego przypadku, należy zauważyć, że mamy tu do czynienia z początkowym nieżytem żołądka. Gdyby nie ogólne mylne mniemanie, że *gastritis luetica* jest taką rzadkością, myśl o tem niejednemu przedtem przyszłaby do głowy. Nasze doświadczenia na materjale ludzkim w tut. szpitalu, przeprowadzane systematycznie przez kilkanaście lat, każą nam zaprzeczyć, jakoby schorzenia żołądka na tle kiły należały do takiej rzadkości. Przekonaliśmy się, że najrozmaitsze formy nieżytu żołądka jak bezsok, niedokwaśność, nadkwaśność, wrzód, nerwice i t. p. mogą być następstwem kiły i po przeprowadzeniu leczenia przeciwkiłowego cofają się zupełnie. Pomijając sam fakt istnienia *gastritis luetica* jako jednostki chorobowej, warto zastanowić się nad mechanizmem powstawania opisanej wyżej zmiany. Dokonała się ona w stosunkowo krótkim czasie (od 16. VI. 1933 do 19. X. 1933 a więc 4 miesiące) a przebieg jej można sobie następująco wytłumaczyć: spoczątku choroby, przez cały jej przebieg i przez czas leczenia, błona śluzowa żołądka nie wykazuje znaczniejszych zmian anatomo-patologicznych poza stanem nieżytowym, rentgenologicznie stwierdzonym. W ostatnich kilku miesiącach w obrębie podśluzówki i podsurowicówki przychodzi do silnego, okrężnego nacieczenia masą kilakową (analogicznie jak przy *linitis plastica),* — które rosnąc szybko w kierunku światła żołądka, powoduje w kilku miejscach tak znaczne przewężenia, że pokarm z trudnością przez nie przechodzi. Żołądek na skutek tych zwężeń przybiera dziwaczne kontury, podobny jest do aparatu Kippa (używanego w laboratorjach do wytwarzania siarkowodoru). Po przeprowadzonej kuracji specyficznej kształt wraca na skutek rozpadu i resorbcji w przybliżeniu do normy.

Przypadek nasz w tej formie, jakeśmy go opisali, jest niesłychanie rzadki — prawie unikatem w literaturze. Strümpell-Seyfarth wogóle o tem nie wspomina, Brugsch, a dalej Eppinger, Schwarz, Mühlbaum i inni uważają podobne schorzenia na tle kiły za nader rzadkie. Strauss podaje podobny przypadek zniekształcenia żołądka na tle kiły w *Med. Klin.* 1931. Str. 269 z fotografją, ale obraz jego odbiega daleko od naszego. Co się tyczy możliwości występowania nieżytów żołądka na tle kiłowem, wspomina o tem Smith. Podobne obrazy rentgenologiczne mogą dawać między innemi nowotwory, gruźlica, *linitis plastica* i t. p. W naszym szpitalu mieliśmy kilkanaście przypadków nieżytu żołądka, przebiegających w najróżnorodniejszej formie, które — po dodatnim odczynie Wa-R — po kuracji przeciwkiłowej cofały się bez śladu.

Reasumując: Wypadki nieżytu żołądka na tle kiły są częstsze, niż dotąd uważano.

Piśmiennictwo:

Assmann: Klinische Röntgendiagnostik 1929. — Tenże: Ueber Magensyphilis. D. G. f. I. M. 1926. — Cohn: Med. Klin. 1926. — Engel i Schall: Handbuch d. Roentgendiagnostik im Kindesalter. — Pohl: Roentgenpraxis H. 10. 1932. — Groedel: Fort. a. d. Geb. d. Roentgenstr. 1912. — Brugsch: Innere Medizin II. 1198 ff. — Smith: Med. Klin. 1931. Str. 102. — Strauss: Ibidem 269 ff.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Polski Przegląd Chirurgiczny. T. XIV. Z. 2. 1935. Wertheim A. i Zamenhof J.: O t. zw. chorobie Osgood-Schlattera. — Achmatowicz L.: Przypadek odmy pęcherzykowej esicy i jej krezki. — Michałowski E.: Przecięcie moczowodu i jego następstwa dla czynności nerek. — Ostrowski Wł.: Wywoływanie zrostów wewnątrzopłucnowych dla celów chirurgicznych. — Dziembowski Z.: Złamanie brzegu panewki ze zwichnięciem stawu biodrowego. — Bartkowiak Z. i Hrynkiewicz S.: Z kazuistyki ciał obcych przewodu pokarmowego.

Lekarz Wojskowy T. XXV. Nr. 6. 1935. Sowiński K.: Obecne poglądy na chorobę gośćcową i reumatoidy. — Drac J.: Terapja fizykalna w leczeniu gośćca. — Millak H.: Uwagi w sprawie umundurowania wojskowego z punktu widzenia higjeny. — Bularski J.: Higjena marszu (c. d.).

Przegląd Dermatologiczny. T. XXX. Nr. 1. 1935. Malinowski F.: Krótki rys historyczny „Przeglądu Dermatologicznego". Tischnenko A., Popławski S. i Fink M.: O niektórych z bardziej cennych sposobów leczenia rzeżączkowych zapaleń najądrza. — Mienicki M. i Krzywobłocki B.: O zachowaniu się globulin surowic kiłowych w odczynie wiązania dopełniacza. Hirsch L.: Przyczynek do poznania etjologji angiokeratoma Mibelli.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 17. 1935. Kryńska H. P.: O związkach flawonowych rdestu ostrogorzkiego (dok.).

Wiedza Lekarska. Z. III. 1935. Zawodziński T.: Prowadzenie połogu. — Berlinerblau L.: Nowy sposób leczenia przewlekłych ropotoków ucha środkowego.

Przemysł Chemiczny. Nr. 3. 1935. Poznański S.: O przyczynie powstawania mlecznych plam na jedwabiu wiskozowym. — Struszyński M.: Wykrywanie śladów niklu w tłuszczach uwodornionych.

OCENY.

Ueber das Weltbild des Arztes und den Sinn der Krankheit. (O światopoglądzie lekarza i o istocie choroby). MARTIN SIHLE. 1934. Weidmann — Wien. Str. 240.

Pod tym tytułem ukazała się niedawno bardzo interesująca książka z dziedziny filozofji medycyny. Autor tego dzieła prof. Sihle dochodzi na podstawie 45-letniej działalności lekarskiej i pedagogicznej do uogólnień i syntezy, jakie daje perspektywa lat i rezultat całożyciowej pracy lekarskiej. Autor jest znanym propagatorem nowych prądów w medycynie tak zw. syntezy lekarskiej oraz inicjatorem i organizatorem kongresów dla syntezy lekarskiej i światopoglądu lekarskiego.

Autor zajmuje się najgłębszemi zagadnieniami bytu, które mogą interesować dzisiejszego człowieka kulturalnego. Jako lekarz wkracza on może przez to w dziedzinę zarezerwowaną dla zawodowych filozofów, oraz przyrodników, ale właśnie jako lekarz spotyka w swem życiu to, czego brak innym, mianowicie, osobiste przeżycie przy łóżku chorego „gdzie lekarz jako fizykochemik, jako biolog i jako filozof dokonuje stale wielkiej syntezy z życia, cierpienia, umierania i śmierci". Dążenie do lekarskiej syntezy jest w pojęciu filozofa naiwnością, ale synteza lekarska nie jest kierunkiem filozofji. Nie jest też zamiarem autora wpajanie czytelnikowi pewnego kierunku, oraz zmuszanie do przyjęcia swoich poglądów jako prawd bezwzględnych, lecz pragnie wzbudzić wogóle pewne zainteresowanie temi zagadnieniami.

Przy łóżku chorego i w działalności lekarskiej spotyka się lekarz z całym szeregiem najgłębszych zagadnień, które rozwiązać albo przynajmniej wskazać drogę do rozwiązania których usiłują wielcy lekarze-myśliciele. Od dziesiątków lat uczy się lekarzy, że medycyna jest czystą nauką przyrodniczą. Zagadnień iracjonalnych nie uznaje się zupełnie, wynikiem czego jest według autora duchowa krótkowzroczność. Najznakomitsi klinicyści i badacze ograniczyli świadomie czy nieświadomie swój horyzont i zakres działania. Ten stan rzeczy musi klinika nareszcie zmienić.

Fizykochemja, anatomja patologiczna i patologja są nieodzownemi warunkami i podstawami wykształcenia lekarskiego, są widocznemi, namacalnemi, dokładnie dającemi się stwierdzić, składnikami materjalnemi chorobowego procesu. Istotniejszem i ważniejszem w cierpieniu chorego jest „niewidzialne" i leży w sferze, która nie jest dostępna t. zw. naukowemu badaniu. To „niewidzialne" zaczyna się już uwzględniać we wszelkich gałęziach medycyny.

W najnowszych czasach zmieniają się dość radykalnie rozmaite poglądy i zapatrywania, powstają nowe kierunki i zagadnienia. Zdaniem autora w prawdziwem i głębokiem ujęciu zagadnień patologji trzeba ująć całość zjawisk i czynników tak w człowieku, jak i nazewnątrz niego. Na to zwraca się szczególną uwagę w korelacyjnej patologji. Żaden z narządów, tkanek czy komórek nie żyje sam dla siebie, lecz w korelacyjnym związku ze wszystkiemi innemi czynnikami, otoczenia i środowiska. Do zjawisk życia należą wszelkie telluryczne i kosmiczne czynniki. Życie stoi w związku z czynnikami anorganicznemi, fizyko-chemicznemi, temperaturą, grawitacją, kosmicznem promieniowaniem i t. d. Cały kosmos przedstawia korelacyjno-dynamiczny kompleks funkcjonalny życia. Życie i chorobę ujmuje autor głęboko wprowadzając pojęcie medycyny głębi *(Tiefenmedizin)* podobnie do jednego z kierunków nowoczesnej psychologji t. zw. psychologji głębi.

W rozdziale o zagadnieniu duchowo-cielesnem wysuwa autor żądanie, by ogólna kliniczna nauka o chorobach uzupełniła lukę brakującą, uwzględniając stronę iracjonalną człowieka. Dziedzina zjawisk duchowych należy taksamo do zjawisk przyrody i musi być traktowana jako „naturalna", jako przyrodnicza. To co dotychczas oznaczaliśmy w medycynie jako przyrodnicze, jest tylko małym wycinkiem ogólnych zjawisk przyrodniczych w medycynie i w człowieku. Trzeba traktować człowieka chorego w jego całości jako jedność duchowo-cielesną. Ze stanowiska badań mikroskopowych oraz z punktu widzenia chemji i fizyki, nie istnieją przejawy duszy i ducha, niema również osobowości jako całości duchowo-cielesnej. Z punktu widzenia syntezy, nowoczesna patologja musi dawać lekarzowi zrozumienie psychofizycznej struktury osobowości, jako całości. Jeżeli duch czy dusza wrasta jednym korzeniem w dziedzinę iracjonalną, nie oznacza to jeszcze, że nie da się zupełnie zbadać i ująć naukowo. Drugi korzeń wyrasta z energetyczno-materjalnej części osobowości, jako całości. Człowiek w swojej jedności duchowo-cielesnej jest nietylko fizycznem ale i metafizycznem zagadnieniem. Nauki ścisłe, przyrodnicze nie powinny i nie mogą też być jedynemi centrami „Wielkiej Medycyny", medycyny głębi. Wszelkie przejawy tak u chorego, jak i zdrowego są tylko zjawiskami częściowemi, które stoją w związku z panującemi nad niemi prazjawiskami *(Urphänomen)* wszechświata.

W rozdziale o „syntezie zjawisk racjonalnych z iracjonalnemi z punktu widzenia lekarskiego" autor zajmuje się zagadnieniami podstaw życia i stara się wytłumaczyć istotę zjawisk życiowych na podstawie wyników badań najznakomitszych przyrodników i myślicieli naszych czasów. O przyczynowości z punktu widzenia lekarskiego oraz o zastosowaniu jej do chorób i terapji pisze autor w rozdziale następnym. W rozdziale o „prazjawisku wszystkiego żyjącego i życia" zajmuje się najrozmaitszemi zagadnieniami ogólnemi i szczegółowemi z patologji ludzkiej.

Godne uwagi są rozważania w rozdziale „metafizyka lekarska" oparte na wynikach badań i poglądach największych fizyków ostatniej doby. Na tych podstawach rozwija swoje zapatrywania na świat i na istotę zjawisk organicznych i nieorganicznych. Temi teorjami usiłuje wyjaśnić istotę zjawisk duchowych we wszechświecie oraz pochodzenie „energji duchowej". W rozdziale o chorobie i o istocie choroby dochodzi do wniosku, że istoty jej uchwycić nie możemy. Prazjawiska życia mogą wskazać jednakże drogę, w jakim kierunku należy iść, by zbliżyć się do tego celu.

W osobnym rozdziale o tanatologji zajmuje się zagadnieniem śmierci i jej skutkami oraz działaniem na fizyczną stronę człowieka. W człowieku jest złączona energja duchowa z energją cielesną, między któremi istnieje biegunowa sprzeczność. Zagadka życia i śmierci nie została jeszcze rozwiązaną, ponieważ drugi biegun życiowych zjawisk, mianowicie duchowy biegun, nie został zupełnie uwzględniony.

W rozdziale „religja" roztrząsa zagadnienie religji z punktu widzenia lekarskiego. Istnieje byt transcendentalny i tam należy szukać Boga osobowego. Nie możemy wiedzieć, jak należy tego Boga pojmować, ale że musi istnieć, jest to postulatem „lekarskiego rozsądku". Utarte i często używane słowo *„ignorabimus"* które wypowiadali uczeni dotychczas, stając przy krańcu rzeczy konkretnych i materjalnych, zaczyna znikać. Być może, że to pogranicze, na którem zatrzymywały się dotychczas nauki ścisłe, zostaną przekroczone przez logiczną myśl ludzką i że kiedyś będziemy mogli wypowiedzieć to wielkie słowo *„norabimus"*.

Oto krótko wymienione najważniejsze zagadnienia, któremi zajmuje się autor w swojem dziele. Niezmiernie obrazowe porównania i przenośnie, jak również bardzo nieraz głębokie aforyzmy przeplatają i uzupełniają to nadzwyczaj interesujące dzieło. Są pewne poglądy, na które nie zgodzi się czytelnik, lecz całość warta przeczytania i może służyć jako materjał do przemyślenia. Sam autor nie twierdzi, że wszystkie jego poglądy i myśli są słuszne i jedynie prawdziwe; przeciwnie — mówi, że każdy ma swój wyniosły punkt obserwacyjny, swoją odpowiadającą mu perspektywę. Istota zaś lekarskiej syntezy polega na tem, by różne perspektywy oświetlić z wyższego punktu widzenia.

Dr. med. i mgr. fil. W. Tomaszewski (Poznań).

Fifty years of Medicine and Surgery. An Autobiographical Sketch. (50 lat medycyny i chirurgji. Szkic autobiograficzny). FR. H. MARTIN. Chicago. 1934. Str. 449.

Książka ta, przedstawiająca 50 lat rozwoju medycyny i chirurgji w Stanach Zjednoczonych, jest równocześnie autobiografją autora, wybitnego lekarza i chirurga amerykańskiego. Martin studjował medycynę w Chicago w latach 1877—1880, w czasie, kiedy całe studjum trwało niespełna 3 lata. Specyficzne amerykańskie stosunki! W tym czasie, jak podaje autor, 90% ran operacyjnych ulegało zakażeniu, a 75% laparotomij kończyło się śmiercią. Metoda listerowska bardzo powoli znajdowała zwolenników, do których wcześnie zaliczał się i Martin. Książka zawiera dużo szczegółów organizacyjnych z dziejów medycyny amerykańskiej i jest prawdziwie zajmująca.

E. G.

Walka z gruźlicą w Polsce. MARJA SKOKOWSKA-RUDOLF, STEFAN RUDZKI, MIŁOSZ GRODECKI. Warszawa. 1934.

Książka, wydana z okazji zeszłorocznego międzynarodowego zjazdu przeciwgruźliczego w Warszawie przedstawia stan organizacji walki przeciw gruźlicy w Polsce. Płk. dr. Stefan Rudzki nakreślił zarys dziejów walki z gruźlicą w Polsce, dając sylwetki pierwszych pionierów tych usiłowań jak Sokołowskiego, Dobrzyckiego, Chałubińskiego i wielu innych, aż do roku 1918 do odzyskania niepodległości. Dr. M. Skokowska-Rudolf daje przegląd walki z gruźlicą w Polsce odrodzonej, przedstawiając przedewszystkiem pracę organizacyjną władz rządowych, samorządowych i towarzystw przeciwgruźliczych. Wreszcie dr. Miłosz Grodecki daje przegląd organizacyj i zakładów przeciwgruźliczych w Polsce.

Książka ta, bardzo starannie wydana i zaopatrzona w szereg portretów i rycin przedstawia znakomicie dzisiejszy stan organizacji walki z gruźlicą w Polsce.

St. Legeżyński (Lwów).

Krebsverhütung und Gesetzgebung. (Zapobieganie chorobie raka i prawodawstwo). JOSEPH MAISIN. Verlag der Praktischen Karzinomblätter. 1935. 21 stron.

W broszurze tej zbiera autor, dyrektor Instytutu Rakowego Uniwersytetu w Löwen (Louvain) wszystkie dane o czynnikach, przyczyniających się do powstawania lub szerzenia nowotworów, a którym można by przeciwdziałać odpowiedniemi ustawami. Za takie czynniki uważa autor przedewszystkiem cykliczne związki węglowodorowe, których wcieranie do skóry (preparaty smołowe), spożywanie lub wdechiwanie (gazy automobilowe, smołowanie ulic) powinno być ograniczane. Również powinno podlegać kontroli urzędowej używanie w przemyśle ciał radjoaktywnych, dalej używanie barwików, zwłaszcza w przemyśle spożywczym. Walka z chorobami pasorzytniczemi, dalej z gruźlicą i kiłą, ochrona przed mechanicznemi uszkodzeniami wreszcie odpowiednia kontrola pożywienia wogóle, a dieta chorych na raka w szczególności to dalsze dezyderaty autora, trudne jednak do przeprowadzenia mocą odpowiednich ustawodawczych zarządzeń.

St. Legeżyński (Lwów).

Cechy biologiczne wieku dojrzewania. J. BOGDANOWICZ. Książnica-Atlas, Lwów-Warszawa. Str. 80. Cena zł 1.80.

Okres zbliżający się dojrzewania dzieci budzi u rodziców szereg obaw, zupełnie zrozumiałych dla każdego, kto wie, jak często kapryśnym i niespokojnym jest ten wiek w życiu dziecka. Nietylko potrzebne jest wtedy dokładne zrozumienie psychiki dziecka ale i biologicznych procesów przebiegających w organizmie. Wtedy tylko rodzice i wychowawcy nie będą popełniać błędów, które mogą fatalnie odbijać się na zdrowiu dziecka.

Ułatwieniem w tych trudnościach będzie dla nich książka dr. J. Bogdanowicza wydana przez Książnicę-Atlas. Jest ona jakby uzupełnieniem książki prof. Baleya p. t. „Psychologja wieku dojrzewania". Dr. J. Bogdanowicz opierając się na badaniach nad dziećmi polskiemi, omawia szczegółowo szereg zmian zachodzących w ustroju w okresie dojrzewania, wyjaśnia ich związek logiczny i podaje wskazania higjeniczne.

Książka powinna się znaleźć zwłaszcza w rękach nauczycielstwa i wychowawców oraz lekarzy szkolnych.

Jako uzupełnienie pięknej książki Prof. Baleya dotyczącej cech psychicznych młodzieży w okresie dojrzewania (Psychologja wieku dojrzewania) Inst. Wydawn. Książnica-Atlas opublikował książkę dr. J. Bogdanowicza poświęconą biologji tegoż okresu. Okres ten należy do jednego z najbardziej zajmujących dla badacza rozwoju dziecka i jednocześnie jest jednym z najtrudniejszych dla wychowawcy. Dokładne zrozumienie tego okresu, jego normalnego przebiegu i możliwych odchyleń pozwala na umiejętne roztoczenie opieki nad młodzieżą i zwalczanie niebezpieczeństw z tym okresem związanych.

Zwięzła treść, umiejętne rozłożenie materjału i popularny język umożliwiają korzystanie z pracy dr. J. Bogdanowicza każdemu, który chciałby bliżej zapoznać się z tym okresem. Zwłaszcza konieczną staje się ona dla szkoły. Rodzice znajdą też w niej wiele cennych wskazówek i rad dotyczących zagadnień higjeny wieku dojrzewania. Książka ozdobiona jest odpowiednio dobranemi wykresami i fotografjami.

Piśmiennictwo polskie popularyzujące zagadnienia dotyczące rozwoju dziecka nie posiadało dotychczas większej pracy poświęconej fizjologji okresu dojrzewania u młodzieży. Lukę tę zapełnia książka dr. J. Bogdanowicza wydana przez znaną firmę Książnica-Atlas. Autor w szeregu rozdziałów omawia fizjologję okresu dojrzewania, opisuje zmiany zachodzące w ustroju, przytacza najczęstsze schorzenia tego wieku i obszernie wylicza wskazania mające związek z higieną tego najkapryśniejszego i najkłopotliwszego dla rodziców i wychowania okresu. Książka może oddać wybitne usługi wszystkim tym, w których ręku leży nadzór nad zdrowiem i rozwojem fizycznym młodzieży — a więc rodzicom, wychowawcom, lekarzom szkolnym, nauczycielom ćwiczeń ruchowych i t. d.

N. N.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Biologja.

Rola odruchów warunkowych w odporności. S. METALNIKOW. Pres. Méd. Nr. 94. 1934.

Autor omawia powstawania odruchów warunkowych Pawłowa i podkreśla, że do ich pojawienia się potrzebne są: 1) bodziec zewnętrzny (akustyczny, termiczny i t. p.), 2) podnieta wewnętrzna i 3) wielokrotne powtarzanie takich prób przy takich samych warunkach doświadczalnych. Bodziec zewnętrzny musi poprzedzać zawsze właściwą czynność wywołującą odruch. Do wyuczenia takiego odruchu nie wszystkie zwierzęta nadają się, ich półkule mózgowe muszą czynnie współpracować (senność albo nadmierne pobudzenia psychiczne uniemożliwiają powstanie takich odruchów nawet przy długotrwałem ćwiczeniu). Do takich odruchów warunkowych należy zaliczyć nietylko wszystkie przyzwyczajenia, zaprawę i t. p., ale nawet zjawiska odpornościowe. Doświadczenia przeprowadzone u zwierząt (świnek morskich), którym codziennie ogrzewano (lub drapano) tę samą okolicę skóry, a później wstrzykiwano zabite bakterje lub buljon po 20—30 dniach, dowiodły, że u nich powstały odruchy warunkowe na drażnienie skóry i wstrzykiwanie dootrzewnowe, ponieważ po dłuższym czasie zastrzyk wody dawał jeszcze te same reakcje, co u kontrolnych zastrzyk bakteryj. Taksamo reakcje we krwi (wzrost ciałek białych) po zastrzykach bakteryj do krwi u królików przygotowanych poprzednio występują jak odruch warunkowy. Ilość aglutynin i hemolizyn we krwi można również powiększać u zwierząt, u których takie odruchy zostały wywołane. Po zadziałaniu samego bodźca zewnętrznego — przy braku czynnika powodującego powiększenie tych ciał odpornościowych — wzrasta ich miano. Wyniki badaczy niemieckich i amerykańskich są częściowo sprzeczne z badaniami autora, ponieważ stosowali oni nieodpowiednie bodźce zewnętrzne albo też nie liczyli się z tem, że nie wszystkie osobniki są w stanie wykształcić u siebie takie odruchy warunkowe. *Skowroński* (Lwów).

Patologja.

O odczynie Takata-Ara'y w gruźlicy płuc w stosunku do zachowania się białek surowicy. U. de MICHELIS i R. OLIVETTI. Min. Med. Nr. 6. 1935.

Badania autorów wykazały brak współrzędności między dodatnim odczynem T. A. a nasileniem procesu gruźliczego, wobec czego odczyn T. A. w gruźlicy płuc nie ma znaczenia rozpoznawczego ani też prognostycznego. Niema również w gruźlicy płuc żadnej współzależności między odczynem T. A. a ilością białek w surowicy krwi. *Mester* (Kraków).

Retikulo-endoteljoza przebiegająca z powiększeniem wątroby i śledziony. FERRANNINI. Min. Med. Nr. 9. 1935.

U kobiety 45-letniej zakażonej kiłą spostrzega się znaczne powiększenie wątroby i śledziony, tudzież obecność wolnego płynu w jamie brzusznej, jakoteż żółtaczkę niewielkiego stopnia. Krew wykazuje znaczną niedokrwistość z lekkiem obniżeniem wskaźnika Hb poniżej 1, c. białych 4.150 w 1 mm³, płytek 198.000 w 1 mm³. Obraz krwi wykazuje 1% komórek śródbłonkowych, pozatem bez zmian. W zakresie c. czerw. lekka anizo- i poikilocytoza. Autor sądzi, że te spleno-hepatomegalje należy zaliczyć raczej do działu chorób krwi, aniżeli do chorób wątroby, włącza je też do zespołów hemolitycznych istotnych podobnie jak niedokrwistość złośliwą i niedokrwistość hemolityczną konstytucjonalną; wszystkie te sprawy chorobowe klinicznie przedstawiają się jako niedokrwistości i iktero-anemje hemolityczne, a anatomicznie jako retikulo-endoteljozy lub histjocytozy lub hemohistjoblastozy całkowite lub częściowe. Autor sądzi, że uszkodzenie wyłączne lub w znacznej części odcinka szpikowego układu siat.-śródbłonkowego powoduje niedokrwistość złośliwą, podczas gdy wyłączne uszkodzenie odcinka śledzionowego powoduje żółtaczkę hemolityczną splenomegaliczną, a uszkodzenie odcinków wątrobowego i śledzionowego, jakoteż prawdopodobnie i chłonnego wraz z szpikowym (retikulo-endoteljoza rozlana) daje obraz spleno-hepatomegalij niedostępnych leczeniu. W takich razach występuje po żółtaczce hemolitycznej splenomegalicznej zespół spleno-hepatomegalji. *Mester* (Kraków).

O łączności między ostremi białaczkami a szpikowicami aplastycznemi. G. USSEGLIO i G. OLIVETTO. Min. Med. Nr. 6. 1935.

Autorowie opisują przypadek podostrej białaczki limfatycznej, w przebiegu której w końcowym okresie wystąpił obraz myelozy pseudo-aplastycznej. Omawiając stosunki wzajemne między ostrą białaczką, myelozą aplastyczną i agranulocytozą, dochodzą do wniosku, że ostra białaczka przedstawia klinicznie i anatomo-patologicznie jednostkę chorobową, do której mogą się dołączyć inne dwa objawy jako wyraz wieloczynności układu krwiotwórczego, podrażnionego przez proces białaczkowy. *Mester* (Kraków).

Dzisiejsze poglądy na niedokrwistość złośliwą. L. ANDRADE i A. SPENCER. Rev. de Medicina y Alimentacion. Nr. 6. 1935.

Autorowie podają dwukrotnie większą ilość n. zł. u kobiet jak u mężczyzn w Ameryce Półn. i Europie, częściej niż w innych częściach świata. W krajach nadmorskich często spotyka się n. zł. spowodowaną przez *botriocephalus latus;* w Indjach częsta jest n. zł. u ciężarnych, podczas gdy w innych krajach spowodu nieznajomości czynnika etjologicznego choroba nadal jest „istotną", kryptogenetyczną. Chińczycy i murzyni bardzo rzadko zapadają na n. zł. tak, że Spar opublikował jako wielką rzadkość przypadek n. zł. u Azjaty. *Mester* (Kraków).

Bóle stawowe i mięśniowe po preparatach barbiturowych. P. CASTIN i P. GARDIEN. Pres. Méd. Nr. 79. 1934.

Autorowie opisują jeszcze 8 przypadków (do poprzednio opisanych kilkunastu przez innych) silnych bólów po dłuższem zażywaniu gardenalu, luminalu, rutonalu lub prominalu. Zwykle zjawiają się one po 4 mies., a nawet 2 latach i zmuszają do zaprzestania leczenia lub zmniejszenia dawek. Najczęściej lokalizują się w okolicy łopatek, ud, ramienia, rzadziej w kolanach, pośladkach i inn. Płeć niema żadnego znaczenia, natomiast zdarza się to przeważnie w wieku starszym po 40 r. ż. Czynnikiem wywołującym lub ułatwiającym może być niedomoga wątroby i nerek. *Skowroński* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Kilka przypadków grzybicy płuc. E. SERGENT i H. MAMOU. Pres. Méd. Nr. 77. 1934.

Autorowie opisują 4 przypadki grzybicy płuc i klatki piersiowej. Klinicznie mogą one przedstawiać się jako gruźlica jamista lub ropnie płuc albo też kiła. Stwierdzenie grzybków w plwocinie przy równoczesnem braku prątków gruźlicy, negatywny wynik szczepienia świnek morskich, nietypowy obraz rentgenowski i przebieg choroby, równoczesne zmiany na skórze w niektórych przypadkach pozwalają rozpoznać to schorzenie. Często zawód chorego może dawać pewne wskazówki, narażeni są bowiem hodowcy gołębi, pracujący z włosiem, wełną oraz rolnicy. Jeśli nawet nie można z pewnością rozpoznać takiej grzybicy, a można wykluczyć gruźlicę płuc, to zawsze należy spróbować leczenia przeciwgrzybicowego jodkiem potasu doustnie i dożylnie w dużych dawkach, co pozwala przy dłuższem stosowaniu wyleczyć, a przez to i rozpoznać grzybicę. *Skowroński* (Lwów).

Wyprysk u osesków i alergja. A. SÉZARY. Pres. Méd. Nr. 83. 1934.

Na podstawie badań pedjatrów amerykańskich i innych przyjęto ogólnie uważać wyprysk osesków za uczulenie na białko kurze, próby biologiczne skórne dają przeważnie odczyny dodatnie. Autor omawia te próby i wykazuje, że odczyny te posiadające charakter bąbla zależne są od naczyń włosowatych skóry, a nie od uczulenia naskórka, jak to jest we właściwym wyprysku, gdzie wyraża się to wystąpieniem odczynu rumieniopęcherzykowego. U osesków jest to rodzaj skazy, za czem przemawiają zaburzenia występujące często nagle np. śmierć na skutek zmiany pożywienia (jakby wstrząs), podwyższenia ciepłoty, chwiejność wagi, przypadłości jelitowe, białkomocz i t. p. Przy

uczuleniu na białko kurze u dorosłych niema takich zaburzeń. Niema żadnych dowodów, że alergenem jest białko kurze u takich osesków, ponieważ nie stykają się one z niem. Przyjmuje się, że czynnikiem wywołującym jest białko mleka lub inne białka (np. bakteryjne), ale w rzeczywistości patogeneza tak wyprysków, jakoteż tych zaburzeń jest niejasna.

Skowroński (Lwów).

Leczenie stanów alergicznych substancją Oriela. P. SAVY i H. THIESR. Pres. Méd. Nr. 90. 1934.

Autorowie podają wyniki otrzymane w dychawicy, katarze siennym, wypryskach i innych chorobach alergicznych przez wstrzykiwanie wyciągu moczu chorego. Według Oriela w moczu zebranym w ostrym okresie chorobowym znajduje się substancja natury białkowej (proteoza), która może być uważana za specyficzny antygen. Leczenie takie jest przeto odczuleniem organizmu przez swoisty własny antygen wtórny powstający według przypuszczeń Oriela w wątrobie. Zastrzyki śródskórne i podskórne wywołują czasem reakcje miejscowe (w 25—50%), rzadziej ogólne. Wynik leczniczy nie zależy jednak od tych reakcyj, ponieważ może być dodatni przy braku odczynów. Wyciągi z moczu przyrządza się według autorów *(Réunion Derm.* 1933). Wyciąg taki rozcieńcza się 1:100—1000000, wstrzykując 1/20 cm³ do 1 cm³. Zazwyczaj potrzeba 20—25 zastrzyków. Leczenie takie usuwa objawy lub wywołuje poprawę, ale nawroty są możliwe, ponieważ nie zmienia ono podłoża chorego łatwo się uczulającego.

Skowroński (Lwów).

Ostre zapalenie wyrostka robaczkowego u dzieci. MAES U. BRYCE F. i E. M. Mc. FETRIDGE. Surg. Gyn. a. Obstr. LVIII/1. 1934.

Autorowie rozpatrują krytycznie 250 przypadków ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego u dzieci i zwracają uwagę, że schorzenie to ma znacznie cięższy przebieg u dzieci poniżej lat 12 aniżeli u starszych. Przyczynia się do tego nietylko złośliwość zakażenia, lecz także trudności w rozpoznawaniu i wynikła stąd strata czasu w zastosowaniu leczenia operacyjnego. Podnoszą przytem wielką szkodę, jaką wyrządza w takich przypadkach tak częste stosowanie środków przeczyszczających, a wkońcu podkreślają, że wynik ostateczny zależy od szybkości zastosowania zabiegu operacyjnego.

W. Bross (Lwów).

Choroba Basedowa i serce. PARADE. Med. Klin. Nr. 42. 1934.

Najczęstszym objawem choroby Basedowa jest przyspieszenie tętna. Dołącza się do niego uczucie gorąca, często podgorączkowe stany, niepokój, drżenie, błyszczenie oczu, wypadanie włosów. Drugim ważnym objawem jest powiększenie rozpiętości ciśnienia krwi. Rozpiętość między skurczowem a rozkurczowem ciśnieniem przypomina stosunki ciśnienia krwi w niedomykalności zastawek tętnicy głównej.

Równocześnie z przyspieszoną czynnością wznosi się szybkość obiegu krwi.

W samem sercu udaje się niekiedy rentgenologicznie stwierdzić rozszerzenie serca i uwypuklenie łuku tętnicy płucnej. Rozszerzenie serca znika lub znacznie zmniejsza się po operacji gruczołu tarczowego.

To samo stosuje się do czynności serca, która z szybkiej, jakby skaczącej, przechodzi po operacji w spokojną. Znika również skurczowy szmer nad podstawą serca po opanowaniu obrazu zatrucia wydzieliną gruczołu tarczowego. Niemiarowość tętna i zdarzające się migotanie przedsionków nie jest przeciwwskazaniem do usunięcia tarczycy — jedynie zjawiska niedomogi muszą być przed operacją opanowane. Małe dawki jodu albo lepiej dijodtyrozyny usuwają przyspieszenie czynności serca w ciągu kilku dni.

Jod lub dijodtyrozyna w połączeniu z chinidyną opanowują migotanie przedsionków.

Przetwory naparstnicy tak długo nie odnoszą skutku, jak długo istnieje zatrucie ustroju wydzieliną gruczołu tarczowego.

Leczenie jodem lub wycięcie tarczycy musi poprzedzać skuteczne leczenie przetworami naparstnicy.

J. Jaskólska (Kraków).

Koramina w zatruciu grzybami (muskaryną). E. LEONHARTSBERGER. Aerztliche Nachrichten. Nr. 24. 1934.

Autor opisuje, że rodzina składająca się z ojca, matki i 21-letniej córki, zachorowała po spożyciu grzybów przez siebie zebranych. Wszyscy troje przywiezieni zostali na oddział szpitalny w stanie zupełnej zapaści, nieprzytomności i braku wszelkich odruchów. Wszyscy pacjenci otrzymali podskórnie kardjazol, płókanie żołądka oraz injekcje kofeiny ze strychniną. Córka szybko przyszła do siebie, natomiast rodzice w dalszym ciągu byli nieprzytomni i bez tętna. Wówczas wstrzyknięto dożylnie 5,5 cm³ koraminy. Ledwie ukończono wstrzykiwania, chorzy otworzyli oczy i wypowiedzieli kilka słów bez związku. Tętno poprawiło się. Oboje pacjenci zapadli niebawem w stan nieprzytomności, jednak przy znacznie lepszym stanie krążenia. Wszyscy troje opuścili niebawem szpital wyleczeni.

W. Kurowski (Warszawa).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Zapobieganie krwawieniom atonicznym III. okresu porodowego zapomocą dożylnego wstrzykiwania hipofizyny. Ed. DOERR. Zbl. f. Gyn. Nr. 1. 1935.

W 3128 przypadkach wstrzyknięcie dożylne hipofizyny bezpośrednio po porodzie spowodowało wprawdzie skrócenie III. okresu porodowego, jednak pozatem nie widzi a. żadnych innych korzyści tej metody. Po 269 porodach operacyjnych ilość krwawień powyżej 1000 cm³ spadła z 9,15% do 2,2%. Jednakże i ta okoliczność nie usprawiedliwia celowości i konieczności zapobiegawczego wstrzykiwania hipofizyny po porodzie. Wstrzykiwanie zapobiegawcze hipofizyny po porodach samoistnych zostało przez autora zaniechane.

M. Segal (Lwów).

Działanie hormonów tylnego płatu przysadki mózgowej na mięsień macicy a środki odurzające. M. S. KOWALSKI. Ginek. Pol. XIII. Z. 10—12. 1934.

Autor starał się wyjaśnić, czy najczęściej używane środki do znieczulenia miejscowego w zabiegach ginekologicznych i położniczych oddziaływują na skurcze macicy, wywołane wyciągami tylnego płatu przysadki.

Z środków znieczulających użyto: alokainy Lumiera, perkainy Ciba, jako wyciągów przysadki użyto Glanduantiny Richtera i orastyny Bayera. Doświadczenia przeprowadzono na zanurzanych w płynie Ringera wyciętych macicach pięciomiesięcznych dziewiczych królic; kawałek rogu macicy był przymocowany do igły kymografu, zapisującej skurcze na walcu okopconym.

W wyniku doświadczeń stwierdzono, że działanie wyciągów tylnego płatu przysadki w obecności środków znieczulających jest wybitnie osłabione, krócej trwające skutkiem prawdopodobnie zniesienia wrażliwości mięśnia macicy na bodźce powodujące jego skurcze.

M. Segal (Lwów).

Wpływ diatermji na czynność wydzielniczą gruczołu sutkowego. J. RYDZEWSKA. Ginek. Pol. T. 13. Z. 10—12. 1934.

W 45 przypadkach zastosowano diatermję gruczołu sutkowego po stwierdzeniu niedostatecznej ilości wydzielanego pokarmu. We wszystkich przypadkach stwierdzono zwiększenie wydajności gruczołów mlecznych. Ilość nagrzewań wynosiła od 2—6, czas trwania 10—15 min. przy 0,5—1,5 amp.

M. Segal (Lwów).

Przypadek równoczesnego wystąpienia pierwotnych raków sutka i części pochwowej macicy. Zb. RYCHŁOWSKI. Ginek. Pol. T. 13. Z. 10—12. 1934.

Opis rzadkiego przypadku raka pierwotnego sutka z przerzutami do gruczołów pachowych, z jednoczesnym rakiem szyjki macicy również pierwotnym. Wykonano doszczętne usunięcie piersi wraz z gruczołami pachowemi, pozatem naświetlanie szyjki macicy Roentgenem i radem. Badanie drobnowidowe skrawka z części pochwowej wykazało raka płaskokomórkowego, natomiast w skrawku z gruczołu sutkowego stwierdzono raka o typie gruczołowym. Przerzut do gruczołu pachowego pochodził z raka piersi.

W opisanym przypadku chodzi o 2 niezależne od siebie nowotwory (3 mikrofotografje).

M. Segal (Lwów).

O zawartości hormonów płciowych we krwi ciężarnych. A. JEGOROW. Żurn. Akusz. i Żeńsk. Bol. T. XLV. Nr. 6. 1934.

Doświadczenia na myszkach infantylnych wykazały, że nawet bardzo znacznie rozcieńczona surowica ciężarnych daje odczyn na prolan. Na podstawie swoich doświadczeń twierdzi autor, że surowica ciężarnych zawiera bardzo znaczne ilości prolanów A i B, bo dochodzące do 40—80.000 j. m. w jednym litrze, i to nietylko w początku ale również w końcu ciąży. (Liczba ta znacznie przewyższa ilość jednostek prolanu podawanych przez innych autorów. Ref.). Stwierdzenie tak znacznych ilości prolanu ma, zdaniem autora, dużą wartość praktyczną. Korzystając z krwi ciężarnych dla celów leczniczych możemy wprowadzić do organizmu znacznie większe ilości prolanu, niż stosując preparaty farmaceutyczne. Dalszym wnioskiem ważnym dla celów praktycznych jest stwierdzenie że duża ilość prolanów występuje nietylko w ciąży wczesnej, ale również w drugiej połowie ciąży, co

ułatwia znalezienie odpowiedniego dawcy z wykonanym odczynem WR. Dalej stwierdził autor mniejwięcej proporcjonalne rozmieszczenie prolanu między elementami płynnemi i morfotycznemi krwi i że dodanie cytrynianu sodowego nie wpływa na aktywność prolanu.

Wynika stąd, że dla celów leczniczych korzystniejsze jest stosowanie krwi świeżej całkowitej lub z dodaniem cytrynianu sodowego, niż surowicy, gdyż elementy morfotyczne krwi również zawierają znaczną ilość prolanu. *M. Segal* (Lwów).

Utrzymanie ciąży po wyłyżeczkowaniu macicy. W. GURLADIJA. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 23. 1934.

Zdaniem autora nie należy przerywać ciąży wcześniej, jak w 45 dni po ukończeniu ostatniego perjodu; w okresie wcześniejszym może mieć miejsce nierozpoznana ciąża pozamaciczna albo nawet zupełny brak ciąży. Na materjale a. obejmującym 8000 przypadków przerwania ciąży w 4 przypadkach ciąża została utrzymana pomimo zabiegu. Częstą przyczyną utrzymania ciąży po skrobance są wady rozwojowe macicy, a mianowicie obecność przegrody w jamie macicy przy jednym wspólnym kanale szyi macicy. Na 8000 przerwań ciąży podobnych przypadków było 3, przyczem w 2 przypadkach ciąża została utrzymana.

M. Segal (Lwów).

Równowaga kwasowo-zasadowa przy niektórych toksemjach ciążowych. R. LURJE, A. KRAWEC, W. REINEKE. Żurn. Akusz. i Żeńsk. Bol. T. XLV. Nr. 6. 1934.

Znajomość równowagi kw.-zasadowej organizmu i jej znaczenie jako jednego z ważniejszych czynników warunkujących zdrowie — opisywane były już w wieku XVII. Badanie kwasoty krwi wykazuje, że zwiększenie kwasoty towarzyszy ciężkości stanu klinicznego. We wszystkich przypadkach, które zakończyły się eklampsją, stwierdzono najznaczniejsze obniżenie zasobu zasad, pęcherzykowego CO_2 i zwiększenie amoniaku w moczu. Systematyczne badanie zasobu zasad, CO_2 i amoniaku daje możność przewidzieć rzucawkę porodową i ustalić wskazanie do przerwania ciąży. Niskie wartości amoniaku w moczu przy jednocześnie zmniejszonym zasobie zasad i pęcherzykowego CO_2 — przemawiają za porażeniem nerek. *M. Segal* (Lwów).

Nowe dane o zmianach biochemicznych krwi przy wymiotach niepowściągliwych ciężarnych. P. ŻAROW, A. KOROLEWA. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 22. 1934.

Spostrzegano 43 przypadki wymiotów niepowściągliwych ciężarnych: pod względem konstytucjonalnym można było podzielić pacjentki na następujące grupy: asteniczek 33, pykniczek 7, atletyczek 2, hipoplastyczek 1. Jak widać z powyższego zestawienia, konstytucja nie jest czynnikiem obojętnym w etjologji wymiotów niepowściągliwych ciężarnych. U wszystkich pacjentek przeprowadzono następujące badania biochemiczne krwi: poziom cukru, wapnia, potasu, azot resztujący, zasób zasad, pozatem zawartość chlorków i bilirubiny. U 26 pacjentek (60,7%) wymioty ustały samoistnie, po zastosowaniu spokoju i diety jarskiej, u pozostałych 17 wymioty nie ustały i trzeba było przeprowadzić odpowiednie leczenie. Badanie krwi przeprowadzone u tej grupy pacjentek wykazało: wahania poziomu cukru w granicach normy, znaczne zmniejszenie soli potasu dochodzące do 12 mg% (norma 18—25 mg%, Cramer), natomiast ilość soli wapniowych przewyższała normę. Obniżenie więc współczynnika (K : Ca) świadczy o ciężkości procesu, a w miarę zmniejszania się tego współczynnika rokowanie staje się gorsze. Zasób zasad, azot pozabiałkowy nie wykazują większych odchyleń od normy.

Uzyskiwany czasami wynik leczniczy atropiną polega na działaniu atropiny na układ wegetatywny. Jeżeli uwzględnimy zmiany, jakie zachodzą w chemizmie krwi przy wymiotach niepowściągliwych ciężarnych, to podawanie atropiny zdaniem aut. wydaje się bezcelowem. Główne zadanie lecznicze polega na zmianie biochemizmu krwi zapomocą wprowadzenia do ustroju zasad i soli potasu.

Aut. stosowali surowicę z pępowiny, zawierającą znaczną ilość soli K i osiągnęli dobre wyniki lecznicze. O ile leczenie zachowawcze zawodzi, stan ciężarnej pogarsza się, należy usunąć źródło zatrucia — przerwać ciążę.

M. Segal (Lwów).

Polipy żołądka. BENEDICT E. i ALLEN A. W. Surg. Gyn. a. Obstr. LVIII/1. 34.

Z objawów, występujących przy polipach żołądka, wysuwają się na plan pierwszy brak apetytu, bóle w dołku podsercowym, nudności i wymioty, obecność krwi w stolcu, wreszcie spadek na wadze i osłabienie ogólne. Badanie treści żołądkowej wykazuje niską kwasotę lub brak kwasu solnego. Obraz cytologiczny krwi przypomina niedokrwistość złośliwą (na 17 przyp. obserwowanych przez autorów rozpoznano w 5 przypadkach niedokrwistość złośliwą). Badanie promieniami Rtg. ułatwia rozpoznanie, choć często nie jest w stanie rozstrzygnąć między rakiem a nowotworem dobrotliwym. Opierając się na wynikach badania drobnowidowego 17 przypadków polipów żołądka, u których stwierdzono 7 razy zwyrodnienie złośliwe (41,2%), dochodzą autorowie do wniosku, że wskazany jest jaknajwcześniejszy doszczętny zabieg operacyjny. *W. Bross* (Lwów).

Rak odbytnicy. R. C. COFFEY. Surg. Gyn. a. Obstr. LVIII 2 A. 34.

Zastanawiając się nad sposobem postępowania operacyjnego w przypadku raka odbytnicy, autor zadaje sobie pytanie, czy postępowanie kroczowo-brzuszne w dwóch posiedzeniach ma więcej zalet aniżeli inne metody. Z obszernej statystyki jego przypadków wynika, że metoda kroczowo-brzuszna przewyższa inne metody, gdyż daje się zastosować nawet w tych przypadkach, które innemi metodami nie dają się już doszczętnie operować. Skutkiem tego odsetek przypadków, nadających się do operacji wzrasta do 50% przy śmiertelności pooperacyjnej 10%; ilość wyleczeń trwałych (ponad 5 lat) przy tem postępowaniu jest wyższa. *W. Bross* (Lwów).

O wpływie luteaminy, wodnej frakcji wyciągu jajnikowego na jajniki. BAGIŃSKI. Schweiz. Med. Wochr. Nr. 43. Str. 994—995. 1934 r.

Autor przeprowadzał systematyczne badania jajników zwierząt, którym wstrzykiwano agomensynę przez dłuższy czas. Jako materjał służyły koty, króliki, świnki morskie, szczury i myszy. Po długotrwałem podawaniu większych ilości agomensyny badano drobnowidowo jajniki. Okazało się, że agomensyna pobudza owogenezę, natomiast przedawkowanie doprowadza do zaniku większych ilości pęcherzyków i do obumarcia licznych komórek jajowych. Jako wynik tych zmian występuje u ludzi i człekokształtnych krwawienie, u ssaków i innych zwierząt przekrwienie narządów rodnych bez rui. 3 mikrofotografje uzupełniają badania autora.

Na zakończenie poruszono kliniczne stosowanie agomensyny w braku miesiączki, skąpej miesiączki i innych zaburzeniach miesiączkowych oraz niedorozwoju, zaburzeniach przekwitania, wymiotach ciężarnych i innych. *Kurowski* (Warszawa).

Znieczulenie lędźwiowe w położnictwie i ginekologji. PREISSECKER E.

W II. Klinice Chorób Kobiecych Uniwers. Wiedeńskiego dokonano 1.800 operacyj ginekologicznych w znieczuleniu lędźwiowem przy użyciu perkainy. Perkaina stosowana była pod postacią $^1/_2$% izotonicznego roztworu w ilości 1,0 — 1,8 cm³ bądź w modyfikacji Jones'a. Do mniejszych operacyj, przedewszystkiem pochwowych używano 1,2 — 1,4 cm³ $^1/_2$% roztworu, do większych operacyj brzusznych 1,6 cm³, w przypadkach raka 1,8 cm³. Wyniki otrzymano dobre. *Kurowski* (Warszawa).

Przecinanie zrostów opłucnowych sposobem elektrochirurgicznym. R. C. MATSON. Surg. Gyn. a. Obstr. LVIII/3 34.

W 1.500 przypadkach gruźlicy płuc, leczonych odmą, 40% niekorzystnych wyników pod postacią niedostatecznego zapadnięcia się płuca — spowodowanych było zrostami opłucnowemi. Ponieważ mimo kilkakrotnego zakładania odmy nie uzyskuje się rozciągnięcia się zrostów, za wyjątkiem małych, polecał Jacobaeus już w 1913 r. przecinanie zrostów zapomocą galwanokaustyki. Mimo szerokiego stosowania tego sposobu ma on, zdaniem autora, wiele stron ujemnych, mianowicie przy zabiegu wytwarza się dym, zasłaniający pole operacyjne, pozatem występują krwawienia z niedostatecznie zaczopowanych naczyń, których to krwawień można wprawdzie uniknąć przy użyciu wysokiego gorąca, co jednak powoduje niebezpieczeństwo martwicy tkanki płucnej. Z tych powodów autor stosuje od 4 lat przy przecinaniu zrostów metodę elektrochirurgiczną, stosowaną z powodzeniem w chirurgji mózgu i raka. Sposób wykonania jest następujący: Po założeniu odmy i wykonaniu zdjęć rentgenowskich przy pomocy torakoskopu, wprowadzonego przez ścianę klatki piersiowej do do jamy opłucnej, autor ogląda rozległość i postać zrostu. Rodzaj zrostu odgrywa ważną rolę przy jego przecinaniu; autor odróżnia kilka rodzajów zrostów, z których każdy przecina w sposób odrębny. 1) Zrosty pajęczynowe, niezawierające tkanki płucnej, dadzą się bez trudności na tępo oddzielić. 2) Zrosty sznurowe, zwykle okrągłe, czasem zawierają naczynia krwionośne. 3) Zrosty strunowe, technicznie ważne, zwykle liczne, przeszkadzają zapadaniu się płuca. 4) Zrosty taśmowate, zawierające czasem tkankę płucną i naczynia krwionośne, powinny być

przecinane tuż przy ścianie klatki piersiowej. 5) Zrosty w kształcie wachlarza posiadają małe naczynia w swoim wolnym brzegu; przecinanie tych zrostów winno być wykonane na granicy dobrze widocznego przejścia zrostu w tkankę płucną. 6) Zrosty stożkowate, zdarzające się nad kawernami, zawierają ich uchyłek, a przecięcie ich jest bezpieczne, gdy jest wykonane blisko ściany klatki piersiowej. 7) Zrosty w kształcie szpulki, zawierają naczynia i tkankę płucną i powinny być przecięte jak poprzednie. Zrosty zaś firankowate i rozległe nie nadają się do przecięcia. Sam zabieg przecinania zrostów przedstawia się następująco: Po wprowadzeniu torakoskopu i rozpoznaniu rodzaju i umiejscowienia zrostu, autor oznacza rzut zrostu na ścianie klatki piersiowej przy pomocy obmacywania odpowiedniego przestworu międzyżebrowego, przyczem położenie palca zaznacza się w obrazie torakoskopowym jako błyszczące wypuklenie. Następnie po znieczuleniu wprowadza trójgraniec otoczony rurką sporządzoną z materjału będącego złym przewodnikiem elektryczności w miejscu najbliższem zrostu, określonem w sposób poprzednio omówiony. Po przebiciu ściany klatki piersiowej, usuwa trójgraniec, a przez pozostawioną w ranie rurkę wprowadza elektrodę zaopatrzoną w urządzenie pozwalające na swobodne jej zginanie, poczem pod kontrolą torakoskopu przecina zrost.

Zakładana w 1.500 przyp. odma opłucnowa nie dała zadowalającego zapadnięcia się płuca w 249 przyp. Postępując według wyżej opisanego sposobu, autor zdołał uzyskać z tej liczby jeszcze w 70% dodatnie wyniki. *W. Bross* (Lwów).

Wykresy porodu. R. KOENIG. Rev. Fr. de Gyn. Z. 7. 1934.

Od roku autor dołącza do każdej historji choroby kartę graficzną, która uwzględnia następujące rubryki: początek bólów porodowych, ilość, czas trwania i charakter ich, tętno i położenie płodu, wysokość pierścienia skurczowego, stosunek główki do kanału rodnego, rozwarcie ujścia, czas pęknięcia pęcherza płodowego, wydalenie płodu i łożyska. Odnotowuje się mniejwięcej co pół godziny. Sposób ten jest bardzo łatwy i przejrzysty, gdyż jednym rzutem oka pozwala ocenić przebieg całego porodu.

H. Newlińska (Lwów).

Przypadek miednicy kręgozmykowej pochodzenia urazowego. GAJZAGÓ E. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 95. Z. 1—2.

Opis przypadku zwichnięcia się V-tego kręgu lędźwiowego ku przodowi u 46 letniej kobiety, która się zgłosiła do kliniki spowodu mięśniaka macicy. Kobieta ta przed 20 laty doznała silnego urazu, po którym odczuwała bóle w krzyżach, zwłaszcza przy podnoszeniu ciężarów i ruchach tułowiem. Ze względu na małe objawy podmiotowe chora nie szukała porady lekarskiej. W tekście dwa zdjęcia rentgenowskie.

J. Lenczowski (Lwów).

Przypadek zwapniałego mięśniaka macicy w czasie ciąży, porodu i połogu. FUGE. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 95. Z. 1—2.

Kazuistyczny przypadek. Zwapienie mięśniaka wykryto w ciąży przypadkowo zapomocą zdjęcia rentgenowskiego. Poród i połóg do drugiego tygodnia przebiegał prawidłowo Później wystąpiły dreszcze i gorączka, która trwała około 2 tygodni. Chora wyzdrowiała. Ze względu na całkowite zwapnienie guza, autor wyklucza! możliwość jego zakażenia, a uważa, że gorączka u tej chorej wystąpiła raczej jako wyraz zakażenia wnętrza macicy, do czego mięśniak mógł się przyczynić tem, że powodował gorsze zwijanie się macicy.

J. Lenczowski (Lwów).

Przypadek pierwotnego raka obu trąbek. L. DANCKWARDT. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 95. Z. 1—2.

Szczegółowy opis rzadkiego przypadku pierwotnego raka obu trąbek u 47-letniej kobiety. Choroba przejawiała się chudnięciem, żółtawemi upławami międzymiesiączkowemi i bólami dołem brzucha. Klinicznie przypuszczano guz złośliwy lewego jajnika. Rozpoznanie właściwe postawiono dopiero po operacji na podstawie badań drobnowidowych. Obydwie trąbki przekształcane były w guzy kiełbaskowate z zarośniętem ujściem brzusznem. Jajniki oba bez zmian. Brak przerzutów. Wyjęcie macicy wraz z przydatkami nie sprawiało większych trudności. Drobnowidowo stwierdzono raka trąbek o budowie mieszanej gruczołowo-brodawczakowatej. Półroczna obserwacja nie ujawniła obecności przerzutów. *J. Lenczowski* (Lwów).

Przyczynek do sprawy raka w kikucie poamputacyjnym. K. HAUN. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 95. Z. 1—2.

Po opisaniu trzech przypadków raka w kikucie szyjki macicy po amputacji, zastanawia się autor nad częstością występowania tego schorzenia, a tem samem i celowości nadpochwowego odcięcia macicy. Ze względu na to, że większość amputacyj wykonywa się w przypadkach mięśniaków macicy, które to schorzenie, jak sądzi wielu, szczególnie usposabia do tworzenia się raka, wielu operatorów wypowiada się za zarzuceniem amputacji, i radzi wykonywać całkowite wycięcie macicy. Temu zapatrywaniu autor sprzeciwia się bezwarunkowo. Kontrolne badania kolposkopowe 205 przyp., w których wykonano amputację, wykryły 5 przyp. początkowego raka, co stanowi 2,4% tych chorych. Zgodnie zaś z Hinselmannem ogólny odsetek początkowych okresów raka szyjki macicy, obliczony na podstawie długoletnich badań kolposkopowych i obejmujący zgórą 14.000 przypadków, wynosi od $1^1/_2$ — 2%, a więc odsetek zbliżony do poprzedniego. Na podstawie tego porównania autor uważa, że twierdzenie, jakoby mięśniaki macicy, a w szczególności amputacja nadpochwowa, usposabiały do powstawania raka w szyjce, jest zgoła błędne. Rak macicy występuje jednakowo często w kikucie, jak i w macicach nieoperowanych. Najdzielniejszym środkiem, służącym do zwalczania raka, jest wczesne jego wykrycie. Do tego służą systematycznie wykonywane badania kolposkopowe u każdej nawet zdrowej kobiety co 1—2 lat, jak tego żąda Hinselmann. Tylko w ten sposób daje się wykryć pierwszy okres raka, a wtedy zwyczajne wycięcie kikuta w zupełności wystarcza dla definitywnego usunięcia grożącej choroby.

J. Lenczowski (Lwów).

Zespół Klippel-Feil'a, wgłębienie podstawowe a schorzenia wewnątrzwydzielnicze. P. MERIO i E. RISAK. Ztschr. f. kl. M. Bd. 126. S. 455—468.

Wrodzone zniekształcenie kręgosłupa szyjnego jak: zmiana ilości kręgów, zlewanie się ich poszczególnych części, rozszczepienie i nieprawidłowe ukształtowanie pierwszych żeber, nazywa się zespołem Klippel-Feila. Wgłębienie podstawowe jest to wpuklenie okolicy otworu potylicznego wielkiego do jamy czaszki. Opis 2 przyp. z zespołem Klippel-Feila i wgłębieniem podstawowem, połączonem z obrzękiem śluzakowatym. Wykrzywienie kręgosłupa już w życiu płodowem powoduje zaburzenie w krążeniu i niedorozwój organów szyjnych. Opis 1 przyp. z zespołem Klippel-Feila, wgłębieniem podstawowem, rozległemi nieprawidłowościami kręgosłupa i objawami eunuchoidyzmu. Skrzywienia kręgosłupa i niedom. tarczycy nie było. Wgłębienie podstawowe stało się przyczyną zaburzeń w systemie *hypothalamus-hypophysis*, a następnie doprowadziło do eunuchoidyzmu.

H. Długosz (Lwów).

Znieczulenie rdzeniowe zapomocą perkainy. L. LAMBERT. Liège méd. Nr. 17. 1933.

Autor w rozprawie swojej zdaje sprawę z 53 pomyślnych przypadków stosowania znieczulenia lędźwiowego podług Quarelli. Perkaina w roztworze 1:200 była o wiele mniej trująca, aniżeli poprzednio używana stowaina. Z naciskiem zaznacza a. zalety długotrwałego przytłumienia wrażliwości bólowej po zabiegach. Stan taki trwa zwykle 8—10 godzin.

F. Sienicki (Warszawa).

Klinika wewnętrzna niedomogi jajników. SCHOLDERER. Med. Klin. Nr. 14. 1934.

Niedomoga jajników może się przejawić albo objawami ze strony narządu rodnego, np. dając zaburzenia krwawień, albo też działając na inne gruczoły dokrewne, wywoływać spaczenie ich czynności. Najczęściej spotykanemi objawami w tych razach są: nadczynność tarczycy i stany zespołowe przysadkowo-jajnikowe. Należy wtedy w leczeniu, poza jajnikami, wprowadzać zaangażowane chorobowo gruczoły. *Z. Godłowski* (Kraków).

Czas jako czynnik w leczeniu poronień zakażonych. R. MAHON. Rev. Fr. de Gyn. Z. 11. 1934.

Na podstawie licznych obserwacyj autor dochodzi do wniosku, że w rokowaniu i leczeniu poronień najważniejszą rzeczą jest to, w jaki czas po zakażeniu opróżniono macicę. Wyniki są tem lepsze, im prędzej je wykonano, i dlatego autor stoi na stanowisku, że zwłoka w wykonaniu zabiegu jest najważniejszą przyczyną ciężkich zakażeń po poronieniu.

H. Newlińska (Lwów).

Świąd sromu: uwagi w sprawie etjologji i leczenia. R. DAVID-CHAUSSÉ. Rev. Fr. de Gyn. Z. 11. 1934.

Przyczyny świądu sromu mogą być rozmaite, najczęściej bywa na tle jakiejś sprawy miejscowej — pasorzyty lub bakterje, dalej przy cukrzycy i zaburzeniach w czynności jajników. Prócz powyższych przyczyn niektórzy autorowie znaleźli w pewnych przypadkach zmiany sklerotyczne w zakończeniach nerwów skórnych, co przemawiałoby za sprawą pochodzenia centralnego;

inni zaś wykazali przewlekłe zmiany zapalne na otrzewnej miednicy małej. Autor podaje kilka recept: zaznacza, że po stosowaniu preparatów jajnikowych nie widział polepszenia, natomiast widział je po stosowaniu śledziony. W przypadkach ostatecznych można wykonać zabieg operacyjny, jak np. wycięcie sromu, przecięcie nerw. *praesacralis* i *pudendus int.*

H. Newlińska (Lwów).

Diatermja i ciąża. MARC ROSSET. Rev. Fr. de Gyn. Z. 11. 1934 r.

Autor podaje szereg przypadków, w których sprawy zapalne przydatków i macicy leczono diatermją. Niektóre z tych osób zaszły w ciążę jeszcze przed ukończeniem leczenia tak, że część nagrzewań stosowano już podczas ciąży (czasem do 4—5 mies. ciąży). Ciąża, poród i połóg przebiegały zupełnie prawidłowo, żadnych wpływów szkodliwych na matkę lub dziecko autor nie zauważył. *H. Newlińska* (Lwów).

W sprawie operacyjnej metody sterylizacji u kobiet. (Wpuklenie trąbki z zeszyciem lejka). H. CRAMER. Zbl. f. Gyn. Nr. 39. 1934.

Wszelkie zabiegi operacyjne na trąbkach jak wycięcie, resekcja i amputacja są połączone z uszkodzeniem a nawet przerwaniem anastomoz pomiędzy *a. uterina* i *a. spermatica* i podwiązaniem połączeń żylnych. Kilkudziesięcioletnie obserwacje a. wykazały, że te zaburzenia w krążeniu nie pozostają bez wpływu na narząd rodny kobiety. Szczególnie po wycięciu klinowem trąbek obserwował a. obrzęki i zmiany metrytyczne macicy z tak znacznemi krwawieniami, — że zaszła konieczność usunięcia macicy. Godną zalecenia jest metoda resekcji podotrzewnowej Peitmana i Flataua — zawęźlenia trąbki.

A. wykonał sterylizację w 3 przypadkach metodą następującą: odcięcie strzępków *(fimbriae)*, wpuklenie kikuta możliwie głęboko do światła trąbki i zaszycie lejka cienkim jedwabiem. Ostatnią sterylizację tą metodą wykonał a. przed 7 laty. We wszystkich przypadkach niepłodność zachowana. Jakichkolwiek zaburzeń funkcjonalnych narządu rodnego nie zaobserwowano.

M. Segal (Lwów).

O zastosowaniu tyreoidyny w położnictwie. A. NIKOŁAJEW. Wracz. Dieło. Nr. 6. 1934.

W 60 przypadkach galaktostazy autor podawał tyreoidynę w dawce 0.3 dwa razy dziennie i stwierdził ustąpienie bolesności i napięcia gruczołów mlecznych wywołanych nadmiarem pokarmu. Na czem polega działanie tyreoidyny, nie można ściśle określić. Możliwe, że następuje szybsze wydalenie płynów przez nerki i gruczoły potowe; pod wpływem tyreoidyny następuje zwiększone wydalanie chlorków z moczem, zubożenie tkanek w chlorki, a co zatem idzie, zmiana ciśnienia osmotyczno-onkotycznego powodująca odwodnienie tkanek. W każdym razie tyreoidyna znacznie zmniejsza wydzielanie pokarmu. Przykrego działania ubocznego tyreoidyny przytem nie stwierdzono.

M. Segal (Lwów).

Przypadek pierwotnej hematurji, spowodowanej niedomogą nadnerczy, wyleczonej wyciągiem z kory nadnercza. A. J. AGAPOW. Wiestnik Chirurgji na cześć Grekowa. T. 34. Z. 100. 1934.

Autor opisuje przypadek krwiomoczu u 43-letniego chorego, który zgłosił się z objawami ogólnego osłabienia, zawrotami głowy, obrzękami nóg, hematurją oraz gorączką do 38°. Badanie krwi wykazało: Hb 46%, erytrocytów 3.200.000, leukocytów 5.800, azot pozabiałkowy 54 mg %. W moczu ślad białka, c. wł. 1.013, oddziaływanie kwaśne, pod mikroskopem pole widzenia zasiane erytrocytami. Badanie cystoskopowe wykazało: pęcherz bez zmian, lewy moczowód wydziela krwawy mocz. Pomimo leczenia internistycznego i kilkakrotnej transfuzji krwi stan chorego ciągle pogarszał się, wobec tego dokonano wyjęcia lewej nerki. Anemja jednak postępowała w dalszym ciągu. Hb. spadła do 9%, liczba erytrocytów do 980.000. Wobec stwierdzenia niedomogi nadnerczy zastosowano codziennie wstrzykiwania podskórne 1.0 epinefrokiny (wyciąg z części korowej nadnerczy). Już po 3 dniach nastąpiła znaczna poprawa, Hb wzrosła do 18%, liczba erytrocytów do 1,300.000, a po miesiącu chory został całkowicie wyleczony. *J. Sieniawski* (Lwów).

Otolaryngologja.

Przewodnictwo ciepła wyrostków sutkowych i jego znaczenie w sprawach zapalnych wyrostka sutkowego. K. SZUMOWSKI. Rev. de Lar. Otol. Nr. 5. 19.

Objaw przewodnictwa ciepła Zalewskiego — będący uzupełnieniem innych objawów klinicznych przy ostrem zapaleniu wyrostka sutkowego — oparty jest na spostrzeżeniu, że przewodnictwo ciepła w wyrostku sutkowym chorobowo zmienionym jest gorsze od przewodnictwa w wyrostku zdrowym. Wskaźnik przewodnictwa ciepła to stosunek między czasem wyrażonym w minutach, w ciągu którego wyrostek jest ochładzany przez prąd wody, a obniżeniem się ciepłoty zewnętrznego przewodu słuchowego o 0,1 stopnia, innemi słowy jest to przeciętny czas potrzebny do obniżenia ciepłoty w przewodzie słuchowym zewnętrznym o jedną dziesiątą stopnia. Jeżeli cyfra oznaczająca czas ochładzania jest wysoka, a liczba oznaczająca spadek ciepłoty jest mała, wtedy wskaźnik Zalewskiego jest duży, co świadczy o złem przewodnictwie cieplnem i naodwrót. Złe lub dobre przewodnictwo ciepła daje wskazówki co do stanu badanego wyrostka. Przeprowadzając systematyczne badania podczas zapalenia wyrostka sutkowego można śledzić przebieg choroby i stwierdzać nasilanie się lub osłabianie procesu zapalnego i w ten sposób określić właściwy czas, w którym należy otworzyć wyrostek.

Na dużym materjale Kliniki Otolaryngologicznej Uniwersytetu Lwowskiego przeprowadza Szumowski badania kontrolne i wykazuje precyzyjność objawu Zalewskiego. Pozatem autor podaje szereg technicznych szczegółów, ułatwiających dokładne przeprowadzenie próby. *Spira* (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Państwowa Naczelna Rada Zdrowia — Protokół posiedzenia Sekcji opieki lekarskiej nad kalekami w dniu 16 czerwca 1934 roku.

Przewodniczy: Dr. Jan A d a m s k i, Dyrektor Departamentu.

Na porządku dziennym:

1. Referat o statystyce kalectw — Dr. R e k l e w s k i, Naczelny Kierownik Inwalidzkiej Wytwórni Protez.
2. Referat o zakładach leczniczych dla kalek — Doc. Dr. Adolf W o j c i e c h o w s k i.
3. Referat o szkoleniu lekarzy w rozpoznawaniu kalectw — Dr. Leon K a l i n a.
4. Utworzenie Komisyj: a) propagandowej, b) organizacji lecznictwa, c) naukowej.
5. Wolne wnioski.

Po wysłuchaniu referatów, wymienionych w pkt. 1, 2 i 3 porządku dziennego, wygłoszonych przez Dr. R e k l e w s k i e g o, Doc. Dr. W o j c i e c h o w s k i e g o oraz Dr. K a l i n ę, nastąpiła dyskusja nad temi referatami.

Prof. Dr. E r b r i c h porusza kwestję należytego orzecznictwa w kalectwie, zwłaszcza w działalności ubezpieczalni społecznych. Mówca zgłasza następujący wniosek:

„Celem należytego przeprowadzenia rozpoznania i następnego prawidłowego leczenia rozmaitego rodzaju kalectw należy utworzyć oddziały specjalne dla orzecznictwa w Ubezpieczalni Społecznej, jako jedynej instytucji do tego powołanej, grupującej odpowiedni materjał, rozporządzającej dostatecznemi środkami do przygotowania i wykształcenia specjalnych sił fachowych orzekających".

Dr. K o s i ń s k i porusza kwestję opieki nad dziećmi-kalekami. Akcja w tym kierunku powinna zaczynać się od niemowlęctwa, wobec tego należy uświadomić położną co do rozpoznawania kalectw. Pozatem należy przeszkolić lekarzy samorządowych i t. p.

Teza głosi, że w państwach kulturalnych każdy kaleka ma prawo spodziewać się współuprawnienia; co do opieki zamkniętej, to należy wymienić: zakłady pełnowartościowe, szkoły i pośrednictwo pracy. Ważne znaczenie ma należyte umieszczenie kaleki w pracy; należy utworzyć opiekę lotną nad kalekami. Akcja powinna objąć tylko tych, którzy z własnych funduszów nie mogą się leczyć.

Dr. R e k l e w s k i zaznacza, że akcja opieki nad kalekami powinna być skoncentrowana w jednem ręku.

Porusza on sprawę finansową; podkreśla, że lecznictwo w ubezpieczalniach społecznych może dużo zdziałać w tym kierunku.

Dr. Z a c h e r t znajduje, że omawiany kwestjonarjusz będzie podstawą do statystyki lekarskiej, która może służyć za materjał w poszczególnych działach lekarskich.

Co do rejestracji kalek, dotychczas obowiązku rejestracji ich niema, a statystyka kalek ma duże znaczenie; co zaś do lecznictwa kalek, to zadaniem Sekcji byłoby skoordynowanie wysiłków władz w tym kierunku; poradnie mogłyby powstać przy ośrodkach zdrowia.

Utworzenie zakładu protez również miałoby doniosłe znaczenie.

Przewodniczący, reasumując wyniki dyskusji, zaznacza, że postawione przez referentów oraz wysunięte w dyskusji wnioski wymagają wzajemnego uzgodnienia i ścisłego ich sformułowania. Z tego powodu proponuje utworzenie trzech komisyj, a mianowicie: a) statystyczno-propagandowej, b) organizacji lecznictwa, c) programowo-naukowej dla ścisłego sformułowania postulatów w poszczególnych działach oraz opracowania sposobu ich praktycznego zrealizowania.

Wniosek ten został przyjęty i do Komisji powołano z prawem kooptacji:

1) do Komisji Statystyczno-propagandowej: Dr. Reklewski (przewodniczący), Dr. Kosiński, Dr. Zaremba, Dr. Zachert.

2) do Komisji organizacji lecznictwa: Doc. Dr. Wojciechowski (przewodniczący), Doc. Dr. Gruca, Doc. Dr. Raszeja (przedstawiciel Izby Ubezpieczeń Społecznych), Dr. Zachert.

3) do Komisji programowo-naukowej: Doc. Dr. Wojciechowski (przewodniczący), Prof. Dr. Lauber, Prof. Dr. Erbrich, Dr. Zaremba, Dr. Levittoux, Dr. Kalina, Doc. Dr. Raszeja, Dr. Zachert, z prawem kooptacji.

Na powyższem posiedzenie zakończono.

Sekretarz: *H. Rawicz-Szczerbo.*

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Protokół Zebrania naukowego w dniu 21 lutego 1934.

1. Kol. Suchodolski, prezes Towarzystwa, zagaił posiedzenie, wyjaśniając sprawę nieobecności referenta zapowiedzianego, Dra Dąbrowskiego, który wygłosił swój odczyt w Katowicach i ma zamiar przyjechać i do nas po pewnym czasie. Kol. Prezes wita obecnych gości, a między nimi Kolegę Jarczyka z Katowic.

2. Kol. Perłowski wygłosił odczyt p. t.: *Powrót do dawnych metod leczenia.* (Autoreferat).

W dyskusji zabierali głos Kol.: Zahorski, Nasiłowski, Witkowski, Suchodolski, Wołkowicz i Kotarski.

Poruszano przytem dawniejsze sposoby leczenia ziołami, pijawkami, upustem krwi i t. d.

Odpowiadał Kol. Perłowski, który między innemi dowodził, że połowa operacyj spowodu zapalenia wyrostka robaczkowego jest wykonywana niepotrzebnie.

3. Kol. Welfe omawia *nowotwór żuchwy leczony Roentgenem.*

4. Kol. Bentkowski pokazuje *parę egzemplarzy nieprawidłowych łożysk.*

W dyskusji, dotyczącej ostatniego pokazu zabierali głos Kol.: Suchodolski, Kotarski i Witkowski.

Omawiano sposoby tworzenia się węzłów na pępowinie, powstawania łożysk nieprawidłowych i zmiany zwyrodnieniowe w pokazywanych łożyskach.

5. Kol. Bentkowski wygłasza referat p. t.: *Z kazuistyki zakażeń poporodowych.* (Autoreferat).

W dyskusji brali udział Kol.: Suchodolski, Ingster, Welfe, Witkowski, Kotarski, Benzef, Jarczyk i Wołkowicz.

Poruszano sprawę stosowania różnorodnych leków w zakażeniu połogowem, a mianowicie: propidonu, elektrargolu (Hayden), riwanolu, kauzytu, trypaflawiny, alkoholu, szczepionek ze zrobionych zapobiegawczo przed porodem hodowli z pochwy.

Odpowiadał Kol. Bentkowski, który stoi na stanowisku, że pewnych środków przeciwko zakażeniu niema, jednak po niektórych z wymienionych wyżej widział wyniki pomyślne.

Dalej Kol. Suchodolski przypomina z odczytu Dr. Dąbrowskiego najważniejsze w gruźlicy leczenie sanatoryjno-klimatyczne, które odgrywa zasadniczą rolę.

6. Kol. Welfe pokazuje: 1) *przypadek mięsaka żuchwy (fibrosarcoma)* u chłopca lat 13 oraz 2) *rentgenogram kiły serca.*

W dyskusji: Kol. Suchodolski zapytuje, czy *fibrosarcoma* szczęki zdarza się często i czy postać ta ma dobrą prognozę przy naświetlaniu promieniami Roentgena.

Kol. Welfe daje odpowiedź twierdzącą.

Na zakończenie Kol. Suchodolski odczytuje memorjał Izby Lekarskiej Krakowskiej w sprawie wytycznych do umów z lekarzami.

Prezes: *Dr. K. Suchodolski.*
Za Sekretarza: *Dr. M. Bieńkowski.*

Koło Naukowe Związku Lek. P. P. w Drohobyczu.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 20 lutego 1935 roku.

Przewodniczący: Kol. K. Czyżewski.

1. Przewodniczący *wygłasza wspomnienie pośmiertne* o ś. p. dyrektorze Szpitala drze Bronisławie Kozłowskim, członku honorowym Związku. Zebrani uczcili pamięć zmarłego przez powstanie.

2. Kol. Czyżewski przedstawia *stan obecny przelewania krwi,* linje wytyczne badań nad konserwacją krwi żywej, zasady techniki. Opisuje sposób pośredniego przelewania stosowany w szpitalu w Drohobyczu. Wskazania ilustruje 4 przypadkami, w których zastosował przelewanie krwi: a) ciężkie skrwawienie po poronieniu z zaburzeniami słuchu i wzroku, poprawa zupełna w kilku dniach; b) skrwawienie po postrzałowem przerwaniu tętnicy podobojczykowej, przebieg pomyślny; c) posocznica niewiadomego pochodzenia, bez wpływu; d) posocznica po skaleczeniu kolana pozostaje w leczeniu bez wyraźnego wpływu.

W dyskusji: Kol. Frommer radzi stosować przelewanie krwi w ciężkich oparzeniach.

Kol. Skulski oświadcza gotowość Ubezp. Społ. do ponoszenia kosztów przelewania u ubezpieczonych.

Kol. Mischel wzywa do zorganizowania stałych dawców na terenie zagłębia.

Posiedzenie naukowe z dnia 6 marca 1935 roku.

Przewodniczący: Kol. J. Wilder.

1. Kol. Czyżewski referuje obrady Międzynarodowego Zjazdu Tow. Przeciwgruźliczego z września ub. r. w Warszawie nad leczeniem gruźlicy kości i stawów: zachowawczo u dzieci; chirurgicznie u dorosłych, jako to: zabiegi usztywniające w gruźlicy kręgów, biodra, i barku, wycięcie stawu łokciowego i kolana. Omawia zasady nowoczesnego leczenia w klimacie miejscowym przy ustaleniu w aparacie gipsowym lub innym.

2. Kol. Roth omawia *leczenie gruźlicy kości i stawów naświetlaniem Roentgenem.* Podstawy teoretyczne nie są sprecyzowane, klinicznie natomiast osiągał prelegent dobre wyniki, stosując słabe dawki w kilku serjach. Przedstawia serje rentgenogramów leczonej tą metodą gruźlicy nadgarstka, kolana i stawu skokowego, wykazujące wybitną poprawę w ciągu kilkunastu miesięcy.

W dyskusji: Kol. Mischel omawia leczenie tuberkuliną.

Kol. Wilder leczenie kąpielami zwłaszcza jodowemi w Iwoniczu,

Kol. Czyżewski określa leczenie Roentgenem jako pomocnicze przy ścisłem stosowaniu poprzednio omówionych zasad ortopedycznych i chirurgicznych.

Posiedzenie naukowe z dnia 13 marca 1935 roku.

Przewodniczący: Kol. E. Skulski.

1. Kol. Hoffmann przedstawia chorego *z białkomoczem o typie ortostatycznym.* P. W., lat 19, pomocnik szewski, w czwartym roku życia przeszedł płonicę i zapalenie nerek, od 15 roku życia odczuwał bóle w krzyżach i leczył się z przerwami u wielu lekarzy. Obecnie bóle w krzyżach wzmogły się, zwłaszcza po dłuższem staniu i chodzeniu. Po jedzeniu odbijania czcze. Nie pije, chorób wenerycznych nie przechodził.

Stan przedmiotowy. Kościec: odstające łopatki i wybitne przodozgięcie (lordoza) dolnego odcinka piersiowego i odcinka lędźwiowego kręgosłupa. Płuca: wypuk nad szczytem prawym stłumiony, nad lewym krótszy; oddechy nad obu szczytami zaostrzone. Serce: bez zmian, tętno 86/min. miarowe, dobrze napięte. R. R. 125. Wassermann krwi: ujemny. Roentgen płuc, serca i przewodu pokarmowego: zagęszczenie obu szczytów płucnych, nieżyt żołądka, obniżenie żołądka i jelit. Azot pozabiałkowy: (27. II.) 56 mg %, (11. III.) 35 mg %.

Mocz przedpołudniowy pobrany o godz. 12, chory nie leżał: 20. II.: białko 0.25‰; 25. II.: białko 0.15‰, osad: 2—3 leukocytów; 1. III.: białko 0,2‰, osad: 0.

Mocz popołudniowy pobrany o godz. 19, chory nie leżał: 21. II.: białko: 0, osad: 2—5 leukocytów; 25. II.: białko: 0.25‰, osad: 0; 27. II.: białko 0, osad: 3—5 leukocytów; 8. III.: białko: 0.15‰, osad: pojedyncze wałeczki szkliste, 5—7 leukocytów.

Mocz po nocy pobrany natychmiast po obudzeniu: 20. II.: białko: 0, osad: 0; 25. II.: białko: 0, osad: 3—4 leukocytów; 1. III.: białko: 0, osad: 0; 9. III.: białko: 0, osad 3—5 leukocytów; następnie pobrany po staniu „na baczność" przez 5 min.: białko 0, osad 0; po staniu przez 20 min.: białko 0.15‰—0.25‰, osad 3—4 leukocyty.

Mocz pobrany przed udaniem się do łóżka: 4. III.: białko: 0.25‰, osad: 7—10 leukocytów; po 1 godz. leżeniu: białko: ślad, osad 0; po 2 godz. leżeniu: białko 0, osad: 0.

Mocz po 2-dniowej diecie ubogiej w sól: białko 0.25‰, mocz po 3-dniowej diecie mieszanej (zawierającej sól i mięso): białko 0.25‰.

Próba atropinowa (choremu zastrzyknięto rano po obudzeniu się 3/4 mg atropiny): po staniu „na baczność" przez 20 min. w moczu: białko: 0, osad: 1—2 leukocyty; o godz. 12 (po ruchach) białko: 0,2‰, osad: 2—3 leukocyty.

Próba z 10% kwasem octowym: dodatnia.

Próba wodna i koncentracyjna wykazuje nieuszkodzoną zdolność rozcieńczania i stężania moczu.

Prelegent rozpoznaje białkomocz ortostatyczny, gdyż mocz ranny pobrany po obudzeniu się nie zawiera nigdy białka, mocz zaś po staniu „na baczność" i wieczorny po całodziennym ruchu zawiera białko, po 2 godzinnem leżeniu białko znika; odsetek białka jest niezależny od diety. Pozostaje jednak kwestją otwartą, czy zapalenie nerek w 4 roku życia i schorzenie w 15 roku życia, o którem bliższych danych brak, nie pozostaje w związku przyczynowym z obecnie stwierdzonym białkomoczem.

W dyskusji przemawiali Kol.: Wilder, Tepper, Frommer, Acht, Mischel i Schwarz.

Sekretarz: *Dr. S. Mischel.*

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Protokół I posiedzenia naukowego odbytego dnia 25 stycznia 1935.

Przewodniczy: Kol. W. Czernecki.

1. Kol. Prezes otwiera posiedzenie przemówieniem, w którem komunikuje Zebranym uchwały Zarządu z dnia 18 b. m. w sprawie utworzenia Sekcji medycyny publicznej, ustalenia wkładek dla nowoutworzonych członków T-wa, t. zw. stałych hospitantów (6 zł rocznie) i przypomina § 45 regulaminu T-wa w sprawie dostarczania autoreferatów przez prelegentów Sekretarzowi.

2. Kol. Rothfeld *demonstruje mózg chorego* przedstawionego na posiedzeniu dnia 7. XII. 1934 z rozpoznaniem *wągrzycy mózgu (cysticercus cerebri).* Sekcja potwierdziła to rozpoznanie. Na podstawie mózgu widać zmleczenie i zgrubienia opon miękkich, najwyraźniej w okolicy skrzyżowania nerwów wzrokowych, szypułek mózgowych, mostu Varola i rdzenia przedłużonego. W obrębie tych zmian widoczny jest cały szereg większych i mniejszych pęcherzyków, wypełnionych jasnym płynem; pęcherzyki te są albo jajowate, okrągłe lub wydłużone. Przez błony pęcherzyków przeświecają gdzieniegdzie białe punkciki (główki). W niektórych miejscach pęcherzyki te są skupione gęsto obok siebie. W innych miejscach kilka pecherzy zlało się razem. Cały szereg mniejszych pęcherzyków znajduje się na podstawie płatu czołowego i skroniowego. Zgrubiała i zmleczała opona wciska się w głąb brózd mózgowych; widoczne to jest bardzo dokładnie na przekroju poziomym mózgu, gdzie zmleczała i zgrubiała opona miękka wciska się wzdłuż powierzchni do wyspy Rejla. Na tym samym przekroju widoczne są rozszerzone komory boczne, w każdej z nich, w rogu tylnym usadowiony jest duży pęcherz zrośnięty z płatem naczyniowym, na którym prócz tego siedzi kilka drobnych pęcherzyków. Wewnątrz substancji mózgowej brak jest pęcherzyków. Naczynia krwionośne na podstawie mózgu twarde, ziejące. Opona miękka w okolicy dolnego odcinka rdzenia zgrubiała. Drobnowidowe badanie opon i kory mózgowej wykazuje, że w brózdach leżą resztki osłonek wągra, tu i ówdzie widać jeszcze resztki ciała. Sama pajęczynówka miejscami, zwłaszcza wokoło naczyń, silnie nacieczona; w naciekach stwierdza się komórki plazmatyczne w bardzo dużej ilości, komórki okrągłe oraz komórki kwasochłonne. W niektórych miejscach kory mózgowej stwierdza się rozległe krwotoki. Wspomniane zgrubienie w okolicy lędźwiowego odcinka rdzenia wykazuje również zgrubiałą osłonkę wągrową, wewnątrz której stwierdza się w grube fałdy ułożone ciało wągra. Na oponach rozległe nacieki z komórek plazmatycznych i kwasochłonnych.

W dyskusji: Kol. Musiał A. przedstawia rycinę wągra śródgałkowego z przypadku, który demonstrował na posiedzeniu tut. T-wa jeszcze w roku 1925. W przypadku tym prócz zmian w oku był cały szereg objawów ogniskowych oponowych, jak i ogniskowych w mózgu; sztywność karku, źrenice szerokie, niedowład mięśnia odwodzącego oka prawego, niedowład gałązki prawej nerwu twarzowego, słabsze unerwienie prawego łuku podniebiennego. Niedowład kończyny górnej i dolnej po stronie prawej, chód o charakterze móżdżkowym, na dnie oka tarcza zastoinowa. Płyn mózgowo-rdzeniowy o charakterze płynu spotykanego przy porażeniu postępującem.

3. Kol. Michałowski (gość) przedstawia z Kliniki Chir. U. J. K. *przypadek promienicy szczęki i szyi,* leczonej z dobrym wynikiem promieniami Rtg. i płynem Dakina. Naświetlano dwukrotnie po 300 r/0.5 Cu + 2 Al., oraz wstrzykiwano co drugi dzień przez przeciąg 3 tygodni płyn Dakina do przetok i w tkankę otaczającą. Po 4 tygodniach następne dwa naświetlania identyczne, jak poprzednie. Mają one znaczenie zapobiegawcze. Na uwzględnienie zasługuje dobry wynik kosmetyczny.

W dyskusji: Kol. Ostrowski T. zaznacza, że zdaniem jego przypadek ten nie jest jeszcze wyleczony klinicznie. Chora nadal otrzymuje naświetlania Rtg.

4. Kol. Ziembicki Witold wygłasza wykład p. t.: *Galerja zasłużonych* (Szkice biograficzne z dawnej i niedawnej przeszłości Lwowa). Wykład ten opracowany był w związku z rozpoczętym przez Polską Akademję Umiejętności drukiem „Polskiego słownika biograficznego", którego prelegent jest współpracownikiem i któremu też podał na wstępie szereg informacyj. Do osobistości, lub rodzin omówionych, należeli:

a) Alembekowie. Z rodziny tej patrycjuszowskiej, przybyłej do Lwowa w XVI wieku, a wygasłej w XVIII wieku, mają znaczenie dla medycyny czterej jej członkowie, a mianowicie: Jan, aptekarz, wybitny mieszczanin, zasłużony m. i. w czasie walki z cholerą w r. 1621; synowie jego Fryderyk, kanonik przemyski, który opisał zdrój leczniczy w Iwoniczu i Walerjan, lekarz: wreszcie Ludwik Walerjan, także lekarz;

b) Anczewski Marcin Nikanor, jeden z najznakomitszych przedstawicieli lwowskiego mieszczaństwa XVII wieku, lekarz i sekretarz czterech królów;

c) Babel de Fronsberg Franciszek, lekarz i rektor Uniwersytetu Lwowskiego w początkach XIX wieku;

d) Berres Józef, profesor anatomji w lwowskim Instytucie Medyko-Chirurgicznym, później w Wiedniu, poprzednik Hyrtla;

e) Beiser Mojżesz, znany lwowski lekarz-filantrop;

f) Berthleff Karol Teodor, popularny lekarz lwowski i dyrektor szpitala;

g) Bandrowski Juljusz, organizator zdrojownictwa krajowego;

h) Barącz Roman, chirurg lwowski, — wreszcie

i) Babiński Józef, którego życiorys objął prelegent swym wykładem z tego powodu, że był on członkiem honorowym Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego.

Wykład był ilustrowany licznemi przeźroczami, wśród których figurowały m. i. rzadkie portrety np. Berresa albo Babla, uzyskane ze zbiorów im. Pawlikowskich.

Sekretarz: *Juljan Papierkowski.*

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia klinicznego w Szpitalu im. małż. Poznańskich w dniu 9 września 1934 roku.

1. Kol. Eigerowa (z Oddziału Ginekologicznego Szpitala im. Poznańskich) przedstawiła *przypadek rzadkiej wady rozwojowej:* umiejscowienie jajników w okolicy pachwinowej przy jednoczesnym braku macicy i jajowodów. Prelegentka omówiła inne wady rozwojowe narządów rodnych i technikę powstawania takiego umiejscowienia jajników. (Praca ukaże się w druku).

2. Kol. Mazur A. omówił *sprawę występowania zakrzepów zatoki esowatej w ropnem zapaleniu ucha środkowego.* Przedstawił patogenezę i mechanizm powstawania zakrzepów, podkreślając swoiste znaczenie w klinice otologicznej momentu zakażenia. Szczegółowo omówił przebieg kliniczny demonstrowanego przypadku u 8-letniego chłopca, podkreślając najbardziej charakterystyczne cechy: dreszcze, duże wahania ciepłoty, pokasływanie (następstwo drobnych zatorów w naczyniach oskrzelowych), obraz morfologiczny krwi (leukocytoza, aneozynofilja, neutrofilja). Przypadek był leczony operacyjnie: otwarcie wyrostka sutkowego, obnażenie i nadcięcie zatoki esowatej, podwiązanie żyły szyjnej. W pooperacyjnem leczeniu kilkakrotnie małe transfuzje krwi.

W zakończeniu przedstawił statystykę tych powikłań na Oddziale Laryngologicznym Szpitala im. Poznańskich w ostatniem dziesięcioleciu.

3. Kol. Klozenberg mówił o *arachnitis spinalis:* określenie jednostki chorobowej, anatomja patologiczna, symptomatologja, klasyfikacja postaci klinicznych, przebieg, rozpoznanie różniczkowe, etiologia, leczenie zachowawcze i wskazania do operacji.

Przedstawił 2 operowane przypadki *arachnitis;* jeden po błonicy z umiejscowieniem w odcinku lędźwiowym o przebiegu nie-

zwykłym spowodu dużego nawarstwienia histerycznego, które wikłało obraz; drugi po zapaleniu opon mózgowych, umiejscowiony w D III z osobliwym obrazem rentgenologicznym trzeciego kręgu piersiowego *(haemangioma)*. Obydwa przypadki operowane z dobrym wynikiem.

Kol. Ajzner omówił szczegółowo leczenie chirurgiczne oraz przebieg operacyj w przedstawionych przypadkach.

4. Kol. Kryszek wskazał na niestosunek obrazu klinicznego i elektrokardjograficznego w przypadkach *schorzenia mięśnia sercowego z blokiem ramienia.*

Po przedstawieniu mechanizmu powstawania bloku ramienia i omówieniu cech krzywej elektrokardjograficznej bloku, prelegent przeciwstawił dawniejszemu ujmowaniu anatomo-patologicznego podłoża bloku ramienia — poglądy obecne.

Na podstawie 8 przypadków z Oddziału Wewnętrznego B Szpitala im. Poznańskich, obserwowanych w ciągu ostatniego półrocza, kol. Kryszek podaje symptomatologię kliniczną bloku ramienia i broni poglądu, że elektrokardjograficznemu blokowi odpowiadają różne i rozległe zmiany anatomiczne i w pozostałych odcinkach układu przewodzącego i w mięśniu sercowym. (Rzecz przeznaczona do druku).

5. Kol. Schweig: *Jednostronne zapalenie nerwu wzrokowego z hemianopsją.*

6. Kol. Szyfman: *Przyczynek do symptomatologji schorzeń pęcherzyka żółciowego i trzustki.*

Protokół posiedzenia w dniu 19 września 1934 roku.

1. Kol. Rozenówna i Kol. Kocen wygłosili referat pod tytułem: *Ostra białaczka a schorzenia pokrewne.* (Praca ukaże się w druku).

W dyskusji: Kol. Gliksman przytoczył spostrzegany przypadek gośćca stawowego, w którego przebiegu wystąpiły objawy białaczki. Obserwował również białaczkę po chorobie septycznej.

Kol. Wolfson zakwestjonował występowanie klasycznej agranulocytozy u dzieci.

Kol. Rozenówna odpowiedziała, że agranulocytoza klasyczna u dzieci prawie nie istnieje, opisano pojedyńcze przypadki. U dzieci czyste formy patologiczne zdarzają się rzadko.

Protokół posiedzenia w dniu 26 września 1934 roku.

Pokazy chorych.

1. Kol. Reicher przedstawił chorą, u której spowodu *anemji stosowane były zastrzykiwania hemostylu.* Wystąpiła gorączka, obrzęk stawów i wysypka pokrzywkowato-rumieniowata; na podudziach zjawiły się wybroczyny krwawe. Jest to reakcja anafilaktyczna ustroju na surowicę końską (choroba posurowicza).

W dyskusji: Kol. Mogilnicki w praktyce dziecięcej spostrzegał objawy uczuleniowe po zastrzykiwaniach hemostylu.

Kol. Kon J. Nawet doustne stosowanie syropu hemostylu może u dzieci młodych wywołać uczulenie ustroju na surowicę końską.

Kol. Kryszek przytacza przypadek ciężkiej choroby posurowiczej z zejściem śmiertelnem po domięśniowych zastrzykiwaniach hemostylu. Domięśniowe stosowanie hemostylu należałoby zarzucić.

2. Kol. Kryszek przedstawia z Oddziału Wewnętrznego B Szpitala im. Poznańskich *przypadek kiły naczyń wieńcowych.*

Chora J. K., z powiększoną wątrobą i śledzioną, szybkiem opadaniem i limfocytozą we krwi uskarżała się jedynie na „brak tchu na powietrzu". Nie było żadnych wywiadów bólowych. EKG wykazał jednak, przy całkowicie wydolnym mięśniu sercowym, ST głęboko poniżej linji izoelektrycznej. Jeszcze przed otrzymaniem dodatniego wyniku Wassermanna we krwi wskazywał EKG na schorzenie naczyń wieńcowych; prelegent omawia wartość EKG w podobnych bezbólowych przypadkach.

Chora pomimo ostrożnego leczenia bizmutowego łącznie z małemi dawkami jodu dla uniknięcia herxheimerowskiego odczynu zmarła niespodzianie w 3 dni po wypisaniu ze Szpitala wśród objawów dusznicy bolesnej z ostrym obrzękiem płuc.

3. W. Nowiński (jako gość z Cambridge) wygłosił referat p. t.: *Czynne substancje w rozwoju zarodkowym.*

Opierając się na badaniach powstawania systemu nerwowego drogą indukcji sklepienia prajelita (organizatora) na przylegającą ektodermę w rozwoju embrjonalnym (stadjum gastruli), prelegent omówił wyniki badań prowadzonych wspólnie z J. Needhamem, C. H. Wandingtonem, D. M. Needhamową i R. Lembergiem w Zakładzie Biochemji Uniwersytetu w Cambridge. Badania te wykazały, że czynna substancja organizatora, determinująca ektodermę w system nerwowy, jest prawdopodobnie steryną, nieidentyczną jednakże z cholesteryną, ergosteryną lub estryną. Podobnie, jak ta czynna substancja, działają również niektóre substancje rakotwórcze, otrzymane syntetycznie przez Cooka w *Cancer Research Laboratory* przy *Cancer Hospital* w Londynie. Ten fakt analogicznego działania substancji, niezbędnej dla normalnego rozwoju embrjona oraz substancyj rakotwórczych nasuwa pewne godne uwagi refleksje na temat etjologji raka.

Prelegent przyjmuje w rozwoju zarodkowym cały szereg substancyj czynnych, które uda się sczasem oddzielić.

W dyskusji zabierali głos Kol.: Frenkiel, J. Kon, Kryszek i prelegent.

Sekretarz: *A. S. Tenenbaum.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 2 października 1934 roku.

1. Kol. Prezes podaje do wiadomości tytuły prac, nadesłanych ostatnio do bibljoteki Towarzystwa.

2. Kol. Chodkowska: omówiła *przypadek uogólnionego nabłoniaka kosmówkowego* (streszczenie własne).

Omawia istotę nabłoniaka kosmówkowego, a następnie demonstruje przypadek własny. Kobieta lat 48, z klinicznem rozpoznaniem *angiocholecystitis acuta.* Ostre zapalenie osierdzia. Niedokrwistość wtórna. Na sekcji (Szp. Wolski, L. prot. 135/34) stwierdzono nabłoniaka kosmówkowego w wątrobie, płucach, śledzionie, jelitach, nerce, trzustce i gruczołach chłonnych. W macicy utkanie doczesnej.

W dyskusji: Kol. Ryłko M. czł. T-wa, uważa, że pokazany przyp. należy do rzadkości. Wogóle złośliwe przekształcenie się komórek łożyska nie jest sprawą częstą. Sunde znajdował 1 zaśniad groniasty na 3000 porodów, a 1 przypadek nabłoniaka kosmówkowego na 60 tysięcy porodów. W ciągu 40-letniej własnej pracy mówca widział dwa przypadki tego rodzaju nowotworów: jeden przypadek nabłoniaka uogólnionego, ze względu na obecność przerzutów w płucu, drugi natomiast ograniczający się wyłącznie do macicy. Następnie mówca zapytuje, czy w omówionym przypadku kol. Chodkowska nie znalazła torbieli luteinowych w jajniku. Pochodzenie tych torbieli jest niejasne. Wiadomo natomiast, że po usunięciu nabłoniaka lub po urodzeniu się zaśniadu, giną torbiele luteinowe. Niektórzy autorzy uważają je za pewien wyraz obrony ustroju: wydzielina ich ma wpływać wstrzymująco na rozwój nabłoniaka.

Kol. Higier H., członek T-wa, (streszczenie własne): Przebieg kliniczny opisanej choroby bywa czasem wielce niesamowity. Higier kreśli niezwykły własny przypadek w postaci ataku apoplektycznego u młodego mężczyzny, nie alkoholika, nie syfilityka, który w godzinę po obiedzie na krótki czas stracił przytomność, wymiotował kilkakrotnie i przy uczuciu bólu głowy i nadmiernej suchości w jamie ustno-nosowo-gardzielowej wykazał maksymalne rozszerzenie i arefleksję obu źrenic i oślepł zupełnie (zatrucie mięsem?). W kilka godzin później ustalił się obraz kliniczny: *hemianopsia homonyma sinistra* z halucynacjami w ślepem polu widzenia, porażenie prawego nerwu okoruchowego, kołatanie serca bez zmian we krwi, moczu, żołądku i na dnie oka.

Po odrzuceniu pierwotnego rozpoznania zatrucia kiełbasianego oraz późniejszej diagnozy przymiotu mózgu (przemijająca poprawa przy leczeniu swoistem), mocznicy i marskości nerek, zatrzymano się — *per exclusionem* — wobec wystąpienia wybitnych objawów uciskowych mózgu na rozpoznaniu: zator obu tętnic mózgowych tylnych i zatorowo powstały guz przerzutowy w okolicy potylicznej z nieustalonego punktu wyjścia pierwotnego nowotworu.

Autopsja potwierdza w zupełności rozpoznanie (guzy mnogie przerzutowo-zatorowe w obu płatach potylicznych). ale obok tego utajony guz w jądrze i liczne przerzuty krwotoczne w płucach i innych narządach wewnętrznych. Histologicznie stwierdziło się *chorionepithelioma seu deciduoma malignum* z komórkami wielokątnemi typu Langhansa, komórkami olbrzymiemi, komórkami syncycjonalnemi zespójni, z ogniskami krwotocznemi i martwiczemi. Kosmówczak jest nowotworem zabójczym, który nie mieści się w ramach zwykłego naszego podziału na guzy złośliwe i łagodne. On jest paradoksalny, jak żaden inny, gdyż pochodzi z jednego ustroju (płodowego), a niszczy drugi (matczyny).

Największe niebezpieczeństwo jego tkwi w tem, co jest czynnością fizjologiczną jego komórek, że ma zdolność otwierania naczyń, wnikania w naczynia. Jest więcej zabójczy przez krwawienia od najzłośliwszych guzów, a przecież nie jest złośliwy w ścisłem tego słowa znaczeniu. Pozostawia on nieraz iskrę nadziei samorodnego wyleczenia przez zjawienie się swoistych

niweczników w surowicy krwi. Pochodzenie jego jest nietylko kosmówkowe ale *katexochen* płodowe: u kobiet w związku z ciążą, poronieniem, porodem, resztkami łożyska, zaśniadem groniastym i t. d. Wyjątkowo widzi go się u kobiet bez ciąży i u dziewic. Jako rzadkość embrjologiczną spotyka się go u mężczyzn. Płońskier w doniesieniu do tego przypadku, studjując odnośne piśmiennictwo, stwierdził siedem przypadków czystych nabłoniaków kosmówkowych u mężczyzn. Nieco częściej znajdowano w potworniakach *(teratoblastoma)* rozsiane pojedyncze elementy kosmówki. Patogeneza jest dotąd nieustalona (hipoteza wazoembrjogeniczna, partogenetyczna i blastometryczna). *Deciduoma masculinum* należy wogóle do rzadkości, zarówno ze stanowiska rozwoju, jak przebiegu klinicznego.

Kol. Chodkowska S. *odpowiada* kol. Ryłce, że w jednym jajniku znalazła torbiel pęcherzyka Graafa, w drugim zaś ciałka żółte. Co się tyczy występowania nabłoniaka kosmówkowego u mężczyzn, to przypadki takie znane są w piśmiennictwie. Nowotwór taki stanowi po większej części jedną ze składowych potworniaka. Znane są również pierwotne nabłoniaki kosmówkowe mózgu.

3. Kol. Słonimski, członek T-wa, wygłosił odczyt. p. t.: *„W stuletnią rocznicę urodzin Henryk Hoyera (senjora)"*. (Streszczenia nie nadesłał).

Po wygłoszonym odczycie na wezwanie prezesa obecni uczcili pamięć Zmarłego przez powstanie.

4. Kol. Bornsztajn M., członek T-wa, omówił *„Mechanizm powstawania zaburzeń psychicznych reaktywnych"* (streszczenie własne).

a) Wstrząs psychiczny lub przeżycie psychiczne o ujemnem zabarwieniu afektywnem stanowi przyczynę psychicznego zaburzenia reaktywnego czyli innemi słowy, wywołuje w człowieku reakcję psychogeniczną.

b) Reakcja psychogeniczna dotyczy całego organizmu ludzkiego zarówno ciała, jak i psychiki.

c) Cielesne zaburzenia polegają głównie na zaburzeniach w układzie nerwowym wegetatywnym (bladość, drżenie, zimny pot, zaburzenia w działaniu serca, kiszek i t. d.).

d) Zaburzenia psychiczne reaktywne bywają strukturalnie rozmaite, zależnie od konstrukcji biopsychologicznej osobnika i od siły wstrząsu, zaś treść zaburzenia psychicznego jest najczęściej w ścisłym związku z treścią przeżycia.

e) W powstawaniu zaburzeń psychicznych reaktywnych rolę główną, naczelną, odgrywają mechanizmy pozaświadomościowe z atrybutem swoistym celowości.

f) Celowość skierowana jest ku obronie organizmu biopsychicznego przed szkodliwościami, płynącemi z przeżycia patogenicznego.

g) Obrona może mieć charakter bierny lub czynny, produktywny.

h) Bierny mechanizm obronny powstaje wtedy, kiedy wstrząs psychiczny jest tak gwałtowny i tak nagły, że impulsy obrony aktywnej, produktywnej nie zdążą się zmobilizować. Podczas katastrof np. aktualizują się mechanizmy obronne, tkwiące w organizmie, mechanizmy biologiczne, odziedziczone, zmierzają jedynie po linji popędu samozachowawczego. Dlatego w tych reakcjach psychogenicznych, które nazwiemy pierwotnemi, prymitywnemi, różnice w konstytucji osobniczej nie odgrywają zrazu większej roli. Później dopiero, po pewnym czasie od chwili katastrofy, występują różnice w reakcji dalszej, zależnie od konstytucji osobnika (np. objawy nerwicy rentowej).

i) Biernego mechanizmu obronnego chwytają się również pewne konstytucje psychopatyczne, jeżeli chodzi tylko o cel, osiągany przez psychozę, bez względu na jej treść. Np. depresja, stan manjakalny, albo stan pomroczny histeryczny z całkowitą utratą świadomości i wywołaniem ruchowem. Jest to t. zw. przez niemieckich autorów *„Zweckpsychose"*.

j) Mechanizm obronny aktywny, produktywny manifestuje się w zaburzeniu psychicznem reaktywnem wtedy, kiedy w treści psychozy, związanej bezpośrednio z przeżyciem, realizuje się pragnienie nieziszczalne, które właśnie sroga rzeczywistość zdruzgotała. *(„Flucht in die Psychose")*. Bywa to w pewnej kategorji stanów pomrocznych histerycznych, w paranoidalno-halucynacyjnych epizodach więziennych, wreszcie w moich przypadkach schizotymji reaktywnej.

Tu produktywność obrony psychika osiąga przy pomocy mechanizmu rozszczepiennego.

k) Rozszczepienie psychiczne o charakterze histerycznym wskutek działania siły stłumienia rozgrywa się pod osłoną stanu pomrocznego, zaś w stanach schizoidalnych, gdzie siła tłumienia jest słabsza, rozszczepienie jest ujawnione, wyzbyte wszelkiej osłony.

l) Zasadniczem, kulminacyjnem zagadnieniem jest to, czem są, jakiego są pochodzenia owe mechanizmy, przy których pomocy osobnik psychopatyczny walczy z inwazją patogenicznego przeżycia. Czy może tworzą się przy udziale psychiki? Czy ta immanentna celowość reakcji psychicznej zawarta jest w samym organizmie, jako filogenetycznie odziedziczona, czy też powstaje w zależności od wartości specyficznej przeżycia *(„Erlebniswert")* i od konstytucji nabytej osobnika.

Odpowiedź na to pytanie jest niewymownie trudna. Wydaje nam się jednak na zasadzie naszych doświadczeń i rozmyślań, że reakcja psychogeniczna, od swej przyczyny zasadniczej, t. j. przeżycia psychicznego i od konstytucji osobnika, na którą to przeżycie pada, przedewszystkiem posiłkuje się dla swego wyrazu popędowo-efektywną, nieświadomą treścią osobnika, uzależnia swój kształt od tych skaz i załamań, które istnieją w konstytucji nabytej, związanej z przeżyciami dotychczasowemi (zwłaszcza w dzieciństwie) i stąd raz się ukazuje w szacie histerycznej, a kiedyindziej w schizoidalnej. Te mechanizmy psychologiczne, histeryczne, czy schizoidalne, mobilizują, kiedy tego potrzeba, mechanizmy niższego rzędu, preformowane u wszystkich bez wyjątku ludzi, niezależnie od ich konstytucyj psychicznych.

Wydaje mi się to bardziej proste, aniżeli t. zw. hipoteza identyczności Bleulera, hipoteza monistyczna, która głosi, że „funkcje biologiczne w ciele i w układzie nerwowym i psychika są wytworami zasadniczo jednakowych przebiegów przyczem specjalnie świadoma psyche, którą w sobie znajdujemy, jest tylko wewnętrznym aspektem kompleksu funkcyj mózgowych". Hipoteza ta stanowi, naszem zdaniem, nawrót do dawnej mitologji mózgowej. Ze studjów nad psychonerwicami i reakcjami psychogenicznemi wynika raczej i bardziej heurytyczna i również biopsychologiczna teorja o związku i wzajemnem oddziaływaniu na siebie psychiki i ciała poprzez popędy. I chociaż popędy leżą na pograniczu *soma* i *psyche*, nie identyfikują jednak tych dwu światów, które istnieją obok siebie, wpływając na siebie wzajem, uzależniając się wzajem od siebie, ale pozostaną zawsze czemś odrębnem.

W dyskusji: Kol. Pręgowski, członek T-wa, uważa, że odczyt opierał się na zasadach freudyzmu. Prelegent jest entuzjastą tego kierunku. Entuzjazm taki jest dobry, gdyż nie pozwala pominąć dodatnich stron teorji, ale mieści w sobie również niebezpieczeństwo nienaukowego traktowania sprawy. Postulatami wiedzy jest maksymum faktów — minimum teoryj, a we freudyzmie rzecz wygląda odwrotnie. W naukach przyrodniczych nie należy doszukiwać się celowości, skoro z przyczynowością nie możemy dać rady.

Teorja Freuda ma dobre strony, że dała małe wyniki w leczeniu i wprowadziła udaną terminologję jak np. „kompleks" czyli pewien stan afektywny.

Kol. Bornsztajn M., członek T-wa, twierdzi, że Kol. Pręgowski przemawiał nie na temat; kol. Pręgowski mówił o freudyzmie, prelegent zaś o mechanizmach reaktywnych, o podstawach biologicznych, wegetatywnych, wewnątrzwydzielniczych.

Celowość reakcyj psychogenicznych nie ma nic wspólnego z freudyzmem i uznawana jest w zasadzie przez psychjatrów.

Prezes: ***Ludwik Paszkiewicz.***

Sekretarz Doroczny: ***Aleksander Pruszczyński.***

Towarzystwo Lekarskie Wileńskie.

Protokół XIII Posiedzenia Naukowego wspólnie z Wileńskiem Tow. Ginekologicznem z dnia 25 kwietnia 1934.

Przewodniczący: Prof. Dr. W. Jakowicki.

1. Kol. Doc. Mienicki przedstawia przypadek z Kliniki Dermatologicznej U. S. B. *pro diagnose*. Obserwacje nad chorym będą prowadzone przez Klinikę nadal.

2. Kol. Romanowski omawia *przypadek ciąży pozamacicznej przenoszonej*.

Chora lat 50, raz rodziła przed 14 laty siłami natury, roniła dwa razy, ostatnio przed 3 laty. Na początku ciąży bóle w brzuchu i lekkie krwawienie. Bóle się wznowiły w 8 miesiącu i trwały aż do rozwiązania. Zgłosiła się do prelegenta po przekroczeniu przypuszczalnego terminu porodu o miesiąc w stanie silnego wyniszczenia, przy ciepłocie i tętnie normalnem; ruchów płodu brak od 2 miesięcy.

Prowokacja porodu nie osiągnęła skutku; przy próbach przerwania pęcherza płodowego i pociągania kulociągiem za szyjkę macicy chora zemdlała; przyspieszenie tętna, ciepłota do 38°. Laparotomja: w jamie brzusznej zielony płyn wód płodowych oraz rozdęty pęcherz płodowy w postaci dużego worka, zawierają-

cego zmacerowany płód. Sieć, jelita i otrzewna w zrostach, z nalotami, miały wygląd prawie znekrotyzowany.

Usunięcie worka płodowego i macicy, zeszycie uszkodzonych jelit, seton przez pochwę. 21 dnia po operacji chora zmarła spowodu znacznego krwotoku przez pochwę z jamy brzusznej.

Prelegent zwraca uwagę na rzadkość przypadków przenoszonej ciąży trąbkowej i trudności rozpoznania w późniejszych okresach. Szczegółowa anamneza, silne bóle w brzuchu podczas ciąży, niekiedy krwawienie, bardzo bolesne ruchy płodu, wyczerpanie ogólne należą do stałych cech rozpoznawczych.

W dyskusji nad tym przypadkiem zabierali głos Kol. Sedlis i kol. prof. Jakowicki.

3. Kol. Puchowski przedstawia *przypadek zatoru powietrznego po cięciu cesarskiem*, sekcjonowany w prosektorjum Szpitala św. Jakóba.

Wieloródka, lat 34. Pierwsza ciąża pozamaciczna, drugi poród kleszczowy.

Wobec ogólnego zwężenia miednicy rozwiązano obecną ciążę zapomocą cięcia cesarskiego. Operacja sposobem klasycznym. Zrosty między otrzewną maciczną a ścienną. Brak lewej trąbki. W czasie narkozy pacjentka dusi się i wymiotuje. Po operacji budzi się niezupełnie. Niepokój, wymioty; 4 godz. po operacji wybitna bladość powłok, tętno szybkie, nitkowate, oddech chrapliwy, drgawki i śmierć.

Autopsja po upływie 48 godzin. Zwłoki przebywały w chłodnej trupiarni. Temperatura powietrza niska (połowa marca). Zmian gnilnych na zwłokach brak. Sekcja sposobem Richter'a *lege artis*. Z prawej komory pod wodą wydzielają się liczne i duże bańki gazu. Przy ucisku na serce krwista piana. W lewej komorze gazu brak. Komory sercowe lekko rozszerzone. Mięsień sercowy ćmy, kruchy. Zrosty przymaciczne lewostronne. Obrzęk płuc.

Zejścia śmiertelne wskutek zatoru powietrznego po cięciu cesarskiem zdarzają się rzadko. Mechanizm powstania zatoru w danym przypadku można tłumaczyć w sposób następujący: pociąganie macicy spowodowało napinanie się zrostów i więzadeł macicznych, a jako skutek mechaniczne rozszerzenie światła naczyń żylnych i wtargnięcie powietrza wskutek wytworzonego ujemnego ciśnienia.

Późne zejście śmiertelne można wytłumaczyć tem, że chwilowo nastąpiło zmagazynowanie powietrza w żyłach miednicy. Z chwilą wystąpienia wymiotów nastąpiło z jednej strony wsysanie powietrza (głębokie oddechy), z drugiej strony wtłaczanie (działanie tłoczni brzusznej) do lewej komory.

W dyskusji: Kol. prof. Siengalewicz omawia krótko metodę wykrycia powietrza w komorze sercowej przy sekcji i odróżnienia jego od gazów gnilnych.

4. Kol. H. Długi: *Przypadek ciąży śródmiąższowej*, operowany spowodu rozpoznania ciąży pozamacicznej.

Na stole operacyjnym zaszło podejrzenie, że jest to nabłoniak kosmówkowy i usunięto macicę całkowicie.

Badanie anatomiczne i histologiczne wykazało ciążę śródmiąższową. Częstość występowania tego rodzaju ciąży wynosi 1% wszystkich ciąży pozamacicznych. W piśmiennictwie polskiem opisane są 4 przypadki. W Klinice Położn.-Ginekolog. U. S. B. jest to pierwszy przypadek na 103 ciąże pozamaciczne.

5. Kol. Doc. W. Zaleski przedstawia *preparat macicy usuniętej spowodu adenomyosis uteri interna* u 50-letniej wieloródki. Rozpoznanie właściwe zostało ustalone badaniem drobnowidowem, dokonanem po usunięciu macicy. Również można było myśleć przed zabiegiem operacyjnym o istnieniu raka trzonu macicy.

6. Kol. E. Sedlis: *Przypadek endometriosis pęcherza moczowego.*

44-letnia chora była operowana spowodu obniżenia narządu rodnego, mimowolnego oddawania moczu oraz włókniaków podśluzowych i podsurowiczych.

Drogą pochwową wykonano resekcję tylnej ściany macicy, zawierającej włókniaki, usunięcie całej błony śluzowej macicy, przemieszczenie macicy sposobem Schauta oraz plastykę krocza. W wyniku operacji rana na tylnej ścianie macicy przylegała bezpośrednio do pęcherza. W ciągu pierwszego roku chora miesiączkowała (mimo usunięcia śluzówki) co 2—3 miesiące. Po upływie tego czasu zaczęły występować bóle napadowe w pęcherzu oraz krwiomocz wyłącznie w okresie miesiączkowym.

Cystoskopowo można było każdorazowo stwierdzić wzniesienie okolicy prawego moczowodu, obrzęk w postaci *oedema bullosum* oraz wypuklenie o niebieskiem zabarwieniu. W okresie między-miesiączkowym brak bólów i krwi w moczu, cystoskopowo — brak charakterystycznych wypukleń i obrzęków.

Na podstawie danych anatomicznych i charakterystycznych zmian w obrazie klinicznym i cystoskopowym w okresach miesiączkowych i międzymiesiączkowych rozpoznano *adenomyosis* pęcherza. Leczenie zupełnie potwierdziło rozpoznanie. Po zastosowaniu promieni Roentgena chora od roku czuje się zupełnie dobrze: bólów i krwi brak. Co się tyczy genezy tego schorzenia, to prawie we wszystkich ogłoszonych w literaturze światowej 27 przypadkach wykonane były poprzednio operacje ginekologiczne związane z otwarciem światła macicy lub jajowodów.

Badanie drobnowidowe w niektórych przypadkach stwierdziło przenikanie elementów błony śluzowej macicy poprzez blizny pooperacyjne oraz wszystkie warstwy pęcherza do śluzówki. Podobne obrazy drobnowidowe znaleźli również Otto i Haselhorst w przypadkach *endometriosis* blizn pooperacyjnych na powłokach brzusznych.

W dyskusji: Kol. Doc. Zaleski podkreśla, że zarówno w przypadku prelegenta jak i w innych, ogłoszonych przypadkach *adenomyosis* pęcherza moczowego rozwijała się przeważnie po zabiegach operacyjnych na tylnej ścianie, nigdy natomiast na przedniej ścianie pęcherza. Świadczy to o ścisłej łączności tego procesu chorobowego w pęcherzu z takimże procesem, rozwijającym się w przylegających do pęcherza ściankach szyjki macicy. W ten sposób *adenomyosis* pęcherza moczowego należy uważać za jedno z nieprzewidzianych i późno występujących powikłań.

7. Kol. Doc. Abramowicz i kol. doc. Zaleski wygłosili referat p. t.: *„Odmiana odczynu Zondeka-Aschheima na króliczkach"*. (Rzecz przeznaczona do druku).

Odmiana wprowadzona przez prelegentów polega na uprzedniem wszczepieniu *(autotransplantatio)* jajnika do przedniej komory oka młodym króliczkom wagi 1500—2300 g.

Zachowanie się wszczepionego jajnika kontrolowano co 1—3 dni lupą Gullstrand'a. Wszczepień takich dokonano 13 (u 5 zwierząt obustronnie i u 3 — jednostronnie).

Następnie w różnych okresach czasu od 2 tyg. do 4 mies. od chwili dokonania zabiegu zwierzęta te zostały użyte do celów rozpoznawania istnienia ciąży w ustroju.

Mianowicie wprowadzano do żyły ucha króliczce około 10—11 g moczu kobiety podejrzanej na istnienie normalnej lub patologicznej (pozamacicznej) ciąży. Po upływie 24—36 godzin badanie lupą Gullstrand'a wykazało wzmożone wytwarzanie się pęcherzyków Graafa w wszczepionym jajniku, następnie wytwarzanie się ciałek żółtych oraz wylewy krwawe do tkanki jajnikowej. Objawy te występowały jednak nieco słabiej i cokolwiek atypowo niż u zwierząt normalnych, co tłumaczyć należy pewnem upośledzeniem w odżywianiu wszczepionego jajnika.

Atypowość ta stopniowo zmniejszała się w miarę zabezpieczenia coraz to lepszego odżywiania wszczepionego do oka jajnika.

Prelegenci nadal kontynuują swoje doświadczenia i zachęcają do kontroli i wypróbowania, uważając, że metoda ta ma przyszłość przed sobą, dając możność ścisłej kontroli naukowej zmian zachodzących w jajniku zarówno przed jak i po wprowadzeniu moczu do żyły ucha. Pozwala ona również na powtórne (po upływie 1—2 dni) wprowadzanie moczu w przypadkach wątpliwych; daje również możność wielokrotnego dokonywania próby Zondeka-Aschheima na tem samem zwierzęciu, którą powtarzać można co 25—30 dni bez potrzeby zabijania zwierząt.

8. Kol. Doc. Bagiński: *Z badań nad mineralnemi składnikami jajników.*

Sekretarz Wil. T-wa Ginekolog.: *Dr. M. Bloch.*
Sekretarz Wil. Tow. Lek. *Dr. J. Ryll-Nardzewska.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Dr. Witołd Ziembicki, docent historji medycyny na U. J. K. we Lwowie, członek Komisji Historji medycyny i nauk przyrodniczych Polskiej Akademji Umiejętności, został wybrany członkiem Zarządu Polskiego Towarzystwa Historycznego.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Zarząd Główny Polsk. Tow. Pedj. przypomina, iż V Zjazd Pedjatrów Polskich odbędzie się 1 i 2 listopada 1935 roku w Łodzi (jednocześnie ze Zjazdem Mikrobiologów) z następującym programem: A. Tematy główne: 1) zapalenie mózgu (wspólnie z mikrobiologami). a) Etjologja zapalenia mózgowia — Prof. Z. Szymanowski. b) Anatomja patologiczna zapalenia mózgu — Dr. A. Opalski. c) Klinika zapalenia mózgu u dzieci — Doc. Dr. W. Sterling. 2) Gościec stawowy i schorzenia pokrewne u dzieci. a) Etjologja, patogeneza i klinika gośćca stawowego — Doc. R. Stankiewicz. b) Anatomja patologiczna gośćca — Dr. K. Ściesiński. 3) Przemiana wodno-mineralna

a zaburzenia odżywiania u niemowląt — Dr. H. Kaulbersz-Marynowska i Dr. E. Gerlée. 4) Wychowanie fizyczne a wychowanie wewnętrzne — Prof. Dr. F. Gröer. B. Referaty na tematy dowolne (pożądany związek z referatami głównemi). Zgłoszenia referatów należy kierować do 1 lipca r. b. pod adr. sekretarza Zarz. Główn. Tow. Pedj. Dr. H. Frenklowej, Łódź, Al. Kościuszki 36. Do zgłoszonych referatów należy dołączyć krótkie streszczenia, które zostaną wydrukowane przed Zjazdem. Zgodnie z regulaminem referaty muszą być oparte na własnym materjale i nie mogą być przed Zjazdem wygłoszone ani drukowane. Czas trwania referatu głównego wynosi 30 minut, referatu na temat dowolny 10 minut.

III Międzynarodowy Kongres Otorynolaryngologów odbędzie się w Berlinie w sierpniu 1936 roku pod przewodnictwem prof. von Eicken.

Posiedzenie naukowe Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się dnia 30 kwietnia 1935 r. 1. Wagner K.: Czerwonka pełzakowa i jej leczenie na podstawie spostrzeżeń w Egipcie. — 2. Węgierko J. R.: Wpływ niedocukrzenia krwi na przebieg astmy oskrzelowej. (Doniesienie tymczasowe). 3. Ławrynowicz A.: Dur brzuszny w Warszawie (w 1929—1933), zarys epidemjologiczny.

Tow. Naukowo-Lekarskie szpitali paryskich (Szpital Tenon, 4, rue de la Chine) urządza kurs z zakresu zaburzeń miarowości serca pod kierownictwem prof. Camille Lian. Kurs ten połączony ze zwiedzeniem miejscowości zdrojowiskowych (Bourbon-Lancy, Vichy, Royat, St. Nectaire) odbędzie się od 27 maja do 6 czerwca 1935 r. Kurs obejmie stronę teoretyczną i praktyczną narządu krążenia i będzie wypełniony licznemi wykładami, pokazami i ćwiczeniami. Dnia 7 czerwca wyjazd do wspomnianych miejscowości, a 10 czerwca powrót do Paryża. Opłata wynosi: 250 fr za kurs i 150 fr za podróż do wymienionych zdrojowisk. Zgłoszenia przyjmuje Wydział Lekarski i Dr. Blondel, Hôpital Tenon (adres j. w.). Następny kurs z kardjologji odbędzie się w listopadzie b. r.

Różne.

Z kraju.

Ministerstwo Opieki Społecznej poleciło przeprowadzanie dezynfekcji odzieży, pochodzącej z darowizn i zbiórek dla powodzian. Ma to na celu zabezpieczenie ludności terenów powodziowych od zawleczenia chorób zakaźnych.

Zarząd Główny Polskiego Czerwonego Krzyża podaje do wiadomości, że ostatnio zostały ogłoszone drukiem zasady organizacji i program pracy P. C. K. w zakresie higjeny społecznej. W programie pracy na r. 1935 podkreślono konieczność poprawy stosunków zdrowotnych wśród szerszych warstw ludności zwłaszcza na wsi. W tym celu należy tworzyć Ośrodki Zdrowia lub przynajmniej Stacje Opieki nad Matką i Dzieckiem, a współpracować winny przy tem wszystkie organizacje społeczne i przedewszystkiem samorządy. Ośrodki i Stacje będą zawsze wspierane nietylko pomocą moralną, ale także materjalną ze strony P. C. K.

Z referatu dr. W. Reklewskiego, wygłoszonego na posiedzeniu sekcji opieki lekarskiej nad kalekami przy Państw. Naczelnej Radzie Zdrowia, wynika, że w Niemczech istnieje ponad 80 zakładów leczniczo-wychowawczych dla kalek ułomnych; Austrja posiada 10 takich zakładów i 2 katedry ortopedyczne, a u nas na 33 milj. ludności niema ani jednej katedry ortopedji i ani jednego zakładu leczniczo-wychowawczego. Za dr. W. Reklewskim powtórzymy, że statystyka prof. Biesialskiego, jakoteż prof. Langego wykazała, iż 80% kalek ułomnych można całkowicie uleczyć, 13% uzdolnić przez leczenie do zarobkowania, a tylko 7% potrzebuje do końca życia stałej opieki zakładowej.

Niemcy.

W Hamburgu ma być ustanowiony nowy doktorat a to sportu i wychowania fizycznego.

Związek dla urządzenia wystawy „Niemieckie lecznictwo ludowe" donosi, że w Norymberdze odbędzie się od 12—26 maja b. r. wystawa „Niemieckiego lecznictwa ludowego". Będzie to wielkie święto medycyny ludowej. Dnia 25 i 26 maja odbędą posiedzenia mniejsze i większe stowarzyszenia. W czasie uroczystości przemawiać będą: J. Streicher, kierownik okręgowy, prezes lekarzy państwa niem. dr. Wagner i inne osobistości nowych Niemiec. Dnia 26 maja przewidziana jest uroczystość ludowo-lecznicza, jak wspólna kąpiel powietrzna i słoneczna, przedstawienie o kąpielach iłowych, piaskowych, o leczniczych zastosowaniach wody, ćwiczenia leczniczo-gimnastyczne i t. d. Uroczystości te mają, wedle Niemców, poza znaczeniem leczniczem i znaczenie polityczne; ludność dbać będzie o większą higjenę i obronę przed wszelkiemi szkodliwościami (!).

Ameryka.

Prof. Urey otrzymał nagrodę Nobla za odkrycie i prace nad „ciężką wodą".

Komunikaty.

VII Międzynarodowy Kongres Medycyny Pracy. W dniach 22—26 lipca 1935 r. odbędzie się w Brukseli VII Międzynarodowy Kongres Medycyny Pracy. Obrady Kongresu będą się odbywały w 3 sekcjach. Sekcja A: wypadki przy pracy. 1. Późne następstwa urazów czaszki: (Etjologja i symptomatologja; anatomja patologiczna; diagnostyka i prognoza; leczenie). 2. Urazy ręki i palców. (Wczesne leczenie urazów ręki i palców; powikłania zakaźne; urazy dobrowolne; leczenie operacyjne urazów ręki i palców; zmiany troficzne i bólowe; orzecznictwo ran rąk i palców). Sekcja B: choroby zawodowe. 1. Walka z pyłem przemysłowym. (Metody badania mikroskopowego pyłu, mierzenie i liczenie; wartość porównawcza poszczególnych metod walki z pyłem w powietrzu; jakie są kryterja selekcji robotników narażonych na niebezpieczeństwo pyłu; jakie są pierwsze objawy wskazujące na konieczność usunięcia z pracy niebezpiecznej). 2. Działanie chorobotwórcze gazów kopalnianych. Czy długotrwałe oddychanie gazami kopalnianemi w minimalnych stężeniach powoduje zmiany chorobowe? (Jaki jest skład gazów kopalnianych; ich działanie fizjologiczne i chorobotwórcze). Sekcja C: mieszana. 1. Objektywne znamiona bólu. (Psychologja bólu; chorobowe zmiany odczuwania bólu; objektywne rozpoznawanie bólu w urazach). 2. Porażenie elektryczne. (Uszkodzenia prądem elektrycznym; higjena elektryczności; anatomja patologiczna; rany elektryczne). Prace Kongresu będą składały się: 1) z referatów nad zagadnieniami ustalonemi w powyższym programie obrad; 2) z dyskusji nad referatami; 3) z doniesień naukowych z zakresu tematów porządku dziennego lub oddzielnych doniesień z zakresu patologji i fizjologji pracy.

Zgłoszenia doniesień i do dyskusji należy nadsyłać najpóźniej do 22 czerwca 1935 r. do Sekretarjatu Generalnego Kongresu. Objętość ich nie powinna przekraczać 4 stron maszynopisu, czas wygłoszenia ograniczony jest do 10 minut. Językami oficjalnemi Kongresu są: język angielski, francuski, niemiecki i włoski. W Kongresie Medycyny Pracy mogą brać udział lekarze, jako uczestnicy rzeczywiści, nie-lekarze jako uczestnicy-obserwatorzy oraz osoby z rodziny, towarzyszące uczestnikom, jako goście. Zgłoszenia uczestnictwa należy nadsyłać do Sekretarjatu Kongresu najpóźniej do 6 lipca b. r. Koszty udziału wynoszą 100 fr. belg. dla uczestników rzeczywistych, 75 fr. belg. dla uczestników-obserwatorów i 50 fr. belg. dla członków rodzin uczestników. Karta uczestnictwa będzie upoważniała do uzyskania zniżek kolejowych na kolejach belgijskich w wysokości 35%, na kolejach polskich w wysokości 33% w drodze powrotnej. Szczegółowy program obrad Kongresu i organizacji zjazdu przesyła na życzenie Polski Komitet Medycyny Pracy, Warszawa, Chocimska 24, Państwowa Szkoła Higjeny. Adres Sekretarjatu Generalnego Kongresu: Dr. Léo Dejardin, 23, rue du Commerce, Bruxelles.

Redakcja otrzymała:

V Ogólnopolski Zjazd Przeciwgruźliczy. Pamiętnik. Wyd. Polski Związek Przeciwgruźliczy. Warszawa 1934. pod redakcją Dr. *M. Skokowskiej-Rudolfowej.*

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 20. 19. maja 1935 Rok XIV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁADY KLINICZNE.

Prof. Dr. L. KORCZYŃSKI. Kraków.

O ośrodki nauki i nauczania balneologji i klimatologji.

„Ażeby założyć jedno główne ognisko, w któremby się skupiał cały ruch na naszym obszarze zdrojowym i ustanowić niejako władzę naukową w tym przedmiocie, któraby ani na chwilę nie spuszczała z oka stanu, w jakim się znajdują wszystkie nasze wody lekarskie, któraby sumiennie roztrząsała potrzeby naukowe i materjalne każdego zosobna zdrojowiska, któraby uważała, badała, nauczała, doradzała i na wsze strony zbawienną rozwijała czynność, w miarę wiadomości i sił fizycznych swoich członków, Towarzystwo Naukowe wysadziło Komisję Balneologiczną, która te ważne, a trudne obowiązki przyjęła i o to usilnie starać się będzie, aby się z nich, w miarę możności wywiązała".

Przytoczone w tej chwili słowa Dietla służą za wskazówkę, w jaki sposób i sam Dietl i cały zespół stworzonej jego staraniem Komisji Balneologicznej pojmowali zadania tej komisji. Miała być, jako autorytatywna organizacja naukowa, nieurzędowym ośrodkiem dydaktycznym i naukowym zdrojownictwa, a równocześnie także organizatorem i orędownikiem uzdrowisk. I była istotnie tem wszystkiem przez wcale długi okres czasu.

Na podobnych do niej zasadach powstała w r. 1876 na wniosek B. Lutostańskiego Komisja Balneologiczna Krakowskiego T-wa Lekarskiego, zjednoczona od r. 1889 z Komisją przemysłowo-lekarską tego Towarzystwa. Kierował nią aż do roku 1905 profesor Kliniki Lekarskiej U. J. Edward Korczyński.

To, co się robiło w obu komisjach, było poniekąd przygrywką do zupełnie już wyraźnych starań o stworzenie przynajmniej zaczątków szkoły balneologicznej. Wyrazem ich i owocem starań były docentury hydroterapji, Stanisława Smoleńskiego w Krakowie i Edmunda Kowalskiego we Lwowie. Fizjoterapja elementarna zdobyła przez nie przynajmniej dla jednego swojego działu oficjalnych przedstawicieli w obu małopolskich szkołach lekarskich. Były także starania o docenturę balneoterapji i był bardzo poważny kandydat na nią. Habilitacja utknęła, niestety, niewątpliwie z wielką szkodą dla naukowego rozwoju polskiej balneologji.

O tworzeniu uniwersyteckich katedr balneologji nie mówiono jeszcze w tych czasach. Po raz pierwszy poruszył tę sprawę publicznie na II Zjeździe Balneologicznym, odbytym w Krakowie w r. 1909 Zenon Pelczar. Zupełnie już oficjalnie postawiono ją na porządku dziennym w rok później na I Przemysłowo-balneologicznym Zjeździe, urządzonym we Lwowie. Uchwalono na nim po wygłoszonym na ten temat referacie L. Korczyńskiego następującą rezolucję: *„Pierwszy Krajowy Zjazd przemysłowo balneologiczny uznaje konieczność utworzenia katedr balneologji i balneotechniki oraz odpowiednich pracowni przy tych katedrach na uniwersytetach w Krakowie i we Lwowie, oraz na Politechnice we Lwowie, a zanim to nastąpi konieczność habilitowania odpowiednich docentów"*. Równocześnie zlecił Zjazd starania o zrealizowanie tej rezolucji Polskiemu T-wu Balneologicznemu. I Towarzystwo Balneologiczne przyjęło ten mandat. Starało się go wypełnić i nie zrażało się żadnemi przeszkodami. Było już prawie u celu, kiedy wybuchła wojna światowa i zniweczyła bardzo już obiecujące wyniki paroletnich zabiegów. A o tem, że nie były bezskuteczne, świadczy chociażby ten szczegół, że już w rok po wojnie światowej utworzenie katedry balneologji pomieścił w swoim programie Wydział Lekarski Uniwersytetu Jagiellońskiego i prosił o nią Ministerstwo Oświaty w powtarzanych corocznie przedstawieniach. Zabiegały o nią także wydziały lekarskie innych uniwersytetów. I może właśnie dlatego, że tak było, zawisła katedra balneologji w powietrzu. Na bardzo tylko niedługo miał ją Uniwersytet Poznański, *ad personam* dla Franciszka Chłapowskiego.

Towarzystwo Balneologiczne pamiętało o swoich obowiązkach, płynących z przyjętego jeszcze w roku 1910 mandatu i nie zaniedbywało niczego, żeby także ze swojej strony przyczynić się do uzyskania chociażby tylko jednego ośrodka naukowego dla polskiej balneologji.

Z chwilą, kiedy jasnem się stało, że nie da go najwyższa nasza magistratura, z istoty rzeczy najbardziej do tego powołana, nie pozostało nic innego, jak tylko stworzyć go własnemi zabiegami i zapomocą własnych zasobów materjalnych. W tej myśli i w tym celu zaczął Zarząd Towarzystwa Balneologicznego w lipcu 1926 roku gromadzić *Fundusz Budowy Instytutu Balneologicznego w Krakowie*. Początki nie były łatwe. Nie wierzono w powodzenie tego rodzaju przedsięwzięcia. Ale byli jednak tacy, co wierzyli i tę swoją wiarę zaznaczyli czynem już w pierwszym roku instytutowej akcji Zarządu Towarzystwa. Byli tymi jej pionierami Komisja zdrojowa Ciechocinka, Dr. Edward Żuliński, Dr. Mieczysław Mazurek, Dr. Władysław Podsoński, Dr. Ignacy Dembicki i właściciel zakładu kąpielowego w Podgórzu Antoni Mateczny. Nie było tego zbyt wiele, co dał rok 1926, zebrało się razem tylko 1.978 zł. Ale to, że się zebrało, posłużyło za impuls moralny, przełamało niewiarę i stało się fundamentem niewątpliwego powodzenia na przyszłość.

Akcja zbiórkowa zataczała coraz szersze kręgi. Na zbudowanie Instytutu Balneologicznego dawały magistraty miast, instytucje finansowe i zakłady przemysłowe, komisje zdrojowe i zarządy uzdrowisk, dawali ziemianie, przysparzali bardzo wiele, najwięcej ze wszystkich, lekarze, dawały także wydziały lekarskie zwłaszcza Wydział Lekarski Krakowskiego Uniwersytetu. Bardzo znamienny sukces oznaczało zainteresowanie się nią w roku 1934 Pana Podsekretarza Stanu w Ministerstwie Opieki Społecznej Dr. Eugenjusza Piestrzyńskiego, a, jako wyraz jego, polecenie dyrekcjom 5 państwowych zakładów zdrojowych, ażeby na wielką skalę zajęły się wyzyskaniem 10 groszowych nalepek naszego Towarzystwa. Dzięki temu zarządzeniu powiększył się majątek Funduszu Budowy Instytutu Balneologicznego w r. 1934 o 12.000 zł a wraz z dochodami z innych źródeł o przeszło 17.000 zł. Poza materjalnem, posiada ono dla nas jeszcze bardzo ważne moralne znaczenie, jako wyraz zaufania Ministerstwa do instytutowej działalności Towarzystwa i do osób, które nią kierują.

O wszystkich, co w jakikolwiek sposób przyczynili się do pomnożenia gromadzonego funduszu, mówią po imieniu ogłaszane każdego roku sprawozdania o akcji instytutowej. Nie pominięto w nich nikogo i niczego. W niedalekiej przyszłości wejdzie to wszystko do osobnej Pamiątkowej Księgi wraz z historją starań o budowę Instytutu i jego powstawania.

Osobną pozycję w dorobku zabiegów o zbudowanie domu instytutowego tworzy sprawa budowlanego gruntu. Pamiętano o niej już w roku 1926. I poruszono ją wobec prezydjum miasta Krakowa, ściśle biorąc wobec ówczesnego prezydenta, Pana Senatora Rollego, w formie prośby o darowiznę odpowiedniej dla tego celu parceli. Prośba spotkała się z życzliwem przyjęciem. Miasto dawało nam grunt pod budowę. Nie mieliśmy na nią wtedy funduszów. Promesa darowizny poszła w zapomnienie.

Po ośmiu latach zmieniły się stosunki. Fundusz Budowy Instytutu Balneologicznego wzrósł do tej wysokości, że starczy już na wzniesienie domu o takich rozmiarach, że będzie w nim dość miejsca na pomieszczenie tego wszystkiego, czego potrzebuje nauczanie i nauka fizjoterapji, przedewszystkiem fizjoterapji elementarnej. Chodzi już tylko o plac pod budowę. I znowu, tak samo jak przed ośmiu laty ówczesny prezydent Krakowa, przyjmuje obecny, Pan Dr. Kaplicki, bardzo życzliwie prośbę Towarzystwa Balneologicznego o darowiznę przez gminę m. Krakowa stosownej parceli pod budowę Instytutu Balneologicznego. Oficjalne pismo Towarzystwa, wniesione w tej sprawie do Zarządu miasta, poparte przez Radę Wydziału Lekarskiego i przez Pana Rektora Uniwersytetu Jagiellońskiego, doczeka się zapewne już niezadługo pomyślnego załatwienia. Usunie to ostatnią zaporę, a wraz z jej usunięciem będzie można przystąpić do zbudowania dla Instytutu własnego domu. Rozporządzamy na ten cel kapitałem 82.450 zł, 82 gr i dochodem z rozsprzedaży trzech wydawnictw: klimatologji lekarskiej, mapy uzdrowisk Polski i polskiego almanachu uzdrowisk.

Na zasadzie ułożonego planu ma powstać dom dwupiętrowy z niskim i z wysokim parterem.

Na niskim parterze będą pomieszczone wszelkiego rodzaju urządzenia lecznicze fizjoterapeutyczne, na pierwszem miejscu z zakresu fizjoterapji elementarnej.

Wysoki parter przeznaczono na pomieszczenie sali wykładowej, pokojów z urządzeniami do badań lekarskich i pokoju dyrektora Instytutu.

Na pierwszem piętrze ma powstać oddział kliniczny z kilkunastu łóżkami.

Drugie piętro pomieści pracownie ważnych dla balneologji i klimatologji działów nauk przyrodniczych.

Na płaskiej części dachu ma powstać solarjum z przyrządami foto- względnie aktinometrycznemi.

Urządzenie Instytutu i wyposażenie go w to wszystko, co się łączy z streszczonym przed chwilą planem jego rozkładu, będzie wymagało sporego nakładu pieniężnego i wcale długiego czasu. Nie możemy narazie mówić ani o czasie ani o pieniądzach. Ale niech mi wolno będzie wypowiedzieć przynajmniej tyle, że nawet przy niezbyt sprzyjających warunkach będzie można temi środkami materjalnemi, które napewne nie zawiodą, dać w niezbyt długim okresie czasu przynajmniej najważniejsze urządzenia z zakresu fizjoterapji elementarnej.

Po tylu dowodach zainteresowania się sprawą Instytutu ze strony licznych odłamów społeczeństwa, zwłaszcza sfer lekarskich, i po namacalnych dowodach życzliwości, moralnego i materjalnego poparcia, udzielanego przez szereg lat tej sprawie, byłoby wprost wielką niewłaściwością przypuszczać, że zmieni się to z chwilą, kiedy Instytut znajdzie się już pod swoim własnym dachem. Wierzę najmocniej, że nietylko się nie zmieni, ale raczej spotężnieje i zapewni rychłe ukończenie rozpoczętego dzieła, a potem pełny rozwój i rozkwit polskiej nauki na polu balneologii i klimatologji już w swoim własnym, wspólnemi siłami całego społeczeństwa stworzonym ośrodku.

PRACE ORYGINALNE.

Prof. Dr. J. ZUBRZYCKI. Kraków.

Drobnowidowy obraz użytkowej borowiny krynickiej.

Z Kliniki Położniczej i Chorób Kobiecych U. J. w Krakowie.
Oddział Zdrojowiskowy w Krynicy.
Dyrektor: Prof. Dr. J. Zubrzycki.

Różnorodność sposobów i coraz bardziej rozszerzający się zakres stosowania w medycynie wszelkiego rodzaju torfów (borowin) i mułów leczniczych spowodowały, że zwrócono baczniejszą uwagę na ich własności i skład, nie zadawalając się tylko spostrzeganiem osiągniętych wyników leczniczych. Temu to przypisać należy, że omawiane środki lecznicze poddano dokładnemu badaniu, używając w tym celu metod umożliwiających poznanie ich własności fizycznych, chemicznych, chemiczno-fizycznych a nawet biologicznych. Znajomość tychże pozwala dopiero na ugruntowanie i uzasadnienie wskazań leczniczych do stosowania wogóle danych borowin i mułów, a w szczególe do ujęcia stosowania ich w pewne metody lecznicze.

W związku z interesującemi wynikami leczniczemi, uzyskanemi w Oddziele Zdrojowiskowym Kliniki Położniczej i Chorób Kobiecych U. J. borowiną krynicką w zakresie schorzeń narządów rodnych kobiecych, postanowiliśmy w dzisiejszych rozważaniach zająć się jej obrazem drobnowidowym, który umożliwia na podstawie zawartych w niej różnych części roślinnych na sklasyfikowanie i podporządkowanie borowiny krynickiej pewnej grupie torfów. Wogóle bowiem borowiną nazywamy w medycynie naturalne złoża różnego rodzaju torfu, służącego oddawna w pewnych warunkach za środek leczniczy. Dla wytworzenia się tegoż potrzebny jest zespół całego szeregu czynników geologiczno-botanicznych, z którenii spotykamy się tylko w niektórych miejscach kraju.

Torf, jak powszechnie wiadomo, jest produktem roślinnym, powstałym w następstwie rozkładu ciał roślinnych, jako wynik dość zawiłych procesów chemicznych, zachodzących powyżej lub poniżej poziomu wód gruntowych. W związku z tem w budowie jego złóż mogą brać udział rozmaite ustroje roślinne i zależnie od tego, dzielimy torfy na wysokie i niskie. W obrazie drobnowidowym pierwszych przeważa obecność mniej lub więcej rozłożonych mchów torfowych *(Sphagnum)*, w drugich, szczątki roślin bagiennych, głównie turzyc *(Carex)* i mchów liściastych brunatnych *(Hypnaceae, Amblystegiaceae)*, które dostawszy się pod poziom wody, ulegają rozkładowi. Nierzadko wydarza się, że obraz drobnowidowy wykazuje w złożu obecność jednych i drugich rodzajów roślin. Takie torfy określamy mianem torfów przejściowych, lub mieszanych.

Często zachowują się też w warstwach torfu oporne w wysokim stopniu na działanie czynników niszczących, różne nasiona, które pozwalają na wysnucie wniosków, co do rodzaju roślin błotnych, tworzących go nawet w tych wypadkach, kiedy już same rośliny uległy zupełnemu rozkładowi. Pozatem znajdujemy w torfie ziarnka pyłków drzew rosnących w pobliżu złóż torfowych, które dostają się tamże w ciągu ich narastania.

Stopień rozkładu części roślinnych, które są głównym elementem budującym torf, może być rozmaity. Możemy go również ocenić na podstawie obrazu drobnowidowego torfu w związku z tem, czy w obrazie tym spotykamy mniej lub więcej rozłożone, albo też ukształtowane części roślinne. Z wyglądu ich wnioskujemy też o wieku danego torfu. Torfy starsze, a więc te, których czas powstawania jest dłuższy, cechują się zawartością bardzo daleko posuniętych w swoim rozkładzie części roślinnych. Ten rodzaj torfu posiada ze względu na pewne swoje właściwości fizykalne i chemiczne o wiele więcej własności leczniczych, niż tak zwane torfy młode, zawierające części roślinne, rozłożone w mniejszym stopniu. Z tych własności leczniczych wymienić należy bezsprzecznie przedewszystkiem zdolność pochłaniania dużej odsetkowo ilości wody, bardzo znaczną pojemność termiczną i niepomiernie wielką zawartość kwasów humusowych.

Pozatem badanie drobnowidowe torfów i mułów leczniczych pozwala nam na uzyskanie danych, umożliwiających oznaczenie w ogólnych zarysach ilości a nawet częstokroć i jakości składników krystalicznych.

Ocenienie, z jakim rodzajem torfu (borowiny) lub mułu leczniczego mamy do czynienia, jest dla lekarza w danym wypadku bardzo ważne. Nie wszystkie bowiem rodzaje torfów i mułów równają się sobie pod względem swoich własności. Dlatego też i stosowanie ich nie we wszystkich schorzeniach jest dopuszczalne bez wyboru, jak niemniej, wobec różnych metod ich stosowania nie wszystkiemi można się posługiwać w rozmaity sposób bezkrytycznie. Ograniczenia w tym kierunku zależne są właśnie od rodzaju danego torfu, czy mułu a tem samem i wyniki lecznicze uzyskane w pewnych schorzeniach z ich pomocą nie zawsze się z sobą zgadzają. Przyczyny tego dopatrywać się należy w odmiennej budowie, składzie i własnościach tych ciał.

Przeprowadzając badania w szczególności nad borowiną pamiętać należy o tem, że przez szeregi wieków powstająca borowina, — jako złoża torfowe — składać się może z licznych warstw narastających w następstwie rozwoju różnych roślin w związku ze zmienionemi warunkami wegetacji. Skutkiem tego też rozmaite jej warstwy mogą posiadać rozmaity obraz drobnowidowy. Badanie tych warstw posiada doniosłe znaczenie ze względu na historje powstawania samych pól torfowych w danej miejscowości. Dla lekarza jednak pod względem praktycznym jest zajmującem badanie tylko tego produktu, który wchodzi w rachubę w zastosowaniu leczniczem. Z tego też względu badając borowinę krynicką ograniczyliśmy się tylko do badań borowiny, która w danym momencie używana była w celach leczniczych w Krynicy-Zdroju. Nie była to borowina w surowym stanie, lecz pochodziła z kopców, w które złożono ją jak zwykle dla umożliwienia dojścia w niej do skutku procesu dojrzewania, pozostającego w związku z reakcjami utleniającemi, zachodzącemi w borowinie w ten sposób nagromadzonej.

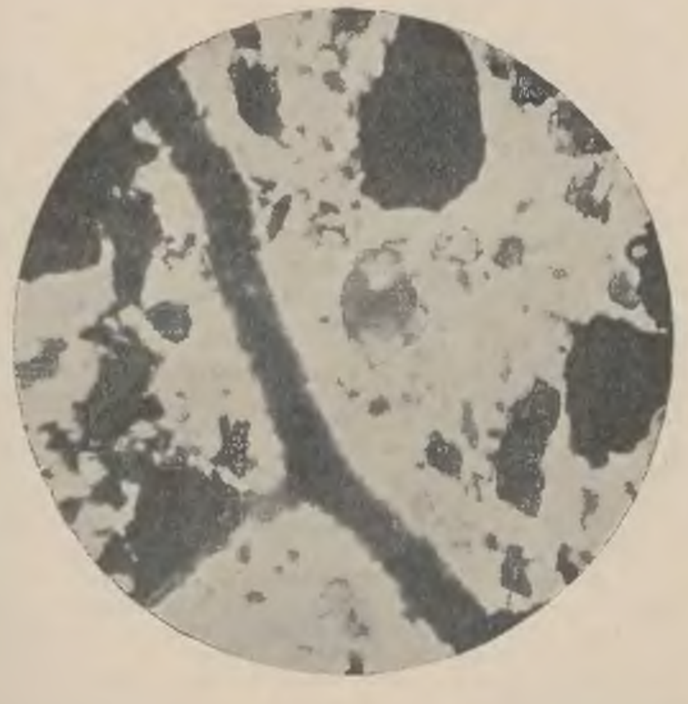
Borowina ta, oglądana już gołem okiem, wykazuje pewne istotne cechy, posiadające znaczenie dla rozpoznawania jej leczniczych wartości. Brak w niej większej ilości szczątków drewna (gałązek, lub pni) oraz — prawie zupełnie — brak liści, lub ich części, jako pozostałości ich rozkładu. Opierając się na skali podanej przez Post'a i Granlund'a należałoby określić rozkład jej części roślinnych na H = 9—8, zawartość w niej włókien z korzeni na W = 1—2, zawartość zaś części drewna na B = 0—1 [1]). Użytkowa borowina krynicka posiada barwę ciemnobrunatną a nawet przechodzącą w czarną. Stopień jej rozkładu jest bardzo znaczny (najwyższy stopień rozkładu określa Post na H = 10), co stać może w związku między innemi, także z częstem wahaniem stanu poziomu wód gruntowych. Bardzo nieznaczna domieszka szczątków drewna pochodzi z drzew liś-

---

[1]) Wedle Post'a i Granlund'a określamy literą H = stopień rozkładu części roślinnych, którego rozciągłość skali wynosi od 1—10, przyczem liczbą dziesięć określa się całkowity rozkład. Literą W = zawartość włókien z korzeni. Rozciągłość tej skali waha od 3—0, przyczem 0 oznacza zupełny brak włókien z korzeni. Literą B = zawartość części drewna. Rozciągłość tej skali waha również pomiędzy 3—0. Przyczem 0 oznacza zupełny brak części drewna.

ciastych, przedewszystkiem wierzby i brzozy, oraz drzew szpilkowych, mianowicie świerka i jodły. Makroskopowo pozatem stwierdzić się w niej dało szczątki roślin, przeważnie błotnych i wodnych a w szczególności w wielkiej ilości: owocki turzyc *(Carex rostrata, Carex Godenoughii* i inne), częste: owocki sitowia *(Scirpus lacustris)*, nasiona zdrojków *(Montia minor et rivularis)*, ulistnione łodyżki mchów liściastych, brunatnych *(Hypnaceae, Amblystegiaceae)*, kuliste ciała *(Cenococcum geophilum)*, szpilki i nasiona jodły *(Abies alba)*, dość rzadkie: owocki jezierzy *(Najas marina)*, rzadkie: nasiona jaskra *(Ranunculus sp.)*, bardzo rzadkie: nasiona bzu czarnego *(Sambucus nigra)*, owocki grzybienia *(Nymphea alba)*, szpilki świerka *(Picea)*. Ślady życia zwierzęcego stwierdzono w postaci nielicznych skorupek drobnych mięczaków i skąpej ilości pokryw chrząszczy.

Użytkowa borowina krynicka cechuje się zawartością dużej ilości bardzo drobno rozdzielonych mas humusu, co zwraca uwagę przy oglądaniu jej gołem okiem, a co w obrazie drobnowidowym uwidacznia się jeszcze wyraźniej. Całe pole widzenia soczewki zasłane jest masami humusu, których przeważającą ilość jest całkowicie bezpostaciowa i nie da się zupełnie zróżnicować pod względem swojej struktury, a tylko stosunkowo niewielka odsetkowo ilość jej części składowych wykazuje jeszcze budowę rozpoznawalną pod drobnowidem. Roślinne części składowe użytkowej borowiny krynickiej, które jeszcze pod drobnowidem dały się zróżnicować, stanowiły korzonki turzyc *(Carex sp.)*, znalezione w ilości około 40%, szczątki mchów liściastych brunatnych *(Hypnaceae* i *Drepanocladus sp.)* znalezione w ilości około 10% wszystkich utrzymanych części roślinnych. Dalej szczątki narządów wegetatywnych wełnianki *(Eriophorum vaginatum)* i trzciny pospolitej *(Phragmites communis)* w nieznacznej ilości. Wszystko w postaci dość daleko posuniętego rozkładu. Znajdowano też w niektórych preparatach dość często ziarnka pyłków kwiatowych jodły, a stosunkowo rzadko ziarnka pyłków kwiatowych świerka, sosny, leszczyny, graba i wierzby. Tu i ówdzie stwierdzono zarodniki paproci *(Athyrium filix femina* i *Dryopteris sp.)*. Około 5% ogólnej masy borowiny stanowiła domieszka iłu pomieszanego z bardzo drobnemi ziarenkami kwarcu.

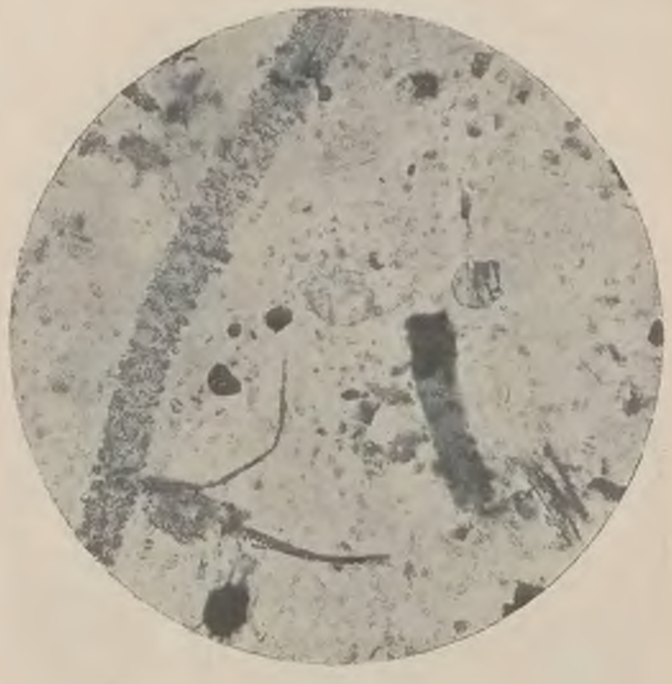


Ryc. 1.

Borowina rozmieszana z dużą ilością wody przekroplonej. Nieregularne czarne bryły = masy bezpostaciowego humusu. Jasne nieregularne przeświecające bryłki = ziarenka kwarcu. Ciemne pasmo, biegnące przez środek pola widzenia = korzonek turzycy.

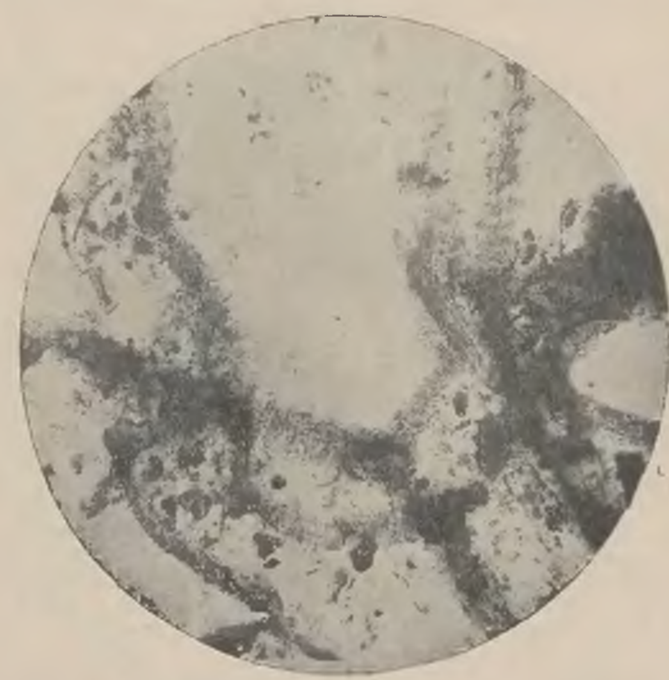
Na załączonych zdjęciach mikrofotograficznych przedstawiam drobnowidowy obraz preparatów, uzyskanych z użytkowej borowiny krynickiej [2]).

Z powyższego wynika, że użytkową borowinę krynicką a więc borowinę, którą pobiera się do celów leczniczych codziennie z nagromadzonych kopców w Krynicy-Zdroju, stosując ją w postaci kąpieli pełnych, półpełnych, nasiadowych, nożnych i t. d., okładów borowinowych, częściowych zawijań borowinowych, wreszcie dopochwowo, zaliczyć należy do rodzaju torfów o charakterze niskiego torfu turzycowo-mszystego. Przekonują nas o tem do-



Ryc. 2.

Borowina wyjaśniona 10% ługiem potasowym i uwolniona od dużych mas bezpostaciowego humusu. Czarne plamy = bezpostaciowe cząstki humusu. Jasno przeświecające nieregularne bryłki = ziarenka kwarcu. Jasne pasmo, biegnące ukośnie przez pole widzenia = dobrze zachowany korzonek turzycy (Carex Godenoughii) z charakterystyczną budową cechującą się kolczastemi wypustkami na obwodzie. Smuga jasna przy paśmie skośnie biegnącem w dolnej części pola widzenia = szczątek listka mchu liściastego brunatnego (Drepanocladus sp.) o prostokątnym kształcie komórek. Ciemna smuga na prawo w polu widzenia = niedająca się zróżnicować część roślinna o zatartej budowie, skutkiem daleko posuniętego rozpadu, najprawdopodobniej silnie rozłożony korzonek turzycy.



Ryc. 3.

Borowina wyjaśniona 10% ługiem potasowym i pozbawiona większych mas bezpostaciowego humusu. Splot korzonków turzycy częściowo o utkaniu dobrze zachowanem (smugi jasne), częściowo rozpadłych o mniej lub więcej zatartym rysunku utkania (ciemne i czarne smugi), nieliczne pyłki jodły.

---

[2]) Rozbiory botaniczne wykonał Dr. B. Jaroń, asystent Instytutu Botanicznego U. J. a zdjęcia fotograficzne Dr. H. Kaczyński, asystent Zakładu Medycyny Sądowej U. J., za co miło mi złożyć Im na tem miejscu wyrazy podziękowania.

wodnie załączone zdjęcia mikrofotograficzne, stwierdzające ponad wszelką wątpliwość, że głównym elementem, budującym złoża borowiny krynickiej są rośliny błotne a przedewszystkiem rozmaite rodzaje turzyc i liściastych mchów brunatnych, których szczątki dały i które się jeszcze rozpoznać w ogólnej masie bezpostaciowego humusu. Złoża jej tworzyły się w pobliżu lasów szpilkowych, głównie jodłowych, na terenie silnie podmokłym, zalewanym od czasu do czasu, co umożliwiało niekiedy rozwój roślinności wodnej. Dowodzi tego obecność szpilek i pyłków jodłowych w rozpadłych masach borowiny, oraz znalezienie szczątków organów wegetatywnych trzciny pospolitej, owocków jezierzy, grzybienia, zdrojków i sitowia.



Ryc. 4.

Borowina wyjaśniona 10% ługiem potasowym i uwolniona od bezpostaciowych mas humusu. Pod dużem powiększeniem. Pasmo biegnące przez środek pola widzenia = korzonek turzycy częściowo dobrze zachowany, a częściowo znacznie rozłożony. Na części jasnej, dobrze zachowanej widać wyraźnie charakterystyczne kolczaste wypustki. Plama nerkowatego kształtu po prawej stronie zdjęcia w górze stosunkowo dość ciemna = ziarnko pyłku jodły.

Duża ilość bezpostaciowego humusu o zupełnie zatartej strukturze, niedającego się zróżnicować pod drobnowidem przemawia za tem, że użytkowa borowina krynicka jest w stadjum bardzo daleko posuniętego rozkładu, a tem samem odpowiada jaknajlepszym warunkom torfów leczniczych. W następstwie tego sporządzane z niej kąpiele i okłady w różnej postaci cechują się jednostajnie koloidalną konsystencją o papkowatym charakterze, niepomiernie wielką zawartością kwasów humusowych i bardzo wielką pojemnością termiczną.

Doc. Dr. A. SABATOWSKI. Lwów.

O kąpielnictwie solankowem pod otwartem niebem.

Rozbudowa heljoterapji i fototerapji wogóle przysporzyła nowych zainteresowań kąpielnictwu pod otwartem niebem, które zresztą zawsze budziło uwagę lekarzy. Kąpiele solankowe, których dostarczają morza, jeziora słone i sztuczne baseny, stanowią najsilniejszą grupę tego kąpielnictwa, o ile idzie o wody mineralne, gdyż np. siarczanki i cieplice obojętne rzadziej są w tej postaci używane i w mniejszych rozmiarach.

Wielka zaleta łączenia kąpieli z działaniem otwartego powietrza i słońca oraz swobodą ruchów w kąpieli i wolnem dysponowaniem długością kąpieli musi jednak być okupiona przez ścisłą zależność od przyrodzonej ciepłoty kąpieli i otaczającego powietrza, stopnia zasolenia wody, jej ruchu, od codziennej pogody i innych drobniejszych czynników. Wskutek tego dokładna znajomość tych czynników jest nieodzowną przy stosowaniu kąpieli, a ich używalność do celów leczniczych jest tem większa, im czynniki przyrodzone mniejszym podlegają wahaniom i bardziej są zbliżone do warunków kąpieli zakładowych. Ciepła i silna solanka, o małej fali, w klimacie o lecie ciepłem i w miarę suchem oraz przy plaży piaskowej suchej nadaje się nietylko jako czynnik zdrowotny dla spracowanych mieszkańców miast, ale jako uzdrowisko dla lekkich postaci gośćca i dny, chorób skórnych i kobiecych, dla otyłych i zołzowych, dla gruźlicy pozapłucnej, krzywicy i ozdrowieńców. Naodwrót solanka chłodna i słaba, w klimacie wietrznym lub dżdżystym, przy plaży kamienistej, będzie odpowiednia tylko dla letników o dobrem odżywieniu i silnym układzie nerwowym. Silniejsze (wyżej procentowe) solanki sprawiają na skórze wrażenie o 2° wyższej ciepłoty niż woda słodka o tej samej temperaturze. Stąd są one doskonale znoszone mimo niezbyt wysokich ciepłot. Działanie zbyt drażniące skórę zaczyna się zwykle dopiero w stężeniach wyższych ponad 10% oczywiście z indywidualnemi odchyleniami. Pomiędzy krańcowemi wartościami wody i klimatu jest oczywiście cała gama przejść i rozbieżnych kombinacyj, które nieraz zmuszają do tworzenia częściowo sztucznych warunków, głównie w celu wyzyskania walorów klimatycznych. Sporą oporność na mniej korzystne warunki cieplne wykazują przypadki zołzów i gruźlicy pozapłucnej, które też korzystają z plażowania i kąpieli prawie nad wszystkiemi morzami, o ile odżywienie nie jest podupadłe. Wielką zaś wrażliwością na chłód lub wiatr oraz zimną kąpiel odznaczają się gośćcowi a często i nerwowi chorzy.

Zestawienie kąpieli solankowej i słoneczno-powietrznej daje wybitne działanie synergiczne, przypominające prawo B ü r g i e g o w farmakoterapji. Solanka uczula skórę na światło i naodwrót. Także i mięsienie ogólne daje się w podobny synergizm zestawić z tamtemi dwoma czynnikami. Wielki ciężar gatunkowy solanki powoduje, że pływanie w niej jak i wszelkie ruchy są bardzo ułatwione dzięki zmniejszonej wadze ciała. Ma to wielkie znaczenie w leczeniu końcowem spraw gośćcowych i niedowładów, gdyż umożliwia ćwiczenie ruchów w kąpieli. Zespół słońca, świeżego powietrza i kąpieli ma też poważne znaczenie w pracy ustroju nad wyrównaniem zaburzeń wkrewno-wegetatywnych, powstających wśród życia i chorowania w sztucznych warunkach życia wielkomiejskiego. Ma on też wielki wpływ na wytwarzanie oporności ustroju wobec schorzeń. Procesy te są obecnie przedmiotem pilnych badań naukowych przedewszystkiem u narodów, mających własne wybrzeża morskie.

Charakterystyczna jest w tym wypadku żywa i wydatna praca naukowa Rumunji, która zdobyła wielkie rozszerzenie swego wybrzeża i solanki siedmiogrodzkie; pora też jest i lekarzom polskim zająć się żywiej temi sprawami, zwłaszcza że nasze kąpielnictwo solankowo-słoneczne ma już dziś dobre warunki w kraju.

Przed wskrzeszeniem Państwa nie było u nas wogóle możliwości tego leczenia, a zdrowi i chorzy szukali tych kąpieli czasem zagranicą. Należy więc zacząć od przeglądu kąpielnictwa zagranicznego, aby na tem tle uwypuklić nasze zdobycze i wyjaśnić możliwości i zadania lecznicze i gospodarcze, oraz rozprószyć przesadne nasze wyobrażenia o zaletach obcych kąpielisk wyrobione u nas umiejętną obcą reklamą.

Przegląd zaczniemy od wybrzeży morza C z a r n e g o. Odcinek, będący dziś pod władzą S o w i e t ó w ma doskonałe warunki klimatyczno-kąpielowe na wybrzeżu krymskiem w zatokach osłoniętych górami, a otwartych do południa. Woda morska o miernem zasoleniu (około 2%) i wysokiej letniej ciepłocie (średnio 23°), w zatokach miernie falująca, plaże rozmaicie rozwinięte, nieraz wąskie i kamieniste, lato wybitnie skwarne, wręcz ubogie w opady i dla wielu osobników dokuczliwe przez te cechy. Płaskie wybrzeże dalej na wschód od Krymu i wybrzeże morza Azowskiego jest tu i ówdzie wyzyskiwane dla kąpieli solankowo-słonecznych, podobnie jak i płytkie jeziorka słone śródlądowe, bardzo ciepłe i silnie wysolone, dostarczające także mułu kąpielowego, złożonego z części ziemnych, soli i resztek organicznych, roślinnych i zwierzęcych. Skwarny klimat stepowy czyni te ośrodki kąpielowo-lecznicze zdatnemi tylko dla ludności kontynentalnych obszarów sowieckich.

Krajem bardzo bogatym w solanki kąpielowe pod otwartem niebem jest R u m u n j a, posiadająca zarówno wybrzeże morskie jak też jeziora słone nizinne i górskie. Zagospodarowanie tych wartości leczniczych jest zagadnieniem instruktywnem dla nas. Woda morska u wybrzeży rumuńskich jest dość słabą solanką (15.8 g soli na litr) wskutek dopływu ogromnych mas wód Dunaju, Dniestru i Dniepru. Ciepłota tej wody wynosi latem 20 do 22° zależnie od pogody. Przypływ i odpływ morza Czarnego jest bardzo nikły, plaża piaskowa często wąska, w wielu kąpieliskach sztucznie poszerzana przez nasypywanie piasku na wybrzeże. Klimat wybrzeża latem skwarny, ilość słonecznych dni duża. Kąpieliska w okolicy portów Constanca i Cetatea Alba wystawione są na

wiatry północne, zaś w zatoce Balcziku są dobrze osłonięte. W tej też zatoce leży dalej port i kąpielisko bułgarskie Warna, dość popularne wśród Polaków. Sezon kąpielowy na całem tem wybrzeżu trwa 3 miesiące. Tu i ówdzie są lecznice całoroczne instytucyj publicznych dla leczenia klimatycznego, choć klimat zimowy jest bardzo ostry i burzliwy. Wielkiem bogactwem wybrzeża rumuńskiego są nadmorskie słone jeziora, powstałe przez odcięcie ławicami piasku zatok morskich. Przez parowanie wody solanka tych jezior jest znacznie stężona, woda cieplejsza od morskiej, a ponadto z dna tych jezior dobywa się muł kąpielowy stosowany w wannach, a nawet pod otwartem niebem w prażących promieniach słońca (limany besarabskie, jezioro Tekirghiol i inne). Podobne jeziora słone, zdala od wybrzeża, leżące w dolinie Dunaju (resztki morza przedhistorycznego) były pierwszemi kąpieliskami leczniczemi Rumunji, organizowanemi już przed stu laty (Ocnele Mari 1833, Balta Alba 1840, Telega 1850). Niektóre z nich miały roczną frekwencję do 10.000 kuracjuszy. Solanka tych jezior dochodzi stężenia 15 i 20 procent. Przy średniej ciepłocie lata na wybrzeżu 20 do 22.5°, a w głębi kraju ponad 23°, woda tych jezior i piasek ich brzegów jest bardzo ciepły. Ostatnio zwycięsko współzawodniczą z niemi jeziora słone górskich okolic Siedmiogrodu, malowniczo położone i o mniej skwarnem lecie. Powstały one w ostatnich wiekach przez zalanie wodą wyczerpujących się kopalń soli i zapadnięcia się ich stropów. Są to skupione grupy małych jeziorek o różnej głębokości i różnem zasoleniu wody, naogół jednak dość znacznem. Najsłynniejsze są jeziorka Sovata 520 m. n. p. m. wśród lesistych gór, z których jedno ma wodę cieplicą (30°). Kąpieli używa się tam pod otwartem niebem albo w łazienkach o ciepłocie od 19 do 30° i stężeniach kilkunastuprocentowych. Frekwencja dochodzi do 10.000 gości, rekrutujących się spośród niedokrewnych, ozdrowieńców gośćcowych i dnawych, zołzów i schorzeń kobiecych. Kąpielisk takich łączących heljoterapję i klimat górski z kąpielami w jeziorach słonych jest w Siedmiogrodzie sporo (Ocna-Sibiului, Ocna-Muresului, Ocnele i w. i.), a są też i na Wołoszczyźnie (Slanicul-Prahovei) i wszystkie obecnie pięknie rozkwitają. W porównaniu do zdrojowisk solankowych, których też niebrak w Rumunji, dają one kąpiele chłodniejsze, lecz zato kilkakrotnie bardziej stężone i w bezpośredniej kombinacji ze „słońcowaniem". Jeziora te są też uzdrowiskami dla chorych lub ozdrowieńców. Ciepłota wód jeziornych waha się mniej niż większości wód morskich, falowanie prawie nie istnieje. Obecność łazienek z wannami przy jeziorach pozwala na unikanie przerwy w leczeniu w razie niepogody lub potrzeby zmiany ciepłoty albo zasolenia wody kąpielowej.

Podobnego typu leczenia solankowego jeziornego Europa południowa i zachodnia nie zna wcale.

Wybrzeża europejskie morza Śródziemnego mają najcieplejszą i najsilniej zasoloną wodę kąpielową o ciepłocie bardzo mało zmiennej i małem falowaniu porą letnią. Pora kąpielowa jest też bardzo długa, bo nawet dochodzi do sześciu miesięcy. Ciepłota wody latem wynosi 22.5 do 27° zależnie od głębokości i mniej lub więcej zacisznego odcinka wybrzeża; zasolenie 3.2 do 4.1 procent. Klimat pory ciepłej ma dużo cech kontynentalizmu (upały, mało opadów) zmieniających się zresztą wedle konfiguracji wybrzeża i jego kierunku bardziej równoleżnikowego lub południkowego, który daje klimat bardziej oceaniczny zwłaszcza na wybrzeżach zachodnich. Przypływ i odpływ morza Śródziemnego jest mały. Wszystkie te cechy powodują, że stosowanie kąpieli śródziemnomorskich łącznie z plażowaniem na gorącym piasku pod silnie grzejącem słońcem ma zasięg terapeutyczny wcale szeroki. Lżejsze przypadki gośćca, dny i schorzeń pozapalnych, krzywica, gruźlica kości, zołzy, otyłość i inne zaburzenia są tam często i skutecznie leczone. Tu i ówdzie spotyka się zakłady pomocnicze pod dachem, głównie dla miesienia, gimnastyki i elektryzacji, podobnie jak nad jeziorami rumuńskiemi. Znajomość klimatów miejscowych poszczególnych odcinków wybrzeża pozwala dość dokładnie dobierać warunki przyrodzone do potrzeb poszczególnego przypadku.

Znacznie trudniej przedstawiają się warunki kąpielnictwa leczniczego nad Atlantyckim oceanem. Potężny wpływ tego oceanu na klimat Europy ma swą przyczynę w tej okoliczności, że dominujące co do częstości i nasilenia prądy powietrzne płyną właśnie z nad tego oceanu na Europę. Wiatry te i wywołane niemi fale, ogromne przypływy i odpływy morskie, rozgryzają brzegi naszego kontynentu i przesypują zmielone piachy. W tych warunkach dynamika wody i powietrza staje się czasem zbyt brutalną dla osobników wyraźnie chorych. Dynamika ta rośnie w miarę, jak się posuwamy ku północy. W tym też kierunku narastają niekorzystne zmiany ciepłoty powietrza i wody, oraz częstość i wielkość letnich opadów. Podczas gdy na samem południu brzegów Francji (Arcachon) lata jeszcze są bardzo ciepłe, a ciepłota wody waha się między 18 a 24° przy okresie kąpielowym ponad trzymiesięcznym, to na morzu Północnem (Helgoland) ciepłota wody nie przekracza 17.7° a okres kąpielowy zaczyna się dopiero 1 lipca i trwa niewiele dłużej ponad dwa miesiące. Talassoterapeuci niemieccy ukuli hasło: *„der Wind — unsere Sonne"*, co jednak budzi pewne wątpliwości. Lekarze ci przestrzegają też przed używaniem kąpieli morskich przez osobniki dotknięte gośćcem, dną, kolką wątrobową i nerkową, schorzeniami nerek i t. p. Tem samem więc znaczenie lecznicze morza Północnego ogranicza się (na odcinku kąpielowym) do niewielkiej grupy schorzeń i to w przypadkach lekkich. Nieco szersze wskazania ma wybrzeże atlantyckie południowej Francji i to w miejscach dobrze od wielkiej fali i wiatru osłoniętych. Francuzi budują też gorliwie wielkie baseny kąpielowe otwarte na swem północnem wybrzeżu. Wyposażone są one w wodę morską, w razie potrzeby podgrzewaną (np. w Le Touquet). Wybudowali też łazienki i kryte baseny z wodą morską w licznych swych lecznicach nadmorskich dla gruźlicy kostno-gruczołowej (Berck). Z chorych tych mało który kąpie się w otwartem morzu poza gorętszemi dniami letniemi. G. R. Bruce poleca budowę krytych i otwartych basenów kąpielowych na wybrzeżu angielskiem jako pilny postulat balneoterapji i bez dogrzewania wody morskiej nie widzi prowadzenia lecznictwa kąpielowego na większą skalę i dostatecznie niezależnego od kaprysów pogody i morza. Niemcy budują baseny solankowe w swych zdrojowiskach jak np. w Bad Elmen w Saksonji.

Bałtyk jest dość płytkim, silnie rozczłonkowanym zbiornikiem wodnym o położeniu przeważnie równoleżnikowem, zasilanym przez 40 rzek, z których pięć należy do największych w Europie. Dzięki temu klimat wybrzeża bałtyckiego ma latem trochę cech kontynentalnych (niewielka ilość opadów, sporo dni słonecznych, częste upały jak na wysoką szerokość geograficzną), a woda jest mało zasolona i o zmiennej ciepłocie zależnie nietylko od pogody nad morzem, ale i od pogody w krajach odprowadzających swe rzeki do Bałtyku (głównie wschodnie Niemcy, Polska, Łotwa, Litwa i płn. Rosja). Stąd częste kontrasty ciepłoty powietrza i wody. Zasolenie wody, które w Atlantyku południowym wynosi 3.7%, w morzu Północnem średnio 3.2%, obniża się w Bałtyku zachodnim do 1.9% a u wybrzeża polskiego do 0.8 a nawet 0.7%. Ciepłota wody latem w Bałtyku waha się od 14.6° do 18.2°, a zatem jest wyższą niż w morzu Północnem. Wiatry wyrzucają czasem dużo zimnej wody z głębin. Wogóle w lipcu miewa woda u naszych brzegów 18°. Okres kąpielowy trwa od 15 czerwca do 1 września. Średnia ciepłota powietrza w lecie wynosi 13.8 do 16.7° z wyskokami do 26° i oziębieniami do 9°, a więc bardzo znaczną amplitudą ciepłot. W tych warunkach ma kąpiel morska u naszych brzegów cechę silnego, chłodnego zabiegu wodoleczniczego, a słońcowanie na plaży jest czynnikiem pod względem termicznym zmiennym. Nasza woda morska jest bardzo słabą solanką wedle obecnych wymagań balneoterapji, zalecającej 2 do 6% solanki, a dopuszczającej do użycia nawet i 15-procentowe. Całokształt jednak warunków klimatycznych naszego wybrzeża należy do najkorzystniejszych nad Bałtykiem i dlatego należałoby się pokusić o połączenie go z lecznictwem kąpielowem w łazienkach zamkniętych, stosując solankę morską podgrzaną i wzmocnioną solą lub gazowaną albo też lepiej używając jej jako składnika kąpieli mułowych z mułu morskiego (zatoki puckiej) i zabiegów wodno-mechanicznych, używanych w balneologji skandynawskiej, a zupełnie nieznanych w innych krajach. Są to nacierania i miesienie gorącym mułem morskim („gytja"), natrzepywanie miotełkami brzozowemi i silne natryski gorącą wodą morską lub kocowanie po gytji. Metody te stanowiłyby prawdziwe wzbogacenie balneoterapji polskiej. Wzory trzebaby wziąć od Szwedów (Loka), Norwegów (Sandefjord, Lauroik, Modum), Estów (Haapsalu, Parnu, Kuresaare) i Łotyszów (Maiori, Kemmeri). Na uniwersytecie w Tartu badane są muły morskie (gytja). Przez analogję należy przyjąć, że w głębi zatoki puckiej, gdzieś koło Wielkiej Wsi, znalazłoby się miejsce odpowiednio zaciszne od wiatru na taki zakład leczniczy. Mułu należałoby szukać w ciepłych płyciznach zatoki. Łazienki z grzaną wodą morską znajdują się już w kilku punktach naszego wybrzeża, a wstydzić się tego dogrzewania nie mamy powodu, skoro robi się to na tylu wybrzeżach.

Od kilku lat nasze kąpielnictwo solankowe bardzo się wzbogaciło dzięki celowym inwestycjom w dwu zdrojowiskach. W roku 1930 zostało otwarte kąpielisko pod otwartem niebem w Truskawcu na Pomiarkach. Ogromna zapadlina po kopalni wosku ziemnego została wypełniona solanką kainitowo-siarczaną, tworząc w dolinie osłoniętej lasami sztuczne jezioro o powierzchni około 100.000 metrów kwadratowych. Brzegi pokryto grubą warstwą piasku i wystawiono szatnie. Woda nagrzewa się od słońca i ma średnią ciepłotę letnią 18 do 24°, w okresie od 15 czerwca po ko-

niec września. Zasolenie wynosi 2.5 do 3.5 procent, a głębokość wody od 70 cm stopniowo aż do 9 metrów, dając możliwość urządzania nawet zawodów pływackich. Ciepłota średnia powietrza w południe wynosi 17.5 do 22°. Wzniesienie ponad poziom morza 440 metrów. Wiatry idą dość wysoko nad powierzchnią wody przez wzgórza okoliczne. Zasolenie wody można zwiększyć, gdyż jeziorko zasilane jest dopływem wody słodkiej a osobno stężonej solanki. Na wybrzeżu są urządzenia do gier i zabaw oraz dział gimnastyki leczniczej pod kierownictwem wyszkolonej lekarki. Ze sportów na jeziorze uprawia się też wiosłowanie. Około 60% osób kąpie się tam za poradą lekarską. Oczywiście niebrak natrysków oczyszczających przed kąpielą i innych wzorowych urządzeń. Frekwencja Pomiarek doszła w r. 1934 do 26.339 wstępów i wykazuje tendencję stałego wzrostu.

Biorąc pod uwagę wszystkie warunki klimatyczne i kąpielowe, można jezioro pomiareckie porównać do górskich jezior siedmiogrodzkich, a co do ciepłoty i zasolenia wody, także do kąpielisk północno-francuskich i belgijskich (Berck, Le Touquet, Ostenda). Przymieszka soli potasowych i siarczanów sodu oraz magnezu dodaje mu wartości. Opodal jeziora znajduje się niedawno wywiercone źródło „Naftusi drugiej" o wodzie wybitnie hipotonicznej i zawierającej moczopędne węglowodory aromatyczne. Pomiarkom rokować też można świetny rozwój jako kąpielisku leczniczemu, hartującemu i zdrowotnemu. „Kąpielowicze" mają pożyteczną rozrywkę w zwiedzaniu regjonalnego muzeum przyrodniczego, stojącego opodal jeziora, które zatrudnia stałych fachowych pracowników i zgromadziło już pokaźne zbiory.

Innego typu kąpielisko powstało w Ciechocinku. W zdrojowisku tem, położonem na piaszczystej nizinie nad Wisłą, 46 m nad poziomem morza, oddano w r. 1932 do użytku ogromny betonowy basen [1]) kąpielowy o powierzchni 40.000 m², wypełniony solanką 2.5 do 3% o ciepłocie stałej 22 do 24°. Solanka dopływa z potężnej cieplicy, wywierconej z głębokości 1300 m i miesza się z chłodną wodą słodką do odpowiedniej ciepłoty i zasolenia. Średnia dobowa ciepłota lata wynosi w Ciechocinku 16.2 do 18.5° z wyskokami w południe do 31°. Basen, którego konstrukcja wraz z wszystkiemi urządzeniami pomocniczemi jest doskonałym wzorem tego rodzaju budowli kąpielowych, otoczony jest rozległą plażą piaskową i osłonięty od północy, wschodu i zachodu potężnemi, wielopiętrowemi tężniami do zgęszczania solanki warzelnianej. Tężnie te, 800 m długie, przez które opada w dół kroplami solanka, nasycają powietrze parą wodną i pyłkiem solankowym, dając powietrzu warunki morskie. Basen podzielony w głębokości na 3 strefy: 90 cm (dla dzieci), 150 i 350 cm służyć może do pływania (długość 100 m) i wyposażony jest w ślizgi i skocznie pływackie. Na obszarze tężniowym znajdują się ponadto parki zdrowia, dla dzieci z brodzikiem solankowym i dla dorosłych z urządzeniami do ćwiczeń cielesnych. Frekwencja basenu wielkiego waha się od 25 do 36 tysięcy wstępów przez lato, ogródka dziecięcego zaś około 10 tysięcy. Urządzenia te wchłonąć mogą jeszcze kilkakrotnie większą ilość. Przy kąpieliskach i parkach zdrowia pracuje sztab wyspecjalizowanych lekarzy. Cenzura zdrowotna jest bardzo ostra.

Biorąc pod uwagę całokształt warunków klimatycznych i kąpielowych kąpieliska ciechocińskiego, można je przyrównać do wybrzeża Atlantyckiego południowej Francji (Arcachon) a poniekąd do plaży w Viareggio na zachodnim wybrzeżu Italji. Upodabnia się ono do nich także bliskością lasów sosnowych, rosnących na głęboko piaszczystem podłożu. Do Viareggio zbliża Ciechocinek także znacznie mniejsza ilość opadów niż nad Atlantykiem. Sezon tego kąpieliska trwa od czerwca do września (4 miesiące).

Ciechocinek posiada ponadto mniejszy basen pod lekkim dachem z celofanu, wypełniony nierozcieńczoną solanką cieplicza (6.5%), którego woda jest tylko niewiele chłodniejsza od solanki wprost z rury wiertniczej, mającej 36°. Basen ten ciepłotą i zasoleniem wody przypomina jeziora słone u wybrzeży morza Czarnego. Wskazania dla obu kąpielisk ciechocińskich są te same co do mórz południowych.

Wzbogaciliśmy się zatem o dwa znakomite ośrodki lecznictwa i zdrowia oparte na solance, słońcu i ćwiczeniach ruchowych.

Razem z naszem wybrzeżem morskiem mamy więc piękny zespół ośrodków kąpielnictwa solankowego, złączonego z klimatem nadmorskim, nizinnym i podgórskim, które porą letnią posiadają u nas bardzo korzystny układ warunków atmosferycznych. Uwalnia to nas w zupełności od szukania odległych wybrzeży mórz obcych. Oparcie dwu ośrodków o dobrze wyposażone zdrojowiska (lecznictwo wziewalniane, masoterapja, wody do picia, a w Ciechocinku także emanatorjum radowe) dodaje im dalszych wartości leczniczych, które rzadko gdzie spotyka się w tych rozmiarach na wybrzeżach morskich.

Na tem jednak nie kończą się nasze możliwości. Proces zalania, ługowania i zapadania się starych (jeszcze rzymskich) kopalń soli w Karpatach południowego Siedmiogrodu zaznacza się i w naszych wschodnich Karpatach. Szereg staropolskich kopalń soli (Dolina, Bolechów, Delatyn, Kosów) uległo zalaniu przez wdzierające się wody i przeszło wyłącznie na warzelnictwo soli. Przed 20 laty zaczął się zapadać strop nad wielką kawerną górniczą solną w Kosowie. W naszych oczach powstaje tam u południowego stoku wału górskiego jeziorko słone. Okoliczne budynki poważnie się zarysowują. Widocznie proces zapadania się postępuje i jeziorko będzie się powiększać, co spowoduje sczasem likwidację warzelni i umożliwi spożytkowanie jeziorka do celów kąpielowych pod otwartem niebem. Przy wspaniałym klimacie kosowskiego lata będzie to nowa cenna zdobycz dla kąpielnictwa solankowego w Polsce.

[1]) Dzieło arch. R. Gutta i inż. A. Szniolisa, koszt około 900.000 zł. Dokładny opis z planami i rycinami w mies. „Architektura i Budownictwo" r. 1932.

Dr. med. Juljan PAPIERKOWSKI. St. Asyst. U. J. K. Lwów.

Stanowisko hydrologji eksperymentalnej w lecznictwie zdrojowem.

Z Instytutu Farmakologii Doświadczalnej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. W. Koskowski.

Hydrologja eksperymentalna jest nauką młodą, bo zaledwie kilkanaście lat licząca. Uważać ją należy za naukę ścisłą, będącą na usługach hydro- i klimatologji z jednej strony, a farmakologji doświadczalnej z drugiej strony. Dzięki niej hydro- i klimatologja (znana pod fałszywą nazwą balneologji) oparta doniedawna na czystym empiryzmie wchodzi w nową erę — erę naukowo-eksperymentalną [1]). W farmakologji doświadczalnej zajmuje hydrologja eksperymentalna poczesne miejsce, stanowiąc bardzo ważną część farmakologji mineralnej.

Woda mineralna bowiem jest prawdziwym lekiem i to lekiem złożonym niejednokrotnie z całego szeregu czynników [2]).

Jako pierwszy składnik należy wymienić sole nieorganiczne, które, jak wiemy, mają olbrzymie znaczenie dla ustroju. Rolę, jaką sole mineralne odgrywają w ustroju, możnaby w ogólności ująć w kilku punktach:

1. Biorą one udział w budowie komórek, wzroście i odbudowie wszystkich tkanek ustroju.
2. Regulują ciśnienie osmotyczne w komórkach, tkankach, krwi i sokach tkankowych.
3. Regulują oddziaływanie krwi, soków ustrojowych i wpływ fermentów, szczególnie w przewodzie pokarmowym.
4. Działają, jako katalizatory w szeregu procesów chemicznych ustroju.
5. Są pośrednikami przebiegających nieprzerwanie w żyjącej protoplazmie procesów samozatrucia i odtruwania i dzięki temu przez swój wzajemny antagonizm utrzymują równowagę ustroju.
6. Biorą udział bezpośredni w procesach przemiany materji, wywierając wpływ na gruczoły dokrewne.
7. Wreszcie jony soli mineralnych utrzymują trwałość koloidalną białka ustrojowego.

Wogóle nauka o jonach rzuca dużo światła na działanie wód mineralnych. Wiadomo, że cząsteczki związków chemicznych, znajdujących się w wodach mineralnych w dawkach „homeopatycznych" — dzięki tym wielkim rozcieńczeniom ulegają łatwo dysocjacji elektrolitycznej. Jako jony łączą się z jonami soków tkankowych i wywierają swoje skuteczne działanie [3]). Wspomnieć tu również należy o siłach elektromotorycznych, które pod wpływem jonów uczynnia sam ustrój.

Dalszemi czynnikami, które niejednokrotnie silnie modyfikują farmakodynamiczne działanie poszczególnych składników w wodach mineralnych — są własności fizyczne poznane dzięki najnowszym odkryciom, a mianowicie radjoaktywność, obecność ciał koloidalnych, metali i gazów szlachetnych etc. Jeżeli chodzi o wody radjoaktywne, wiemy, że wywierają one lecznicze działanie wtedy, gdy stosuje się je świeże przy źródle. Natomiast przestają być czynne z chwilą, jeżeli je silnie wstrząśniemy w naczyniu, albo zostawimy na pewien czas w butelkach, a to na skutek szybkiego znikania emanacji radowej.

---

[1]) Villaret-Besançon: Hydrologie experimentale, Paris, 1933.

[2]) Bardet: Hydrologie. Caractères thérapeutiques des différents d'eaux minerales. Bull. Gén. de Thérapeutique, Paris 1922. p. 28.

[3]) Hamburger H. J.: Osmotischer Druck und Jonenlehre. Wiesbaden, 1904. B. III. S. 240.

Z badań autorów amerykańskich Baudischa i Welo'a[4]) wynika, że również i wody niepromieniotwórcze tracą sczasem na właściwej swej mocy t. zn. że ulegają „starzeniu się". Badacze ci tłumaczą zjawisko „starzenia się" wód mineralnych przejściem stanu „czynnego" (lub chwiejnego), w jakim sole nieorganiczne znajdują się w świeżej wodzie, — z biegiem czasu (w butelkach) w stan „nieczynny".

Również i szkoła Wiechowskiego twierdzi, że wartość właściwą ma tylko woda mineralna u źródła.

Stąd wniosek praktyczny taki, że powinniśmy zakładać laboratorja eksperymentalne i sanatoryjno-kliniczne w zdrojowiskach na miejscu, ażeby móc przeprowadzać doświadczenia i badania z wodą świeżą, wprost ze źródła. Starajmy się dorównać, lub naśladujmy przynajmniej zagranicę, gdzie zrozumiano już znaczenie hydrologji mineralnej w lecznictwie, czego dowodem są liczne już stacje doświadczalne w zdrojowiskach zagranicznych, zwłaszcza we Francji, Anglji i Niemczech i coraz liczniejsze katedry hydro- i klimatologji w uniwersytetach zagranicznych (4 katedry uniwersyteckie we Francji, specjalny instytut w Collège de France — L'Institut d'Hydrologie et Climatologie — instytuty badawcze w Nauheim (ekspozytura zdrojowiskowa uniwersytetu w Giessen), w Elster (Lipsk), w Poděbradzie (Praga) i t. d.).

Badania z hydrologji eksperymentalnej są przedmiotem zainteresowań Instytutu Farmakologji Doświadczalnej U. J. K. we Lwowie, który od szeregu lat przeprowadza badania nad działaniem różnych polskich wód i soli mineralnych na ustrój. Tematem badań tych jest poszukiwanie mechanizmów wpływu czynników hydrologicznych i chemicznych na czynność ustroju zdrowego i w stanie patologicznym.

Metody, któremi posługuje się hydrologja eksperymentalna, są znane i stosowane w takich gałęziach medycyny teoretyczno-eksperymentalnej jak fizjologja, patologja, farmakologja, a także i w klinice. Bada się wpływ wód mineralnych na różne funkcje i narządy ustroju, jużto *in situ*, jużto narządy wyosobnione z ustroju, posługując się metodą narządów izolowanych.

Jako przykład przytoczę pracę[5]) wykonaną przeze mnie w ciągu ostatnich dwu lat, nad wpływem farmakodynamicznym i leczniczym wody mineralnej ze zdroju „Karola", jednego z najstarszych zdrojowisk polskich — Iwonicza.

W jaknajkrótszym tylko zarysie przedstawię wyniki swych badań, które przeprowadzałem w doświadczeniach ostrych i przewlekłych (naśladując leczenie zdrojowiskowe) tak na materjale ludzkim, jak i zwierzęcym — jużto z wodą flaszkową, jużto świeżą ze źródła na miejscu w Iwoniczu.

Jeżeli chodzi o własności fizykalno-chemiczne wody „Karola", to na podstawie 10 analiz, wykonanych w ciągu ubiegłego stulecia (1839—1932) należy ją zdefinjować, jako szczawę słono-alkaliczną, jodowo-bromową z dodatkiem litu, baru, strontu i wapnia.

Eksperymentując na sercu żaby (met. Strauba i met. suspensyjna Gaskell-Engelmanna) stwierdzono, że woda „Karola" zwiększa mniej lub bardziej wybitnie napięcie i amplitudę skurczów serca, zmniejsza natomiast częstość uderzeń serca (bradykardja). Zachowuje się więc podobnie jak naparstnica; naparstnicowe to działanie należy przypisać sumie zawartych w wodzie jonów, a mianowicie: Ba, Ca, Sr, K, Na, Li i Mg. Punktem uchwytu wody „Karola" jest układ bodźcowy serca i sam mięsień sercowy.

W doświadczeniach z ciśnieniem krwi uzyskano hipotensyjne działanie wody „Karola" po podaniu jej doustnem w ilości 300 cm^3 — zarówno na ciśnienie normalne, jak i sztucznie wywołany (adrenaliną, pituitryną i histaminą w małych dawkach) wzrost ciśnienia krwi. Mechanizm tego działania tłumaczyć należy obecnością jodu, który według zgodnych wyników eksperymentalnych i klinicznych, rozszerza naczynia krwionośne, zmniejsza lepkość krwi i na tej drodze obniża jej ciśnienie; a dalej działaniem przeczyszczającem wody „Karola" (0.87% NaCl), która przez spowodowanie efektu ewakuacyjnego usuwa ze krwi histaminę i znosi stan dynamiczny krwi, który może być jedną z przyczyn nadciśnienia tętniczego.

Doświadczenia nad wpływem wody „Karola" na żołądek doprowadziły do wniosku, iż pobudza ona czynność motoryczną żołądka, iż opuszcza szybko żołądek i dzięki temu nie ulega resorbcji w żołądku, w którym jednak istnieje wędrówka elektrolitów z treści żołądkowej do osocza krwi i naodwrót. Dowodem tego tendencja do przesunięcia punktu zamarzania z oznaczonego przeze mnie Δ „Karola" $= -0{,}551^0$ C do Δ treści $= -0{,}48^0$ C (D), a więc dążność do gastroizotonji Straussa. Wpływ wody „Karola" na czynność wydzielniczą żołądka, tak po jednorazowem jej podaniu, jak systemem Bickela, jak wreszcie i po przewlekłem jej stosowaniu, należy określić jako wybitne działanie pobudzające, gdyż i ilość soku żołądkowego zwiększa się i kwas solny wolny, kwasota ogólna, siła trawienna soku ulegają bardzo znacznemu wzrostowi.

Dzięki temu działa też woda „Karola" pobudzająco na wydzielanie soku jelitowego i trzustkowego. Resorbcja szczawy iwonickiej w jelicie cienkiem (przetoka Thiry-Vella'i) jest bardzo szybka, przyczem w *jejunum* jest szybsza o 25%, aniżeli w *ileum*. Punkt zamarzania wody „Karola" w jelicie cienkiem ulega przesunięciu w kierunku większego zagęszczenia z $\Delta = -0{,}551^0$ C na $\Delta = -0{,}620^0$ C, a więc wprost przeciwnie aniżeli w żołądku. Analogiczne stosunki resorbcji jak w jelicie cienkiem stwierdzono w jelicie grubem. Odmiennie natomiast wpływa woda „Karola" na czynność ruchową obu odcinków jelita. I tak, na jelito cienkie działa woda iwonicka hamująco na wysokość skurczów i obniżająco na napięcie — zarówno *in situ*, jak i *in vitro*. Jelito zaś grube reaguje na wodę „Karola" — zależnie od rozcieńczenia — mniej lub bardziej wybitnem podwyższeniem napięcia.

Z dalszych własności farmakodynamicznych wody „Karola" stwierdzono (na psach z przetoką żółciową niezupełną) cholagogiczne jej działanie po jednorazowem jej podaniu, zwłaszcza ogrzanej do 45° i to w pierwszej godzinie; w następnych przychodziło raczej do zmniejszenia wydzielonej żółci wątrobowej w jednostce czasu. Podobnie przedstawia się wydzielanie żółci mieszanej (na królikach z przetoką przewodu żółciowego wspólnego) t. zn. brak cholerezy po jednorazowem zastosowaniu wody „Karola". Inaczej jednak przedstawia się np. wydzielanie żółci wątrobowej przy przewlekłem stosowaniu wody iwonickiej. Trzydziestodniowe nawodnienie ustroju (dwa razy dziennie po 300 cm^3 wody „Karola") wywiera bowiem wzmożenie czynności wydzielniczej komórek wątrobowych. Po dziesięciu dniach ilość wydzielonej żółci w ciągu 6 godzin wzrasta o 37.9%, po dwudziestu dniach — o 42.8%, a po trzydziestu dniach — o 50,8% w stosunku do normy. Co się tyczy własności żółci i ilości składników, to gęstość i lepkość ulegają zmniejszeniu, czyli, że żółć ulega rozrzedzeniu; w napięciu powierzchniowem nie widać wyraźnych zmian, ilość natomiast bilirubiny, tak mg%, jak i ilość bezwzględna ulega nieznacznemu wzrostowi. Cholerytyczne działanie wody „Karola" przy przewlekłem jej stosowaniu, należy przypisać rozwodnieniu krwi i nawodnieniu ustroju, które to czynniki wzmagają czynność wydzielniczą wątroby.

Wpływ wody „Karola" na izolowany woreczek żółciowy psa (met. Marcotte'a) cechuje się dwoma okresami: w pierwszym okresie przychodzi do zwiększenia skurczów rytmicznych woreczka, które wkrótce stają się coraz słabsze, wygasając aż do zupełnego rozkurczu mięśniówki (drugi okres) i zwiotczenia ścian. Zwiększonym skurczom (w pierwszym okresie) woreczka należy przypisać (oprócz innych czynników) zwiększone wydzielanie żółci mieszanej w pierwszej jednostce czasu po podaniu wody.

Rezerwa alkaliczna krwi oznaczana zapomocą aparatu manometrycznego Van Slyke'a tak po jednorazowem, jak i po przewlekłem podawaniu wody „Karola" ulega minimalnym zmianom: wzrost od 2—3.4%. Tak mała zwyżka rezerwy alkalicznej krwi nie świadczy oczywiście o hiperkapnji, niema więc praktycznego znaczenia i niema mowy o zaburzeniu równowagi kwasowo-zasadowej.

Na ustrój z obniżoną przemianą podstawową wpływa woda „Karola", przy stosowaniu 4—5 szklanek dziennie świeżej wody ze źródła w ciągu 5 tygodni w ten sposób, iż przemiana spoczynkowa wraca do wartości prawidłowych (wzrasta przeciętnie o 22.5%). (Aparat Haldane'a-Barcrofta).

Następnie wykazano na materjale ludzkim i zwierzęcym wybitne działanie moczopędne wody „Karola". Ilość dobowa moczu u osobnika normalnego zwiększa się pod jej wpływem przeciętnie o 68%, a chlorki wzrastają o 35%. Stwierdzono również wpływ diuretyczny wody „Karola" na królikach (met. Sobierańskiego) przy podaniu 100 cm^3 doustnie. Najwybitniejsze wzmożenie ilości moczu zaobserwowano w pierwszych dwu kwadransach trzeciej godziny po podaniu wody (107—126%). Co do chlorków we krwi (met. Rusznyaka-Dadleza) wyraźne ich wzmożenie występuje 10' po podaniu wody; najwyższe wartości osiągają chlorki 30' po podaniu wody. Chlorki w moczu zaczynają zwiększać się wyraźnie w drugiej półgodzinie; najwyższy poziom osiągają w trzeciej godzinie po podaniu wody. Mechanizm diuretycznego wpływu wody „Karola" jest prawdopo-

---

[4]) Baudisch-Welo: Chemische und physikalische Studien zum Mineral — insbesondere zum Eisenstoffwechsel. Die Naturwissenschaften, 1925, 36.

[5]) Papierkowski J.: Farmakodynamiczne i lecznicze działanie wody ze zdroju „Karola" w Iwoniczu. Badania z hydrologji eksperymentalnej. Praca przedstawiona przez członka T-wa Nauk. Lwow. W. Koskowskiego na posiedzeniu Wydziału Matem. Przyr. tego T-wa — (w druku).

dobnie pochodzenia nerkowego i pozanerkowego. Mamy tu do czynienia — w myśl teorji Cushny'ego i doświadczeń Richards'a i Schmidta z bezpośredniem działaniem chlorku sodu, który pobudza nieczynne okresowo kłębuszki nerkowe i zwiększa powierzchnię filtracyjną nerek, oraz rozwodnieniem krwi przez odpęcznienie koloidów, z których sole K, Na, Li, Ca, Mg odciągają wodę, powodują hydremję, zmniejszają ciśnienie osmotyczne krwi, dzięki czemu przyśpieszają filtrację i zwiększają wydzielanie moczu.

Z końcowych grup doświadczeń należy wymienić jeszcze farmakodynamiczne własności spazmodyczne wody „Karola“, które stwierdzono w stosunku do izolowanego moczowodu psa i izolowanej macicy dziewiczej świnki morskiej, których mięśnie gładkie odpowiadają — prawdopodobnie głównie pod wpływem baru — niejednokrotnie bardzo wybitnym skurczem (nawet tężcowym).

Podniecające również działanie wywiera woda „Karola“ na nabłonek migawkowy. Szybkość ruchu migawkowego (przełyku żaby, mierzona bezpośrednio i zapomocą młynka Bowditscha) wzrasta po wodzie „Karola“ przeciętnie o 75.1% w stosunku do wartości wyjściowej. Pobudzające to działanie należy przypisać składnikom chemicznym: NaCl, $NaHCO_3$, CO_2, i optymalnemu stężeniu jonów wodorowych (pH wody „Karola“ w butelkach wynosi 7.5) i nieco niższemu ciśnieniu osmotycznemu (Δ „Karola“ = —0,551°).

Osiągnięte wyniki badań wody „Karola“ zachęcają do dalszych systematycznych opracowań i innych polskich wód mineralnych, co niewątpliwie przyczyni się wydatnie do ugruntowania wskazań lekarskich w poszczególnych przypadkach, oraz do szybszego rozwoju polskiego lecznictwa zdrojowego.

Dr. Czesław UHMA. Kraków.

Wpływ krynickich kąpieli mineralnych kwasowęglowych na zachowanie się ciśnienia krwi u kobiet z objawami wypadowemi.

Z Kliniki Położniczej i Chorób Kobiecych U. J. w Krakowie.
Oddział Zdrojowiskowy w Krynicy.
Dyrektor: Prof. Dr. J. Zubrzycki.

Z całokształtu studjów nad zagadnieniem przekwitania wiemy, że wskutek wypadnięcia czynności wydzielniczej jajnika przychodzi do zachwiania równowagi hormonalnej ustroju. Temu też przypisać należy, że tak w naturalnem przekwitaniu, jak i w sztucznem — w następstwie operacyjnego lub rentgenicznego usunięcia czynności jajników — spotykamy się z niemal identycznemi obrazami zaburzeń. Trudniej natomiast wytłumaczyć, dlaczego jeden i ten sam czynnik wywołać może tak różnorodne zespoły objawów spostrzegane w okresie przekwitania. Przyjąć należy najprawdopodobniej, że jest to zależne od stanu pozostałej reszty gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu, które rozmaicie oddziaływują na wypadnięcie czynności jajnika, zależnie nietylko od swojej sprawności, lecz także od samej istoty gruczołu. Nie bez znaczenia też dla indywidualności objawów okresu przekwitania jest stan mniejszej lub większej wartościowości poszczególnych narządów i układów w danym ustroju.

Do najczęstszych zaburzeń okresu przekwitania należą bezsprzecznie objawy ze strony układu krążenia. Są one, jak z licznych badań wynika, następstwem zachwiania równowagi układu wegetatywnego, przyczem w grę wchodzi między innemi ośrodek naczynio-ruchowy (Zondek).

Z działu zaburzeń w układzie krążenia mamy zamiar zwrócić szczególną uwagę na zmiany w ciśnieniu tętniczem krwi, ze względu na temat niniejszego doniesienia.

Sprawą wzmożonego ciśnienia tętniczego krwi w okresie przekwitania zajmował się cały szereg autorów (Aschner, Jaschke, Pawiński, Schickele), uważając ją za wynik zwiększonego napięcia nerwu współczulnego, wskutek czego przychodzi również do zwiększenia napięcia ścian tętnic, co bezpośrednio powiększać ma ciśnienie. Orłowski omawiając etjologję powstawania pierwotnych, czyli samorodnych nadciśnień, do których jak wiadomo należy zaliczyć i nadciśnienie okresu przekwitania, uważa, że przyczyną ich jest wytrącenie ze stanu równowagi aparatu regulującego prawidłowe napięcie ścian naczyń tętniczych. Niektórzy autorzy twierdzą (Schickele), że istotną przyczyną powstawania nadciśnień w okresie przekwitania jest brak hormonów jajnikowych obniżających ciśnienie krwi, co wywołuje w ustroju przewagę antagonistycznie działających ciał podnoszących ciśnienie. Za takie ciała uważać należy wedle Adlera produkty wydzielnicze nadnerczy i tylnego płatu przysadki mózgowej. Dla rozwiązania tego zagadnienia przeprowadzano cały szereg doświadczeń. Ostatnio Liebhart stwierdził między innemi, że po podaniu folikuliny w nadciśnieniach okresu przekwitania następuje obniżenie ciśnienia szczególnie skurczowego. Wyniki osiągnięte w doświadczeniach Liebharta zwracają uwagę na zapatrywania Zubrzyckiego, co do stosunków hormonalnych panujących w ustroju w tym okresie przejściowym i niejako potwierdzają te zapatrywania. Mimo licznych badań i doświadczeń przeprowadzonych w tym kierunku nie mamy jednak dotychczas dostatecznych podstaw do uznania bezpośredniego związku przyczynowego między spostrzeganem nadciśnieniem a czynnością gruczołów dokrewnych w okresie przekwitania.

Nadciśnienia okresu przekwitania zaliczają się, jak to poprzednio wspomnieliśmy, do rzędu nadciśnień pierwotnych czyli samorodnych. W związku z tem, aby uznać spostrzegane nadciśnienie za zaburzenie okresu przekwitania, musimy wykluczyć wszystkie te schorzenia, które prowadzą do wtórnych nadciśnień, a zatem pewne schorzenia serca i wady zastawkowe, przewlekłe schorzenia nerek na tle zapalnem lub stwardnienia naczyń, wreszcie rozlaną, lub ograniczoną miażdżycę naczyń. Według niektórych autorów nadciśnienia pierwotne zazwyczaj nie sięgają ponad 200 mm sł. rt. Z tych też względów przestrzega Wiesel przed bezkrytycznem zaliczaniem dużych nadciśnień na karb samych zaburzeń przekwitania i zaleca szukanie w tych wypadkach innych przyczyn. Z drugiej strony niskość nadciśnienia nie wyklucza innych schorzeń, tem ostrożniejsi zatem musimy być w rozpoznaniu ich charakteru. Z dalszych cech wzmożonego ciśnienia okresu przekwitania należy przypomnieć, że dotyczy ono głównie ciśnienia skurczowego, podczas gdy ciśnienie rozkurczowe zostaje nieznacznie tylko podniesione. Rzecz jasna, że wskutek takiego zachowania się obu ciśnień rozpiętość ich jest duża. Zwrócono również uwagę, że w omawianych nadciśnieniach stwierdza się zazwyczaj przyspieszenie tętna (Mannaberg), z drugiej jednak strony w nadciśnieniach występujących napadowo daje się stwierdzić wybitne zwolnienie tętna, co niektórzy autorzy uważają za charakterystyczne (Wiesel). Bardzo charakterystyczną wreszcie dla nadciśnień w czasie przekwitania szczególnie w początkowych okresach jest wybitna niestałość wysokości ciśnienia. Wywołują ją najczęściej chwilowe kurcze wszystkich naczyń tętniczych lub większych albo mniejszych ich partyj. Wahania ciśnienia wynikłe wskutek tego są częste i duże, i dochodzić mogą do 60 mm sł. rt., co stwierdzić się daje przez mierzenie ciśnienia nawet w niewielkich odstępach czasu. Wahania te zależne są w dużej mierze od stanu wyczerpania fizycznego i psychicznego, od podniet psychicznych i t. p. Do stale towarzyszących im objawów należą zawroty i bóle głowy, uczucie ucisku w głowie i w sercu, szum w uszach, niepokój, kołatanie serca i t. p. Czasami występują te skurcze naczyń w postaci gwałtownych napadów łącznie z niepokojącemi objawami niedokrwienia, zależnemi tylko od zaciśnięcia światła odpowiednich naczyń. W późniejszych okresach przekwitania występowanie tych chwilowych kurczów naczyń staje się rzadsze i nadciśnienie przybiera stalszy charakter.

W niniejszem doniesieniu mamy zamiar przedstawić zachowanie się wzmożonego ciśnienia krwi u kobiet, jako odosobnionego objawu wypadowego, pod wpływem stosowania krynickich kąpieli mineralnych kwasowęglowych. Wydaje się nam bowiem uzasadnionem podanie do wiadomości danych, uzyskanych na podstawie dokładnych i ścisłych obserwacyj, z tego zresztą drobnego odcinka działu zaburzeń przekwitania.

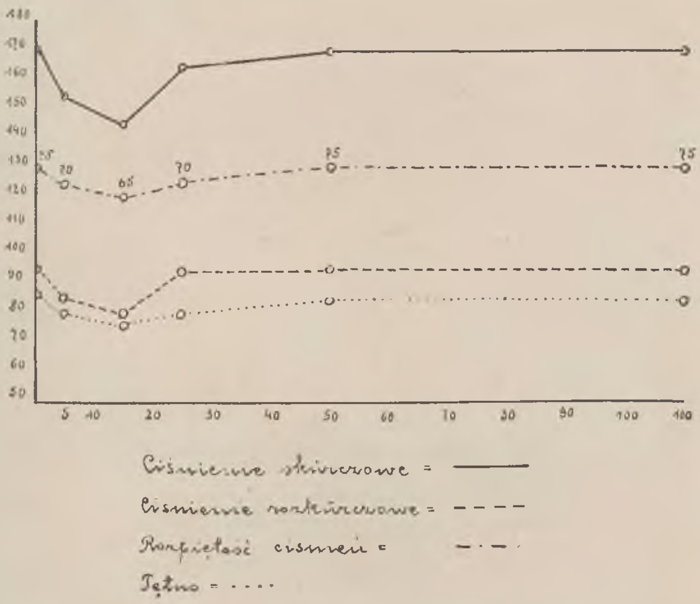
Znaczenie wyżej wspomnianych kąpieli jest powszechnie znanem w różnych postaciach schorzeń i zaburzeń krążenia krwi. Istnieją różne rodzaje zapatrywań dotyczące mechanizmu działania kąpieli mineralnych kwasowęglowych. Jednym z czynników działających w kąpieli kwasowęglowej jest także bezwodnik kwasu węglowego, który zdaniem niektórych autorów (Groedel, Hediger, Kmietowicz, Wachter), wchłaniać się ma w czasie takich kąpieli przez skórę. Zgodnie z tem zapatrywaniem za punkt zaczepienia działania CO_2 uważaćby należało właśnie skórę, drogą której wywierać ma on duży wpływ na układ krążenia przez bezpośrednie zadziałanie na naczynia skórne. Nie bez znaczenia dla mechanizmu działania omawianych kąpieli jest niewątpliwie zawartość i stosunek ilościowy różnych soli mineralnych do siebie, które jak twierdzą zmieniają rozkład elektrolitów skóry.

W Oddziele Zdrojowiskowym Kliniki Położniczej i Chorób Kobiecych U. J. posiadaliśmy w leczeniu między innemi schorzeniami, szereg chorych z objawami wypadowemi, powstałemi tak w związku z okresem przekwitania, jak również z wytrzebieniem w następstwie przebytych zabiegów. W zestawieniu, jakie mamy zamiar przedstawić, wzięliśmy pod uwagę te tylko chore z objawami wypadowemi, których ciśnienie krwi było stosunkowo stałe. Nie wzięliśmy zaś pod uwagę tych chorych, które

prócz objawów wypadowych wykazały jakiekolwiek zmiany organiczne układu naczyniowego w rodzaju miażdżycy ogólnej i ograniczonej, zmian w mięśniu sercowym i t. p., dalej chorych, które w zespole objawów wypadowych nie miały zaznaczonego wysokiego ciśnienia tętniczego, wreszcie tych chorych, których nadciśnienie wykazywało duże wahania. Wskutek bowiem tej chwiejności trudnoby było należycie ocenić zachowanie się ciśnienia krwi pod wpływem stosowanych kąpieli.

Przystępując do zbierania spostrzeżeń, poddawaliśmy naprzód chore przez dwa dni kilkakrotnym kontrolnym badaniom ciśnienia krwi, dla stwierdzenia, jaki typ nadciśnienia posiada dana chora. Następnie dopiero rozpoczynaliśmy stosowanie kąpieli mineralnych kwasowęglowych, stosując je co drugi albo trzeci dzień. Warunki, w jakich przeprowadzaliśmy badania, staraliśmy się jaknajbardziej ujednostajnić, aby wykluczyć możliwość odchyleń w ciśnieniu wywołanem przypadkowemi czynnikami ubocznemi. Z tego też powodu chore były kąpane zawsze o tej samej porze dnia przy jednakowym stanie wypełnienia przewodu pokarmowego. Przestrzegano także unikania wszelkich wysiłków i chore tak przed kąpielą, jak również po kąpieli w okresie, w którym przeprowadzano pomiary ciśnienia, pozostawały w spokoju. Pozatem mierzono ciśnienie zawsze tym samym aparatem, jak również zawsze w tej samej pozycji ciała i ułożeniu ramion, i to tak w czasie kąpieli jak również przed kąpielą i po niej. Aby spełnić ostatni warunek, musieliśmy siłą rzeczy dostosować się do tej pozycji, jaką chore zajmują w czasie kąpieli. Wysokość ciśnienia krwi mierzono bezpośrednio przed każdą kąpielą, następnie w kąpieli, w stałych odstępach czasu, a mianowicie po pięciu minutach, po dziesięciu minutach, poczem w dziesięć minut i w trzydzieścipięć minut po ukończeniu kąpieli. Wreszcie po upływie dwóch godzin licząc od początku kąpieli.

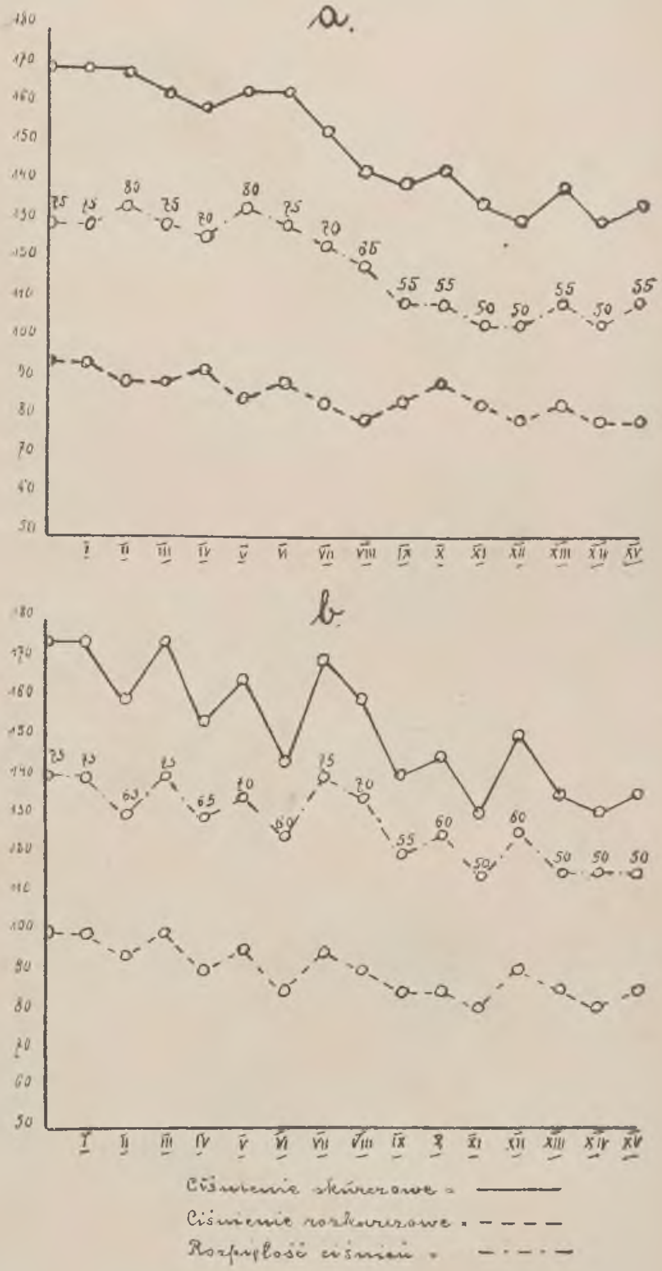
Załączony dla przykładu wykres pierwszy przedstawia zachowanie się krzywej ciśnienia skurczowego, ciśnienia rozkurczowego oraz krzywej rozpiętości ciśnień pod wpływem jednorazowej kąpieli (wykres 1). Pozatem zamieszczony dalszy wykres ilustruje zachowanie się ciśnienia u chorych w przebiegu leczenia kilkunastu kąpielami (wykres 2).



Wykres 1.

Kąpiel mineralna kwaso-węglowa o cieplocie 34° u chorej z objawami wypadowemi. Krzywa ciśnienia skurczowego opada w pierwszych 5' o 15 mm sl. rt., w następnych 10' o dalsze 10 mm sl. rt. W 10' po kąpieli podnosi się spowrotem o 20 mm, a po następnych 25' wyrównuje się do poziomu sprzed kąpieli. Krzywa ciśnienia rozkurczowego wykazuje przebieg podobny z tem, że spadki są nieco mniejsze. W wyniku tego rozpiętość ciśnień w czasie kąpieli uległa nieznacznemu zmniejszeniu. Krzywa tętna w okresie trwania kąpieli opadła o 10 uderzeń na minutę, poczem wróciła do normy.

Wykres pierwszy przedstawia przeciętny typ zachowania się ciśnienia w pojedyńczej kąpieli u chorych z nadciśnieniem okresu przekwitania. Nadmienić należy, że krzywe ciśnień tych chorych w czasie kąpieli mają wogóle ten sam przebieg, co krzywe ciśnienia krwi innych osób nieposiadających żadnych zmian w układzie krążenia z tą tylko różnicą, że spadki ciśnienia u chorych z objawami wypadowemi były wogóle mniejsze. Podobnie zmniejszanie się rozpiętości ciśnień było przeciętnie mniejsze niż u chorych kontrolnych. W pierwszych 5 minutach kąpieli ciśnienie skurczowe spadało zawsze w większym stopniu niż ciśnienie rozkurczowe. Spadki te dochodziły w ciśnieniu skurczowem przeciętnie do 20 mm sł. rt., podczas gdy w ciśnieniu rozkurczowem do 15 mm sł. rt. W następnych 10 minutach w czasie kąpieli zaznaczał się dalszy spadek ciśnienia skurczowego i rozkurczowego, wynoszący przeciętnie 5 mm sł. rt. W 10 minut po kąpieli ciśnienie podnosiło się do pierwotnej wysokości, a nawet czasami ponad nią. W dalszych 20 minutach jednak bez względu na to, czy w 10 minut po kąpieli ciśnienie było niższe czy wyższe od pierwotnego, ustalało się ono zwykle na wysokości ciśnienia sprzed kąpieli, nie zmieniając się następnie w czasie pomiarów przeprowadzanych przez dalszą godzinę. W następstwie większego opadania ciśnienia skurczowego w czasie kąpieli w porównaniu do ciśnienia rozkurczowego, rozpiętość ciśnień zmniejszała się na czas trwania kąpieli o 5 do 10 mm sł. rt. (wykres 1).



Wykres 2.

Krzywe przedstawiające zachowanie się ciśnienia w przebiegu stosowania 15 kąpieli mineralnych kwaso-węglowych. a — ciśnienie skurczowe opada ze 170 mm sl. rt. na 140 mm sl. rt., przyczem krzywa tego spadku jest równa. W czasie tym krzywa ciśnienia rozkurczowego opada również dość jednostajnie z 95 mm sl. rt. na 80 mm sl. rt. W wyniku tego krzywa przedstawiająca rozpiętość ciśnień również obniża się z 75 mm sl. rt. na 50 mm sl. rt. b — Krzywa ciśnienia skurczowego tworząc chwilowe znaczne wzniesienia opada z 175 mm sl. rt. na 145 mm sl. rt., równocześnie krzywa ciśnienia rozkurczowego opada ze 100 mm sl. rt. na 85 mm sl. rt. Rozpiętość ciśnień z 75 mm sl. rt. zmniejsza się na 50 mm sl. rt.

Zachowanie się tętna w czasie kąpieli wykazywało tak, jak u innych chorych, zwolnienie o liczbę około 12 uderzeń na minutę, poczem w kilkanaście minut wracało do ilości tej, jaką się stwierdzało przed kąpielą (wykres 1).

W wykresach uwidaczniających zestawione kolejno ciśnienia u chorych z nadciśnieniem okresu przekwitania mierzonych przed każdą kąpielą, w przeciągu całego leczenia, daje się zauważyć powolny spadek ciśnienia dotyczący przedewszystkiem ciśnienia skurczowego. Spadek ten zaznaczał się przeważnie już po trzeciej kąpieli, pogłębiając się w miarę pobierania dalszych kąpieli. W zasadzie można było zauważyć dwa typy zachowania się spadku ciśnienia. Pierwszy typ cechował się regularnością, drugi typ nieregularnością, polegającą na powrotnych podnoszeniach się ciśnienia w przebiegu leczenia. Na sześć chorych obserwowanych, u trzech przedstawia się spadek, jako krzywa mniejwięcej jednostajnie opadająca (typ pierwszy) z małemi tylko podniesieniami (wykres 2 a), u pozostałych zaś trzech opadanie krzywej nie było tak regularne. W trakcie bowiem stosowania kąpieli ciśnienie niejednokrotnie osiągało spowrotem wysokość z okresów początkowych (typ drugi). Ostatecznie jednak pod koniec leczenia ciśnienie skurczowe opadało bardzo znacznie, zbliżając się do normy (wykres 2 b). Bez względu jednak na to stosowanie kilkunastu kąpieli wywoływało zawsze zmniejszenie się ciśnienia skurczowego dochodzące od 20 do 50 mm sł. rt., ciśnienia rozkurczowego od 5 do 15 mm sł. rt. W wyniku tego zachowania się obu ciśnień rozpiętość ich, tak charakterystyczna dla nadciśnień samorodnych, zmniejszała się spadając nieraz z 80 mm sł. rt. na 40 mm sł. rt. W wymienionych wszystkich 6 przypadkach uzyskaliśmy jednak dodatni wynik, przyczem w dwóch w postaci zmniejszenia się rozpiętości ciśnień do zupełnie prawidłowych rozmiarów. a w pozostałych czterech do rozmiarów zbliżonych mniej lub więcej do normy.

Zbierając nasze spostrzeżenia musimy dojść do wniosku, że w nadciśnieniach pierwotnych występujących w przebiegu zaburzeń przekwitania, stosowanie krynickich kąpieli mineralnych kwaso-węglowych wywiera niezaprzeczalny dodatni wpływ, obniżając ciśnienie tętnicze krwi, i to przedewszystkiem ciśnienie skurczowe. którego odosobnione podniesienie jest tak charakterystyczne dla zaburzeń tego okresu. Stosowanie ich w zaburzeniach okresu przekwitania połączonych z objawami pierwotnego nadciśnienia tętniczego jest zatem wskazane i polecenia godne.

Dr. Helena NOWICKA-KOPACZOWA. Rabka-Zdrój.

Spostrzeżenia nad przebiegiem dychawicy oskrzelowej i objawów skórnych skazy wysiękowej u dzieci leczonych w Rabce.

Dychawica oskrzelowa występuje u dzieci nerwowych, z objawami skazy wysiękowej, t. zn. wrodzonej skłonności do szczególnie częstych i różnopostaciowych odczynów skóry i błon śluzowych na bodźce wewnętrzne i zewnętrzne. W przeciwieństwie do dychawicy w wieku dojrzałym, która jest wyrazem bezpośredniego odczynu na czynniki uczulające, w przypadkach dychawicy dziecięcej wogóle trudno jest dopatrzeć się działania jakiegoś swoistego alergenu. Zazwyczaj objawy dychawicy oskrzelowej dołączają się do zwykłego nieżytu oskrzeli i tę postać choroby nazywamy nieżytem dychawicznym oskrzeli. Nieżyt oskrzeli wywołany jest najczęściej przeziębieniem. Przy wrodzonej przewrażliwości błony śluzowej i układu nerwowego stan ten może wywoływać drogą nieprawidłowego odruchu kurcz mięśni oskrzelowych i nadmierne wydzielanie błony śluzowej. Napady nieżytu dychawicznego mogą występować już w pierwszym roku życia i są nieraz bardzo uporczywe, może nie tyle w ciężkości poszczególnych zachorzeń, ile w częstości nawrotów. Częste zapadanie na zdrowiu odbija się na całokształcie rozwoju dziecka, wpływa ujemnie na układ nerwowy, już i tak zazwyczaj wykazujący wrodzoną niedomogę. Nic więc dziwnego, że prócz leczenia doraźnego, objawowego, okazuje się niezbędnem leczenie ogólne, przedewszystkiem klimatyczne. Zaleca się pobyt w hartującym klimacie morskim lub górskim.

Ze spostrzeżeń nad dziećmi leczonemi w Rabce spowodu nieżytów dychawicznych oskrzeli, można wnioskować, że zarówno klimat rabczański jak i czynniki zdrojowe wpływają korzystnie na przebieg tego schorzenia. Aby cel pożądany osiągnąć, pobyt w tym klimacie musi być dostatecznie długi, przynajmniej kilku-miesięczny, pozatem w leczeniu uwzględniać należy w jaknajszerszej mierze czynniki hartujące. Rozumie się, że w czasie przypadłości ostrych zalecamy kilkudniowe leżenie w łóżku, stosując zwykłe środki lecznicze. W czasie leczenia, nie zaniedbuje się również systematycznego, długotrwałego podawania przetworów wapniowych. Poleca się przebywanie jaknajwięcej na wolnem powietrzu i używanie ruchu. O ile niema przeciwwskazań ze strony innych narządów, pozwala się na uprawianie gier i zabaw ruchowych lub też sportów, zależnie od wieku leczonego i pory roku. Szczególnie w zimie narty i saneczki uprzyjemniają pobyt na wolnem powietrzu, a uczucie zadowolenia i radości niemało przyczynia się do poprawy samopoczucia i uodpornienia układu nerwowego. Dodatni wpływ stwierdza się także po zabiegach solankowych w postaci nacierań, wziewań i kąpieli. Znaczenie tych zabiegów polega na hartowaniu ustroju, jak również na oddziaływaniu na przemianę mineralną ustroju. Według H. E. M e y e r a kąpiele solankowe ułatwiają zatrzymanie wapnia we krwi. Jony wapniowe działają przeciwzapalnie i obniżają przepuszczalność naczyń krwionośnych, a także obniżają napięcie nerwu błędnego.

Przy podanem postępowaniu leczniczem odstępy czasu między poszczególnemi napadami są corazto dłuższe, stopień natężenia duszności zmniejsza się, a wreszcie objawy chorobowe ustępują zupełnie.

Przytoczę 2 przykłady spośród przypadków obserwowanych w ostatnich dwu latach:

Przyp. I. Styczeń 1933 r. L. M., lat 6, z Warszawy. Od roku cierpi na częste i uporczywe nieżyty oskrzelowe z dusznością. Roentg. stwierdzono powiększenie gruczołu śródpiersia. Odczyn Pirqueta ujemny. Skłonna do zaparcia stolca.

Stan ob. dn. 10. I. Budowa i odżywienie dobre. Bardzo blada. Ciepłota 37.6°. W płucach świsty; obj. grucz. wnękowe zaznaczone. Kaszel, duszność wydechowa. Zalecono leżenie w łóżku kilka dni zależnie od ciepłoty ciała, efetonina przez 5 dni, potem *kal. jod.*, werandowanie 1—3 godz. 30. I. stan ogólny lepszy nie gorączkuje, nie kaszle. W płucach zmian się nie stwierdza. Zalecono: *Calc. lact. Actitran*, przechadzki. 16. II. od 3-ch dni kaszle, w nocy silny napad dychawicy. Duszność znaczna, w płucach bardzo obfite świsty i rzężenia wilgotne. Leczenie jak przy pierwszym napadzie. 18. II. Ciep. 37.2°. Duszność jeszcze zaznaczona, kaszle i odpluwa dużo. 26. II. stany podgorączkowe ustąpiły, w płucach zmian się nie stwierdza. Bardzo blada. Zalecono *Extr. hepatis, Calc.*, werandowanie. Pozatem przechadzki i saneczkowanie. Badana 27. III. W ostatnim miesiącu duszności nie było. Nie kaszle, nie gorączkuje. Znaczna poprawa ogólna, ukrwienie skóry lepsze. Po 3 miesięcznym pobycie w Rabce wraca do Warszawy. Zalecono podawanie *Calc. Sandoz* przez 6 miesięcy. W zimie 1934 r. dziecko spędziło znów 2 miesiące w Rabce. Według doniesienia matki więcej na dychawicę nie zapadała. Prowadzi zwykły sposób życia, czuje się zupełnie dobrze.

Przyp. II. Marzec 1933. H. M., lat 15, z wojew. kieleckiego. W dzieciństwie częste nieżyty nosa i kaszel, nieraz z lekką dusznością. W rodzinie dychawica, u chorej uporczywe zaparcie stolca. W Rabce od września 1932 r. (w szkole). W lutym 1933 ciężka odra, potem w ciągu miesięcy wiosennych kilka napadów nieżytu dychawicznego bez podwyższenia ciepłoty. Nawroty prawie co 2 tygodnie. W jesieni 3-krotne napady podobne, trwające po kilka dni. Objawy ostre ustępowały po stosowaniu zwykłego leczenia, jednakowoż stale zaznaczona była lekka rozedma płuc. W styczniu 1934 1-godzinne werandowanie, narty 2—3 godz. dziennie. W lutym 2-dniowy nieżyt oskrzeli z zaznaczoną dusznością. W maju zalecono nacierania solankowe i 20 wziewań. W ciągu roku szkolnego 1934/35 prowadzi zwykły sposób życia; od lutego 1934 nie zapadała na dychawicę. W październiku 1934 przez kilka dni katar i kaszel, już bez objawów nieżytu oskrzeli i bez śladu duszności. Stan zdrowia zupełnie dobry, utrzymuje się tylko jako wyraz konstytucjonalnego chorobowego podłoża uporczywe zaparcie stolca o charakterze spastycznym.

Te spostrzeżenia w okresie dwuletnim nie dowodzą jeszcze zupełnego wyleczenia; świadczą jednak — podobnie jak szereg innych przypadków — o dodatnim wpływie leczenia klimatyczno-zdrojowego w Rabce na pogotowie chorobowe błony śluzowej oskrzeli.

Odczyny skórne przy wrodzonej przewrażliwości naskórka i naczyń skórnych mają pewne punkty styczne z odczynami błon śluzowych. Świadczy o tem choćby spotykana w obu sprawach chorobowych — prawie w 80% przypadków eozynofilja we krwi, która wskazuje na podłoże alergiczne.

To podłoże jest jednak przy zmianach skórnych łatwiejsze do stwierdzenia. Wiadomo, że jako wywoływacze działają w pierwszych latach życia czynniki wewnętrzne, głównie pokarmowe *(trophallergia)*, u starszych dzieci mogą dołączać się jeszcze wywoływacze zewnętrzne (wełna, gęsie pióra, trawa morska i t. d.). Przewrażliwość może być jedno- lub też wieloważna i wtedy odczyny występują po zadziałaniu różnych czynników. Leczenie w tych wypadkach jest utrudnione, bo po usunięciu jednego wywoływacza działają jeszcze inne. Do tego dołączają się jeszcze — podobnie jak przy odczynach błon śluzowych — wpływy nerwowe.

Objawy skórne skazowe występują u dzieci powyżej roku w postaci przewlekłej lub powrotnej jako: a) wypryski, o ile uczulone są przedewszystkiem komórki naskórka, lub b) pokrzywki, jeżeli istnieje przewrażliwość i nadmierna przepuszczalność naczyń skórnych. Leczenie tych zmian chorobowych polega na usunięciu szkodliwych czynników pokarmowych i leczeniu miejscowem chorej skóry. Ze względu na stan ogólny i często towarzyszące objawom skórnym jeszcze inne objawy skazy wysiękowej, kieruje się te dzieci również do leczenia klimatyczno-zdrojowego.

Przy stosowaniu kąpieli rabczańskich można często zauważyć znaczną poprawę lub zupełne ustępowanie niektórych zmian skórnych, a mianowicie: wyprysku przewlekłego zw. *neurodermitis* i świerzbiączki — *strophulus*. Zwykle po pierwszych kilku kąpielach następuje pewne zaostrzenie sprawy, wyraźniejsze przekrwienie, a po kilkunastu kąpielach wykwity giną lub też zostawiają niewielkie ślady.

Spostrzeżenia: Czerwiec 1934. M. J. lat 4 z Tarnowa. Od 2-iego roku życia cierpi na uporczywy, swędzący wyprysk w zgięciach łokciowych o charakterze *neurodermitis circumscripta*. Leczenie dietetyczne i miejscowe nie doprowadza nigdy do zupełnego usunięcia zmian chorobowych. Zastosowano leczenie kąpielami solankowemi. Po pierwszych 5 kąpielach zaczerwienienie skóry i poszczególnych guzków, w zgięciach łokciowych większe. Po 10 kąpielach zmiany ustąpiły zupełnie.

Maj 1934. H. H. lat 5 z Gdyni. Cierpi na uporczywe, ciągle powtarzające się wysypki skórne o charakterze *strophulus*. Pomimo zachowywania diety i podawania peptikolu powtarzają się corazto nowe wykwity. Po pobraniu 12 kąpieli rabczańskich wysypka ustąpiła zupełnie bez leczenia miejscowego, jedynie przy zachowaniu diety z ograniczeniem mleka i wykluczeniem jaj.

Nie we wszystkich wypadkach działanie kąpieli daje tak dobre wyniki. Być może, że wynik dodatni lub ujemny zależy od rodzaju czynnika wywołującego zmiany skórne. Według Pulaya we krwi chorych na wypryski lub pokrzywki stwierdzić można 2 grupy objawów: albo 1) eozynofilię, niski poziom Ca i obniżony poziom cukru, albo 2) brak eozynofilji, poziom Ca wzmożony, wzmożona zawartość N. Grupa pierwsza oddziaływa dobrze na podawanie wapnia, w drugiej grupie *Calc.* zawodzi.

Działanie kąpieli solankowych mogłoby polegać albo na uodpornieniu bezpośredniem komórek naskórka i naczyń skórnych drogą zewnętrzną, albo też działanie to może być pośrednie przez wpływ na przemianę mineralną, a głównie ułatwienie zatrzymywania Ca. Tak możnaby tłumaczyć działanie kąpieli solankowych w przypadkach zmian skórnych idących w parze z eozynofilją i zmniejszoną ilością Ca we krwi.

Piśmiennictwo:

Freudenberg: Diathesen, Lehrbuch d. Kinderheilkunde. Berlin 1933. — Pulay: Erg. d. ges. Medizin. Bd. VII. 1925.

Dr. Maksymiljan BLASSBERG. Kraków.

Wiadomości o źródłach krynickich z roku 1807 i 1811.

Przypadkowo dostał się w moje ręce pojedynczy zeszyt gazety p. t.: „Nr. 1. Gazeta Lwowska z Lwowa dnia 2-go Kwietnia 1811. Roku we Wtorek", a zatem jeszcze z czasów Napoleona i Księstwa Warszawskiego [1]). Zeszyt ten w dodatku 1-szym zawiera artykuł o źródłach mineralnych w Krynicy, który poniżej w całości przytaczam w pierwotnej postaci, jako, mojem zdaniem, cenny dokument historyczny. Do tytułu dodany jest odsyłacz z uwagą o pracy Dr. Schultesa z roku 1807 i o postępach poczynionych w ostatnich trzech latach, w następującem brzmieniu [2]):

„Wyszło w Wiedniu w roku 1807 w języku niemieckim i francuskim małe pismo o tych źródłach, przez P. Schultes Doktora Medycyny, i byłego Akademii Krakowskiey Professora wydane; w którém z rozkazu C K galicyiskich kraiowych Rządów, resultata postrzegań i doświadczeń swoich względem części z iakich się te mineralne wody składaią, tudzież względem uzdrawiaiącéy ich mocy, podał do wiadomości, oraz krótkie topograficzne kąpieli tych dał opisanie; które, wiele życzeń o popieranie wzrostu tego powszechnie użytecznego instytutu; ale bardzo mało uwag nad tém, co w tym celu iuż uskutecznioném zostało, w sobie zawiera. Mile to iest zatém ziawienie, że w krótkim trzech lat przeciągu, wszystko to, do czego te życzenia zmierzaią, nietylko do skutku iest przywiedzioném, ale ie nawet z wielu miar przewyższa".

Brzmienie samego artykułu Gazety Lwowskiej z r. 1811 jest następujące:

„Źrzódła mineralne w Krynicy"

„Źrzódła mineralne w Krynicy, przed wiekiem ieszcze, dla uzdrawiaiącéy mocy swoiéy, w znakomitéy były wziętości. Należały one zanim Galicya pod Austryi przeszła panowanie do Biskupów Krakowskich, potem zaś przez Józefa II-go funduszowi religii darowane zostały; lecz pod zarządzeniem obydwóch tych posiadaczów do takiego stopnia podupadły i tak dalece poszły w zapomnienie, że ie Rząd przed sześcioma lub ośmioma laty, wraz z małym domem o trzech izbach, i niektóremi do tegoż należącémi gruntami, za 230 Zł. R. mógł kupić.

Od tego czasu stały się te źrzódła celem szczególnéy baczności i staranności Rządu. Po kilkakrotnem rozpoznaniu zdroiów, wyznaczył Rząd Galicyiski Kommissyę, która z wszelkiémi wadami kąpieli téy obeznawszy się, na poprawianie dróg i mostów do mieysca wiodących, na wystawienie dostatecznych budynków mieszkalnych dla pomieszczenia gości, na skuteczne zabezpieczenie źrzódeł od zamulenia lub mętności, na ustanowienie lekarza w kąpielach, a nakoniec, na gustowne upiękrzenie całego mieysca, wnioski swoie podała. Wnioski te tak ochoczo zostały przyięte, że teraz kąpiele mineralne w Krynicy, więcéy niż do dawnéy wziętości swoiéy przywróconemi się bydź zdaią, i wpoczét nayznakomitszych kąpieli Monarchii Austryackiéy wstępuią.

Dwoie źrzódeł w Krynicy, z których jedno do picia iest używaném, z drugiego zaś woda na kąpiel się bierze, leżą zaledwie na 10 kroków od siebie odległe, w ciasnéy dolinie; która z strony północno zachodniéy, do strony południowo wschodniéy się ciągnie.

Potok-leśny oblewaiący tę dolinę, z powodu czasowych gwałtownych wylewów swoich, niebezpiecznym był dla tych źrzódeł, póki ich wysoka i széroka grobla od pochyłości góry usypana, przeciw niemu bronić niezaczęła. Grobla ta ciągnie się nakształt drogi aż do wsi Krynicy, i gościniec związkowy między nią i kąpielami stanowi.

Wieś ta wielkością swoią tak znakomita, lecz prawie niczém jak tylko chałupami drewnianemi zabudowana, długi czas iedynym i lichym dla gości do kąpieli przybywaiących, była przybytkiem. Kto podług zwyczaiu szlachty, polskiéy własnéy z sobą niemiał kuchni mało znalazł sposobów do dogodzenia naynagleyszym potrzebóm życia; a towarzyskie zabawy dla braku przyzwoitego na nie mieysca, rzadko kiedy między gośćmi do skutku przyiśdź mogły. Wszystkiemu temu teraz, wystawieniem obszérnego gościnnego domu o trzech piątrach i wielkiéy oberzy z salą, w którey więcéy iak sto osób mieścić się może, zaradzono. Do tychże przytykaią trzy budowle do brania kąpieli przeznaczone, a w każdéy z nich iest około 24 przezstronnych i wysokich na kąpiel urządzonych łazienek.

Goście, których stan zdrowia szczególnie picia wody mineralnéy wymaga, spostrzegaią u schyłku góry, z którey te uzdrawiaiące wytryskuie źrzódło, na kolumnach wspartą altanę, do któréy przed upałem i słotą schronić się, i wypocząć mogą. Nad źrzódłem zaś część pochyłości góry jest zrównaną, i powabny ogród na niéy założony; na koniec cała góra na kręte wygodne ścieszki poprzecinana, które aż na szczyt onéy wyprowadzaią, z kąd otwarty i wspaniały widok na zdroiową dolinę na ciągnące się poboczne łańcuchy gór, i na niektóre poprzeczne doliny, za tę nieco utrudzaiącą przechadzkę, obficie nadgradza.

Rząd kraiowy w troskliwości swoiéy niezmordowany, obiecuie w tym roku kazać wystawić drugi ieszcze dóm gościnny, oraz nowa obszérną salę i kassyno; a tak te uzdrawiaiące zdroie, staną się śrzodkowym punktem amfiteatru budowli, które wszystkie różnym potrzebóm gości do kąpieli przybywaiących, bezśrednie są poświęcone.

Byłoby niewdzięcznością żeby tu nie wspomnieć imienia męża, który rostropném swoiém obięciem rzeczy, gustém i czynném kierowaniem, zamiary kraiowego Rządu osobiście popiera. Imć Pan de Burgaller Adiunkt Kameralny, przyiął na się włożone w téy mierze obowiązki, a ten nowy twór, którego doskonałość — zważaiąc na pośpiech z iakim przyszedł do skutku — staie się prawie zagadką, pięknym pomnikiem gorliwości iego zostanie. Prócz tego i ta ieszcze kąpielóm tym sprzyia okoliczność, że osobistą przytomnością JWgo Gubernatora Hrabiego de Goess zaszczycone zostały; który o zdatności tego mieysca do rozmaitych popraw przekonawszy się, dał nadzieię: że Rząd kraiowy

---

[1]) Zeszyt ten znajduje się w prywatnem posiadaniu JWP. Dr. Jana Akera, Prokuratora Sądu Najwyższego w Warszawie, któremu na tem miejscu składam podziękowanie za łaskawe zwrócenie mi uwagi na odnośny artykuł i pozwolenie zużytkowania go.

[2]) O tymże Dr. Schultesie i jego projektach, odnoszących się do Krynicy, pisze Dr. Z. Wąsowicz w swojej monografji p. t.: „Krynica". Kraków 1925. Str. 16 i 17.

ciągłą staranność o wydoskonalenie instytutu tego mieć będzie. W téy tedy myśli gościom maiętnym kąpiele te biorącym, którzy dla pobliskości mieszkań swoich kilkakrotnie do roku używać ich mogą, place na wystawienie własnych domów, bezpłatnie ofiarowane zostały. Wielu przyiaciół wieyskiéy natury z tego już korzystało; i spodziewać się należy, że mieysca kąpiele te otaczaiące, za lat kilka mnóstwem nowych i gustownych domów prywatnych, upiękrzone będą.

JP. Schultes Doktor Medycyny, kwaśnym i cząstki żelazne w sobie zawieraiącym zdroiom Krynickim, co się tyczé skuteczności ich w chorobach, które zusłabienia mocnych części ciała, lub z za wielkiéy drażliwości nerwów pochodzą, naybliższe mieysce po sławnych kwaśnych zdroiach Pyrmontskich i Spaaskich naznacza; w całéy Monarchyi Austryackiéy jednoby tylko źrzódło Rohitschkie w Styryi, o pierwszeństwo z niemi dobiiać się mogło; wszystkie wody kwaśne w Węgrzech, iakoto: w Bardyowie, w Langenau, w Neulublau i inne, niemaią tyle węglowego kwasu i cząstek żelaznych, co zdroie Krynickie. Woda z samego źrzódła czerpana, iest nayskuteczniejszą, nim kwas wyparuie i żelaza na dół nie spędzi; lecz ponieważ znaczny ma w sobie stopień zimna, zatem ią z ostrożnością i pomiernie pić trzeba. Jeszcze jéy dotąd w zaszpontowanych bańkach mało co rozséłano. Doktor Schultes radzi, żeby na to umyślnie fabrykę naczyń założyć, do któreyby materyał, glinę, piasek i gips, blisko Krynicy znaleśdź można. Kwaśna woda Krynicka na kąpiel zagrzana, naturalnie ze naywiększą część osobliwéy skuteczności swoiey utraca, lecz gdy ciepłe kąpiele do naydzielnieyszych środków wzmacniaiących leków należą, zatém icy w tym przynaymniey względzie, korzystnie używać można.

Do skutecznego używania wód mineralnych, rada i przewodniczenie rozumnego, z własnościami wody, skutecznością iéy, i klimatem okolicy doskonale obeznanego lekarza, nieodbycie są potrzebnemi. Nayiasnieyszy Pan raczył zatém wsławionego w Wiedniu z sztuki swoiéy lekarża Garland, lekarzem przy kąpielach krynickich ustanowić; iest to mąż światły, który gościóm do należytego używania wody troskliwie i gorliwie przewodnicząc, do wzrastaiącéy wziętości tych nowych kąpieli bardzo wiele się przykłada".

Ten sam numer „Gazety Lwowskiej" podaje dwukrotnie wiadomość o tem, że 20 marca 1811 „Nayiaśnieysza Cesarżowa Francuzów powiła Syna" (jak wiadomo mowa tu o księciu Reichstattu, synu Napoleona, zwanym „Orlątkiem"). Z potwierdzeniem tej wiadomości przybył major austrjacki, który odbył drogę z Paryża do Wiednia „tylko" w czterech dniach i 10 godzinach. Nadto przytoczone są w dosłownem brzmieniu przemówienia cesarza Napoleona, wygłoszone dnia 9 marca 1811 w sali tronowej do deputacyj poszczególnych departamentów. Tenże sam numer gazety zawiera też opis uroczystości wojskowych, które odbyły się w Warszawie dnia 19 marca 1811 z okazji imienin Księcia Józefa Poniatowskiego, Ministra Wojny i Naczelnego Wodza Wojsk Księstwa Warszawskiego.

Dr. Wacław GRABA-ŁĘCKI. Krynica.
lekarz zakładowy w Krynicy.

Kąpiele kwaso-węglowe suche i ich oddziaływanie na ciśnienie krwi tętnicze.

Kąpiele suche z bezwodnika węglowego były już w użyciu w Krynicy przed wielu laty — wydawano je w wannie szczelnie przykrytej w pijalni obok Zdroju Głównego. Było to bardzo niewygodne, toteż powoli zostało zarzucone. Myśl urządzenia ponownego tych kąpieli zaczęła kiełkować z chwilą wywiercenia nowych źródeł szczawy krynickiej, z których wydzielał się obok wody w znacznych ilościach dwutlenek węgla. Dopiero jednak dowiercenie szybu Nr. 11 t. zw. nowego Zubera, rozstrzygnęło o wykonaniu zamierzeń. Szyb ten o głębokości 960 m dostarcza w olbrzymich ilościach bezwodnika węglowego, którego wybuchy niezmiernie utrudniały prace wiertnicze. Wyrzuca on samoistnie, podobnie jak stary Zuber, naprzemian wodę alkaliczną i gaz. Woda odpowiada co do składu chemicznego pobliskiemu Zuberowi, zaś gaz, poza domieszką obojętnego chemicznie metanu i innych węglowodorów, jest czystym bezwodnikiem węglowym.

Wynik rozbioru gazu szybu Nr. 1. wg. Dominikiewicza i Jurkowskiego (P. Z. H. w Warszawie):

CO_2	91.51% obj.
CH_4	1.52 „ „
Węglowodory ciężkie	0.03 „ „
O_2	0.07 „ „
N_2 + ślady Ar i Ne	6.87 „ „
	100.00% obj.

Siarkowodoru analiza nie wykazała. Nie bez znaczenia są ślady gazów szlachetnych neonu i argonu, co do helu wynik był niepewny.

Woda nie jest ciepłą, jakby tego należało oczekiwać w danej głębokości, gdyż rozprężanie znajdującego się na dnie pod ogromnem ciśnieniem gazu pochłania ciepło, ochładzając sam gaz i wodę. Z punktu widzenia teoretycznego zatem nie należy oczekiwać kiedykolwiek dowiercenia się u nas gazowanej cieplicy. Oziębienie gazu przez powyższy proces fizyczny sprowadziło tak rzadkie zjawisko, jak wystąpienie bezwodnika w stanie stałym!! Podczas robót pojedyncze wybuchy wyrzucały duże kawały „suchego lodu" z bezwodnika o wyglądzie kredy, oraz rozpylały dokoła śnieg z bezwodnika wraz z wodą, brane przez niewtajemniczonych za gorącą parę. W celu oszczędzenia i zużytkowania gazu zastosowano zamknięcie rur osobnemi zaworami, przyczem założone manometry wykazują stale potężne ciśnienie 45 atmosfer. Gaz jest użytkowany w dwóch kierunkach — do wytwarzania płynnego bezwodnika w kompresorach przy ciśnieniu 80 atmosfer oraz do przyrządzania kąpieli suchych, które urządzono z wiosną r. 1934.

W parku zdrojowym obok nowego Zubera stanął lekki parterowy budynek kąpielowy, obejmujący obok poczekalni i izb pomocniczych właściwą salę kąpielową w postaci rotundy położonej wprawdzie nad ziemią, ale znacznie niżej od poczekalni. Do kąpieli schodzi się po stopniach. Środek rotundy zajmuje estetycznie urządzone źródło gazowe — basenik, w którym stale burzy się woda od przepuszczanego z szybu gazu. Poza uwidocznieniem przepływu gazu woda ma znaczenie oczyszczające od możliwych domieszek. Szmer jednostajny źródełka oraz górne łagodne światło w kabinie działają kojąco na stan psychiczny chorych, sprowadzając często uczucie senności. Tafla szklana nad źródłem nie pozwala na wyrzucanie gazu ponad poziom dlań wyznaczony, sięgający leczonym przeciętnie do pasa. Nadmiar cięższego od powietrza gazu przelewa się poza oparciem ławki do otworów wentylacyjnych, uchodząc nazewnątrz. Pewna ilość gazu przenika oczywiście w otaczające powietrze, jednak przy spokojnem zachowaniu się chorych ilość jego nie przeniesie 2% (według badań przeprowadzonych w Agnano). Dopływ gazu jest regulowany tak, żeby poziom jego się nie podnosił, co jest kontrolowane zapalonemi świecami.

Leczeni siedzą z nieco rozstawionemi nogami na ławie biegnącej pod ścianą, siedzenie ławki jest ażurowe, by nie tamować dostępu gazu do skóry krocza. Kąpiel bierze się w ubraniu bez wierzchnich okryć. Obnażanie się jest zbyteczne, gdyż już po paru sekundach wrażliwy chory czuje na skórze działanie bezwodnika, szybko przenikającego nawet przez grube materjały zimowego ubrania. Kąpiel trwa od 5 do 30 minut, następowy wypoczynek 20 do 60 minut. Sala jest ozdobiona szeregiem roślin doniczkowych, które w tej atmosferze czują się doskonale.

Naturalne kąpiele z suchego bezwodnika istnieją w Agnano pod Neapolem, gdzie wykorzystano gaz wydzielany wprost ze szczelin w jaskini skalnej, służącej za łazienkę. Pozatem posiadają łazienki suche Franzensbad, Marienbad i Karlsbad (ten ostatni największe ogólne i w pojedynczych kabinach ze specjalnemi wannami zbudowane w r. 1926). W Vichy stosuje się kąpiele suche w zwykłej wannie nakrytej prześcieradłem. Mimo starań nie udało mi się otrzymać z powyższych zdrojowisk sprawozdań naukowych dotyczących tego przedmiotu, zarządy rozporządzają jak dotąd przeważnie ogólnemi wskazówkami zawartemi w prospektach, które powołują się na nieliczne badania zakładów teoretycznych nad działaniem suchego bezwodnika. Ściślejszych badań z działania kąpieli na miejscu nie ogłoszono. Pragnąc uzyskać punkty oparcia dla polecania kąpieli w Krynicy, zacząłem od obserwacji na sobie, chorych, które objęły ponad 100 przypadków w pierwszym sezonie. Każdy z pacjentów był badany 1 do 5 razy w miarę możliwości, co jest zrozumiałe wobec materjału z dochodzących chorych prywatnych. Każde badanie składało się ze stwierdzenia ciśnienia krwi najwyższego i najniższego oscylometrem Pachon'a przed kąpielą oraz po kąpieli. Badanie odbywało się w przyległym do rotundy pokoju zamkniętym, aby uniknąć wzruszeń dla chorego oraz po 5 minutowym wypoczynku, by wyłączyć działanie wysiłku wchodzenia po stopniach. Często badanie po kąpieli kontrolowano 2 i 3-krotnie w odstępach 5 minutowych. Pacjentom nie komunikowano liczb bezwzględnych, tylko wyniki względne, t. zn. obniżenie lub podniesienie, jako ujawniające działanie kąpieli.

Tablic ujmujących wyniki badań nie zamieszczono ze względu na brak miejsca.

Zanim przejdę do omówienia wyników mych badań, pragnę zdać sprawę z ogólnych spostrzeżeń nad działaniem kąpieli suchych, starając się nawiązać do nich posiadane dane z piśmiennictwa.

Stwierdzono doświadczalnie bezpośrednio działanie fizjologiczne suchego bezwodnika węglowego przez skórę (Kisch sr. Fellner, Weiss i Kommerell, B. Skórczewski) uważając je za swoiście chemiczne. Zużytkowano je nawet w umyślnych przyrządach do leczenia schorzeń skórnych, gośćcowych i neuralgicznych natryskami z gorącego gazu pod ciśnieniem (Robert Löwy). Na przeszkodzie stała trudność techniczna usuwania nadmiaru rozprószonego gazu z otoczenia chorego oraz cena gazu. Zauważyłem w naszych kąpielach, że działanie bezwodnika było o wiele silniej odczuwane w miejscach wilgotnych od potu (krocze, moszna, srom oraz wszelkie inne miejsca jak brzuch, uda, ręce, o ile były one spocone). Nasuwa się przypuszczenie, że działanie jest silniejsze, gdy bezwodnik rozpuszcza się w wodzie, występując w postaci kwasu węglowego H_2CO_3, który znów ulegałby częściowej dysocjacji. Być może, że jest to powodem silniejszego działania bezwodnika na śluzówki oraz owrzodzenia. W takim razie należałoby brać kąpiel zwykłą przed gazową, a nie potem, jak to się stosuje w Agnano. Działanie gazu silniej daje się odczuwać, gdy jest ogrzany a skóra wilgotna, zatem byłby cel stosowania kąpieli gazowo-parowej w szczególnie szczelnie okrytej wannie, pozostawiając głowę chorego nazewnątrz. Tego rodzaju podgrzewane parą wanny drewniane z diafragmą gumową pod pachami zastosował Hynek i zakład karlsbadzki.

Przy ogromnej ilości rozporządzalnego gazu krynickiego byłoby możliwe i stosowanie częściowych natrysków gazowych, jeśli się uda opanować trudności techniczne.

Przechodzenie bezwodnika przez skórę stwierdził megdyś Winternitz, a późniejsze badania potwierdziły ten stan rzeczy (St. Hediger, Fr. Kmietowicz jr. i in.). Dalmady uważa, że 1% wydzielania bezwodnika następuje przez skórę, a szczególnie ułatwione jest wsysanie pęcherzyków gazowych w okolicach ujść gruczołów skórnych. Pewną rolę ułatwiającą mogą grać lipoidy skóry, w których gaz się rozpuszcza. Niezależnie od działania miejscowego na zakończenia nerwowe oraz naczynia drobne i włoskowate w miejscu wchłaniania wywiera kwas węglowy działanie ogólne na ustrój, wzmożone przez tę część, którą wchłoną płuca.

Faktem jest, że zbyt długie przebywanie w kąpieli gazowej u osób słabszych i wrażliwych powoduje zawrót głowy, osłabienie, uczucie braku powietrza, oszołomienie, skłonność do potów, a w następstwie bóle głowy, co odpowiada objawom zatrucia kwasem węglowym. W ciągu sezonu mieliśmy 3 podobne wypadki, dolegliwości minęły przed upływem godziny bez użycia jakichkolwiek środków poza wyprowadzeniem chorego na świeże powietrze; zauważyłem, że wszystkie zdarzyly się w dzień wietrzny, kiedy gaz bywał wzburzony przez powietrze przenikające drogą otworów wentylacyjnych, czemu następnie zapobieżono. Oczywista, że i podniesienie poziomu warstwy gazu przez zbyt silny dopływ może zwiększyć jego wdychiwanie. Jednak zauważyć należy, że w porównaniu z Agnano, gdzie poziom ten wynosi 1 m od podłogi, wyznaczyliśmy go tu ostrożnie, bo 80 cm tak, że kilkocentymetrowe podniesienie nie może odgrywać roli ujemnej. Obecność gazu w powietrzu wdechanem daje się odczuwać również po wzburzeniu go przez przechodzące szybko osoby, toteż chorzy proszeni są o niewstawanie z miejsc, natomiast lekkie ruchy ciała ułatwiają dostęp gazu do skóry, wywołując szybsze występowanie charakterystycznego uczucia ciepła i swędzenia. Ciepłota gazu nie jest bez znaczenia, u nas jest regulowana na poziomie 18—22° (w Agnano gaz naturalny ma ciepłotę 22—23°).

Zmiankowanej domieszki kwasu węglowego w powietrzu nie należy uważać jako szkodliwej ani tem więcej niebezpiecznej wobec krótkiego czasu trwania kąpieli. Marchlewski uważa za nieszkodliwe 5%, Fleischman podaje 6%, Tomassi 8% jako dopuszczalne granice, o wiele przewyższające faktyczną zawartość. Zresztą domieszka ta jest jednym z czynników leczniczych, szczególnie ważnym, gdy chodzi o działanie kwasu węglowego na śluzówki dróg oddechowych, które (w drugim okresie działania) określają jako znieczulające i lekko antyseptyczne (Tomassi). Jest ono podstawą stosowania kąpieli suchych przy dychawicy oskrzelowej w Agnano i w Vichy. U nas widziałem 2 pacjentów z *asthma bronchiale* i jednego z *asthma nervosum*. W przypadkach tych duszności zmniejszyły się lub ustępowały po kąpieli, jeden z leczonych wyjechał bez dolegliwości, nie chcąc wierzyć, że codzienne prawie jego napady przestaly się pojawiać, gdy wielokrotne staranne leczenia klimatyczne były bez wyniku. Kąpiel powinna tu trwać dłużej — do pół godziny, żeby przetrzymać początkowy okres działania drażniącego gazu. Dobre skutki w przypadkach dusznicy oskrzelowej mogłyby zależeć z jednej strony od zniesienia wrażliwości uczulonej śluzówki na czynnik szkodliwy wywołujący ataki, z drugiej zaś mogłoby działać korzystnie zwiększenie wentylacji przez działanie kwasu węglowego na środek oddechowy. Pogłębienie oddechu i to przeważnie wraz z przyspieszeniem rytmu podają liczni autorzy (Kowalski, Orłowski, Kmietowicz, Tomassi i in.), ma ono niezmiernie ważne znaczenie w lecznictwie chorób serca i naczyń, gdyż ułatwia pracę serca skutkiem wzmożenia ujemnego ciśnienia wewnątrz klatki piersiowej. Poza działaniem kwasu węglowego zawartego we krwi (domieszka 1% w powietrzu wdechanem powoduje wzrost ilości CO_2 we krwi o 4%) na ośrodek oddechowy ma znaczenie i działanie drogą odruchową z obwodu. Wpływy te dotyczą i ośrodków naczynioruchowych oraz ośrodka nerwu błędnego, sprowadzając rozszerzenie drobnych tętniczek, naczyń włosowatych i zwalniając tętno (B. Skórczewski, Fleischman, Fr. Kmietowicz, Wąsowicz), co poprawia pracę mięśnia sercowego, dając mu lepszy wypoczynek i zmniejszając opory obwodowe w krążeniu. Tomassi przypisuje bezwodnikowi własność powiększania pojemności skurczowej serca przez rozluźnienie jego ścian w czasie przedłużonego rozkurczu. Oddziaływania wyżej wymienione będą się różniły jakościowo i ilościowo w przypadku stosowania kąpieli kwaso-węglowych wodnych i suchych, jednak stanowią one uzasadnienie dostateczne stanowiska obu tych środków w terapji schorzeń narządu krążenia. Przy kąpielach wodnych ogromna większość badaczy spostrzega podniesienie ciśnienia krwi, a tylko w niektórych przypadkach po całej serji kąpieli obniżenie, zaś dla kąpieli gazowych odwrotnie — obniżenie jest stwierdzane powszechnie. Według moich spostrzeżeń sprawa nie jest tak prosta, obniżenie ciśnienia w kąpieli suchej ma miejsce tylko w przeważającej ilości przypadków, jak to zobaczymy niżej.

Nie stwierdziłem u nas naocznie zaczerwienienia skóry po kąpieli suchej, jak to widzimy w wannie kwaso-węglowej, natomiast występowało stale uczucie ciepła i mrowienia lub swędzenia szczególnie w miejscach, gdzie skóra jest cienka i wilgotna. Według Goldscheidera drażni bezwodnik węglowy początkowo zakończenia nerwowe cieplne, powodując, że już temperatura 19° gazu wpuszczonego pod ubranie daje uczucie ciepła, na mosznie nawet 16°, pomimo że ciepłota warstwy powietrza pod ubraniem jest znacznie wyższa, a dla wody czystej temperatura 34° jest odczuwana jako obojętna. Działanie to lokalne jest wyzyskiwane w celu leczenia niedomogi płciowej u mężczyzn, oziębłości i schorzeń narządów płciowych u kobiet (Zucker, Franzensbad).

Początkowy okres podrażnienia lokalnego wraz z ogólnem działaniem podniecającem przy wchłanianiu niewielkich ilości kwasu węglowego działają jak *tonicum*, dając uczucie wzmożonej energii i rzeźkości po kąpieli, co uzasadnia stosowanie ich u wyczerpanych ogólnie i przygnębionych chorych (Tomassi, Buxbaum).

Objawy działania występują wogóle już po 5 min. kąpieli i nie zwiększają się przy jej przedłużaniu, coby dowodziło niecelowości kąpania dłużej niż pół godziny. Autorzy włoscy spodziewają się po dłuższej kąpieli zwiększenia wpływu uspokajającego na układ nerwowy i nasennego, a lokalnie działania znieczulającego.

Wracając do przeprowadzonych przeze mnie pomiarów ciśnienia, zaznaczam, że przeprowadzono 121 pomiarów na 100 chorych. Pragnąc wyciągnąć wnioski z przeciętnego materjału chorych krynickich, nie wprowadzam rozróżnień co do płci, wieku, wagi, konstytucji i rodzaju schorzeń. Rozpatrując wyniki badań, dochodzi się do wniosku, że wahania ciśnienia najwyższego wahają się między 5 a 25 mm rtęci, przeciętnie 6.8 mm; w jednym przypadku spadek ciśnienia po kąpieli wyniósł 60 mm. Chora 55-letnia, w okresie przekwitania, o typie nerwicowym, zniosła to dobrze i po 2 tygodniach leczenia przy ponownym pomiarze wykazała dalszy spadek o 20 mm. Ostatecznie ciśnienie najwyższe u tej chorej obniżyło się z 240 mm na 155 mm, co stwierdził również jej lekarz domowy. Wahania ciśnienia najmniejszego są mniejsze i wynoszą od 5 do 20 mm, przeciętnie 5.6 mm; w jednym przypadku zauważono spadek o 25 mm. W większości (70) wahania ciśnienia skurczowego i rozkurczowego szły równolegle, choć różniły się ilościowo, u czwartej części pacjentów zmieniało się pod wpływem kąpieli tylko ciśnienie skurczowe, u dziesiątej części tylko rozkurczowe: w czterech przypadkach wahania szły w sprzecznych kierunkach.

Jeśli chodzi o przeciętne działanie kąpieli, to u 77 (64%) chorych wywołała ona spadek ciśnienia skurczowego, u 38 (31%) podniesienie, u 6 leczonych kąpiel żadnej zmiany nie sprowadziła. Te ostatnie dane są dla nas najważniejsze; robią one wrażenie, że działanie kąpieli w większości wypadków jest hipotensyjne, jednak może iść i w przeciwnym kierunku, co nie wzbudza za-

ufania do środka leczniczego. Otóż wymowa tych cyfr staje się bardziej jasną, jeśli zbadamy, u których mianowicie chorych kąpiel wywołała spadek, u których zaś wzmożenie ciśnienia?

W tym celu rozbijam materjał na 3 grupy — nieco schematycznie dla ułatwienia orjentacji.

I grupę stanowią osoby z ciśnieniem skurczowem powyżej 140 mm, zatem przeciętnie biorąc w większości hipertonicy — liczy ona 58 osób, z których 53 wykazuje spadek ciśnienia skurczowego, 3 wzmożenie, 2 były oporne.

II grupa z ciśnieniem skurczowem poniżej 125 mm, przeciętnie biorąc przeważnie hipotonicy — obejmuje 35 osób, z których 28 wykazuje wzmożenie ciśnienia po kąpieli, 7 zaś obniżenie.

III grupa liczy 28 osób z ciśnieniem skurczowem od 130 do 140 mm — wykazuje obniżenie ciśnienia u 17, podniesienie u 7, 4 osoby były oporne.

Widzimy zatem, że u 91% pierwszej grupy ze skłonnością do nadciśnienia kąpiel gazowa spowodowała spadek ciśnienia skurczowego, przeciętnie o 12,5 mm, natomiast działanie hipertensyjne dotyczy przeważnie grupy hipotoników, z których 61% wykazuje wzrost ciśnienia najwyższego przeciętnie o 7,6 mm. Grupa III, składająca się przeważnie z osobników młodych o przeciętnie normalnem ciśnieniu, oddziaływa rozmaicie lub nie oddziaływa wcale na lekki bodziec, jakim jest kąpiel gazowa sucha. Wyniki badań dotychczasowych wywołują przypuszczenie, że działanie kąpieli suchej na ciśnienie jest poniekąd regulujące, że obniża ona przeważnie ciśnienie podniesione, zaś podwyższa ciśnienie niskie w większości wypadków, czyli można uznać to oddziaływanie za korzystne, tem bardziej, że niskie cyfry wahań ciśnienia dowodzą jej łagodnego działania. Co do trwałości zmian nie mamy jeszcze doświadczenia wykraczającego poza jedno leczenie. Być może, że właśnie wpływ kąpieli suchych tłumaczy dobre samopoczucie przeważnej części chorych po kąpieli, którzy wraz z doprowadzeniem ciśnienia do przeciętnej wysokości pozbywają się związanych z nadciśnieniem lub niedociśnieniem dolegliwości.

Doświadczenie dotychczasowe z wydaniem 4.000 kąpieli gazowych w r. ub. upoważnia do stosowania kąpieli suchych oprócz dotychczas stosowanych wodnych z tem, że działanie pierwszych jest łagodniejsze, wobec czego dawkowanie ich co do częstości i czasu trwania może być śmielsze niż kąpieli wodnych. Jeśli kąpiele kwaso-węglowe są gimnastyką serca i naczyń, to kąpiele z suchego bezwodnika są gimnastyką bardzo lekką, mając przytem działanie całkiem wyraźne.

Za przeciwwskazania do stosowania ich są przytaczane daleko posunięte zmiany miażdżycowe naczyń a szczególnie nerkowych, niewyrównane wady serca i osłabienie mięśnia sercowego (bez względu na tło), dalej gruźlica płuc, ostre podniecenia nerwowe. Dusznicy bolesnej, jak również i stanów presklerotycznych (Huchard) z objawami angiospastycznemi wogóle nie uważa się za przeciwwskazanie, a nawet spodziewać się można w tych schorzeniach korzystnych wyników w odpowiednio dobranych przypadkach (Tomassi, Guillaume). Odpowiedź na te zagadnienia dadzą dalsze spostrzeżenia i niezbędne badania doświadczalne. Obecnie już kąpiele suche z bezwodnika węglowego mogą być uznane za pożyteczne uzupełnienie arsenału leczniczego balneologii polskiej.

Piśmiennictwo:

B. Skórczewski: Rozpr. i spraw. wydz. mat. przyr. Akad. Um. r. 1878. — Goldscheider: Arch. f. Anat. u. Phys. 1887. — Kowalski: Przegl. Lek. 1900. — Löwy: Wien. med. Presse 1901. — Winternitz: D. Arch. Klin. Med. B. 72. 1902. — Z. Wąsowicz: Medycyna 1902. — Arnstein: Medycyna i Kronika Lek. 1908. — Weiss u. Kommerell: Klin. Vorträge. Leipzig 1915. — Dalmady: Zeitschr. f. physiol. u. diät. Ther. 1920. — Fleischmann: Mineralwasser bei ausserer Anwendung in Handbuch. Baln. v. Dietrich u. Kaminer Leipzig 1922. Bd. II. — E. di Tomassi, I. Bagni, Carbo-Gassori: XV Congr. Naz. di Jdrologia in Abazia. 1924. — E. Guillaume: Archives of Medical Hydrologie London 1924. — A. Laqueur: Kohlensäurebäder in Praxis d. physik. Ther. Berlin. 1926. — W. Orłowski: Nowiny Lekarskie. 1927. — Fr. Kmietowicz jun.: Pam. III. Zjazdu Lek. w Krynicy 1930. — S. Buxbaum: Karlsbad u. seine Quellen. 1932. Karlsbad. — A. Grimaldi: Le terme di Agnano Napoli 1934. — S. Jurkowski: Analiza gazu naturalnego z szybu Nr. 11. w Krynicy. Spraw. Państw. Zakł. Hig. Warszawa. 1934.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Rabka wczoraj a dziś.

Kto znał Rabkę przed kilkunastu laty, a nie miał sposobności odwiedzić zdrojowiska w ostatniem dziesięcioleciu, musi ze zdziwieniem i uznaniem stwierdzić olbrzymie zmiany, — jakie w zewnętrznym wyglądzie na korzyść zdrojowiska zaszły.

Można powiedzieć — opuścił Rabkę drewnianą — a zastał murowaną. Gdy rzucony losami wojny znalazłem się, jako krakowski lekarz pedjatra na terenie Rabki, zastałem zdrojowisko o typie zdecydowanie sezonowym, otwarte tylko w miesiącach letnich dla leczenia kąpielami solankowemi, na czem rola Rabki w zasadzie się kończyła. Odpowiednio do tego urządzone były pomieszczenia dla pacjentów, w willach sezonowych, prawie bez wyjątku drewnianych, przystosowanych do leczenia w okresach letnich.

Jednak i na tej zasadzie prowadzone leczenie dawało tak wydatne wyniki, że porównawszy rolę i zadania lekarza praktykującego w mieście z możliwościami leczniczemi w Rabce, zdecydowałem się, mimo rozległej praktyki objąć stanowisko sezonowego lekarza zdrojowego w Rabce.

Obserwacja przebiegu i wyników leczenia zdrojowego zmuszała do przyjęcia wniosku, że w leczeniu rabczańskiem oprócz solanki jodo-bromowej, bardzo ważną rolę odgrywa charakter klimatu Rabki, można powiedzieć, specyficznego dla pewnych schorzeń.

Po zniesieniu granic zaborczych zwiększała się szybko frekwencja (obecnie ponad 20.000 rocznie), zwiększyła się ilość lekarzy zdrojowych, zawiązało się Zrzeszenie lekarzy, którego byłem przewodniczącym. Na posiedzeniach, w tym celu odbytych, opracowaliśmy metody leczenia zdrojowego solankowego, ale równocześnie, stwierdzając wysoką wartość leczenia klimatycznego, dzięki specjalnym warunkom klimatycznym Rabki, ustaliliśmy normy leczenia klimatycznego na podstawie zdobytych doświadczeń, położyliśmy duży nacisk na leczenie solankowe łącznie z leczeniem klimatycznem, a w odpowiednich przypadkach zerwaliśmy z szablonem kąpielowym, ograniczając się w tych wypadkach do leczenia klimatycznego.

W ten sposób skrystalizowały się dwa typy pacjentów rabczańskich: jeden (niewątpliwie liczniejszy) to pacjenci leczeni przedewszystkiem solankami z uwzględnieniem czynników klimatycznych, drugi typ to pacjenci leczący się wyłącznie klimatycznie lub z drobnemi dodatkami leczenia zdrojowego.

To ustalenie zasady leczenia rabczańskiego zmieniło także charakter zdrojowiska z czysto dziecięcego na zdrojowisko ogólne, gdyż przy tej metodzie znalazły się liczne wskazania dla leczenia starszej młodzieży i dorosłych.

W zrozumieniu tych przesłanek Zakład zdrojowy rozszerzył zakres techniki leczenia zdrojowego, wzbogacając naturalne wartości zdrojowiska przez rozbudowanie leczenia kąpielowego, kąpieli gazowanych, borowinowych, okładów mułem rabczańskim, wodolecznictwa i leczenia wziewalnego.

Przy tem rozszerzeniu lecznictwa zdrojowego nie spuściliśmy już z oka leczenia klimatycznego, ulepszając w miarę doświadczenia ogólne metody leczenia klimatycznego, odpowiednio do cech miejscowych klimatu rabczańskiego. Ustalenie wartości i warunków leczenia klimatycznego sprowadziło siłą rzeczy frekwencję zimową, a tem samem zapotrzebowanie lekarzy i budowli zimowych.

Pamiętam pierwsze sezony zimowe, kiedy przyjeżdżałem raz w tygodniu, aby służyć radą lekarską kilku, czy kilkunastu pacjentom, ulokowanym w pensjonacie zakładowym.

Zmiana ta i wyniki leczenia nie dały długo na siebie czekać. Znalazły one oddźwięk i zrozumienie u ogółu lekarzy (początkowo głównie u lekarzy stolicy) uznających wartość klimatu rabczańskiego i odtąd w szybkim tempie rozwinęły się sezony zimowe, które dzięki wynikom nabrały znaczenia i zasłużonego rozgłosu tak, że obecnie po kilku latach frekwencja podniosła się do 4.000 osób.

Dzięki pomyślnej ówczesnej konjunkturze rozwój Rabki szedł szybkim krokiem we właściwym kierunku i o własnych siłach. Powstały zakłady naukowe lecznicze dla dzieci i młodzieży, sanatorja dla dzieci i dorosłych i pensjonaty i domy przystosowane do całorocznego leczenia klimatycznego i zdrojowego, odpowiadające wymaganiom wszystkich sfer społeczeństwa.

Wśród pracy w tych odpowiednio zaadaptowanych zakładach uzyskaliśmy jeszcze jedno doświadczenie, że zalety rabczańskie nie są sezonowe, że t. zw. sezony są wynikiem warunków życia społecznego (związane z okresami feryj), że leczenie całoroczne jest nietylko racjonalne, ale cowięcej, że warunki klimatyczne naszego kraju winny stanowić wskazanie do leczenia klimatycz-

nego w t. zw. okresach pozasezonowych, w których przebywanie pacjenta w mieście jest dla niego wysoce szkodliwe (miesiące wczesnej wiosny i jesieni), podczas gdy w Rabce w odpowiednio urządzonych pomieszczeniach chronią go przed wzmaganiem się schorzenia, uodparniają i wracają siły i zdrowie — czekanie na sezon jest niepotrzebne i nieuzasadnione szczególnie w tych wypadkach, w których wczesne leczenie decyduje o wyniku. Często się też zdarza, że w okresach międzysezonowych warunki klimatyczne są wprost wspaniałe (sławna jesień górska).

Zniżki stosowane w tych sezonach nie są spowodowane mniejszą tychże wartością klimatyczną (które to przekonanie niestety ciągle jeszcze u ogółu pokutuje), ale środkiem propagandowym, w celu zachęcenia i przekonania pacjentów, że całoroczne leczenie w Rabce jest równie skuteczne, jak za granicą, a od czasu powstania odpowiednio urządzonych objektów, zaadaptowanych na każdy okres pogody, w całości wraz z leczeniem zdrojowem przeprowadzalne. Dziś na podstawie kilkuletniej obserwacji możemy z czystem sumieniem uważać Rabkę za zdrojowisko klimatyczne całoroczne, posiadające wszelkie warunki do konkurowania z zagranicą.

* * *

W okresie pomyślnej konjunktury, dzięki wzmaganiu się zaufania szerokich sfer lekarskich i pacjentów, oceniających sprawiedliwie zalety rabczańskie, a tem samem dużej frekwencji, rozwój Rabki szedł o własnych siłach w zawrotnem tempie tak, że jak na wstępie wspomniałem, trudno ją poznać komuś, kto jej kilka lat nie widział.

W czasie kryzysu tempo rozwoju zostało zahamowane, a jednak rozwój nie wstrzymał się, gdyż zaczęte inwestycje nie mogły być przerwane.

Prowadzi się rozbudowę elektryfikacji, wodociągów i kanalizacji w całem zdrojowisku. Ulepsza się w miarę możności drogi.

Ale praca idzie dziś opornie i twarde ma warunki.

Nie mam zamiaru rozpisywania się o wpływie kryzysu na zdrojowiska, bo o tem pisano i w prasie codziennej i zawodowej, fakt jest niezaprzeczalny, że rozwój zdrojowisk a tem samem i Rabki ucierpiał bardzo, i jeśli stosunki nie ulegną zmianie, dalsze inwestowanie a bodaj i egzystencja fachowego przemysłu zdrojowego będzie bardzo zagrożona. Dostosowanie się do wydolności finansowej ogółu leczących się jest coraz trudniejsze, gdyż obciążenia powstałe przed kryzysem (wtenczas zupełnie rachunkowo racjonalne) są takie same, albo prawie takie same, a pobory zdrojowisko obniżyło do skali, z której już zejść bez zdecydowanego deficytu nie może.

Na tem ucierpi przedewszystkiem poczet mniej zamożnych pacjentów, którzy potrzebują może więcej wzmacniać lub ratować młode siły lub krzepić zużyte pracą i życiem zdrowie starszego pokolenia.

Cierpi na tem i rozwój i gospodarcza siła zdrojowiska, a chyba nikomu nie tajno, jaką pozycję w gospodarce krajowej odgrywają zdrojowiska krajowe, jak to w sprawozdaniu w Krak. Izbie Handlowej wykazał cyfrowo Dyr. Inż. H. Mianowski.

Ustawa z 1922 roku przewidywała wzamian za inwestycje (w zdrojowiskach niepaństwowych) pomoc państwową — dzięki pomyślnej konjunkturze pomoc ta nie była potrzebną i zdrojowisko rozwinęło się własnemi środkami, — spełniło więc swoje zadanie. Te więc zdrojowiska, które wykazały swą żywotność i tężyznę, zasługują chyba na to, aby zajęły się ich obecnem położeniem odpowiednie czynniki, zresztą we własnym dobrze zrozumiałym interesie, tem bardziej, że nie chodzi o pomoc finansową (dziś dla Państwa prawdopodobnie nie naczasie), ale uregulowanie interesów zdrojowiska i przemysłu zdrojowego w sensie sprawiedliwego podziału strat, czy obniżenia przedkryzysowych obciążeń, spowodowanych nie niedołęstwem gospodarki, ale racjonalnemi inwestycjami, przewartościowanemi tak niekorzystnie przez kryzys, którego ówcześnie nikt nie przewidywał, a więc nie mógł brać w rachubę kalkulacyjną.

Niema już w zdrojowiskach jednostek chcących robić interesy, przeciwnie wytworzył się w przemyśle zdrojowym i społeczeństwie nastrój stale zniżkowy prowadzący do absurdów rachunkowych, które zresztą są szkodliwe tak dla całokształtu gospodarki zdrojowej, jak i warunków leczenia się pacjentów, co musi się odbić na wynikach leczenia, i wytwarza fermenty szkodliwe dla opinji zdrojowiska. Jest to metoda szkodliwa, krótkowzroczna, która w dalszym ciągu podkopuje gospodarkę zdrojową.

Tylko wmieszanie się czynników powołanych w stan finansowy zdrojowisk, racjonalna pomoc przez słuszne i sprawiedliwe złagodzenie przedkryzysowych obciążeń przemysłu zdrojowego, może utrzymać zdolność gospodarczą zdrojowisk i przywrócić ich dalszy rozwój i możność konkurowania z obcemi zdrojowiskami.

Dr. Teodor Cybulski (Rabka).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 16. 1935. Redel D.: Nowotwory złośliwe a układ krwiotwórczy. — Grynkraut B.: Zagadnienie dawki najwyższej oraz czynników czasu i przestrzeni w radjoterapji guzów złośliwych. — Wander L.: Patogeneza i leczenie migreny ze szczególnem uwzględnieniem migreny okoporaźnej (migraine ophtalmoplégique). — Adamowiczowa S.: Polityka ludnościowa państw europejskich.

Wiadomości Weterynaryjne. T. XIV. Nr. 177. 1935. Składnik J.: Trichoneminae u koni w Polsce. — Millak K.: Kokcydjozy.

Pielęgniarka Polska. Nr. 4. 1935. Jokiel A.: Odpowiedzialność karna w ratownictwie. — Szmakfeferówna J.: Obserwacja chorego. — Mulakowa A.: Praca pielęgniarki społecznej w warunkach prowincjonalnych.

Doraźna Pomoc Lekarska. Nr. 3—4. 1935. Obarski F.: W sprawie zachorowań i zgonów w wannach.

Zdrowie Publiczne. Nr. 4. 1935. Orzechowski K.: Rozwój szpitalnictwa m. st. Warszawy w ostatnich latach. — Bednarski W.: W sprawie oceny higjenicznej zbiorników wody do picia i do użytku domowego. — Błahuszewski L.: Ze stanu szpitalnictwa na terenie woj. nowogródzkiego za rok 1933—1934.

Prasa Lekarska. Nr. 5. 1935. Miesięcznik referatowy.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 18. 1935. Ryszkowska M.: Porównawcze badanie działania nymfaliny na serce i naczynia.

Medycyna Praktyczna. Z. 4. 1935. Łobacz S.: Czynność wydzielnicza żołądka przy schorzeniach wyrostka robaczkowego. Stabrowski M.: Leczenie niektórych postaci niedokrwistości dziecięcych preparatem Efisan. — Kalinowski M.: Szpital homeopatyczny w Sztutgarcie.

Młoda Matka. Nr. 9. 1935. Lewenfiszowa T.: O konieczności wczesnego wyjazdu na wieś. — Morawski Z.: Jak zachować się po szczepieniu ospy. — Nadto zeszyt ten zawiera inne zajmujące artykuły z działu lekarskiego, pedagogicznego i praktycznego.

Start. Nr. 8. 1935. Łotocki Z.: Główne wytyczne przebudowy. — Pawska I.: Najmłodszy i najpiękniejszy. — Buk H.: Francja zaczyna od podstaw. — Sz. A.: W przededniu lekkoatletycznego sezonu. — Buk H.: Uniwersytety amerykańskie jako ośrodki sportu. — Montherlant d. H.: Jedenastka z pod Złotej Bramy. — Krawczyk M.: Zabawy w szkole powszechnej.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 17. 1935. Rasolt H.: O postępach kardjologji w ostatniem dziesięcioleciu. — Klaperzak J.: O występowaniu odczynu Singera w soku żołądkowym płodów świńskich. — Wander L.: Patogeneza i leczenie migreny ze szczególnem uwzględnieniem migreny okoporaźnej (dok.). — Adamowiczowa St.: Polityka ludnościowa państw europejskich (dok.).

Therapia Nowa. Nr. 4. 1935. Grodzieńska I.: O istocie i leczeniu nadciśnienia. — Detre L.: O patogenezie i terapji agranulocytozy.

OCENY.

Les nevroses tachycardiques. (Nerwice częstoskurczowe). L. GALLAVARDIN et A. TOURNIAIRE. Masson et Cie, 1935, str. 120, 8° m. 17 fr.

Nerwice częstoskurczowe powstają wskutek zaburzenia w układzie współczulnym. Dużą ilość tego rodzaju chorych obserwowano w czasie wojny światowej, chociaż schorzenie znane jest dawno pod nazwą „serce pobudliwe", „przemęczone" etc. Objawia się biciem serca w spokoju, zwiększającem się znacznie po wysiłkach (do 180 na min.), czasem bólami charakteru dusznicowego, zawrotami głowy, dzwonieniem w uszach, ćmieniem przed oczyma. Poza przyśpieszeniem tętna stan fizykalny, ortodiagram serca i elektrokardjogram — prawidłowy. Różnicować należy z częstoskurczem napadowym i schorzeniami tarczycy. Schorzenie tarczycy wykluczyć można na podstawie ujemnego badania fizykalnego, braku obniżania przemiany podstawowej po zażywaniu rozczynu Lugola, braku przecukrzenia krwi po pokarmach i adrenalinie. Rokowanie dobre, nigdy nie występuje niedomoga serca, ani nadciśnienie stałe z przerostem serca lewego, ani drżenie przedsionków. Leczenie: naparstnica i strofantyna bez efektu,

bo nie ma schorzenia mięśnia. Podawanie rozczynu Lugola (5 na 100) przez 12 dni po 20 krop. pozostało bez wpływu, nawet na dolegliwości podmiotowe. Leczenie objawowe: brom, gardenal, kozłek, siarczan ezeryny, genezeryna (podskórnie), chinina i chinidyna, ergotamina. Pamiętając o tem, że się nie ma do czynienia z sercowo chorym, lecz z zaburzeniem w układzie współczulnym, nie należy zalecać bezwzględnego spokoju, przeciwnie, miernie czynne życie i powolne, racjonalne przystosowywanie się do życia normalnego przez spacery, gimnastykę i ćwiczenia fizyczne, unikając przemęczenia. Obowiązuje zakaz: kawy, herbaty, tytoniu. Gdzie *ptosis* — opaska. Leczenie nawykowego połykania powietrza (por. G. L. 1934, nr. 52). Można stosować: radjoterapię układu współczulnego. Autorowie nie są zwolennikami leczenia chirurgicznego *(sympatectomia)*. Nieproporcja między dobrą znajomością objawów a nikłemi wynikami leczniczemi zachowana również w treści powyższej książki. Obszerne piśmiennictwo kończy omówienie sprawy chorobowej dobrze znanej każdemu lekarzowi praktycznemu. *H. Długosz* (Lwów).

Syndromes météoropathologiques et inadaptés urbains. G. MAURIQUAND i P. JOSSERAND. Wyd. Masson et Cie. 1935. Str. 126, cena 16 fr.

Bardzo zajmująca i pożyteczna książeczka przedstawiająca w sposób jasny i bardzo zwięzły zespoły patologiczne, wywoływane poszczególnemi czynnikami meteorologicznemi (upał, zimno, nadmiar światła, wahania barometryczne, hygrometryczne, potencjał elektryczny, wiatry i t. d.). Najbardziej interesującym jest rozdział o przewrażliwieniu wywoływanem mikroklimatem wielkomiejskim u osobników mało odpornych *(„inadaptés urbains“)*. Jest to nowy dział meteoropatologji „cywilizacyjnej“ lub urbanistycznej, opracowany właśnie przez autorów. Są oni pedjatrami i przedstawiają też rzecz głównie ze strony swojej specjalności, opierając się na współpracy kliniki lyońskiej z tamtejszą stacją meteorologiczną. Praca ta jednak ma znaczenie wszechstronne, gdyż materjał dziecięcy jest najwrażliwszym odczynnikiem na meteoropatologiczne wpływy, a więc najlepiej nadającym się do szczegółowych badań. W ten też tylko sposób udało się wyodrębnić i ustalić jednostkę kliniczną „przewrażliwienia miejskiego“, które u dorosłych występuje bardzo słabo, najwyraźniej jeszcze u gruźliczych chorych. Wywody autorów są bardzo przekonywujące i praktycznie doniosłe, poparte opisami przypadków z unikaniem wszelkiego uogólniania. Dla pragnących badać szczegółowo te zagadnienia znakomitą pomocą będzie dołączona bibljografja meteoropatologiczna (370 prac) wykazująca jednak jeszcze braki. Np. pominięto ważnego badacza, klimatologa-pediatrę P. György, dobrze znanego w piśmiennictwie niemieckiem. Badania klimato-psychologiczne (szkoła Hellpacha) są wogóle pominięte. *Sabatowski* Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Tematy ogólne.

Postępy w ocenieniu wartości biologicznej ciężkiego wodoru. W. BRAND. Klin. Wochenschr., r. 14. Nr. 15. Str. 521, 1935.

O ciężkim wodorze pisano już liczne sprawozdania od czasu jego wykrycia przez Berge i Mendel, którzy pierwsi spostrzegli rozmaitość ciężaru gatunkowego wody, poczem Urey, Brickwede i Murphy w roku 1932 potwierdzili to odkrycie, wykazując widmowe różnice wodoru, o których zresztą na podstawie swych badań w tym samym roku pisał Alison. Wodór ten zwany „ciężkim“ wodorem ma cząsteczkę podwójną H_2 i powstaje w czasie elektrolizy ługu sodowego zapomocą niklowych elektrod (G. N. Lewis i Macdonald). Z sześciu litrów wody otrzymać można 1 cm³ tak zwanej ciężkiej wody H_2H_2O. Oczywiście można przez zwykłą elektrolizę otrzymać ciężki wodór, jak i przez ostrożną destylację zapomocą licznych deflegmatorów otrzymać można ciężką wodę, z tą jednak różnicą, że jednocześnie otrzymuje się i zagęszczenia tlenu i jego izotopy. Wreszcie udało się Hertz'owi przez różniczkowe przenikanie oddzielić ciężki wodór od zwykłego, który przenika (dyfunduje) szybciej.

Ciężar jego jest w stosunku do tlenu (16) 2.0156 zamiast 1,0078 tak zwana energja punktu zerowego (273) mniejsza, niż energja pojedyńczego wodoru, stąd i mniejsza zdolność do reakcji, trudniejsza dyfuzja, większa ciepłota parowania i skraplania. Kwas octowy mający H_2 zamiast H jest o 1/3 mniej rozszczepiony niż zwykły kwas octowy. Wodór podwójny, oznaczany symbolem „D“ wolniej łączy się z chlorem i z tlenem w procesach katalitycznych. Szczególnym trafem jednak inwersja cukru trzcinowego i rozkład estrów octowych etylo i metylowych przebiega szybciej w wodzie ciężkiej, niż w wodzie zwykłej, choć wszystkie inne reakcje, nawet enzymowe przebiegają w wodzie ciężkiej wolniej. Wymiana zwykłego wodoru na ciężki odbywa się różnie w zależności od budowy ciał. Podobnież metale wyciskają wolniej wodór ciężki, niż zwykły i różnią się w tem pomiędzy sobą. Dodatek ciężkiej wody do wody zwykłej obniża jej napięcie powierzchniowe i hamuje pęcznienie.

Woda ciężka wrze przy 101,42 stopniach i marznie przy 3,8, woda ciężka przyciąga wodę z powietrza i rozrzedza się w ten sposób. Stąd woda spotykana w przyrodzie ma zawsze prawie tę samą zawartość wody ciężkiej — około 1/5000. Woda ciężka zachowuje się w ustroju, jak woda zwykła i można jej wydalenie mierzyć, obliczając ciężar gatunkowy wydalanej wody. Okazało się, że wydzielenie następuje w tem samem tempie co wody zwykłej, że mocz zawiera ten sam procent wody ciężkiej, jak woda wypita, rośliny trzymane w wodzie ciężkiej rosną zazwyczaj trochę wolniej, a skład ich odpowiada zawartości wody ciężkiej w pożywce. Zawartość wody ciężkiej w owocach jest wyższa niż we krwi lub w mleku, narządach wyższa niż we krwi: wyraża się to ciężarem właściwym. Krew 1,0000015. Owoce 1,0000075. Miód 1,0000060 i t. p.

Ryby trzymane w wodzie ciężkiej po czterech godzinach zawierają w ciele tę samą co otaczająca je woda zawartość, a przeniesione spowrotem do zwykłej wody tracą znowu pochłoniętą wodę ciężką w przeciągu czterech godzin. Po wypiciu wody zawierającej 0,46% wody ciężkiej wydziela człowiek już po pół godzinie około 0,1% wypitej wody, połowę wypitej dopiero po dziewięciu dniach a resztę aż po dwóch tygodniach, woda ciężka bowiem przenika w tkanki i staje się składnikiem ustroju. W kale wydziela się więcej z wypitej wody, niż w moczu, w pocie jeszcze mniej niż w moczu. W porównaniu z tem błękit metylowy wydziela się dopiero w dwie godziny, a po dwóch dniach nie można go już wykazać. Drożdże, rosnące w 11%-towej wodzie ciężkiej zawierały 3% tej wody i tę samą ilość 3% zawierały drożdże, które czas jakiś w wodzie ciężkiej wstrząsano. Woda ciężka żadnego wpływu na wzrost nowotworów nie wywiera. Na drobnoustroje nie działa, procesy enzymatyczne zazwyczaj wstrzymuje, prócz wymienionej wyżej inwersji cukru trzcinowego *Moraczewski* (Lwów).

Ostatnie zdobycze w dziedzinie przetaczania krwi w Sowietach. W. SZAMOW, G. KARAWANOW. Wracz. Dieło. Nr. 12. 1934.

Ocena wartości przetaczania krwi jako metody leczniczej, a szczególnie duże jej znaczenie w czasie wojny, znalazły swój wyraz w utworzeniu w Sowietach specjalnych zakładów naukowych zajmujących się tem zagadnieniem; znajomość metod transfuzji przewidziana jest w planie nauczania na wyższych semestrach wydziałów lekarskich, pozatem utworzono specjalne kursy dla lekarzy cywilnych i wojskowych, utworzono organizację dawców krwi. Jednem z ważniejszych zagadnień szczególnie dla okresu wojny jest sprawa jaknajdłuższej konserwacji krwi. Jako najbardziej odpowiedni dla konserwacji roztwór ustalono płyn I. P. K. (Instytut Przetaczania Krwi). Skład jego jest następujący: Na Cl-7,0, K Cl 0,2, kw. siarcz. magn. 0,04, cytrynianu sodowego 5,0 na 1 litr wody destylowanej. Obserwacje autorów i innych na zwierzętach wykazały, że roztwory o składzie prostszym, zawierające wyłącznie cytrynian sodu — dają niegorsze wyniki. Krew konserwowana nadaje się do przetaczania do 5—7 dni, jednakże wykonano już z dobrym wynikiem próby przetaczania krwi konserwowanej w ciągu 27 dni. Ważne znaczenie szczególnie w warunkach wojennych posiada kwestja transportu krwi konserwowanej. Wykonano liczne doświadczenia z transportem krwi konserwowanej na dalekich odległościach koleją, samochodami, samolotami, zrzucaniem ładunku z krwią z samolotu przy pomocy spadochronu, opracowano sposoby opakowania ładunku z krwią. Krew konserwowana niezawsze jednak może zastąpić krew świeżą i nadaje się najbardziej w przypadkach nagłych krwotoków i wstrząsu.

Od szeregu lat prowadzone są badania własności i próby przetaczania krwi ze zwłok. Stwierdzono, że krwinki w ciągu dłuższego czasu zachowują zdolność wiązania tlenu; zbadano zmiany morfologiczne erytrocytów, zmiany oporności i zawartości cukru. Badanie własności fagocytarnej leukocytów wykazało zachowanie tej własności w ciągu 10—11 godzin od chwili śmierci. W r. 1933 wykonano przetaczania krwi ze zwłok w 249 przypadkach; 4 przypadki zakończyły się śmiertelnie: jeden wskutek zgorzeli gazowej, w trzech przypadkach śmierć nastąpiła skutkiem wstrząsu hemolitycznego (wadliwa technika przetaczania). Najbardziej odpowiednią do przetaczania jest krew ze zwłok ludzi zmarłych skutkiem wypadku, z ran postrzałowych, dusznicy bolesnej. Technika przetaczania krwi została dokładnie opracowana.

Interesujące są doświadczenia „stabilizacji“ krwi w zwłokach zapomocą wprowadzenia antytrombiny, a także zapomocą sztucznego oddychania w ciągu 2 godzin od chwili zgonu. „Stabilizacja“ utrzymywała się *in vitro* w ciągu 30 dób bez dodania cytrynianu sodowego.

W opracowaniu znajduje się sprawa przetaczania samej surowicy. Zrozumiałem jest, że nie może surowica zastąpić pełnowartościowej krwi, jednakże jako środek hamujący krwawienia i w przypadkach ostrej niedokrewności jest lepsza aniżeli wszystkie inne rozczyny stosowane w takich przypadkach. Pozatem posiada surowica tę zaletę, że nie należy liczyć się z przynależnością grupową krwi, a także możność przechowania surowicy w stanie jałowym w ciągu kilku miesięcy. Co się tyczy krwi uzyskanej z upustów leczniczych przy rzucawce porodowej, mocznicy, nadciśnieniu, apopleksji — to kwestja przydatności tej krwi nie została jeszcze definitywnie wyjaśniona.

Jeden z autorów opracował oryginalną metodę przetaczania, nazwaną przez niego „autohemotransfuzja“. U chorych przeważnie z porażeniem centralnego układu nerwowego pobiera się 3—6 dni przed operacją 150—200 cm³ krwi, miesza się z płynem konserwującym, a w czasie operacji w razie wystąpienia objawów wstrząsu — wstrzykuje się krew temu samemu choremu. Z nowszych wskazań do przetaczania stwierdzono dodatni wpływ na zmętnienie soczewki oka i na intoksykacje powstałe skutkiem niedrożności jelitowej.

Istnieje szereg prac dotyczących powikłań i zejść śmiertelnych jako następstwa przetaczania krwi. Między innemi prace doświadczalne Hesse i Fiłatowa, dotyczące mechanizmu wstrząsu anafilaktycznego po przetaczaniu krwi nieodpowiedniej grupy. Autorowie doszli do wniosku, że objawy hemolizy zależne są od skurczu naczyń krwionośnych trzewnych pochodzenia centralnego. Najbardziej długotrwały skurcz naczyniony zaobserwowano w nerkach, przyczem stwierdzono, że krew dłużej konserwowana jest mniej toksyczna, aniżeli krew, która tuż niedawno uległa hemolizie. W przypadkach hemolizy zalecają ci badacze przetaczanie świeżej krwi lub konserwowanej odpowiedniej grupy, albo denerwację naczyń nerkowych.

Wogóle zwraca uwagę znaczne zainteresowanie w Sowietach dla zagadnienia przetaczania krwi, a szczególnie dążenie do zastosowania wszelkich zdobyczy w tej dziedzinie w warunkach wojennych. *M. Segal* (Lwów).

Patologja.

O zaburzeniach nerkowo-wątrobowych po zatruciu solami uranu. M. ECK i L. DESBORDES. Bull. d. l. Soc. d. Chim. biol. Tom 17. Nr. 2. Str. 341.

Wielkie dawki uranu 4—6 mg na kg zwierzęcia (królik) wywołują powiększenie azotu pozabiałkowego od 2,5 do 4,2 na 1000, małe dawki, mniej niż 2 mg na kg wagi, pociągają za sobą znacznie większe zmiany 7,5 do 10 g azotu pozabiałkowego na 1000. Autorowie przypuszczają, że duże dawki uranu niszczą wątrobę i obniżają wytwórczość mocznika. *Moraczewski* (Lwów).

Badania porównawcze nad rozległością i stopniem miażdżycy tętnic u 1000 zwłok w wieku ponad 20 lat, z szczególnem uwzględnieniem raka, gruźlicy i kiły. E. DORMANS i E. EMMINGER. Virch. Arch. T. 293. Str. 545.

Zmiany miażdżycowe tętnicy głównej stwierdzali autorzy najczęściej w zakresie łuku, rzadziej w części zstępującej i brzusznej, najrzadziej zaś w części wstępującej, o ile nie istniało powikłanie kiłą. U kobiet stwierdzali znacznie częściej i w znacznie wybitniejszym stopniu miażdżycę tętnicy głównej brzusznej, natomiast u mężczyzn istniała częściej miażdżyca naczyń wieńcowych serca, a to nawet w przypadkach, w których część wstępująca tętnicy głównej nie wykazywała zmian. Te różnice między kobietami a mężczyznami są najwyraźniejsze w wieku około 70 lat, poczem zacierają się. U ludzi zmarłych na gruźlicę, uderza większa częstość miażdżycy naczyń wieńcowych serca; u rakowych stwierdzili autorzy w ogólności mniejszy stopień miażdżycy; u kiłowych mężczyzn i kobiet, zmiany miażdżycowe naczyń wieńcowych serca i tętnicy głównej brzusznej, są wogóle mniej rozwinięte, niż u ludzi niekiłowych. *T. Kielanowski* (Lwów).

Przypadek pierwotnej gruźlicy przełyku. J. INCZE. Virchows Arch. T. 293. Str. 540.

Gruźlica przełyku, nawet wtórna, należy do wielkich rzadkości, a pierwotnej gruźlicy przełyku dotychczas nie opisano, bowiem przypadki opisywane w czasach, gdy nie znano i nie uwzględniano zespołu pierwotnego, nie są wiarogodne. Autor stwierdził sekcyjnie u chłopca 10-letniego, idjoty od urodzenia, który uległ 20 miesięcy przed śmiercią poparzeniu przełyku ługiem, ograniczone, lecz głębokie owrzodzenie gruźlicze przełyku, typowe dla pierwotnego zespołu serowacenia gruczołów chłonnych okołoprzełykowych i śródściennych przełyku, oraz ogólną gruźlicę prosówkową. Momentem dysponującym do usadowienia się ogniska pierwotnego w tak nietypowem miejscu, jakiem jest przełyk, były blizny po oparzeniu ługiem. *T. Kielanowski* (Lwów).

W sprawie metodyki badania wpływu gruczołów dokrewnych na raka. J. LANDAU. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 1. 1935.

Istnieje obszerne piśmiennictwo dotyczące wpływu gruczołów dokrewnych na powstawanie i wzrost nowotworów, jednak wynik i obserwacje uzyskane przez różnych autorów są często krańcowo sprzeczne. Te różnice są zdaniem autora zależne od metodyki badania.

We wszystkich swoich doświadczeniach dotyczących wpływu hormonalnego jajników na doświadczalnego raka macicy, autor wszczepiał szczurom tkankę rakową bezpośrednio do macicy. Nowotwór typu Flexner-Soblinga, który będąc wszczepiony szczurom pod skórę rozwija się w 100% — po wszczepieniu do macicy szczurom niekastrowanym „nie przyjął“ się w żadnym przypadku, natomiast po przeszczepieniu szczurom kastrowanym „przyjął się“ u wszystkich szczurów. Jeżeli kastrowanym szczurom z wszczepionym do macicy nowotworem wstrzykiwano preparaty jajnikowe, to przy odpowiednio dużych dawkach znów uzyskano, że nowotwór wszczepiony pod skórę nie rozwijał się.

Doświadczenia autora bynajmniej nie są dowodem, że wypadnięcie funkcji gruczołu dokrewnego jest jedynym czynnikiem etjologicznym w powstaniu raka; możliwe, że wypadnięcie funkcji gruczołu dokrewnego wyzwala utajone czynniki „rakotwórcze“ i sprzyja powstaniu nowotworu. *M. Segal* (Lwów).

Stan przewodu pokarmowego przy zupełnem głodowaniu w ciągu 50 dni. G. GAZENKO, L. STAWIN. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 4. 1935.

Osobnik lat 38, z zawodu dyrygent orkiestry, zgłosił się do Instytutu przemiany materji i zaburzeń dokrewnych z propozycją przeprowadzenia 50-dniowej głodówki w warunkach klinicznych. Skłania go do tego przekonanie, że głodówka jest odpoczynkiem dla całego organizmu i powoduje jego regenerację. Osobnik ten już kilkakrotnie przeprowadzał głodówkę — ostatnio w ciągu 43 dni. Umieszczony w Instytucie otrzymywał tylko wodę w ilości przeciętnie 600 cm³ dziennie. Obserwacje poczynione w czasie głodówki wykazały: po długotrwałej głodówce żołądek wykazywał objawy atonji ze znacznem zahamowaniem funkcyj sekrecyjnych. W jelitach pomimo zupełnego ustania dowozu pokarmów tworzyły się masy kałowe jako następstwo sekrecji gruczołów przewodu pokarmowego i prawdopodobnie procesów deskwamacyjnych, zresztą nieróżniące się od obrazu zwykle znajdowanego przy lekkiej diecie. Różnica była tylko ilościowa. Niewielkie ilości komórek roślinnych z pokarmów przyjętych przed głodówką — zachowały się w kale do 50 dnia głodówki, dzięki atonji przewodu pokarmowego i prawdopodobnie zmianie charakteru mikroflory. Głodówka pozostała bez wpływu na askarydy, przyczem jaja askaryd znajdowano w ciągu całego okresu głodówki. Upośledzoną czynność wydzielniczą jelit uzupełniały częściowo nerki; zostało to ustalone w stosunku do urobiliny, która prawie całkowicie została wydalona z moczem.

Pacjent stracił na wadze 16.1 kg (26.5% swojej wagi). Trzynastego dnia po zaprzestaniu głodówki waga przekroczyła wagę pierwotną o 1.4 kg. *M. Segal* (Lwów).

Nowe dane dotyczące badania megakarjocytów w klinice. R. GERSZENOWICZ, K. TITOW, A. MAKSUDOW. Klinicz. Med. Nr. 1. 1935.

Megakarjocyty (mgk.) przedstawiają jeden z najbardziej zagadkowych elementów hematologicznych. Aa. przeprowadzali badania mgk. zapomocą nakłucia szpiku mostka u dzieci. Liczenie mgk. w preparacie barwionym napotkało na znaczne trudności, wobec czego wykonano obliczenia w komorze Bürkera, przyczem płyn wydobyty zapomocą nakłucia rozcieńczono w zwykłym mieszalniku do ciałek białych (z 1% kw. octowym)

Aa. odróżniają 3 typy mgk.: 1) typowe, 2) atypowe, 3) puste i nawpół puste, i podają różniczkowanie tych typów. Ilość mgk. u zdrowego dziecka waha się od 100—200 w 1 mm³ punktatu szpikowego; w stanach chorobowych ilość ta może ulec wahaniom od 400 do niżej 50 w 1 mm³.

Aa. proponują wprowadzenie dwóch indeksów: jeden wykazuje stosunek mgk. do trombocytów w 1 mm³ substancji szpikowej. Na tej podstawie możemy określić ilość trombocytów wytwarzanych przez jeden mgk.

Drugi indeks wykazuje stosunek ilości mgk. szpiku kostnego do trombocytów w 1 mm³ krwi obwodowej. Ten indeks, zdaniem

aa., może służyć nietylko jako wskaźnik funkcji mgk. ale także ich trwałości. Oznaczenie pierwszego indeksu napotyka na trudności obliczania trombocytów w szpiku.

Drugi indeks w normie wykazuje pewną stałość, a mianowicie na jeden mgk. szpiku kostnego przypada do 2.000 trombocytów w krwi obwodowej. *M. Segal* (Lwów).

Znaczenie określenia szybkości krążenia krwi w diagnostyce czynnościowej krążenia. A. BERINSKAJA, T. MEERZON. Klinicz. Med. Nr. 1. 1935.

Szybkość krążenia krwi ma duże znaczenie dla oceny funkcjonalnej stanu układu sercowo-naczyniowego, gdyż obok objętości minutowej ilość krwi krążącej jest jednym z ważniejszych czynników dynamiki krwi. Badania aa. przeprowadzone metodą Leschke (wstrzykiwanie dożylnie 50% chlorku wapnia i oznaczenie chwili, w której występuje uczucie gorąca) w 162 przypadkach wykazały: 1) niedomoga krążenia powoduje zwolnienie szybkości krążenia, przyczem zwolnienie jest silniejsze w zależności od stopnia dekompensacji. Nagłe zwolnienie szybkości krążenia daje rokowanie gorsze. 2) Zwiększona szybkość krążenia przy niedomodze układu sercowo-naczyniowego, która ustępuje pod wpływem leczenia, jest objawem prognostycznie korzystnym i przemawia za skutecznością zastosowanych środków leczniczych. 3) Szybkość krążenia u osób zdrowych i z wyrównaną wadą serca — waha się w pewnych stałych granicach i nie przekracza liczb 11.5—12.2 sek. 4) Dla wykazania wczesnej niedomogi czynnościowej jednorazowe oznaczenie szybkości krążenia (bez obciążenia) — nie jest miarodajne. 5) Metoda Leschke nie jest obojętna (niebezpieczeństwo nekrozy, zakrzepu, i t. d.) i nie nadaje się do powtórnego badania z obciążeniem układu sercowo-naczyniowego. 6) Badanie szybkości krążenia powinno pójść w kierunku znalezienia takiej substancji, która będąc wprowadzona dożylnie nie wpływa na krążenie, w każdej chwili może być objektywnie stwierdzona w układzie naczyniowym a stosowanie byłoby łatwe i bezpieczne. *M. Segal* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Sprawozdanie z Walnego Zebrania Polskiego Towarzystwa Balneologicznego w Krakowie w dniu 21 kwietnia 1935 roku.

Porządek dzienny: 1) Powitanie Zebrania przez prezesa T-wa Lekarskiego. 2) Zagajenie Walnego Zebrania przez prezesa T-wa Balneologicznego. 3) Odczytanie protokółu z Walnego Zebrania w roku 1934. 4) Sprawozdanie sekretarza. 5) Sprawozdanie Komitetu Redakcyjnego wydawnictw P. T. B. 6) Sprawozdanie z akcji gromadzenia funduszów na budowę Instytutu Balneologicznego w Krakowie. 7) Sprawozdanie skarbnika. 8) Sprawozdanie bibljotekarza. 9) Sprawozdanie Komisji sprawdzającej. 10) Wniosek Wydziału w sprawie wyboru członka honorowego. 11) Wniosek Wydziału w sprawie obniżenia rocznej wkładki członków zwyczajnych z 24 zł na 18 zł. 12) Wnioski Wydziału w sprawie utworzenia Instytutu Balneologicznego. 13) Wybory nowego wydziału. 14) Wolne wnioski. 15) Wykład dr. Goldschmieda: „Leczenie dietetyczne w zdrojowiskach".

W obecności 50 członków i gości, wśród których zauważono prof. Ciechanowskiego, prof. Kostrzewskiego, prof. Tempkę, dr. Przywieczerskiego, dr. Salaka, dyr. Wiśniewskiego, prezes prof. Korczyński wygłosił przemówienie następującej treści: na wstępie zawiadomił Walne Zebranie o śmierci członków: dr. Aronsohna, prof. Dalmady'ego i dr. Pelczara.

Obecne Walne Zebranie zamknęło okres dwunastoletniej, wznowionej po wojnie pracy twórczej Polskiego Towarzystwa Balneologicznego (P. T. B.), równocześnie wygasł mandat udzielony obecnemu Wydziałowi. Okres ten był ciężką walką z trudnościami materjalnemi, a sytuację tę pogarszał ogólny kryzys gospodarczy dający się we znaki przedewszystkiem przemysłowi zdrojowemu. Mimo tych trudności udało się powiększyć mienie P. T. B. o przeszło 17 tys. zł, pochodzących z prywatnych darów, przeważnie lekarzy, imprez zabawowych czy wreszcie z rozsprzedaży 10-groszowych nalepek.

Sporo trudności nastręczyło wydawnictwo i rozsprzedaż Pol. Almanachu Zdrojowego. Wielu kontrahentów nie dotrzymało swoich zobowiązań, a co gorsze jest wielu wśród nich, którzy znajdują wyszukane powody do dalszego uchylania się od wypełnienia ich. Ten brak etyki i zanik uczciwości zdarza się nietylko u ludzi ubogich lecz przeciwnie częściej opływających w dostatki. A pamiętać należy, że zabiera się słuszny dorobek, przeznaczony na stworzenie instytucji o dużem znaczeniu naukowem i społecznem, t. j. Instytutu Balneologicznego. Niech ci, co to robią, sami o sobie sąd wydadzą, zanim inni sądzić ich będą.

W dziale wydawniczym należy zaznaczyć, że II. część klimatologji lekarskiej już jest w druku i jeszcze w tym roku znajdzie się na półkach księgarskich.

Jednym z miłych momentów tej ciężkiej pracy jest ustosunkowanie się Wydziału Lekarskiego U. J., który tak moralnie jak i materjalnie wspiera P. T. B. czyto przez mnożenie datków na Fundusz Budowy Instytutu Balneologicznego, czy też przez ofiarowanie tymczasowego pomieszczenia Instytutu Baln. w budynku Uniwersyteckim. Za pomoc materjalną w inicjatywie budowy Inst. Baln., Wydział Tow. P. T. B. podziękował p. wiceministrowi dr. Piestrzyńskiemu osobnem pismem. Gmina miasta Krakowa zatwierdziła przyznanie parceli pod budowę Instytutu Balneologicznego, za co wszystkim członkom Rady Miejskiej, a w szczególności Prezydentowi dr. Kaplickiemu należy się na tem miejscu podziękowanie.

Sekretarz dr. Z. Godłowski w swem sprawozdaniu podniósł liczny wpis na członków Towarzystwa profesorów Wydziału lekarskiego, co dla zarządu Tow. jest moralnem poparciem jego działalności. Obecnie P. T. B. liczy 387 członków.

Skarbnik dr. T. Piotrowski przedstawił wpływy i rozchody; rok bilansowy zamknął sumą 198.29 zł. Nadmienia, że wielu członków zalega z wkładkami rocznemi.

Bibljotekarz dr. W. Kraszewski oznajmił, że wszystkie dzieła broszurowane zostały oprawione i ułożone według alfabetycznego porządku. Ilość tomów wynosi 240. Przyczem nadmienia, że ilość ta jest bezwzględnie za duża na pomieszczenie jej w mieszkaniu prof. Korczyńskiego, przeto jaknajszybciej należałoby przenieść ją do odpowiedniego lokalu.

Dr. Żuliński przedstawił sprawozdanie z czynności Komitetu Redakcyjnego w r. b. nadmieniając, że Polski Almanach Uzdrowisk znajduje się już w handlu, koszta wydawnicze zostały pokryte z częściowej rozsprzedaży i obecnie każdy sprzedany egzemplarz będzie stanowił czysty dochód dla komisji wydawniczej. Ponadto wydano w r. 1934 7 zeszytów Przeglądu Zdrojowo-Kąpielowego i XIII tom Pamiętnika P. T. B. Komisja Wydawnicza kończy rok budżetowy z nadwyżką 1.636.17 zł.

Prof. Korczyński przedstawił stan kasowy funduszu na budowę Instytutu Balneologicznego w Krakowie. Imieniem Komisji Kontrolującej, dr. Blassberg oznajmił, że stan ksiąg kasowych zgadza się z faktycznym stanem, wobec czego postawił wniosek o udzielenie absolutorjum ustępującemu zarządowi, co Walne Zebranie jednogłośnie uchwaliło.

Następnie sekretarz odczytał projekt statutu przyszłego Inst. Baln. proponowany przez Pol. Związek Uzdrowisk oraz drugi przez P. T. B.

W dyskusji nad tą sprawą zabierali kolejno głos prof. Ciechanowski, który podniósł tradycję naukową balneologiczną Krakowa i zasługi prof. Korczyńskiego położone dla rozwoju Polskiej Balneologji i Klimatologji.

Dr. Przywieczerski, jako delegat Min. Op. Społ., zaznaczył, że życzeniem M. O. S. jest uwzględnienie przy tworzeniu statutu Inst. Baln. następujących punktów: P. T. B. i P. Z. U. przystępują ze swym kapitałem przeznaczonym na ten cel, do budowy Instytutu Balneologicznego w Krakowie. Budowa gmachu nie jest obecnie konieczną kwestją, lecz zapoczątkowanie prac naukowych z zakresu Balneologji. Ofiarowane kapitały są fundacją, nad którą ma piecze M. O. S. W razie nieuwzględnienia tych żądań przez Walne Zebranie, M. O. S. będzie musiało wycofać wszystkie dotacje przeznaczone na prace instytutowe.

Prof. Korczyński oświadczył, że Polski Instytut Baln., projektowany przez P. T. B. będzie zakładem samowystarczalnym, o ile tylko nikt nie będzie stawiał trudności w zrealizowaniu zamierzeń Towarzystwa.

Prof. Ciechanowski zapytuje przedstawicieli P. Z. U., czy ten Związek jest tylko instytucją przemysłową oraz zapytuje o wysokie sumy, jaką rozporządza na budowę Instytutu, skoro domaga się równorzędnego stanowiska P. T. B. t. j. członka założyciela Instytutu.

Dyr. Wiśniewski w odpowiedzi oznajmia, że P. Z. U. istotnie jest towarzystwem czysto przemysłowem, lecz to niepowinno być przeszkodą w uzyskaniu miana członka założyciela; rozporządza sumą około 5 tysięcy.

Dr. Kaden oświadcza, że P. Z. U. nie ma zupełnie ambicyj naukowych, chce natomiast swemi zasobami pomnożyć Fundusz Budowy Instytutu. Celem zaś uzgodnienia spornych punktów proponowanych statutów, stawia wniosek o wyłonienie Komisji Statutowej, któraby niezgodności usunęła. Wniosek Walne Zebranie przyjęło.

W skład Komisji weszli. prof. Korczyński, prof. Tempka, prof. Kostrzewski, dr. Przywieczerski, dyr. Wi-

śniewski, dr. Pretzel, dr. Blassberg, dr. Kaden. Komisja uchwaliła na wniosek dyr. Wiśniewskiego przyjęcie P. Z. U. jako członka założyciela, pod warunkiem, że P. Z. U. wniesie kwotę, któraby usprawiedliwiała takie stanowisko; minimum kwoty nie może ustalić bez porozumienia się z Walnem Zebraniem P. Z. U. (dr. Kaden uważa, że 50 tys. może być owem minimum). P. Z. U. kwotę ową wniesie albo w postaci płynnej gotówki lub też pokryje zastawniczemi papierami, wystawionemi przez członków P. Z. U. Nadto uchwalono poprawki do statutu proponowanego przez P. T. B.

Wnioski Komisji Statutowej zostały kolejno jednogłośnie przyjęte przez Walne Zebranie.

Komisja Matka zaproponowała następujący skład Wydziału P.T.B.: dr. Blassberg, dr. Chrapowicki, dr. Godłowski, dr. Graba-Łęcki, dr. Jaugustyn, dr. Kaczyński, P. Karbowski, prof. Korczyński, dr. Kraszewski, dr. Sroczyński, prof. Tempka, P. Załuski, dr. Zuliński, który został przyjęty przez aklamację. Następnie wygłosił dr. Goldschmied referat: *„Leczenie dietetyczne w zdrojowiskach"*.

Sekretarz: *Dr. Z. Godłowski.*

Lwowskie Koło Polskiego Towarzystwa badań naukowych nad gruźlicą.

Protokół II posiedzenia naukowego, które odbyło się w Wojewódzkim Urzędzie Zdrowia wspólnie z posiedzeniem lekarzy powiatowych we Lwowie.

Przewodniczący: Dr. Majewski, Naczelnik. U. W. Z. P.

Przewodniczący udzielił głosu Prym. Dr. Węgrzynowskiemu, który wyjaśnił cel i zadanie Towarzystwa.

Skolei Dr. Zier wygłosił referat p. t.: *O rozmieszczeniu śmiertelności na gruźlicę w mieście Lwowie.*

Referent przedstawił na wstępie prace autorów obcych, którzy zajmowali się analogicznym problemem. Przedstawił 2 mapy Lwowa z roku 1933 i 1934, w których wykazał częstość przypadków śmierci na gruźlicę, znajdując w roku 1933 dwa ogniska rozmnażania się gruźlicy we Lwowie a to: końcowe odcinki ul. Gródeckiej oraz zabudowania w Zamarstynowie. W roku 1934 rozmieszczenie śmiertelności było we Lwowie więcej jednolite. Referent wskazał na istnienie w mieście t. zw. domów śmierci.

W dyskusji: Dr. Majewski podnosi, że ogniska rozmnażania się gruźlicy, a tem samem częstość przypadków śmiertelnych zależą od gęstości zaludnienia danej okolicy, co może dawać złudzenie istnienia ognisk rozmnażania się choroby, podczas gdy wyniki procentowe mogą być inne.

Dr. Wójcikiewicz stwierdza istnienie domów śmierci na wsi. Tłumaczy ich powstanie używaniem odzieży i pościeli po zmarłych na gruźlicę członkach rodzin. Ponadto na wsi niebezpieczeństwo zakażenia się gruźlicą istnieje w handlu odzieżą zmarłych na gruźlicę.

Dr. Doliński proponuje porównanie z wykazami statystycznemi Miejskiego Urzędu Zdrowia.

Dr. Wysocki uważa, że należy uwzględnić stosunek ilości mieszkańców do ilości zgonów na gruźlicę, jakoteż ilość zgonów do ilości chorych zarejestrowanych w przychodni.

Doc. Dr. Sabatowski stwierdza wielki napływ chorych ze wsi do miasta, co może być przyczyną błędów w pracy.

Prym. Dr. Tomanek mówi o przeludnieniach mieszkań oraz o nędzy i niehigienicznych warunkach życia mieszkańców biednych.

Dr. Karczyński podnosi doniosłe znaczenie prac statystycznych.

Dr. Majewski wykorzystując okazję, zwraca uwagę podległym sobie lekarzom na fałszywe wykazy zgonów na gruźlicę, oparte na podaniach oglądaczy zwłok na wsi. Uważa to za przyczynę niezgodności między raportami a statystyką lekarską. Uważa, że porównanie procentowe zgonów na gruźlicę z ilością mieszkańców jest najbardziej celowe.

Prym. Dr. Węgrzynowski kończy dyskusję, dziękując w imieniu referenta za uwagi. Stwierdza, że praca omawiana jest częścią zakreślonej pracy. Podnosi znaczenie takiego ujęcia sprawy, jak to uczynił referent, gdyż ilość przypadków śmiertelnych w danej okolicy miasta jest wskaźnikiem dla pracy w poradni i kieruje jej ekspanzją. Porównuje śmiertelność na gruźlicę we Lwowie ze śmiertelnością w innych lepiej do walki z gruźlicą wyposażonych ośrodkach; wykazuje opłakany pod tym względem stan Lwowa. Odnośnie do handlu odzieżą zmarłych gruźliczych, przypomina o dawnych zarządzeniach miast włoskich, które nakazywały palić odzież po zmarłych gruźliczych. Stwierdza, że problem gruźlicy na wsi jest jeszcze ciągle nierozwiązany.

Sekretarz: *Dr. L. Ptaszek.*

Towarzystwo Lekarskie Wileńskie.

Protokół XIV Posiedzenia Naukowego z dnia 2 maja 1934 roku.

Przewodniczący: Prof. Dr. W. Jakowicki.

1. Dr. Cz. Ryll-Nardzewski przedstawia:

1) *przypadek gruźlicy brodawkowatej* powikłanej gruźlicą wrzodziejącą.

U szereg. M. N. (N. K. szpit. 20), lat 22, na udzie lewem stwierdza się ognisko o charakterze niezupełnie typowego owrzodzenia gruźliczego, które nasuwałoby większe trudności rozpoznawcze bez współistnienia dwóch ognisk *tbc. verrucosa.* Jedno z nich mieści się na pięcie lewej, starsze na udzie prawem. Ułatwia rozpoznanie widoczne powiększenie gruczołów chłonnych uda lewego. Budowa i stan odżywienia dobry. *Lymphadenitis intrathoracalis.* Odczyn Pirquet'a wątpliwy. Opadanie krwinek wg. Lenge'go $^1/_2$ godz. — 8 mm; 1 godz. — 13 mm.

2) *Przypadek przyłuszczycy.*

Szereg. J. Z. (N. K. szpit. 1528), lat 22. Obraz zmian skórnych odpowiada trzeciej postaci przyłuszczycy opisanej przez Brocq'a, jako *erythrodermie pityriasique en plaques disseminées.* Przypadek rzuca światło na niewyjaśnioną dotychczas etjologję tego rzadkiego cierpienia.

Badania kliniczne i laboratoryjne (zwraca uwagę niezwykle silny odczyn Pirquet'a) wykazały czynny proces gruźliczy z silną intoksykacją, a przebieg cierpienia potwierdzałby pogląd tych autorów, którzy zaliczają tę jednostkę do grupy tuberkulidów

2. Doc. Dr. Mienicki wygłosił referat p. t.: *„Próby wzmożenia leczniczego działania diety bezsolnej u chorych z wilkiem".*

Prelegent stosował chorym z gruźlicą wilkową, pozostającym w Klinice Dermatologicznej U. S. B. na diecie bezsolnej — dodatkowe wlewanie dożylne salyrganu.

Wyraźniejsza diureza, w przypadkach obserwowanych, w tych razach nie następuje, jednakże w moczu wybitnie zwiększała się wówczas zawartość chlorków. Gdy w przerwach między poszczególnemi wstrzykiwaniami ilość chlorków spada, każdorazowe wprowadzenie salyrganu ponownie przyśpiesza ich wydalanie. Pożądane, w przypadkach gruźlicy skóry, zubożenie ustroju w sól może więc być i sztucznie wzmożone działaniem salyrganu.

Powyższy dopełniający sposób leczenia (na obserwowanym dotychczas materjale) sprzyja również szybszemu cofaniu się widzialnych zmian chorobowych skóry.

Dla zobrazowania osiągniętych wyników odczyt został poparty pokazem 3 chorych i fotografjami.

3. Dr. St. Fedosewicz wygłasza referat p. t.: *„Alergja a immunizacja ustroju w przebiegu chorób zakaźnych skórnych i wenerycznych".* (Odczyny alergiczne a oddziaływanie układu śródbłonkowo-siateczkowego). Rzecz przeznaczona do druku.

4. Mgr. K. Dowgielewicz wygłosił referat p. t.: *„Ciężki wodór, ciężka woda i jej własności fizjologiczne".* (Wstępną część referatu wobec spóźnienia się prelegenta wygłosił Prof. Dr. Seńkowski).

Odkrycie izotopu ciężkiego tlenu dokonane przez Giauque i Johnston'a pozwoliło Birge'mu dokonać obliczeń, z których wynikała konieczność przyjęcia istnienia nieznanej dotąd (r. 1929) odmiany wodoru o masie atomowej „2".

Przeprowadzone w tym kierunku badania widmowe i masspektograficzne przewidywania te potwierdziły. Zostały podane własności fizykalne i chemiczne wodoru ciężkiego oraz najprostszej jego pochodnej H_2O.

Z badań tych wynika, że woda ciężka posiada specyficzne działanie na ustrój żywy roślinny lub zwierzęcy, osłabiające albo potęgujące jego czynności życiowe.

W dyskusji: Dr. H. Długi zwraca uwagę, że inne oddziaływanie wody ciężkiej na rośliny i bakterje mogłoby zależeć od różnicy ciśnienia osmotycznego.

Sekretarz T-wa: *Dr. J. Ryll-Nardzewska.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Posiedzenie Naukowe Tow. Lek. Warszawskiego odbyło się dnia 7 maja 1935 r. 1. Zdrojewski Z.: O leczeniu zatruć HCN wywołaniem methemoglobinemji. 2. Landau A., Steffen E. i Wajsman J.: Rzadka postać kliniczna ostrego septycznego, śródmiąższowego zapalenia nerek, przebiegającego z ciężką azocicą i kwasicą, z zejściem pomyślnem. 3. Opalski A.: Nauka o lokalizacji w ośrodkowym układzie nerwowym w świetle najnowszych poglądów.

XV posiedzenie naukowe Lw. Tow. Lek. odbyło się dnia 10 maja 1935 r. Porządek dzienny: 1. Kol. Grabowski: Periostitis generalisata toxica (demonstracja). 2. Kol. Sosin: Pokaz preparatów anatomo-patologicznych: a) rabdo-myoma congenitum cordis, b) myxo-sarcoma vesicae urinariae, c) ileo-ileoanastomosis spontanea. 3. Kol. Ziembicki: Najstarsze polskie zdroje mineralne (wykład).

Tow. Lek. Łódzkie. Program posiedzeń: 1. Posiedzenie w dniu 8 maja 1935 r.: 1. Odczytanie protokółu posiedzenia z dnia 24 kwietnia 1935 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Kol. M. Kocen i Kol. H. Makower: Zagadnienie przetaczania krwi w świetle nowszych badań. 4. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów. — II. Posiedzenie w dniu 22 maja 1935 r.: 1. Odczytanie protokółu posiedzenia z dnia 8 maja 1935 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Kol. P. Wołożyńska: O zatorach powietrznych. 4. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów — III. Posiedzenie w dniu 29 maja 1935 r. 1. Odczytanie protokółu posiedzenia z dnia 22 maja 1935 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Kol. S. Keilson: Kymografja serca. 4. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów.

I Zjazd Oto-ryno-laryngologów Austrji odbędzie się 21—22 czerwca b. r. w Wiedniu pod przewodnictwem prof. Hajeka (Wiedeń), Hofera (Graz), Krainza (Insbruck) i Neumanna (Wiedeń). Tematy: 1) klinika zawrotów głowy; 2) leczenie zapaleń opon mózgowo-rdzeniowych pochodzenia usznego; 3) powikłania poanginowe; 4) nowe metody leczenia zaburzeń mowy i głosu. Zgłoszenia przyjmuje Ernst Urbantschitsch, Wiedeń I, Schottering 24. Przewidziane są zniżki na kolejach austrjackich.

Różne.

Z kraju.

Oddział Zdrojowiskowy Kliniki Położniczej i Chorób Kobiecych Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krynicy. Jak donosiliśmy przed rokiem otwarty został w Krynicy Oddział Zdrojowiskowy Kliniki Położniczej i Chorób Kobiecych Uniw. Jag. Nowa ta placówka Uniwersytetu czynna była przez cały rok z wyjątkiem miesiąca kwietnia, przeznaczonego na odnowę wszystkich urządzeń zdrojowiskowych. W ciągu pierwszego roku istnienia Oddziału były wszystkie miejsca stale zapełnione choremi. Przeciętny czas pobytu jednej chorej w Oddziele trwał od czterech do sześciu tygodni. Przeważna część chorych leczona była spowodu zmian zapalnych i niedorozwojów narządów rodnych, oraz spowodu zaburzeń czynnościowych jajnika. Miniony rok pracy w Oddziele wykazał jego celowość, znaczenie praktyczne i naukowe. W związku z tem, że w Oddziele pracują asystenci i lekarze, zmieniani co pewien okres czasu, młode siły miały sposobność zapoznania się z zasadami leczenia zdrojowiskowego, nietylko teoretycznie, lecz także praktycznie wśród warunków odpowiadających ścisłej, naukowej pracy klinicznej. Z dniem 1 maja b. r. zaczęto ponownie przyjmować chore do Oddziału. Chore nadające się i potrzebujące leczenia zdrojowiskowego w Krynicy przeznaczane będą, tak jak w roku ubiegłym, tylko spośród stałych chorych Kliniki Położniczej i Chorób Kobiecych Uniw. Jag. po odpowiedniej obserwacji.

Francja.

W związku ze zbliżającym się sezonem letnim koleje francuskie ustanowiły ulgowe bilety powrotne w okresie od 15. V. do 30. IX. dla udających się do miejscowości kuracyjnych i nadmorskich we Francji.

W czasie wielkich wakacyj b. r. odbędzie się VIII wycieczka lekarska ze zwiedzeniem Konstantynopola, Rumunji, Krymu, Kaukazu i Macedonji.

- W styczniu bieżącego roku zawiązał się w Paryżu lekarski klub tennisowy.

I Kongres brucellozy ludzkiej i zwierzęcej odbędzie się od 11—13. VI. b. r. w Avignon.

Wydział Lekarski w Strasbourgu święcić będzie stuletnią rocznicę śmierci „ojca medycyny sądowej" prof. Féderé'a.

Anglja.

W Londynie odbędzie się w dniach 23—27. VII. r. b. międzynarodowy zjazd lekarzy ubezpieczenia na życie. Tematy zjazdu: metody ustalenia rokowania przy nadciśnieniu, ubezpieczanie osób z cukromoczem i wrzodami przewodu pokarmowego; rola ochrony zdrowia ludności w ubezpieczeniu na życie.

Hiszpanja.

W Hiszpanji wydano dekret, na mocy którego na każdym seansie kinematograficznym musi być wyświetlony w ciągu 12 minut film, dotyczący ochrony zdrowia ludności.

Z. S. R. R.

W dniach 7—11 maja r. b. odbył się w Leningradzie IV Sowiecki Zjazd Oto-laryngologów. Tematy programowe: 1. Patogeneza i terapja przewlekłych nieżytów ucha. 2. Schorzenia septyczne narządów wewnętrznych i sepsis pochodzenia migdałkowego z jamy ustnej i nosa. 3. Profilaktyczna praca lekarza w zakładach przemysłowych. 4. Leczenie różnych postaci przytępienia słuchu i głuchoty metodami reedukacji.

W grudniu 1934 r. odbyła się w Moskwie I konferencja endokrynologji zootechnicznej, zwołana przez Instytut hodowli bydła. Omawiano sprawy dotyczące teorji i praktyki wczesnego rozpoznawania ciąży u zwierząt sposobami endokrynologicznemi, sprawę dowolnego kierowania rozmnażaniem u zwierząt (sztucznie wywołana ruja, walka z niepłodnością), zastosowanie endokrynologji dla zwiększenia udoju krów, znoszenia jaj u kur i t. p.

Moskwa posiada obecnie 98 aptek (3 homeopatyczne). Powyżej 50% wszystkich leków wydaje się wedle ustalonych wzorów. Leki przygotowują według recept 3 fabryki lekarstw.

Do Instytutu badania mózgu w Leningradzie dostarczono martwego noworodka. Przy badaniu czaszki stwierdzono brak mózgu. Jama czaszkowa była wypełniona zawiązkami narządów jamy brzusznej: przewodu pokarmowego, trzustki, śledziony.

Komunikaty.

Międzynarodowy Kongres. Poświęcony Medycynie Ubezpieczeniowej odbędzie się 23—27 lipca 1935 roku w Londynie. Program Kongresu jest następujący: 23. VII. godz. 21 — przyjęcie uczestników Zjazdu. 24. VII. godz. 9.30 do 10: Oficjalne otwarcie Kongresu. Godz. 10 do 12.30: Obrady nad „Metodami oceny ryzyk". Referenci: Dr. Sturm (Niemcy), Dr. Chester T. Brown (Ameryka). Godz. 14 do 17: Obrady nad „Rokowaniem nadciśnienia". Referenci: Dr. May i Dr. Olivier (Francja), prof. Dr. Winternitz (Włochy). 25. VII. godz. 9.30 do 12.30: Obrady nad „Oceną cukromoczów". Referenci: Prof. W. Langdon Brown (Anglja), Prof. van den Bergh (Holandja). Godz. 14 do 17: Obrady nad „Chorobą wrzodową i ubezpieczeniem na życie". Referenci: Prof. Dr. Romanelli (Włochy), Dr. Faroy i Dr. Carré (Francja). Godz. 19.30: Bankiet. 26. VII. Godz. 9.30 do 12.30: Obrady nad „Służbą zdrowia w ubezpieczeniach na życie". Referenci: Dr. O. Neustätter (Niemcy) i lekarz amerykański, którego nazwisko jeszcze nie zostało zakomunikowane. Godz. 14 do 17 różne krótkie referaty. 27. VII. Wycieczki. Zgłoszenia: Wpis za udział w Kongresie wraz z udziałem w bankiecie i przyjęciach towarzyskich oraz za sprawozdanie zjazdowe (z dosłownem podaniem referatów) wynosi £ 2 sterlingi. Za udział członków rodziny rodzaju żeńskiego £ 1 sterling, bez sprawozdania ze zjazdu. (Każdy uczestnik ma prawo do towarzystwa jednej osoby z rodziny). Ulgi w podróży: Jeżeli udział członków będzie dość liczny, to jest nadzieja uzyskania ulg kosztów przejazdu. Również czynione są starania o ulgi w hotelach. Zgłoszenia przyjmuje: Otto May Esq. M. D. International Congress on Life Assurance Medicine. 142, Holborn Bars London, E. C. 1. — Członkami Komitetu Polskiego są: Dr. T. Borzęcki, Marszałkowska Nr. 48; Dr. W. Knappe, Hoża Nr. 37 i Pułk. Dr. S. Rudzki, Piusa XI. Nr. 8 — w Warszawie.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju	zł 14.—
zagranicą	zł 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 21. 26. maja 1935 Rok XIV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Do obywateli Rzeczypospolitej!

PIERWSZY MARSZAŁEK POLSKI

JÓZEF PIŁSUDSKI

życie zakończył.

Wielkim trudem swego życia budował siły w narodzie. Genjuszem umysłu, twardym wysiłkiem woli Państwo wskrzesił. Prowadził je ku odrodzeniu mocy własnej, ku wyzwoleniu sił, na których przyszłe losy Polski się oprą. Za ogrom Jego pracy danem mu było oglądać Państwo nasze jako twór żywy, do życia zdolny, do życia przygotowany i armję naszą, sławą zwycięskich sztandarów okrytą.

Ten największy na przestrzeni całej naszej historji człowiek, z głębi dziejów minionych moc swego ducha czerpał i nadludzkiem wytężeniem myśli drogi przyszłe odgadywał. Nie Siebie tam już widział, bo dawno odczuwał, że siły Jego fizyczne ostatnie posunięcia znaczą. Szukał i do samodzielnej pracy zaprawiał ludzi, na których ciężar odpowiedzialności skolei miałby spocząć. Przekazał narodowi dziedzictwo myśli, o honor i potęgę Państwa dbałej. Ten jego testament nam żyjącym przekazany, przyjąć i udźwignąć mamy.

Niech żałoba i ból pogłębią w nas zrozumienie naszej, całego narodu odpowiedzialności przed Jego duchem i przed przyszłemi pokoleniami.

Warszawa Zamek, dnia 12. maja 1935.

(—) Prezydent Rzeczypospolitej
Ignacy Mościcki

PRACE ORYGINALNE.

Prof. Dr. Władysław SZUMOWSKI. Kraków.

Bilans medycyny za półtrzecia tysiąca lat.

Wykład w Krakowskiem Towarzystwie Lekarskiem.

Autorowie podręczników i dzieł, obejmujących całość historji medycyny, zazwyczaj nie piszą ostatniego rozdziału i nie robią ostatecznego bilansu, któryby krótko zestawiał pozycje czynne medycyny, a także może i bierne, jeżeli takie istnieją. Oczywiście, jest zawsze jakiś rozdział ostatni w znaczeniu drukarsko-technicznem, ale prawie zawsze brak jest ostatniego rozdziału w znaczeniu autorskiem, w znaczeniu syntetycznem. Taki rozdział jest trudny, a nadmiar materjału historycznego nie ułatwia zadania. A jednak taki rozdział jest potrzebny i nasuwa się sam przez się każdemu, kto dłuższy czas wykładał historję medycyny lub nawet kto uważnie przeczytał jakąś historję medycyny. Każdy, dobiegłszy do końca, musi zadać sobie pytanie: więc cóż z tego? jakie ostateczne wnioski należy wyprowadzić z dziejów medycyny i czego nas uczy historja medycyny? I nawet zauważyć tu trzeba, że o ile autorowie unikają wniosków ogólnych, a przynajmniej wyraźnie ich nie formułują, o tyle czytelnicy nieraz sami pewne wnioski wyprowadzają i wygłaszają je czasem w sposób mniej lub więcej efektowny. Tak niektórzy po przeczytaniu historji medycyny wpadają w zadumę i powiadają krótko: wszystko już było; mówimy dziś o konstytucji, ale o niej uczył już Hippokrates; wracamy do patologji humoralnej, ale ona już przed prawiekami była podstawą medycyny; dumni jesteśmy dzisiaj z naszych metod uodporniania np. przeciwko ukąszeniom żmii, ale przecież od tysięcy lat robią to samo Kafrowie, u których specjaliści produkują niweczniki jadów we własnem ciele.

Zresztą, nie każdy czytelnik po przeczytaniu historji medycyny powtórzy słowa Epikura: wszystko to już było. To zależy poniekąd od specjalności czytelnika. Chirurg, położnik nie będzie skłonny do lekceważenia olbrzymich postępów, jakie medycyna zrobiła w ostatnich stuleciach. Gdy położnik sobie przypomni, jak to dawniej położnice nawet w rodzinach panujących marły pod opieką babek; gdy sobie uprzytomni, że kleszcze porodowe zostały wynalezione dopiero paręset lat temu; gdy przeczyta, że jeszcze w latach 50-tych ubiegłego wieku tysiące kobiet umierało pod opieką lekarską, a raczej wskutek opieki lekarskiej na gorączkę połogową: wtedy takiego czytelnika niechybnie ogarnie obrzydzenie i nie będzie mógł patrzeć na karty historji medycyny inaczej, jak z politowaniem.

Ale wyobrażam sobie także, że ci lekarze, którzy nie lubią pospiesznych wniosków, mogliby się zwrócić do zawodowego historyka medycyny i zapytać go się: więc cóż z tego? Mieliby prawo żądać od historji medycyny przedstawienia nietylko tysiącznych szczegółów i szczególików, któremi historjografja medyczna jest tak strasznie przeładowana, ale także ujęcia syntetycznego, t. j. ogólnego bilansu.

Istotnie, wykładając pełny kurs historji medycyny kilkanaście lat i kończąc obecnie druk trzeciej i ostatniej części podręcznika tego przedmiotu, musiałem sam sobie zadawać i wielokrotnie sobie zadawałem pytanie, czego nas uczy i co nam podaje wogóle jeden krótki rzut oka na całość historji medycyny. W ten sposób przechodzę do tematu mego dzisiejszego wykładu. Muszę jednak odrazu zaznaczyć, że Szanowni Państwo, którzy słyszeli w tej sali tyle wykładów ścisłych, opartych na dokładnych eksperymentach, obserwacjach, pomiarach, ilustrowanych ścisłemi wykresami, — dzisiaj nie usłyszą nic równie ścisłego. Syntetyczny rzut oka na dzieje medycyny nie może być już z samej natury rzeczy ani ścisły, ani ściśle umotywowany. Bilans, jaki Państwu przedstawię, będzie bilansem idei; cyfr będzie zawierał mało.

* * *

Przeglądając krótko postępy medycyny, możemy nasamprzód mówić o rozwoju n a u k t e o r e t y c z n y c h. Pod tym względem sprawa przedstawia się jasno i łatwo się wszyscy zgodzą na jedno, mianowicie, że umysł ludzki w ciągu dziejów dokonał olbrzymiego dzieła. Znajomość anatomji człowieka, makroskopowej i mikroskopowej, znajomość fizjologji i chemji ustroju są dzisiaj nieskończenie wyższe, niż były kiedykolwiek w zaraniu dziejów ludzkości. Znajomość anatomji jest głównie dziełem epoki aleksandryjskiej, a później czasów nowożytnych, od XVI wieku począwszy. Dzisiaj anatomja makroskopowa człowieka jest właściwie nauką skończoną, o ile się nie przenosi na pogranicze antropologji, anatomji porównawczej lub patologji. Fizjologja i chemja powstały przeważnie w wieku XIX. Wprawdzie, jeśli wziąć wszystko razem, jest jeszcze bardzo daleko do „astronomicznej“ znajomości budowy człowieka, o której mówił d u B o i s-R e y m o n d pół wieku temu, ale w każdym razie część drogi, może 1/3, może 1/4 została już zrobiona. Mniejsze postępy zrobiła patogenetyka chorób, ale i tutaj olbrzymi rozwój anatomji patologicznej, a zwłaszcza powstanie nowej nauki, bakterjologji, w wieku XIX dało możność gruntownego poznania wielu rzeczy, do tej pory zupełnie ciemnych i niepojętych.

W medycynie p r a k t y c z n e j od paruset lat staramy się operować cyframi, mamy statystykę śmiertelności, chorobowości, wyników operacyj, szczepień ochronnych, leczniczych i t. p. Mając różne cyfry do dyspozycji, nie mamy jednak właściwego miernika biegłości medycyny wogóle, miernika, któryby można było zastosować w różnych epokach i w ten sposób otrzymać obraz postępu. Taki miernik bardzoby się przydał, gdyż bez niego trudno 2 epoki porównywać i trudno się nawet porozumieć. Używając przysłówków „mniej“, „lepiej“, „sprawniej“, „bieglej“, „gorzej“, wyrażamy nasze myśli w sposób niezmiernie mglisty. Ktoś może mieć przekonanie, że biegłość dzisiejszej medycyny jest większa, niż w starożytności. Ale tu zaraz nasunęłoby się pytanie, o ile ma być większa: 5 razy, 10 razy, a może 1.000 razy, a może tylko 2 razy? Gdybym się ośmielił, pomimo oczywistych trudności, użyć jakiegoś miernika, mógłbym chyba mówić o s p r a w n o ś c i medycyny i próbować ją wyrażać w przybliżonych cyfrach, zgóry jednak rezygnując oczywiście z wszelkiej ścisłości. Możnaby się umówić, że „sprawnością“ medycyny nazwiemy to wszystko, czego medycyna potrafi w zakresie zawodu lekarskiego dokonać: więc przedewszystkiem leczenie chorób, zapobieganie chorobom, przedłużanie życia, usuwanie bólu i t. d., słowem, mniejwięcej to wszystko, co stanowiło i stanowi zawsze treść działalności lekarza-praktyka. Jeżeli sobie wyobrazimy maksymum sprawności medycyny, jaka wogóle jest osiągalna w granicach zdolności naszego rozumu i jaka kiedykolwiek będzie osiągnięta i jeżeli tę maksymalną sprawność oznaczymy liczbą 100, to możemy teraz mniejszemi liczbami, stosując metodę przybliżonego szacowania, próbować oznaczać sprawność medycyny w rozmaitych okresach historji i wtedy otrzymamy krzywą. Przedstawiłem ją i szczegółowo omówiłem niedawno w mojej Historji medycyny [1]).

Przy wyborze środków leczniczych walczą ze sobą o pierwszeństwo dwa sposoby myślenia: e m p i r y z m i r a c j o n a l i z m. Empiryzm zbiera fakty, gołe fakty, np. czy po zastosowaniu t e g o leku t a choroba ustąpiła, nie szuka przyczyny choroby, odrzuca teorję. Wzbogaca praktykę, ale łatwo wpada w błędne wnioskowanie: *post hoc, ergo propter hoc.* Racjonalizm natomiast rozumuje: bada wszystko, szuka przyczyny choroby, buduje teorję i z teorji wysnuwa wskazania lecznicze. Racjonalizm wzbogaca naukę, ale łatwo wpada w doktrynerstwo.

Czysta empirja jest ślepa. Występuje ona w grubszych zarysach wszędzie w zaraniu medycyny. W postaci więcej uporządkowanej mamy ją w Grecji w szkole empiryków, którzy opierali się na spostrzeżeniach własnych, spostrzeżeniach cudzych oraz na wnioskach przez analogię. Odrzucając teorję, starożytni empirycy mieli o tyle słuszność, że ówczesne teorje zanadto były jeszcze dowolne, nie opierały się na badaniu eksperymentalnem, lecz były przeważnie wyspekulowane. W czasach nowożytnych uporządkowany empiryzm staje się metodą indukcyjną, którą mamy w XVII wieku u B a c o n a W e r u l a m s k i e g o, a w XIX wieku u J o h n a S t u a r t a M i l l a. Poprawna indukcja już uprawnia do korzystania z teorji. W ten sposób nowożytny empiryzm, jakkolwiek w ostatniej instancji odwołuje się zawsze do faktu wyzdrowienia, poprawy czy pogorszenia (po zastosowaniu leku), to jednak korzysta on już z teorji, czyli staje się racjonalistycznym.

Racjonalizm w skrajnej postaci występuje w dziejach dwukrotnie. Raz w wiekach średnich, gdy uzasadniano matematycznie, ile jest w chorym ciepła, zimna, suchości lub wilgoci i ile trzeba tych samych jakości, w myśl zasady *contraria contrariis,* podać w lekarstwach. Scholastyka średniowieczna szukała norm ogólnych i nie interesowała się indywidualnemi odchyleniami od normy u poszczególnych chorych. Była więc zaprzeczeniem empiryzmu, dla którego miała pełną pogardę, utożsamiając go z nieuctwem.

Po raz drugi skrajny racjonalizm wystąpił 100 lat temu pod wpływem haseł pozytywizmu C o m t e'a oraz pod wpływem olbrzymich w owym czasie postępów przyrodoznawstwa i medycyny, zwłaszcza fizjologji i anatomji patologicznej. W medycynie kierownicze stanowisko w owym czasie zajmowali M a g e n d i e, J o h a n n e s M ü l l e r, R o k i t a n s k y, S k o d a. Najdosadniejszym wyrazem tych poglądów była praca z r. 1845,

[1]) Cz. III. Medycyna nowożytna, 1935. Str. 640. Geb. i Wolff.

zwana przez niemieckich autorów manifestem szkoły wiedeńskiej, a napisana przez Józefa Dietla, który w owym czasie w najlepsze pracował na terenie Wiednia. Medycyna — mówi Dietl — jest nauką przyrodniczą i ma na celu wszechstronne poznanie człowieka. Lekarzowi, zdaniem Dietla, nie można zrobić zarzutu, jeżeli choroby nie umie leczyć, można mu zrobić poważny zarzut tylko wtedy, gdy choroby nie umie zbadać. Należy odrzucić wszystkie dotychczasowe środki empiryczne, które nie mają żadnej wartości i stosować to tylko, co jest naukowo uzasadnione. A że narazie metod leczniczych naukowo uzasadnionych prawie niema, najlepiej nic nie robić, lecz wszystko zostawić leczniczemu działaniu natury.

To skrajne racjonalistyczne i hipernaukowe stanowisko szkoły wiedeńskiej natrafiło niebawem na protesty. Pierwszy Rudolf Virchow w r. 1848, mając dopiero 27 lat, wystąpił przeciwko wiedeńskiej szkole, nazywając medycynę racjonalistyczną medycyną „rezonującą". Wykazywał, że jej przedstawiciele nie znają historji i że zapomnieli, co znaczy medycyna. Sam ten wyraz bowiem już wskazuje, że nie hipernaukowe badanie choroby jest jej celem, lecz udzielenie choremu pomocy [2]).

Dalszy rozwój medycyny poszedł z jednej strony w kierunku ściśle naukowym, do czego się niemało przyczyniły również i prace samego Virchowa, z drugiej w kierunku praktycznym. Wielu klinicystów, jak Trousseau, jakkolwiek w całej pełni korzystali z tego, co podawała nauka, to jednak wyraźnie zaznaczali, że ich terapja opiera się na empiryzmie. Empiryzm, dobrze zrozumiany, jest doświadczeniem w najszerszem tego słowa znaczeniu i jest podstawą prawdziwej praktyki; innemi słowy, medycyna wychodzi z pewnej teorji, ale pyta się również przy łóżku chorego, czy dane leczenie pomaga. W ten sposób racjonalizm, stając się empirycznym, zbliżył się do empiryzmu racjonalistycznego i pierwotne skrajne przeciwieństwo racjonalizmu i empiryzmu zostało znacznie złagodzone, a może nawet nieraz zupełnie usunięte. Możnaby nawet prawie mówić o zupełnem wyrównaniu różnicy między dwoma skrajnemi stanowiskami, gdyby nie to, że ten sam konflikt budzi się od czasu do czasu z nieprzepartą siłą w umyśle corazto nowych pokoleń lekarskich.

Wybitnie się zaznacza w ciągu dziejów rola medycyny w sporze dwóch kierunków filozoficzno-biologicznych: z nich jeden to mechanistyczny materjalizm i determinizm; drugi — teleologiczny indeterminizm i witalizm wraz z całą skalą możliwych przejść od spirytualizmu przez witalizm do t. zw. obecnie holizmu. Medycyna grała w tym sporze rolę podwójną: z jednej strony podsycała go, dostarczając argumentów temu lub tamtemu obozowi: z drugiej strony sama czerpała z nauki tego lub owego obozu i przez to występowała w praktyce raz bardziej energicznie, raz bardziej wyczekująco.

Hippokratyzm jest cały nastawiony teleologicznie: chorobę leczy sama natura chorego, która działa celowo, a lekarz winien naturę tylko podpatrywać i jej pomagać. Stąd terapja Hippokratesa jest ekspektatywna i kunktatorska. Wręcz odwrotnie postępują przeciwnicy Hippokratesa metodycy, którzy się opierają na filozofji mechanistycznej Demokryta: ciało jest tutaj jedynie mechanicznym układem atomów, natura chorego nie ma znaczenia, ponieważ tylko szkodzi; lekarz winien ją szybko opanować, stosując niezawodne, zdaniem metodyków, zabiegi (*cito, tuto...*).

Poglądy teleologiczne, dzięki Arystotelesowi, stoikom, a z lekarzy najwięcej Galenowi, zdobyły w nauce o człowieku w starożytności zupełną przewagę i to na długie wieki, gdyż na całe średniowiecze. Według tych poglądów w człowieku jest wszystko zbudowane i urządzone najzupełniej celowo.

W epoce nowożytnej pod wpływem nowej nauki, mechaniki, powstaje znowu mechanistyczny pogląd na budowę ciała ludzkiego. Stworzył ten pogląd Kartezjusz, dla którego ciało jest maszyną, a różnica między ciałem żywem a martwem jest taka sama, jak między zegarkiem chodzącym a zepsutym. Pod wpływem filozofji Kartezjusza, a później także Spinozy, medycyna zaczyna się odzwyczajać od nastawienia teleologicznego, uświęconego wiekami, lekarze zaś ze szkoły jatromechaników i jatrofizyków próbują wprowadzić do lecznictwa metody mechaniczne i fizyczne.

Ale w tym czasie pogląd mechanistyczny ma jeszcze bardzo silnych przeciwników, nietylko dlatego, że pogląd przeciwny, teleologiczny, panował niepodzielnie od kilkunastu stuleci, ale także dlatego, że w wieku XVI i XVII nabiera znaczenia autorytet Paracelsa i van Helmonta, którzy twierdzili, że w człowieku istnieje archeusz, duch kierowniczy, wewnętrzny alchemik, który zarządza czynnościami ciała. Jego to trzeba wzmacniać, a resztę on sam zrobi. Ten czynnik w zasadzie podobny był do dawnej *physis* Hippokratesa, ale Paracels wyobrażał go sobie bardziej spirytualistycznie. Jeszcze dalej w tym samym kierunku spirytualistycznym poszedł Stahl, który archeusza utożsamił z duszą. Mniej natomiast spirytualistycznie byli nastawieni lekarze w Montpellier, którzy zbliżali się do Hippokratesa i mówili o sile życiowej. Obóz witalistów i spirytualistów znalazł w XVII i XVIII wieku silne oparcie w filozofji Leibniza, który wprawdzie uznawał zdobycze nowożytnej mechaniki i mechanistycznej fizjologji, sądził jednak, że reformatorowie z obozu mechanistycznego poszli za daleko. Nauka twórcy nowożytnej fizjologji Hallera, który uczył, że istoty żywe w przeciwieństwie do martwych posiadają cechy czułości i drażliwości, potwierdzała eksperymentalnie to, co mówili witaliści.

Medycyna praktyczna witalistów (łącznie ze spirytualistami) miała pewne odrębne cechy, które ich odróżniały od mechanistów. Witaliści zalecali środki, które ogólnie wzmacniały organizm, podnosili odporność ustroju, wierzyli, że sama natura chorego najlepiej zwalczy chorobę, unikali energicznych zabiegów. Mechaniści wieku XVIII starali się postępować przeciwnie. Ale ich głos i ich stanowisko naukowe nabrało wielkiego znaczenia dopiero w wieku XIX, gdy poglądem najbardziej rozpowszechnionym wśród lekarzy i przyrodników stał się materjalizm.

Olbrzymi postęp nauk przyrodniczych i lekarskich, jaki się dokonał w tym czasie, sprawił, że pogląd przyrodniczo-lekarski przenikał i do filozofji: chemja poza cząsteczkami i atomami nie wykrywała w człowieku nic więcej, anatomja wykazywała wszędzie tylko ciało i twory materjalne, psychjatrja oświadczała, że się najzupełniej obywa bez hipotezy duszy. W ten sposób materjalizm stawał się poglądem, zdawało się, zupełnie pewnym i na zawsze ugruntowanym. Gdy Virchow nadto powiedział, że niema chorób ogólnych, lecz są jedynie choroby komórek i narządów, wszystkie dawne metody lecznicze ogólne witalistów zostały zarzucone, a na ich miejscu poczęły się rozwijać metody lokalne, chirurgiczne, materjalne, farmakologiczne, przyczem powstały liczne specjalności w medycynie.

Jednakże w nauce niema dogmatów. Jakkolwiek teorja materjalistyczna wielu przyrodnikom i lekarzom wydawała się dotąd zupełnie pewną, to jednak niebrak dowodów, że czysty dawny materjalizm z połowy XIX wieku został już przezwyciężony. Już du Bois-Reymond wykazywał, że istota materji i ruchu oraz powstanie czucia zmysłowego w naszej świadomości są to wieczne zagadki, których umysł ludzki nigdy nie rozwiąże. O tych to dwóch zagadkach powiedział du Bois-Reymond: *ignorabimus*. Gdy w wieku XX chemja fizyczna wykazała, że atom ostatecznie składa się z elektronów, dawny materjalizm został właściwie bez materji. W dziedzinie praktyki lekarskiej także mamy poglądy, wykazujące braki tej medycyny, która uznaje jedynie działanie materjalne. Najbardziej poczytnym krzewicielem nowych poglądów jest lekarz gdański Erwin Liek, który wykazuje olbrzymie znaczenie wpływu psychicznego, jaki lekarz może wywierać na chorego. Powiada on, powtarzając zdanie, jak mówi, „doświadczonych klinicystów", że 80% przepisywanych leków działa nie materjalnie, lecz psychicznie; a nawet znaczny procent operacyj chirurgicznych, jego zdaniem, (on sam *) jest chirurgiem), działa na chorych wyłącznie sugestywnie. W jednem z ostatnich pism swoich powiada Liek wyraźnie, że w wielu chorobach, nie we wszystkich, ale w wielu, w leczeniu chodzi ostatecznie jedynie o to, ażeby w jakikolwiek sposób pobudzić, „zmobilizować" wewnętrznego kierownika, *„den inneren Schöpfer, den leitenden Ingenieur des lebenden Organismus irgendwie zu mobilisieren"*, a więc pogląd, przypominający poniekąd *physis* Hippokratesa, archeusza Paracelsa i van Helmonta i siłę życiową witalistów.

W ten sposób, gdybyśmy chcieli zreasumować wyniki wiekowego sporu między mechanistycznym materjalizmem a teleologicznym witalizmem, musielibyśmy skromnie przyznać, że po 25 stuleciach mozolnej pracy ludzkość znalazła się mniejwięcej tam, gdzie już była za czasów Hippokratesa. Duboisreymondowskie *ignorabimus* zdaje się istotnie ciążyć nad tą zagadką. Postęp w tej dziedzinie polega nie na ostatecznem rozwiązywaniu samej zagadki, co rzeczywiście, być może, jest niemożliwe, lecz na corazto lepszem precyzowaniu tematu i na ograniczaniu różnych rozwiązań do różnych działów medycyny.

Jedną z ostatnich prób rozwiązania problemu jest t. zw. holizm (Smuts i Meyer [3])), który chce być syntezą poglądu mechanistycznego i witalistycznego. Według tego poglądu mecha-

---

[2]) Wyraz „medycyna", pochodzi z łacińskiego „medeor" i dalej z greckiego *μήδομαι* co znaczy: mam staranie, leczę.

*) Liek zmarł przed paru tygodniami (przyp. w korekcie).

[3]) Meyer: Das Organische und seine Ideologien. Sudhoffs Archiv, 1934. Bd. 27.

nika i przyczynowy determinizm obowiązują w ustrojach żywych, ale w pewnych razach ustroje te posiadają swoistą cechę, mianowicie, występują jako całość, jako zamknięte w sobie jednostki. Np. kot, spadający z drzewa, podlega prawom mechaniki, ale równocześnie spadając, zawsze tak się obróci, że spadnie na łapki. Utrzymanie całości ustroju w całości jest celem wielu zjawisk biologicznych, wskutek czego holizm jest koncepcją teleologiczną, podobną do witalizmu.

Rozpatrując dalej dziejową rolę medycyny, musimy wymienić niezmiernie doniosłe jej znaczenie, zwłaszcza od XIX wieku, przy wymiarze sprawiedliwości. Powstaje osobna nauka lekarska, medycyna sądowa, mająca na celu zastosowanie wiedzy lekarskiej do potrzeb sądowych. Powstaje dalej olbrzymi dział medycyny społecznej, który w nowoczesnym ustroju społecznym odgrywa rolę coraz doniośléjszą. To są rzeczy tak powszechnie wiadome, że nie mam potrzeby dłużej się nad niemi tutaj zastanawiać. Wymienię tylko z działu higjeny i profilaktyki czynnik cywilizacyjny, niesłychanie doniosły, który może nie zawsze jest należycie oceniany, zwłaszcza przez osoby, nieprzyzwyczajone do historycznego myślenia. Mam tutaj na myśli powszechny wymagalnik czystości, który jest cechą dzisiejszej kultury. Medycyna przekonała ludzkość XIX wieku, że brud i niechlujstwo są niewyczerpanem źródłem chorób, które w dawnych wiekach, jak pożar, ogarniały całe kraje. Dzisiejszy wygląd człowieka kulturalnego, wygląd naszych mieszkań i naszych miast ogromnie się zmienił w ciągu ostatnich 100 lat, dzięki właśnie medycynie i poglądom przez nią szerzonym.

Drugą dziedziną, w której wybitnie się zaznaczył wpływ uświadamiający medycyny, jest demonologja dawnych wieków, która 300—400 lat temu tak strasznie jeszcze ciążyła na życiu prywatnem i publicznem w wielu krajach Europy. W tych rzeczach tak znacznie już dziś odbiegliśmy od owych czasów, że obrazy, jakie nam podaje historja, dawnego palenia czarownic, dawnego opętania, dawnych epidemij klasztornych, wydają nam się dzisiaj prawie czemś nieprawdopodobnem. Zasługa, że poglądy tak radykalnie się zmieniły, przypada w znacznej części znowu medycynie, która wykazała, że podłożem tak częstego niegdyś opętania była przeważnie choroba, zwana histerją.

Zaznaczając rolę, jaką odegrała choroba histerja w dziejach ludzkości, znaleźliśmy się na nowym terenie, na terenie t. zw. historji medycznej. Ten dział nauki powstał dopiero wtedy, gdy się rozwinęła należycie diagnostyka, więc przeważnie dopiero w XIX wieku. W ogólnym bilansie medycyny ten dział zajmuje poważną pozycję. Medycyna tutaj rzuca właściwe światło naukowe na wiele spraw w historji, które do tej pory wyglądały inaczej, nieraz prawie fałszywie. Dla przykładu przytoczę niektóre szczegóły, wydobyte niedawno z historji przez lekarzy francuskich. Np. w historji VII wieku po Chr. było do tej pory niezupełnie jasnem, dlaczego cesarz bizantyński Herakljusz, pobiwszy Persów na głowę i zdobywszy prawie całą Azję Mniejszą, tak szybko potem utracił zdobyte kraje. Historycy, jak zawsze, doszukiwali się przyczyn strategicznych, społecznych, politycznych. Tymczasem najlepsze wyjaśnienie daje medycyna, wykazując, że Herakljusz był cyklotymikiem, który w fazie podniecenia wygrał wojnę, a w fazie depresji ją przegrał. Laignel-Lavastine podaje znamienny w okresie depresji objaw talassofobji u Herakljusza, który tak dalece bał się morza, iż zdecydował się na powrót do Bizancjum dopiero wtedy, gdy mu zbudowano most z okrętów zaopatrzonych po bokach szpalerem z gałęzi. W podobny sposób Laignel-Lavastine wykazał u Dantona, jednego z przywódców rewolucji francuskiej, również cyklotymię: około 12 następujących po sobie okresów podniecenia i przygnębienia, co oczywiście wysoce się odbijało na całej jego działalności.

W panowaniu i wojnach Napoleona lekarze usiłują tak samo wprowadzić analizę lekarską, przyczem jedni, jak Cabanès, uważają, że przyczyną klęsk Napoleona była daleko posunięta skaza moczanowa i zbyt skąpa diureza, która występowała napadowo, zwłaszcza pod działaniem zimna, inni zaś, jak Krogius, sądzą, że stan Napoleona da się określić jako *dystrophia adiposogenitalis* i *hypopituitarismus*, w następstwie czego cesarz miewał okresy apatji i odrętwienia. Są, zresztą, i inne hipotezy, które pomijam.

Przykładów takich analiz lekarskich mogłaby historja medyczna dostarczyć dzisiaj bardzo wiele z życia królów, cesarzy, wodzów i polityków. Ale w ogólnym bilansie, jaki robimy, to jest już niepotrzebne. Zaznaczę tylko z dziedziny pokrewnej, że taką samą rolę spełnia medycyna w historji literatury, historji sztuki, historji filozofji. Lekarze zupełnie słusznie zarzucają np. historykom literatury, że w życiorysach wybitnych pisarzy i artystów uwzględniają zawsze szczegółowo wpływ otoczenia, szkoły, kolegów, lektury, dzielnicy, tylko prawie nigdy się nie mówi o wpływie ich zdrowia lub niezdrowia na ich twórczość. Zaznaczyć trzeba nawet to, co się wyczuwa niekiedy w rozmowach z historykami, albo co się nawet czyta w ich pracach, że mianowicie, zarówno historycy powszechni, jak historycy literatury nie lubią, gdy medycyna oświetla po lekarsku ich bohaterów. Tego rodzaju czynność uważają historycy niekiedy prawie za profanację różnych wielkości i świętości. Przy bilansowaniu medycyny mogłaby tu nawet wystąpić różnica zdań między lekarzami a historykami: gdy bowiem pierwsi będą uważali historję medyczną przeważnie za pozycję czynną w ogólnym bilansie, to historycy będą skłonni uważać ją za ujemną, bierną. Genjuszów chcieliby historycy mieć jaknajwięcej; chorych, obłąkanych jaknajmniej. Ale tu występuje ta wielka trudność biologiczna i psychologiczna, ten problem Lombrosa: genjusz czy obłąkanie? Wiadomo bowiem, że te dwa stany chodzą ze sobą niekiedy w parze.

Omówiliśmy krótko historję medyczną i zaznaczyliśmy, że mogłyby czasem powstać wątpliwości, czy działalność medycyny jest tutaj zawsze dodatnią. Może ludzkość naprawdę potrzebuje złudzeń? Może zdzieranie zasłony i nadmierne uświadamianie nie wychodzi ludzkości na dobre? Rzeczywiście, zdaje się, tak jest istotnie. Są jeszcze i inne dziedziny, w których nadmierne uświadamianie nie daje dobrych wyników. Jeśli zadaniem medycyny jest walka z chorobą, tępienie wogóle chorób i szerzenie samego tylko zdrowia, to musimy przyznać, że to zadanie niedobrze jest spełnione, jeżeli medycyna przyczynia się do szerzenia stanów patologicznych. Mam tutaj na myśli tę grupę chorób, która w literaturze nosi nazwę chorób jatrogenetycznych, t. j. chorób wywołanych nieopatrznie przez samą medycynę. Historyk musi schylić czoło przed olbrzymiemi postępami diagnostyki w wieku XIX i XX, ale sprawdza się tu przysłowie, że „za dobrze jest gorzej, niż dobrze". Za dobra diagnostyka czyni niekiedy wrażenie, iż jest niedobra. Ona to, stwierdziwszy jeden plus we krwi chorego, tworzy nieszczęśliwych syfilofobów albo tabofobów, ona to po uświadamiającym wykładzie młodego lekarza tworzy hipochondryków hipertonicznych, metabolicznych, rentgenograficznych, seksualnych i wielu innych. Chorobą staje się teraz sama fobja czy hipochondrja, trudna do wyleczenia. Te stany stara się leczyć psychoanaliza, ale i tu pod adresem psychoanalizy nasuwa się zarzut, że samo uświadamianie możliwości różnych kompleksów, w rodzaju kompleksu Edypa nie zawsze wychodzi ludzkości na zdrowie. Miał rację Axel Munthe, gdy powiedział, że natura nie miała nigdy zamiaru poddawać wszystkiego, co się w nas dzieje, kontroli naszej świadomości.

Mówiąc o uświadamianiu, zbliżyliśmy się do nader ważnego zagadnienia, niezmiernie doniosłego dla przyszłego rozwoju ludzkości, mianowicie do zagadnienia stosunku medycyny do sprawy przyrostu ludności, ilościowego i jakościowego. Powstała osobna gałąź medycyny, eugenika, która ma bardzo daleko idące plany. Dzięki medycynie ojcostwo i macierzyństwo przestaje być aktem nieświadomej natury, lecz zostało poddane — przynajmniej do tego dąży medycyna — kontroli naszej świadomości. Mamy dziś liczne metody, zapobiegające ciąży, z drugiej zaś strony mamy próby sztucznego zapładniania kobiet bez właściwego aktu płciowego. Jeszcze krok, byle tylko wydostać jajko żeńskie nazewnątrz, a będziemy mieli próby — otrzymania homunkulusa *in vitro*. Co z tego będzie dalej? Czy rzeczywiście można marzyć o takiej chwili, że kiedyś ludzkość przy pomocy medycyny będzie płodziła same tylko zdrowe dzieci i że medycyna potrafi równocześnie tak regulować przyrost, tu ciąży przeszkodzić, tam sztucznie zapłodnić, żeby w sumie było zawsze akurat tyle ludności, ile potrzeba i ile się zmieści wygodnie i przyjemnie na ziemskim globie? Na to pytanie dał niedawno odpowiedź Poncetton, nowelista, który ogłosił na łamach miesięcznika francuskiego *Hippocrate* satyrę na eugenikę p. t.: *La fièvre rose. Różowa gorączka.* W satyrze tej natura dwukrotnie zadrwiła sobie z niezmiernie wysoko stojącej eugeniki: raz, sprowadzając na ludzkość nieznaną dotąd epidemję, różową gorączkę, którą przeszły wszystkie bez wyjątku niewiasty na kuli ziemskiej, a która zabijała raz na zawsze płodność niewiasty, wskutek czego zbliżał się nieuchronnie kres życia ludzkiego na ziemi; drugi raz, gdy dwie dziewice z odludnej wyspy, jedne jedyne na całym globie, które przypadkowo różowej gorączki nie przebywały, a które miały się stać teraz matkami odradzającego się rodu ludzkiego, wybrały sobie za mężów nie dorodnych królewiczów, których im wyznaczono w myśl zasad eugeniki, lecz dwóch pokracznych mężczyzn, jedna ślepego, druga garbatego.

Zbliżając się do końca mego wykładu, powinienbym przedstawić saldo w bilansie medycyny za półtrzecia tysiąca lat, a nadto powinienbym to saldo postawić obok salda z ogólnego bilansu cywilizacji ludzkiej i powiedzieć, jaki procent zajmuje pierwsze saldo w stosunku do drugiego. Jakkolwiek te pytania się nasuwają, to jednak brak miernika uniemożliwia ściślejszą odpowiedź. Gdyby ktoś zadał pytanie, czy i o ile w ogólnym dorobku cywilizacyjnym medycyna się przyczyniła do uszczęśliwienia ludzkości, odpowiedź na to pytanie, jak się zdaje, musiałaby być pełna zastrzeżeń. Kto bowiem jest szczęśliwszy, czy ten wychuchany mężczyzna nowoczesny, który nie da sobie zęba wyrwać inaczej, jak w znieczuleniu, czy ten dawny rycerz średniowieczny, który po spełnionym obowiązku cierpliwie znosił męki, gdy mu cyrulik wyjmował strzałę z piersi? Kto jest szczęśliwszy, czy ta nowoczesna, z papierosem w zębach niewiasta, która nie chce mieć dzieci i daje sobie robić 20—30 skrobanek w odstępach czasu, a potem w wieku około 40-stki chciałaby mieć dziecko, ale tu już natura mówi „nie!", czy też ta dawna matrona, która urodziła 12 dzieci i dożywała późnej starości, otoczona wnukami i prawnukami? Kto wie, czy Rousseau, gdyby ożył i jeszcze raz miał rozpatrywać znaczenie cywilizacji, kto wie, czyby dzisiaj nie przytoczył także medycyny jako nowego argumentu na dowód, że cywilizacja psuje człowieka oraz paczy jego charakter, czyni go mniej cnotliwym i mniej szczęśliwym.

Medycyna postępuje indywidualnie, nieraz doraźnie i na krótką metę. W ten sposób niewątpliwie miljony razy łagodzi ból, koi cierpienia, ratuje od śmierci, przedłuża życie, przywraca zdolność zarobkową. Ale te walory nie dadzą się sumować. Zesumowane, zdawałoby się, dadzą w bilansie wysoką pozycję czynną, dodatnią, tymczasem w rzeczywistości suma tych poszczególnych korzyści prowadzi do zjawiska, które uchodzi w życiu społeczeństw za ujemne, gdyż prowadzi do — przeludnienia na kuli ziemskiej. Stosunek medycyny do sprawy przeludnienia nie jest jasny ani jednoznaczny: raz bowiem medycyna, obniżając śmiertelność i zwiększając długowieczność, przyczynia się do przeludnienia; innym zaś razem, patronując świadomemu macierzyństwu, obniża naturalny przyrost, a więc obniża i przeludnienie. Co w tej sprawie jest białe, a co czarne, co dodatnie, a co ujemne, na to jeszcze ludzkość nie dała jasnej odpowiedzi, gdyż sama jeszcze nie wyrobiła sobie jednolitego zdania.

Jeżeli pominiemy tę okoliczność, że postępy medycyny prowadzą do przeludnienia na kuli ziemskiej, to niewątpliwie zwiększająca się wciąż sprawność medycyny zwiększa ogromnie dzisiejsze ogólne jej saldo. Ale na wysokość tego salda wpływa jeszcze i inna okoliczność, i to, jak się zdaje, najważniejsza. Gdy porównamy stosunek człowieka starożytnego albo średniowiecznego do przyrody ze stosunkiem człowieka dzisiejszego do przyrody — mówię tu o przyrodzie wogóle jako o zespole warunków, w jakich człowiek żyje na ziemi — to musimy stwierdzić olbrzymi, kolosalny postęp, jaki się tu dokonał w ciągu półtrzecia tysiąca lat. O ileż więcej człowiek starożytny był narażony na chorobę i śmierć, których nie rozumiał i którym nie umiał przeciwdziałać. Dzisiaj lepiej już rozumiemy chorobę i śmierć. Toteż leczymy choroby, zapobiegamy ich występowaniu, przedłużyliśmy życie. W ten sposób dzisiejsze stanowisko człowieka w przyrodzie jest bez porównania silniejsze i pewniejsze, niż było przed wiekami. Człowiek opanowuje przyrodę. Tutaj medycyna robi to samo, co nauki przyrodnicze wogóle łącznie z techniką i rolnictwem.

Prawo reguluje życie jednostek i zbiorowisk ludzkich na ziemi. Sztuki piękne upiększają i uszlachetniają życie. Obie te dziedziny są podobne do urządzania mieszkań i regulowania współżycia lokatorów w wielkim domu. Metafizyka bada majaki, światła i cienie, jakie w tym domu się potworzyły. Nauki przyrodnicze, medycyna i technika zaczynają od fundamentów. Trzeba postawić mocno dom! Trzeba ugruntować byt człowieka na ziemi i w kosmosie. W tej wiecznej walce genialnego karła, jakim jest człowiek, z niezmierzonym olbrzymem, jakim jest przyroda, walce rzeczywistej, realnej, najrealniejszej i najmądrzejszej ze wszystkich wojen, jakie człowiek kiedykolwiek prowadził, medycyna ma nader doniosłe znaczenie. Człowiek niewątpliwie opanowuje przyrodę. Co będzie dalej, za następne półtrzecia tysiąca lat, przewidzieć trudno, ale w tej walce człowieka z przyrodą medycyna zawsze będzie czynnikiem niezmiernie ważnym. W ten sposób ogólne saldo medycyny jest i będzie zawsze wysokie w ogólnym bilansie cywilizacji ludzkiej.

Dr. Tadeusz KIELANOWSKI. Lwów.

Kamień żółciowy jako przyczyna ostrej niedrożności jelita.

Z Zakładu Anatomji Patologicznej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. W. Nowicki.

Doświadczenie sekcyjne uczy, że tylko kamienie żółciowe nieprzekraczające wielkości dużego ziarna grochu, mogą się przedostać drogami żółciowemi do dwunastnicy. Natomiast większe kamienie mogą się przedostać z woreczka żółciowego lub przewodu żółciowego wspólnego do dwunastnicy, żołądka, jelit, a nawet macicy i pęcherza moczowego (Kaufmann), tylko przez przetoki bezpośrednie lub pośrednie między pęcherzykiem lub przewodem żółciowym wspólnym a odpowiednim narządem. Przypadki takie są interesujące nietylko ze względu na swą rzadkość, ale są także ważne ze względu na powikłania, mogące wyniknąć z przedostania się kamienia wielkich rozmiarów do przewodu pokarmowego. Tego rodzaju przypadek sekcyjny spostrzegaliśmy ostatnio w tutejszym Zakładzie Anatomji Patologicznej.

Kobieta 77-letnia została przyjęta na Oddział Chirurgiczny Szpitala w stanie ciężkim, z objawami zupełnej niedrożności jelitowej trwającej od trzech dni. W wywiadach podała: częste zaparcia stolca w ciągu ostatniego roku, oraz naprzemian występujące zaparcia i biegunki, niekiedy krwawe w ostatnich dwu miesiącach. Ze względu na ciężki i beznadziejny stan chorej nie przystąpiono do wykonania zabiegu operacyjnego.

Sekcyjnie stwierdzono: (L. p. sekc.: 135/35). Zwłoki kobiety starej, małego wzrostu i delikatnej budowy, licho odżywionej. Starczy zanik mózgu i serca, starcza rozedma płuc; prawostronne zrosty opłucnowe. Otrzewna bardzo silnie przekrwiona, wykazuje bardzo liczne punkcikowate i smugowate, żywo czerwone wybroczynki krwawe oraz niewielkie naloty świeżego włóknika, podbarwionego jasno brązową, płynną treścią kałową, znajdującą się w okolicy kątnicy i w miednicy małej. Wątroba, podobnie jak inne narządy, znacznie pomniejszona, pozrastana w kilku miejscach z przeponą. Pęcherzyk żółciowy wybitnie zmniejszony, długości 4,5 cm, grubości średniego palca; jego światło całkowicie zarośnięte, a wśród zrostów 3 kamienie żółciowe wielkości mniej-więcej dużego grochu, kanciaste *(à facettes)*, wapniowo-barwikowe, dość miękkie; przewód pęcherzykowy zarośnięty, zupełnie niedrożny — przewód żółciowy wspólny na całej długości nieco rozszerzony (szerokości po rozcięciu 22—24 milimetrów), jednak brodawka Vatera nie wykazuje zmian. Boczno-tylna ściana początkowej części ramienia zstępującego dwunastnicy złączona jest z pęcherzykiem żółciowym krótkiemi, lecz rozległemi, staremi zrostami, które pociągają dwunastnicę ku górze tak, że leży ona tuż przy pęcherzyku żółciowym. W miejscu przyczepu zrostów jest ściana dwunastnicy na ograniczonem miejscu nieco lejkowato wyciągnięta; miejsce to pokryte jest jednak niezmienioną błoną śluzową. Pośród zrostów nie można stwierdzić na rozkroju żadnych śladów przewodu, przetoki lub wogóle światła. Śledziona jest około 3-krotnie powiększona, miąższ jest szarowiśniowy i wybitnie rozpulchniony. Nerki są zmniejszone, zanikające, miedniczki, moczowody, pęcherz moczowy i narządy rodne, bez wybitniejszych zmian. Gruczoły o wewnętrznem wydzielaniu są pomniejszone. Przełyk i żołądek nieco żylnie przekrwione; jelito czcze i biodrowe jest niemal na całej długości jednostajnie rozszerzone, a błona śluzowa przekrwiona; w jelicie cienkiem znajduje się bardzo obfity, jasno-brunatny, płynny kał, cuchnący. W odległości około $1^1/_2$ metra od zastawki Bauhina, jest jelito biodrowe wrzecionowato rozszerzone na przestrzeni około 7 cm, a w miejscu rozszerzenia tkwi kamień żółciowy, wielkości jaja kurzego, postaci gruszkowatej; po rozcięciu jelita daje się on łatwo wyjąć. Błona śluzowa jest w tem miejscu brudno-żółtawa, martwicza, a w ścianie jelita, w miejscu odpowiadającem szerszej części kamienia (zwróconej w kierunku dośrodkowym), znajduje się otwór podłużny, o nieco poszarpanych, martwiczych brzegach i wymiarach mniejwięcej 17 na 15 milimetrów (Ryc. 1.).

Sekcyjnie rozpoznano więc ostrą niedrożność jelita cienkiego, spowodowaną zapchaniem jelita biodrowego przez kamień żółciowy wielkich rozmiarów, a powikłaną przebiciem jelita na tle martwicy odleżynowej, z następowem ogólnem, ostrem, rozlanem zapaleniem otrzewnej.

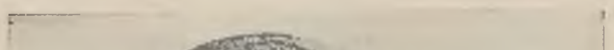
Badanie kamienia wykazało: ciężar: 42 gramów w stanie mokrym i 29 gramów po wysuszeniu; postać: gruszkowata, odpowiadająca odlewowi pęcherzyka żółciowego; wymiary: długość 5,8 cm, szerokość od 2,2 cm do 3,5 cm; największy obwód poprzeczny 11,6 cm. Kamień po wysuszeniu jest ciemno szary, z odcieniem rdzawym, wyraźnym szczególnie w okolicy węższego końca; z wyjątkiem tego końca, widoczne są na całej jego powierzchni liczne lśniące i białawe kryształki cholesteryny; które w części środkowej zlewają się ze sobą w postaci nieregular-

nych, jasnych plam (Ryc. 2 a). Na rozkroju kamienia (Ryc. 2 b) (daje się dość łatwo przepiłować cienką piłeczką, krusząc się przy tem tylko nieznacznie), widoczna jest typowa budowa warstwowa. W samym środku kamienia znajduje się mniejwięcej kulista grudka krystaliczna, cholesterynowa, o średnicy 1,5 milimetra; z tego środkowego punktu rozchodzą się promienisto biało-szkliste, cienkie pasma krystalicznej cholesteryny i „przebijają" w wielu miejscach inne warstwy kamienia, dochodząc w kilku miejscach do powierzchni zewnętrznej. Współśrodkowo ułożone warstwy składają się naprzemian z prawie czarnych, miękkich mas



Ryc. 1. Jelito biodrowe rozdęte przez tkwiący w niem kamień żółciowy. Widoczny jest otwór, który powstał przez przebicie wrzodu odleżynowego.

barwikowych i blado żółtawych, twardszych warstw wapniowych. W kierunku ku obwodowi stają się warstwy coraz cieńsze i niemal wyłącznie wapniowe. Jest to zatem prawdziwy kamień żółciowy, będący odlewem pęcherzyka żółciowego. Należy zauważyć, że kamienie kałowe, tworzące się niejednokrotnie w przewodzie pokarmowym i mogące stać się również przyczyną niedrożności jelitowej (stwierdza się je częściej w kiszce grubej), są niekiedy bardzo podobne do kamieni żółciowych; w przypadkach wątpliwych rozstrzyga budowa kamienia na rozkroju i jego skład.



Ryc. 2. Kamień żółciowy (wielkość naturalna). a) kamień w całości; b) płaszczyzna przekroju.

Opisany kamień jest kamieniem bardzo wielkim (dwa największe kamienie żółciowe z zbiorów lwowskiego Zakładu Anatomji. Patologicznej ważą suche: 38 i 44 gramów; największy znany z piśmiennictwa ważył suchy 110 gramów). Wymiary kamienia wykluczają możliwość jego przedostania się do jelit przez odprowadzające drogi żółciowe. Nieznaczne rozszerzenie przewodu żółciowego wspólnego (24 milimetry wobec 116 milimetrów największego obwodu kamienia) i brak wszelkich zmian w obrębie brodawki Vatera, należałoby tłumaczyć rozszerzeniem zastępczem dróg żółciowych pozawątrobowych, stwierdzanem często w przypadkach zarośnięcia lub operacyjnego usunięcia pęcherzyka żółciowego (*„Pseudo-Gallenblase"*, K. Westphal). Jedyną drogą, jaką kamień mógł się dostać do jelita, byłaby więc przetoka; przetoki jednak w przypadku opisanym nie można było sekcyjnie wykazać. Natomiast wykazano krótkie, zbite zrosty, między pęcherzykiem żółciowym a dwunastnicą. Nasuwa się przypuszczenie, że te zrosty są pozostałością po zagojonej przetoce pośredniej. Doświadczenie uczy, że samoistne zamknięcie i zagojenie się przetoki żółciowej należy do wielkich rzadkości. Przetoka powstała w naszym przypadku conajmniej 2 miesiące, a może dłuższy czas przed śmiercią, gdyż naprzemian występujące zaparcia i biegunki krwawe świadczą już niewątpliwie o obecności kamienia w jelitach; okres dwóch miesięcy można uważać za wystarczający do zagojenia się przetoki. Czynnikiem wybitnie sprzyjającym gojeniu się przetoki w przypadku opisanym, mogło być zupełne zarośnięcie pęcherzyka żółciowego i przewodu pęcherzykowego tak, że treść żółciowa może już od początku nie przepływała przez przetokę, a tem samem nie przeszkadzała jej gojeniu się. Zupełne zagojenie się błony śluzowej dwunastnicy w miejscu, w którem przypuszczalnie istniała przetoka, nie może nas dziwić, gdyż nawet ciężkie, krwawiące wrzody trawienne dwunastnicy mogą się goić, nie pozostawiając po sobie blizny dostrzegalnej. Ze względów od autora niezależnych nie wykonano — niestety — badania mikroskopowego ściany dwunastnicy w miejscu przyczepu zrostów.

Utkwienie kamienia w dolnym odcinku jelita biodrowego, po przejściu przez niego znacznej części jelita cienkiego, należy tłumaczyć stopniowem zmniejszaniem się średnicy jelita, która, jak wiadomo, wynosi w odcinku biodrowym mniejwięcej dwie trzecie średnicy jelita czczego.

Przypadek powyższy zasługuje na uwagę ze względów klinicznych i anatomicznych. Należy podnieść rzadkość przyczyny, która spowodowała ostrą niedrożność jelita, oraz charakterystyczny przebieg chorobowy przed wystąpieniem tej ostrej niedrożności, mianowicie okresowo występujące, przemijające niedrożności jelita, z następową biegunką z krwawemi stolcami. Niedrożności te były niewątpliwie następstwem przejściowego zamknięcia światła jelita przez wędrujący kamień żółciowy. Należy również podkreślić bardzo rzadko zachodzące zagojenie się przetoki pośredniej między pęcherzykiem żółciowym a dwunastnicą, i to zagojenie się, które w błonie śluzowej dwunastnicy nie pozostawiło gołem okiem widocznej blizny.

Piśmiennictwo:

1) Kaufmann E.: Spez. Path. Anatomie. Wyd. VIII. T. I. Str. 771. — 2) Westphal K., Gleichmann F., Mann W.: Gallenwegsfunktion und Gallensteinleiden. J. Springer. Berlin 1931; Podobne przypadki z piśmiennictwa ostatnich lat: 3) Bonamy R.: Bull. Soc. Chir. Paris 23, 1/2, 10, 1931. — 4) Oden: Dtsch. Z. Chir. 231, 427, 1932. — Lardennois M.: Soc. Chir. 13. II, 1935. La Pr. Méd. 1935, 17, 327.

Dr. A. NADEL. Lwów.

Barwiki akrydynowe a układ śródbłonkowo-siateczkowy.

Cz. I. Wydzielanie się dożylnie podanych barwików akrydynowych.

Z Oddziału Dermatologicznego Męskiego Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie.
Kierownik: Doc. Dr. St. Ostrowski.

Barwiki akrydynowe, w szczególności trypaflawina (3—6 dwuamino- 10 chloro--metyloakrydyna) skonstruowana na zlecenie Ehrlicha w roku 1912 przez Bendę w poszukiwaniu środka leczniczego przeciw trypanosomjazie, jak również identyczna z nią pod względem właściwości chemicznych[1]) i działania na ustrój — gonakryna (chloro-metylo-dwuamino-akrydyna obojętna) mają — jak wiadomo — w lecznictwie dermatologicznem szerokie zastosowanie. Podczas gdy większość badaczy przyjmuje przedewszystkiem działanie bakterjobójcze tych barwików za istotne, niebrak i takich, którzy kładą nacisk na to,

---

[1]) Tak trypaflawina, jak również gonakryna dają identyczny odczyn: rozcieńczone roztwory tych barwików, po zakwaszeniu kwasem solnym barwią się po dodaniu kilku kropel 1-norm. roztworu azotynu sodowego ($NaNO_2$) na fioletowo. Odczyn ten jest jeszcze widoczny w rozcieńczeniu 1 : 1,000.000.

że związki te działają na zarazki pośrednio, przez pobudzenie czynności ustroju do żywszego działania na drobnoustroje i ich toksyny.

Wiemy, że o rozmieszczeniu w ustroju dożylnie podanego barwika rozstrzygają jego fizykalne własności, przedewszystkiem wielkość poszczególnych cząsteczek. Do badań czynności układu śródbłonkowo-siateczkowego w znaczeniu ściślejszem (Aschoffa) używane są barwiki wysoko koloidalne z małą zdolnością przenikania. Natomiast wspomniane barwiki akrydynowe posiadają znaczną zdolność przenikania, znacznie większą od innych barwików, jak np. błękitu metylenowego, czerwieni Kongo, błękitu trypanu i t. p. Ta łatwość przenikania barwików akrydynowych sprawia, że można je stosować w drodze dożylnej bez większego niebezpieczeństwa dla ustroju chorego.

Według niektórych autorów (Stephan[2]) i in.) posiadają barwiki akrydynowe wielkie powinowactwo z układem łącznotkankowym, co, między innemi, zostało również stwierdzone przez Rittera[3]) drogą histologiczną przez miejscowe stosowanie związków akrydynowych[4]). Ta łatwość stosowania u człowieka tych barwików bez wszelkiego niebezpieczeństwa, jak również powinowactwo ich z układem łącznotkankowym ustroju, skłoniły mnie do przeprowadzenia pewnych doświadczeń mających związek z czynnością organów i tkanek, ujętych przez Aschoffa i jego szkołę w układ śródbłonkowo-siateczkowy.

Już kliniczne spostrzeżenia dowodzą, że skóra posiada wybitną zdolność magazynowania gonakryny lub trypaflawiny. U osobników bladych już nieliczne wlewania dożylne tych barwików często zabarwiają skórę cytrynowo-żółto. Doświadczenia moje nad leczeniem bielactwa skóry[5]) przez podawanie gonakryny lub trypaflawiny dożylnie lub doustnie również dowodzą, że skóra, między innemi narządami, magazynuje barwiki akrydynowe. Barwiki te zostają w skórze nawet przez czas dość długi od chwili wykonanego zastrzyku. Świadczy o tem fakt, że w czasie leczenia bielactwa skóry sposobem wyżej wspomnianym, wytwarzała się melanina w wzmożonej ilości w odbarwionych miejscach skóry nawet w czasie, kiedy już od szeregu dni a nawet tygodni chory nie otrzymywał ani dożylnie ani doustnie preparatów akrydynowych[6]).

Wielka część prób barwikowych układu śródbłonkowo-siateczkowego polega, jak wiadomo, przedewszystkiem na tem, że po dożylnem podaniu jakiegoś barwika bada się czas potrzebny do jego zniknięcia z obiegu krwi. Próby te roją się od błędów, których przyczyna tkwi w samej istocie układu śródbłonkowo-siateczkowego. Nie będzie przesadą, jeśli powiemy, że wskutek tego także w przyszłości nie będziemy przypuszczalnie mieli doskonałych sposobów ilościowego określenia czynności tego układu, nie mówiąc już o tem, że pojęcie układu śródbłonkowo-siateczkowego jest przez jednych ściśle określone (Aschoff) i związane z anatomicznem podłożem, przez innych — a może i słusznie, rozszerzone właściwie do całego ustroju. Zresztą Aschoff sam wyraża się, że „niema komórki, któraby w pewnych warunkach nie posiadała zdolności magazynowania barwików"[7]), a zatem nie spełniała czynności układu śródbłonkowo-siateczkowego. Ponieważ nie można dokładnie określić, kiedy i wśród jakich okoliczności dana komórka przybierze właściwości komórki tego układu, przeto uważam, że pojęcie tego układu już nawet anatomicznie jest czemś niestałem i dowolnem.

Te wszystkie błędy, które tkwią w próbach układu śródbłonkowo-siateczkowego, polegających na dożylnem wlewaniu barwika, tkwią, — i to może nawet w znacznie większej mierze — w sposobach, polegających na śródskórnem podaniu barwika. Czy np. można wykluczyć, że złożenie barwika w skórze nie jest bodźcem dla komórek łącznotkankowych do przeobrażenia się ich w komórki o własnościach histiocytarnych? Skóra sama nie posiada, według Aschoffa, układu śródbłonkowo-siateczkowego. Komórki wędrujące, klazmatocyty Ranviera, leżące dookoła naczyń krwionośnych, mogą niewątpliwie wywędrować do naskórka, w którym barwik jakiś został złożony i przeobrazić się w komórki żerne, jednak na to potrzeba przypuszczalnie więcej czasu, niż tego, który mija od założenia bąbla barwikowego aż do jego zniknięcia. Czy ponadto w skórze nie uzależniamy się od szeregu czynników nieznanych, mogących mieć również wpływ na przebieg odczynu? Poziom wody, substancyj mineralnych, związków organicznych, grubość naskórka, skóry właściwej, tkanki podskórnej, stan naczyń krwionośnych i limfatycznych, rozmieszczenie gruczołów potnych i łojowych, układ wegetatywny skóry i t. d. — to wszystko są czynniki, które niewątpliwie mają wybitny wpływ na cały przebieg badania czynnościowego sposobem śródskórnym. Pozatem nie da się sprawdzić, czy w procesie znikania śródskórnie złożonego barwika nie ma wielkiego znaczenia sam proces wchłaniania a więc proces czysto fizykalny. W dodatku przy próbie śródskórnej przez sam zastrzyk uszkadza się niewątpliwie szereg naczyń włosowatych, których zachowanie się również nie jest obojętne dla przebiegu szybkości odczynu. To są, nawiasem tylko wspominając, czynniki, spowodu których wyniki badań metodami śródskórnemi nietylko nie przewyższają metod dożylnych, ale, mojem zdaniem, są od nich jeszcze mniej dokładne.

Moje początkowe badania polegały na tem, że na wzór istniejącej próby badania układu ś.-s., polegającej na dożylnem podaniu czerwieni Kongo, wlewałem dożylnie barwiki akrydynowe (trypaflawinę lub gonakrynę) i następnie badałem czas potrzebny do zniknięcia preparatu z obiegu krwi. Liczne próby jednakże wykazały, że badania te nie mówiąc już o tem, że wychwytywanie barwika z obiegu krwi jest tylko częściową funkcją układu ś.-s., nie dają wyników dostatecznie wyraźnych. Stwierdzenie fluorescencji surowicy krwi jest wprawdzie w pierwszych minutach po podaniu barwika akrydynowego dostatecznie wyraźne[8]), jednak niejednokrotnie i bez podania barwika akrydynowego krew prawidłowa wydzielić może surowicę barwy zielonawo-żółtej, dającą się tylko z trudnością odróżnić od surowicy, zawierającej barwik akrydynowy.

Następujące spostrzeżenie zrobione na chorych, leczonych dożylnemi wlewaniami gonakryny było bodźcem do przeprowadzenia przeze mnie badań nad czynnością układu ś.-s. *przez kilkakrotne podawanie barwika akrydynowego* i badanie czasu wydzielania go z moczem. *Zauważyłem mianowicie, że pierwsza dawka gonakryny wydziela się u wielu ludzi zupełnie zdrowych w czasie krótszym, aniżeli dawka następna.* Dla przykładu spostrzeżenie następujące:

Mik. Ro., 36 lat, *Lues latens.* Zakażenie przed 7 laty, chory przebył 6 leczeń bizmutowo-nowarsenobenzolowych, od 3 lat nieleczony, odczyny serologiczne krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego od lat są stale ujemne. Ciężar ciała 95 kg, podściółka tłuszczowa silnie rozwinięta. Narządy wewnętrzne bez zmian chorobowych. Spowodu niepowikłanej rzeżączki stosowałem u tego osobnika dożylne wlewania gonakryny. Pierwszą dawkę w ilości 5 cm^3 2% roztworu wodnego chory wydzielił w przeciągu 4 dni. (Sposób badania patrz niżej). Po zastosowaniu dwudniowej przerwy, w czasie której mocz już nie wykazywał śladów barwika, a zatem w sześć dni od pierwszego wlewania, powtórzyłem tę samą dawkę, przyczem okazało się, że czas wydzielania barwika z moczem wzrósł tym razem do dni pięciu. Po ponownej dwudniowej przerwie od czasu zniknięcia barwika w moczu, podałem taką samą dawkę gonakryny po raz trzeci, poczem stwierdziłem, że czas wydzielania gonakryny wzrósł do dni siedmiu. Po przerwie jednodniowej otrzymał chory czwartą dawkę gonakryny, jednakowoż spowodu wyjazdu jego nie mogłem spostrzegać czasu, potrzebnego do zupełnego wydzielenia się ostatniej dawki barwika. Po dniach 9 chory zgłosił się ponownie, a mocz jego jeszcze wyraźnie był zabarwiony na zielono.

Badając czas wydzielania się trypaflawiny lub gonakryny dożylnie podanej u wielu innych osób klinicznie zdrowych, przekonałem się, że spostrzeżenie to niejednokrotnie się powtarza, że istnieje wcale znaczny odsetek ludzi, u których każda następna dawka barwika wydziela się podobnie jak w przypadku wyżej opisanym.

Jak wytłumaczyć to niejednolite zachowanie się ustroju w stosunku do dożylnie podanego barwika akrydynowego?

Z doświadczenia powyższego niewątpliwie wynika, że pierwsza dawka barwika akrydynowego nie przeszła bez wpływu na ustrój. Przedłużenie czasu wydzielania się każdej dawki następnej dowodzi, że, mimo dwudniowej przerwy od czasu ukończenia wydzielania się dawki poprzedniej, następne wlewania barwika natrafiły na podłoże już zmienione. Stąd wniosek, że czas wydzie-

---

[2]) Stephan R.: Mediz. Klinik. Nr. 17. 1921.

[3]) Ritter A.: Deut. Zeitschr. f. Chir. Bd. 159. H. 1—6. 1929. (refer.).

[4]) Powinowactwo gonakryny z układem łączno-tkankowym mogliśmy również potwierdzić wspólnie z kolegą Dr. Sosinem W Zakładzie Anatomo-Patologicznym tut. Uniwersytetu w doświadczeniu na zwierzętach.

[5]) Nadel A.: Acta dermato-venerologica. Vol. XI. Fasc. 2. 1930.

[6]) Nadel A.: l. c.

[7]) Aschoff: Vorträge über Pathologie gehalten in Japan im J. 1924. G. Fischer 1925.

[8]) Niektóre dane tyczące się intensywności fluorescencji surowicy krwi ludzkiej po dożylnem podaniu trypaflawiny lub gonakryny znajdzie czytelnik w mojej pracy: Hautkrankheiten und Serumlipase. III. Mitteilung, Arch. f. Dermat. u. Syph. 170. H. 3. 1934.

lania się każdej następnej dawki barwika może świadczyć o każdoczasowej sprawności ustroju, w szczególności aparatu biorącego udział w wychwytywaniu i wydzielaniu barwika, gdyż daje odpowiedź na pytanie, co właściwie pierwsza dawka barwika w ustroju sprawiła.

Na podstawie powyższego dochodzi się do wniosku, że kilkakrotne podanie barwika w pewnych ściśle określonych odstępach czasu i określenie każdorazowego czasu znikania barwika z obiegu krwi, lub — jak to robiliśmy, czasu wydzielania barwika z moczem, będzie sposobem dokładniejszym i czulszym do badania czynności aparatu wychwytującego i wydzielającego, aniżeli jednorazowe dożylne podanie barwika. Jeżeli drugi zastrzyk barwika wydzieli się w tym samym czasie, co zastrzyk pierwszy, mamy prawo wnioskować, że układ ś.-s. zdołał tymczasem wrócić do stanu pierwotnej sprawności, w przeciwnym razie wolno nam przyjąć, że druga dawka barwika natrafiła na zmienioną czynność układu ś.-s., wywołaną pierwszą dawką barwika.

To samo przecież zachodzi w badaniu narządów wewnętrznych. Np. aby stwierdzić sprawność serca, nie zawsze wystarczy obciążenie go jednorazową pracą, podobnie, gdy się chce poznać właściwości i sprawność mięśni szkieletowych, nie wystarczy polecić badanemu wykonać jakąś pracę, ale należy także stwierdzić, w jakim czasie po wykonanej pracy nastąpił powrót mięśni do pierwotnego stanu sprawności, co da się uskutecznić tylko przez powtórzenie doświadczenia.

Zdaję sobie dokładnie sprawę z tego, że te same błędy, które tyczą się badania czasu znikania z obiegu krwi barwika podanego dożylnie, tyczą się także sposobu badania znikania barwika w moczu. Wpływ nerek, narządu krążenia, układu wegetatywnego, przewodu pokarmowego i t. p., odgrywają tu niewątpliwie rolę wybitną. Mimo to sądzę, że przy uwzględnieniu wszystkich okoliczności, mogących wpłynąć na przebieg i wynik badania, oznaczenie czasu potrzebnego do wydzielenia się barwika z ustroju daje dokładniejszy obraz zachowania się tego, co nazywamy układem śródbłonkowo-siateczkowym ustroju. Wszak badanie ilościowe barwika z moczem wydzielonego jest pośrednim badaniem ilości zatrzymanego barwika w organizmie, a to ostatnie mówi nam więcej, aniżeli obserwowanie tylko czasu potrzebnego do zniknięcia barwika z obiegu krwi.

Podając zatem kilkakrotnie barwik dożylnie i obserwując za każdym razem czas potrzebny do zupełnego zniknięcia barwika w moczu, uzyskujemy obraz wytrzymałości układu ś.-s. danej osoby, uniezależniamy się poniekąd od chwilowego stanu układu, który przecież nie musi być wykładnikiem swej właściwej wartości.

Jest jasne, że ilość barwika dożylnie podanego winna być u każdego inna. Nie mając innych sposobów przybliżonego oceniania wielkości układu ś.-s., musimy podawać barwik w jakimś stosunku do ciężaru ciała. Stwierdziłem bowiem na szeregu przypadków, że czas, w jakim dożylnie podany barwik akrydynowy wydziela się z moczem, zależy u tej samej osoby nietylko od tego, czy jest to dawka pierwsza, czy też dalsza, ale także od wysokości dawki dożylnie podanej. Im większa dawka barwika została podana, tem dłuższego czasu potrzeba na jego wydzielenie. Zaznaczyć jednak należy, że w ocenianiu wielkości układu ś.-s. na podstawie ciężaru ciała może tkwić znaczny błąd. Nie wiem, czy osoba, która np. przybrała na wadze pewną ilość kilogramów, uzyskała wzrost narządu siateczkowo-śródbłonkowego w stosunku do przyrostu ciężaru ciała. To są słabe strony czynnościowego badania tego narządu i to, sądzę, są błędy, których nigdy nie będzie można uniknąć w tego rodzaju badaniach.

Zanim przystąpię do przedstawienia właściwego sposobu badania kilkakrotnemi wlewaniami gonakryny, chciałbym się zastanowić nad faktem, brzmiącym wręcz paradoksalnie a mianowicie nad tem spostrzeżeniem, iż druga lub trzecia dawka gonakryny wydzieliła się w moich doświadczeniach u wielu zdrowych osobników w czasie dłuższym, aniżeli dawka pierwsza. Czy pierwsza dawka barwika zmniejszyła sprawność układu siateczkowo-śródbłonkowego, czy też może jego sprawność wzrosła? Jeśli bowiem po pierwszym zastrzyku sprawność tego układu zmalała, co jest wielce prawdopodobne, wtedy należało się spodziewać, że barwik wydzieli się w czasie krótszym, aniżeli poprzednio. Jednak doświadczenie, jak widzimy, wykazało coś wręcz przeciwnego. Jak je wytłumaczyć?

To paradoksalne zachowanie się ustroju poczęści wyjaśniają doświadczenia autorów argentyńskich, Jimenez de Assuy[9]) i jego współpracowników. Badacze ci zauważyli, że salwarsan dożylnie podany zwierzętom, pozbawionym śledziony, wydzielał się w czasie dłuższym, aniżeli poprzednio, gdy zwierzęta były przed operacją. Spodziewać się należało, że pozbawienie zwierząt ważnej części układu ś.-s. przyczyni się do szybszego wydzielania podanego preparatu. Doświadczenie wykazało coś wręcz przeciwnego, aniżeli rozważania teoretyczne pozwalały wnioskować. Wyniki ich doświadczenia rzucają światło na czynność układu ś.-s., którego zadaniem jest, jak z doświadczenia tego wynika, nietylko wychwytywanie ciał obcych z obiegu krwi. Gdyby bowiem tak było, wycięcie śledziony, jednego z głównych ogniw narządu ś.-s., musiałoby wywołać szybsze wydzielanie preparatu.

Doświadczenia Assuy nad wydzielaniem salwarsanu i moje nad wydzielaniem barwików akrydynowych dowodzą więc, że rola narządu omawianego nie ogranicza się wyłącznie do wychwytywania barwików lub leków wogóle. Prawidłowa czynność śledziony jest widocznie warunkiem niezbędnym dla normalnej czynności układu ś.-s., a co za tem idzie, normalnego wydzielania się salwarsanu lub barwików akrydynowych, podczas gdy uszkodzenie lub brak śledziony sprawia, że układ ś.-s. szwankuje. Jest to hipoteza, której prawdziwość dałaby się stwierdzić na przypadkach, w których *a priori* istnieje jakieś poważniejsze schorzenie lub zupełny brak śledziony (np. po zabiegu operacyjnym). W razie słuszności tej hipotezy, powinno się stwierdzać u tego rodzaju chorych przedłużone wydzielanie trypaflawiny lub gonakryny.

Mógłby ktoś zarzucić, że przedłużenie czasu wydzielania się barwika następuje wskutek uszkodzenia miąższu nerkowego, powstałego przez podanie pierwszej dawki barwika. Temu sprzeciwia się fakt, iż czynność nerek jest nadal prawidłowa u ludzi nawet długo leczonych barwikami akrydynowemi. Rozbiór moczu nie wykazywał u takich osób obecności składników nieprawidłowych, badania czynnościowe nerek nie dawały odchyleń od stanu prawidłowego. Przypuszczenie, iż następuje kumulacja barwika w ustroju, również nie ma uzasadnienia, gdy się uwzględni, że po każdej dawce barwika czekaliśmy tak długo, aż wydzielanie barwika w moczu zupełnie ustało, a następnie dodawaliśmy jeszcze przerwę 1—2 dni, zanim podaliśmy dawkę następną. Jakkolwiek będziemy sobie to zjawisko tłumaczyć, jest faktem, że wycięcie śledziony u zwierzęcia wpływa na przedłużenie czasu wydzielania salwarsanu i że druga lub trzecia dawka gonakryny dożylnie podanej u niektórych ludzi może wydzielać się w czasie dłuższym, aniżeli dawka pierwsza. Jeśli wolno porównać fizjologię człowieka z fizjologią zwierzęcia, wtedy wolno nam wnioskować, że: *Dożylne wlewanie trypaflawiny lub gonakryny może m. i. wywołać zaburzenie czynności śledziony, objawiające się przedłużeniem czasu wydzielania się barwika akrydynowego.*

Między doświadczeniem Assuy a mojem istnieje zatem wyraźne podobieństwo. Można przyjąć, że pierwsze podanie barwika akrydynowego u osób z wrażliwym układem ś.-s. może wywołać częściowe jego zablokowanie (u Assuy odpowiada to usunięciu śledziony), skutkiem czego następna dawka barwika, natrafiając na aparat czasowo uszkodzony, zostaje wydzielona w czasie dłuższym (podobnie jak to się dzieje z salwarsanem w doświadczeniu Assuy).

Sposób badania czynnościowego układu śródbłonkowo-siateczkowego przez kilkakrotne dożylne wlewanie gonakryny.

Przed przystąpieniem do samego badania czynnościowego układu ś.-s. należy zbadać stan narządów wewnętrznych osoby, w szczególności nerek, serca, wątroby, skóry (obrzęki?) i t. p. W razie obecności jednego z schorzeń wymienionych próba daje oczywiście wyniki fałszywe. Dla zbadania serca wystarczy badanie kliniczne, dla zbadania nerek dokładny rozbiór moczu i próby czynnościowe: próba obciążenia wodą i próba koncentracyjna.

Następnie wstrzykuje się dożylnie 2% roztwór gonakryny w stosunku do ciężaru ciała badanego w ten sposób, że na każdy kilogram ciężaru ciała podaje się 1/20 cm^3 2% roztworu gonakryny. (Na każdy kilogram wagi przypada zatem 0,001 g gonakryny *in substantia*). Gonakrynę należy podawać tylko w dzień, gdyż przy świetle sztucznem zawodzi stwierdzanie fluorescencji w moczu. Następnie ogląda się mocz badanego przez szereg następnych dni, zawsze o tej samej porze dziennej, w której barwik podano, zatem po 24 godz., 48 godz. i t. d. Mocz należy oglądać przy świetle zwyczajnem dziennem, nigdy bezpośrednio w świetle słonecznem. Po pewnym czasie oko badającego nabiera wprawy i odróżnia wyraźnie fluorescencję gonakrynową od fluorescencji moczu prawidłowego. Choremu należy polecić, aby przed każdorazowem zjawieniem się u lekarza zatrzymywał mocz w pęcherzu przez kilka godzin. Mocz silnie wysycony może, mimo obecności w nim barwika akrydynowego, nie wykazywać barwą swą obecności tego barwika. Wobec czego w razie oddania przez badanego moczu mocno wysyconego należy rozcieńczyć go wodą, wtedy w razie obecności barwika akrydynowego mocz przybiera odcień wyraźnie zielonawo-fluo-

[9]) Cyt. w pracy Priggego: Mediz. Klinik. Nr. 27. 1931.

ryzujący, w odróżnieniu od moczu prawidłowego, który po rozcieńczeniu przybiera raczej barwę żółtą [10]). Wyniki niepewne należy uważać za ujemne. Pozatem zaleca się badanemu, aby przez czas trwania badania czynnościowego prowadził możliwie jednolity tryb życia, bez specjalnych wysiłków. Zmiana dotychczasowego trybu życia badanego jest jednakowoż niekonieczna, chodzi bowiem o zbadanie czynności układu ś.-s. w codziennych warunkach badanego. Do pewnego stopnia jest również konieczne jednolite odżywianie się, zwłaszcza ilość przyjmowanych płynów. Każdorazowe oglądanie moczu badanego o tej samej porze dnia jest konieczne dlatego, ponieważ bierzemy pod uwagę o ile możności okres czasu, w którym ustrój badanego znajduje się prawdopodobnie w podobnych warunkach. W razie zniknięcia fluorescencji w moczu, ogląda się jeszcze mocz przez jeden, lub dwa dni następne, poczem w razie prawidłowego zabarwienia moczu powtarza się wlewanie dożylne, obserwując ponownie czas wydzielania się drugiej dawki. Zwyczajnie ograniczałem się do trzech prób, każdorazowo z przerwą jedno- lub dwudniową. Po trzech wlewaniach uzyskuje się już obraz sprawności układu ś.-s.

W przypadkach, gdy badający nie jest całkowicie pewny, czy mocz zawiera jeszcze ślady barwika akrydynowego, można dodać do szklanki z moczem szczyptę octanu ołowiowego *in substantia* i wstrząsać kilkakrotnie. Po opadnięciu soli płyn zawiera z barwików wyłącznie barwik akrydynowy, gdyż wszystkie inne zostały strącone octanem ołowiu. Badanie kolorymetryczne może być zastosowane celem dokładniejszego oznaczenia nasycenia moczu barwikiem, jednakowoż w praktyce może być zbyteczne.

W ten sposób można sobie stworzyć pewien obraz sprawności układu ś.-s. danej osoby. Pierwszy zastrzyk natrafia na układ ś.-s. świeży, nieprzeciążony, skutkiem czego praca nań nałożona może jeszcze z łatwością być wykonana. Dopiero dalsze obciążenie barwikiem może wykazać, czy w tym czasie układ ten zdołał wrócić do stanu pierwotnej sprawności.

Sposób ten daje się porównać z t. zw. podwójnem obciążeniem węglowodanami, znanem dobrze w badaniu sprawności trzustki. U człowieka zdrowego, jak wiadomo, podnosi się po podaniu doustnem glukozy poziom cukru we krwi do pewnego poziomu. Jeżeli w 1 do 1½ godziny po pierwszej dawce glukozy poda się dawkę drugą, wtedy u człowieka zdrowego dalsza podwyżka poziomu cukru we krwi zupełnie nie nastąpi lub będzie nieznaczna. Natomiast u chorego na cukrzycę wystąpi po drugiej dawce glukozy ponowne podwyższenie się poziomu cukru we krwi, które dla nasilenia cukrzycy u danej osoby jest bardzo charakterystyczne. Objaw ten u chorego na cukrzycę tłumaczymy w ten sposób, że druga dawka glukozy przypada na moment, kiedy pobudliwość komórek wątroby po podaniu pierwszej dawki cukru jeszcze nie ustąpiła. Każda nowa dawka trafia na resztki poprzedniego jeszcze nieprzywróconego do normy stanu pobudliwości. Podobnie chciałbym tłumaczyć zachowanie się chorego w czasie kilkakrotnego podawania barwika akrydynowego. O ile nie nastąpiła dłuższa przerwa, potrzebna do zupełnego powrotu układu ś.-s. do stanu prawidłowego, każda następna dawka, mimo iż organizm przestał już barwik wydzielać, natrafia na zmieniony stan układu, skutkiem czego wychwytywanie drugiej i trzeciej dawki jest upośledzone. Zależnie więc od tego, jak zachowywać się będzie wydzielanie drugiej i trzeciej dawki u badanego, można wnioskować o stanie sprawności, wytrzymałości i zdolności regenerowania się układu ś.-s. danej osoby w warunkach, w których doświadczenie przeprowadzamy. Jeżeli po drugiem lub trzeciem wlewaniu barwika otrzyma się przedłużenie czasu wydzielania, to można powiedzieć, że pierwsza lub druga dawka zdołała częściowo zablokować układ omawiany. Natomiast jeżeli drugie lub trzecie wlewanie barwika nie zdołało przedłużyć czasu wydzielania go, wtedy wytrzymałość układu ś.-s. jest większa, uszkodzenie nie nastąpiło.

Wyniki badania.

Sposobem wyżej opisanym przebadałem czynność układu ś.-s. u czterdziestu osobników. Z tego znaczny odsetek przypadał na ludzi zupełnie zdrowych lub ozdrowieńców po przebytej lekkiej rzeżączce przedniej części cewki. Z chorób skórnych badałem przypadki łuszczycy, rozleglejszych zmian wypryskowych, kiły, przedewszystkiem trzeciorzędnej, choroby Duhringa, gruźlicy skóry, świerzbiączki limfatycznej, ziarnicy limfatycznej *(lymphogranuloma)*, wreszcie zapalenia skóry i wtórnej erytrodermji. Na podstawie wyników uzyskanych u ludzi zdrowych okazało się, że przeważna część ludzi zdrowych jest dość wrażliwa na barwiki akrydynowe, jak trypaflawina lub gonakryna, że barwiki te dożylnie podane mają raczej właściwości częściowo blokujące, aniżeli pobudzające układ ś.-s. Toteż wyniki uzyskane u osobników zdrowych bardzo często przedstawiały się w ten sposób, że pierwsza dawka barwika wydzielała się w przeciągu 3—4 dni, podczas gdy czas wydzielania się dawki drugiej lub trzeciej był o 1—2—3 dni dłuższy (podobnie jak w przypadku na wstępie opisanym). Natomiast w szeregu dermatoz, zwłaszcza takich, w których rozległe części skóry były w stanie mniej lub bardziej zapalnym (zapalenia skóry, rozległe wypryski zwłaszcza sączące, erytrodermje i t. p.) czas wydzielania się barwika był skrócony niejednokrotnie o połowę i więcej. W niektórych przypadkach, np. w przypadku erytrodermji u mężczyzny 58-letniego o nieznanej etiologji, następnie w przypadku rozległego wyprysku zawodowego u 42-letniego piekarza, ślady fluorescencji w moczu już po upływie 24 godzin od wykonanego wlewania zaledwie dały się stwierdzić. Dopiero drugą lub trzecią dawkę barwika chorzy tacy wydzielali zaledwie przez dwie doby. Wyczerpanie omawianego układu widocznie powstawało u tego rodzaju chorych znacznie trudniej, aniżeli u ludzi zdrowych. Ta wybitna zdolność zatrzymywania barwika akrydynowego, pozostająca prawdopodobnie też w związku z rozległem zajęciem skóry świadczy o tem, że u osobników tych układ ś.-s. znajduje się w stanie wzmożonej czynności. Do jakiego stopnia skóra, jako narząd wychwytujący barwik, ma znaczenie w takich schorzeniach, trudno odpowiedzieć. Spostrzeżenia kliniczne na początku tej pracy wymienione zdają się przemawiać za rolą czynną skóry, zwłaszcza skóry chorej, która jak wiadomo z badań innych, wykazuje dążność do gromadzenia szeregu związków chemicznych [11]).

Jednak zaznaczyć należy, że niejednokrotnie także u ludzi zupełnie zdrowych, niewykazujących też żadnych objawów schorzenia skóry, charakter wydzielania barwika akrydynowego odpowiadał raczej typowi, stwierdzonemu u osób o wzmożonej pobudliwości układu ś.-s. Ponadto mogłem stwierdzić, że charakter krzywej wydzielania barwika, badany u tego samego osobnika w odleglejszych odstępach czasu, wykazywał niejednokrotnie pewne odchylenia od swego zwykłego typu. Widoczne jest, że sposób wychwytywania, przerabiania, magazynowania i wydzielania barwika może w różnych okresach życia wykazywać odmienny charakter. Spostrzeżenie to jest, mojem zdaniem, ważne, gdyż może ono rzucić pewne światło na różnorodne zachowanie się ustroju, będącego pd działaniem jakiegoś leku, w rozmaitych okresach życia.

Wnioski.

Zanim przejdę do wniosków, wynikających z powyższych badań, chciałbym zwrócić uwagę na rzecz następującą: celem niniejszej pracy nie jest wprowadzenie jeszcze jednego sposobu badania czynności układu ś.-s. Badań czynnościowych tego układu jest dosyć, nie są one ścisłe, jak już na wstępie zaznaczyłem. Celem niniejszych badań było stwierdzenie zachowania się ustroju, w szczególności jego układu ś.-s. pod wpływem dożylnie kilkakrotnie podanego barwika akrydynowego. Jeśli chodzi o sam barwik użyty w powyższych doświadczeniach, widać, że szablonowe podawanie trypaflawiny lub gonakryny w celach leczniczych w pewnych regularnych odstępach czasu jest nieuzasadnione. Ponieważ nietylko ludzie chorzy, ale i zdrowi wydzielają barwik ten odmiennie, winno się podawanie tego środka stosować osobniczo, z uwzględnieniem wysokości dawki i czasu potrzebnego do usunięcia preparatu z ustroju. Równomierne podawanie tego leku mija się z celem, gdyż każda następna dawka natrafia na lek, znajdujący się jeszcze w tkankach, skutkiem czego gromadzenie się środka jest możliwe.

Sadzę, że nie odbiegnę zbyt daleko od wniosków, dopuszczalnych na podstawie tej pracy, jeżeli wyniki doświadczeń uzyskane na podstawie obserwacji wydzielania się barwików akrydynowych zastosujemy do niektórych innych leków, podawanych dożylnie.

Każdy związek chemiczny podawany dożylnie, doustnie, czy też inną drogą, jest ciałem obcem, które musi być przez ustrój zmagazynowane, rozbite, przemienione na ciało obojętne, wydzielone i t. p. Że ten cały proces nie odbywa się już pod względem samego czasu trwania dla każdego ustroju wedle jednakowego wzoru, zdaje się nie ulegać żadnej wątpliwości. Toteż podawanie, zwłaszcza dożylne, leków według pewnego szablonu jest fałszywe i musi prędzej czy później trafić na osobę, która odpowie

---

[10]) Przyczyna tego jest jasna: barwa wodnego roztworu gonakryny jest w silnych stężeniach brunatna i czerwono-brunatna, w słabszych zielona. Mocz silnie wysycony barwikiem akrydynowym jest barwy brunatnawej, podobnie jak mocz prawidłowy; rozcieńczony wodą staje się zielony.

[11]) Porównaj: A. Nadel: Chemische Studien an der menschlichen Haut, Biochem. Zeitschr. Bd. 249. H. 1—3; Archiv. f. Dermat. u. Syph. Bd. 165, H. 3. 1932; Bd. 167. H. 1. 1932.

objawami nietolerancji. Kto wie, czy nie moglibyśmy uniknąć niejednego uszkodzenia ustroju, gdybyśmy bodaj trochę mogli poznać osobniczy przebieg magazynowania, przerabiania i wydzielania każdego podanego leku i to nietylko dawki pierwszej, ale przedewszystkiem dawek następnych, które, jak widzieliśmy, mogą pod względem czasu wydzielania się zachować się inaczej, aniżeli dawki początkowe. Uważam, że szereg zatruć posalwarsanowych, powstających nie po dawkach pierwszych, ale po dawkach dalszych, może być właśnie wywołany tem, że stosujemy preparat w równych odstępach czasu, nie licząc się z faktem, że stan układu ś.-s. jest wtedy inny, aniżeli na początku leczenia [12]). Jeżeli mimo niekiedy szablonowego dawkowania najrozmaitszych leków nie stwierdza się tak często bezpośrednich zaburzeń, nie jest to często zasługą leku, lecz raczej ustroju ludzkiego, mogącego w razie potrzeby rozporządzać tysiącem sposobów i możliwości zobojętniania szkód, mogących powstać wskutek dostania się do ustroju ciała obcego. Istnieją leki, które *in vitro* mają własności uszkadzania niektórych ważnych składników krwi, np. fermentów. Te same leki podane dożylnie nie wywołują żadnych większych zaburzeń. Nie ulega wątpliwości, że lek uszkadzający pewne fermenty *in vitro* nie może być dla ustroju zupełnie obojętny, mimo iż sposobami naszemi nie jesteśmy w stanie tego uszkodzenia wykazać. Uważam, że także w tym wypadku rozstrzyga nietylko wysokość dawki preparatu, ale przedewszystkiem zdolność ustroju zobojętniania i szybkiego usuwania preparatu.

Należy pamiętać, że szereg leków podawanych dożylnie posiada osobnicze własności pod względem czasu znikania z obiegu krwi, magazynowania się i wydzielania się z ustroju ludzkiego. Tylko wtedy będziemy panami w leczeniu preparatami, zwłaszcza mającemi skłonności do gromadzenia się w ustroju, jeśli będziemy mogli poznać u każdego leczonego losy podanego preparatu i to nietylko dawek początkowych, ale przedewszystkiem dawek dalszych. Te zaś ostatnie, jak wykazałem, mogą pod względem czasu, potrzebnego do zupełnego ich usunięcia z ustroju i wpłynięcia tem samem na powrót układu śródbłonkowo-siateczkowego do stanu pierwotnego, zachowywać się zupełnie odmiennie od dawek początkowych.

[12]) Meirowsky, który rozporządza wielką statystyką zatruć posalwarsanowych, jest zdania, że wszystkie ciężkie schorzenia skóry, powstające po stosowaniu arsenobenzolu są następstwem tylko przedawkowania leku.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

O cytowaniu i o własności autorskiej w naszej historjografji medycznej.

Historja medycyny jest nauką względnie młodą tak, że nie zdążyła sobie jeszcze ustalić metod i podnieść się na poziom, obowiązujący w innych naukach. Mamy zawsze w naszej historjografji medycznej sporo prac feljetonowych lub encyklopedycznych, które mają albo chcą mieć własne normy, polegające na tem, że autor zwykle nie cytuje źródeł, z których czerpie. Ale niecytowanie prowadzi niekiedy do następstw, już za daleko idących, przeciwko czemu należy koniecznie protestować.

Bilikiewicz w swej monografji o Jonstonie (1931) opowiada, jak to długi szereg autorów XIX wieku pisał o Jonstonie, powtarzając słowa z r. 1811 ojca polskiej historjografji medycznej Arnolda i powtarzając także jego błędy (por. Bilikiewicz str. 54). Arnold nie podał, skąd czerpał swoje wiadomości (co w r. 1811 było może jeszcze dopuszczalne), a inni nie szukali, lecz powtarzali jeden za drugim, biorąc materjał z drugiej, nawet z trzeciej ręki.

Innym przykładem podobnego braku metody jest wersja, jakoby w Szkole Głównej Koronnej w Krakowie za Komisji Edukacyjnej były już 3 kliniki, wewnętrzna, chirurgiczna i położnicza, czego bynajmniej nie było i być nie mogło. Błąd ten pochodził z mylnej interpretacji, a potem przekręcenia (które tak łatwo towarzyszy niecytowaniu) słów Brodowicza, który podawał, że w szpitalu akademickim św. Barbary w Krakowie za Komisji Edukacyjnej leżeli chorzy wewnętrzni, chirurgiczni oraz położnice. Pisałem o tem w *Krakowskiej Szkole Lekarskiej po reformach Kołłątaja* (1929, str. 62).

Podobnych przykładów możnaby przytoczyć bardzo wiele. Wszystkie one wykazują, że jest rzeczą konieczną cytowanie źródeł, z których autorowie czerpią swoje wiadomości. Tego wymaga metoda naukowa.

Ale niecytowanie źródeł prowadzi niekiedy jeszcze do innej sprawy, mianowicie, do naruszenia własności autorskiej. Jeżeli ktoś szuka np. parę lat portretu jakiejś wybitnej osobistości, nareszcie go znajduje i umieszcza w swojem dziele, to przecież słuszność wymaga, żeby prawo własności autorskiej zostało przy nim. Jeśli potem przychodzi ktoś i całkiem poprostu zamieszcza ten sam portret w swojej pracy, nie podając wcale źródła, skąd portret ten wziął, to to się nazywa naruszeniem własności autorskiej.

Takiem samem naruszeniem będzie, jeżeli ktoś w swojej pracy albo w swoich wykładach podaje cudze poglądy, a nie przytacza autora, jeżeli ogłasza swój kurs wykładów, w których zapożyczył całe ujęcie filozoficzne epoki, a nie przytoczy, skąd to wziął, albo nawet jeśli przytoczy właściwego autora, ale dopiero gdzieś na końcu obok autorów błahych tak, że czytelnik może nabrać tylko fałszywego mniemania, iż autor kursu podaje poglądy własne. Wszystko to musi być nazwane naruszeniem własności autorskiej. Jest rzeczą słuszną oddać zawsze *suum cuique* jasno i niedwuznacznie.

Ponieważ historja medycyny jest nauką ponętną i zajmującą, a równocześnie mało znaną, zdarza się, że gdy się ukaże publikacja, przynosząca coś nowego, rychło z niej poczynają czerpać dziennikarze, którzy w prowincjonalnych dziennikach zamieszczają całe wypisy z cudzego dzieła, nie cytując wcale źródła, skąd czerpią.

Rozważywszy to wszystko, dochodzi się do przekonania, że trzeba przypomnieć głośno o istniejącej w Polsce ustawie z roku 1926 o prawie autorskiem, które jest ujęte bardzo szeroko i zajmuje się „wszystkiemi przejawami działalności duchowej, które noszą cechę osobistej twórczości“. Prawo to pozwala autorom korzystać z cudzych utworów naukowych lub literackich w pewnym zakresie, ale zawsze „pod warunkiem, że zapożyczający poda źródło zapożyczenia i twórcę“.

W art. 58 ustawy czytamy wyraźnie tak:

„Gdy ktoś nie podaje w swym utworze autora, z którego zaczerpnął treść lub wypis, przez co może powstać błędne mniemanie co do autorstwa“, — to to jest krzywdą wyrządzoną właściwemu autorowi i t. d. Dalej jest mowa o postanowieniach karnych. Podobnie rzecz się ma z portretami, fotografjami.

Uważałem za konieczne przypomnieć i podkreślić, jaki jest u nas w Polsce faktyczny stan rzeczy w sprawie cytowania źródeł, a to na użytek i dla ochrony przedewszystkiem wszystkich tych autorów, którzy publikują lub mają zamiar publikować rzeczy oryginalne.

Władysław Szumowski.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Lekarskie. Z. 9. 1935. Uhma Cz.: Zmiany w ciśnieniu krwi pod wpływem kąpieli mineralnych kwasowęglowych zdrojów krynickich. — Wiński J.: Przypadek zwapnień opłucnowych obustronnych. — Metler St.: Ciąża mnoga a rzucawka porodowa na podstawie materjału z Wojewódzkiej i Uniwersyteckiej Kliniki dla kobiet w Poznaniu z okresu od 1919—1933 r. Henke: Etyka lekarska a życie.

Medycyna. Nr. 9. 1935. Grott J. W.: W sprawie palpacyjnego badania trzustki. — Trojanowski J.: Przypadek jednoczasowego wysiękowego obustronnego zapalenia opłucnej. — Wołkowyski N.: Przypadek ciała obcego (nerwociągu) w oskrzelu płuca lewego. — Skłodowski J. i Missol H.: Rzadki przypadek urazu czaszki. — Hirszberg St.: Etjologja, patogeneza i leczenie swędzenia samoistnego. — Lauber J.: Wpływ towarzystw lekarskich na poziom wykształcenia w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 9. 1935. Landau J.: Organizujmy wreszcie stan lekarski. — Rodziewicz Fr.: Wolny wybór lekarza — a sprawa bezrobocia wśród lekarzy. — Pręgowski P.: Od przyjaciół broń mnie Boże... — Czerwiński St.: Zabiegi chirurgiczne połączone z uszkodzeniem zdrowia osoby trzeciej.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 19. 1935. Ryszkowska M.: Porównawcze badania działania nymfaliny na serce i naczynia.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Nr. 5. 1935. Simon G.: Zaniedbane zagadnienie w ubezpieczeniach społecznych. — Mateja St.: Odpowiedzialność za wypadek przy pracy i wypadek

przy pracy (dok.). — Łuczyński F.: Samopomoc pierwotna. — Giebocki St.: Lekarz domowy w perspektywie. — Zawadzki J.: Kryzys gospodarczy a ubezpieczenie społeczne w Polsce. — Krogulski Fr.: Obowiązkowo ubezpieczeni w ubezpieczalniach społecznych w 1934 r. — M. K.: Ryzyko niemowlęctwa. Teisseyre K.: Rzut oka na przepisy o konwersji i uporządkowaniu długów rolniczych.

Klinika Współczesna. Nr. 4. 1935. Miesięcznik referatowy.

Pedjatrja Polska. T. XV. Z. 2. 1935. Stobiecka M.: Badania postawy dzieci chorych. — Janowska Z.: Z kliniki pneumokokowego zapalenia opon mózgowych. — Chwalibogowski A. i Goldszlag F.: Przypadek periarteriitis nodosa u 5-letniego dziecka. — Kossakowski J.: W sprawie powikłań pooperacyjnych przebiegających wśród objawów zespołu bladości i przegrzania u dzieci. — Kossakowski J.: Przypadek ropowicy języka u dziecka. — Balukiewicz I.: Przypadek agranulocytozy u dziewczynki 11-letniej.

Przegląd Trachomatologji i Okulistyki Społecznej. Nr. 1. 1935. Rostkowski L.: Szczypczyki do operacji Deniga. — Melanowski W. H.: Wpływ chorób oczu na zdolność do pracy. — Zachert M.: Zwalczanie jaglicy w 1933 r.

Pamiętnik Wileńskiego Towarzystwa Lekarskiego i Wydziału Lekarskiego Uniw. Stefana Batorego — Organ T-wa Lekarskiego woj. nowogródzkiego i Wileńsko-nowogródzkiej Izby Lekarskiej. R. XI. Z. 1—2. 1935. Michejda K.: Wczesne rozpoznawanie nowotworów złośliwych. — Wąsowski T. i Samborski J.: Zmiany anatomo-patologiczne w okolicy nerwu błędnego, spowodowane sztucznym zakrzepem żyły szyjnej wewnętrznej. — Dylewski B.: Rozwój mowy u dzieci w Wilnie. — Łapiński A.: O aglutyninach we łzach chorych na twardziel. — Kapłan A.: Wrzód trawienny w wieku dziecięcym. — Makow J.: Zmiany we krwi królika pod wpływem doświadczalnych zastrzykiwań dożylnych lecytyny. — Biełoszabski W.: Sprawozdanie z IV Międzynarodowego Zjazdu Radjologów w Zurychu.

OCENY.

Pałac połamanych lalek. JERZY BANDROWSKI. Warszawa. Dom Książki Polskiej. Sp. Akc. 1935.

Przysyłanie utworów literackich dla oceny w piśmie fachowem ma zapewne na celu zainteresowanie lekarzy treścią książki. Lekarze zajmują się często literaturą, i literaci zajmują się medycyną. Szekspir przecie odróżniał symulantów i warjatów i wygłaszał zdania prorocze dotyczące leczenia obłąkanych (Król Lear). Z nowszych pisarzy Flaubert, Maupassant, Czechow, i wielu innych aż do Martin du Guard i Celine'a pisali dużo o medycynie. Wszelako ci wymienieni unikali szczegółów, zadawalniali się jak istotni artyści ogólnemi poglądami, albo traktowali swych bohaterów raczej *sub specie aeternitatis.* Rozumieli, że nikt nie zechce uczyć się od nich sztuki lekarskiej, ani sądzili, że mogą coś dodać od siebie do tej poważnej nauki. Opisywanie operacji, lub badania chorych wydało im się zapewne ani zajmujące ani właściwe. A może obawiali się — aż nadto słusznie, że o tem nic powiedzieć nie potrafią, coby nie trąciło dyletantyzmem. Zresztą nie leży to w zakresie żadnej sztuki dążyć do realizmu, — wszyscy naturaliści byli poetami — inaczej niktby ich nie czytał. Przenoszenie spraw lekarskich do literatury ma niezdrową tendencję wywołania sensacji, jak robienie z teatru sądu, lub kliniki. Toteż wszystko co dotyczy medycyny jest w książce zwanej Pałacem połamanych lalek, czyli mówiąc poprostu oddziałem chorób nerwowych jakiegoś szpitala bez żadnej literackiej wartości, bo ani nowych wzruszeń ani nawet nowych przeczuć czytelnikowi dać nie może. Natomiast bardzo zabawna jest postać opowiadacza. Książka pisana jest niby pamiętnik i trzymana w bardzo umiarkowanym objektywizmie. Banalna miłość nie bardzo wiedząca czego chce — zapewne partnerka była równej miary umysłu i serca — zakończyła się zerwaniem nibyto spowodu nie dość bezwzględnego nabożeństwa dla bohatera (patrz Lawrence: Synowie i kochankowie). Ratunek w nieszczęściu był równie banalny jak samo nieszczęście: piwo z wódką — potem nastąpiło leczenie i wyleczenie oczywiście tylko pozorne i czasowe. Autor z wielką umiejętnością oddał charakter swego bohatera i stworzył — gdyby go tworzyć potrzeba — typ niedouczonego a dość pewnego siebie malkontenta, który wtrąca się do wszystkiego i gotów mówić o wszystkiem szczególniej sceptycznie i raczej impertynencko, jak zwykle nieucy. Lubi czasami przeholować, ale autor bardzo umiejętnie nie wzbrania mu tego. Dowiadujemy się przeto o licznych nieporozumieniach pomiędzy nauką a bohaterem i licznych zboczeniach z drogi istotnie wydarzających się zdarzeń. Mimo jednak tej godnej pochwały wstrzemięźliwości w ocenieniu swego bohatera, autor bardzo niewielkie wywoła nim wrażenie, bo dużo podobnych i może trochę żywiej naszkicowanych bezdogmatystów literatura nasza posiada. Od sztuki wymagamy nowych sposobów tworzenia, nowych sposobów odczuwania, inaczej wzruszenia ani nawet uwagi czytelnika wzbudzić nie można. Nie o fabułę chodzi, ale o rodzaj człowieka, nie o treść tylko, raczej o sposób i drogę, którą bohater wybierze. Tego w książce J. B. trudno się doszukać. Książka mogłaby raczej zająć czytelników niefachowych, ale tu znowu nie spełni należycie zadania, bo wprowadza w błąd licznemi, aż nadto zrozumiałemi nieścisłościami. Filozofja tego pacjenta jest równie banalna jak cały jego żywot, a wygłoszone z wielkiem naciskiem zdanie — (sądząc przynajmniej z wielkości druku) — „Że nic nie wiemy" jest w jego ustach bez znaczenia, bo chyba nie potrzeba podkreślać, że ten tylko ma prawo mówić, że nic nie wie, kto wie bardzo dużo, kto zna i poznał liczne myśli i zjawiska, — ale kto tak niewiele umie, w tego ustach wyznanie swej nieświadomości jest raczej rozbrajającą naiwnością. Godzi się zaznaczyć, że cytowana Gaia Scientia Nietzschego jest autorowi pamiętnika równie nieznana, jak dużo innych rzeczy, bo utwór ten jak wszystko co Nietzsche pisał, jest tak niezgodne z zapatrywaniami wyrażonemi w pamiętniku, że wygląda to raczej na jedno z licznych nieporozumień pomiędzy autorem pamiętnika a dziełem cytowanych autorów. Bądźcobądź uważaćby to można za satyrę, i byłoby może jeszcze lepiej, gdyby autor ukrócił nieco gadatliwość swego bohatera właśnie w sprawach z chorobami nerwowemi styczność mających.

W. Moraczewski (Lwów).

Sąd idzie. IRENA KRZYWICKA. Wydawnictwo „Rój". Warszawa. 1935.

Jest to zbiór sprawozdań z wrażeń autorki, odczutych w czasie śledztwa i sprawy na sali sądowej. — Słuszne niewątpliwie są niektóre uwagi o niegrzeczności niektórych sędziów, albo o przykrości niektórych wyroków, ale sprawiedliwość jest rzeczą bardzo trudną do określenia, i może i sama autorka jest niezawsze sprawiedliwa w ocenianiu win i przestępstw. Nie należy jednak wątpić o jej najlepszych chęciach, nawet kiedy powtarza zdania, które bardziej wymownie pani Konopnicka wygłaszała.

W. Moraczewski (Lwów).

Gehirnpathologie vornehmlich auf Grund der Kriegserfahrungen. KLEIST KARL. XV und 1408 Seiten, 413 teils farbige Abbildungen im Text mit 6 Tafeln. Verlag von Johann Ambrosius Barth. Leipzig 1934.

Od szeregu lat spotykał neurolog w różnych wydawnictwach mniejsze lub większe artykuły, ręką prof. Kleista skreślone, omawiające poszczególne rozdziały aktualne neuropatologji teoretycznej i praktycznej, ujęte z bardzo oryginalnego punktu widzenia i punktu wyjścia.

W r. b. autor, prof. frankfurckiej kliniki neurologicznej, wydał ogromny tom, blisko 1.100 str. obejmujący, łączący w jedną całość te pozornie niezależne od siebie, a jednak ściśle ze sobą sprzężone artykuły, — słowem wszystko to, co w skrótach autoreferatowych ogłoszone zostało przez blisko 10 lat w różnych czasopismach — z załączeniem ogromnego dowodowego materjału kazuistycznego i nader obfitych ilustracyj. Ta ogromna monografja z tytułem „Patologja mózgu na tle doświadczenia wojny wszechświatowej" stanowi jednocześnie 4 tom wielkiego wielotomowego podręcznika, w swoim rodzaju dzieła epokowego, wydanego pod auspicjami v. Sehjerninga: *Handbuch der aerztlichen Erfahrungen im Weltkriege.*

Niekoniecznie lekarz, który osobiście brał udział w wojnie i pamięta jej ofiary neurologiczno-psychjatryczne chętnie przeczyta lub przerzuci tę księgę benedyktyńskiej pracy, ale uczyni to każdy neurolog i psychjatra, o ile go stać na bardzo drogą monografję, mimo iż nie wiąże go to z przymusowem nabyciem całości.

Kleist opracował bardzo sumiennie porównawczo, zarówno ze stanowiska klinicznego i anatomo-patologicznego, jak z psychologicznego, blisko 300 własnych przypadków urazów wojennych mózgu i czaszki oraz 100 przypadków spraw ogniskowych, pokojowych. Materjał, przytłaczający ogromem, wyzyskany w ciągu lat kilkunastu bez zarzutu i wszechstronnie obficie na każdym kroku ilustrowany! Objawy podrażnieniowe i ubytkowe natury pourazowej, pozapalnej i pozwyrodnieniowej mają rozstrzygać o walorach lokalizacyjno-topograficznych w najdrobniejszych szczegółach, nietylko w dziedzinie ducha, intelektu i wzruszeniowości, nietylko w dziedzinie neurologji, psychjatrji i psychologji stosowanej ale i w sferze histologji, architektoniki i pedagogiki leczniczej.

Treść i osnowę tego dzieła, współpracy neurologa, psychjatry i neurochirurga w jednej osobie, odtworzy najlepiej rzut oka na rozkład faktycznego materjału.

Pierwsze 2 rozdziały omawiają najbardziej przystępne dla czytelnika zaburzenia ruchu, czucia i zmysłów, przyczem autor uważał za stosowne umieścić zaburzenie smaku i węchu, ich agnozje, halucynacje i iluzje w osobnym rozdziale. Dwa następne rozdziały poddają dyskusji zaburzenia koordynacyjne mózgu oraz wszystkie zasadnicze odmiany apraksji (innerwacyjno-kinetyczna, ideacyjna, ideokinetyczna, optyczno-konstrukcyjna).

5 rozdział, jeden z obszerniejszych, poświęcony jest zaburzeniom ośrodkowym wzroku (skotomaty, hemianopsje, amnezja barw, przedmiotów, agnozja optyczna, wzrokowe ubytki inteligencji, ślepota wyrazów i liczb, aleksja, agrafja, akalkulsja, zaburzenia uwagi wzrokowej, lokalizacji optycznej, orjentacyjnej i wzrokowo-przestrzennej). Następny rozdział wentyluje bliżej podłoże anatomiczno-fizjologiczno-psychologiczne zaburzeń słuchowych i wszelkie odmiany amuzji ruchowej, zmysłowej i melodyjno-instrumentalnej. Blisko 250 stronic zajmuje ogromny rozdział afazji, wyczerpujący nietylko głuchotę wyrazową i anartję afatyczno-ruchową, ale też agramatyzm i głuchoniemotę. Specjalne dwa działy omawiają czynności zwojów czołowych w dziedzinie a) ruchu, czucia, stereognozji, b) popędu, myślenia i postępowania, c) równowagi i odruchów tonicznych (Kleyna) tułowia, szyi, oczu, kończyn, oraz d) ruchów o charakterze i cechach myostatycznych, myotonicznych i katatonicznych. Rozdziały wielce oryginalne są dwa ostatnie, wkraczające bardzo poważnie w dziedzinę psychjatrji i psychologji i traktujące o zaburzeniach w sferze czynności osobniczych *(Ichleistung, Selbst-Ich, Trieb-Ich, Korper-Ich, Gefühl-Ich)*, o ich postaciach symptomatycznych *(euphoria, dysphoria, moria)*, o ich siedlisku *(diencephalon, cingulum, gyrus orbitalis)*, o stanie czuwania, snu i bezsenności, o niesamowitych stanach świadomości i podświadomości.

Autor wszędzie posiłkuje się w precyzyjnej lokalizacji schematami pól, tablic architektonicznych Brodmana, Vogta, Economo-Koskinasa.

Godne uwagi jest zestawienie przedmowy i zakończenia tej ogromnej księgi, które dzieli okres lat dwunastu.

Dla przyszłego historjografa neuropatologji mózgu będzie wielce kusząca i pociągająca ocena porównawcza dzieła Kleista z głośnemi i popularnemi księgami niemieckiemi o celach identycznych: Meynerta, Wernickego, Flechsiga, Monakowa, Oppenheima i Henschena ubiegłych lat 50.

Dział bibljograficzny — poza rozsianemi i cytowanemi w tekście setkami prac — zajmuje 20 bitych stronic druku.

H. Higier (Warszawa).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Trwałe uszkodzenie serca i przewodnictwa sercowego po przebyciu błonicy. H. MAUTNER. Med. Klin. Nr. 20. 1934.

Jady błonicze ze szczególnem powinowactwem napastują mięsień sercowy, mogąc wywołać albo zwyrodnienie tłuszczowe na ograniczonych przestrzeniach w mięśniu sercowym albo krwotoki zwłaszcza podosierdziowe, albo wreszcie rozpad samych beleczek mięśniowych, na miejsce których rozwija się tkanka łączna. O ile rozpad ten i rozrost tkanki łącznej ogarnia większe części mięśnia sercowego, wówczas przychodzi do marskości m. sercowego. Niejednokrotnie, a zwłaszcza nacieki tłuszczowe, cofają się zupełnie, nie pozostawiając żadnych śladów w mięśniu sercowym. Wyżej wspomniane zmiany najczęściej usadawiają się w sąsiedztwie układu przewodzącego, doprowadzając wtedy najczęściej do zaburzenia rytmiki przewodzenia podniet ruchowych serca, stwarzając różnego typu niemiarowości. Autor opisuje zjawienie się po przebyciu błonicy już w wieku dojrzałym niemiarowości zatokowej z częściowym blokiem przedsionkowo-komorowym z automatyzmem komór. Klinicznie poza dolegliwościami podmiotowemi, stwierdza się osłuchem trzy tony, z których jeden pochodzi od odrębnie bijącego przedsionka, a dwa od komór.

Z. Godlowski (Kraków).

Zagadnienie histerji w praktyce. C. FERWERS. Med. Klin. Nr. 20. 1934.

Histerja jest cierpieniem, które może naśladować wszystkie schorzenia, można przeto w każdym dziale medycyny z nią się spotkać. Autor rozróżnia dwa typy histerji: dla jednego daje możność rozwijania się różnych objawów; typ drugi reprezentuje t. zw. histerja wojenna i na ten rodzaj cierpią zazwyczaj mężczyźni, podczas gdy na typ pierwszy raczej kobiety. Najodpowiedniejszem leczeniem tych schorzeń, uważa autor, jest odosobnienie, zwłaszcza z otoczenia życia codziennego. Tego rodzaju leczenia najczęściej jednak w praktyce nie udaje się przeprowadzić.

Z. Godlowski (Kraków).

Wskazania do leczenia zgłębnikiem jelitowym wrzodu żołądka. B. MISSKE i H. G. SCHOLTZ. Med. Klin. Nr. 28. 1934.

Autorzy używali jako zgłębnika jelitowego cienkiego drenu używanego do wentyli rowerowych, zaopatrzonego na końcu oliwką srebrną. Zgłębnik wprowadzali przez nos przy prawobocznem ułożeniu chorego. Przez wprowadzanie płynów odżywczych wprost do jelita cienkiego omija się żołądek, chroniąc go przez to od bodźców pokarmowych do wytwarzania kwasów, oraz chroniąc samo owrzodzenie przed mechanicznemi urazami pokarmów. Czasami przy szybkiem wprowadzaniu płynów odżywczych chorzy doznają niemiłego uczucia, które można usunąć albo wolnem wprowadzaniem płynu lub zastrzykiem atropiny, nie należy w każdym razie zrażać się temi dolegliwościami i przerywać leczenia, zwłaszcza w początkach. Chorych leczonych tym sposobem należy pomieszczać razem, jak również nowi chorzy powinni przed leczeniem znajdować się w ich otoczeniu przed rozpoczęciem leczenia; tak w jednym, jak i drugim przypadku chodzi o stronę psychiczną chorych. Zdaniem autorów, wskazaniem do tego rodzaju leczenia są wrzody krzywizny mniejszej, drążące, nieokazujące skłonności leczenia się sposobami dietetyczno-farmakologicznemi. Owrzodzenia dwunastnicze okazują oporność na ten sposób leczenia. Czas trwania leczenia powinien wynosić około 5 tygodni. Autorzy popierają swe wywody teoretyczne opisem leczenia przypadku wrzodu drążącego krzywizny mniejszej z dużym uchyłkiem wrzodowym w obrazie rentgen. oraz typowemi skargami chorego. Po 5-tygodniowem leczeniu objawy tak podmiotowe jak i przedmiotowe zupełnie ustąpiły.

Z. Godlowski (Kraków).

Choroba i śmierć po bronchografji. F. LICKINT, HIPPE. Med. Klin. Nr. 28. 1934.

Przeciwwskazaniem do bronchografji są: schorzenia serca i naczyń, stany zapalne dróg oddechowych, tak górnych jak i dolnych, zwłaszcza na tle gruźliczem, choroby zakaźne, wyniszczające, skłonności do krwotoków zwłaszcza z dróg oddechowych, stany nerwowości, nadtarczyczność. Jako powikłania bronchografji wchodzą w rachubę: wstrząsy po kokainie użytej do znieczulań; zakażenia powstałe w następstwie uszkodzeń miejscowych spowodowanych narzędziami użytemi do wprowadzenia środków kontrastowych, doprowadzając niekiedy do ropnicy lub do ropnego zajęcia śródpiersia. Dalej istnieje niebezpieczeństwo zatkania środkiem kontrastowym jednego z głównych oskrzeli, wywołując duszność, mogącą spowodować zejście śmiertelne. Zazwyczaj środek kontrastowy zostaje wykrztuszony z dróg oddechowych w ciągu krótkiego czasu, jego jednak drobne ilości mogą zalegać przez kilka miesięcy (7—8), doprowadzając do stanów przewlekło-wytwórczych, które mogą nawet stać się punktem wyjścia nowotworu złośliwego. Środki kontrastowe zawierają w sobie jod, który z oskrzeli ulega wchłonięciu i następnie drogą przez nerki zostaje wydalony nazewnątrz. Czasami jednak bądź w następstwie niedomogi wydalniczej nerki, bądź przewrażliwości ustroju na jod, może przyjść do objawów jodzicy. Niekiedy po bronchografji mogą zjawić się stany gorączkowe. Jako najniebezpieczniejsze powikłanie należy uważać zakażenie dolnych dróg oddechowych, doprowadzające do powstania ognisk zapalnych odoskrzelowych t. zw. zapaleń płuc pobronchograficznych.

Z. Godlowski (Kraków).

Dwie mało znane odmiony nieżytu żołądka: gastritis membranacea, — gastritis aphtosa. R. KORBSCH. Med. Klin. Nr. 29. 1934 r.

Po większej części przy nieżytach żołądka istnieje nadmiar śluzu, który daje się widzieć w postaci żelatynowo-szklistego obłożenia. O ile jednak zmiany zapalne drążą w głąb błony śluzowej żołądka, powodując miejscową martwicę jej z wytworzeniem białych lukrowatych nalotów, z których powierzchni powiewają strzępy, mamy wówczas do czynienia z postacią błoniastą nieżytu żołądkowego. Zmiany te zazwyczaj umiejscawiają się na szczytach fałdów bł. śluzowej, zwłaszcza ku krzywiźnie mniejszej i na tylnej ścianie żołądka. Dolegliwości podmiotowe towarzyszące tym zmianom są podobne do objawów przy owrzodzeniach trawiennych żołądka czy dwunastnicy. Rozpoznanie opiera się w tych razach na obrazie gastroskopowym. Autor opisuje przypadek tego schorzenia z załączeniem obrazu gastrosko-

powego. *Gastritis aphtosa* cechuje się tem, że istnieją liczne nadżerki powierzchowne błony śluzowej pokryte wypociną szarawą, i najczęściej się umiejscawiają w części odźwiernikowej żołądka. Także tylko obraz gastroskopowy pozwala rozpoznać tę jednostkę. Objawy podobne są do objawów w owrzodzeniu trawiennem żołądka z tem, że bóle są znacznie silniejsze. Cierpienie to zjawia się najczęściej w zimie i wczesnej wiośnie, a więc wtedy, kiedy zasób witamin w ustroju ludzkim jest najniższy. Stąd też przyczynę tego schorzenia łączy się z niedoborem witamin. *Z. Godlowski* (Kraków).

Zatrucia bizmutem przy doustnem stosowaniu leczniczem. S. SEREFIS. Med. Klin. Nr. 29. 1934.

Autor opisuje objawy ostrego i przewlekłego zatrucia bizmutem, zastanawiając się nad przyczyną trującego działania *Bismutum subnitricum,* która to postać nie jest wchłanialna przez przewód pokarmowy. Doświadczenia autora dowodzą, że podazotyn bizmutu pod wpływem działania kwasów przechodzi w chlorek lub tlenochlorek bizmutu, które dostawszy się do dolnych odcinków przewodu pokarmowego łączą się z siarką, stwarzając jej pochodne sole nierozpuszczalne i tem samem niewchłanialne. Natomiast wielowartościowe alkohole są w stanie zmienić rozpuszczalność chlorku bizmutu, umożliwiając jego wchłonienie. W przypadkach wrzodziejącego nieżytu żołądka czy też raka żołądka, w których to schorzeniach stosuje się leczniczo doustnie *Bi. subnitricum,* powstają właśnie wielowartościowe alkohole w żołądku, ułatwiając wchłanianie i przez to przewlekłe zatrucie bizmutem. Z tych też przyczyn usunięto z lecznictwa tych schorzeń *Bi. subnitricum.*

Z. Godlowski (Kraków).

Leczenie hemofilji hormonami żeńskiemi. W. CHEW, R. STETSON, G. i W. SMITH. Arch. of intern. Medic. LV. 431. 1935.

Fakt występowania hemofilji wyłącznie u mężczyzn, a nigdy u kobiet starano się już dawno wytłumaczyć w ten sposób, że w ustroju kobiecym jest jakiś czynnik fizjologiczny, który reguluje czas krzepnienia krwi, a tem samem uniemożliwia występowanie hemofilji; w ustroju mężczyzny brak tego czynnika. Rzecz naturalna, że czynnika tego zaczęto poszukiwać wśród hormonów płciowych kobiecych, a to szczególnie od czasu, kiedy Neihans (1930) stwierdził, że można przez przeszczepienie jajnika usunąć hemofilię. Myśl leczenia hemofilji wyciągami z jajników podjęła w roku 1932 Amerykanka, Birch i w serji prac ogłoszonych w *Journ. of Amer. Med. Assoc.* opisała dodatnie wyniki leczenia hemofilji zapomocą preparatów z ciałka żółtego. Zaobserwowała ona nadto bardzo osobliwy fakt zupełnego braku jakichkolwiek hormonów rujowych w moczu mężczyzn chorych na hemofilię, w odróżnieniu od moczu mężczyzn normalnych. Po tych badaniach posypały się dziesiątki prac doświadczalnych, z których niewszystkie jednak podzielały entuzjazm pani Birch i jej zwolenników (Foord i Dysart, Kimm i Van Allen, Hirst, Spoto), a niektóre — do tych należy praca referowana — nie były w stanie potwierdzić dodatnich wyników w leczeniu hemofilji sposobem pani Birch.

Autorowie pracy, lekarze w Bostonie, stosowali w szeregu przypadków lekkiej i ciężkiej hemofilji, w okresie objawowym i bezobjawowym, przez szereg miesięcy (conajmniej przez 10 miesięcy) bądźto preparaty folikuliny albo luteohormonu, bądź też oba razem, a w niektórych okresach także hormony gonadotropowe (prolan). Nigdy nie udało im się skrócić czasu krzepnienia krwi chorych (w jednym przypadku wynosił czas krzepnienia 8 godzin i 15 minut, w innych krócej), przeciwnie, niekiedy uzyskiwali, zwłaszcza po zastrzykach prolanu, nieznaczne przedłużenie czasu krzepnienia. Nie mogli dalej potwierdzić obserwacji braku hormonów oestrogenicznych w moczu krwawców, a co zatem idzie, teoretycznych podstaw, na których oparła się praca pani Birch.

W ocenie referowanej pracy należy jednak podkreślić pewien fakt, który pomijają milczeniem jej autorowie, a który, jak mi się wydaje, może mieć pewien wpływ na ich wyniki: ujemne rezultaty autorów po zastosowaniu u krwawców *theelolu, progestyny, folluteiny* i *prolanu* nie przesądzają przecież wyników prób leczenia hemofilji zapomocą innych pełnowartościowych wyciągów z ciałka żółtego lub innych części jajnika; autorowie nie docenili może możliwości istnienia w jajniku jakiegoś innego jeszcze ciała, wpływającego na krzepnienie krwi, a różnego od hormonów przebadanych przez nich. Ostatecznie pozostaje przecież fakt znany już oddawna (doświadczenia Hyneka), że w ciałku żółtem znajduje się jakaś bliżej nieznana substancja, która pobudza krzepnienie krwi.

T. Mann (Lwów).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Doświadczenia z dożylnemi kroplówkami w zakażeniu połogowem. KERNER. Zbl. f. Gyn. Nr. 31. 1934.

W przypadkach septycznych podaje autor dożylne kroplówki, przyczem korzystne wyniki lecznicze kładzie nie na karb przepłókiwania żył, lecz na utrzymywanie odpowiedniego *tonus* naczyń włosowatych. Zakażenie, polegające na porażeniu naczyń włosowatych muszą zwalczać środki, które przeciwdziałają temu porażeniu, a więc adrenalina, efedryna, tonefina, i te środki winny zawsze być dodawane do płynu Ringera, jeżeli kroplówka ma skutkować. Nie mając pretensji do leczenia tym sposobem zakażeń połogowych, autor wypowiada zdanie, że kroplówka pomaga organizmowi przetrzymać krytyczny okres i zmobilizować siły obronne ustroju, potrzebne do zwalczania choroby.

T. Gizowski (Lwów).

Krwawienia wewnątrz-otrzewnowe pochodzenia macicznego. M. CHARPENTIER. Soc. Fr. de Gyn. Z. 5. 1934.

Autor podaje kilka przypadków zebranych z piśmiennictwa, w których krwotoki do jamy brzusznej występowały wskutek zmienionej ściany macicy lub jej otrzewnej. W jednym przypadku przyczyną było pęknięcie naczynia na powierzchni włókniaka, w drugim — uraz w brzuch, w pozostałych krwotok występował z macicy włókniakowatej z nieznanej przyczyny po bardzo gwałtownym bólu. Clarke i Beuzel tłumaczą to zaburzeniem w statyce narządów jamy brzusznej. Wszystkie przypadki były operowane, kilka z nich z rozpoznaniem pękniętej ciąży pozamacicznej. *H. Newlińska* (Lwów).

Macica podwójna o jednej szyjce. Histerosalpingografja. Następowa ciąża. R. SOLAL. Soc. Fr. de Gyn. Z. 5. 1934.

Powyższa zmiana rozwojowa została stwierdzona podczas histerosalpingografji, przyczem tylko lewa trąbka była nieznacznie nastrzykana. Następnie pacjentka dwukrotnie zaszła w ciążę. Pierwsza ciąża skończyła się poronieniem, jaje płodowe było umieszczone po stronie drożnej trąbki t. j. po lewej. Podczas skrobania, stwierdzono, że prawa macica wytworzyła również błonę doczesną. Druga ciąża donoszona, poród w położeniu pośladkowem, płód umiejscowiony w prawej macicy. Lewą macicę znacznie powiększoną, która również uległa zmianom ciążowym, można było wybadać dopiero w połogu.

H. Newlińska (Lwów).

O technice torakoplastyki. B. M. CARTER. Surg. Gyn. a. Obstr. LVII/3. 1933.

Autor podaje opis własnej techniki operacyjnej, przy której postępowanie odbiega w niektórych punktach od dotychczas stosowanych metod. Chorego układa się do zabiegu na brzuchu z workiem piasku pod stroną chorą w ten sposób, że strona chora jest uniesiona ku górze i kończyna górna tejże strony zwisa poza krawędź stołu operacyjnego. Zabieg wykonuje zawsze w znieczuleniu miejscowem. W celu stworzenia łatwiejszego dostępu do górnych żeber, wykonuje najpierw autor torakoplastykę górną, unikając w ten sposób zrostu łopatki ze ścianą klatki piersiowej, jakiby już nastąpił po wykonaniu torakoplastyki dolnej; po przecięciu ponadto przyczepów mięśnia zębatego przedniego w linji pachowej tylnej na wysokości 5 żeber górnych, łopatka daje się z łatwością odciągnąć od ściany klatki piersiowej i wraz z ramieniem opada swobodnie ku dołowi, odsłaniając żebra górne na znacznej przestrzeni; przy tem postępowaniu staje się widoczna tętnica podobojczykowa i splot barkowy. Dobry wynik pooperacyjny zależy, zdaniem autora, od rozległego wycięcia żeber; pozatem wielką wagę kładzie autor na staranne tamowanie krwawienia i jaknajbardziej delikatne obchodzenie się z tkankami. Zabieg wykonuje zasadniczo dwuczasowo w odstępie dwutygodniowym, gdy jednak stan ogólny chorego tego wymaga, wykonuje zabieg w kilku posiedzeniach. Stosując wyżej opisaną technikę uzyskał autor u 90 chorych, operowanych spowodu gruźlicy płuc, doskonałe wyniki. *W. Bross* (Lwów).

Aseptyczne zespolenie między moczowodem a esicą. CH. C. HIGGINS. Surg. Gyn. a. Obstr. LVII/3. 1933.

Autor opisuje nową technikę jednoczasowego, obustronnego wszczepienia moczowodów do esicy, opierającą się zasadniczo na sposobie Coffeya. Aby utrzymać normalny przepływ moczu do pęcherza tuż po operacji, autor nie przerywając ciągłości moczowodu i nie otwierając światła moczowodu i kiszki grubej wszczepia moczowód po przecięciu surowicówki i mięśniówki w ścianę kiszki grubej. Szew założony między moczowód i śluzówkę kiszki grubej powoduje wytworzenie się w ciągu 24—48 godzin połączenia światła moczowodu z kiszką grubą. Stwier-

dziwszy w rentgenogramie obecność wytworzonego połączenia, autor przecina moczowód poniżej zespolenia. Tym sposobem, utrzymującym dłuższy czas stosunki prawidłowe w górnych odcinkach dróg moczowych zapobiega się zastojowi moczu w tym odcinku i wstępującemu zakażeniu. Również możliwość zapalenia otrzewnej jest bardzo mała. Śmiertelność zwierząt operowanych według tej techniki była mniejsza niż przy stosowaniu innych sposobów. Autor zastosował swój sposób u 3 dzieci z wypadnięciem wrodzonem pęcherza oraz u 3 chorych z rakiem pęcherza i 1 chorej z przetoką pęcherzowo-pochwową z bardzo zadowalającym wynikiem; jednakże sam przyznaje, że czas obserwacji jest zbyt krótki, by wydać o nim ostateczną ocenę.

W. Bross (Lwów).

Rak a wrzód trawienny. G. GOMORI. Surg. Gyn. a. Obstr. LVII/4. 1933.

Autor zwraca uwagę, że rak powstający na tle wrzodu trawiennego żołądka mimo znacznych różnic w statystykach nie jest taką rzadkością, jak naogół sądzono. U 90 chorych, operowanych w III Klinice Chirurgicznej w Budapeszcie spowodu przewlekłego wrzodu i raka żołądka, w 6 przypadkach autor stwierdził raka rozwijającego się wtórnie. Ponieważ raki, rozwijające się na tle wrzodu, początkowo nie dają wyraźnych objawów klinicznych i są zwykle rozpoznawane dopiero badaniem drobnowidowem, autor dochodzi do wniosku, podobnie jak większość innych chirurgów, że we wszystkich przypadkach przewlekłego wrzodu żołądka, wskazane jest postępowanie operacyjne jaknajbardziej doszczętne. *W. Bross* (Lwów).

Rak sutka u mężczyzn. J. B. GILBERT. Surg. Gyn. a. Obstr. LVII/4. 1933.

Zestawiając 47 przypadków raka sutka u mężczyzn, który stanowi 0.14% wszystkich raków spotykanych u mężczyzn, autor zastanawia się nad czynnikami przyczynowemi tego schorzenia. Ważną rolę w etjologji raka sutka, zdaniem autora, odgrywa uraz (29%), ginekomastja (19%), wreszcie przewlekłe zapalenia gruczołu piersiowego i guzy dobrotliwe. Przeciętna wieku chorych wahała się około 54 lat, a rak lewego sutka występował w materjale autora nieco częściej. Rokowanie w tem schorzeniu jest niepomyślne, gdyż tylko 5 chorych z 47 przeżyło więcej niż 5 lat. Jako zasadę postępowania leczniczego poleca autor jaknajwcześniejsze leczenie operacyjne z następowem naświetlaniem energją promienistą. *W. Bross* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia w dniu 3 października 1934 roku.

Pokazy chorych.

1. Kol. Makower przedstawił przypadek *purpura athrombopenica probab. rheumatica.* Chora 2 tygodnie przed przybyciem do szpitala zachorowała na ciężką anginę, po tygodniu powstało obrzmienie, zaczerwienienie i bolesność stawów rąk i nóg, nieco później wystąpiła na całem ciele pokrzywka. Podczas cofania się jej zaczęły występować wybroczyny, głównie na twarzy, dolnej części tułowia i kończynach. Wybroczyny występowały kilkakrotnie, ostatnio tylko na nogach. Są różnej wielkości i kształtu, częściowo zlewające się, bardzo obfite, gdzieniegdzie wyniosłe, po kilku dniach spłaszczają się. We krwi stwierdzono przeszło 300.000 płytek, leukopenię ze względną limfocytozą. Objaw opaskowy bardzo wybitnie dodatni. Krzepliwość krwi, czas krwawienia i kurczliwość skrzepu normalne. Przypadek jest demonstrowany ze względu na bardzo znaczną rozległość i wielkość plam oraz na wyjątkowo silny objaw opaskowy; etjologja nie jest zupełnie jasna, prawdopodobnie gośćcowa; za uczuleniowym charakterem plamicy przemawiałyby zmiany pokrzywkowe i obraz hematologiczny.

W dyskusji: Kol. Sonenberg przypuszczał, że jest to rumień wysiękowy wielopostaciowy, na kończynach dolnych — guzowaty.

Kol. Klinger podtrzymywał również rozpoznanie: rumień wysiękowy wielopostaciowy.

Kol. Makower *odpowiedział,* broniąc rozpoznania *purpura athrombopenica.* Niektóre wykwity przypominają rumień wysiękowy wielopostaciowy, którego etjologja wiąże się z gośćcem.

2. Kol. Dynkiewicz i kol. Justman: *„Napady padaczkowate w przebiegu stwardnienia rozsianego".* (2 przypadki z Oddziału Dr. Frenkla).

Napady padaczkowe u chorych na stwardnienie rozsiane należy uważać nie jako jednostkę nozologiczną, istniejącą obok stwardnienia rozsianego, a więc nie jako padaczkę swoistą, ale jako objaw tego organicznego schorzenia układu nerwowego. Badania kliniczne (Redlich) oraz anatomo-patologiczne wykazały, że w takich przypadkach znajduje się ogniska sklerotyczne w korze mózgowej (sekcyjny przypadek Gussenbauera). Napady padaczkowe mogą być pierwszym zwiastunem stwardnienia rozsianego lub występują w przebiegu rozwiniętego cierpienia. Ostatnio zaobserwowano w szpitalu dwa takie przypadki.

I. Chora 35 lat, panna. Od roku ogólnie osłabiona, drętwienie kończyn dolnych. Trzy tygodnie przed przybyciem do szpitala napad kurczów tonicznych lewej dłoni, rozpoczynających się od dużego palca i przechodzących na pozostałe palce, przedramię oraz ramię. Brak utraty przytomności. Napad trwał 10 minut. Dwa dni przed przybyciem do szpitala takież dwa napady. W szpitalu stwierdzono: oczopląs przy patrzeniu w boki, dysmetrja przy próbie palcowo-nosowej; zniesienie odruchów brzusznych, odruchy kolanowe polikinetyczne; Bab. i Ros. ujemne. Mocz — normalny; Wassermann we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym ujemny. Dno oka prawidłowe.

II. Chory lat 26. Zawsze był zdrów. Na ulicy nagle dostał kurczów klonicznych w obrębie lewej kończyny górnej oraz dolnej gałązki nerwu twarzowego, poczem wystąpił niedowład lewych kończyn. W szpitalu stwierdzono nazajutrz oczopląs przy patrzeniu w boki, niedowład dolnej gałązki n. twarzowego, zbaczanie języka w lewo, niedowład lewej kończyny górnej, zniesienie odruchów brzusznych; Bab. i Ros. ujemne. Mocz — normalny. Wassermann we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym ujemny. Dno oka normalne. Znaczna poprawa po cylotropinie. Obecnie niedowład lewej kończyny górnej. Napady padaczkowe występują, jako zespół w stwardnieniu rozsianem dość rzadko, jeżeli jednak ujawniają się po raz pierwszy w wieku od lat 20 do 30, należy obok kiły, nowotworów mózgu pamiętać również i o stwardnieniu rozsianem, jako możliwej przyczynie ataków.

W dyskusji: Kol. Frenkiel. O ile napady padaczkowate występują u osobników dorosłych po raz pierwszy w życiu bez istnienia ich w dzieciństwie, przypuszczać należy zmiany organiczne w ośrodkach nerwowych (kiłę, nowotwory, stwardnienie rozsiane).

Kol. Ładyński zapytuje, czy istnieją obecnie nowe poglądy na etjologję stwardnienia rozsianego, miałoby to bowiem znaczenie przy przyznawaniu renty inwalidzkiej żołnierzom.

Kol. Dynkiewicz. W sprawie etjologji stwardnienia rozsianego istnieje dużo teoryj, żadna jednak nie jest przekonywująca; w ostatnich czasach przytaczają związek z gruźlicą, co też nie jest dowiedzione. Służba wojskowa może cierpienie to sprowokować, lecz nie może być jego przyczyną.

Kol. Frenkiel. Istotnej etjologji stwardnienia rozsianego nie znamy, o ile wystąpi ono po jakimś urazie w czasie służby wojskowej, należy uznać związek ze służbą.

3. Kol. Kokotek wygłosił odczyt p. t.: *„Przyczynek do kliniki skazy krwotocznej".* (Praca ukaże się w druku).

W dyskusji zabierali głos kol.: Dawidowicz, Makower, Kryszek, Łagunowski, Szyfman i prelegent.

Kol. Makower. Podział plamic jest rozmaity u różnych autorów, zorjentowanie się w poszczególnych przypadkach bywa niekiedy bardzo trudne. Poglądy Glaumana nie zostały powszechnie przyjęte. Przypadek prelegenta jest niezupełnie jasny, ponieważ wystąpiła w nim *thrombopenia,* która nie należy do obrazu *purpura anaphylactoides.*

Kol. Kryszek zapytuje, czy były stosowane eletonina i wapń; interesujące byłyby porównawcze badania chemizmu krwi po zastosowaniu tych leków, nie uważa za szczęśliwe (dotyczy to nietylko omawianego schorzenia) nazywanie schorzenia „samoistnem" tylko dlatego, że bliżej jest nieznany czynnik chorobotwórczy.

Kol. Łagunowski. Trudno bywa ściśle odgraniczyć *purpura anaphylactoides* od *purpura rheumatica,* czy *purp. toxica.* To są tylko postacie jednej i tej samej grupy angiopatycznej. Wysypki krwotoczne angiopatyczne tem się różnią od grupy wysypek trombopenji, że w pierwszych przedewszystkiem wysuwają się na plan pierwszy zmiany w stanie naczyń, w drugich zmiany we krwi, aczkolwiek i w przypadkach *purpura anaphylactoides* mogą, ale nie muszą, zachodzić zmiany we krwi. W przypadku, opisanym przez prelegenta stwierdzono: leukopenję, eozynofilję i zmniejszenie ilości trombocytów, co jest więcej charakterystyczne dla trombopenji. Zmiany skórne nie stanowią również jedynych objawów w zespole plamicy anafilaktoidalnej. Wogóle, niezależnie od podziału skaz krwotocznych, wprowadzonego przez szereg autorów z Frankiem na czele, są często przy-

padki, gdzie jest bardzo trudno, na zasadzie istniejących poglądów i przebiegu cierpienia, ściśle określić, z jaką postacią ma się do czynienia. Mam na myśli tylko wysypki typu angiopatycznego, a więc takie, gdzie jednocześnie z plamicą może być i rumień wysiękowy wielopostaciowy lub pokrzywka krwotoczna. W przypadku prelegenta uważałbym wykwit na twarzy za sprawę zapalną, wywołaną tą samą przyczyną, która wywołała całą osutkę. Etjologja tych plamic nie jest dokładnie znana. Co do patogenezy istnieje szereg teoryj; anafilaktyczna, toksyczna, nerwowa i biochemiczna. Przypuszczać należy, iż każdy wstrząs (bądźto toksyczny, bądźto anafilaktyczny, czy też alergiczny lub środek farmakodynamiczny) może wywołać zmiany we krwi i w stanie naczyń. Należałoby przyjść do wniosku, iż są ustroje swoiście skłonne do tych zmian i decydujące znaczenie ma tu układ naczyniowo-ruchowy.

Protokół posiedzenia w dniu 17 października 1934 roku.

1. Kol. Uryson omawia *przypadek zatrucia pokarmowego* (z Oddziału Wewnętrznego B Szpitala Poznańskich), z kolejnemi zmianami w różnych narządach, a mianowicie w żołądku, trzustce, wątrobie i w nerkach. Rozbiór tego przypadku dąży do wyjaśnienia szeregu zagadnień z patologji trzustki i wątroby, zwłaszcza zaś kwestji wpływu trzustki na przemianę tłuszczową ustroju, zagadnienie diastazy oraz zależności schorzeń trzustki od schorzeń wątroby. (Przeznaczone do druku).

Kol. Banasz zapytuje, jaki wpływ mają wymioty na zwiększenie się ilości mocznika we krwi.

2. Kol. Bornsztajn (jako gość z Warszawy) wygłosił odczyt p. t.: *„Mechanizm powstawania zaburzeń psychicznych reaktywnych“.*

W dyskusji zabierał głos kol. R. Bornstein.

Sekretarz: *A. S. Tenenbaum.*

Protokół posiedzenia w dniu 24 października 1934 roku.

1. Kol. Szyman i kol. S. Keilson wygłosili referat p. t.: *„O konieczności ścisłej współpracy między rentgenologiem a klinicystą“.*

Kol. Szyfman. Prelegent omawia postępy poczynione w ciągu ostatnich lat w dziedzinie rentgenodiagnostyki, określa stosunek starszej i młodszej generacji klinicystów do badań rentgenologicznych i podczas gdy starzy klinicyści nie doceniali Roentgena, młoda generacja wpadła w drugą krańcowość — przecenianie Roentgena i zaniedbywania innych metod rozpoznawczych. Klinika i Roentgen muszą się wzajemnie uzupełniać i wspólnemi siłami dążyć do wczesnego ustalenia rozpoznania; prelegent przytacza szereg przypadków szpitalnych z dziedziny nowotworów płuc, świadczących o tem, że tylko uwzględnienie wszystkich metod rozpoznawczych klinicznych, laboratoryjnych i rentgenologicznych umożliwia właściwe rozpoznanie: w niektórych z tych przypadków rolę dominującą dla ustalenia rozpoznania odegrał Roentgen, w innych ścisłe spostrzeganie kliniczne umożliwiło rozpoznanie w braku danych rentgenologicznych. Prelegent przytacza zdanie Asmana, jako wybitnego klinicysty i rentgenologa, które brzmi jak następuje: „nie uważamy rentgenodiagnostyki za dział zupełnie samowystarczalny, lecz za część składową klinicznych sposobów badania, równorzędną z pozostałemi metodami, choć mającą nad niemi przewagę pod niektóremi względami; rozwiązanie zadań rozpoznawczych wymaga stosowania wszystkich tych metod w ich całokształcie“.

Kol. S. Keilson. Referent teoretycznie i doświadczalnie udowadnia niezbędność znajomości zasad t. zw. rentgenologji ogólnej (w zakres której wchodzą fizyka rtg., chemja i fotochemja, anatomja rtg., fizjologja rtg., patologja rtg.), bez której porozumiewanie się klinicysty z rentgenologiem jest niemożliwe.

Na podstawie zasad rentgenologji ogólnej zbudowany jest analityczny sposób badania obrazów rtg. w przeciwieństwie do sposobu statystycznego. Sposób statystyczny polega na porównywaniu wyników badań rtg. z rozpoznaniem klinicznem. Sposób analityczny stara się wyjawić rentgenologiczne cechy tkanki patologicznej, wychodząc z zasad rentgenologji ogólnej.

Rentgenologja ogólna określa wreszcie granice możliwości przyczynowego rozpoznania z obrazu rentgenologicznego.

Referent demonstruje szereg zdjęć z dziedziny nieżytu oskrzeli, zastoiny, policytemji, bronchopneumonji, gruźlicy, promienicy, nowotworów płuc i blastomykozy, ażeby wykazać podobieństwo obrazów rtg. w różnych schorzeniach i niezbędność stałego wzajemnego porozumiewania się klinicysty z rentgenologiem.

Wkońcu referent — na zasadzie pokazanych przeźroczy — podkreśla następującą obecnie zmianę w poglądach na ocenę nacieczeń płucnych gruźliczych i bronchopneumonicznych. Nacieczenia te — zarówno płaszczyznowe, jak i rozsiane — mogą zniknąć w stosunkowo krótkim czasie albo też pozostać na czas bardzo długi, niezależnie od tego, jaki zarazek je wywołał. Jest to zagadnienie, które wymaga dokładnego opracowania.

W dyskusji zabierał głos kol. J. Kon.

Sekretarz: *B. Czaplicki.*

NEKROLOGJA.

John James Rickard Macleod 1876—1935.

Zmarły przedwcześnie uczony położył wielkie zasługi przy badaniu chemji cukrów w ustroju i wraz ze szkołą w Torento przyczynił się do ustalenia działania insuliny w chorobie cukrowej. Początkowe jego badania dotyczyły krążenia krwi w mózgu i choroby z nadciśnienia powietrza (kesonowej), potem dopiero chemja oddychania i spalania cukrów w ustroju stała się jego wyłączną dziedziną. Ogłosił z tego zakresu liczne prace i dzieła. Dzielił z Bantingiem nagrodę Nobla (1923), której połowę ustąpił Collipowi i Bestowi, bo tylko wspólna praca („praca załogi“, jak się wyraził) mogła do wynalazku doprowadzić. Urodzony w Szkocji (Cluny), studjował w Uniwersytecie Aberdeen, potem od 1903 r. do końca życia wykładał w Torento (Kanada). W roku 1928 Uniwersytet w Aberdeen dał mu tytuł profesora *„regius“* fizjologji.

W. M.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Naczelna Izba Lekarska rozesłała do okręgowych izb lekarskich arkusze dla zebrania podpisów członków. Arkusze ujęte w ozdobne teki zostaną złożone w Belwederze.

Spowodu śmierci Marszałka Józefa Piłsudskiego zrzeszenia lekarskie we Lwowie wzięły udział w ogólnej żałobie.

Izba Lekarska odbyła żałobne posiedzenie, na którem prezes Izby wygłosił przemówienie. — Imieniem członków Izby złożył kondolencję Rządowi w Urzędzie Wojewódzkim we Lwowie i spełniając uchwałę zarządu wysłał depeszę kondolencyjną do Prezydjum Rady Ministrów. W dniu uroczystego obchodu żałobnego we Lwowie członkowie Izby wzięli gremjalny udział w pochodzie.

Tow. Lek. Lwowskie, oraz Tow. Lekarzy Polskich odbyło żałobne posiedzenie, na którem Prezesi obu Towarzystw Doc. Dr. W. Czernecki i Prof. Dr. R. Rencki wygłosili przemówienia żałobne a nadto imieniem Towarzystw wysłali depesze kondolencyjne do Ministra Opieki Społecznej, poczem posiedzenie na znak żałoby zamknięto.

W kwietniu b. r. odbyły się następujące posiedzenia w Tow. Lek. Krakowskiem: 3. IV. Dr. F. Eisenberg: „O zakażeniu bezobjawowem Część I.“. 10. IV. Posiedzenie poświęcone sprawie Morszyna-Zdroju z nast. wykładami: Prof. Dr. W. Koskowski (Lwów): „Działanie produktów morszyńskich na ustrój“. Prof. Dr. R. Rencki (Lwów): „Morszyn-Zdrój, jego rozwój i potrzeby w najbliższej przyszłości“. Prof. Dr. W. Nowicki (Lwów): „Propaganda Morszyna ważnym warunkiem dla jego przyszłego rozwoju“. 24. IV. Posiedzenie wspólne z Walnem Zebraniem Polskiego T-wa Balneologicznego. — Program na maj przedstawia się następująco: 1. V. Dr. M. Blassberg: „Paweł Ehrlich i jego znaczenie dla medycyny“. Dr. B. Kupczyk: „Technika i wskazania półkąpieli“. 8. V. Pokaz przypadku wągrzycy mózgu z Oddz. VI. Szpitala św. Łazarza. Dr. F. Eisenberg: „O zakażeniu bezobjawowem Część II.“. 15. V. Pokazy z Oddziału Neurologicznego Szpitala im. G. Narutowicza — Ordynator: Doc. Dr. Brzezicki. Pokazy z Kliniki Dermatologicznej U. J.: Dyrektor Prof. Dr. Walter. 22. V. Prof. Dr. M. Gieszczykiewicz: „O możliwościach wojny bakteryjnej“. 29. V. Dr. Otolski (Warszawa): „Frontem do własnego przemysłu farmaceutycznego“.

XVI Doroczne Walne Zebranie Związku Lekarzy Państwa Polskiego odbyło się dnia 28 kwietnia 1935 r. w Warszawie przy udziale około 200 delegatów z całego kraju i w obecności przedstawicieli Min. Opieki Społecznej, Komisarjatu Rządu m. Warszawy, Naczelnej Izby Lekarskiej i Za-

kładu Ubezpieczeń Społecznych. Zebranie zagaił prezes Zarządu Głównego Dr. K. Okolski, proponując na przewodniczącego Dr. B. Misjona z Łodzi, prezesa Okręgu Łódzkiego Związku. W Prezydium Zebrania zasiedli, jako asesorzy: Prof. Dr. Marcin Zieliński, prezes Okręgu Krakowskiego, Dr. Edward Hanke, prezes Okręgu Śląskiego, Dr. Wacław Drożdż, prezes Okręgu Lubelskiego, Dr. Roman Konkiewicz, b. prezes Okręgu Wielkopolskiego, Naczelnik Izby Lek. Poznańsko-Pomorskiej, oraz Dr. Edward Jabłoński, prezes Obwodu Warszawskiego, — jako sekretarze: Dr. Stefan Świątecki, prezes Obwodu Bydgoskiego i Dr. Antoni Wierzbicki, sekretarz Obwodu Warszawskiego. Porządek dzienny Zebrania został całkowicie wyczerpany. Po dyskusji nad sprawozdaniem Zarządu Głównego, które złożył prezes Dr. K. Okolski, udzielono Zarządowi absolutorjum, zatwierdzono bilans na 1. I. 1935 oraz przyjęto budżet Zarządu Głównego na rok 1935. Wnioski Zarządu Głównego, przedstawione przez sekretarza generalnego, Dr. J. Załuskę, zostały przez Zebranie z nieznacznemi zmianami przyjęte. Walne Zebranie dokonało wyboru 1/3 członków wylosowanych Zarządu Gł., który obecnie stanowią: Dr.: Okolski Konrad — prezes, Kaszubski Tadeusz i Turski Antoni — wiceprezesi, Mitkus Witold — sekretarz, Metelski Norbert — skarbnik, Hryniewiecki Stanisław, Krenicki Józef, Le Brun Henryk, Rajgrodzki Norbert, Rudzki Przemysław, Stefański Wacław — Warszawa, oraz Robak Antoni (Kraków), Alkiewicz Tadeusz (Poznań), Budzyński Bolesław (Sosnowiec), Drożdż Wacław (Lublin), Konkiewicz Roman (Poznań), Koszutski Bronisław (Kalisz), Landau Jan (Kraków), Lipiński Włodzimierz (Łuck), Misjon Bolesław (Łódź), Piasecki Witold (Włocławek), Prof. Safarewicz Aleksander (Wilno), Strzoda Jan (Królewska Huta), Walichiewicz Tadeusz (Lwów), Węgrzynowski Lesław (Lwów), Wiecki Czesław (Bydgoszcz), Prof. Zieliński Marcin (Kraków). W czasie Zebrania zabierali, między innymi, głos przedstawiciel Izby Lekarskiej Dr. A. Szwarc, oraz Dyrektor Naczelny Zakładu Ubezpieczeń Społecznych p. Lgocki i Dyrektor Funduszu Leczniczego Zakładu Dr. Wąsowicz. W związku z przemówieniem Dyrektora Lgockiego Walne Zebranie rozwinęło ożywioną dyskusję, w której wysunięto szereg zarzutów w stosunku do administracji Ubezpieczalni Społecznych. Zarzuty te znalazły swój wyraz w uchwałach Walnego Zebrania. Przed zamknięciem Zebrania uchwalono podziękowanie dla Dr. Misjona za sprężyste prowadzenie obrad. Zebranie zamknięto o godzinie 19-tej.

W dniu 30 marca 1935 r. Walne Zgromadzenie Zjednoczenia Lekarzy wybrało nowy Zarząd, który ukonstytuował się w następujący sposób: Dr. Chrapowicki Tadeusz — prezes; Dr. Kroszczyński Stanisław, Dr. Juraszyński Zbigniew — wiceprezesi; Dr. Serafiński Tadeusz — skarbnik; Dr. Zakrzewski Wojciech — sekretarz; Dr. Rutkiewicz Jan — kierownik sekcji społecznej; Dr. Odrzywolski Witold — kierownik sekcji propagandowej i referatowej; Dr. Rozenówna — delegat do Koła Medyków; Dr. Balińska Aleksandra — kierownik sekcji towarzyskiej; Dr. Lejmbachówna Zofja, Dr. Niedzielski Henryk i Dr. Pietrasiewicz Adam — członkowie Zarządu.

Różne.

Z kraju.

Kurs dokształcający dla lekarzy w Krakowie, przygotowany przez Wydział Lekarski U. J. nie doszedł do skutku spowodu zbyt szczupłej liczby zgłoszeń uczestników.

Włochy.

We Włoszech starają się obecnie zastąpić tran wieloryba tranem tuńczyka-ryby, żyjącej w morzach południowych.

Dzień Podwójnego Krzyża (walki z gruźlicą) obchodzono uroczyście 14 kwietnia b. r. w całem państwie włoskiem z inicjatywy rządu włoskiego, przy udziale całego narodu, który z entuzjazmem uczestniczył w zbiórce publicznej na cele walki z najgroźniejszą chorobą społeczną.

14 kwietnia b. r. odbył się I zjazd kardjologów włoskich w Medjolanie. Referaty programowe na temat zmian anatomicznych naczyń wieńcowych serca i objawów sercowych wygłosili: A. Cesare, Demel i Cesare Pezri. Szkoły medycyny włoskiej były godnie reprezentowane przez następujących profesorów: N. Pende z Genui, S. Baglioni z Rzymu, Greppi z Katanji, Zagari z Neapolu, Ferrata z Padwy i wielu lekarzy, przybyłych z całych prawie Włoch. (Santo Vanasia).

Konkursy.

Polski Zw. Przeciwgruźliczy ogłasza konkurs na opracowanie: Instrukcji o sposobach odkażania bieżącego i końcowego przy gruźlicy zaraźliwej. 1. Instrukcja winna być opracowana przystępnie, z uwzględnieniem szczególnie odkażania mechanicznego pomieszczeń i przedmiotów i jaknajprostszego odkażania wydalin chorego. 2. Instrukcja winna nadawać się do jaknajszerszego rozpowszechnienia w postaci broszury, obejmującej nie więcej niż 16 stron druku formatu ósemki. 3. Termin składania prac konkursowych upływa z dniem 31 grudnia 1935 r. Prace, pisane o ile to możliwe na maszynie, należy nadsyłać do Polskiego Związku Przeciwgruźliczego (Warszawa, ul Karowa 31). 5. Nadsyłane prace winny być zaopatrzone godłem. W kopertach, oprócz pracy, winna znajdować się druga koperta zamknięta, również opatrzona godłem, a zawierająca nazwisko autora danej pracy. 6. Prace będą rozpatrzone przez Komisję Naukowo-Lekarską Polskiego Związku Przeciwgruźliczego. 7. Za najlepsze prace będą udzielane nagrody: I — 500 zł, II — 300 zł, III — 200 zł. 8. Prace nagrodzone stają się własnością Polskiego Związku Przeciwgruźliczego.

Komunikaty.

Spowodu śmierci Pierwszego Marszałka Polski Józefa Piłsudskiego, posiedzenie naukowe Warsz. Tow. Lek., wyznaczone na dzień 14 maja r. b. zostało odwołane.

III Wszechrosyjski Kongres poświęcony fizjoterapji odbędzie się w dniach od 25—30 sierpnia 1935 r. w Odesie. Na tematy główne obrano: hiperergja i fizjoterapja ostre choroby zakaźne i fizjoterapja, wegetatywny układ nerwowy i fizjoterapja, krótkie fale w biologji i medycynie, następstwa po okaleczeniach i fizjoterapja, znaczenie skóry w mechanizmie zabiegów fizjoterapeutycznych. Tematy główne omawiają: prof. Brustein (Moskwa), prof. Anikin (Moskwa), prof. Nielsen (Sewastopol), prof. Broderson (Leningrad), prof. Plotnikow (Moskwa) i prof. Rachmanow (Moskwa). Bliższych informacyj udziela prof. S. A. Brustein, Moskwa UdSSR, Serebrjanny pereul. 5, mieszkanie 7. Gościom zagranicznym zaleca się zwrócić w sprawach podróży i paszportów do biura podróży „Inturist", Warszawa, ul. Mazowiecka 11.

Redakcja otrzymała:

W. Mikulowski: Appendicite chronique et syphilis congénitale chez l'enfant. Odb. z „Arch. de Méd. des Enfants". T. 38. Nr. 3. 1935.

Karol v. Hofe: Einführung in die Augenheilkunde. Wyd. Urban-Schwarzenberg. Berlin-Wiedeń. 1935.

R. A. Pfeifer: Kreislauf und Hirntuberkulose. Wyd. Th. Steinkopff. Drezno-Lipsk. 1935.

A. Grollman: Schlagvolumen und Zeitvolumen des gesunden und kranken Menschen. Wyd. Th. Steinkopff. Drezno-Lipsk. 1935.

M. Faure-Beaulieu i *Robert Cahen:* Néphrites toxiques aigues. Wyd. G. Doin, Paryż 1935.

Pamiętnik Kliniczny Szpitala św. Łazarza. T. III. Z. 1. 1933.

Bericht über die achte Tagung der Deutschen Gesellschaft für Kreislaufforschung zu Wiesbaden vom 24 bis 29 März 1935. Odb. z „Zeitschr. f. Kreislaufforschung". 27. Nr. 9. 299 (1935).

H. Karner: Die fruchtbaren und unfruchtbaren Tage der Frau. Wyd. W. Maudrich. Wiedeń. 1935.

J. Čižek: Laboratorni diagnostika zhoubných nádoru. Nakl. Czeskiej Spółki Lekarskiej. Praga. 1935.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 22. 2. czerwca 1935 Rok XIV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Artur SELZER. Lwów.

Wól we Lwowie i jego okolicy.
Badania statystyczno-anatomiczne.

Z Instytutu Anatomji Patologicznej U. J. K. we Lwowie.
Kierownik: Prof. Dr. W. Nowicki.

I.

Zagadnienie etjologji wola łączy się ściśle z warunkami terenowemi i dlatego też stanowi ono jedno z najbardziej omawianych zagadnień współczesnej medycyny geograficznej. Wól jest jedną z klęsk ludzkości, zachodzi on bowiem w większem lub mniejszem nasileniu niemal na całej kuli ziemskiej, u wszystkich ras i narodów. Według Eggenbergera (1), spośród terenów pod tym względem zbadanych, tylko nizinne części Włoch i Japonja są niemal wolne od wola. Wól jest, jak wiadomo, przedewszystkiem chorobą okolic górskich i podgórskich, gdzie jest niekiedy istną plagą, nawiedzającą nawet 90% ludności.

U nas także wielki odsetek ludności jest nawiedzony wolem. Podstawy dla nauki o wolu na terenie Rzeczypospolitej Polskiej w znacznej mierze stworzył prof. Ciechanowski (2) w swej pracy przedstawionej na Wszechsłowiańskim Zjeździe Lekarskim w Poznaniu w 1933 roku.

W pracy niniejszej mam zamiar przedstawić wyniki szczegółowe badań własnych nad tarczycą i wolem na terenie Lwowa i jego okolicy, na podstawie materjału sekcyjnego tutejszego Instytutu Anatomji Patologicznej.

* * *

Badania nad wolem dotyczą przedewszystkiem trzech zagadnień: a) etjologji, b) patologji funkcjonalnej i c) morfologji wola.

Wyświetlenie przyczyny powstania wola jest zagadnieniem, nad którem od lat pracują zastępy badaczy. Niesposób tu wyliczać wszystkich teoryj etjologji wola, wspomnę tylko, że najważniejsza z nich i najogólniej przyjęta, teorja braku jodu w wodzie do picia w związku z podłożem geologicznem, ma dziś bardzo wielu przeciwników. Teorja ta zyskała sobie rozgłos przedewszystkiem dzięki znakomitym wynikom w postępowaniu zapobiegawczem i w zwalczaniu wola, jakie osiągnięto w Austrji i Szwajcarji przez wprowadzenie soli jodowanej. Słusznie się jednak dziś zarzuca, że skoro jod leczy i zapobiega powstaniu wola, to nie musi brak jodu być przyczyną powstania wola. Badania Arndta (3) nad wolem w Rosji wykazały, że rozmieszczenie wola w wielu miejscach nie odpowiada w zupełności podłożu formacji paleozoicznej, jak to podał E. Bircher. Ostatnio opisał Lunde (4) miejscowość nadmorską w Norwegji, w której ludność dotknięta jest wolem w 70%, mimo iż jodu znaleziono poddostatkiem w wodzie, a nawet wykazano jod w moczu osobników dotkniętych wolem. Badania dzisiejsze wykazały, że teorja braku jodu jest zbyt jednostronna, aby mogła wytłumaczyć powstawanie wola, choroby tak rozpowszechnionej, i usunąć wszelkie sprzeczności, jakie nasunęły się w toku badań rozlicznych. Na ostatniej Międzynarodowej Konferencji w sprawie wola (4) (Berno, 2—4 VIII. 1933) wypowiedział się szereg zasłużonych badaczy tego zagadnienia przeciw temu jednostronnemu ujmowaniu etjologji wola. Mc. Carrison (4, 5) na podstawie długoletnich badań w Indjach doszedł do wniosku, że istnieje wiele rozmaitych czynników wolotwórczych, jak nadmiar pewnych substancyj w pokarmach (wapń, tłuszcze), brak pewnych ciał (witaminy, jod), złe warunki higjeniczne, źle zestawione pokarmy i t. p. Czynniki te mogą wywołać wól, przyczem ułatwiają to pewne warunki (usposobienie konstytucjonalne, okres pokwitania, ciąża). Jod, a w mniejszym stopniu także inne ciała, jak tymol, chlorek manganu, zapobiegają powstawaniu wola, przeciwdziałając wymienionym czynnikom wolotwórczym. Brak jodu zatem nie może być uważany za przyczynę powstawania wola. Do podobnych wniosków doszli Pighini (4) i Webster (4, 6) uważając, że pod wpływem rozmaitych czynników wolotwórczych powstaje „głód jodu w ustroju".

Co się tyczy funkcji tarczycy, dotkniętej wolem, to w okolicach nawiedzonych endemją wola stwierdza się najczęściej eutyreozę. W tych okolicach stwierdza się wiele przypadków t. zw. kretynizmu endemicznego, będącego niewątpliwie w bezpośrednim związku z wolem. W przypadkach tych nie zachodzi czysta niedomoga gruczołu tarczowego. Jest to schorzenie, wywołane jakościowem odchyleniem od normy hormonu tarczycy przy znacznego stopnia hipotyreozie. Jest to zatem hipo-dystyreoza, występująca u osobników z usposobieniem konstytucjonalnem do tego schorzenia (de Quervain (7), Branovicky (8)). Przypadki hiperdystyreozy, choroby Basedowa, zachodzą w tych okolicach rzadko, natomiast pojawia się ona częściej w okolicach słabo nawiedzionych wolem.

W badaniach nad morfologją wola usiłuje się z jednej strony przeprowadzić klasyfikację różnych jego rodzajów, z drugiej strony zaś określić, jakie obrazy histologiczne odpowiadają zmienionej funkcji tarczycy. Podczas gdy badania szkoły berneńskiej (Langhans, Wegelin i zastęp ich uczniów), fryburskiej (Aschoff i jego uczniowie (9, 10)) i wiedeńskiej (Breitner (11)) przeprowadziły klasyfikację szczegółową wszelkich postaci wola, to tłumaczenie funkcjonalne poszczególnych postaci wola natrafia na znaczne trudności. Należy zaznaczyć z naciskiem, że *na podstawie obrazu mikroskopowego tarczycy nie można wnioskować o jej czynności.* Wykazały to ostatnio m. i. badania Graba (13) nad tarczycą prawidłową i patologiczną, Mayera i Fürstenheima (14) oraz Willera (15) nad wolem w chorobie Basedowa i badania moje (16) nad tarczycą w chorobach zakaźnych i ciąży. I tak widzi się w chorobie Basedowa bardzo różne postacie wola, zarówno koloidowego, jak miąższowego. Opis typowego wola Basedowa (wole miąższowe brodawczakowate z przerostem tkanki limfatycznej), często podawany w dawniejszych podręcznikach niezupełnie odpowiada rzeczywistości, ponieważ spotyka się ten obraz tylko w niektórych przypadkach (Mayer i Fürstenheim (14), Willer (15)), o czem miałem zresztą niejednokrotnie sposobność przekonania się na materjale bioptycznym tutejszego Zakładu Anatomji Patologicznej. Z drugiej strony Simmonds (17) opisuje kilka przypadków pozapalnego stwardnienia tarczycy, w których makro- i mikroskopowo nie można było wykazać tkanki gruczołowej, a mimo to nie było żadnych objawów niedomogi tarczycy.

Badania anatomiczne nie mogą ograniczyć się do samego wola, lecz muszą także zająć się tarczycą zdrową, lub nieznacznie tylko chorobowo zmienioną. Badania takie, równie ważne, jak histologiczna systematyka wola, zapoczątkowano w instytutach Langhansa i Aschoffa (12). Polegały one na porównaniach tarczyc z okolic wolowych, górskich, z tarczycami nadmorskiemi. Dzięki tym żmudnym i szczegółowym pracom zdołano ustalić pewne typy tarczyc, charakterystyczne dla okolic z różnym stopniem nasilenia wola. Wykazano, że przy ocenie typu tarczycy należy uwzględnić momenty najbardziej charakterystyczne, a do nich należą:

1) wyznaczenie krzywej, określającej zależność wagi tarczycy od wieku,
2) krzywa, określająca zależność wielkości pęcherzyków od wieku,
3) częstość gruczolaków w tarczycy,
4) odsetek i typy histologiczne wola w danym materjale.

Szczegółowe badanie morfologiczne tarczycy daje więc możność określenia, w jakim stopniu dana okolica nawiedzona jest wolem, przyczem można określić nietylko stan faktyczny, ale także skłonność, potencję do wytworzenia zmian wolowych u danej ludności.

Opierając się na powyższych wywodach, zadałem sobie pytanie, czy i w jakim stopniu Lwów i jego okolica jest nawiedzona wolem. Badania przeprowadziłem na 362 tarczycach, z czego 290 badałem szczegółowo histologicznie. Oparłszy się na wyżej podanym schemacie starałem się przekonać, czy istnieje różnica między materjałem, pochodzącym ze Lwowa-miasta, a materjałem prowincjonalnym, t. j. z poza Lwowa. Tego rodzaju rozdzielenie materjału wydawało mi się uzasadnione, gdyż, jak

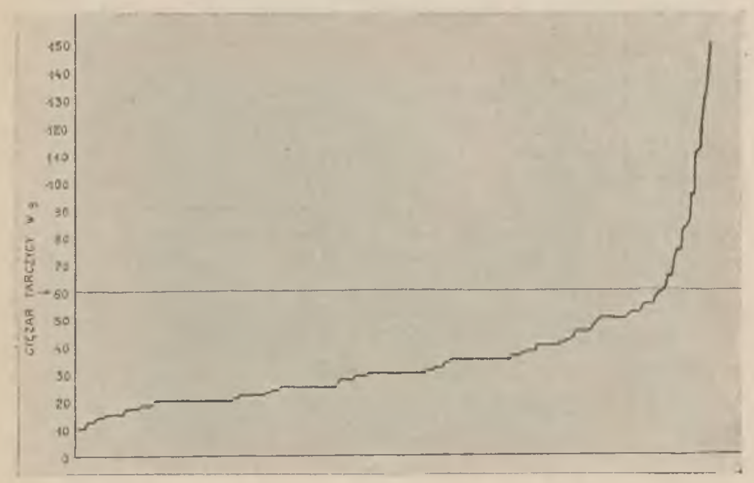
wspomniałem, w etiologii powstania wola prawdopodobnie mają znaczenie warunki higieniczne życia, które są naogół w mieście lepsze.

W toku pracy będę się starał odpowiedzieć na pytania powyższe.

II.

Miano wól oznacza powiększenie tarczycy, bez względu na to, czy jest to przerost zwyczajny, czy spowodowany nadmiernem rozszerzeniem naczyń, czy wreszcie guzem nowotworowym dobrotliwym lub złośliwym. Przyjmując za Bürkle — de la Camp'em (10) takie określenie pojęcia wola, należy się zastanowić, w jaki sposób określić granicę między tarczycą prawidłową, a wolem. Z powyższego określenia wola wynika, że rozstrzyga tu czynnik makroskopowy, bez względu na budowę tarczycy. Wyznaczenie ostrej granicy, poniżej której uważaćby należało tarczycę za prawidłową, a powyżej której — za wól, nie jest rzeczą łatwą. Tarczyca jest może jedynym narządem w ustroju, którego wielkość prawidłowa waha się w bardzo szerokich granicach. Wyniki obliczeń średniej wagi tarczycy u człowieka dorosłego w rozmaitych okolicach różnią się bardzo od siebie. Dla przykładu podam, że Vierordt (18) oznacza ciężar tarczycy prawidłowej u dorosłego na 33,8 g, Orth (18) na 30—60 g, Wegelin (18) na 21 g, a Eggenberger (1) opierając się na danych z okolic w zupełności wolnych od wola (Florencja) na 17 g. Z tego wynika, że dla każdej okolicy musi być inna norma ciężaru tarczycy, w przeciwnym bowiem razie, przyjąwszy liczbę Eggenbergera, musielibyśmy uważać w pewnych okolicach niemal 100% tarczyc za tarczyce wolowe, a więc nieprawidłowe. Poważnym krokiem naprzód w rozpatrywaniu tego zagadnienia było stworzenie przez Hunzikera (1) pojęcia „wielkiej tarczycy", t. j. tarczycy większych rozmiarów, niebędącej jeszcze wolem. Eggenberger oparł się na tem i przyjął, że prawidłowa tarczyca waży około 20 g „wielka tarczyca" 30—50 g, a tarczyca, która waży ponad 60 g, jest już wolem.

W materjale moim rozpiętość wagi tarczyc zbadanych była bardzo znaczna; najmniejsza tarczyca u dorosłego ważyła 10 g, największa 310 g. Chcąc określić granicę między tarczycą prawidłową, a wolem, zrobiłem wykres (ryc. 1), na którym ułożyłem

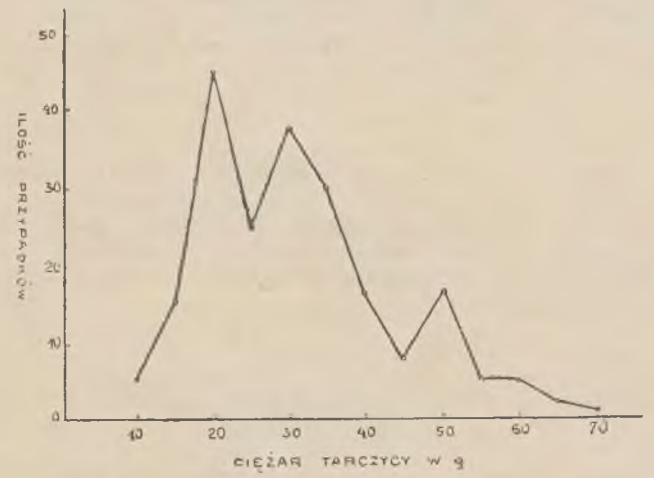


Ryc. 1.

obok siebie wszystkie zbadane przez siebie tarczyce dorosłych, według ich ciężaru. Linja łamana, w ten sposób powstała, wznosi się łagodnie, terasowato, aż do miejsca, w którem różnice między dwiema sąsiedniemi tarczycami były już większe. W tem miejscu następuje dość ostre załamanie i linja wznosi się ostro wgórę. Zdaniem mojem, ten punkt załamania się linji opisanej jest właśnie granicą między tarczycą prawidłową, a patologiczną, gdyż łagodne wznoszenie się linji dowodzi istnienia większej ilości przypadków jednakowych, a dopiero tam, gdzie przypadki są rzadsze, a odstępy między niemi są większe, nasuwa się przypuszczenie, że nie są one normalne. W materjale moim granica ta wynosi 60 g. Ponadto w badaniu histologicznem stwierdziłem, że przeważna liczba tarczyc, których ciężar nie przekracza 60 g, budową swoją odpowiada tarczycom prawidłowym, te tarczyce zaś, które przekraczają wspomnianą granicę, częściej wykazywały budowę patologiczną. To ostatnie kryterjum, aczkolwiek ważne, nie będzie tu rozstrzygać, gdyż, jak wiadomo, tarczyca może ulec przerostowi zwykłemu *(hyperplasia simplex)* i dochodzić nawet do znacznych rozmiarów, zaś utkaniem swojem może przypomnieć tarczycę prawidłową. Jest to wól koloidowy drobnopęcherzykowy (według podziału Wegelina).

W obliczeniach moich przyjąłem zatem górną granicę tarczycy prawidłowej na 60 g, opierając się na opisanym wykresie i na badaniu histologicznem. Nie chcę bynajmniej twierdzić, że znalazłem bezwzględną granicę między tarczycą prawidłową a patologiczną, bo liczba ta w pewnej mierze może zależeć od przypadku, ale w materjale moim jest ona dość wyraźna, a przyjmuję ją tem chętniej, że zgadza się w zupełności z granicą, przyjętą przez Eggenbergera.

Po ustaleniu górnej granicy ciężaru tarczycy, mogłem już z łatwością obliczyć w moim materjale przeciętny ciężar tarczyc u ludzi dorosłych. Wszystkie tarczyce, przekraczające swym ciężarem granicę 60 g, zostały z obliczenia wyłączone. W wyniku otrzymałem średnią tarczyc we Lwowie 30,4 g. Liczba ta różni się znacznie od normy przyjętej przez Wegelina i Eggenbergera, bo jest o 50% od niej większa. Fakt ten może mieć rozmaite przyczyny: 1) znaczny odsetek wola w moim materjale, 2) częste pojawienie się „wielkiej tarczycy" i 3) większy ciężar tarczycy u ogółu ludności. Pierwszą możliwość wykluczyłem przez przyjęcie dla materjału mego górnej granicy prawidłowej tarczycy i wyłączenie wola z mojego obliczenia. Z pozostałych dwóch możliwości przechylam się do drugiej z powodów następujących. W moim materjale stwierdziłem wysoki odsetek tarczyc małych, mianowicie 44% tarczyc, mających ciężar mniejszy od 25 g. Dalej wykreśliłem dla mojego materjału linję Queteleta (ryc. 2), która wykazuje 3 wierzchołki: najwyższy przy 20 g, niższy przy 30 g, a najniższy przy 50 g. Jakkolwiek liczby przypadków, jakiemi rozporządzam, są zbyt małe, aby uprawniały mnie do wyciągania z nich wniosków bezwzględnych, bo linja Queteleta wymaga bardzo wielkiej liczby przypadków, to jednak z pewnem prawdopodobieństwem może taki przebieg tej linji poprzeć moją tezę. Największe wzniesienie przypada właśnie na prawidłowy ciężar tarczycy (20 g), podczas gdy pozostałe dwa wzniesienia wskazują na istnienie dość znacznej ilości „wielkich tarczyc". Zatem na tej podstawie uważam, że otrzymana średnia (30,4 g) nie ma wartości bezwzględnej, t. j. nie stanowi liczby określającej ciężar największej liczby tarczyc w materjale moim, ale jest wypadkową dwóch wielkości: ciężaru tarczycy prawidłowej i „wielkiej tarczycy", będącej jeszcze w granicach fizjologicznych.



Ryc. 2.

Streszczenie: Na podstawie badania histologicznego i wykresu graficznego tarczyc, przeze mnie zbadanych, wyznaczyłem granicę między tarczycą prawidłową a wolem, która zgadza się z wynikami Eggenbergera, a która wynosi 60 g. Po wyłączeniu przypadków patologicznych obliczyłem średni ciężar tarczyc we Lwowie (30,4 g), który uważam za wypadkową wagi tarczyc prawidłowych i fizjologicznie „wielkich tarczyc".

III.

Poza przeciętnym ciężarem tarczycy u dorosłego w danej okolicy, jak już wspomniałem, szybkość wzrastania ciężaru tarczycy oraz zachowanie się jego w poszczególnych dziesiątkach lat, ma także poważne znaczenie. Krzywa wzrostu tarczycy, wskazująca zależność jej ciężaru od wieku *(t. zw. „Gewichtskurve")*, przedstawia się w różnych okolicach bardzo rozmaicie. Z porównania tych krzywych w różnych okolicach (Aschoff (9), Bürkle — de la Camp (10), Arndt (3), Ciechanow-

ski (2)) wynika, że w okolicach, nawiedzonych silną endemią wola, krzywa wzrasta ostro i wykazuje najwyższe wzniesienie w okresie wieku pokwitania. Niektórzy autorowie analizują jeszcze dalej przebieg tej krzywej, podają falisty, „niespokojny" przebieg jej w okolicach nawiedzonych wolem. W okolicach wolnych od wola krzywa wzrasta łagodniej i utrzymuje się od okresu pokwitania już mniejwięcej na stałym poziomie.

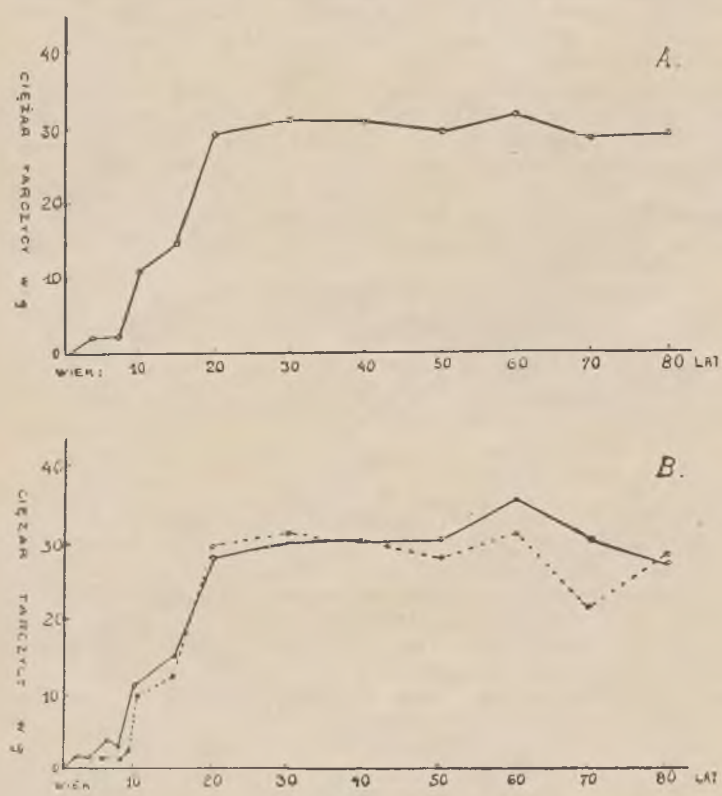
Tabela I.

wiek	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII
do 5 dni	2,3	2,1	2,6	—	—	34	27	48
5 d. do 6 m.	2,6	2,4	2,8	—	—	44	47	42
7—11 m	2,7	2,7	2,7	2,3	3,5	74	67	86
1—2 lat	3,8	4,5	2,8	2,9	4,2	72	60	66
2—5	3,2	3,5	3,0	4,4	4,2	72	60	66
6—10	11,4	11,9	11,0	8,5	11,9	110	110	113
11—15	15,5	16,4	12,3	13,0	16,9	136	130	162
16—20	29,6	28,3	30,0	31,0	30,8	217	130	236
21—30	30,7	30,1	31,0	33,1	32,7	198	190	202
31—40	30,7	30,7	30,7	32,8	30.8	196	202	191
41—50	29,3	30,6	28,5	30,6	31,4	182	178	184
51—60	32,6	35,4	32,2	35,1	34,5	178	175	184
61—70	28,1	30,5	22,0	28,2	26,2	170	167	175
ponad 70	28,3	27,5	28,5	28,3	—	130	130	130

Zależność ciężaru tarczycy (I—V) i wielkości pęcherzyków (VI—VIII) od wieku: I — wszystkie tarczyce, II — tarczyce u mężczyzn, III — u kobiet, IV — tarczyce ze Lwowa-miasta, V — tarczyce z okolic Lwowa. Wielkość pęcherzyków: VI — w tarczycach wszystkich, VII — w tarczycach męskich, VIII — w tarczycach żeńskich.

W moim materjale ciężar tarczycy utrzymuje się na jednym poziomie do 5 roku życia, potem wzrasta szybko do 10 lat, między 11 a 15 rokiem wznosi się stosunkowo nieznacznie, aby nagle osiągnąć poziom, na którym potem utrzymuje się stale. Krzywa moja (ryc. 3 A) wzrasta zatem niezbyt ostro, osiągając dość późno swój punkt końcowy, który przytem nie jest punktem najwyższym. Dalszy przebieg krzywej wykazuje tylko nieznaczne odchylenia od poziomu.

Krzywą tę rozłożyłem na 2 składowe (ryc. 3 B): tarczyce u mężczyzn (linja ciągła), i u kobiet (linja kropkowana). Z porównania tych dwóch krzywych wynika, że u kobiet linja wzrostu



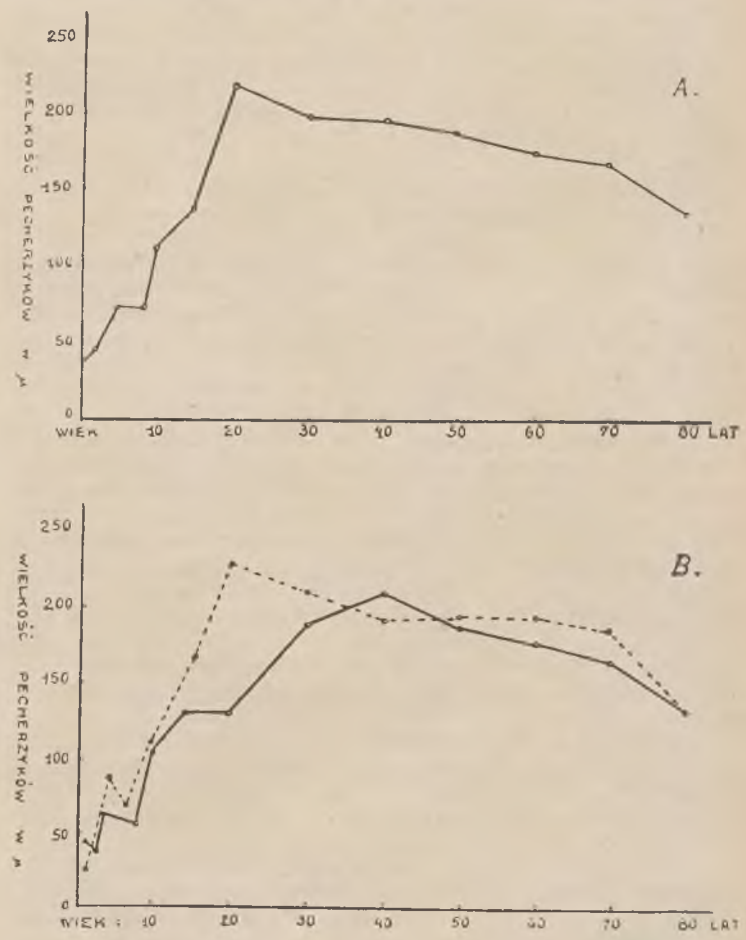
Ryc. 3.

tarczycy wznosi się początkowo łagodniej, potem następuje nagłe załamanie ku górze i krzywa wznosi się wyżej od linji tarczyc męskich. Zresztą przebieg obu krzywych jest podobny, jedynie w wieku późniejszym można stwierdzić pewne różnice.

Zestawienie tarczyc lwowskich z tarczycami, pochodzącemi z prowincji (z poza Lwowa), wykazało tak nieznaczne różnice w liczbach, że nie przedstawiłem tego w postaci wykresu.

A zatem przebieg mojej linji wykazał, że zbliża się ona do wykresów tarczyc nizinnych, gdyż nie wykazuje wahań znaczniejszych, natomiast bezwzględne wartości ciężaru tarczycy są znacznie większe od tarczyc nizinnych.

Badania porównawcze typów tarczyc wykazały, że przeciętna wielkość pęcherzyków w tarczycy górskiej i nizinnej różni się znacznie od siebie; pęcherzyki tarczyc górskich są wogóle mniejsze. Ostatnio wykorzystano ten fakt dla dalszego określenia typu tarczycy, mianowicie wyznaczono „wykres pęcherzykowy" *(„Lebenskurve")* t. j. zależność wzrostu pęcherzyków od wieku (May (19), Büchner (20), Schaer (21), Montez de Oca (22)). Autorzy ci uważają, że ta krzywa jest jeszcze lepszym wskaźnikiem stanu wola w danej okolicy, niż krzywa makroskopowa, gdyż, zanim jeszcze rozpocznie się powiększenie tarczycy, można stwierdzić w niej zmiany histologiczne pod postacią bujania nabłonków. W tarczycy rozrastającej się pęcherzyki niejako nie mają czasu do uzyskania znacznych rozmiarów, dlatego ich przeciętny wymiar jest mniejszy. (Nie stosuje się to oczywiście do postaci wielkopęcherzykowych wola koloidowego). Schaer wykazał, że wspomniana krzywa wzrasta szybko w okolicach nizinnych aż do 25 roku życia, przyczem najszybszy



Ryc. 4.

jej wzrost przypada na okres pokwitania (do 350 μ), a potem stopniowo maleje, zaś w okolicy wolowej przebieg jej jest płaski, łagodny, stwierdza się równomierny wzrost do 30 roku życia, potem stopniowe opadanie, a najwyższy jej punkt wynosi zaledwie 100 μ. Krzywa wykreślona dla mojego materjału (Ryc. 4 A) wzrasta dość szybko do 20 roku życia, osiągając najwyższy punkt 220 μ, poczem stopniowo zniża się do 120 μ. Porównanie tarczyc męskich z żeńskiemi (Ryc. 4 B) wykazało, że u kobiet wymiar pęcherzyków wzrasta bardzo ostro i wysoko, u mężczyzn wolniej, osiągając później punkt najwyższy. Wykres mój wykazuje więc podobieństwo do krzywej nizinnej Schaera, jakkolwiek tu liczby bezwzględne także różnią się od siebie, gdyż pęcherzyki tarczyc lwowskich nie dochodzą do takich rozmiarów, jak w tarczycach kilońskich Schaera. Zdaniem mojem, krzywa ta istotnie ma bardzo ważne znaczenie w określeniu stopnia nasilenia wola, gdyż określa ona nietylko skłonność do wola w ogólności, ale także jego typ histologiczny, albowiem wiadomo, że w endemjach cięższych przeważa wól miąższowy

i koloidowy drobnopęcherzykowy, a w lżejszych stwierdza się szczególnie często wól koloidowy. Przebieg krzywych moich zgadza się zatem ze znanym skądinąd faktem, że u kobiet, szczególnie w wieku pokwitania, zachodzi skłonność do wola koloidowego.

Streszczenie: Analiza krzywych zależności ciężaru tarczycy i wielkości pęcherzyków od wieku wykazuje zgodnie, że materjał mój zajmuje pośrednie miejsce między okolicami nawiedzonemi endemją wola, a okolicami nadmorskiemi, prawie wolnemi od wola. Krzywe moje przebiegiem swym zbliżają się do wykresów tarczyc nadmorskich, jednak liczby bezwzględne w moim materjale są różne: ciężar tarczyc jest przeciętnie wyższy, a wymiar pęcherzyków mniejszy.

IV.

W rozdziałach poprzednich omówiłem te cechy tarczyc prawidłowych w materjale moim, które dozwoliły mi na określenie typu tarczycy z punktu widzenia wola endemicznego. Obecnie przejdę do omówienia tarczyc patologicznych, stwierdzonych w materjale moim. Zaznaczam, iż zaliczyłem tylko te przypadki wola, które stwierdzono niejako ubocznie, natomiast pominięte zostały przypadki, w których choroba główna była w związku z wolem. Jednakże nasunęły mi się pewne trudności, mianowicie pytanie, które tarczyce należy uważać za wól i jak określić granicę między tarczycą prawidłową a patologiczną?

Przyjąwszy określenie makroskopowe wola, wykreśliłem granicę górną tarczycy prawidłowej (rozdz. II). Nasuwa się jednak pytanie, czy poniżej tej granicy można mówić o wolu. Odpowiedź musi brzmieć twierdząco. Wykazałem bowiem, że bardzo znaczna część moich tarczyc (44%) nie przekracza ciężaru 25 g. Liczby 60 g nie można uważać za bezwzględną górną granicę, gdyż tarczyce małe, prawidłowe, mogą się znacznie powiększyć i nie przekraczać tej granicy, a takie powiększenie (np. z 20 na 60 g) musi być już uważane za patologiczne. Zatem badając tarczyce, mające ciężar między 30 a 60 g, należy rozstrzygnąć, czy jest to „wielka tarczyca" (fizjologiczna), czy też tarczyca normalna powiększona, bujająca (patologiczna). W odróżnianiu tych tarczyc od siebie wchodziły w rachubę szczegóły budowy histologicznej. Zwróciłem uwagę na dwa kryterja, mianowicie na nadmierne bujanie nabłonków i gromadzenie koloidu. Za tarczyce patologiczne uważałem tylko przypadki skrajne, t. j. te, w których stwierdziłem znaczne powiększenie pęcherzyków, połączone ze znacznem spłaszczeniem nabłonków (dowód na nadmierne gromadzenie się koloidu), lub wybitne bujanie nabłonków, zacierające mniej lub bardziej budowę pęcherzykową gruczołu. Przypadków z mniej wyraźnie zaznaczonemi cechami histologicznemi wola nie włączyłem tu, gdyż w tarczycy pod wpływem pewnych chorób bardzo często zachodzą zmiany czasowe, podobne do wola, a które po pewnym czasie ustępują bezpowrotnie. Przypadki z wyraźną budową histologiczną wola, oraz wszystkie tarczyce ważące ponad 60 g, zaliczyłem zatem do tarczyc patologicznych.

W materjale moim stwierdziłem 29 tarczyc wolowych, t. j. 14% tarczyc zbadanych u dorosłych, oraz 2 wola u noworodków (7.68% tarczyc noworodków). Z tych 29 tarczyc 20 przekraczało ciężarem 60 g, a 9 zaliczyłem do woli na podstawie obrazu histologicznego. Na 29 tarczyc patologicznych 10 pochodziło od mężczyzn (12,34% tarczyc męskich), a 10 od kobiet (15,96% tarczyc żeńskich). 13 woli stwierdziłem u mieszkańców Lwowa (17,1% tarczyc lwowskich), a 15 u osobników z prowincji (12,82% tarczyc prowincjonalnych). Co się tyczy częstości występowania w różnych dziesiątkach lat, to stwierdziłem najczęściej wól między 20 a 30, oraz 50 a 60 rokiem życia (tabl. II), liczby procentowe wykazują jednak, że najczęściej stwierdza się wól u nas w wieku późniejszym (powyżej 50 r. ż.).

Tabela II.

wiek:	10—20	20—30	30—40	40—50	50—60	60—70	ponad 70
ilość woli	3	7	4	2	8	4	1
odsetek	11,5%	8,3%	10.9%	6,5%	20,5%	19%	20%

Przechodząc do omówienia rodzajów histologicznych wola w materjale moim zaznaczam, iż będę się trzymał podziału Aschoffa-Wegelina. Makroskopowo stwierdziłem 16 razy (55,18%) wól guzowaty *(struma nodosa)*, a 13 razy (44.82%) wól rozlany *(struma diffusa)*. Histologiczne utkanie tarczyc przedstawiało się rozmaicie. Stwierdziłem 23 przypadki wola koloidowego (79,31%), 3 wola miąższowego (10,34%) oraz 3 wola mieszanego (10,34%). Bliższa analiza histologiczna wykazała następujące rodzaje wola:

struma diffusa parenchymatosa parvifollicularis	1
struma diffusa colloides macrofollicularis simplex	4
struma diffusa colloides macrofollicularis proliferans	4
struma diffusa colloides microfollicularis	4
struma nodosa parenchymatosa trabecularis	1
struma nodosa parenchymatosa parvifollicularis	1
struma nodosa colloides macrofollicularis simplex	4
struma nodosa colloides microfollicularis simplex	7
struma nodosa mixta	3
Razem	29

Oba przypadki wola u noworodków wykazywały utkanie wola naczyniastego *(struma teleangiectatica)*.

3 razy stwierdziłem w wolach zmiany wsteczne, mianowicie 2 razy wytwarzanie się torbieli i raz rozległe zwapnienia.

Badanie histologiczne tarczyc patologicznych w materjale moim wykazało zatem znaczną przewagę wola koloidowego, i to zarówno w wolu guzowatym, jak i w postaci rozlanej wola. W wolu rozlanym stwierdza się częściej postać wielkopęcherzykową, bądź zwykłą, bądź też bujającą, t. j. wykazującą miejscowe, poduszkowate wybujałości nabłonka t. zw. „poduszeczki Sandersona". Wśród wola guzowatego stwierdziłem częściej postacie drobnopęcherzykowe. W materjale moim nie stwierdziłem ani razu postaci nadmiernie bujającej, brodawczakowatej, którą często widzi się w wolu Basedowa (według dawniejszych pojęć *„struma basedowiana"*), co się da łatwo wytłumaczyć tem, że przypadki choroby Basedowa, jak już wspomniałem, wyłączyłem z mojego materjału.

Według Aschoffa i Wegelina patogeneza wola rozlanego i wola guzowatego różni się znacznie od siebie. Podczas gdy w pierwszym wolu jest to zwyczajny przerost gruczołu tarczowego *(hyperplasia simplex)*, wól guzowaty jest prawdziwym nowotworem, gruczolakiem. Zdaniem tych autorów, małe gruczolaki, które tak często stwierdza się w tarczycy zresztą zdrowej, mogą bujać pod wpływem czynników wolotwórczych, i mogą dochodzić do znacznych rozmiarów. Stąd też pewnym wskaźnikiem skłonności do wola danej ludności jest odsetek tych małych gruczolaków, które nie dają żadnych klinicznych objawów. W okolicach nawiedzonych silną endemją wola (np. w Bernie) wykazywano gruczolaki już bardzo wcześnie (w drugiem dziesięcioleciu życia), a ilość ich wzrasta bardzo szybko tak, że niektórzy autorowie znajdowali je w późniejszym wieku we wszystkich zbadanych tarczycach. W materjale moim gruczolaki były dopiero po 20 roku życia, a ich ilość wzrastała z wiekiem. Liczby te przedstawiały się następująco: 21—30 lat — 22%; 31—40 lat — 36%; 41—50 lat — 40%; 51—60 lat — 43%; ponad 60 lat — 51%.

Co się tyczy czynności tarczycy w przypadkach wola przeze mnie zbadanych, to trudno jest o niej wnioskować, gdyż, jak już wspomniałem we wstępie, dzisiejszy stan badań nad morfologją wola nie dozwala na wyciąganie wniosków o funkcji tarczycy na podstawie jej obrazu. Ponieważ jednak w żadnym ze zbadanych przypadków nie stwierdzono klinicznie zmienionej funkcji tarczycy, należy przyjąć, że opisane przeze mnie obrazy wola odpowiadały eutyreozie.

Streszczenie: W materjale przedstawionym stwierdzono wól 31 razy, 29 u dorosłych i 2 u noworodków. Stanowi to 14% tarczyc osobników dorosłych, a 7,69% tarczyc noworodków. Wól pojawia się nieco częściej u kobiet, aniżeli u mężczyzn, i częściej u mieszkańców Lwowa, aniżeli na prowincji. Histologicznie daje się zauważyć znaczna przewaga wola koloidowego (79,31%).

V.

Po przedstawieniu poszczególnych cech charakterystycznych tarczyc zbadanych postaram się przedstawić lwowską endemję wola jako całość i porównać ją z endemjami innych okolic.

W toku rozważań starałem się ustalić możliwie dokładnie różnice tarczycy prawidłowej i patologicznej, ściślej mówiąc wola. Zdaniem mojem tak ścisłe określenie wola i oznaczenie wspomnianej granicy jest uzasadnione, gdyż granica ta jest wogóle dość niewyraźna, i tylko ścisłe jej oznaczenie może uchronić od znaczniejszych błędów statystycznych. W ten sposób starałem się dać możliwie przedmiotowy obraz nasilenia endemji wola we Lwowie na podstawie materjału sekcyjnego. Wyniki wyżej przedstawione upoważniają do przyjęcia, że okolica Lwowa i miasto są nawiedzone endemją wola. Stwierdziłem większy ciężar przeciętny tarczyc ze Lwowa i jego okolicy, aniżeli z okolic wolnych od wola, oraz znaczną liczbę t. zw. „wielkich tarczyc", a także liczba 14%, określająca odsetek wola w moim materjale, jest wcale wysoka. Przebieg obu krzywych, omówionych w rozdziale III świadczy jednak o tem, że endemja lwowska jest bar-

dzo łagodna i charakterem swym przypomina najbliższe postacie endemji wola. Porównywując wyniki moje z wynikami Wyrobka (23) (Kraków), należy stwierdzić znaczną różnicę w ilości procentowej wola (Kraków — 49%, Lwów — 14%), dalej zaznacza się pewna różnica w częstości występowania gruczolaków (we Lwowie liczba ta dochodzi do 51%, w Krakowie do 75%). Mimo że wielkość tarczycy i przebieg wykresu makroskopowego nie różnią się znacznie od siebie, należy przyjąć, że w Krakowie nasilenie endemji jest znacznie większe. Porównanie wyników przeze mnie uzyskanych z wynikami prac autorów niemieckich wykazuje pewne podobieństwo endemji lwowskiej do endemji Berlina i Getyngi (Klöppel (24)), a więc środkowej części Niemiec.

Różnica między tą częścią materjału mojego, która pochodziła ze Lwowa-miasta a częścią pochodzącą z prowincji, wymaga jeszcze omówienia. Jak już wspomniałem poprzednio, różnicy wyraźnej nie mogłem stwierdzić. Ciężar tarczycy, przebieg krzywej makroskopowej oraz odsetek wola wykazują tak nieznaczne różnice, że jestem skłonny przyjąć tezę, że między Lwowem-miastem a prowincją niema różnicy w stopniu nasilenia wola.

Wyniki, uzyskane z materjału mojego. pozwalają dziś na wyciągnięcie wniosków, dotyczących skłonności do wola u ludności okolic przeze mnie zbadanych. Jeśli się weźmie pod uwagę znaczną liczbę „wielkich tarczyc" oraz częste występowanie gruczolaków, to należy stwierdzić, że skłonność do wola zaznacza się tu wyraźnie. Stwierdzenie tego faktu ma dlatego znaczenie, że w piśmiennictwie znane jest zjawisko „przesunięcia się" endemji wola, t. j. pojawienie się wola w okolicach przedtem odeń wolnych i naodwrót. Według dzisiejszych pojęć, zdaje się nie ulegać wątpliwości znaczenie czynnika wewnętrznego, konstytucjonalnego w powstawaniu wola. Być może, że w zmianie warunków życia danej ludności, w pewnych epidemjach chorobowych i w innych czynnikach zewnętrznych, przy istnieniu usposobienia do wola, należałoby dopatrywać się przyczyn owego przesuwania się endemji wola. Jednak nie chciałbym wyciągać z materjału mojego zbyt daleko idących wniosków co do sprawy ostatniej, licząc się z tem, że ten materjał jest niejednolity. Nie można zatem wykluczyć pewnych wpływów przypadkowych, tem bardziej, że w okolicach Lwowa istnieją miejscowości, niejako wysepki, w których liczba przypadków wola u ludności jest nieporównanie większa, aniżeli w materjale moim, a z których to miejscowości tutejsza Klinika Chirurgiczna przeważnie czerpie swój obfity materjał. Endemje te, nietylko ilościowo, ale także jakościowo różniące się znacznie od ogólnej endemji lwowskiej, omówię w osobnej pracy, opierającej się na materjale bioptycznym tutejszego Zakładu Anatomji Patologicznej.

Wyniki, do jakich doszedłem na podstawie zbadania 362 tarczyc z przypadków sekcyjnych, pochodzących ze Lwowa i jego okolic, uprawniają, mojem zdaniem, do wyciągnięcia wniosków następujących:

1. Ludność Lwowa i jego okolica jest nawiedzona wolem endemicznym; o tem świadczy:

a) znaczny ciężar przeciętny tarczyc u osób dorosłych (30,4 g) i częste pojawianie się „wielkiej tarczycy",

b) wysoka górna granica tarczycy prawidłowej,

c) odsetek wola, wynoszący 14% tarczyc zbadanych,

d) częste występowanie gruczolaków, zwłaszcza w wieku późniejszym.

2. Endemja Lwowa i jego okolicy ma jednak charakter łagodny, odpowiadający endemjom Niemiec środkowych, za tem przemawia:

a) przebieg krzywych makroskopowej i pęcherzykowej, przypominający wykresy charakterystyczne dla tarczyc nadmorskich,

b) pojawienie się wola w wieku późniejszym,

c) mała liczba wolów wrodzonych,

d) znaczna przewaga wola koloidowego i to postaci niebujających.

3. Między Lwowem-miastem a jego okolicą, na podstawie materjału omówionego, nie można było wykazać żadnej różnicy w stopniu nasilenia wola.

Piśmiennictwo:

1) Eggenberger: w Hdb. der inn. Sekretion (Hirsch). — 2) Ciechanowski: Pol. Gaz. Lek. Nr. 8—10. 1934. — 3) Arndt: Verh. d. D. Path. Ges. 97, 1929. — 4) a) II Conf. du goitre: Pr. Méd. 1612, 1933. b) de Quervain: Chirurg. 817, 1933. — 5) Mc. Carrison: Brit. Med. J. Nr. 3188, 1922; Nr. 3445, 1927. — 6) Webster: Endocrinology. 16. 1932. — 7) de Quervain: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 39, 416, 1926. — 8) Branovacky: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 39, 563, 593, 1926. — 9) Aschoff: Vorträge über Pathologie, Jena 1924. — 10) Bürkle — de la Camp: Arch. f. klin. Chir. 130. Str. 207, 1924. — 11) a) Breitner: Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 36, 265, 1923; b) Gold i Orator: Virchows Arch. 252, 671, 1924. — 12) a) Isenschmied: Frankf. Zeitschr. f. Path. 5, 205, 1910.; b) Sanderson-Danberg: ibid. 6, 312, 1911. — 13) Grab: Klin. Wschr. 1102, 1637, 1933. — 14) Mayer i Fürstenheim: Virchows Arch. 278, 391, 1930. — 15) Willer: Verh. d. D. Path. Ges. 202, 1934. — 16) Selzer: Virchows Archiv: 294, 427, 1935. — 17) Simmonds: Virchows Archiv. 274, 140, 1923. — 18) Wegelin: w Hndb. d. spez. Path. Anat. (Henke-Lubarsch) T. 8. — 19) May: Arch. f. klin. Chir. 149, 501, 1925. — 20) Büchner: ibid. 130, 199, 1924. — 21) Schaer: Frankf. Zeitschr. f. Path. 36, 249, 1928. — 22) Montez de Oca: Beitr. Path. Anat. 85, 333, 1930. — 23) Wyrobek: Bull. Acad. Pol. de Sc. 425, 1933. — 24) Klöppel: Beitr. Path. Anat. 49, 579, 1910.

St. DŁUŻEWSKI i Z. T. GRYGLEWICZ. Warszawa.

Próba charakterystyki higjenicznej sali operacyjnej.

Z Miejskiego Instytutu Higieny m. st. Warszawy
Kierownik: Dr. A. Ławrynowicz
i z Oddziału Położniczo-gin. Szpitala im Dz. Jezus w Warszawie.
Ordynator: Dr. Z. Zakrzewski.

Sala operacyjna stanowi swoisty teren, na którym zbiegają się rozmaite w swojej istocie wymagania chorego oraz chirurga i personelu pomocniczego. Wymagane dla tych dwóch grup optimum jest różne. Chory na sali powinien znaleźć warunki zabezpieczające go przed konsekwencjami wynikającemi z zaburzenia regulacji cieplnej (ochłodzenie), chirurg powinien mieć warunki optymalne dla swej pracy zawodowej. Sprawa tych wymagań łączy się ściśle z ogólnemi własnościami higjenicznemi sali operacyjnej, pod tym względem sala operacyjna jest mało zbadana. Przystępując do określenia warunków higjenicznych sali operacyjnej, postawiliśmy sobie zadanie następujące: 1) zbadanie własności powietrza metodą katatermometrji; 2) zbadanie zapylenia przyrządem Owens'a i 3) zbadanie zawartości bakteryj w 1 m^3 powietrza sali operacyjnej. Zgodnie z propozycją Dr. Z. Zakrzewskiego, ordynatora Oddziału Położniczo-ginekologicznego Szpitala im. Dzieciątka Jezus, spostrzeżenia nasze dokonane zostały na salach operacyjnych tego oddziału.

I. Własności powietrza (warunki wentylacyjne).

Według obecnie panujących poglądów, trzy czynniki fizykalne: temperatura, wilgotność i ruch powietrza warunkują jakość powietrza, od którego zależy zdrowie oraz samopoczucie ludzkie. Te czynniki zewnętrzne utrzymują równowagę cieplną ustroju, która ze swej strony ustala jego reakcje chemiczne. Ponieważ wahania tych czynników przekraczają granice regulacji fizjologicznej, dlatego też dla utrzymania jej wymagane są uzupełnienia w postaci wentylacji. W zamkniętej przestrzeni mamy wogóle zastój powietrza, a ludzie regulując swoją ciepłotę, udzielają powietrzu ciepła i wilgotności, czyli obecność ludzi w zamkniętej przestrzeni wpływa ujemnie na warunki termiczne atmosfery. Dlatego też zadaniem wentylacji jest utrzymanie w pomieszczeniach warunków korzystnych dla utraty ciepła ustrojowego przez regulowanie temperatury, wilgotności i ruchu powietrza.

Przystępując do próby określenia metodą katatermometryczną Hill'a (kata) warunków wentylacyjnych sali operacyjnej, mieliśmy wątpliwości na podstawie wcześniejszych własnych spostrzeżeń, czy metoda ta da się zastosować do ustalenia norm wentylacyjnych sali operacyjnej, gdyż mamy tam dwie grupy ludzi, zdrowych i chorych o różnych warunkach regulacji ciepła, a tem samem stawiających różne wymagania temperatury, wilgotności i ruchu powietrza. Trudno znaleźć wspólny miernik katatermometryczny w obu tych przypadkach, ponieważ normy „kata" (katatermometru) podane przez Hill'a, są ułożone tylko dla niektórych rodzajów pracy, dla ludzi ubranych i znajdujących się w spoczynku lub też obnażonych do pasa i zajętych lekką pracą fizyczną. Pomimo tych zastrzeżeń wykonaliśmy szereg oznaczeń katatermometrem Hill'a na salach operacyjnych.

Pomijamy tutaj opis katatermometru Hill'a, jak również stronę techniczną wykonywanych badań, gdyż powyższe szczegóły podane były (Dłużewski) w P. G. L. Nr. 21. R. 1932.

Ogółem wykonano 80 oznaczeń, z tego 40 przypada na katasuchy (H) i 40 na kata-wilgotny (H_1).

Na 80 przypadków stwierdzono „komfort atmosferyczny" — optimum — norma tylko w 4 przypadkach dla kata-suchego (H), co stanowi 10% wszystkich przypadków. Dla kata-wilgotnego (H_1) nie stwierdziliśmy żadnego razu.

Różnice w „kata" przed i po operacji dają się ująć w ten sposób, że przy końcu operacji mieliśmy w 3/4 przypadków spadek oznaczeń liczbowych kata-suchego (H) i tylko w 1/4 przypadków wzrost oznaczeń kata-suchego (H). Co do kata-wilgotnego (H_1), to w połowie przypadków oznaczenia liczbowe (H_1) nie uległy zmianom, a w pozostałej reszcie przy końcu operacji mieliśmy częściowo wzrosty i spadki oznaczeń liczbowych dla H_1.

Sale operacyjne wentylowano trzema sposobami: 1) zapomocą otwierania górnej połowy okna, 2) zapomocą automatycznego otwierania i zamykania szeregu wylotów w ramach okiennych i 3) zapomocą wentylacji elektrycznej. Porównując wpływ tych trzech sposobów wentylacji na wyniki „kata" stwierdzamy: że wszystkie one wywierają zaledwie słaby, minimalny wpływ na „kata" tak, że ostateczne ocenienie ich zalet lub wad nie jest możliwe.

Ponieważ badania trwały we wszystkich porach roku (zima, jesień, wiosna i lato), dlatego też próbowaliśmy usystematyzować dane o wpływie różnych sezonów na oznaczanie „kata". Ogólne dane liczbowe dla (H) i (H_1) dla pory wiosennej i jesiennej są prawie jednakowe. W porze zimowej oznaczenia liczbowe (H) i (H_1) są bliższe optimum niż latem.

W celu szybszego orjentowania się w oznaczeniach „kata" stosowaliśmy następujące nazwy charakteryzujące oznaczenia „kata":

Oznaczenie „kata" w mili-kalorjach według Hill'a:

$H = 6—7$ $H_1 = 18—20$	}	pas optymalny — norma — komfort atmosferyczny
$H = 5—6$ $H_1 = 16—18$	}	pas suboptymalny
$H = 4—5$ $H_1 = 13—16$	}	pas pośredni
$H = 3—4$ $H_1 = 12—13$	}	pas wzmożonej potliwości

Najwięcej liczbowo oznaczeń „kata" przypada na pas pośredni dla wszystkich sezonów roku, a optimum warunków mamy w porze zimowej i letniej.

Przechodząc teraz do ustalenia wpływu temperatury sali operacyjnej na oznaczenia liczbowe „kata", możemy zauważyć, że najwięcej oznaczeń liczbowych temperatury przypada na pas pośredni, następnie na pas suboptymalny, dalej na pas potliwości i dopiero na ostatku na pas optymalny.

Najczęściej notowaną temperaturą sali było 23°, następnie 21° i 24°. Temperaturę 23 stopni najczęściej spotyka się w pasie pośrednim, a następnie w pasie potliwości „kata". Z systemów wentylacyjnych, wpływających na temperaturę sali, najwięcej oznaczeń liczbowych do 22° daje odmykanie górnej połowy okna, następnie system wylotów w ramach okiennych i tenże w połączeniu z wentylacją elektryczną,

Według Hill'a przyczyną złego samopoczucia jest zatrzymanie ciepła i wilgotności w ustroju, co odbija się na wydajności pracy fizycznej. Według raportu nowojorskiej komisji wentylacyjnej (T e l e k y) jako normę przyjęto wydajność pracy przy 20° i 50% wilgotności względnej — 100%; przy 24° i 50% wilgotności względnej — 84,6%; przy 30° i 80% wilgotności względnej — 72%.

Otóż jeżelibyśmy chcieli, ze wszystkiemi zastrzeżeniami, spróbować określić w procentach wydajność pracy chirurga, wzorując się na raporcie powyższej komisji, to okazałoby się, że wydajność pracy chirurga w badanych przez nas warunkach jest niższa o 15% od normalnej wydajności w „komforcie atmosferycznym" (pas optymalny). Oczywiście pracy chirurga nie możemy porównywać z uwzględnianemi przez schemat rodzajami pracy; obliczenia podajemy tylko w celu ułatwienia orjentacji na tym terenie.

Sprawą warunków atmosferycznych sali operacyjnej zajmował się K o w a l s k i, stosując do tego metodę „temperatur efektywnych"; wobec różnic metod „kata" i „temperatur efektywnych" trudnem byłoby porównanie wyników K o w a l s k i e g o z naszemi.

Wnioski:

1) W sali operacyjnej normy „komfortu atmosferycznego" dla chirurga są inne niż dla chorego (dla pierwszego potrzebne jest obniżenie ciepłoty powietrza zapomocą wentylacji, dla drugiego — podniesienie tejże).

2) Różne zbadane systemy wentylacyjne okazały się wogóle równowartościowe.

3) Metoda katatermometrji, jako nie dość czuła, nie nadaje się do użytku na terenie sali operacyjnej.

II. Zapylenie i liczba bakteryj w powietrzu sal operacyjnych.

a) *Badanie zapylenia* powietrza przeprowadzano w dwóch salach operacyjnych, małej i dużej; można je przedstawić porównawczo w małej i dużej sali operacyjnej, przed operacją i pod koniec operacji, następnie w zależności od pór roku i rodzaju wentylacji. Wykonano 12 badań w sali małej, 60 badań w sali dużej. Badania przeprowadzano przy pomocy przyrządu Owens'a I, który polega na metodzie liczenia jąder kondensacyjnych pary wodnej [1]).

Zapylenie obu sal dało średnie wartości prawie identyczne. Taksamo w próbach pobieranych przed operacją i przy końcu operacji niema dużych różnic w zapyleniu; pewien wzrost zapylenia pod koniec operacji daje się zauważyć, jednak jest to wzrost minimalny. Większa różnica na sali małej, z 66 na 76 pyłów w 1 cm³ (12 badań), na sali dużej brak różnicy 78—80 (60 badań). Poszczególne badania dają przeważnie nieznaczny wzrost pod koniec operacji, chociaż niektóre z nich dają nawet obniżenie zapylenia, co można chyba wytłumaczyć zwiększonym ruchem przygotowawczym w sali przed operacją.

Zapylenie sali operacyjnej, zgodnie z ogólnemi danemi dotyczącemi zapylenia Warszawy (G r y g l e w i c z), jest wyższe w porze zimowej — 96 pyłów w 1 cm³ przed operacją, 90 — po operacji; niższe liczby dają wiosna, lato, jesień. Ogólne dane dotyczące zapylenia miasta niewątpliwie będą miały wpływ bezpośredni na zapylenie sali operacyjnej. Wentylacja sali operacyjnej doprowadza powietrze zzewnątrz o właściwym mu stopniu zapylenia. W zależności od dzielnicy ten stopień zapylenia sali operacyjnej będzie różny. W naszym przypadku położenie szpitala w dzielnicy bliskiej toru kolejowego stanowi przyczynę wysokiego, stosunkowo, zapylenia sali operacyjnej.

Następnie wpływ rodzaju wentylacji. Wentylacja była trojakiego rodzaju: W pierwszych kilku badaniach otwierano górną część okna *„oberluft"* lub całe okno średnio na 5 minut przed operacją. Później zaczęto używać nowego typu wentylatorów w postaci systemu wylotów w ramach okiennych i wreszcie wentylatora elektrycznego z jednocześnie otwartemi wentylatorami w ramach okiennych.

W badaniach nad zapyleniem najmniej pyłów wypadło przy wentylacji zapomocą systemu wylotów w ramach okiennych, więcej przy wentylacji okiennej i najwięcej przy wentylacji elektrycznej.

Wnioski:

1) Zapylenie sali operacyjnej przed i po operacji przedstawia nieznaczne różnice.

2) Pory roku jakoteż właściwości danej dzielnicy odbijają się na zapyleniu w pomieszczeniu zamkniętem, jakiem jest sala operacyjna.

b) *Liczba bakteryj* w 1 m³ określana była metodą następującą: przepuszczano określoną ilość powietrza przez 200 cm³ jałowego roztworu fizjologicznego soli, z którego siano 1 cm³ na płytki agarowe. Po 48 godzinach pobytu w cieplarce, obliczano kolonje; po odpowiedniem przeliczeniu otrzymywano liczbę bakteryj w 1 m³ powietrza.

Liczba bakteryj w 1 m³ powietrza w obu salach operacyjnych nie daje żadnej różnicy, stanowiąc około 50 tysięcy w 1 m³, a więc 49, 47, 44, 48 tysięcy w 1 m³.

Różnicy przed i po operacji prawie niema. Wpływ pór roku na liczbę bakteryj nie idzie równolegle z zapyleniem. Okres zimowy nie wykazuje specjalnej zwyżki. Najwyższą zaś liczbę bakteryj stwierdzono w okresie jesiennym (72—94 tysiące w 1 m³).

Co do wentylacji to badania przy wentylatorach w ramach okiennych dały większą liczbę bakteryj niż przy wentylacji okiennej i elektrycznej.

Co do rodzaju bakteryj są to przeważnie ziarenkowce gramdodatnie i grzybki pleśniowe.

Wnioski:

1) Liczba bakteryj wynosiła około 50 tysięcy w 1 m³.

2) Różnicy liczby bakteryj w salach dużej i małej, jakoteż wpływu pór roku nie stwierdzono.

3) Rodzaj wentylacji nie wykazuje większego wpływu na zapylenie i liczbę bakteryj w powietrzu.

---

[1]) Bliższy opis metody i przyrządu można znaleźć w Metodyce badań higienicznych Prof. G ą d z i k i e w i c z a, Lwów. Książnica-Atlas, 1925 r., w pracy J a r a n o w s k i e j, Arch. Hig., zeszyt II, tom 2, 1927 r., i w pracy G r y g l e w i c z a Spostrzeżenia nad zapyleniem powietrza m. Warszawy, Zdrowie, Nr. 15—16, 1933.

4) Występują zwykłe bakterje zanieczyszczające powietrze.

*

Przytoczone spostrzeżenia wykazują dużą trudność objektywnego ujęcia własności higjenicznych sali operacyjnej. Składają się na to przedewszystkiem różne wymagania higjeniczne chorego i chirurga. Biorąc za podstawę regulację cieplną chorego, należałoby opracować i ustalić optymalne normy katatermometryczne dla chorego.

Chirurg i personel pomocniczy winni byliby się dostosować do normy optymalnej chorego przez odpowiednie zmiany ubrania podczas operacji.

Stan zapylenia i zawartości bakteryj w powietrzu sali operacyjnej najściślej się wiąża ze stanem higjenicznym powietrza zewnętrznego. Stąd też wynikają wnioski praktyczne.

Zagadnienie higjeny sali operacyjnej jest złożonem zagadnieniem. Ma ono jako zadanie ustalenie optymalnych norm z punktu widzenia zdrowia chorego, ma ono jednocześnie na względzie również stworzenie najlepszych, z punktu widzenia higjeny pracy, warunków dla zawodowej pracy chirurga.

Norm higjenicznych sali operacyjnej w chwili obecnej nie mamy. Systematyczne badania winny w interesie chorego i chirurga takie objektywne normy ustalić.

Piśmiennictwo:

I. 1) K. Hill: P. G. L. 1924 r. Nr. 46. — 2) B. Nowakowski: Przegląd Techniczny. 1927 r. — 3) W. Gądzikiewicz: Metodyka badań higjenicznych. Lwów. Książnica-Atlas. 1925 r. — 4) I. Dłużewski: P. G. L. 1932 r. Nr. 21. — 5) Karaffa-Korbutt K.: Ogólna Higjena Pracy. Kraków. 1933 r. — 6) Sokołowski: P. G. L. 1930 r. Nr. 22. — 7) Kowalski: Ginekologja Polska. 1933 r. T. XII. Z. XXII. Zestawienie zbiorowe. — 8) L. Teleky: Ergebn. d. Hygiene. 1928 r. Bd. 9.

II. 1) Jaranowska: Arch. Hig. Zeszyt II. Tom 2. 1927 r. 2) Gryglewicz: Zdrowie. Nr. 15—16. 1933 r. — 3) Rochaix: Atmosphère et climats. 1929 r. W Traité d'Hygiène — Louis Martin et Georges Brouardel. — 4) G. Batta, J. Firkel, E. Leclerc: Les problèmes de polution de l'atmosphère. 1933.

Bożydar SZABUNIEWICZ. Kraków

O mechanizmie wędrówki plemników w drogach rodnych żeńskich.

Przyzwyczajeni jesteśmy do myśli, że w czasie spółkowania u zwierząt wyższych zostaje złożona w pochwie samicy pewna ilość nasienia, zawierającego plemniki, i że te, dzięki własnemu ruchowi, dostają się do macicy, jajowodu i wreszcie do okolicy jajnika. Dzięki, w porównaniu do rozmiarów ciała, powolnemu ruchowi plemników, wynoszącemu nie więcej jak 1—2 milimetrów na minutę w jednym kierunku, trwanie tej wędrówki wynosić ma godziny, a nawet dni całe. Obliczają, że gdyby plemnik poruszał się wzdłuż dróg rodnych żeńskich najkrótszą drogą, potrzebowałby conajmniej 3/4 godziny na przebycie drogi dzielącej wejście do macicy od ujścia jajowodu do jamy brzusznej. Kierunek tej wędrówki ma być wyznaczony z jednej strony przez chemotaktyczne działanie pewnych domniemanych ciał na plemniki, z drugiej zaś przez *reotaksis* plemników na ruch migawkowy dróg rodnych żeńskich, skierowany ku ujściu zewnętrznemu.

W związku z tem przypuszczano i potwierdzono to przez spostrzeżenia, że plemniki przez tygodnie utrzymać się mogą w ustroju żeńskim przy życiu, przyczem stale zachowują zdolność do ruchu. Spośród wielu miljonów plemników, które wydostają się z organów męskich przy spółkowaniu, jedynie nieliczne, lub jeden tylko zapłodnić może jaje. Toteż wędrówka plemników miała być próbą życiową, z której jedynie najsilniejsze wyjść mogły zwycięsko.

Ustrój żeński, podług tych zapatrywań, zachowuje się tu biernie, potwierdzeniem czego zdaje się być możność skutecznego przeprowadzenia sztucznego zapłodnienia. Ten ostatni fakt musi utwierdzić w przekonaniu, że żadna czynność ze strony ustroju żeńskiego nie jest konieczna dla zapłodnienia jaja. Niemniej brak konieczności udziału organizmu żeńskiego nie jest przecież równoznaczny z tem, że ten udział w zwykłych warunkach nie zachodzi. Wszak i bez żołądka człowiek i wiele wyższych ustrojów żyć może, a mimo to trawienie w tym narządzie posiada niezaprzeczenie wielki udział w prawidłowej przeróbce pokarmu. O tem, że udział ustroju żeńskiego, jakkolwiek nie konieczny, jest jednak dla zapłodnienia nieobojętny, zdawały się już dawno świadczyć pewne spostrzeżenia.

Dawniejsze doświadczenia Bischoffa (1) wskazywały na to, że przynajmniej u psów plemniki nie mają potrzeby odbywania drogi od ujścia zewnętrznego macicy. Bischoff, zabijając suki w różnych odstępach czasu po spółkowaniu, stwierdził, że natychmiast po tym akcie — trwającym dość długo u psów — cała macica wypełniona jest nasieniem, jajowody zaś wolne są wówczas od nasienia, które dopiero w ciągu dalszych godzin dostaje się do jajowodów i otoczenia jajnika. Jednak sposób przeprowadzania tych badań był dość niedokładny, gdyż nie można było napewno twierdzić, że samo zabicie zwierzęcia nie wpływa na rozmieszczenie nasienia w drogach rodnych.

W ostatnich czasach zajęło się bliżej tą sprawą kilku badaczy w Ameryce. Chodzi tu głównie o wypracowanie skutecznych i pewnych sposobów dokonywania sztucznego zapłodnienia u zwierząt użytkowych. Rozpoczęto więc próby przy pomocy metody, która i w innych działach fizjologji pozwoliła wejrzeć w sprawy odbywające się we wnętrzu ustroju. Postarano się mianowicie, po wielu nieudanych próbach, o wykonanie przewlekłych przetok macicznych.

Za pierwsze udatne badanie w tym względzie trzeba uważać doświadczenia Hartmana i Balla (2). Wykryli oni, że u jednego gatunku, mianowicie u szczurów, plemniki przedostają się z pochwy do macicy nie dzięki własnemu ruchowi, lecz całą masą wraz z płynnemi częściami wytrysku. Przyczem wędrówka nasienia do górnej części macicy trwa nie godziny, lub nawet minuty, ale sekundy. Jest jasnem, że jeśli tak ma się rzecz istotnie, wówczas przy wędrówce plemników inne czynniki, niż ich ruch własny, wchodzić muszą w rachubę.

Badania Hartmana i Balla potwierdzone zostały wkrótce przez Floreya i Waltona (3). Autorowie ci zakładali przewlekłe przetoki rogu macicy u królików, szczurów i świnek morskich. Wykonywali oni przetoki jednostronnie, aby mieć możność sprawdzenia zachowania się strony operowanej w porównaniu z normalną. Operowane samice umieszczano razem z silnym samcem i po spółkowaniu co pewien czas wprowadzano pipetę do ujścia przetoki i badano pod mikroskopem znaleziony płyn.

Okazało się, że zupełnie odmiennie przebiegały doświadczenia na królikach, a inaczej znów na szczurach i świnkach morskich. U królików w próbkach wydostanego z przetoki płynu można było stwierdzić plemniki 20 minut do 2 godzin od chwili spółkowania. Plemniki pojawiały się zrazu w niewielkich ilościach, potem zaś coraz liczniej. Czas pojawienia się plemników w ujściu przetoki był tem dłuższy, im dłuższa była odległość przetoki od ujścia zewnętrznego szyjki macicy. Odległość ta zależy w znacznej mierze od sposobu dokonania zabiegu operacyjnego, to znaczy od tego, jaka część rogu macicy wszyta została do skóry zwierzęcia. Obie strony — z przetoką i normalna — zachowywały się zawsze jednakowo, jak to stwierdzono po zabiciu niektórych zwierząt.

Zupełnie inaczej przebiegają doświadczenia u świnek morskich. U tych zwierząt bezpośrednio po spółkowaniu — autorowie nie określają bliżej czasu — w ujściu przetoki pojawia się nasienie wraz z plemnikami. Z naciskiem należy podkreślić, że plemniki pojawiają się tu nie same, jak w doświadczeniach z królikami, ale wraz z częściami płynnemi nasienia, co łatwo jest mikroskopowo stwierdzić. Autorzy też uważają za konieczne przyjęcie faktu, że nasienie przenoszone jest u tych zwierząt „mechanicznie", prawdopodobnie dzięki skurczom pochwy.

Szczególnie zajmujące i warte bliższego poznania są doświadczenia E. I. Evans (4). W badaniach tych udało się wykonać przewlekłe przetoki rogu macicy u suk. Po upływie dwu tygodni od operacji zwierzęta były zdrowe i nadawały się do badań w dwojaki sposób. Albo, po dopuszczeniu samca, badano płyny wydobywające się z przetoki przy spółkowaniu, albo wprowadzano przez przetokę balonik gumowy do macicy i przy pomocy tegoż zapisywano zmiany ciśnienia w macicy. Praca powyżej wymieniona dotyczy badań płynów wydzielających się przy spółkowaniu. Sukę z przetoką maciczną, lub z obustronnemi przetokami, umieszczano wraz z samcem w odpowiedniem ogrodzeniu — oczywiście w czasie, gdy suka znajdowała się w okresie rui — i pozwalano im zespolić się w normalny sposób. Jednocześnie notowano czas poszczególnych części spółkowania ze stoperem w ręku oraz zbierano i badano poszczególne części wydzielin, wydobywających się z przetok macicznych.

Aby zrozumieć należycie te badania, trzeba przypomnieć dane dotyczące wytryskiwania nasienia u psa, znane z doświadczeń Iwanowa (5). Autor ten badał charakter wytrysku nasienia u psa i wykazał, że u tych zwierząt odbywa się nie jeden wytrysk, lecz trzy kolejno po sobie następujące, odmiennego charakteru. Pobudzał on psa sztucznie przez masturbację, przyczem szybko otrzymywał wzwód prącia. Pies wykonywał ruchy charakterystyczne dla spółkowania. Ruchy te ustawały z po-

czątkiem wytryskiwania nasienia, ustępując miejsca innym charakterystycznym ruchom odnóży, mającym miejsce przez przeciąg wydobywania się pierwszej części nasienia. W czasie wytrysku drugiej i trzeciej części zwierzę pozostaje nieruchome wykonując głębokie oddechy. Przy wydobywaniu się trzeciej części widoczne są oznaki zmęczenia i wyczerpania.

Trwanie wydalania pierwszej części wynosi 6—26 sekund, drugiej 10—44 sekund, trzeciej zaś najdłużej 4—16 minut a nawet czasem i więcej. Objętość pierwszej i drugiej części wynosi 1—2 cm^3, przyczem obie one zawierają większą część plemników wydostających się przy akcie. Objętość trzeciej części jest znacznie większa. Zawiera ona 14—30 cm^3 wydzieliny, ale tylko bardzo nieliczne plemniki.

W badaniach E. I. Evans przebieg spółkowania zgodny był z opisem Iwanowa. Początek wytrysku oraz poszczególnych części nasienia notowano odpowiednio do zachowania się psa, biorąc za podstawę podany przez Iwanowa związek czasowy między zachowaniem się psa i wytryskiem poszczególnych części nasienia. Za początek spółkowania uważano chwilę, gdy pies „skutecznie pokrył". Przeciętnie 25 sekund potem rozpoczynał się wytrysk — poznawany po charakterystycznych ruchach odnóży, towarzyszących wytryskowi pierwszej części.

Zwykle 25 do 50 sekund po tym „początku wytrysku" w ujściu przetok macicznych ukazywały się pierwsze krople wydzieliny. W tym też czasie rozpoczynała się akcja mięśni brzusznych samicy. Mięśnie te kurczą się razporaz silnie, a przy każdym skurczu pojawiają się wytryski nasienia z jednej lub obu przetok macicznych. Wytryski te sięgały często na odległość 20—25 cm. Trzy do pięciu minut po początku wytrysku przy ujściu przetok zamiast zawiesiny plemników pojawiał się inny płyn, przejrzysty, jak się wydaje odpowiadający t. zw. trzeciej części wytrysku Iwanowa. Ten płyn przejrzysty wycieka z przetok w dalszym ciągu przez parę do kilku minut. Wreszcie i to ustaje. Wówczas dopiero suka czyni pierwszą silniejszą próbę oswobodzenia się od samca. Rozłączenie to następuje zazwyczaj około 3 minuty potem, przyczem ok. 10 cm^3 płynu wylewa się z pochwy.

Objętości poszczególnych części wytrysku pokrywają się w zupełności z danemi Iwanowa z tem, że nie zanotowano oddzielnie dwóch pierwszych części. W pierwszych częściach nasienia znaleziono 10—100 razy więcej plemników, niż w drugiej.

Oczywistem jest, że wtedy, gdy nasienie bywa wytryskiwane z pewną siłą i wobec tak szybkiej wędrówki jego, przyczyną ruchu nie może być ani nabłonek migawkowy, ani samoistna wędrówka plemników. Tem bardziej, że całe nasienie, a nawet poszczególne jego części oddzielnie, pojawiają się w całości. Istnieją tu dwie możliwości. Albo wobec rozluźnienia się mięśni macicy i szyjki, nasienie zostaje wstrzyknięte wprost do macicy, albo ejakulat z prącia dostaje się jedynie do pochwy, a stąd zostaje poruszany dalej przez skurcze mięśni pochwy przy rozluźnionych mięśniach szyjki i macicy. Pierwsza z tych możliwości wysunięta została przez Amantea (6). E. I. Evans zaprzecza tej możliwości.

Umyślne badania, które później mają być przez autorkę dokładniej podane, świadczą o tem, że przy spółkowaniu pochwa wykonuje silne ruchy, zdolne do przesunięcia nasienia do macicy, oczywiście przy otwartej szyjce. E. I. Evans jest zdania, że tak mięśnie pochwy, jak i tłocznia brzuszna odgrywają tu ważną rolę. To, że nasienie wydostaje się z przetok ze znaczną siłą i to natychmiast po wytrysku, oraz fakt, że poszczególne części wydzielin nie ulegają zmieszaniu, zdaje się przemawiać za tem, że mamy tu do czynienia ze złożonem zjawiskiem. Bowiem wytrysk z przetok uwarunkowany jest nietylko przez wysokie ciśnienie w jamie macicy, lecz i przez zamknięcie ujścia zewnętrznego. Jeśli zaś nasienie ma się dostać do macicy, to szyjka musi być otwarta. Zdaniem więc E. I. Evans szyjka naprzemian ulega otwarciu i zamknięciu w czasie spółkowania.

Te badania zdają się wystarczać dla stwierdzenia faktu, że u psów przy spółkowaniu nasienie zostaje złożone nie w pochwie, ale z pewnością nie niżej, niż w macicy. Plemniki więc nie mają potrzeby odbywać całej drogi przy pomocy ruchu własnego. Droga zostaje dla nich skrócona. Autorka zapytuje, czy w czasie aktu nasienie dostaje się tylko do macicy, czy też do jajowodów, a może nawet do otoczenia jajnika. Pewnej odpowiedzi na to dać nie można, jednak autorka jest zdania, że siła, z jaką wydostaje się wydzielina z przetok macicznych, zdaje się przemawiać za tem, że nasienie zostaje przeciśnięte do jajowodów. To znaczy, dostać się tam musi, jeżeli od strony jajowodów niema jakiegoś mechanizmu przegradzającego wejście do nich. I istotnie w piśmiennictwie znaleźć można wskazówkę, że u psów nasienie dostaje się w czasie spółkowania odrazu aż do okolicy jajnika (Whitney (7)).

Tak więc u niektórych gatunków (pies, szczur, świnka morska) nasienie dostaje się odrazu przy akcie płciowym do górnych części dróg rodnych żeńskich. Jeżeli sobie uprzytomnimy, że w czasie rui i jaje rozpoczyna wędrówkę, wówczas wydaje się prawdopodobnem, że droga pozostająca do przebycia dla plemników dzięki ich własnemu ruchowi jest bardzo krótka. Prawdopodobnie u wielu zwierząt sprawa przedstawia się inaczej. Z powyżej wspomnianych doświadczeń Floreya i Waltona wynika, że wędrówka plemników u królików istotnie zachodzi.

Jak się przedstawia zapłodnienie u człowieka? W każdym razie, jeżeli wogóle istnieje jakiś czynny udział ze strony ustroju żeńskiego w tym względzie, to udział ten musi być bardzo ograniczony. Czy jednak nasienie nie dostaje się już w czasie aktu płciowego powyżej ujścia szyjki, oczywiście wtedy, gdy w czasie aktu „czynny" jest i ustrój żeński, to trudno jest z pewnością rozstrzygnąć. Pewne spostrzeżenia zdają się wskazywać na to, że udział kobiety przy akcie nie jest obojętny dla zapłodnienia, jakkolwiek wcale nie konieczny.

W każdym razie powyższe badania świadczą o tem, że u wielu zwierząt plemniki nie muszą — w normalnych warunkach — odbywać dalekiej drogi w celu zapłodnienia jaja, drogi, która miała służyć za probierz ich siły i wytrzymałości, która miała dać możność przyjścia do celu tylko najsilniejszym jednostkom. Bowiem największą rolę u tych organizmów, w tem kto pierwszy cel osiągnie i pozostanie przy życiu, odgrywa szczęście, przypadek, a nie dzielność danego osobnika.

Piśmiennictwo:

1) Bischoff T. L. W.: Entwicklungsgeschichte des Hunde-Eis. Brauschweig 1845. — 2) Hartman C. G. and Ball: Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 28, 312. 1930. — 3) Florey H. and A. Walton: Journ. of Physiol. 74, 1932. Proc. 5. — 4) Evans E. I.: Amer. Journ. of Physiology. 105, 287. 1933. — 5) Iwanow E.: Compt. rd. Soc. Biol. 80, 517, 1917. — 6) Amantea G.: podług E. I. Evans. — 7) Whitney L. F.: The mating cycle of the dog. Chase Magaz. 1927.

Dr. Edward GRODZIEŃSKI. Warszawa.

W sprawie przemiany azotowej oraz zmian nerkowych w stanach białaczkowych.

Z Oddziału Wewnętrznego Szpitala Szkolnego C. W. San.
Kierownik: Dr. M. Rosnowski.

Prace badawcze, dotyczące sprawy przewlekłych białaczek i ograniczone początkowo do zagadnień czysto hematologicznych, uległy znacznemu pogłębieniu z chwilą oparcia na szerszej podstawie istoty i przebiegu klinicznego wspomnianego cierpienia. Jakkolwiek podłoże i patogeneza białaczki przewlekłej nie zostały do dnia dzisiejszego ustalone, wiemy, że zwiększenie się ilości białych ciałek krwi, połączone z występowaniem ich postaci patologicznych, stanowi jedynie jeden z objawów tego schorzenia; do zespołu chorobowego białaczki zaliczyć musimy również daleko sięgające zaburzenia w przemianie materji białkowej, purynowej, fosforowej etc., powodujące niejednokrotnie ciężkie zatrucie i zejście śmiertelne w przypadkach, w których obraz krwi nie rokuje bynajmniej szybkiego niepomyślnego przebiegu. Badania dawnych autorów, dotyczące przeważnie kwasu moczowego, ograniczały się jedynie do określania ilości jego w moczu, co dla oceny jego całkowitej przemiany było niewystarczające. Znacznie pewniejszych danych dostarcza nam oznaczanie zawartości kwasu moczowego we krwi przy ustalonej diecie małopurynowej celem uniknięcia większych wahań przemiany egzogenicznej tego związku. W ostatnich czasach większe prace, poświęcone badaniom nad przemianą materji w białaczce przewlekłej, ogłosili Jugenburg i Tschotschia (przem. purynowa) oraz Warszawskaja (przemiana purynowa, azotowa i fosforowa). J. i T. opierając się na materjale 46 białaczek przewlekłych (21 szpikowych i 25 limfatycznych), leczonych naświetlaniem promieniami Roentgena, stwierdzili nieomal w 100% — znaczne zwiększenie się poziomu kwasu moczowego we krwi, niestojące w ścisłym stosunku z ilością białych ciałek. Wybitna utrzymująca się hiperurikemja jest charakterystyczna dla białaczek o ciężkim przebiegu — pogląd powyższy pozwalają potwierdzić spostrzeżenia naszego oddziału, dotyczące zwłaszcza przemiany kwasu moczowego w przebiegu leczenia promieniami X. Jeśli chodzi o wydzielanie kwasu moczowego z moczem, to niezawsze jest ilość jego tak wydatnie zwiększona, jak podawali dawni autorzy. W poszczególnych przypadkach ilość ta ulega nawet zmniejszeniu — dotyczy to najczęściej przypadków o prze-

biegu ciężkim. Poza zaburzeniami przemiany purynowej w białaczce przewlekłej stwierdzamy zazwyczaj zaburzenia przemiany azotowej w postaci retencji mocznika oraz zmniejszenie się wydzielanego z moczem fosforu. Wszystkie te zmiany ulegają wogóle poprawie pod wpływem naświetlania promieniami X. Należy podkreślić, że zatrzymywanie we krwi wytworów przemiany białkowej z następowem zatruciem organizmu spowodowane jest w białaczce przewlekłej nietylko przez wzmożony rozpad białych ciałek krwi, ale i przez niedomogę wydzielniczą nerek. Zaburzenia czynnościowe tego narządu spowodowane są przez nacieki białaczkowe, uciskające kłębuszki i komórki kanalików nerkowych, co zostało wielokrotnie stwierdzone sekcyjnie. Klinicznie zmiany te wyjątkowo rzadko przyjmują postać jakiejś typowej nerkowej jednostki chorobowej. Nawet w monograficznych opracowaniach, dotyczących białaczki przewlekłej, zmianom nerkowym poświęcone jest bardzo mało miejsca. Hirschfeld nie wspomina o nich prawie wcale; Domarus podaje, że w przypadkach białaczki przewlekłej mocz jest przeważnie zupełnie normalny, bardzo rzadko występuje niewielki białkomocz. Anatomicznie stwierdza się w tych przypadkach nacieki białaczkowe w nerkach pod postacią smugowatych ognisk w korze, rzadziej większych guzków w otoczeniu kłębuszków nerkowych. Clerc natomiast uważa białkomocz za prawie stały objaw, towarzyszący białaczce.

Przypadek, który podajemy poniżej, zasługuje na opublikowanie ze względu na pewne dane, tyczące się przemiany purynowej i azotowej, w zestawieniu z korzystnym wpływem leczenia promieniami X. Do bardzo dużych rzadkości należy powikłanie wspomnianego przypadku ciężką nerczycą, spowodowaną, jak to poniżej postaramy się udowodnić, przez nacieki białaczkowe w miąższu nerek, która pod wpływem naświetlań promieniami X uległa bardzo znacznej poprawie [1]).

Opis przypadku: Chora Z. M., w wieku lat 46, zgłosiła się do Oddziału po raz pierwszy dnia 8 maja 1934 roku. Według wywiadów przechodziła w marcu 1933 r. „ostrą grypę“ (objawy przeziębienia, temp. do 38°, łamanie w kościach, dreszcze, suchy kaszel), trwającą około tygodnia. Po ustąpieniu ostrych objawów czuła się stale osłabiona, pokasływała, odczuwała ciężar w piersiach, brak apetytu. Temp. była normalna. Po leczeniu ogólnowzmacniającem wystąpiła poprawa samopoczucia. Od grudnia 1933 r. stan się znów pogorszył — utrata wagi, osłabienie, kaszel, stany podgorączkowe, obrzęki nóg, zwłaszcza pod wieczór, początkowo tylko w okolicy kostek, potem sięgające coraz wyżej. Ilość moczu uległa zmniejszeniu. Jednocześnie w ostatnim czasie nasiliło się w znacznym stopniu uczucie ucisku w lewym boku, uniemożliwiające prawie chodzenie. Od czasu do czasu bóle w stawach kolanowych, zwłaszcza w lewym, oraz kłucia w klatce piersiowej. Przed wspomnianą powyżej „grypą“ czuła się zawsze bardzo dobrze i nigdy nie chorowała. Wywiady rodzinne bez znaczenia. Od trzech miesięcy brak miesiączki, która przedtem zawsze była regularna. W ostatnim czasie wykonano u chorej w miejscowości jej stałego pobytu badanie morfologiczne krwi i badanie moczu, które dały wynik następujący: Krew: Hb 60%, czerw. ciałek 2.640.000, wskaźnik 1,1. Białych ciałek 232.000, w tem: eozynofilów 6%, bazofilów 8%, myeloblastów 8%, myelocytów 39%, młodych 9%, pętl. 3%, segmentowanych 25%, limfocytów 2%, ciałka czerwone jądrzaste i bazofilne, mocz: białka 20‰, osad: leukocyty 1—2 w polu widzenia, wałeczków niema.

Rozpoznano białaczkę szpikową przewlekłą i zastosowano leczenie wstrzykiwaniami emanacji radowej dożylnie, które jednak nie dały żadnego efektu leczniczego, na skutek czego chora została skierowana do Warszawy do Szpitala Szkolnego CWSan.

Przy badaniu stwierdzono: Wzrost średni, budowa prawidłowa, odżywianie upośledzone. Powłoki skórne wyraźnie bladawe, twarz jakby nalana, ślad obrzęków pod oczami. Źrenice okrągłe, równe, oddziaływują dobrze na światło i przystosowanie. Język lekko obłożony, gardziel bez odchyleń od normy, o śluzówce bardzo bladej. Migdałki za łukami. Gruczoły chłonne szyjne — niepowiększone.

Klatka piersiowa: Wysklepiona symetrycznie, dołki nadobojczykowe zapadnięte. Żywa bolesność uciskowa i opukowa dolnej połowy mostka, obojczyków i górnych 5 żeber po obu stronach.

Płuca: Bez większych odchyleń od normy.

Układ krążenia: Tętno 88/min., miarowe, miernie napięte i wypełnione. Granice serca: prawa o palec w prawo od lewego brzegu mostka, górna i lewa — normalne. Tony serca głuchawe. Ciśnienie krwi — 110/80.

[1]) W dostępnem nam piśmiennictwie ostatnich kilku lat nie spotkaliśmy podobnego powikłania.

Jama brzuszna: Powłoki wiotkie, lewa połowa brzucha wyraźnie wypuklona, przy głębokiem oddychaniu zarysowuje się przez powłoki twór guzowaty, zajmujący całe podbrzusze lewe i podżebrze i przekraczający ku stronie prawej — linję środkową ciała. Obmacywaniem stwierdza się w tem miejscu twardy, guzowaty twór z charakterystycznemi wrębami, odpowiadający powiększonej w bardzo znacznym stopniu śledzionie, ruchomy oddechowo, bolesny na obmacywanie. Wątroba macalna na cztery palce spod łuku żebrowego, niezbyt twarda, niebolesna. Gruczoły chłonne pachwinowe — niepowiększone.

Obrzęki kończyn dolnych, sięgające do kolan. Odruchy ścięgniste zachowane, patologicznych brak.

Badanie moczu: C. gat. 1,019; białko — 3,63‰. Osad: leukocyty 2—3 w polu widzenia, wałeczki 3—4 w polu widzenia, szkliste i drobnoziarniste.

Badanie morf. krwi: Hb 40%, wskaźnik 0,67, czerw. ciałek 3.060.000. Wyraźna anizocytoza, pojkilocytoza i polichromatofilja. Dość liczne normoblasty, megalocyty i megaloblasty. Białych ciałek 284.000, z tego: E. 4%, B. 9%, Myeloc. 8%. Obojętnochłonnych 71, z tego: Myeloc. 15%, Metamyel. 1%, Promyel. 1%, Młodych 6%, Pętl. 15%, Segm. 29%, Limf. 8%.

We krwi: Kwas moczowy 5 mg w 100 cm^3 krwi. Chlorki — 740 mg w 100 cm^3. Mocznik — 70 mg w 100 cm^3. Cholesteryna — 180 mg w 100 cm^3. WR — ujemny.

Mieliśmy zatem do czynienia z przewlekłą białaczką szpikową o dość poważnem nasileniu z dużemi zmianami białego i czerwonego układu krwi. 10. V. rozpoczęto naświetlania lecznicze promieniami X naprzemian śledziony i kości — niezależnie od tego stosowano wstrzykiwania podskórne kakodylu i strychniny oraz dożylne 20% cukru gronowego. Leczenie naświetlaniami przeprowadzone zostało w Oddziale Radjologicznym Szpitala Szkolnego CWSan. pod kierownictwem Doc. Dr. Zawadowskiego, którego uprzejmości zawdzięczamy dane, dotyczące techniki naświetlań. Podczas pierwszego pobytu chorej na Oddziale naświetlano naprzemian pola śledzionowe i kości (mostek, łopatki, obojczyki, kręgi, miednica, uda) codziennie przy odległości ogniskowo-skórnej — 40, napięciu pierw. 157 KV, natężeniu 4 m. A. filtrze 0,5 miedzi i 0,2 glinu, dawce 20 r (śledz.) i 50 r (kości). Wogóle w pierwszej serji otrzymała chora 67 naświetlań. Dieta małopurynowa i skąpo-solna — ze względu na obecność nerczycy. Wystąpienie czasowo niemal równocześnie nerczycy i zmian białaczkowych przemawiało za swoistem jej pochodzeniem na skutek nacieków białaczkowych w miąższu nerki z uciskiem na komórki kanalików. Powikłanie to jest, jak wspomnieliśmy, bardzo rzadkie, jednakże dalszy przebieg kliniczny potwierdził nasze rozumowanie. Chora przebywała na Oddziale do dnia 2. VIII. ub. roku. Wyniki bad. morf. krwi zestawione są na poniższej tablicy.

Jak widać z tablicy, stan chorej zaczął się szybko poprawiać. Liczba megaloblastów spadła z 8% do 4%. Czerwony obraz krwi poprawiał się również tak, że badanie morfologiczne krwi, wykonane w końcu lipca 1934 r. — przed opuszczeniem przez chorą Oddziału — wyglądało jak następuje: Hb. 72%, wskaźnik 1,0, czerw. ciałek 3,680.000. (Wyraźna anizocytoza i pojkilocytoza, nieliczne normoblasty). Białych ciałek 85.000. Wzór: myeloblastów 4%, eozynof. 3%, bazofilów 4%, neutrofilów 76%, w tem myelocytów 12%, młodych 5%, pętlowatych 14%, segmentowanych 45%, limfocytów 13%, monocytów 0%. Wymiary śledziony również zmniejszyły się bardzo wybitnie. Po miesiącu śledziona nie przekraczała linji środkowej ciała, po dwóch miesiącach wyczuwała się na szerokość dłoni spod łuku żebrowego bardzo twarda, mniej bolesna. Dobowa ilość moczu wahała się przez czas pierwszego pobytu chorej na Oddziale od 1.100 do 1.800 cm^3. Obrzęki na nogach zmniejszyły się bardzo znacznie. Korzystny przebieg choroby zakłócony był jedynie bólami stawowemi typu gośćcowego, umiejscowionemi zwłaszcza w stawie kolanowym lewym, występującemi napadowo bez zewnętrznych objawów zapalnych i utrudniającemi chodzenie. Dolegliwości te ustąpiły po parokrotnem naświetlaniu stawu promieniami X. Chora została wypisana 2. VIII. z zaleceniem zgłoszenia się do kontroli po 2 miesiącach. Mimo bardzo dużej poprawy hematologicznej i ogólnej oraz przybytku na wadze wysoki poziom kwasu moczowego we krwi świadczył o niewyrównanem jeszcze zaburzeniu przemiany purynowej i pozwalał się spodziewać rychłego nawrotu.

Chora zgłosiła się powtórnie do Oddziału dnia 11. X. 1934 r. Samopoczucie w czasie pobytu w domu było wogóle zadawalniające poza osłabieniem i uczuciem ciężaru w boku. Po przybyciu chorej stwierdzono: ślad obrzęków na nogach, w moczu 3,3‰ białka, 3—4 wałeczki szkliste w polu widzenia.

Badanie morf. krwi: Hb. 68%, wskaźnik 1,1, czerw. ciałek 3,040.000 (anizocytoza i pojkilocytoza, nieliczne normo- i megaloblasty). Białych ciałek 182.000, o wzorze: myeloblastów 17%,

Data	Białe ciałka krwi og. ilość w mm³	myelocytów	myeloblastów	Czerw. ciałka krwi	Białko w moczu	Osad pod mikroskopem	Kwas moczowy we krwi	Mocznik we krwi	Uwagi
26. IV. 1934.	232.000	39%	8%	2,640.000	20‰	1—2 leukoc. w polu widzenia			
12. V. 1934.	284.000	15%	8%	3,060.000	3.6‰	3—4 leukoc. w polu widzenia 4—5 wał. szkl. i drobnoz.			naśw. prom. X
23. V. 1934.	225.800	9%	8%	3,090.000	3.3‰	3—4 leukoc. w polu widzenia 4—6 wałeczków w prep.	5,0 mg w 100 cm³ krwi		
5. VI. 1934.	188.000	15%	10%	3,340.000	3.3‰	detto			
16. VI. 1934.	118.000	13%	7%	3,500.000	2.6‰	4—6 leukoc. 2—3 wałeczki w prep. drobnoz.			
27. VI. 1934.	146.000	15%	6%	3,090.000	8.05‰	detto	5,0 mg w 100 cm³ krwi	70 mg w 100 cm³ krwi	
9. VII. 1934.	110.000	13%	5%	3,500.000	1.16‰	1—2 leukoc. 1—2 wał. szkl. w prep.			
19. VII. 1934.	100.000	14%	4%	4,000.000	—				
30. VII. 1934.	85.000	12%	4%	3,680.000	—				
Przerwa w naświetlaniach						Przerwa w naświetlaniach			
12. X. 1934.	182.000	9%	17%	3,040.000	3.3‰	4—6 leukoc. 3—4 wał. szkl. w polu widzenia	3,4 mg w 100 cm³ krwi		I naśw. prom. X ogólne
22. X. 1934.	148.000	17%	8%	3,200.000	—				
30. X. 1934.	93.800	9%	5%	3,560.000	3.6‰	2—3 leukoc. w polu widzenia poj. wał. szkliste			
9. XI. 1934.	39.000	17%	3%	3,470.000	3.3‰	3—4 leukoc. w polu 3—4 wał. szkl. w polu widzenia			
21. XI. 1934.	18.600	8%	3%	3.690.000	0.66‰	3—4 leukoc. w polu widzenia	2,0 mg w 100 cm³ krwi	55 mg w 100 cm³ krwi	
28. XI. 1934.	17.200	4%	2%	3,700.000	—				
Przerwa w naświetlaniach						Przerwa w naświetlaniach			
19. II. 1935.	4.000	—	—	3,820.000	0.3%	Pojed. nabłonki płaskie; moczany bezpost.			

kwasochłonnych 4%, zasadochłonnych 7%, neutr. 60%, z tego myeloc. 9%, młodych 8%, pętlowatych 23%, segment. 20%, limfocytów 9%, monocytów 2%, form Türcka 1%. Śledziona twarda, guzowata, nie przekracza linji środkowej ciała, wątroba wystaje na trzy palce spod łuku żebrowego.

Rozpoczęto drugą serję naświetlań promieniami X, tym razem według metody Dale'a, wprowadzonej przez tego autora w 1931 r. i polegającej na ogólnem naświetlaniu całego ciała (przy ochranianiu głowy, szyi i narządów rodnych). Naświetlano tułów naprzemian od przodu i od tyłu z odległości 1.60 m przy napięciu 185 KV, 3,5 m. A., filtrze 0,1 cynku i 0,2 glinu i dawce 10 r. W drugiej serji chora otrzymała ogółem 36 naświetlań. Metoda ta dała bardzo korzystne rezultaty — obok wybitnej poprawy białego i czerwonego obrazu krwi — wystąpiło bardzo znaczne zmniejszenie się białka w moczu i kwasu moczowego we krwi (do 2 mg w 100 cm³ krwi). Obrzęki z nóg zniknęły prawie w zupełności, śledziona przekraczała na 2—3 palce łuk żebrowy. Ostatnie dokonane na Oddziale badanie morfologiczne krwi dało wynik następujący: Hb. 70%, wskaźnik barwny 0,95, czerw. ciałek krwi 3,700.000 w mm³, czerwone ciałka — anizocytoza i poikilocytoza — bez postaci płodowych. Białych ciałek 17.200; wzór: myeloblastów 2%, kwasochł. 1%, zasadochłonnych 4%, obojętnochłonnych 78%, w tem myelocytów 4%, młodych 2%, pętlowatych 6%, segmentowanych 66%, limfoc. 14%, monocytów 1%.

Badanie moczu: C. gat. 1,014, białko 0,66‰, leukocyty 3—4 w polu widzenia, wałeczków brak.

Chora opuściła szpital bez dolegliwości podmiotowych. Obecnie (według wiadomości listownych) stan jej jest zupełnie dobry.

Badanie krwi: Hb. 75%, czerw. ciałek 3,820.000, białych ciałek 4.000; wzór: neutrofilów 63%, eozynof. 1%, monoc. 3%, limf. 33%. W moczu — ślad znikomy białka.

Racjonalne leczenie białaczek przewlekłych promieniami X, jako jedynie skuteczny, choć wogóle paljatywny sposób walki z tem schorzeniem, winno być bezwzględnie przeprowadzane w każdym przypadku. Koniecznym warunkiem jest ścisła współpraca klinicysty z radjologiem. Stosowanie zbyt masywnych dawek promieni X bez ścisłej kontroli hematologicznej powodować może groźne powikłania w postaci leuko- i erytrolizy, aleukji krwotocznej, a nawet przejścia w białaczkę ostrą.

Podkreślić należy raz jeszcze, że sama ilość białych ciałek krwi i zachowanie się rozmiarów śledziony nie są wystarczającym wskaźnikiem klinicznym przebiegu przewlekłej białaczki, natomiast jednym z najbardziej decydujących w tym względzie jest poziom kwasu moczowego we krwi.

Korzystny wpływ leczniczy naświetlań ogólnych promieniami X na stan chorej, w szczególności zaś na stan nerek świadczy w naszym przypadku, że zmiany nerkowe były spowodowane przez nacieki białaczkowe w miąższu tego narządu. Wspomniana metoda lecznicza, działająca w pewnym stopniu bezpośrednio korzystnie na stan nerek, w połączeniu z dietą małopurynową stanowi duży postęp w leczeniu białaczek przewlekłych, chociaż wyniki jej nie we wszystkich przypadkach są równie skuteczne.

Piśmiennictwo:

1) Nemenow: Strahlenther. T. 41. 1931. — 2) Jugenburg i Tschotschia: Ibidem. — 3) Warschawskaja: Fortschritte d. Röntgenstr. T. 39. Nr. 3.

Dr. Zygmunt KOELLNER. Lwów.

Problem nowej drogi wprowadzenia do ustroju organopreparatów i szczepionek bakteryjnych.

Organopreparaty wprowadza się do ustroju następującemi drogami: 1) drogą doustną, 2) drogą podskórną, 3) drogą dożylną. W każdym z tych sposobów stosowany preparat ulegać może poważnym zmianom i zniekształceniu swej struktury chemicznej lub biologicznej. Podany drogą doustną dostaje się do przewodu pokarmowego, gdzie działają nań soki trawienne, które niszczyć mogą część lub całość jego substancji czynnej i to pomimo stosowania przeróżnych środków zapobiegawczych. W stosowaniu drogą podskórną, czy dożylną zachodzić mogą duże straty z leczniczej właściwości preparatu przez poddanie go

działaniu wysokiej ciepłoty przy wyjałowieniu. Następuje bowiem jedno z dwojga: albo preparat zostaje dokładnie wyjałowiony, ale wówczas przez wysoką temperaturę może zostać pozbawionym swego działania leczniczego — albo też wyjałowienie jest tylko częściowe i wówczas kosztem pełnowartościowej aktywności preparatu istnieje stałe niebezpieczeństwo infekcji przy każdorazowym zastrzyku. Pozostaje jeszcze czwarta droga: implantacji tkanek. Droga ta jednakże jakkolwiek najpewniejsza jest najuciążliwsza, jako zabieg chirurgiczny rozrywający tkankę, zabieg o niepewnym wyniku tak, o ile chodzi o następstwa pooperacyjne, jak i o przyjęcie się implantatu.

W poszukiwaniu drogi wejścia organopreparatu do wnętrza ustroju bez konieczności wyjałowienia go wysoką ciepłotą, z ominięciem soków trawiennych, a jednak niewymagającej trudnego zabiegu operacyjnego nasuwa się myśl o drodze dokostnowej. Wiadomo jednakże, że kość choćby najbliżej powierzchni ciała leżąca np. kość goleniowa jest pokryta tkanką łączną o bogatem unaczynieniu, a uniesienie blaszki kostnej jest zabiegiem chirurgicznym krwawym.

Jedyną w organizmie tkanką kostną dostępną bezpośrednio jest tkanka kostna zęba. A więc stosowanie preparatu drogą dokostnowo-dozębną. Jak wiadomo, pod warstwą szkliwa zęba leży zębina. Zębina otacza znajdującą się wewnątrz zęba jamę miazgi. Jama miazgi przechodzi w dalszym ciągu przez korzeń zęba i otwiera się na jego końcu jako *foramen apicis dentis*. Zębina jest nietylko jedyną w organizmie tkanką kostną dostępną przy odpowiedniej technice na drodze bezkrwawej, ma ona jeszcze i tę właściwość, że jej komórki twórcze „odontoblasty" leżą nie jak w każdej innej tkance kostnej w jamkach istoty podstawowej — ale nazewnątrz niej. Ciała komórkowe odontoblastów są bowiem ułożone na powierzchni miazgi, a do zębiny wchodzą tylko swemi wypustkami, które leżą w kanalikach zębiny. Ten układ komórek leżący nazewnątrz istoty podstawowej będzie miał znaczenie w aplikowaniu preparatów, o którem będzie mowa poniżej.

Grubość wypustki odontoblastycznej wynosi na obwodowym końcu 0.6 μ. Na granicy szkliwa rozpada się wypustka na palcowate gałązki i wnika częściowo w substancję kitową pryzmatów kończąc się tam w swoich kanalikach maczugowatemi rozszerzeniami. Każdy z odontoblastów otoczony jest systemem krwionośnych naczyń włosowatych o bardzo gęstej delikatnej sieci, przechodzącej centralnie w gałązki naczyń krwionośnych miazgi. Znamienną cechą tego systemu jest obfitość włosowatych naczyń krwionośnych, oplatających ciało komórkowe odontoblastów, na co chciałbym zwrócić uwagę, gdyż w dalszych wywodach okoliczność ta będzie miała swoje znaczenie.

Wypustka odontoblasta, t. zw. wypustka zębowa jest jego przewodem doprowadzającym. Przy specjalnej technice i instrumentarjum przez odpowiednie odsłonięcie pewnej powierzchni zębiny odsłaniamy daną ilość kanalików doprowadzających i zyskujemy po raz pierwszy dostęp i bezpośrednie połączenie z ż y j ą c ą komórką w ż y j ą c y m organizmie, otoczoną splotem ż y w y c h włosowatych naczyń krwionośnych. Tu otwiera się brama, przez którą można spróbować stosowania organów *in substantia* bez konieczności uprzedniej sterylizacji preparatu i z ominięciem soków trawiennych, a bez krwawego zabiegu. Odpowiednio przygotowany preparat przenika wówczas kanalikami do protoplazmy odontoblasta. Preparat może być dowolnie stężony. Przenikanie odbywa się w tych warunkach wolno i stopniowo. Dawkowanie jest mikroskopijne w czasie i ilości. Wchłanianie można przedłużać na godziny i dnie, nie narażając komórki na ucisk i inne urazy. Zabieg może być kumulatywnie dowolnie powtarzany.

Doświadczenia wykonane w Instytucie Fizjologicznym Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie potwierdzają w dodatniem znaczeniu powyższe teoretyczne wywody.

I. Doświadczenie. Pies wagi około 30 kg, dobrze odżywiony. Uśpiony weronalem. *Arteria carotis* połączona z manometrem Ludwiga. W lewym dolnym kle odsłoniłem zębinę na przestrzeni około 3 mm², zaaplikowałem kontrolnie kroplę rozczynu fizjologicznego, poczem ubytek zamknąłem. Krzywa ciśnienia krwi nie wykazała na kimografie zmian żadnych. W prawym dolnym kle na ubytku około 3 mm² zaaplikowałem kroplę rozczynu *adrenalini hydrochlorici* w stężeniu 1:1000. Po upływie 30 sekund kimograf wykazuje wzrost ciśnienia krwi trwający 10 sekund. Po upływie tego czasu ciśnienie spada do normy, poczem wolno i stopniowo wznosi się przez 2 minuty, a po upływie tego czasu wraca do normy.

II. Doświadczenie. Pies wagi około 30 kg, dobrze odżywiony. Uśpiony weronalem. W dolnym lewym kle odjąłem szkliwo. Na powierzchnię zębiny umieściłem kontrolnie kroplę soli fizjologicznej bez uszczelnienia ubytku. Krzywa ciśnienia krwi nie wykazuje zmian żadnych. W prawym dolnym kle odjąłem szkliwo i umieściłem kroplę roztworu *adrenalini hydrochlorici* w rozcieńczeniu 1:1000. Ubytek nie został uszczelniony. Po upływie 1 minuty kimograf wykazuje zwiększenie ciśnienia krwi, trwające 10 sekund.

III. Doświadczenie. Pies wagi około 30 kg, dobrze odżywiony, uśpiony weronalem. *Arteria carotis* połączona z manometrem Ludwiga. W lewym dolnym kle odsłoniłem zębinę na przestrzeni około 3 mm². Zaaplikowany kontrolnie rozczyn soli fizjologicznej nie wykazuje zmian w ciśnieniu krwi. W prawym dolnym kle zaaplikowany na odsłoniętą zębinę kryształek strychniny wywołuje wzmożenie ciśnienia krwi po upływie 3 minut.

W każdem z powyższych doświadczeń ząb był dokładnie izolowany od otoczenia tak, że doświadczalne substancje nie mogły mieć innego dostępu do ustroju prócz drogi kanalików zębowych. Taśmy kontrolne cytowanych doświadczeń znajdują się w Instytucie Fizjologicznym Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie. Powyższe doświadczenia potwierdzają możliwość przenikania do organizmu substancyj chemicznych drogą dokostnowo-dozębną. Równocześnie zostają przeze mnie przeprowadzane doświadczenia, mające na celu stwierdzenie możliwości wchłaniania się poszczególnych organów aplikowanych tą samą drogą, a więc między innemi: tarczycy, przysadki mózgowej, jajników i jąder. Nie omieszkam podać do wiadomości rezultatów tej serji doświadczeń jako uzupełnienie powyższego referatu mającego charakter tymczasowego doniesienia.

Podobną serję doświadczeń przeprowadziłem w szpitalach epidemicznych i na Oddziale Fizjologicznym Uniwersytetu Bukaresztеńskiego w latach 1916—1918. Na mocy uzyskanych tam wyników, podjąłem wówczas próby dozębnego szczepienia kultury żywych bakteryj, opierając się ponadto na następujących podstawach: 1) amerykańscy autorowie podają cały szereg schorzeń infekcyjnych, powstałych drogą przedostawania się ziarenkowców przez próchnicę zęba do krwiobiegu. Kokki jednakże nie wytwarzają wartościowych antytoksyn. Jeżeli się uda bakterjom wytwarzającym antytoksyny ominąć krwiobieg przez szczepienie dozębne, to powinno się tą drogą uzyskać również alergię organizmu. 2) Spotyka się niejednokrotnie u niektórych jednostek, pewną alergię o nieznanem pochodzeniu. Jeżeli dadzą się wyłączyć wszystkie inne drogi jej powstania, to nie jest wykluczoną możliwość, że właśnie drogą dozębną wtargnęły dane bakterje i tą bramą wejścia wytworzyły alergię. Szczepiąc dozębnie kultury żywych bakteryj nieosłabionych chemicznie, czy termicznie, tworzymy podwójny żywy filtr. A mianowicie: w pierwszym etapie filtr mechaniczny, ponieważ bakterja — o ile w szkliwie zostanie deponowana — przesączy poprzez substancję kitową pryzmatów tylko toksyny lub endotoksyny do kanalików zębinowych, skąd wypustkami zębowemi dostanie się do protoplazmy odontoblastów. Tu pracuje w drugim etapie filtr chemiczno-biologiczny, gdzie protoplazma komórki zatrzymuje przesączoną toksynę, a tylko produkty swych reakcyj w formie antytoksyny przekazuje do systemu naczyń krwionośnych oplatających każdy odontoblast gęstą siecią.

Zachodzą wówczas następujące korzystne okoliczności:

a) Dla wchłonięcia i zwalczenia bakteryj wydziela każda inna komórka żerna fermenty, które wytwarzają zdolność do resorbcji w częściach rozpuszczalnych bakteryj. W metodzie szczepienia dozębnego, protoplazma komórki ma możność do bezpośrednich reakcyj bez jakichkolwiek strat swej energji, zużywanych na wstępne działania resorbcyjne. Zaoszczędzona w tym wypadku energja procesów chemicznych daje możność wytworzenia antytoksyny o wyższej wartościowości. Znając pozatem ilość wypustek protoplazmatycznych odontoblastów (około miljona na 1 mm²), można dawkować ilość żywych bakteryj unikając tem samem przeciążenia komórki w walce z toksyną bakteryjną. Wreszcie przy specjalnej technice i zapomocą specjalnego instrumentarjum aplikuje się bezboleśnie i jednym ruchem w dowolnej głębokości dowolną ilość materjału, uszczelniając jednocześnie ubytek. Unika się przy powyższej technice zmian lokalnych nekrotycznych, dotyczących pulpy i periodontycznych.

b) Przez szczepienie zwierzętom kultury żyjących bakteryj podskórnie, skazuje się znaczną ilość zwierząt na zagładę, otrzymując za tę cenę jednorazowo surowicę o wysokiej wartościowości. W metodzie szczepienia dozębnego, żywa bakterja omijając krwiobieg nie zabija zwierzęcia, zaś żywa protoplazma przekazując do krwiobiegu tylko antytoksyny, wytwarza wysokowartościową surowicę odpornościową. Przy każdorazowym zabiegu kumulującym wartościowość surowicy się podwyższa. Może to mieć zastosowanie w lecznictwie chorób infekcyjnych u ludzi, wobec których dotychczasowa terapja i profilaktyka immunizująca zawodziła, zwłaszcza w chorobach tropikalnych i subtropikalnych, jak między innemi: *actinomycosis, malleus, lepra, febris recurrens,*

icterus infectiosus, żółta febra *(jellow fever)*, śpiączka tropikalna, febra rodezyjska, *verruga peruviana*. Dotyczy to także terapji chorób zakaźnych i epidemicznych u zwierząt domowych jak: *actinomycosis, malleus, „Ngana"* u zwierząt domowych w Afryce; *„Mal de Caderas"* w Południowej Ameryce *„Dourine"* w Algerze, w Północnej i Południowej Ameryce; w *„Kocącidiozis"* wołów, owiec i krów; w t. zw. *„Texasfieber"* wołów; w *„Piroplasmosis"* koni i owiec w krajach tropikalnych i subtropikalnych; w zarazie bydła t. zw. *„Rinderpest"* w Afryce, w centralnej Azji, na Bałkanach i w południowej Rosji; w zarazie płucnej t. zw. *„Lungenseuche"*; w t. zw. *„Horse-sickness" („Pferdesterbe")* w Afryce; w *anaemia perniciosa* koni we Francji i Północnej Ameryce, w chorobie *„Bornajskiej"* koni t. zw. *„Borna'sche Krankheit"*; w ospie owczej i t. p.

Stojąc na tem stanowisku, wykonałem w latach 1916—1918 w szpitalach epidemicznych i na Wydziale Medycznym Uniw. Bukareszteńskiego szereg doświadczeń, które miały na celu potwierdzenie powyższego założenia. Rekonstruując obecnie wyniki ówczesnych badań zaznaczam, że ich protokóły oryginalne powinny się znajdować w archiwach ministerstwa wojny byłego państwa austrjackiego. Zaznaczam zarazem, że temat ten jest nadal przedmiotem moich badań w Zakładach Fizjologji i Bakterjologji Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie. Powtarzam, że praca niniejsza ma charakter tymczasowego doniesienia, zaś szczegółowe wyniki moich badań jak również bliższą technikę i metodykę nie omieszkam podać w najbliższym czasie po definitywnem ukończeniu tych prac.

W przeprowadzonych w Rumunji doświadczeniach, materjałem doświadczalnym były psy, barany, owce, cielęta, kozy. Zwierzęta dobrze odżywione, niewykazujące żadnych schorzeń. Wszystkie osobniki były przedwstępnie badane na istnienie odczynów alergicznych we krwi z tem, że wyłączałem z doświadczenia jednostki takie, które już zgóry wykazywały pewnego rodzaju swoiste odczyny serologiczne. Oprócz osobników szczepionych swoistemi szczepionkami posiadaliśmy zawsze serję kontrolną zaszczepioną zamiast kulturą bakteryjną zwykłym roztworem soli fizjologicznej — w celu wykazania swoistości szczepienia. Nadto wprowadzaliśmy te same ilości hodowli bakteryjnej zwierzętom w drodze podskórnej, a to celem uzyskania materjałów porównawczych, zwłaszcza dla surowicy swoiście działającej na dane drobnoustroje. W ten sposób mogłem porównywać wartości surowic uzyskanych obiema metodami. Ząb był za każdym razem dokładnie izolowany od otoczenia tak, że szczepione kultury nie mogły się do ustroju dostawać inną drogą. Zabieg był wykonywany specjalną techniką i specjalnem instrumentarjum. Następowo badany ząb nie wykazywał ani makroskopowo ani mikroskopowo zmian w swojej strukturze zębiny, co jest dowodem, że jady bakteryjne okazywały większe powinowactwo do protoplazmy komórkowej odontoblastów, niż do soli chemicznych zrębu zębinowego. Mikroskopowe badanie komórek odontoblastycznych nie wykazywało zmian w ich strukturze protoplazmatycznej, co jest dowodem, że komórka nie uległa niszczącym wpływom toksyny, ale zatrzymała ją wytwarzając tylko jako reakcję — antytoksyny.

I. *Anthrax*. Szczepiłem zwierzęciu drogą dozębną w odstępach 10-dniowych wzrastające dawki od 2 do 9 oczek hodowli bakteryjnej wąglika. Po 6 tygodniach wykonano próbę aglutynacyjną wedle Neissera, która wykazała dla surowicy tej wskaźnik wynoszący 1:2000 t. zn. że $^1/_2$ cm^3 uczulonej surowicy 1:2000 potrafiła zaglutynować jeszcze 0.5 cm^3 rozczynu 18-godzinnej hodowli drobnoustrojowej laseczek wąglika .

II. *Tetanus*. Baranowi szczepiono drogą dozębną w odstępach 10-dniowych 1—3—5—7—9 oczek hodowli bakteryjnej laseczek tężca. Po 6 tygodniach wykonano próbę aglutynacyjną według Neissera stwierdzając miano 1:1500 t. zn., że 0.5 cm^3 tej surowicy na 1500 cm^3 roztworu soli fizjologicznej potrafiła zaglutynować jeszcze 0.5 cm^3 rozczynu 48-godzinnej hodowli bakteryjnej.

Zachowując sobie omawianie reszty przypadków do następnej szczegółowej pracy, pragnę jedynie tutaj już wskazać, że w większości wypadków otrzymywane wyniki były dodatnie, a zyskiwane w ten sposób surowice przewyższały niejednokrotnie swoją wartościowością surowice otrzymywane na materjale kontrolnym. Z uwagi na to, że rekonstrukcja tego materjału jak i wytłumaczenie pewnych charakterystycznych zjawisk występujących, jak to później zobaczymy, przy tego rodzaju szczepieniu możliwem będzie dopiero po dokończeniu moich badań — powrócę do ich omówienia w najbliższej przyszłości.

Reasumując dotychczasowe wyniki dochodzimy do wniosku, że wprowadzając drobnoustroje lub jadowite produkty ich przemiany materji w drodze dokostnowo-dozębno-dokomórkowej wywołać możemy swoistą alergię. Odczyny surowicy przewyższają niejednokrotnie swoją wartościowością odczyny, które otrzymywaliśmy u zwierząt drogą szczepienia podskórnego. W powstawaniu tej alergji biorą przedewszystkiem udział najprawdopodobniej odontoblasty. Komórki te niewątpliwie pod wpływem działających na nie toksyn rozwijać mogą swoje zdolności reakcyjne, biorąc na siebie główną rolę wytwarzania niweczników toksyn, zwłaszcza jeżeli się weźmie pod uwagę, że pod wpływem podniet działających na komórki te ostatnie przyjmować mogą na siebie funkcje, do których pierwotnie nie były predysponowane.

Rozstrzygnięcie tego problemu jest obecnie o tyle trudnem, że jest w stadjum badań i ulegnie prawdopodobnie wielokrotnym modyfikacjom.

Do sprawy tej powrócę w najbliższym czasie omawiając ją ze stanowiska bakterjologicznego i cytologicznego.

Dr. Jerzy GLASS. Warszawa.

Kilka uwag w sprawie „Przypadku mocznicy hipochloremicznej u 10-letniego dziecka" p. dr. Chwalibogowskiego, ogłoszonego w Nr. 6—7 Pol. Gaz. Lek. z roku 1935.

Przypadek interesujący, pouczający i bardzo typowy p. dr. Chwalibogowskiego, którego opis dopiero niedawno przeczytałem, nasuwa mi kilka uwag, które chciałbym poczynić, celem rozwinięcia i uzupełnienia tego tematu.

Przedewszystkiem — sprawa źródeł piśmienniczych. Cytując szereg prac amerykańskich, francuskich i niemieckich, p. dr. Chwalibogowski ani słowem nie wspomina o piśmiennictwie polskiem, co daje wrażenie, jakgdyby sprawa mocznicy hipochloremicznej i stanów dechloruracyjnych po raz pierwszy w piśmiennictwie polskiem poruszona była przez Niego. Tymczasem sprawa przedstawia się zupełnie inaczej, albowiem piśmiennictwo polskie na ten temat jest już obszerne, a prace tej sprawy tyczące drukowane były w poczytnych i dostępnych każdemu czasopismach lekarskich, między innemi również i w Polskiej Gazecie Lekarskiej.

Przedewszystkiem dwa przypadki zwężeń przewodu pokarmowego, przebiegające z zespołami chloropenji, opisane zostały z I Oddz. Wewn. Szpitala Wolskiego w Warszawie w roku 1928 i 1929 (Landau, Jochweds i Pekielis — Pol. Gaz. Lek. Nr. 15, r. 1928; Landau, J. Glass i Kaminer — Warsz. Czas. Lek. Nr. 26 i 27, r. 1929). W roku 1929 opisano dalej z Oddz. Wewn. Szpitala Dz. Jezus w Warszawie 3 przypadki azotemji, związanej z brakiem chloru we krwi, leczone podawaniem soli kuchennej (Piechowska i Puszet — Warsz. Czasop. Lek. Nr. 33, r. 1929). W pracy nad rozmieszczeniem chloru we krwi w stanach patologicznych, ogłoszonej również z I Oddz. Wewn. Szpitala Wolskiego w Warszawie w r. 1930 (Landau, J. Glass i Kaminer — Pol. Gaz. Lek. Nr. 10, 11, 12 i 13, r. 1930) autorzy opisują między innemi przypadek niedomogi wątroby, przebiegający z uporczywemi wymiotami, w następstwie których rozwinęła się azotemja; ustąpiła ona pod wpływem podawania soli kuchennej. W tymże roku sprawa mocznicy hipochloremicznej omówiona była w odczycie, wygłoszonym w Sekcji Klinicznej Polsk. Tow. Med. Społ. w Warszawie na temat gospodarki chlorowej ustroju (J. Glass — Warsz. Czas. Lek. Nr. 6, r. 1930).

W roku następnym opisano ze Szpitala na Czystem w Warszawie typowy przypadek azotemji chloropenicznej w następstwie długotrwałych wymiotów, wywołanych podawaniem salicylu (Penson — Kwartalnik Kliniczny Szpit. Staroz. w Warszawie. T. X. Str. 11, r. 1931). Jeszcze jeden przypadek typowej mocznicy hipochloremicznej omawiany był w tymże roku na posiedzeniu Warszawskiego Koła Tow. Internistów (Landau i Goldman — Medycyna. Str. 359, r. 1931).

Wreszcie w roku 1932 drukowana była w Polskiem Archiwum Medycyny Wewnętrznej praca p. t.: „Badania doświadczalne nad następstwami odciągnięcia chloru z ustroju oraz nad przyczyną śmierci i mechanizmem powstawania mocznicy w stanach dechloruracyjnych" (J. Glass — Pol. Arch. Med. Wewn. T. X. Z. 2, r. 1932). W tymże roku sprawa mocznicy pozanerkowej dechloruracyjnej była przedmiotem odczytu, wygłoszonego w Sekcji Klinicznej Pol. Tow. Medycyny Społ. w Warszawie (J. Glass — Warsz. Czas. Lek. Nr. 45, 46 i 47, r. 1932).

Na zakończenie tego długiego spisu dodam, że jeszcze jeden przypadek azotemji hipochloremicznej demonstrowany był w roku 1934 na posiedzeniu Warszawskiego Koła Internistów Polskich (Puszet — Medycyna. Nr. 20, 1934 r.). Wobec tego, że sprawozdanie z tego posiedzenia ukazało się niedawno, o tym ostatnim przypadku mógł p. dr. Chwalibogowski jeszcze nie wiedzieć.

Druga sprawa, którą chciałbym tu poruszyć — to tłumaczenie mechanizmu azotemji dechloruracyjnej. P. dr. Chwalibogowski ma słuszne zastrzeżenia co do tłumaczenia Bluma, uważającego azotemję tę za zjawisko celowe, wyrównawcze, i skłania się do wniosków Hoffa (głoszonych poprzednio jeszcze przez Ratherye go), o roli czynnościowego zaburzenia nerek w patogenezie powyższej azotemji. P. dr. Chwalibogowski pisze: „w zapatrywaniu tem opiera się (Hoff) na badaniach Meyera, na podstawie których należy przyjąć, że nieprawidłowa jonizacja krwi daje wzmożony rozpad białkowy". Chciałbym sprostować, że Meyer żadnych badań dokładniejszych nie robił, a pogląd jego był tylko supozycją, wynikającą z obserwacji klinicznej.

Dowód słuszności tezy o rozpadzie białkowym, jako przyczynie mocznicy dechloruracyjnej, przeprowadzony został natomiast w wyżej przytoczonej pracy, ogłoszonej w Pol. Arch. Med. Wewn., a na kilka miesięcy przedtem w *Zeitschr. f. exp. Med.* T. 82. Str. 776.

W doświadczeniach tych, przeprowadzonych na psach, którym po pobudzeniu wydzielania żołądkowego przez histaminę, usuwano przez kilka lub kilkanaście dni zrzędu sok żołądkowy drogą wstrzykiwań apomorfiny, badano zachowanie się poziomu chloru, azotu niebiałkowego, rezerwy alkalicznej i wody we krwi, badano również bilans azotowy. Okazało się, że azotemja, którą tą drogą zazwyczaj wywoływano, poprzedzana była przez kilkudniowy okres nadmiernego rozpadu białkowego, co znajdowało swój wyraz w ujemnem kształtowaniu się bilansu azotowego. Wobec jednoczesnego upośledzenia wydalania wody i upośledzonego stężania ciał azotowych przez nerki, wydalenie nadmiaru powyższych produktów rozpadu białkowego staje się niemożliwe, co prowadzi w rezultacie do azotemji, sięgającej i przekraczającej nawet poziom 200 mg% azotu niebiałkowego. Sól kuchenna podana w tym okresie, zanim rozwiną się nieodwracalne zmiany w tkankach ustrojowych, wzmaga diurezę, przywraca i zwiększa zdolność stężeniową nerek dla ciał azotowych i wreszcie hamuje sam rozpad tkankowy. Następstwem tego jest, stwierdzone również doświadczalnie, ustąpienie stanu mocznicowego.

Powyższe tłumaczenie mocznicy dechloruracyjnej, które częściowo zbiega się z przypuszczeniem, wysuniętem przez Meyera, przyjęte już zostało przez wielu autorów, że wymienię tu Lichtwitza, Macha, v. Caulaerta i innych, nie licząc szeregu autorów amerykańskich.

Jeszcze parę słów w sprawie możliwości uszkodzenia mózgu w mocznicy hipochloremicznej, jako przyczynie stanów drgawkowych lub śpiączkowych, o czem wspomina p. dr. Chwalibogowski. Otóż w wyżej przytoczonych doświadczeniach u wszystkich zwierząt stwierdzono zwykle obrzęk mózgu w następstwie odciągnięcia chloru. W ten sposób możliwość uszkodzenia mózgu, w stanach dechloruracyjnych, przypuszczana przez Porgesa, została tu stwierdzona doświadczalnie.

Wreszcie, powracając jeszcze do sprawy azotemji chloropenicznej w zatruciu sublimatem, poruszonej przez p. dr. Chwalibogowskiego, chciałbym zaznaczyć, że i ta sprawa rozważana była również przez autorów polskich i do tego jeszcze przed cytowanemi przez Niego autorami zagranicznymi, o czem p. dr. Chwalibogowski nie wie. A mianowicie jeden przypadek, leczony solą kuchenną, ogłoszony był jeszcze w r. 1929 przez Piechowską i Puszeta (Warsz. Czas. Lek. Nr. 33, r. 1929), a drugi podobny — przez Landaua, J. Glassa i Beilessa (Warsz. Czas. Lek. Nr. 19, r. 1930 i *Wiener Arch. f. inn. Med.* T. XX. Z. 3. Str. 319, r. 1930).

Wobec tego, że p. dr. Chwalibogowski zapowiada chęć przeprowadzenia badań nad sprawą mocznicy hipochloremicznej w chorobach wieku dziecięcego, połączonych z wymiotami, nie chcąc już więcej pisać uwag do Jego przypadków, podaję tu na zakończenie kilka źródeł piśmienniczych: Phélizot — *C. R. Soc. de Biol.* T. 104. Str. 1310, r. 1930; Hartmann — *Amer. Journ. of diseases of Children.* 35, r. 1928. W pracach tych znajdzie p. dr. Chwalibogowski przypadki podobne do swego, co mu ułatwi zadanie na przyszłość.

Dr. A. CHWALIBOGOWSKI. Lwów.

Odpowiedź na „Kilka uwag p. Dr. J. Glassa w sprawie przypadku mocznicy hipochloremicznej u 10-letniego dziecka" opisanego przeze mnie w Pol. Gaz. Lek. Nr. 6—7. 1935.

Jestem wdzięczny p. Dr. Glassowi za zwrócenie mojej uwagi na polskie piśmiennictwo internistyczne, dotyczące mocznicy hipochloremicznej. Żałuję przedewszystkiem, że nie uwzględniłem doświadczalnej pracy p. Dr. Glassa z Pol. Arch. Med. Wewn. i Z. *f. d. ges. exp. Med.*, wnoszącej do interesującego nas tutaj zagadnienia podstawowo ważne spostrzeżenia. Równocześnie pragnę podkreślić, że nie ogłaszałem referatu zbiorowego z tej dziedziny, lecz opisałem jedynie, — co podkreśliłem w tytule — przypadek zespołu, dotąd mało znanego. Stąd powściągliwość w omawianiu całokształtu piśmiennictwa.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 18. 1935. Strauss H.: Postępy w rozpoznawaniu i leczeniu chorób żołądka i kiszek. — Rubinsztejn M.: Wpływ na podstawową przemianę oddechową ciał, działających wybiórczo na układ nerwowy obokwspółczulny. — Radlińska J. i Szenicer St.: Doświadczenia Kliniki Chirurgicznej II. U. W. nad uśpieniem dożylnem. — Rosenblum Z.: Higjena psychiczna w zastosowaniu do dziecka w Europie zachodniej i w Polsce.

Trzeźwość. Nr. 3—4. 1935. Władyczko St.: O alkoholizmie, jako czynniku zwyradniającym. — Stypułkowski St.: Środowisko, dziedziczność i alkoholizm. — Wicher Wł.: Istota chrześcijańskiej trzeźwości. — Iżycki A.: Aktualne zagadnienie. — Nałęcz-Ostrowska Szymańska H.: Ze zjawisk literackich. — Koskowa Z.: Nie zliczyliśmy... (wiersz). — Szempliński St.: „Pijak" (nowela). — Nałęcz-Ostrowska Szymańska H.: Z dziejów obyczaju w Polsce. — Klimowicz M.: Przez pryzmat sądu. — Luxówna R.: Granica marzeń (nowela).

Lekarz Wojskowy. T. XXV. Nr. 7. 1935. Sokołowski T.: Lecznictwo chirurgiczne w wojskach powstańczych 1863—1864 r. — Reicher E.: O leczniczem znaczeniu ćwiczeń cielesnych w różnych okresach życia. — Fegler J.: Oddychanie człowieka w masce przeciw-gazowej. — Bularski J.: Higjena marszu (dok.).

Młoda Matka. Nr. 10. 1935. Wiszniewski J.: Dlaczego latem najlepiej rozpoczynać hartowanie dzieci. — Kapuścińska M.: Umiejętne obchodzenie się z mlekiem. — Lewartowicz St.: Rozwój zmysłów niemowlęcia. — Bańkowska C.: Narodziny Marka. — Grażyńska J.: Niedole dziecięce. — Prócz tego Nr. ten zawiera inne zajmujące artykuły.

Wiedza Lekarska. Z. IV. 1935. Titz J.: O możliwościach leczniczych na Pomiarkach Truskawieckich.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 19. 1935. Strauss H.: Postępy w rozpoznawaniu i leczeniu chorób żołądka i kiszek (dok.). — Handelsman J. i Nelken J.: O zachowaniu się niepamięci po postrzale głowy. — Rubinsztejn M.: Wpływ na podstawową przemianę oddechową ciał, działających wybiórczo na układ nerwowy obokwspółczulny (dok.). — Rosenblum Z.: Higjena psychiczna w zastosowaniu do dziecka w Europie zachodniej i w Polsce.

Lekarz Polski. Nr. 5. 1935. Rudzki St.: Ustawodawcza walka z gruźlicą. — Grzywo-Dąbrowski W.: Z kazuistyki samobójstwa. — Dąbrowski K.: Podstawy psychologiczne samodręczenia (automutylacji).

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 20. 1935. Strażewicz W. J.: Przegląd ogólnych metod badania surowców leczniczych.

Gastrologja Polska. Nr. 1. 1935. Konar W.: Błękit metylenowy, jako odtrutka w zatruciach cyjankiem potasu. — Braude-Hellerowa A.: O krwawieniach przewodu pokarmowego u dzieci. — Uryson A.: Przypadek zatrucia pokarmowego ze zmianami w wątrobie i trzustce.

Gruźlica. Nr. 1. 1935. Zeyland J. i Piasecka-Zeyland E.: Podłoże anatomiczne alergji w gruźlicy doświadczalnej. — Wiszniewski J. i Wójciak P.: Zapalenie opon mózgowordzeniowych u dzieci na podstawie materjału Kliniki Chorób Dziecięcych U. W. — Reiterowski H. i Margolisowa A.: O odmie leczniczej obustronnej. — Stopczyk J.: Ciężkie powikłania w przebiegu leczenia solami złota. — Czemplik B.: Nowy aparat do sztucznej odmy powietrznej typu naczyniowego dwukierunkowego. — Zeyland J. i Piasecka-Zeyland E.: Próba oceny skuteczności szczepionki BCG u niemowląt. — Chodkowski K.: Potworniak w klatce piersiowej. — Skokowska-Rudolfowa M.: Propaganda zdrowia (walki z gruźlicą).

OCENY.

Higjena Psychiczna. Czasopismo Nr. 1—2. Redaktor Dyr. Oskar Bielawski. Wydawca i Sekretarz Fr. Berezowski: Drukarnia Nakładowa w Kościanie. Rok 1935.

W teraźniejszych czasach, kiedy tak wiele znaczenia przypisuje się eugenice, że nawet dla poprawienia rasy wprowadza się sterylizację, tem bardziej pożądanem jest rozpowszechnianie higjeny psychicznej. To co się z biegiem czasów popsuło w ustroju ludzkim, skutki złowrogie chorób, nałogów, wychowania, należy poprawiać odpowiednią higjeną. Czasopismo, które tym sprawom się poświęca, ma zatem i poważne i wdzięczne zadanie. Obniżenie śmiertelności i powiększenie wyleczeń stanowią największe zasługi wiedzy lekarskiej, a oparte są na wprowadzeniu w czyn zasad higjeny. Tej samej higjenie psychicznej przypisać będzie można sczasem poprawę zdrowotności umysłów, zapobieganie zwyrodnieniom. Zadania te ocenia Redaktor pisma w artykule wstępnym omawiając program pisma i rozważając środki zachowania zdrowia psychicznego, jak i środki zapobiegania schorzeniom. Pierwsze stanowią wpływy fizyczne, chemiczne i umoralniające, drugie ogarniające poprzednio wymienione muszą nad istotą żyjącą roztoczyć opiekę, któraby skutecznie walczyć mogła z grożącemi niebezpieczeństwami. Jako przykład takiej opieki uważać można działalność instytutów psychotechnicznych, z której zdaje sprawę Dr. fil. i inż. Bronisław Biegeleisen. W artykule następnym Jan Nelken omawia sprawę higjeny w Rosji Sowieckiej. Liczne referaty z dziedziny: dziedziczności, chorób psychicznych, nałogów, przestępczości, z dziedzin społecznych jak rodzina, szkoły, praca i sport zamykają ten zeszyt, opatrzony pozatem rozdziałem pod tytułem „wymiana myśli" i bardzo zajmującą kroniką. Czasopismo to ma wielką doniosłość i zasługuje na najszersze rozpowszechnienie i najgorętsze poparcie.

W. Moraczewski (Lwów).

Die Mangelkhankheiten (Avitaminosen). K. v. KUEGELGEN u. R. BERG. Hippokrates-Verlag Stuttgart. Stron 110. Cena 3.50 Mk. niem.

Jednem z najwidoczniejszych zjawisk, dotyczących terenu pracy lekarskiej, jest stale wzrastający rozwój znachorstwa. Przypisywanie tego faktu niskiemu poziomowi umysłowemu ludzi, korzystających z usług znachorów, jest najzupełniej błędnem. Znachorzy posiadają siłę przekonywującą i budzącą zaufanie u pacjenta, której tak często brak lekarzom. Ukazująca się w drugiem wydaniu książeczka o awitaminozach, przeznaczona dla szerokiej publiczności, posiada właśnie omawiane wyżej cechy i dlatego powinni ją również przeczytać i lekarze. Nie dowiedzą się nowych rzeczy, ale nauczą się sposobu tłumaczenia pacjentowi, jak powinien się odżywiać, w jakich produktach krajowych znajdzie potrzebne witaminy, nauczą się, jak zręcznie użyty przykład wywiera odpowiedni wpływ na czytelnika lub na pacjenta, wreszcie zrozumieją, że w stosunku do pacjenta lekarz często musi stanąć na znacznie wyższym poziomie niż odpowiadałoby to rzeczywistości. Temu ostatniemu należy zapewne przypisać zwroty, które raziłyby w literaturze naukowej, a które mają prawdopodobnie na celu wzbudzenie zaufania do autora; np. na str. 18 „O przemianie mineralnej wiemy najwięcej z prac Ragnera Berga" pisze autor o swoich badaniach. Ujęcie całego zagadnienia jest interesujące i pożyteczne; kierunek, w którym zwraca się autor ze swemi uwagami, jest również dobrze wybrany, a mianowicie końcowe uwagi skierowane są przedewszystkiem do pań domu t. j. do tych, które są decydującym czynnikiem wyboru diety.

W. Mozołowski (Lwów).

Świat dźwięków. WILIAM BREGG. Przełożył i uzupełnił J. Roliński. Nakładem „Mathesis Polskiej". Warszawa, 1935.

Popularne wykłady naukowe uczonych angielskich, udostępnione polskiej publiczności w nakładach „Mathesis Polskiej", mają szczególną właściwość przedstawiania codziennych, dla wszystkich dostępnych zjawisk od strony ich istoty fizycznej i chemicznej. Zwłaszcza młodzi czytelnicy z radością stwierdzają, że wiele znanych im z codziennego życia faktów jest ilustracją jakiegoś powszechnego prawa fizycznego, które było dla nich dotychczas martwą regułą. „Świat dźwięków" to pogawędki o zjawiskach dźwiękowych w muzyce, o dźwiękach miasta, wsi i morza, wreszcie o dźwiękach wojny; najzwyklejsze, codziennie obserwowane fakty są przedmiotem analizy głębokiej, ale nigdy nie drobiazgowej. Tłumaczenie jest bardzo dobre i żywe; widać zeń, że stosunek tłumacza do książki był uczuciowy! polubił tę książkę tak, że dodał jeszcze jeden rozdział o ultradźwiękach. Potrzebny ten rozdział ma zupełnie odmienny charakter od poprzednich: opierać się musi na opisie doświadczeń laboratoryjnych w przeciwstawieniu do poprzednich pogadanek, objaśniających zjawiska życia codziennego.

Książkę czyta się jednym tchem i lektura jej jest wypoczynkiem. Uważam za szczególną zaletę książki to, że niema w niej odsyłaczy i przypisów; książka popularna, opatrzona „uwagami autora i tłumacza", „przypisami" i „objaśnieniami" zatraca swój popularny charakter. Należy skierować do redakcji „Mathesis Polskiej" podziękowanie, że przypisy omija i prośbę o to, by i dalsze tomy nie były pozbawione tej zalety.

W. Mozołowski (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Biologja.

O zależności stanu zdrowia od nagłych erupcyj na słońcu, oraz o istnieniu 27-dniowego okresu śmiertelności. T. i B. DUELL. Virchow's Arch. T. 293, Str. 272—317.

Praca oparta jest na najnowszych zdobyczach geo- i astrofizyki. Gwałtowne, krótkotrwałe erupcje na słońcu, powodują nagłe bombardowanie naszej atmosfery elektronami, cząsteczkami alfa oraz naładowanemi elektrycznie cząsteczkami metalicznemi („pył słoneczny"); te bombardowania, czyli elektroinwazje, trwające kilka godzin do kilku dni, wpływają na ziemskie pole magnetyczne (gwałtowne drgania igieł magnetycznych), a jeśli przekroczą pewien stopień natężenia, nazywane są burzami magnetycznemi, którym towarzyszą w krajach bliskich bieguna zorze polarne. W pojawianiu się elektroinwazyj i burz magnetycznych, tak jak w zaburzeniach fal radjowych, w zmianach przewodnictwa dla fal optycznych i akustycznych a nawet w zjawiskach meteorologicznych, daje się zauważyć pewna prawidłowość, a mianowicie istnienie okresowości 27-dniowej. Autorzy badali protokóły zgonów w dwóch miastach odległych od siebie o 1000 km, a mianowicie w Kopenhadze (36.000 zgonów) i w Zurychu (4.000 zgonów), i stwierdzają, że w mnożeniu się przypadków zgonów z różnych chorób, istnieje nader wyraźna i prawidłowa okresowość 27-dniowa. Wykresy opracowane dla poszczególnych przyczyn śmierci (chorób) wykazują, że przypadki śmierci mnożą się, zależnie od choroby zasadniczej, w okresie szczytu elektroinwazji, lub kilka dni po nim (naprzykład chor. nerw. na szczycie, chor. oddech. 8 dni po nim, samobójstwa 4 dni po nim, średnio 4 dni po nim). Czynnikiem wywołanym przez elektroinwazję, a działającym na człowieka, mogą być, zdaniem autorów, 3 rodzaje fal, a to fale ultra-krótkie, ultra-dźwiękowe i ultra-gamma. Autorzy wyrażają przypuszczenie, że badania te, mające narazie znaczenie teoretyczne, będą mogły posiąść w pszyszłości również wartość praktyczną, pozwalając naprzykład na uniknięcie zabiegu operacyjnego w okresie krytycznym dla danego schorzenia.

T. Kielanowski (Lwów).

Patologja.

Działanie adrenaliny na szpik kostny. K. PASCHKIS, A. SCHONNER. Med. Klin. Nr. 27. 1934.

Podskórne wprowadzenie adrenaliny powoduje podniesienie się retikulocytozy we krwi obwodowej, która zwykle z końcem drugiej godziny opada do punktu wyjściowego. To działanie adrenaliny można znieść przez równoczesne wprowadzenie ergotaminy. Natomiast równoczesna atropinizacja podnosi jeszcze bardziej retikulocytozę adrenalinową. Wyciąg z kory nadnercza nie posiada tych zdolności drażnienia szpiku kostnego. Retikulocytoza zaczyna narastać już w 15 min. po zastrzyku adrenaliny i osiąga swój szczyt po 30—40 min. Najprawdopodobniejszą przyczyną tego zjawiska jest opróżnianie zapasów szpikowych z młodych krwinek i temby też tłumaczył się spadek retikulocytozy po 2 godzinach czyli po całkowitem opróżnieniu magazynu krwinkowego. Retikulocytoza adrenalinowa dochodzi od 70 do 100%. W jednym przypadku czerwiaczki Vaqueza stwierdzili autorzy słaby odczyn retikulocytarny, natomiast w przypadku usunięcia śledziony w marskości wątrobowej odczyn uzyskał wartości prawidłowe.

Z. Godłowski (Kraków).

Źródła błędów i omyłki w technice laboratoryjnej codziennej praktyki lekarskiej. SIEBERT. Med. Klin. Nr. 27. 1934.

Autor kolejno przedstawia najczęściej używane próby w technice laboratoryjnej, omawiając ich ocenę. Stosowanie kwasu sulfosalicylowego, jako odczynnika na wykrycie białka w moczu może czasem zawodzić, ponieważ z tym kwasem ciała żywiczne, jak balsam kopaiwy, styraks, mogą również dawać zmętnienia; zmętnienia te jednak po wytrząśnięciu z eterem znikają. Ilościowa metoda oznaczania białka Esbacha może dawać pomyłki wsku-

tek powiększenia osadu białka przez straty z ciałami balsamicznemi, chininą, urotropiną. Próby redukcyjne dla oznaczeń cukru w moczu należy stosować po uprzedniem usunięciu środków leczniczych, również redukujących, jak pochodne antrochinonu: *rheum, cascara sagrada;* hydrochinonu: *fol. uveae ursi;* chloroformu, białka i antypiryny. Jako ilościowe próby poleca poza oznaczaniem polarymetrycznem, metodę fermentacyjną z tem jednak, że należy zbierać mocz z całej doby, — a tylko w takim wolno ilościowo oznaczać cukier, — chronić przed fermentacją przez dodawanie do moczu kilku ziarenek tymolu lub kryształków kw. borowego lub 1—2 łyżek toluolu. Jako najodpowiedniejszą do oznaczania acetonu poleca próbę Legała, należy pamiętać jednak, że podobne pierścienie niebieskie dają: fenolftaleina, aloes, które jednak przy dłuższem staniu rozchodzą się po całym płynie, czego nie powoduje aceton. Kwas aceto-octowy pod wpływem gotowania rozkłada się na aceton i CO_2, dlatego dla odróżnienia zaczerwienienia powstałego pod wpływem chlorku żelaza od tegoż zabarwienia powstałego przy obecności salicylatów należy podgrzać i w razie obecności kwasu aceto-octowego zaczerwienienie znika. Odczyn dwuazowy dają pochodne naftalinu (santonina), dalej salol, gwajakol, kreozot, fenolftaleina, przy tych ciałach jednak zaróżowienie piany stale się utrzymuje, podczas gdy w odczynie dwuazowym zaróżowienie dość szybko znika. Aceton i trypaflawina obecne w moczu mogą naśladować wzmożoną ilość urobilinogenu w moczu. Również dłużej stojącego moczu nie należy badać na urobilinogen, ponieważ ten pod wpływem utleniania przechodzi w urobilinę. Przy badaniach stolca na krew utajoną należy pamiętać, że podawane żelazo w lekach może dać fałszywy wynik tego badania; również przy badaniu stolca po diecie Schmidta na stopień zaburzenia trawienia zaczynowego, należy w lekach wykluczyć podawanie samych fermentów.

Badanie przemiany spoczynkowej należy powtórzyć parę razy, ponieważ przy pierwszem badaniu zazwyczaj chorzy źle oddychają, dając przez to fałszywy wykres krzywej i stąd fałszywe wnioski. *Z. Godlowski* (Kraków).

Badania nad zachowaniem się odczynu moczu po wycięciu żołądka. K. LION. Med. Klin. Nr. 20. 1934.

W okresie przyjmowania, jak i po przyjęciu pokarmów, udaje się stwierdzić zmniejszenie kwasoty moczu do tego stopnia, że pH przesuwa się powyżej 7. Tę alkaliurję pokarmową można wytłumaczyć wydzielaniem się dużych ilości kwasu solnego w czasie trawienia żołądkowego. Autor badał zachowanie się moczu u osobników po wycięciu żołądka. Ponieważ kwas solny nie może wydzielić się w żołądku, dlatego też i kwasota moczu nie obniża się. Osobnicy, którzy mieli fosfaturję, po wycięciu żołądka tracą ją, ponieważ występuje silne zakwaszanie moczu, uniemożliwiając wypadanie fosforanów.

Z. Godlowski (Kraków).

Opoterapja grasicowa. Gaz. d. Hopit. Nr. 18. 1935.

Słuszna jest nazwa opoterapja, gdyż chodzi tu o ciało specyficzne, bliżej jeszcze niezdefinjowane, którego istnienie stwierdzono doświadczalnie. Opoterapja grasicowa daje dobre wyniki w ektopji i zaniku jąder, pewnych zaburzeniach miesiączkowych, w pewnych przypadkach otyłości z zaburzeniami płciowemi. Leczenie wyciągiem z grasicy powinno jednak trwać długo.

H. D. (Lwów).

W sprawie tematu: hormony płciowe i stadjum przedrakowe. I. HOFBAUER. Zbl. f. Gyn. Nr. 1. 1935.

Badania doświadczalne autora na świnkach morskich potwierdziły istnienie wpływu hormonów na hiperplazję i metaplazję nabłonka pokrywającego i błony śluzowej części pochwowej macicy. Stwierdzono, że wstrzykiwanie hormonu przedniego płatu przysadki w ciągu kilku tygodni wywołuje typową hiperplazję; pozatem występuje bardzo znaczne przekrwienie i obrzęk.

Badania ostatnich czasów wykazały, że w przypadkach raka macicy wybitnie zwiększa się ilość komórek kwasochłonnych w przednim płacie przysadki, jako wyraz nadczynności hormonu wzrostu. Do swoich badań używał autor wyłącznie hormonu przedniego płatu przysadki świeżo bitych wołów i byków z tego względu, że u wołu *zona peripherica przysadki* składa się prawie wyłącznie z komórek kwasochłonnych dostarczających hormonu wzrostu.

Ten właśnie szczegół techniki eksperymentowania jest przyczyną nieco odmiennych wyników uzyskanych przez innych autorów, którzy nie stwierdzali wpływu hormonu prz. pł. przys. na nowotwory, gdyż stosowane przez nich przysadki nie zawierały tak znacznej ilości komórek kwasochłonnych.

M. Segal (Lwów).

O powstawaniu jam gruźliczych. A. OMODEI ZORINI. Lott. c. l. tuberc. Nr. 6. 1934. Str. 569—578.

W powstawaniu jam gruźliczych odgrywają rolę czynniki statyczne (stałe rozciągnięcie miąższu płucnego podczas spoczynku spowodu ciśnienia ujemnego w opłucnej) i czynniki dynamiczne (rozdęcie wdechowe, zapad wydechowy). Twórcą tej teorji jest Forlanini i Morelli. Następstwem jej było wprowadzenie odmy do leczenia rozpadowej gruźlicy płuc. Znaczenie czynników mechanicznych widać zwłaszcza w przypadkach odm niecałkowitych spowodu zrostów między ścianą klatki i płucem. Wtedy zrosty te przenoszą uraz oddechowy na miąższ płucny, skutkiem czego uniemożliwione jest leczenie się zmian u podstawy zrostów, podczas gdy reszta płuca doznaje leczniczych skutków odmy. Czynniki mechaniczne odgrywają również rolę przy powstawaniu procesów gruźliczych w układzie kostnym (ciężar i ruch ciała), przy owrzodzeniach krtaniowych (fonacja) i w gruźlicy jelit (ruch robaczkowy, uraz przy przesuwaniu się treści jelit).

Zdaniem Zoriniego wymienione momenty mechaniczne wchodzą w grę wtórorzędnie, gdy już wytworzą się drobne przerwy ciągłości. Do powstania zaś tych zmian pierwotnych potrzebne są pewne czynniki morfologiczne i alergiczne. Zorini dzieli je na główne, stałe i niezbędne do tego, aby powstało rozmiękanie tkanki chorobowej i czynniki poboczne, dodatkowe, które łącznie z pierwszemi prowadzą do wytworzenia owrzodzeń pierwotnych.

Czynniki główne poprzedzające powstanie jam: 1) zserowacenie tkanki płucnej jako następstwo procesów wysiękowo-serowatych lub zaostrzeń wysiękowych procesów pierwotnie włóknistych; 2) wielkość i siedziba ognisk serowatych. Mianowicie proces serowacenia objąć musi przynajmniej kilka sąsiednich gronek płucnych *(acini).* A zatem jeden lub kilka gruzełków prosówkowych nie może doprowadzić do powstania jamy w przeciwieństwie do ognisk zrazikowych lub płatowych, zwłaszcza jeżeli usadowione są one w miejscu podlegającem urazowi oddechowemu. 3) Napływ leukocytów, które przy pomocy fermentów proteolitycznych rozpuszczają substancję serowatą i umożliwiają jej wydalenie. Najczęściej jest to wyrazem przewrażliwości miejscowej na jad gruźliczy i pod tym względem zjawiskiem podobnem do fenomenu Kocha. Stąd też częściej powstają jamy z ognisk małych ale zato reinfekcyjnych, aniżeli z dużych ale pierwotnych, chociaż tak jedne, jak i drugie podlegają jednakowo urazowi mechanicznemu.

Czynniki uboczne, dodatkowe: 1) Obecność dróg odpływowych ku zewnątrz, co pozwala na wydalanie mas rozmiękłych: oskrzela drenujące w płucu, kanaliki proste w nerkach, światło jelitowe przy gruźlicy jelit, przetoki przy gruźlicy kostnej i gruczołowej. 2) *Thromboangitis obliterans* naczyń, skutkiem czego cierpi ukrwienie miąższu. Taka jest prawdopodobnie geneza jam okrągłych, powstających nagle wśród miąższu zdrowego. Powstanie jamy przy gruźlicy guzkowej przewlekłej często tłumaczy się tem, że wśród ognisk ułożonych *„a rosetta“* lub *„a margherita“* wystąpił wysięk, który następnie zserowaciał.

Z. Skibiński (Zakopane).

Reinfekcje płucne przy gruźlicy kostnej. N. SYSAK. Virchow's Archiv. T. 294, 2, 445. 1935.

Na podstawie badania sekcyjnego 40 przypadków gruźlicy kostno-stawowej dochodzi autor do wniosku, że może ona być źródłem endogenicznej reinfekcji płucnej. Reinfekcję płucną endogeniczną, lecz niepochodzącą niewątpliwie z zagojonego ogniska pierwotnego, wykazał autor w 25% przypadków; z wyjątkiem jednego przypadku, była to gruźlica wybitnie wytwórcza, w przeciwieństwie do egzogenicznej reinfekcji dorosłych (superinfekcji), która rozpoczyna się procesem wysiękowym. Względną rzadkość i dobrotliwy przebieg reinfekcji płucnej pochodzenia kostnego tłumaczy autor wpływem swoiście, ogólnie uodporniającym gruźlicy kostnej. *T. Kielanowski* (Lwów).

Gorączka wywołana promieniami krótkofalowemi. L. BINET, M. LAUDAT i J. AUCLAIR. Pres. Méd. Nr. 95. 1934.

Autorowie wywoływali u psów gorączkę przez fale o długości 15—18 m (aparat *diathermax)* i badali zmiany zachodzące we krwi. Niektóre psy ginęły przy ciepłocie 43°, przeważnie jednak przy ciepłocie 45—46°. W 10 przypadkach badali zmiany przed, w czasie i po ustaniu gorączki. Zwierzęta znajdowały się w narkozie (chloraloza) i gorączka podnosiła się w ciągu 30—45 minut. We krwi w okresie gorączkowym stwierdzali zwiększenie stosunku ciałek czerwonych do osocza (zagęszczenie krwi), wzrost wskaźnika refraktometrycznego w surowicy, przyczem ilość białka tylko nieznacznie się powiększała, taksamo tłuszcze niewiele

się podnosiły, natomiast bardzo wybitny był wzrost cukru (3—4 krotny), który spadł prawie do normy po spadku ciepłoty. Mocznik podnosił się również (prawie dwukrotnie), zaznaczał się także wzrost innych substancyj azotowych, ale był on nieznaczny w porównaniu do wzrostu mocznika. Zasób zasad w czasie dłużej trwającej gorączki spadał bardzo znacznie (z 45 na 10—8% obj. CO_2). Nie zależy to tylko od nadmiernej wentylacji, ponieważ występowało to po zastrzyku apomorfiny usuwającej *polypnoë*. W związku ze zmianą w zasobie zasad pozostaje też zachowanie się chloru we krwi, który powiększa się w osoczu i spada w ciałkach czerwonych. *Skowroński* (Lwów).

O ukrwieniu starzejącego się serca. H. SAGEBIEL. Virchow's Archiv. T. 294, 1, 147. 1935.

Dotychczasowe piśmiennictwo, dotyczące stanu naczyń krwionośnych serca ludzi starych, nie uwzględniło wieku powyżej 70 lat. Autor badał serca i naczynia wieńcowe 15 ludzi zmarłych w wieku od 70 do 90 lat. Dzięki specjalnym metodom potrafił on uniknąć błędów mogących wyniknąć z kurczenia się naczyń pod wpływem skurczu pośmiertnego i odczynników utrwalających i mierzył następnie światło naczyń wieńcowych, dochodząc do następujących wniosków: ciężar serca bezwzględny i względny (w stosunku do długości ciała) nie ulega w wieku między 70 a 90 lat znaczniejszym zmianom, zwiększa się on natomiast w stosunku do wagi ciała. Średnica światła naczyń wieńcowych nie zmienia się w późnej starości, natomiast zwiększa się średnica całego naczynia dzięki zmianom miażdżycowym, t. j. zgrubieniu błony wewnętrznej i środkowej. Wynika z tego, innemi słowy, że miażdżyca nie posiada wpływu na zmianę światła naczyń wieńcowych serca. Autor badał wyłącznie serca, które ani klinicznie ani anatomicznie nie wykazywały zmian chorobowych. *T. Kielanowski* (Lwów).

Wpływ wątroby na diurezę. M. VILLARET. Pres. Méd. Nr. 79. 1934.

Na ilość moczu wpływają 3 czynniki: chłonienie w jelitach, barjera wątrobowa i nerki, nie mówiąc o tkankach i układzie krążenia. Wątroba spełnia czynną i bierną rolę zatrzymywania wody, może ona napęcznieć i zatrzymać do 1500 cm³ płynu. O jej roli można się przekonać doświadczalnie, jak to robił autor, wstrzykując psom dożylnie 2—3 l płynu kroplami. Tylko wątroba i układ żyły wrotnej były przesiąknięte tym płynem, podczas gdy inne tkanki były normalne. Blokada tego płynu w brzuchu zależy od czynnego udziału żył wątrobowych. Badając ciśnienie krwi tętnicze, w żyłach wrotnej i wątrobowej przekonał się autor, podobnie jak szkoła wiedeńska, że po wstrzyknięciu histaminy występuje skurcz żył wątrobowych u mięsożernych (wzrost ciśnienia w żyle wrotnej i spadek w żyle wątrobowej i w tętnicach). Po adrenalinie występuje zmniejszenie wątroby, rozkurcz żył wątrobowych i skurcz żyły wrotnej oraz żył doprowadzających krew do niej, co tłumaczy wzrost ciśnienia w nich, mimo otwarcia odpływu płynu z wątroby. Po hipofizynie następował spadek ciśnienia w żyle wątrobowej i wrotnej. Wątroba spełnia więc ważną rolę — prawdopodobnie zależnie od układu wegetatywnego, — wstrzymywania płynu wchłaniającego się z jelit i zmieniania go na płyn odpowiedni dla tkanek organizmu, czyto pod względem osmotycznym czyto pod względem koloidalnym lub białkowym. Wielkie znaczenie ma ona też w stanach patologicznych. Wszelkie przekrwienia jelit i zatrzymywanie się w nich wody, zmniejszone ciśnienie tętnicze lub żylne, przekrwienie zastoinowe nerek i zatrzymywanie płynów w organizmie odbija się na krążeniu wody i powoduje zaburzenia w mechanizmie oddawania wody przez wątrobę. Należy wykorzystać w lecznictwie te wiadomości o wpływie wątroby na diurezę. Dlatego w celu zwiększenia ilości moczu należy podawać wodę nie naraz, ale w małych porcjach, ponieważ w takich wypadkach ilość moczu przekracza zwykle ilość podanego płynu, a ponadto taka diureza powinna się odbywać leżąco w celu usunięciu wpływu ortostatyzmu i zwiększenia ciśnienia w żyle wrotnej. Także leczenie hormonami wątroby działającemi moczopędnie może być czasem wskazane. *Skowroński* (Lwów).

Badania nad działaniem prolanu. A. BRINDEAU, H. HINGLAIS i M. HINGLAIS. Pres. Méd. Nr. 85. 1934.

Na podstawie badań przeprowadzonych na myszkach i królikach autorowie dochodzą do wniosku, że w prolanie znajdują się 3 substancje. Jedna to prolan A. powodujący dojrzewanie pęcherzyków i wydzielanie folikuliny u samic. U samców substancja ta nie działa. Druga to prolan B powodujący luteinizację u samic, ale tylko po poprzedniem przygotowaniu przez substancję towarzyszącą prolanowi A (u samców prolan B działa bez przygotowania). Ta substancja proluteinizująca nie daje żadnych widocznych zmian w jajniku i jest różną od prolanu A. Te 3 substancje zawarte w prolanie znajdują się w moczu ciężarnej lub w płynach ustrojowych oraz w przysadce w ilościach różnych. *Skowroński* (Lwów).

Uwagi o zatruciu polipeptydami. P. DUVAL, J. CH. ROUX i GOIFFON. Pres. Méd. Nr. 91. 1934.

Autorowie starają się wytłumaczyć wstrząsy pooperacyjne, wstrząs po oparzeniach i podobne zaburzenia nadmierną obecnością polipeptydów we krwi. Na podstawie analiz krwi na polipeptydy stwierdzili, że normalnie poziom tych ciał we krwi wynosi 20 mg% (licząc je według tyrozyny), z tego 10 g wydala się w moczu. Polipeptydy te nie pochodzą z białka pokarmowego ani też z wątroby, ponieważ tak żyła wrotna, jakoteż żyły wątrobowe nie zawierają ich, powstają one z białka ustrojowego wskutek zużycia i jego odnowy. Część polipeptydów wydala się nerkami, dostając się do moczu, część zmienia się w wątrobie na mocznik, a reszta zostaje użyta przez mięśnie do budowy białka. W normalnych warunkach wątroba i nerki dają sobie radę z temi ciałami, ale przy masowej produkcji polipeptydów, jak to się dzieje przy niszczeniu tkanek, występuje zatrucie. Wtedy stwierdza się we krwi powiększenie azotu pozabiałkowego, na co składa się głównie azot tych połączeń peptydowych. Na 53 przyp. operacyjn. stwierdzili powiększenie polipeptydów w 41, a w innych było powiększenie azotu bez wzrostu polipeptydów. Brak poważniejszego wzrostu tych ciał we krwi i brak objawów zatrucia dowodzi, że wątroba sprawnie zmienia je na mocznik i nerka wydala, ale jeśli czynność tych dwóch narządów niedomaga, to wtedy występują objawy wstrząsu lub podobnych zaburzeń. Taksamo przy oparzeniach stwierdzali podobne zachowanie się azotu pozabiałkowego i polipeptydów. Chlorek sodu wpływa hamująco na ilość polipeptydów i często usuwa również przypadłości pooperacyjne, ponieważ sól ma ułatwiać wiązanie polipeptydów w mięśniach. Podobny mechanizm zatrucia polipeptydami możnaby przyjąć w innych schorzeniach, jak nowotworach, wstrząsach po napromienianiach, w zatruciach grzybami, pokarmami i t. p. *Skowroński* (Lwów).

Rytm nocny regulacji cukru i wrażliwość na insulinę. E. MARTIN i F. SCICLOUNOFF. Pres. Méd. Nr. 96. 1934.

Skandynawscy badacze stwierdzili u różnych zwierząt, że przemiana węglowodanów w wątrobie odbywa się niezależnie od czynników zewnętrznych (pokarmu), mianowicie w nocy gromadzi się glikogen, a w dzień się rozkłada, podczas gdy wydzielanie żółci odbywa się w rytmie odwrotnym. Obserwacje i badania u ludzi przemawiają również za tem, że wątroba posiada własny rytm przemian nietylko węglowodanów i żółci, ale także wody, azotu i wapnia. Z tem łączy się wrażliwość chorych w pewnych porach dnia, np. nawet duże dawki insuliny są dobrze znoszone rano, natomiast popołudniu występują dość często objawy niedocukrzenia lub inne. Pozostaje to w związku z brakiem glikogenu w wątrobie popołudniu (od 11 do 17 godz.). W parze z tem idzie poziom cukru we krwi, który w nocy i rano jest najwyższy, a w południe i popołudniu najniższy. U zdrowych ludzi nie stwierdzano takich zmian w poziomie cukru we krwi, ponieważ są duże wahania indywidualne. Badania przeprowadzone przez autorów u zdrowych ludzi, którym podawano 50 g cukru po 24 godz. głodu, wykazały, że najwyższa krzywa hiperglikemiczna wystąpiła popołudniu (w okresie wydzielania cukru przez wątrobę) a najniższa rano o 8-mej (w okresie asymilacji glikogenu przez wątrobę). Zastrzyki insuliny u zdrowych w takich samych warunkach doświadczenia dały silniejszy spadek cukru we krwi popołudniu (i objawy niedocukrzenia) jak rano. Wnioski praktyczne z tych doświadczeń można wyciągnąć następujące: Popołudniu należy dawać mniejsze dawki insuliny jak rano, a nawet można w niektórych przypadkach ograniczyć się do zastrzyku rano i wieczór, z tem że większa dawka powinna być dana rano jak wieczór. Rytm przemian węglowodanów w wątrobie nie jest tak prosty, jak przypuszczają badacze skandynawscy i nie zależy od wydzielania żółci, tylko jest on bardziej skomplikowany i zależy od korelacji z innemi narządami. *Skowroński* (Lwów).

Mikrobiologja i serologja.

Ze spostrzeżeń nad grupą pałeczek okrężnicowych. A. ŁAWRYNOWICZ, H. PIOTROWSKA i J. SZYMAŃSKI. Med. Dośw. i Społ. T. 19. Str. 44—58. 1934.

Różnicowanie w obrębie grupy *coli* ma często praktyczne znaczenie, np. w sanitarnej ocenie wody. Pod względem morfologicznym odróżniają autorzy formy kolonij R, S i śluzowate. Rozszczepienie na R i S występuje zwłaszcza w warunkach dys-

genetycznych, przyczem cechy kolonij zdysocjowanych utrzymują się trwale. Na podstawie badania właściwości 249 szczepów bakteryj *coli*, przeważnie wyosobnionych z kału i z wody stwierdzili autorzy brak równoległości między dawnym podziałem Eijkmanna na szczepy pochodzące od zwierząt ciepłokrwistych i zmiennocieplnych, a podziałem autorów amerykańskich na szczepy jelitowe i ziemne. Spośród badanych 249 szczepów wykazywało 148 cechy typu jelitowego: zakwaszanie pożywki Clarcka, brak odczynu Voges-Proskauera i brak wzrostu na pożywkach Kosera (z kwasem moczowym jako jedynem źródłem azotu, lub z kwasem cytrynowym, jako jedynem źródłem węgla). Cechy typu ziemnego (*b. aerogenes)* wykazywały 32 szczepy, nie zakwaszając podłoża Clarcka, dając odczyn Voges-Proskauera i rosnąc obficie na wyżej wspomnianych pożywkach Kosera. Natomiast 69 szczepów, t. j. 27,7% ogólnej liczby wykazało mieszaninę cech obu typów.

W dalszym ciągu badali autorzy przydatność pożywki agarowej wedle Simmonsa i stwierdzili, że pozwala ona przeprowadzić różnicowanie w krótszym czasie, niż pożywki płynne.

Hodując przez szereg miesięcy szczepy jelitowe w jałowej ziemi, stwierdzili autorzy tylko nieznaczne przestrojenie w kierunku własności *aerogenes*. Natomiast szczepy ziemne, hodowane w buljonie z dodatkiem krwi w 37° już po dwu miesiącach nabierały cech typu jelitowego. Autorzy sądzą, że duży odsetek szczepów nietypowych, jaki znaleźli w swych badaniach, jest właśnie wyrazem takiego przystosowania się do zmiany podłoża.

J. Heller (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Sprawozdanie z działalności Lubelskiego Towarzystwa Lekarskiego za okres ostatniego dziesięciolecia.

Przypadł mi dziś w udziale zaszczyt zobrazowania działalności i prac. Lub. Tow. Lek. za okres ostatniego dziesieciolecia.

Rok obecny jest sześćdziesiątym istnienia Towarzystwa. We wrześniu 1924 roku Towarzystwo nasze święciło jubileusz swego pięćdziesięciolecia i wówczas na uroczystej akademji w sali Rady Miejskiej członkowie komitetu jubileuszowego ś. p. Dr. Władysław Tołwiński i bł. p. Dr. Marek Arnsztajn w referatach swoich dali szczegółowy obraz całokształtu działalności Towarzystwa.

Zmienia się dość wyraźnie zakres działalności Tow. w ostatniem dziesięcioleciu 1924—1934. Wpływa na to wiele czynników. Odzyskanie niepodległości zwraca prace Tow. na tory budowy komórek własnej państwowości w właściwym sobie zakresie zagadnień społeczno-lekarskich i polskiej nauki medycznej. Powstanie samorządowych Izb Lekarskich z ich szerokim zakresem wpływów na życie lekarzy — wyłącza wielką grupę zagadnień dyskutowanych dotąd w tym jedynym ośrodku lekarskim, jakim było nasze Towarzystwo. Utworzenie organizacji zawodowej Związku Lek. P. P. usuwa z ram działalności Towarzystwa sprawy bytu i obrony interesów zawodowych świata lekarskiego. Wreszcie w ostatniem pięcioleciu kryzys gospodarczo-ekonomiczny i postępująca w związku z nim pauperyzacja stanu lekarskiego, absorbując członków troską o byt codzienny, zwalnia może nieco tempo pracy. Niemniej praca ta nie ustaje. Towarzystwo w swej działalności nie doznaje żadnych przerw i wszystkie posiedzenia wypełnione są stale naukowemi referatami, demonstracjami chorych, preparatów i obserwacjami z praktyki. Na miejsce zagadnień objętych przez nowopowstałe instytucje zjawiają się nowe, jakie z dniem każdym niesie nam wspaniale rozwijająca się państwowość, a udział Towarzystwa w życiu miejscowego społeczeństwa nietylko nie słabnie, lecz stale wzrasta.

W tym okresie zmienia się również skład władz Tow.; stopniowo na miejsce starszych zasłużonych kolegów, na ich własne życzenie wchodzą młodsi, aby kontynuować prace swoich poprzedników. Prezesem Tow. w ciągu tego 10-lecia jest ośmiokrotnie wybrany Dr. Drożdż i Dr. Modrzewski dwukrotnie. Pozatem w skład Zarządu wchodzą: Dr. Wąsowski — 1 rok; Dr. Sitkowski — 1 rok; Dr. Płaczkiewicz — 1 rok; ś. p. Dr. Brzeziński — niestrudzenie piastujący ciężki urząd skarbnika w ciągu 8 lat; Dr. Kujawski — 5 lat; Dr. Morozowa 4 lata — na stanowisku sekretarza i 2 lata na stanowisku wice-prezesa; Dr. Anasiewicz pełni w ciągu 6 lat odpowiedzialną funkcję bibljotekarza; Dr. Klepacki — 2 lata; Dr. Garbaczewski — 4 lata; Dr. Chromiński — 5 lat; Dr. Śląski — 3 lata; Dr. Jan Arnsztajn — 1 rok; Dr. Wośkowski — 1 rok; Dr. Rachalewski — 1 rok; Dr. Kozłowski — 3 lata i Rupniewski — 4 lata. Przy Zarządzie stale funkcjonuje Komisja bibljoteczno-odczytowa z wiceprezesem Zarządu jako jej przewodniczącym z urzędu oraz bibljotekarzem i jego zastępcą. Ponadto jej skład bywa w miarę potrzeby uzupełniany przez kooptację dalszych członków Tow. W poszczególnych latach pracuje tu ś. p. Dr. Jaczewski, Dr. Modrzewski, Dr. Jaworski i Dr. Garbaczewski. Do Komisji Rewizyjnej Towarzystwa wchodzili: Dr. Korzuchowski w ciągu 8 lat, Dr. Lerkam 8 lat, Dr. Stano, Dr. Wąsowski i Dr. Skibiński — po 4 lata. Wreszcie wspomnieć należy, iż dla całego szeregu spraw były wybierane specjalne komisje. Posiedzenia Tow. odbywają się stale dwukrotnie w każdym miesiącu w tradycyjnych datach 4 i 18, a posiedzenia Zarządu raz na miesiąc, każdego 25. Liczba członków Towarzystwa uległa w tym okresie nieznacznym stosunkowo zmianom. Na początku dziesięciolecia, w 1924 roku Towarzystwo liczyło 65 członków zwyczajnych, 37 honorowych i 8 członków korespondentów. Zmarło w tym okresie 10 członków: Dr. Aleksander Jaworowski, Dr. Marek Arnsztajn, Dr. Brzeziński, Dr. Jaczewski, Dr. Leśkiewicz, Dr. Sikorski, Dr. Staniszewski, Dr. Stano, Dr. Tołwiński, Dr. Jan Arnsztajn. Dla uczczenia pamięci szczególnie dla Tow. zasłużonych: Dr. Aleksandra Jaworowskiego, Dr. Marka Arnsztajna i Dr. Kazimierza Jaczewskiego urządzało Tow. uroczyste akademje. Honorowych członków Towarzystwa zmarło 14. Przybyło 17 członków zwyczajnych i 7 członków honorowych. W roku bieżącym liczy Towarzystwo 55 członków zwyczajnych, 20 członków honorowych i 7 członków korespondentów. Posiedzeń naukowych odbyło się 184. Posiedzeń Zarządu 76. Posiedzenia te odbywały się do dnia 4. X. 1924 w lokalu bibljoteki im. Łopacińskiego w gmachu Trybunalskim w Rynku. Od 18. X. 1924 do 1. VI. 1933 w lokalu Izby Lekarskiej Lub. i wreszcie od dnia 1. VI. 1933 do chwili obecnej we własnym lokalu.

Przechodząc skolei do omówienia działalności i prac Tow. niepodobna pominąć pracy społeczno-lekarskiej: w roku 1924 Tow. przyjmuje czynny udział w akcji propagandowej budowy sanatorjum dla dzieci gruźliczych przy Zdroju w Busku, następnie bierze udział w organizacji patronatu nad młodzieżą rzemieślniczą w Lublinie, współdziała w akcji powstania Instytutu Psychotechnicznego w Lublinie, dyskutuje wreszcie na swych posiedzeniach wiele zagadnień z dziedziny szkolnej.

Pozatem zabiera Tow. głos we wszystkich sprawach zdrowotności publicznej, a więc omawia sprawę szczepień ochronnych, zwalczania alkoholizmu. Tow. popiera pokrewne sobie instytucje, jak Tow. Higjeniczne i Woj. Lub. Tow. Walki z Gruźlicą. Opinjuje też dla Przychodni Przeciwgruźliczej zagadnienie wprowadzenia odmy w leczeniu ambulatoryjnem, a na prośbę ówczesnej Kasy Chorych w Lublinie sprawę celowości wykorzystania tej przychodni w lecznictwie kasowem. Wiele czasu na swych posiedzeniach poświęca Towarzystwo omawianiu metod walki z panującemi w danej chwili w mieście chorobami epidemicznemi. Omawia więc metody walki z tyfusem plamistym, szkarlatyną, a w roku bieżącym poświęca z tych posiedzeń specjalnie dla opracowania wniosków w sprawie zwalczania wzmagającej się epidemji tyfusu brzusznego. Wnioski te na życzenie Wydziału Spraw Społecznych Magistratu miasta Lublina przekazuje następnie do zrealizowania temuż Wydziałowi.

Doceniając potrzebę samowystarczalności gospodarczej Państwa popiera Towarzystwo krajowe wyroby farmaceutyczne, zwłaszcza w dziedzinie specyfików, nadto rozwija propagandę krajowych uzdrowisk.

Na terenie współpracy ścisłej daje Tow. swych delegatów do Rady Fundacji Szpitala św. Wincentego à Paulo, do Rady Lekarskiej przy Naczelnym Lekarzu Ubezpieczalni Społecznej w Lublinie, do Biura Pośrednictwa Pracy przy Izbie Lekarskiej Lubelskiej, a w latach ubiegłych do dawniejszej Komisji Kwalifikacyjnej dla lekarzy kandydatów do Kas Chorych. Wyłania wreszcie specjalną Komisję dla opracowania wniosków w sprawie zdefinjowania pojęcia specjalisty i warunków używania tego tytułu przez lekarzy.

Wreszcie żywo zajmuje się Towarzystwo sprawami szpitalnictwa lubelskiego, organizując pierwszy zjazd lekarzy szpitalnych województwa lubelskiego, na którym poruszono wszelkie bolączki szpitalnictwa wogóle, a zwłaszcza prowincjonalnego.

Tak pokrótce przedstawiałyby się prace Towarzystwa w dziedzinie społeczno-lekarskiej.

Nie zaniedbuje wreszcie Towarzystwo kontaktu z szeregiem bratnich instytucyj w innych miastach, a doceniając potrzebę wzajemnego zbliżenia się Polskich Towarzystw Naukowych przystępuje nasze Towarzystwo w charakterze członka wspierającego do Towarzystwa Przyjaciół Ossolineum, Kasy im. Dr. Mianowskiego oraz w charakterze członka zwyczajnego do Towarzystwa Przyjaciół Nauk w Lublinie.

Przejrzyjmy skolei pracę naukową, stanowiącą główny i podstawowy cel zadań Tow. w dążeniu do współpracy nad rozwojem polskiej medycyny i utrzymaniu wysokiego poziomu lecznictwa w naszem społeczeństwie. Cel ten osiąga Towarzystwo przez stałą i systematyczną wymianę indywidualnie zdobytej wiedzy, pogłębionej studjami, udziałem swych członków w naukowych zjazdach lekarzy zarówno krajowych jak i międzynarodowych, prenumeratę pism fachowych i stałem rozszerzaniem swej dziś już bardzo zasobnej bibljoteki. Posiedzenia są wypełniane referatami przedewszystkiem swoich członków, co siłą rzeczy pociąga za sobą konieczność pogłębienia własnej wiedzy, rozszerza sferę zainteresowań i korzystnie wpływa na poziom dyskusji. Dlatego też z nazwiskami obcych prelegentów spotykamy się w naszem Towarzystwie coraz rzadziej. W ostatniem dziesięcioleciu korzystaliśmy z cennych referatów: Prof. Sawickiego, Prof. Michałowicza, Dr. Klubowskiego, Dr. Starkiewicza, Dr. Podsońskiego, majora Łady, pułkownika Szymańskiego, pułkownika Wieszeniewskiego, Dr. Rudolfa, Dr. Furmana, Dr. Goldfederówny, Dr. Ślaskiego z Warszawy, Inż. Brezy, porucznika Gawrońskiego i lekarza weterynarji Zagrodzkiego. Członkowie Towarzystwa wyglosili ogółem 179 referatów i sprawozdań.

Niezwykle cennemi dla lekarza praktyka były demonstracje chorych i pokazy preparatów. Ten też dział prac Towarzystwa rozwinął się w ostatniem dziesięcioleciu bardzo — świadczą o tem następujące cyfry. Ogółem demonstrowano 277 chorych i 126 preparatów.

Bardzo celową okazała się również metoda omawiania spostrzeżeń z praktyki zarówno w zakresie diagnostyki, jak i terapji. Dzięki wprowadzeniu tego działu prac, nie ginęły dla ogółu kolegów te przypadki, których demonstracja z tych lub innych względów była niemożliwą. Ponadto demonstrowano liczny szereg rentgenogramów, instrumentów i przyrządów lekarskich.

Wreszcie Towarzystwo nasze, pragnąc jaknajwszechstronniej wyzyskać obfity materjał szpitalny dla swych celów naukowych i zachęcić kolegów do pracy naukowej na tym właśnie odcinku medycyny, organizuje co pewien czas, a w latach ostatnich rokrocznie posiedzenia szpitalne. Odbywają się one kolejno we wszystkich prawie szpitalach lubelskich, a liczne demonstracje, pokazy preparatów, urządzeń szpitalnych i żywa dyskusja nad niemi świadczą najlepiej, jak celową okazała się w skutkach ta właśnie inicjatywa Towarzystwa.

Dużą bezsprzecznie rolę w stałym postępie medycyny odgrywają zjazdy lekarskie. Przynoszą one zazwyczaj w programowych tematach ostatnie słowa nauki w danym dziale medycyny, a liczne koreferaty i wszechstronna dyskusja ustala definitywnie pewne tezy czyto w diagnostyce, czy w terapji, które stają się wytycznemi postępowania dla lekarza-praktyka. Doceniając rolę zjazdów lekarskich było Towarzystwo reprezentowane na większości tych zjazdów przez swoich delegatów, którzy następnie na posiedzeniach Towarzystwa dawali nieraz bardzo szczegółowe sprawozdania z przebiegu obrad.

Uzupełnia też stale Towarzystwo swoją bibljotekę, przeznaczając rokrocznie na ten cel pewne fundusze w swym budżecie. Z zakupów i darowizn rozrosła się nasza bibljoteka do cyfry 8522 dzieł w 12871 tomach. Niestety brak funduszów, a przedewszystkiem odpowiedniego lokalu nie pozwala na jej racjonalne uporządkowanie, skatalogowanie, a tem samem większe udostępnienie. Bardziej też wykorzystywaną jest podręczna bibljoteka mieszcząca się w szafach lokalu Towarzystwa. Powodowany koniecznością redukcji budżetowych ograniczył też Zarząd prenumeratę czasopism lekarskich do liczby 9, w tem 6 polskich, 1 niemieckie i 2 francuskie.

Skoro już mowa o budżecie, to dla dopełnienia całokształtu działalności niepodobna pominąć ofiarności Towarzystwa na pokrewne mu cele i bardziej odległe. Przeglądając roczniki protokółów znajdujemy w skromnych zresztą bardzo zamknięciach budżetowych pozycje na cele popierania instytucyj kulturalnych, naukowych, oświatowych oraz na cele ogólno-państwowe. Utworzony przez Towarzystwo fundusz stypendjalny imienia ś. p. Dr. Jaszewskiego stale wzrasta i jakkolwiek nie osiągnął jeszcze statutowej cyfry 10.000 zł, z której odsetki będą przeznaczane na stypendja, to jednak już korzystają z niego młodzi medycy w formie zwrotnych pożyczek na dokończenie studjów.

Jednocześnie święci dziesięciolecie swego istnienia pracownia anatomo-patologiczna — jedyna na trzy wschodnie województwa tego rodzaju placówka stworzona przez Towarzystwo. Dorobkiem jej są 484 sekcje naukowe i 2562 rozbiory mikroskopijne. Kierowniczką jej przez cały czas była P. Dr. Janina Morozowa.

Reasumując całokształt działalności Towarzystwa za ostatnich lat 10 musimy podkreślić, iż jakkolwiek w tej pracy nie było wielkich momentów o przełomowem dla medycyny znaczeniu, tem niemniej w naszej szarej codziennej pracy była systematyczność i ciągłość oraz świadomość swoich celów i zadań, dążność do pobudzenia swych członków do samodzielnej pracy naukowej, utrzymanie medycyny lubelskiej na możliwie najwyższym poziomie, kształcenie młodych pokoleń lekarzy, a w życiu społecznem — utrzymanie nadal ciągłości tych idei, które przyświecały licznemu szeregowi wielkich i niezapomnianych postaci lubelskich lekarzy-społeczników. I dlatego dziś, wstępując w siódmy lat dziesiątek swej działalności, jesteśmy silni wiarą, iż w wyścigu pracy nad utrwaleniem i rozwojem mocarstwowej potęgi Odrodzonej Polski, jako naczelnem hasłem wszystkich obywateli — i my swoją skromną cegiełkę pod zręby tej Budowli kładziemy.

Dr. Edmund Rupniewski.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia w dniu 7 listopada 1934 roku.

1. Kol. Banasz przedstawił chorego *po operacji kamicy pęcherza moczowego.* Cewnikiem oraz wziernikowaniem stwierdzono obecność w pęcherzu moczowym obcego ciała: Roentgen natomiast nie wykrył w pęcherzu obecności kamienia. Podczas operacji wydobyto dwa duże kamienie. Po zabiegu zrobiono zdjęcie z kamieni samych. zwykłe promienie nie wykazywały obecności kamieni, wykrywały je promienie bardzo miękkie.

W dyskusji: Kol. Frenkiel zapytuje, jakiego rodzaju były te kamienie.

Kol. Banasz *w odpowiedzi:* kamienie nie zostały jeszcze dokładnie zbadane, ale najprawdopodobniej składają się one z fosforanów.

2. Kol. S. J. Schweig przedstawia przypadek: *„Ruptura sclerae indirecta traumatica cum luxatione lentis subconiunctivale".*

Chory E. B., lat 62, bez zawodu, w nocy dnia 24 października 1934 spał razem ze swym 14-letnim synem. Nagle we śnie uczuł silne uderzenie w okolicy lewego oka, syn trącił go ręką. Zabolało go mocno, obrócił się na drugą stronę, wtulił uderzone oko w poduszkę i zasnął. Rano udał się do pobliskiej apteki, gdzie mu poradzono oko zawiązać i kilka dni przeczekać, aż oko się zupełnie uspokoi i skutki uderzenia miną. Oko było czerwone, odróżniał niem światło i ruchy przed okiem. Na czwarty dzień po urazie, gdy bóle minęły, a zaczerwienienie oka nie przeszło, poszedł do „mikwy" (basenu), zanurzył się w wodę z otwartem okiem, by je w ten sposób przemyć. Dnia 3 listopada t. j. w 10 dniu po urazie zgłosił się do mnie. Stwierdziłem stan następujący: powieki lewego oka normalne. Spojówka gałkowa podbiegnięta krwią, bez obrzęku i bez objawów podrażnienia. Rogówka błyszczy się, w nosowej części zatraca się jej postać kulista. Przednia komórka głęboka, jasna; źrenica zniekształcona wskutek dużej szczeliny ku stronie nosowej *(pseudocoloboma).* Obręb źrenicy częściowo przesłonięty tylko gdzieniegdzie siatką wytworzoną przez nitki krwi, torebki soczewki ani soczewki niema, toteż refleks źrenicy jest głębokoczarny. W szklistce i na dnie oka brak zmian chorobowych.

Najbardziej uderza wygląd okolicy gałki (nosowo) od rąbka rogówki. Na zdjęciu, które wykonał w szpitalu kol. Fajwlewicz, widzimy pod spojówką gałkową dużą wyniosłość o zabarwieniu bursztynowem i o postaci przypłaszczonej soczewki. Jest to wywichnięta soczewka w swej torebce, która poprzez pękniętą twardówkę wydostała się z wnętrza gałki ocznej i pozostała pod spojówką. Poprzez brzeg soczewki widzimy ranę w twardówce, na dwa milimetry od rąbka rogówkowego, równolegle do rąbka przebiegającą i około 12 mm długą. Mamy tu do czynienia z wynikiem typowym ale bardzo rzadkim urazu tępego. Mechanizm tego urazu i dane statystyczne znaleźć można w pierwszym tomie Wagemana *„Verletzungen des Auges";* w *Handbuch d. Augenheilkunde* — Graefe-Saemisch. W naszym przypadku należy przyjąć, że chodzi o silne uderzenie prawą pięścią w okolicę krawędzi lewego oczodołu skroniowego. Spowodu względnej rzadkości przypadków *luxatio lentis subconiunctivalis et ruptura sclerae indirecta,* jak też i przyczyny urazowej przypadek ten zasługuje na demonstrację. Rokowanie jest dobre, gdyż obecnie w dwa tygodnie po urazie brak objawów podrażnienia. (Streszczenie własne).

W dyskusji nad pokazem zabierali głos kol. Banasz i referent.

3. Kol. Frenkiel wygłosił dłuższe przemówienie, poświęcone ś. p. kol. Władysławowi Garlińskiemu, długoletniemu członkowi Towarzystwa, członkowi korespondentowi Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego i Towarzystwa Okulistycznego w Paryżu *(Societé d'ophtalmologie de Paris).*

Koledzy uczcili pamięć zmarłego przez powstanie.

4. Kol. H. Makower wygłosił odczyt p. t.: *„Przypadek cholecystitis typhosa"*.

W dyskusji nad odczytem zabierali głos kol.: Banasz, Rozenberg L., Jelenkiewicz, Wolfson, Grynblat i prelegent.

5. Kol. J. Chrzanowski i Kol. K. Ściesiński wygłosili odczyt p. t.: *„Przypadek zakrzepu żyły wrotnej i śledzionowej"*.

Kol. Chrzanowski omówił stronę kliniczną przypadku, Kol. Ściesiński stronę anatomiczno-patologiczną.

Odczyt kol. Ściesińskiego był ilustrowany szeregiem przeźroczy z preparatów drobnowidowych.

W dyskusji nad odczytem zabierali głos kol.: Kryszek, Kon Józef, Turyn, Bender i prelegenci.

Protokół posiedzenia w dniu 21 listopada 1934 roku.

1. Kol. H. Lajchter przedstawił: *„Przypadek kamienia w przewodzie ślinowym podszczękowym"*.

U 54-letniej pacjentki wystąpiły przed trzema miesiącami bóle obu szczęk po stronie prawej i znaczne obrzmienie gruczołu podszczękowego. Bezskutecznie leczona przez kilku chirurgów i laryngologów; również 5 naświetlań rentgenowskich nie odniosło skutku. Zdjęcie rentgenowskie, dokonane po trzech miesiącach wykazało kamień w drogach ślinowych wielkości grochu. Operacja dokonana przed 6 dniami wykazała istotnie kamień, znajdujący się na granicy gruczołu podszczękowego i przewodu ślinowego podszczękowego *(ductus submaxillaris seu Whartonianus)* w tkankach głębokich dna jamy ustnej (pod mięśniem *mylo-hyoideus)*. Gojenie nastąpiło *per primam*. Gruczoł podszczękowy znacznie zmalał w kilka dni po operacji i jest nadzieja, iż obejdzie się bez specjalnego leczenia gruczołu. (Streszczenie własne).

2. Kol. S. Neumark przedstawił 1 przypadek *choroby Fox-Fordyce* i 3 przypadki *Syringo-Cystadenoma* — jeden z nich w połączeniu ze zmianami skóry obydwu pach, typowemi dla choroby Fox-Fordyce'a.

3. Kol. Bender przedstawił *przypadek zatrucia ołowiem*. Chory został skierowany na Oddział Chirurgiczny Szpitala im. Prez. Mościckiego z rozpoznaniem skrętu kiszek: tam nie stwierdzono skrętu kiszek i chorego przekazano na Oddział Wewnętrzny. Choroba trwała parę tygodni: chory stracił łaknienie, miewał bóle brzucha oraz zaparcie stolca.

Chory jest pracownikiem remizy tramwajowej; praca jego polegała na zeskrobywaniu z maszyn starej farby i pokrywaniu ich świeżą; podczas pracy wdychał pył, zawierający części zeskrobanej farby. Na dziąsłach stwierdzono rąbek niebieskawy, we krwi — krwinki czerwone nakrapiane zasadochłonnie. W moczu ślady hematoporfiryny, lekką żółtaczkę na białkówkach, wzmożone parcie krwi.

W celu zróżniczkowania bólów brzucha charakterystycznych dla kolki ołowiowej cenne usługi oddaje posiłkowanie się wdychiwaniem *Amylum nitricum*.

W dyskusji nad pokazem: Kol. Al. Margolis zapytuje, czy chory pracował w remizie przy ul. Dąbrowskiej, gdyż obserwował w szpitalu w Radogoszczu przypadek ołowicy u chorego pracownika z tej remizy; przypadek ten wyglądał na schorzenie ostre trzustki.

Kol. Bender *w odpowiedzi* potwierdza, że chory pracował w remizie przy ul. Dąbrowskiej. Zatrucie ołowiem może przebiegać pod różnemi postaciami schorzeń najrozmaitszych narządów jamy brzusznej.

4. Kol. Frenkiel i Kol. Hurwicz wygłosili odczyt: *„Kastracja i sterylizacja"*.

W dyskusji nad odczytem zabierali głos kol.: Klinger, Lewenfisz i Frenkiel.

Protokół posiedzenia w dniu 28 listopada 1934 roku.

1. Kol. S. Neumark przedstawił przypadek: *„Naevus giganteus et filosus"* oraz *„Erythema annulare migrans"*.

2. Kol. Itelson przedstawił przypadek: *„Cor myxoedematosum"*.

35-letnia chora przybyła na oddział z objawami żółtaczki nieżytowej. Stwierdzono znaczne rozszerzenie serca we wszystkich wymiarach. Po podaniu preparatów tarczycy serce uległo zmniejszeniu do wymiarów prawidłowych. Przemiana spoczynkowa z *minus* dziesięć zmieniła się na *plus* dwadzieścia. Parcie krwi uległo zwiększeniu.

Pokaz był ilustrowany ortodiagramami i elektrokardjogramem.

W dyskusji nad pokazem zabierali głos kol.: Frenkiel, Turyn, Bender i kol. Itelson.

3. Kol. J. Chrzanowski wygłosił odczyt p. t.: *„Przypadek niedokrwistości złośliwej z objawami dusznicy bolesnej i współistnieniem gruźlicy płuc"*.

W dyskusji zabierali głos kol.: Frenkiel, Weisshoff, Bender, Turyn, Makower, Grynberg i prelegent.

Sekretarz: *A. S. Tenenbaum.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Doc. Dr. Henryk Gromadzki został mianowany dyrektorem Miejskiej Szkoły Położnych w Warszawie.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Nadzwyczajne posiedzenie administracyjne i XVI posiedzenie naukowe Lwowskiego Tow. Lek. odbyło się dnia 24 maja 1935 r. Porządek dzienny: 1. Sprawa sprzedaży domu T-wa. 2. Kol. Sowiński: a) Pokaz przypadków zwichnięcia ze złamaniem kości ramiennej, b) Pokaz przypadków złamań kręgosłupa. 3. Kol. Kowalski: Pokaz przypadków osteoplastycznych. 4. Kol. Ambros: a) Pokaz przypadków po zabiegach stawo-wytwórczych, b) Pokaz plastyki skóry szyi. 5. Kol. Gruca: a) Pokaz przypadków złamań szyjki kości udowej, b) Pokaz przyrządów chirurgicznych. 6. Kol. Sowiński: Omówienie przypadków: a) Enteritis diphterica jejuni, b) Ruptura pancreatis.

XVI Walne Zgromadzenie Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego odbędzie się dnia 9 czerwca 1935 r. w Gostyninie, Szpital dla psychicznie i nerwowo chorych. Porządek dzienny: 1. Zagajenie Prezesa Zarządu. 2. Wybór Prezydjum Walnego Zgromadzenia. 3. Odczytanie protokółu XV Walnego Zgromadzenia. 4. Sprawozdanie Zarządu Głównego. 5. Sprawozdanie Komisji Rewizyjnej. 6. Wnioski Zarządu: a) obniżenie składki członkowskiej, b) fundusz im. ś. p. Radziwiłłowicza. 7. Dyskusja nad sprawozdaniem i wnioskami Zarządu. 8. Wybór tematów na XVI Zjazd w 1936 r. i przedstawienie tematu na Zjazd w 1937 r. 9. Wybór miejsca XVI Zjazdu Psychjatrów Polskich (1936 r.). 10. Wybór 3 członków Zarządu na miejsce ustępujących (na rok 1935—1937). 11. Wybór 3 członków Komisji Rewizyjnej, Redaktora i Wydawcy Rocznika Psychjatrycznego. 12. Wolne wnioski.

Program Obrad XV Zjazdu Psychjatrów Polskich w Płocku i Gostyninie. Dnia 8 czerwca 1935 r. sobota — I dzień Zjazdu. Posiedzenie przedpołudniowe w Płocku. Godz. 9—13: Uroczyste otwarcie Zjazdu. 1. Doc. Dr. E. Artwiński i Doc. Dr. M. Zieliński (Kraków): O zmianach psychicznych u chorych z nowotworami mózgu. 2. Doc. Dr. Wł. Sterling (Warszawa): Zmiany psychiczne w guzach mózgu na zasadzie własnego doświadczenia. 3. Dr. Wł. Bernasiewicz i Dr. A. Rolecki (Choroszcz): Guzy mózgu a zaburzenia psychiczne na podstawie materjału Szpitala w Choroszczy. 4. Płk. Dr. J. Nelken (Warszawa): Zaburzenia psychiczne przy postrzałach mózgu. 5. Dr. Wł. Godłowski (Kraków): Zaburzenia psychiczne w zapaleniach mózgu z wyłączeniem śpiączki nagminnej. 6. Dr. J. Horodeński (Kraków): Zaburzenia psychiczne w sprawach mózgowych na tle alkoholizmu. Posiedzenie popołudniowe z pokazami epidiaskopowemi. Godz. 16—18: 1. Prof. Dr. M. Rose (Wilno): Choroby psychiczne w świetle badań nad uraźnością mózgu. 2. Prof. Dr. J. Rothfeld (Lwów): O zaburzeniach psychicznych w przebiegu nowotworów mózgu i ich wartości dla lokalizacji w mózgu. 3. Dr. J. Handelsman i Dr. Z. Messing (Tworki): Korelacja anatomiczno-kliniczna zaburzeń psychicznych w pewnych cierpieniach organicznych mózgu. 4. Prof. Dr. M. Rose (Wilno): Zaburzenia psychiczne w następstwie bąblowca mózgu. Dyskusja. Dnia 9 czerwca 1935 r. niedziela — II dzień Zjazdu. Posiedzenie przedpołudniowe w Gostyninie. Godz. 9—12. 1. Doc. Dr. W. Łuniewski (Tworki): T. zw. poczytalność zmniejszona w ujęciu kryterjów prawnych, psychjatrycznych i życiowych. 2. Doc. Dr. G. Bychowski (Warszawa): O pewnych kryterjach psychologicznych i społecznych poczytalności zmniejszonej. 3. Dr. L. Korzeniowski (Grodzisk Maz.): O trudnościach stosowania pojęcia „Poczytalność zmniejszona". 4. Dr. J. Szpakowski (Grudziądz): Opieka psychjatryczna nad przestępcą z poczytalnością zmniejszoną. 5. Dr. J. Szpakowski (Grudziądz): Pojęcie „kary" jako

jednej z metod wychowawczo-psychjatrycznych w stosunku do osobników ze zmniejszoną poczytalnością. Dyskusja. Przerwa. Godz. 12—14: 1. Dr. G. Bychowski (Warszawa): Zasady analizy psychjatrycznej spraw ogniskowych. 2. Dr. J. Dretler (Kobierzyn): Analiza nierozpoznanych ogniskowych schorzeń mózgu, przebiegających pod postacią nietypowych psychoz. 3. Dr. St. Paczkowski (Kraków): Zaburzenia psychiczne przy guzach móżdżku. 4. Dr. A. Ślączka (Kraków): Zaburzenia psychiczne przy guzach III komory. 5. Dr. J. Pinczewski (Warszawa): Dezintegracja psychiczna w chorobie Schildera i stanach pokrewnych. Dyskusja Posiedzenie popołudniowe. Godz. 17. XVI Walne Zgromadzenie Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego. — Dnia 10 czerwca 1935 r. poniedziałek — III. dzień Zjazdu. Posiedzenie przedpołudniowe w Gostyninie. Sekcja I. Godz. 9—13: 1. Dr. Wł. Chłopicki (Kraków): Cierpienie organiczne mózgu, poprzedzone psychonerwicami i psychozami. 2. Dr. J. Szczeniowski (Choroszcz): Przypadki omamów w przebiegu parkinsonizmu. 3. Doc. Dr. G. Bychowski (Warszawa): O zespołach czołowych i ciemieniowo-potylicowych. 4. Dr. J. Dretler (Kobierzyn): Wpływ ogniskowych schorzeń mózgu na obraz schizofrenji. 5. Dr. Wł. Godłowski (Kraków): Zaburzenia psychiczne przy wągrach mózgu. 6. Dr. A. Ślączka (Kraków): Zaburzenia psychiczne w zespołach mnestyczno-skojarzeniowych. Dyskusja. Sekcja II. Godz. 9—13: 1. Dr. J. Borysowicz i Dr. St. Witek (Wilno): Obraz kliniczny pląsawicy Huntingtona przy braku zmian w jądrach podstawowych kresomózgowia. 2. Dr. L. Baranowski (Wilno), Dr. J. Borysowicz (Wilno), Dr. M. Marzyński (Wilno), Dr. A. Osendowski (Wilno), Dr. J. Paradowski (Wilno), Dr. St. Witek (Wilno): Metodyka leczenia schizofrenji insuliną. 3. Dr. J. Rose (Wilno): Zachowanie się cukru we krwi w przebiegu leczenia schizofrenji insuliną. 4. Dr. J. Kirschner (Kraków): Genealogja w rodzinie z psychozą manjakalno-depresyjną. 5. Dr. M. Syrota (Choroszcz): Przypadek psychozy zbiorowej. 6. Dr. St. Świerczek (Owińska): Odczyn opadania krwinek w niektórych psychozach organicznych. 7. Dr. Wł. Kamiński (Warszawa): Eksperymentalna krytyka metod badania sedymentacji u psychicznie chorych. 8. Dr. K. Wize (Dziekanka): Różnica pogotowia biopsychicznego w zachorzeniu schizofrenijnem zależna od płci. Dyskusja. Uwaga: Nie wyłącza się możliwości połączenia obu sekcyj na jednem wspólnem posiedzeniu. Zamknięcie Zjazdu.

IV Międzynarodowy Zjazd Pedjatrów odbędzie się w Rzymie w 1936 r.

VII Międzynarodowy Zjazd poświęcony talassoterapji odbędzie się w San-Sebastjan (Hiszpanja) od 27—30 lipca b. r.

IX Międzynarodowy Zjazd Lekarzy Dentystów odbędzie się w Wiedniu w czasie od 2—8 sierpnia 1936.

Doroczny Kongres okulistów angielskich odbył się w kwietniu b. r. w Londynie.

XV Międzynarodowy Lekarski kurs dokształcający w Karlsbadzie odbędzie się od 8—14 września b. r. Szczególnie uwzględniona będzie balneologja i balneoterapja.

Różne.

Z kraju.

Ostatnie sprawozdanie Międzynarodowej Akademji Historji Nauk (Paryż) wykazuje z Polski 3 członków: spośród lekarzy prof. Szumowski, Kraków (czł. kor.), spośród nie-lekarzy prof. Dickstein, Warszawa (czł. cz.), i doc. Birkenmajer, Kraków (czł. kor.).

W woj. poleskiem zanotowano podobno przypadek ospy u dziecka. Przypadek ten o tyle zwracałby uwagę, że w Polsce nie obserwowano ospy od 2 lat.

W Szpitalu św. Ducha w Warszawie odsłonięto tablicę ku czci ś. p. prof. dr. Kazimierza Rzętkowskiego.

W Herbach został zlikwidowany Zakład Jagliczy dla chłopców.

Ameryka.

W Stanach Zjednoczonych A. P. jest największa śmiertelność spowodu chorób serca. Gruźlica natomiast pod tym względem stoi na siódmem miejscu, podczas gdy przed 20 laty zajmowała miejsce pierwsze.

Komunikaty.

Komitet organizacyjny XV Zjazdu Psychjatrów Polskich zawiadamia, że w związku z XV Zjazdem Psychjatrów Polskich Towarzystwo „Trzeźwość" ma zamiar zorganizować Ogólnopolską Wystawę Przeciwalkoholową w Płocku przy współudziale Oddziału Płockiego Polskiego Towarzystwa Higjenicznego. Komitet Organizacyjny przewiduje w przeddzień Zjazdu zwiedzanie m. Płocka i zebrania zapoznawcze wieczorem w Płocku i Gostyninie, pierwszego dnia Zjazdu — zwiedzanie m. Płocka i pobyt wieczorem w Płocku, drugiego dnia Zjazdu — zwiedzanie okolic Gostynina i pobyt wieczorem w Gostyninie. Ponadto Komitet Organizacyjny komunikuje, że składka członkowska wynosi 15 zł, a dla osób towarzyszących jak również dla asystentów klinicznych i szpitalnych 10 zł. Na dworcach kolejowych, autobusowych oraz na przystani będzie czynna informacja. W drodze powrotnej będzie przysługiwała zniżka kolejowa według tabeli B. Prelegenci proszeni są o przygotowanie dla sekretarjatu streszczenia referatów.

Konkursy.

Konkurs jubileuszowy Tow. Chirurgicznego Warszawskiego. Pragnąc uczcić 25-lecie swego istnienia, Tow. Chirurgiczne Warszawskie ogłasza dodatkowy jubileuszowy konkurs na pracę naukową z dziedziny chirurgji. Warunki Konkursu: Do Konkursu mogą stawać wszyscy chirurdzy, obywatele polscy. Prace powinny być oryginalne, dotąd nigdzie niedrukowane i oparte na własnych spostrzeżeniach i doświadczeniu. Tematem pracy mogą być zarówno spostrzeżenia kliniczne, jak również lecznictwo chirurgiczne oraz doświadczenia na zwierzętach, wiążące się z zagadnieniem chirurgicznem. W nawiązaniu do prac wcześniejszych, zgłaszane na Konkurs prace powinny obok piśmiennictwa obcego uwzględniać przedewszystkiem odnośne piśmiennictwo rodzime. Rękopisy, odbite na maszynie na jednej stronie arkusza z pozostawieniem marginesu i interlinij, muszą odpowiadać warunkom dobrego stylu i pisowni oraz uwzględniać polskie mianownictwo lekarskie. Prace konkursowe podpisane obranem przez autora godłem powinny być nadesłane w dwu egzemplarzach, najpóźniej do dnia 1 kwietnia 1936 roku do Zarządu Tow. Chir. Warsz. na ręce Dr. A. Ambrożewicza (Warszawa, ul. Piusa XI. Nr. 29). Do pracy należy dołączyć zamkniętą kopertę, zzewnątrz zaopatrzoną w godło, wewnątrz zaś zawierającą imię, nazwisko i adres autora. Do oceny nadesłanych prac powołany będzie przez Zarząd Tow. Chirurgicznego Warszawskiego Sąd Konkursowy. Nagroda za przyjętą przez Sąd Konkursowy pracę wynosi zł 600. Praca nagrodzona staje się własnością Tow. Chir. Warsz. i będzie oddana do druku z zaznaczeniem, że została odznaczona na Konkursie Towarzystwa. Zarząd Tow. Chirurgicznego Warszawskiego zastrzega sobie prawo przeznaczenia do druku w Polskim Przeglądzie Chirurgicznym niektórych spośród prac nienagrodzonych na Konkursie. W razie nieprzyznania przez Sąd Konkursowy nagrody żadnej z nadesłanych prac spowodu zbyt niskiego poziomu naukowego lub niewypełnienia wymienionych warunków, Tow. Chirurgiczne Warszawskie zastrzega sobie prawo ogłoszenia ponownego Konkursu.

Redakcja otrzymała:

Ruch Filozoficzny. T. XIII. Nr. 1—4. 1935.

H. L. Kretschmer: Transurethral prostatic resection. Odb. z „The Southern Medical Journal". T. XXVIII. Nr. 3. 1935.

Witold Zahorski: Wpływ hormonów na fagocytozę. Warszawa 1935. (Praca na stopień doktora medycyny).

Jan Bogdanowicz: Organizacja i prowadzenie żłobków. Warszawa 1935. Nakł. Polskiego Komitetu Opieki nad dzieckiem.

Internacia Medicina Revuo. Nr. 1—3. 1935.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . zł 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 23. 9. czerwca 1935 Rok XIV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

P. KUBIKOWSKI. Lwów.

Badania doświadczalne nad Anticomanem.

Z Instytutu Farmakologji Doświadczalnej U. J. K.

Ponieważ próby stosowania insuliny doustnie w zupełności zawiodły, więc czynione są ciągle różne badania w celu wykrycia takiego środka, któryby wolny był od własności toksycznych, a podany doustnie obniżał znacznie i długotrwale poziom cukru we krwi.

Frank i współpracownicy opierając się na spostrzeżeniach Watanabe, że guanidyna (coprawda wprowadzona w dawkach toksycznych) obniża poziom cukru we krwi, wprowadzili do lecznictwa pochodną guanidyny t. zw. synthalinę, która posiadać miała małą toksyczność, natomiast zachowała zdolność obniżania poziomu cukru we krwi.

Jednakże późniejsze prace szeregu autorów rozmaicie oceniały wartość synthaliny stosowanej zarówno u osobników zdrowych, jak i cierpiących na cukrzycę. Prawie wszyscy, na podstawie wyników badań na ludziach lub doświadczeń na zwierzętach stwierdzili, że oprócz obniżania poziomu cukru we krwi i w moczu, synthalina wywiera szkodliwe działanie na narządy miąższowe, a przedewszystkiem na wątrobę. Toksyczne działanie synthaliny stanowi przyczynę, dla której środek ten pomimo tego, że posiada zdolność obniżana cukru, równą lub czasem nawet przewyższającą insulinę, nie znalazł szerokiego zastosowania w lecznictwie. Toteż wszyscy prawie autorzy wskazują na konieczność zastąpienia synthaliny mniej toksyczną pochodną guanidyny.

Wprowadzone przez Franka do lecznictwa neosynthalina, jak również galegina Reinweina i Müllera, czy też glukhorment Noordena, czy też szereg innych środków, nie utrzymały się w lecznictwie cukrzycy, spowodu różnych i niepewnych efektów leczniczych, jak również i ubocznych toksycznych działań.

Ostatnio wprowadzono do lecznictwa środek stosowany doustnie pod nazwą *anticomanu,* polecany szczególnie do zwalczania lżejszych i średnich przypadków cukrzycy.

Głównym składnikiem anticomanu jest dwuwinian dekametylen-dwuguanidyny, pozatem w skład powyższego preparatu wchodzą czynne fermenty trzustki (trypsyna, diastaza i lipaza) duże ilości lipoidów, fosforan sodu, kwas garbnikowy i zasadowy azotan bizmutu.

Kombinacja tych środków miałaby spotęgować działanie pochodnej guanidyny zmniejszając równocześnie jej działanie toksyczne.

Liczni autorzy Oesterreicher, Bernheim i Kasasis, Szanto, Wechsler, Stein, Lasch, Vischner i Messer, Finkelstein i inni podają zgodnie na podstawie obserwacyj klinicznych, że anticoman stosowany w lekkiej i średnio ciężkiej cukrzycy usuwa szybko cukier z moczu, obniża po pewnym czasie poziom cukru we krwi, znosi również objawy towarzyszące cukrzycy jak pragnienie, świąd, wyprysk (Szanto). Objawy uboczne występujące pod postacią wymiotów i nudności, tak często spotykane przy stosowaniu synthaliny, zauważono tylko w bardzo nielicznych wypadkach. Do podobnych wyników doszedł również Zarzycki na podstawie szeregu obserwacyj chorych cukrzycowych, leczonych anticomanem w Klinice Wewnętrznej U. J. K.

Wszyscy autorzy podkreślają jednak, że środek ten wprawdzie nie może współzawodniczyć z insuliną, lub ją zastąpić całkowicie, nie wywiera również widocznego wpływu przy ciężkiej postaci cukrzycy, może jednak częściowo zastąpić insulinę, bez obawy może być stosowany w leczeniu ambulatoryjnem, jest skutecznym środkiem przy stosowaniu we wczesnych okresach i w lekkiej cukrzycy.

Równocześnie z badaniami klinicznemi przeprowadzał Finkelstein doświadczenia z anticomanem na zwierzętach. Autor ten stwierdził, że podanie anticomanu w dużych dawkach obniża poziom cukru we krwi u królików normalnych, jednakże nie we wszystkich przypadkach.

Fröhlich wykazał, że anticoman podany w dawkach nietrujących nie powoduje spadku poziomu cukru we krwi u zwierząt normalnych, zwiększa natomiast wybitnie tolerancję na węglowodany.

Stosując anticoman u psów z cukrzycą spowodowaną całkowitem usunięciem trzustki, mógł autor połowę ilości stosowanej insuliny zastąpić odpowiednią dawką anticomanu.

Próby natomiast całkowitego zastąpienia insuliny anticomanem nie dały pożądanego wyniku.

Zachęcające wyniki stosowania anticomanu u chorych z lekką i średnio ciężką cukrzycą, brak natomiast wyraźnego efektu działania u zwierząt, skłoniły mnie do przebadania powyższego preparatu. W pracy niniejszej chodziło głównie o wykazanie stopnia toksyczności oraz wpływu, jaki wywiera na ustrój anticoman, podawany w różnych dawkach, w krótkim okresie czasu, lub w przewlekłem stosowaniu, — jakoteż zachowanie się poziomu cukru we krwi, przy stosowaniu tego środka na zdrowy organizm.

Badanie toksyczności anticomanu.

Ponieważ głównym składnikiem anticomanu jest pochodna guanidyny, chodziło więc o stwierdzenie stopnia toksyczności tego środka podanego w mieszaninie wspomnianych składników.

Próby czynione były na mięśniach izolowanych żaby, przeprowadzono pozatem szereg badań nad wpływem anticomanu stosowanego w różnych dawkach i różnych okresach czasu na wątrobę króliczą i inne narządy miąższowe, starano się również określić wielkość dawki śmiertelnej.

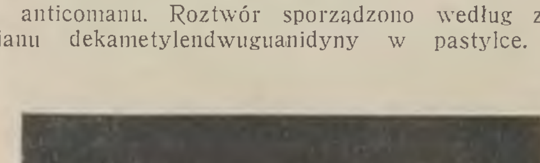
Wiadomo, że mięsień izolowany żaby zanurzony w płynie Ringera żabiego z dodatkiem guanidyny po pewnym czasie ulega drganiom włókienkowym. Drgania te stają się większe zależnie od ilości guanidyny.

Doświadczenie I. Do roztworu 1/15.000 guanidyny w Ringerze żabim zanurzono mięsień łydkowy *(m. gastrocnemius)* żaby. Po 15 minutach wystąpiły drgania włókienkowe. Krzywa Nr. 1.



Krzywa Nr. 1.

Dla porównania przeprowadzono podobne badania z anticomanem, jednakże w żadnym wypadku nie dostaliśmy efektu, nawet wtedy, gdy mięsień pozostawał w 15-krotnie większem stężeniu anticomanu. Roztwór sporządzono według zawartości dwuwinianu dekametylendwuguanidyny w pastylce. (Krzywa Nr. 2).



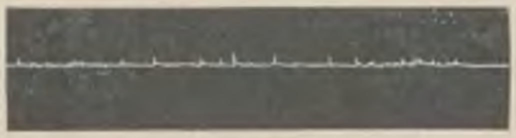
Krzywa Nr. 2.

Roztwór 1/5000 guanidyny podany wraz z anticomanem powoduje znacznie słabsze drgania włókienkowe.

Wyniki powyższych doświadczeń wskazują na to, że dwuwinian dekametylendwuguanidyny w stężeniach używanych do powyższych badań nie wywiera działania toksycznego na mięśnie prążkowane, charakterystycznego dla guanidyny i pochodnych. Z drugiej strony już samo zestawienie szeregu środków w an-

ticomanie osłabia działanie guanidyny (Krzywa 3), przez co szkodliwe jej działanie zostaje znacznie zmniejszone.

W następnej serji doświadczeń podano królikom różne dawki anticomanu w celu wykazania wpływu tego środka, stosowanego w różnych dawkach przez dłuższy okres czasu na wątrobę i nerki, oraz w celu określenia dawki śmiertelnej tego preparatu.



Krzywa Nr. 3.

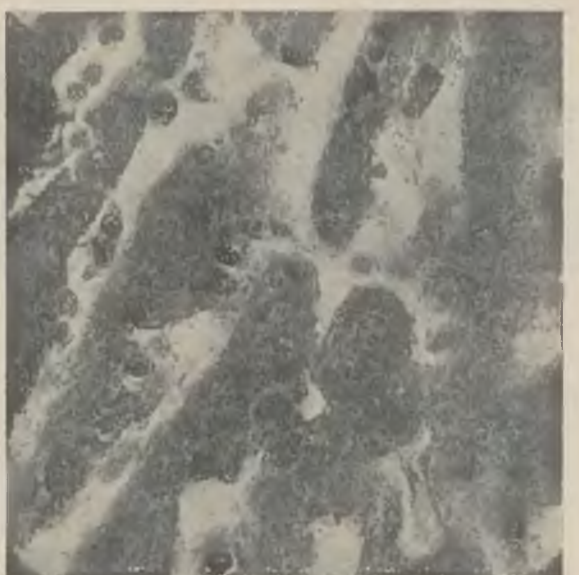
W tym celu pewna ilość zwierząt dostawała przez 6 tygodni od 2—4 tabletek anticomanu dziennie. Po 6 tygodniach zwierzęta zabito i przeprowadzono dokładne badania wątroby i nerek. Badania makroskopowe i mikroskopowe nie wykazały zmian patologicznych w tych narządach, jak to wskazują poniżej załączone protokóły oraz mikrofotografje preparatów histologicznych. Duże natomiast dawki anticomanu nie były obojętne dla organizmu, powodowały bowiem spadek na wadze, porażenia, a nawet śmierć zwierzęcia. Przy przewlekłem stosowaniu powodowały niejednokrotnie zmiany tłuszczowe wątroby. Zmian natomiast w nerkach nie obserwowano.

Protokóły badań.

I. Królik wagi 1540 g dostawał zgłębnikiem *per os* rozpuszczone 2 tbl. anticomanu dziennie przez przeciąg 6 tygodni. Przez okres tego czasu nie wykazywał żadnych objawów zatrucia. Waga jak przed doświadczeniem. Po zabiciu, badanie narządów miąższowych oraz przewodu pokarmowego nie wykazało żadnych zmian patologicznych.

II. Królik wagi 1500 g zgłębnikiem *per os* dostawał roztwór sporządzony z 4 tbl. anticomanu przez 6 tygodni. Zwierzę zachowuje się normalnie. Waga bez zmian. Sekcja wykazała brak zmian patologicznych. (Mikrofotografija II).

III. Królik wagi 1515 g przez 6 tygodni 5 tabletek anticomanu dziennie. Poza nieznacznym spadkiem na wadze (65 g) brak objawów zatrucia.



Mikrofotografja I.

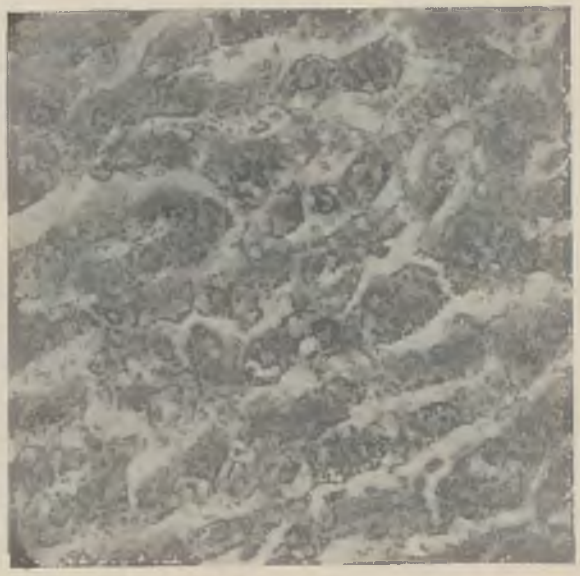
IV. Królik wagi 2000 g dostawał *per os* zgłębnikiem 10 pastylek dziennie anticomanu. Po tygodniu spadek na wadze (1750 g) brak apetytu, podrażniony. Śmierć po 12 dniach. Badanie wykazało stłuszczenie nieznaczne wątroby, brak widocznych zmian w nerkach.

V. Królik wagi 1950 g. 12 pastylek anticomanu dziennie. Po 8-miu dniach spadek na wadze (1680 g), brak łaknienia, podrażniony. Poziom cukru we krwi 52 mg %. Porażenie tylnych kończyn. Śmierć po 12 dniach. Badania wykazały zmiany tłuszczowe w wątrobie. Brak zmian w nerkach. (Mikrofot. I.).

VI. Królik wagi 2000 g dostawał 15 pastylek anticomanu dziennie. Po 3 dniach objawy zatrucia, królik podniecony, słabe objawy porażenia zaczynające się od tylnych kończyn. Poziom cukru we krwi 48 mg%. Stan pogarszał się. Wystąpiły drgawki kloniczne, oraz całkowite porażenie. Zawartość cukru we krwi wynosiła 44 mg%. Wprowadzono roztwór glukozy dożylnie (10 cm^3 20%), drgawki ustąpiły. Śmierć na drugi dzień. Zmiany tłuszczowe wątroby. Brak zmian w innych narządach.

VII. Królik wagi 1900 g. 25 pastylek anticomanu. Śmierć po 10 godzinach.

Jak z powyższych zestawień wynika, dawki anticomanu podawane w ilości kilkakrotnie nawet przewyższającej najwyższe dawki, dopuszczalne u ludzi nie wywołują widocznych zmian w narządach (Mikrofotografja Nr. I.) dawki zaś dopiero kilkadziesiąt razy większe powodują zmiany tłuszczowe wątroby oraz śmierć zwierzęcia. Poziom cukru we krwi w tych wypadkach był znacznie obniżony. W jednym wypadku zaobserwować można było drgawki hipoglikemiczne, poziom cukru we krwi wynosił 44 mg%. Wprowadzenie glukozy dożylnie nie chroniło zwierzęcia od śmierci.



Mikrofotografja II.

Działanie anticomanu na błony śluzowe.

Anticoman nie wywiera działania szkodliwego na błony śluzowe. Badania przeprowadzone były na spojówkach króliczych. W tym celu sporządzono roztwór anticomanu w stężeniach dopuszczalnych, który po przesączeniu wkraplano do spojówek, obserwując reakcję. Czas obserwacji trwał 24 godzin. Uszkodzeń ani zmian zapalnych spojówek nie stwierdzono. Nie można było również wykazać na sekcji zmian na błonie śluzowej żołądka i jelit u królików, którym przez dłuższy okres czasu podawano w dużych dawkach powyższy preparat.

Wpływ anticomanu na poziom cukru we krwi.

Badania wpływu anticomanu na poziom cukru we krwi podzieliliśmy na trzy grupy.

W pierwszej grupie zwierzęta dostawały małe ilości anticomanu codziennie przez okres od 5—6 dni. Poziom cukru we krwi określano kilkakrotnie przed doświadczeniem, a następnie w ciągu doświadczenia co 4—6—8 godzin. W grupie tej następował widoczny spadek poziomu cukru, dopiero w drugim, lub w trzecim dniu doświadczenia. Niski poziom cukru utrzymywał się przez parę dni, mimo że zaprzestano podawania anticomanu. Zwierzęta badane w ciągu doświadczeń, jak również w czasie 2-tygodniowej obserwacji po ukończeniu doświadczeń nie wykazały najmniejszych objawów zatrucia.

Poniżej przytaczam, spowodu braku miejsca, tylko dwa charakterystyczne protokóły, dokładnie ilustrujące zachowanie się poziomu cukru we krwi pod wpływem anticomanu.

W drugiej grupie doświadczeń przeprowadzono badania na królikach uprzednio głodzonych przez 24—36 godzin. Zwierzętom tym podawano preparat w rozmaitych dawkach, badając do 24 godzin poziom cukru we krwi.

Protokół doświadczenia Nr. I.

Królik wagi 2400 g. Przez parę tygodni na pożywieniu mieszanem (buraki, siano).

Dzień	Poziom cukru we krwi przed doświad. mg⁰/₀	Ilość tbl. Anticomanu	Poziom cukru we krwi po Anticomanie 2h mg⁰/₀	4h mg⁰/₀	6h mg⁰/₀	8h mg⁰/₀	10h mg⁰/₀	12h mg⁰/₀
1	110—114	3 tbl. 2 × dzien.	110	100	112	98	114	108
2	100	3 tbl.	112	96	100	88	90	90
3	98	3 tbl.	96	84	90	86	86	84
4	86	3 tbl.	86	84	96	82	90	90
5	88	3 tbl.	86	82	78	80	84	86
6								

Protokół doświadczenia Nr. II.

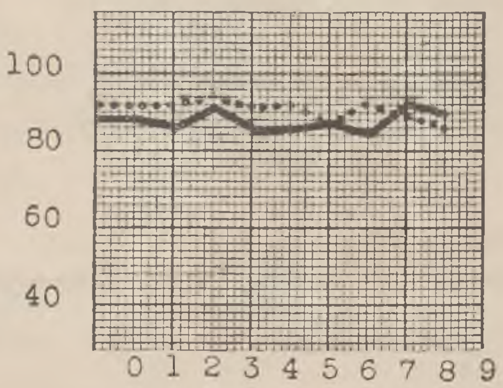
Królik wagi 2400 g. Przez parę tygodni na pożywieniu mieszanem (buraki, siano).

Dzień	Poziom cukru we krwi przed doświad. mg⁰/₀	Ilość tbl. Anticomanu	Poziom cukru we krwi po Anticomanie 2h mg⁰/₀	4h mg⁰/₀	6h mg⁰/₀	8h mg⁰/₀	10h mg⁰/₀	12h mg⁰/₀
1	102—100	2 tbl. 2 × dzien.	100	100	110	108	104	100
2	102	2 tbl.	104	102	100	104	96	108
3	108	2 tbl.	108	96	96	100	98	102
4	96	2 tbl.	92	94	86	92	102	86
5	98	2 tbl.	98	92	88	96	90	84
6	86	2 tbl.	84	80	80	86	82	82

Zachowanie się cukru we krwi po rozmaitych dawkach anticomanu ilustrują niżej załączone wykresy oraz protokóły badań.

Wykres Nr. I. przedstawia wahania się poziomu cukru we krwi u królika kontrolnego oraz u królika, któremu podano 2 pastylki anticomanu.

Wykres Nr. 1



Kreskowa. Poziom cukru u królika kontrolnego wagi 1800 g uprzednio głodzonego przez 36 godzin. Cukier we krwi oznaczano przez 8 godzin.

Ciągła. Poziom cukru u królika wagi 1750 g głodzonego przez 36 godzin, po 2 pastylkach anticomanu.

Najniższy poziom cukru w tem doświadczeniu zanotowano w 6 godzin po podaniu anticomanu 84 mg⁰/₀ (normalny poziom wynosił 90 mg%). W następnych oznaczeniach poziom cukru wzrastał.

Nie można było również stwierdzić wyraźnego obniżenia się poziomu cukru u szeregu królików o wadze ± od 2000 g do 2400 g, którym podawano anticoman w ilości 1—2 pastylek.

Większe dawki dawały już szybko efekt wyraźny, jak widać na załączonym poniżej wykresie.

Wykres Nr. 14. przedstawia wahanie poziomu cukru po 4 pastylkach anticomanu podanych królikowi wagi 1900 g głodzonemu przez 24 godzin.

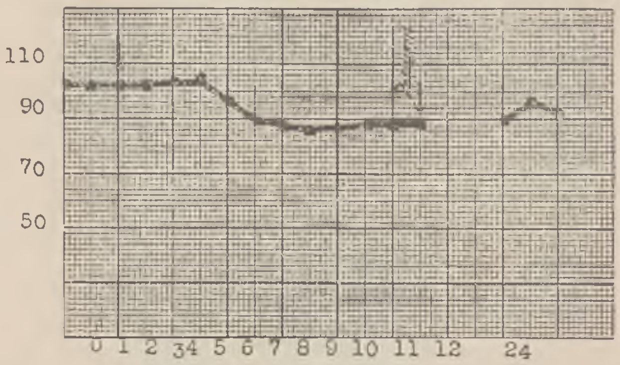
Jak widać z wykresu Nr. 14, najniższy poziom cukru zanotowano w 8 godzin po podaniu anticomanu (86 mg ⁰/₀) (norma 102 mg ⁰/₀), po 12 godzinach podano królikowi pokarm, następne określenie poziomu cukru we krwi po 24 godzinach wykazało niższy poziom w porównaniu z poziomem cukru przed doświadczeniem. W jednym tylko wypadku z 10-ciu przebadanych nie można było zauważyć widocznego spadku poziomu cukru we krwi po podaniu 4 pastylek anticomanu.

U zwierząt, którym podano anticoman w większych dawkach od 6—15 pastylek następował zazwyczaj już po 2 godzinach gwałtowny spadek poziomu cukru. (Wykres Nr. 10).

Królik wagi 1800 g 15 tabl. anticomanu. Po 10 godzinach poziom cukru 42 mg%. Po 12 godzinach drgawki, porażenia. Glukoza dożylnie. Zginął na drugi dzień.

W kilku przypadkach w pierwszej godzinie od chwili podania anticomanu w większych dawkach następował wzrost cukru we krwi, w następnych jednak godzinach przychodziło do znacznego spadku.

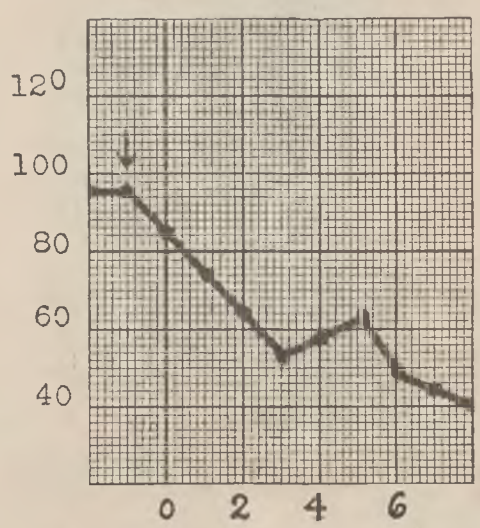
Wykres Nr. 14



Anticoman podany w ilości 10 pastylek *pro dosi* obniża zawsze b. wybitnie poziom cukru.

Doświadczenie I. Królik wagi 2100 g. Podano 10 past. anticomanu — poziom cukru z 98 mg⁰/₀ spadł po 6 godzinach do 68 mg⁰/₀. Po 12 godzinach podano pokarm. Cukier we krwi oznaczony na drugi dzień (po 24 godzinach) wynosił 70 mg ⁰/₀.

Wykres Nr. 10



Doświadczenie II. Królik wagi 2200 g. Poziom cukru we krwi przed doświadczeniem wynosił 78 mg ⁰/₀. Podano sondą *per os* 10 pastylek anticomanu w roztworze. Po 4 godz. poziom cukru obniżył się do 52 mg%. W następnych oznaczeniach ilość cukru wahała się w granicach od 68 mg ⁰/₀ do 78 mg ⁰/₀.

Doświadczenie III. Królik wagi 1800 g. Cukier we krwi przed doświadczeniem 88 mg⁰/₀. Podano 10 pastylek anticomanu. Znaczny spadek już po 4 godzinach (58 mg%).

Doświadczenie IV. Królik wagi 1800 g. Głodzony przez 24 godzin. Dostał 8 tabletek anticomanu *pro dosi*. Spadek już po 1 godzinie z 104 mg⁰/₀ na 78 mg%, po 8 godzinach poziom cukru wynosił 90 mg%.

Jak widać z powyższego, anticoman podany zwierzętom do wewnątrz w większych dawkach obniża poziom cukru we krwi, niekiedy już po 2—3 godzinach, a nawet w niektórych wypadkach, szczególnie u tych zwierząt, na których kilkakrotnie przeprowadzano badania, spadek cukru zaobserwować można było już po 1 godzinie od chwili podania środka, poziom cukru utrzymywał się od kilku do kilkunastu godzin, zależnie od dawki. Małe dawki anticomanu po jednorazowem zastosowaniu nie mają wpływu na poziom cukru we krwi.

Stosowanie zaś małych dawek anticomanu codziennie przez przeciąg paru dni powoduje widoczny spadek poziomu cukru we krwi dopiero w drugim, lub trzecim dniu doświadczenia.

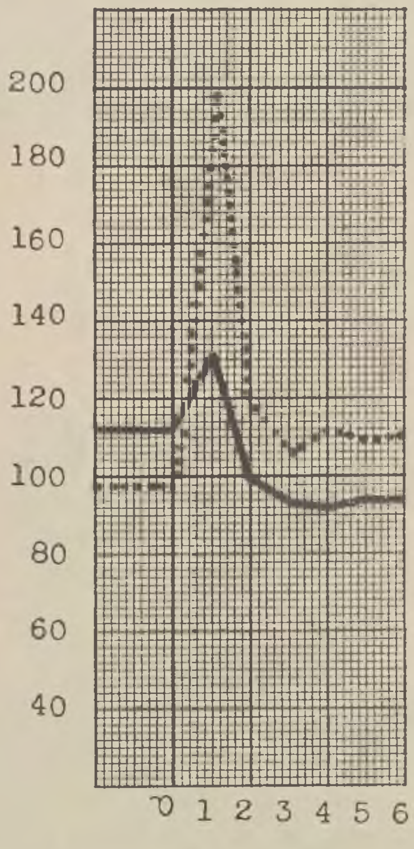
W trzeciej grupie doświadczeń badano tolerancję na węglowodany u zwierząt, które dostawały anticoman.

W tym celu obciążyliśmy kontrolne zwierzęta glukozą, a następnie innym zwierzętom dla porównania podawaliśmy glukozę wraz z anticomanem lub w parę godzin po podaniu anticomanu wprowadzaliśmy zgłębnikiem glukozę *per os.*

W licznych doświadczeniach przeprowadzonych na królikach obciążonych glukozą, działanie anticomanu występowało zawsze bardzo wyraźnie, niższy poziom cukru we krwi w porównaniu z poziomem cukru królików kontrolnych obciążonych glukozą występował nietylko przy równoczesnem podaniu *per os* glukozy z anticomanem, ale efekt widać było także nawet wtedy, gdy cukier podano 4—6 godz. po anticomanie.

Poniżej zamieszczone dwa charakterystyczne wykresy Nr. 3 i 2 dokładnie ilustrują różnice w zachowaniu się poziomu cukru we krwi po podaniu glukozy królikom z anticomanem i bez tego środka.

Wykres Nr. 3



Królik wagi 2300 g, głodzony 24 godzin. Podano 2 g glukozy na 1 kg wagi z 4 pastylkami anticomanu. Poziom cukru we krwi oznacza kreska ciągła.

Królik kontrolny 2350 g. Podano 2 g glukozy na 1 kg wagi bez anticomanu (krzywa kreskowana).

Wykres Nr. 2 przedstawia zachowanie się poziomu cukru we krwi u królika, któremu w 6 godzin po podaniu 6 pastylek anticomanu wprowadzono sondą *per os* 5 g glukozy, oraz u królika kontrolnego obciążonego glukozą bez anticomanu.

Królik wagi 2600 g. Przez 24 godzin naczczo. Podano 6 pastylek anticomanu. Po 6 godzinach poziom cukru spadł z 90 mg% na 73 mg%. Po 6 godzinach wprowadzono *per os* 5 g glukozy — maksymalny poziom cukru (94 mg%) zanotowano po 1 godzinie, w następnych oznaczeniach poziom cukru stale obniżał się. W 6 godzin po podaniu glukozy poziom cukru wynosił 70 mg%, zaś po 24 godzinach wynosił 88 mg%. (Krzywa ciągła). Poziom cukru oznaczono linją ciągłą.

Królik wagi 2550 g, kontrolny. Po oznaczeniu poziomu cukru we krwi (94 mg%) podano sondą do żołądka 5 g glukozy. Poziom cukru po 1 godzinie wynosił 196 mg%, po 2 godzinach spadł do 100 mg%. (Krzywa kreskowana).

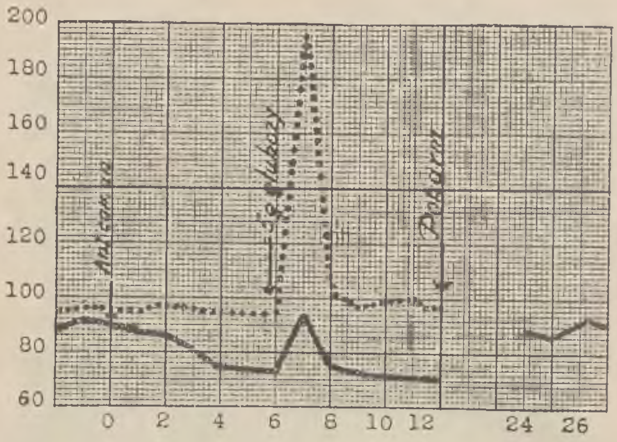
Z wykresu widać, że anticoman wybitnie zwiększa tolerancję węglowodanów podanych nietylko równocześnie z tym preparatem, ale nawet po paru godzinach od chwili przyjęcia tego środka.

Na podstawie powyższych badań można było stwierdzić, że anticoman w dawkach przepisanych przy dłuższem stosowaniu nie wywiera działania toksycznego na ustrój zwierzęcy. Duże natomiast dawki nie są obojętne dla organizmu.

Anticoman podany jednorazowo w dawkach odpowiednich nie wywiera widocznego wpływu na poziom cukru we krwi u królików normalnych. Stosowany natomiast w dawkach odpowiednich (niewywołujących objawów zatrucia) w ciągu kilku dni powoduje wyraźne obniżenie poziomu cukru we krwi.

Duże dawki anticomanu (6—15 tab.) obniżają wprawdzie szybko i wyraźnie poziom cukru we krwi u królików normalnych, wywierają jednak wpływ ujemny na ustrój.

Wykres 2



Anticoman posiada wybitną zdolność zwiększania tolerancji na cukier nietylko przy równoczesnem podaniu, ale przyjęty nawet kilka (6—8) godzin przed obciążeniem ustroju glukozą, wywiera jeszcze pełne działanie.

Piśmiennictwo:

1) Bernheim E. i Kasasis: Forsch. d. Med. 1932. — 2) Finkelstein H.: Ars Medici 1933. — 3) Fröhlich K.: Archiv f. Verdauungskrankheiten. Bd. 52. H. 5. — 4) Tenże: Med. Klinik. 1932. — 5) Grote: D. Med. Wochenschr. 1931. — 6) Lasch F.: Med. Klinik. 1932. — 7) Tenże: Med. Klinik 1933. — 8) Oesterreicher: Ars. Medici. 1932. — 9) Stein A.: Madyar Orvos. 1932. — 10) Szanto P.: Therapie. 1932. — 11) Wechsler L.: W. Med. Wochenschrift. 1932. — 12) Vischner A. i Messer R.: W. Med. Wochenschrift. 1933. — 13) Zarzycki B.: Polska Gazeta Lekarska. 1934. — 14) Monias L. Bruno: W. Med. Woch. 1934.

Doc. Dr. Stanisław SKOWRON. Kraków.

Przerwanie ciąży u królika pod wpływem płciowego hormonu męskiego.

Z Zakładu Biologiczno-Embrjologicznego Uniw. Jagiellońskiego. Dyrektor: Prof. Dr. Emil Godlewski.

W dotychczasowych doniesieniach (1, 2, 3) omawiałem wpływ płciowego hormonu męskiego na narząd rodny samicy, wykazując podobieństwa w oddziaływaniu hormonu męskiego i hormonu pęcherzykowego (folikuliny). Zarówno bowiem hormon męski (hombreol), jak i folikulina wywołują objawy rui u wytrzebionych, lub niedojrzałych myszek i szczurów, stwierdzane w rozmazach pochwowych, jak też i przerost ściany macicy u niedojrzałych samic królików i szczurów. Ta daleko posunięta zgodność w fizjologicznem działaniu płciowego hormonu męskiego i hormonu pęcherzykowego znajduje swe wytłumaczenie w pokrewieństwie chemicznem obu tych czynników dokrewnych (4, 5, 6). Badając porównawczo wpływ hombreolu i folikuliny na narząd rodny niedojrzałych samic królików, będących w różnym wieku okazało się, że „ustrój samicy nie oddziaływa wcześniej przerostem swych dróg rodnych na hormon płci własnej, niż na hormon płci przeciwnej" (2).

Znajdując zasadnicze podobieństwa w działaniu hormonu męskiego i hormonu pęcherzykowego na narządy rodne samicy, wykonałem nowy szereg doświadczeń nad wpływem hormonu męskiego na ustrój królicy ciężarnej. Celem tych doświadczeń było stwierdzenie, czy i w tym wypadku hormon męski działać będzie podobnie, jak hormon pęcherzykowy, który wstrzyknięty w znaczniejszych ilościach powoduje obumieranie płodów (7). Do doświadczeń użyłem samic królików, między 14—29 dniem ciąży. W tym okresie wystarcza jednorazowy podskórny zastrzyk oleistego roztworu krystalicznej folikuliny, zawierający około 250 j. M. (jednostek międzynarodowych) do obumarcia wszystkich zarodków w 48 godzin od chwili wstrzyknięcia.

Nr.	Ilość j. M. folikuliny	Czas ciąży dni	Ilość płodów	Wynik
1.	250	19	10	wszystkie martwe
2.	250	15	7	wszystkie martwe
3.	100	20	8	wszystkie żyją
4.	100	27	9	8 martwych, 1 żyje
5.	150	28	5	4 martwe, 1 żyje

W doświadczeniach posługiwałem się oleistemi roztworami hormonu pęcherzykowego (gynoestryl) i hormonu męskiego (hombreol). Stężenie hormonu pęcherzykowego wynosiło 1.000 j. M. w 1 cm³ oliwy, a hombreolu 4,20 i 120 j. k. (jednostek kogucich).

Stosując dwurazowy zastrzyk folikuliny (drugi zastrzyk w 24 godz. po pierwszym) okazało się, że wystarcza w tym przypadku mniejsza ilość hormonu pęcherzykowego do obumarcia zarodków.

Nr.	Łączna ilość j. M. folikuliny w obu zastrzyk.	Czas ciąży dni	Ilość płodów	Wynik
1.	20	20	10	wszystkie martwe
2.	10	29	6	wszystkie żyją
3.	14	14	11	5 martwych, 6 żyje. Te ostatnie wykazują jednak już na głowie i grzbiecie drobne wybroczyny krwawe.

Jak wskazują wyniki zestawione powyżej, dwukrotny zastrzyk folikuliny, zawierający w sumie około 15 j. M. wywiera działanie podobne, co około 250 j. M. podanych jednorazowo, czyli przy wstrzykiwaniu dwurazowem wystarcza dawka kilkanaście razy mniejsza. Przy rozłożeniu jednak dawki folikuliny na większą ilość zastrzyków, działanie nie wzmaga się w stosunku podanym powyżej. Tak np. 8 j. M. podanych w czterech zastrzykach podskórnych nie powodowało obumarcia zarodków.

Przy użyciu hormonu męskiego okazało się, że jednorazowy zastrzyk podskórny, zawierający 240 j. k. w 2 cm³ oliwy powodował obumarcie zarodków tylko w tych przypadkach, w których ilość płodów nie przekraczała 1—2. W przeciwnym razie t. j. gdy liczba płodów była większą, wszystkie zarodki badane w 48 godz. od chwili wstrzyknięcia, żyły. Stosując natomiast zastrzyki dwurazowe (drugi zastrzyk w 24 godz. po pierwszym) można było wykazać, że daleko mniejsze już ilości płciowego hormonu męskiego powodowały śmierć zarodków.

Nr.	Łączna ilość j. k. w obu zastrzykach	Czas ciąży dni	Ilość płodów	Wynik
1.	240	17	6	wszystkie martwe
2.	240	14	8	„ „
3.	232	20	7	„ „
4.	120	20	5	„ „
5.	60	25	6	„ „
6.	60	29	5	roni martwe
7.	60	24	4	wszystkie martwe
8.	40	15	4	„ „
9.	12	20	3	„ „
10.	8	17	6	wszystkie żyją
11.	20	15	6	wszystkie martwe
12.	8	26	3	„ „
13.	16	15	7	„ „

O ile więc 240 j. k. hormonu męskiego w jednorazowej dawce nie daje dodatniego wyniku przy większej ilości płodów, to przy dwurazowym zastrzyku około 12 j. k., czyli dwadzieścia razy mniejsza dawka, wystarcza do zabicia wszystkich zarodków. Rozkładając określoną ilość hombreolu na większą liczbę dawek (4), nie zauważyłem wzmożenia się działania w stopniu tak znacznym. Tak np. 5 j. k. podanych w czterech zastrzykach nie powodowały obumarcia zarodków. Zasadniczo więc napotykamy na stosunki podobne, jak przy działaniu hormonu pęcherzykowego.

Przytoczone powyżej wyniki doświadczeń wykazują, że podobnie jak hormon pęcherzykowy, tak i hormon męski wpływa na obumieranie rozwijających się w macicy zarodków. I w tym więc względzie istnieje zgodność fizjologicznego oddziaływania obu czynników dokrewnych płci męskiej i żeńskiej. Fakt ten nabiera szczególniejszego znaczenia i dlatego, że najprawdopodobniej sam sposób działania folikuliny i hombreolu na ustrój ciężarnej samicy jest ten sam. Jak wykazano bowiem poprzednio, obumarcie zarodków pod wpływem hormonu pęcherzykowego następuje na skutek zmian w układzie krążenia łożyskowego, o których wnioskować możemy z obrazu histopatologicznego. Podobne zaś histopatologiczne zmiany występują w łożysku także i wskutek działania hormonu męskiego, co zdaje się wskazywać, że oba hormony płciowe działają tak samo. Fakt, że przy większej ilości płodów należy celem ich zabicia zwiększyć dawkę hormonu męskiego, lub hormonu pęcherzykowego, należy wytłumaczyć rozłożeniem się jej w tym przypadku na większą liczbę łożysk, w których powstające zmiany są zdaniem naszem bezpośrednią przyczyną obumarcia zarodków. Przyjmowane przez wielu autorów objaśnienie przerywającego ciążę działania folikuliny zahamowaniem czynności ciałka żółtego nie uważam za słuszne, a to na podstawie szeregu doświadczeń, które wkrótce zostaną ogłoszone. Sądzę też, że nie należy obumierania zarodków pod wpływem hormonu męskiego tłumaczyć działaniem przeciwniczego hormonu męskiego na ustrój samicy, o jakiem wspominają dawniejsi autorowie, zajmujący się zagadnieniem hormonalnego trzebienia i hormonalnego poronienia. Używając do wstrzykiwań zawiesiny z suszonych jąder spostrzegał wprawdzie Emery (10) dość częste poronienia u świnek morskich, jednakże sam autor nie sądzi, aby były one następstwem oddziaływania hormonu męskiego. Wreszcie Reiprich (11) wykazał, że wszczepienie jądra do ustroju ciężarnej samicy królika powoduje przerwanie ciąży, lecz tylko w pierwszej jej połowie t. j. do dni 15 od chwili *coitus*, podczas gdy stosowanie wyciągów jądrowych albo nie dało żadnych dodatnich wyników, albo też uzyskano przerwanie ciąży dopiero po wstrzyknięciu bardzo znacznych ilości wyciągów (150 cm³). Pomijając doświadczenia nad działaniem wyciągów, mogące ze względu na duże ilości wstrzykniętego płynu wywołać przerwanie ciąży, a nie na skutek działania hormonu męskiego, (dzięki wprowadzeniu do ustroju ciężarnej samicy innych ciał zawartych w wyciągach), tylko wyniki wszczepiania jąder, możnaby porównać z wynikami uzyskanemi przeze mnie. Jednakże wszczepianie jąder dawało, i to nie zawsze, wynik dodatni tylko w pierwszej połowie ciąży, podczas gdy stosując hombreol przerwanie ciąży można uzyskać w całym przebadanym czasie t. j. od 14—29 dnia ciąży. W przeciwieństwie do autora, uważającego swe wyniki za *„einen weiteren Beitrag für die Lehre des Antagonismus der Gonaden“* uważam przerwanie ciąży w doświadczeniach Reipricha właśnie za dowód podobieństwa w działaniu obu hormonów płciowych t. j. hormonu pęcherzykowego i hormonu męskiego, gdyż i folikulina działa podobnie, wywołując obumarcie zarodków. Fakt, że wszczepianie ciężarnej samicy nawet dwóch dodatkowych jajników nie powoduje śmierci zarodków (Reiprich), nie świadczy mojem zdaniem o przeciwieństwie działania gonady męskiej i żeńskiej, gdyż daleko prościej wytłumaczyć ten przypadek wydzielaniem niedostatecznej do przerwania ciąży ilości hormonu pęcherzykowego. Trudniej natomiast wyjaśnić opisywane przez Reipricha zmniejszanie się macicy u samic z wszczepionemi jądrami i zmiany wsteczne w jajniku, polegające na zanikaniu pęcherzyków Graafa i występujących w nich zmianach atretycznych. Fakty te bowiem nie są zgodne ze spostrzeganem przez nas powiększaniem się macicy u niedojrzałych samic pod wpływem hombreolu i brakiem jakichkolwiek zmian wstecznych w jajniku zwierząt, które przez czas dłuższy (1—1½ mies.) otrzymywały co drugi, lub trzeci dzień po 4 j. k. hombreolu. Powyższe różnice w wynikach Reipricha i moich mogą polegać albo na działaniu przetworów uwsteczniającego się wszczepionego jądra, niebędących w związku z dokrewną wydzieliną gonady męskiej, albo też pochodzą z niedostatecznie długiego czasu działania stosowanego przeze mnie przetworu, lub ze zbyt skąpej dawki hormonu męskiego. Należy także liczyć się i z możliwością wytwarzania w jądrze innego, lub innych jeszcze hormonów, niezawartych w przetworze uzyskanym z moczu, gdyż podziśdzień nie jesteśmy całkowicie pewni, czy jądro wytwarza tylko i wyłącznie jeden rodzaj wydzieliny dokrewnej.

Ponieważ zapomocą hormonu pęcherzykowego i hormonu męskiego uzyskano przerwanie ciąży u królików, przyczem sposób ich działania zdaje się być jednakowy, należało wnioskować, że przy wstrzykiwaniu temu samemu zwierzęciu raz hormonu męskiego, a drugi raz folikuliny winno nastąpić zsumowanie się ich działania. Wskazywały na to doświadczenia E. Laqueura (12, 13), który podaje, że u wytrzebionych samców szczurów dodatek hormonu pęcherzykowego wzmaga działanie hormonu męskiego i Skowrona i Turyny (1), którzy stwierdzili, że „najsilniejszy rozrost macicy występuje u tych zwierząt (niedojrzałych samic szczurów), które otrzymały zarówno hormon męski, jak też i żeński“. W doświadczeniach wstrzykiwałem ciężarnym samicom pierwszego dnia hormon pęcherzykowy, a drugiego hormon męski, lub też najpierw hormon męski, a dopiero w 24 godz. folikulinę. Płody oglądane były w 48 godz. od chwili pierwszego zastrzyku.

Nr.	I zastrzyk	II zastrzyk	Czas ciąży dni	Ilość płodów	Wynik
1.	10 j. M.	10 j. k.	21	8	żyją
2.	10 j. M.	4 j. k.	30	6	urodzone żywe
3.	10 j. M.	10 j. k.	21	11	żyją
4.	10 j. k.	10 j. M.	15	5	żyją
5.	20 j. M.	20 j. k.	15	6	5 żyje, 1 martwy
6.	40 j. M.	40 j. k.	15	6	5 martwych, 1 żyje

(j. M. oznacza jednostki międzynarodowe folikuliny, j. k., jednostki kogucie hormonu męskiego).

Jak wynika z powyższego zestawienia, hormon męski i hormon pęcherzykowy wstrzyknięte samicy ciężarnej nietylko nie wzmagają swego działania, lecz przeciwnie hamują się w dość znacznym stopniu. Jak wspomniałem bowiem poprzednio, dwurazowa dawka folikuliny, zawierająca około 15 j. M. i hombreolu w stężeniu około 12 j. k. wystarczają każda dla siebie do zabicia wszystkich płodów w macicy, podczas gdy stosowanie dwóch kolejnych zastrzyków jednego i drugiego hormonu nie daje wyniku dodatniego nawet przy użyciu większej liczby jednostek. Dopiero przy wstrzyknięciu 40 j. M. folikuliny i 40 j. k. hormonu męskiego większość płodów ginie w 48 godz. Niewątpliwie więc powyższe wyniki wskazują na działanie przeciwnicze hormonów płciowych, które zaznacza się wyraźnie w powyższej serji doświadczeń, mimo iż zarówno hormon pęcherzykowy, jak i hormon męski każdy dla siebie zosobna wywołuje, i to najprawdopodobniej w ten sam sposób, przerwanie ciąży.

Jeszcze silniej przejawiała się owa przeciwniczość przy dwurazowem jednoczesnem wstrzykiwaniu mieszaniny folikuliny i hombreolu. W tych wypadkach wstrzyknięcie 40 j. M. + 40 j. k. rozdzielonych na dwie dawki nie dawało jeszcze dodatnich wyników. Przerwanie ciąży osiągnięto wstrzykując samicy 120 j. M. + 120 j. k.

Wyniki wszystkich powyżej przedstawionych doświadczeń wykazują wprawdzie w przypadku samic ciężarnych zgodność w fizjologicznem oddziaływaniu hormonu pęcherzykowego i hormonu męskiego, którą stwierdzono i w wywoływaniu rui i w przeroście macicy u niedojrzałych samic (1, 2, 3), lecz równocześnie także ujawniają i przeciwniczość pomiędzy temi dwoma hormonami płciowemi. Godnem uwagi byłoby, co już podnosi Ruzicka (6), stwierdzenie, czy i syntetyczny hormon męski, androsteron, posiada te wszystkie właściwości co i hormon męski uzyskiwany z moczu. Może na tej drodze dałoby się ustalić, czy gonada męska wytwarza tylko jeden, czy też większą ilość czynników dokrewnych, wpływających na rozwój i wykształcenie się drugo- i trzeciorzędnych cech płciowych.

Piśmiennictwo:

1) S. Skowron i E. Turyna: Pol. Gaz. Lek. Nr. 18. 1934. — 2) S. Skowron: Pol. Gaz. Lek. Nr. 51. 1934. — 3) S. Skowron: Nature. v. 134. 1934. — 4) W. Schoeller, E. Schwenk i F. Hildebrandt: Naturwissensch. 1933. — 5) W. Dirscherl i H. E. Voss: Naturwissensch. 1934. — 6) L. Ruzicka: Naturwissensch. 1935. — 7) Por. spis odnośnego piśmiennictwa w pracy: T. Keller i S. Skowron: Ginek. Pol. T. 13. 1934. — 8) Kelly G. L.: Surgery etc. v. 52. 1931. — 9) S. Cikowski, S. Skowron i E. Turyna: Ginek. Pol. T. XII. 1933. — 10) Emery F. E.: Trans. Amer. Microsc. Soc. v. XLV. 1926. — 11) Reiprich W.: Arch. f. Gynäk. B. 136. 1929. — 12) E. Laqueur: Verhandl. Intern. Kongr. Physiol. 1932. — 13) J. Freund: Klin. Woch. 1932.

Zdzisław SKIBIŃSKI. Zakopane.

Odczyn autohemolityczny (OA.), czyli metoda wiązania własnego dopełniacza wobec własnych krwinek i dwuchwytnika przeciw krwinkom ludzkim w zastosowaniu do rozpoznawania gruźlicy i innych chorób zakaźnych.

Z Pracowni Chemiczno-bakteriologicznej Sanatorium Polskiego Czerwonego Krzyża w Zakopanem.
Kierownik: Dr. Z. Skibiński.

W roku 1930 podałem odczyn hamowania (O. H.), który miał służyć do wykrywania swoistych przeciwciał we krwi. Odczyn ten posługiwał się w odróżnieniu od innych metod osoczem a nie surowicą. Zbytecznem w nim było unieczynnianie surowicy (inaktywacja) i zbytecznym był układ hemolityczny. Zmiany koloidowe, zachodzące w osoczu na skutek reakcji przeciwciał ze swoistym antygenem (w tym wypadku używałem antygenu Besredki), były stwierdzalne zapomocą opadania krwinek, czyli O. B. Różnica w szybkości opadania krwinek krwi zmieszanej z antygenem i krwi kontrolnej z dodatkiem soli fizjologicznej świadczyła o ilości przeciwciał.

Wyższość tego odczynu nad innemi miała polegać na tem, że zmiany w strukturze koloidowej osocza powinny być czulszym wskaźnikiem odbycia się swoistej reakcji, aniżeli może być takim wskaźnikiem układ hemolityczny, który, jako nowa reakcja serologiczna, wymaga ze swej strony spełnienia pewnych warunków do tego, aby mogło jego działanie się objawić. Pozatem „do reakcji wiązania dopełniacza używa się surowicy, a tymczasem wiadomą jest rzeczą (Capuani), że surowica zawiera mniej niweczników, czyli przeciwciał, aniżeli osocze krwi. Niweczniki bowiem wypadają z fibrynogenem, a raczej z metaglobulinami, do których są zaadsorbowane w czasie krzepnięcia osocza i tworzenia się surowicy. Również sam proces unieczynniania zubaża surowicę w swoiste niweczniki, które do pewnego stopnia są ciepłochwiejnemi ciałami".

Do tych przesłanek, wówczas przytoczonych, dodam teraz jeszcze ten fakt, na który ostatnio zwrócił uwagę Pesch, że mianowicie surowica ludzka zawiera naturalne hemolizyny wobec krwinek barana, skutkiem czego w reakcjach, posługujących się układem hemolitycznym, może zachodzić hemoliza niezależnie od reakcji swoistej. Ta reakcja wymaga wprawdzie dopełniacza, co do którego chcemy, aby był wiązany tylko przez swoiste przeciwciała, ale możliwość błędów z tego powodu nie jest wykluczona. Według Pescha ta nieswoista hemoliza jest przyczyną, że odsetek ujemnych odczynów serologicznych w stwierdzonej gruźlicy jest zbyt wielki.

Niestety O. H. zawiódł oczekiwania w wielu pracowniach. Jako metoda zbyt subtelna, gdyż oparta na zmianach koloidowych, podlegała różnym wahaniom. Miała często swe kaprysy. Wprowadzonych tymczasem różnych ulepszeń technicznych nie ogłosiłem. Podczas Zjazdu Przyrodników i Lekarzy we wrześniu 1933 w Poznaniu odczyn ten został skrytykowany jako zupełnie bezwartościowy i niedający tego, czego należało się po nim spodziewać [1]).

Mam nadzieję, że odczyn, który dziś przedstawiam, zda lepiej swój egzamin życiowy. Łączy on bowiem w sobie dokładność i czułość niekiedy nawet większą, aniżeli posiadają inne reakcje wiązania dopełniacza, wraz z wielką prostotą środków technicznych i znacznem zaoszczędzeniem czasu, potrzebnego do jego nastawienia i wykonania. Dzięki tym okolicznościom powinien on, jak sądzę, znaleźć wstęp przedewszystkiem do tych najskromniejszych pracowni, które nie rozporządzają nawet cieplarką i nie prowadzą stajni zwierząt doświadczalnych i z tego powodu nie mogą wykonywać typowej reakcji wiązania dopełniacza.

Odczyn autohemolityczny (O. A.) należy do metod aktywnych, t. j. posiłkujących się własnym dopełniaczem krwi badanej. Pod tym względem O. A. przypomina reakcje podane dawniej przez Hechta, M. Sternowa, Müller-Landsteinera i innych. Muttermilch, Petrow, Rogers, Pellier, Goldenberg, Massias, Fried i Mozer, Rouslacroix i R. Figatner starali się znów wyzyskać naturalne hemolizy, zawarte w surowicy ludzkiej, skierowane przeciwko krwinkom barana i na tej zasadzie oparli swe reakcje.

Wszystkie te metody zdołały uwolnić się jedynie od potrzeby unieczynniania surowicy badanej i od posługiwania się dopełniaczem świnki morskiej. Musiały jednak nadal zatrzymać krwinki barana lub także dwuchwytnik hemolityczny. W odczynie autohemolitycznym niema unieczynniania surowicy, niepotrzebne są krwinki barana i dopełniacz świnki morskiej i najczęściej odpada potrzeba miareczkowania dopełniacza. Pozostał natomiast dwuchwytnik hemolityczny, ale skierowany nie przeciwko krwinkom barana, lecz przeciwko krwinkom ludzkim. Krwinki własne chorego zastępują krwinki barana, a dopełniacz własny chorego zastępuje dopełniacz świnki morskiej. Prócz tego do wykonania reakcji potrzebne są, rozumie się, odpowiednie antygeny.

Główną więc nowością w OA. jest amboceptor na krwinki ludzkie. Jaki cel, zapytajmy, ma wprowadzanie takiego amboceptora, co się zyskuje na takiej innowacji?

Mojem zdaniem amboceptor na krwinki ludzkie daje korzyści, jakich dać nie może amboceptor na krwinki barana. Przedewszystkiem sama reakcja staje się o wiele prostszą, łatwiejszą

[1]) Moi krytycy muszą mi darować, że byłem im dłużny przez tak długi przeciąg czasu odpowiedź. Najpierw wyjazd zagranicę, następnie niestety inne przeszkody nie pozwoliły mi zająć się tą sprawą wcześniej. Pozatem otwarcie wyznaję, że nie chciałem występować w obronie rzeczy, która w ostatecznej formie okazała się gorszą lub conajwyżej równowartościową z innemi reakcjami w gruźlicy. Wolałem wobec tego opracować nową metodę.

i pochłania znacznie mniej czasu przy wykonaniu. Ale czy nie cierpi na tem jej dokładność i czułość? Odpowiemy na to, że największe wątpliwości budzą się, jak wogóle przy wszystkich metodach aktywnych, na tym punkcie, czy można obejść się bez miareczkowania dopełniacza, w tym wypadku dopełniacza surowicy badanej.

Otóż takie miareczkowanie zawsze można wykonać przed próbą właściwą, ale prawie zawsze jest ono zbytecznem, gdyż OA. wprowadza jako dalszą nowość, jak zobaczymy później, dodawanie w razie potrzeby krwinek do próby, co zastępuje w zupełności miareczkowanie dopełniacza. Pozatem dwuchwytnik na krwinki ludzkie stanowi mojem zdaniem tłumik dla przypuszczalnego nadmiaru dopełniacza w surowicy badanej. Powierzchnia zaczepienia dla takiego dwuchwytnika jest znacznie większa. Może on bowiem wywierać swe działanie nietylko na krwinki, lecz i na wszystkie białka surowicy ludzkiej. Gdy zatem surowica zawiera za dużo dopełniacza, to zostanie on związany nietylko przez swoiste przeciwciała, lecz i przez ubocznie przebiegające reakcje precypitacyjne i aglutynacyjne i nie starczy go na przeprowadzenie całkowitej hemolizy krwinek. W ten sposób dają się uratować próby słabo dodatnie, które w przeciwnym wypadku musiałyby wypaść ujemnie. W próbach zaś ujemnych takie dodatkowe wiązanie dopełniacza nie szkodzi, gdyż w OA. zawsze jest na tyle dopełniacza, aby nastąpiła całkowita hemoliza.

Poszczególne elementy, biorące udział w reakcji.

Surowica chorego: Surowica krwi badanej nie może być starsza, jak 3—5-dniowa. Z drugiej znów strony niedobrze jest brać do badania surowicę w tym samym dniu, w którym została pobrana krew. Z badań bowiem Huntemüllera wynika, że dopełniacza przybywa w surowicy przez pierwszych 6 godzin po pobraniu krwi, potem powraca on do początkowej zawartości i na tym poziomie utrzymuje się już bez zmiany przez 24 godz. Toteż Goldenberg poleca pozostawianie surowicy z jednego dnia na drugi w chłodni przy + 4°. Sam pracowałem zwykle z surowicą 24-godzinną, która stała w temperaturze pokojowej lub w chłodni w probówce szczelnie zamkniętej.

Do reakcji użyć można również osocza cytrynianowego krwi badanej. W myśl przesłanek poprzednio wyłożonych takie osocze powinno być nawet lepsze, bogatsze w przeciwciała. Niestety jednak staje tu na przeszkodzie niekiedy działanie antykomplementarne osocza. Gdy zachodzi taki wypadek, wtedy należy reakcję powtórzyć z mniejszą ilością osocza lub nawet próbę nastawić z surowicą.

Tak surowicy, jak i osocza, nie inaktywuje się.

Krwinki chorego: Krwinki chorego stosuje się w postaci 2% zawiesiny. Aby taką zawiesinę przyrządzić, pobiera się na 24 godz. przed nastawieniem odczynu krew z żyły chorego. Zwykle wystarcza 6 cm³ krwi. Zaraz po pobraniu odmierza się pipetą 2 cm³ krwi, którą wlewa się do probówki, zawierającej 0,5 cm³ 3,7% cytrynianu sodu. Reszta krwi służy do uzyskania surowicy. Z krwi cytrynianowej część przeznacza się do nastawienia na opad, aby móc równocześnie określić u chorego ciężkość schorzenia, czyli stopień zaburzenia równowagi koloidowej organizmu, resztę zaś pozostawia się do następnego dnia w chłodnem miejscu (najlepiej przy temperaturze + 4°). Z tej właśnie krwi po odpipetowaniu osocza odmierza się 0,1 cm³ krwinek, które następnie wpuszcza się do 5 cm³ soli fizjologicznej, aby uzyskać 2% zawiesinę. Przekonałem się, że przemywanie krwinek jest zbyteczne i niecelowe.

Antygen: Do badania w celu rozpoznania czynności procesu gruźliczego obecnie powszechnie uznanym jest za najlepszy antygen Witebsky'ego, Klingensteina i Kuhna, który jest odpowiednio przyrządzonym wyciągiem benzolowym z prątków gruźliczych (Daddi). Do reakcji przygotowuje się antygen w sposób następujący: odmierzoną pipetą pewną ilość antygenu odparowuje się na porcelanowej parowniczce w łaźni wodnej przy 60—70°. Następnie daje się jedną albo dwie krople soli fizj. i rozciera się dokładnie dnem probówki suchą pozostałość w parowniczce. Wreszcie dodaje się soli fizjologicznej w ilości wynoszącej sześciokrotną ilość użytego antygenu (1:6). Z tego roztworu przyrządza się dalsze rozcieńczenia 1/18, 1/54, 1/162 i 1/486 w ten sposób, że przenosi się do każdej następnej probówki z poprzedniej tyle roztworu antygenu, ile wynosi połowa zawartości soli fizjologicznej w probówce następnej.

Gdy mamy wykonać badanie na kiłę, to posługujemy się antygenami Bordeta i Mc Intosha, przyrządzonemi według przepisów Państw. Zakł. Higieny. Gdy zaś chodzi o stwierdzenie duru brzusznego, to bierzemy zawiesinę pałeczek durowych, używaną do aglutynacji według Widala-Grubera.

Amboceptor przeciwko krwinkom ludzkim: Aby przygotować amboceptor hemolityczny przeciwko krwinkom ludzkim, można postępować rozmaicie. Dawniej szczepiłem królikowi dootrzewnowo krwinki ludzkie przemyte w ilości 5 cm³ w odstępach 1-tygodniowych 6—7 razy (Urbain). Następnie pobierałem jałowo krew z *art. carot.* do jałowych probówek do wirowania i poddawałem je natychmiastowemu wirowaniu. Surowicę odlewałem i unieczynniałem przy 56° przez ½ godz. Miano surowicy nie było wysokie. Następnie przeszedłem do szczepień dożylnych, wstrzykując królikowi dożylnie co 5 dni po 2 cm³ przemytych krwinek ludzkich (Laubenheimer). I tą drogą nie uzyskałem wysokiego miana. Przyczyna tkwiła prawdopodobnie w samym procesie unieczynniania surowic, gdyż hemolizyny są ciałami ciepłochwiejnemi. Toteż ostatnio podejmuję próby, w których surowicy nie inaktywuje się podwyższoną ciepłotą w łaźni wodnej, lecz przy pomocy bezwodnika węglowego, przepuszczanego przez surowicę.

Pod koniec dla konserwacji surowicy dodaję kwasu fenolowego na glicerynie aż do ostatecznego stężenia 0,5%.

Gdy amboceptor jest już gotów, przystępuje się do określenia jego miana. W tym celu do szeregu probówek daje się po 0,1 surowicy ludzkiej czynnej, która stała już poprzednio w chłodni przez 24 godz., następnie soli fizjologicznej po 0,35 cm³ i wstawia się probówki do cieplarki na 1½ godz. Po wyjęciu z cieplarki dodaje się do wszystkich probówek po 0,2 cm³ 2% krwinek ludzkich tego samego osobnika, którego surowica została użyta do próby. Zawiesinę przyrządza się z krwi cytrynianowej, używając do tego krwinek osiadłych na dnie probówki, po odpipetowaniu osocza. Krwinki, jak i surowica, mają pochodzić z dnia poprzedniego. Wreszcie do probówek dodaje się kolejno po 0,1 różnych rozcieńczeń amboceptora króliczego, którego miano ma być określone. Zawartość probówek należy zmieszać tak po dodaniu krwinek, jak i po dodaniu amboceptora. Probówki wstawia się obecnie do cieplarki na 15—30 min. celem stwierdzenia, do jakiej granicy rozcieńczeń wystąpi całkowita hemoliza. To rozcieńczenie stanowi miano amboceptora. Do OA. używa się amboceptora w rozcieńczeniu 3-krotnie mocniejszem, aniżeli wynosi jego miano w podany sposób określone.

W tem miejscu należy zauważyć, że W. Bachmann wprowadził do swej reakcji hemaglutynacyjnej stosowanie amboceptora bardzo stężonego (1:1). Modyfikacja taka okazała się bardzo dobra, gdyż w tak stężonym amboceptorze mogą działać także i aglutyniny, dzięki czemu przy wynikach dodatnich prócz zahamowania hemolizy tworzą się skrzepy, które niekiedy dają obrazy tak wyraźne, jak przy oznaczaniu grup krwi metodą Schiffa. Druga zaleta tak stężonego amboceptora według Bachmanna ma polegać na tem, że nie tak niezbędnem staje się miareczkowanie dopełniacza w surowicy krwi badanej, zdarzający się bowiem nadmiar dopełniacza zostaje związany przez amboceptor.

Dotychczasowe moje amboceptory nie miały zbyt wysokiego miana tak, że z konieczności rzeczy musiałem posługiwać się amboceptorem mało rozcieńczonym (1:6, 1:10), dzięki czemu w próbach dodatnich mogłem często spostrzegać zjawiska wyraźnej aglutynacji.

Na podstawie dotychczasowego mego doświadczenia muszę jednak zauważyć, że do OA. nie nadaje się amboceptor zbyt stężony. Siła jego nie powinna przekraczać 3—4-krotnie miana. W przeciwnym bowiem wypadku mogą wypaść ujemnie także próby, które ze słabszym amboceptorem wypadają dodatnio.

Wykonanie odczynu autohemolitycznego.

Sposób postępowania dla wykonania OA. na gruźlicę, gdy mamy 10 próbek krwi, jest następujący:

W stojaku ustawia się po 6 probówek w 10 rzędach. Najpraktyczniejszym okazał się stojak zrobiony z pudełka drewnianego o ścianach na 8 cm wysokich, w którym mieszczą się dwie kratki z drutu: jedna na wysokości 2 cm od dna, druga na wysokości 6 cm. W oka tej kratki wstawia się probówki o wymiarach następujących: wysokość 10 cm, średnica wewnętrzna 12 mm, ściany ze szkła grubego.

Surowicę 24-godz. pojedynczych próbek krwi rozdziela się po 0,1 cm³ do wszystkich 6 probówek każdego rzędu. Następnie dodaje się po 0,1 cm³ soli fizjologicznej do pierwszych 5 probówek, do ostatniej zaś, t. j. 6, kontrolnej (kontrola surowicy), po 0,35 cm³ soli fizjologicznej. W dalszym ciągu dodaje się po 0,25 cm³ antygenu Witebsky'ego po uprzednim przygotowaniu go do użytku w rosnących rozcieńczeniach: 1/6, 1/18, 1/54, 1/162 i 1/486 kolejno do pierwszych 5 probówek. W 6 kontrolnej zamiast antygenu znajduje się sól fizjologiczna. Na 10 prób po-

Nazwisko	Diagnoza	Objawy kliniczne	OA. w rozcieńczeniu					O. Witeb. w rozcieńczeniu				
			1/6	1/18	1/54	1/162	1/486	1/6	1/18	1/54	1/162	1/486
1. K. St.	*Pht. fibr.-ulcer. pulm. utriusque c. cavo sub clavic. dext.* Leczony odmą od 1/2 roku.	Bez. gor. potów. Koch —. OB. 22/1, 47/2, 112/24	++	++	+	—	—	—	—	—	—	—
2. M. Zd.	*Pht. fibr. cas. sec. fibr. pulm. dextr.* Chory od 2 lat	Gor. 37,4. Koch —. OB. 11/1, 25/2, 80/24	++++	++++	++++	+++	—	—	—	—	—	—
3. Cw. H	*Pht. cavit. station.* Była leczona odmą przed 3 laty	Bez gor., potów. Koch —. OB. 10/1, 26/2, 75/24	+++	++	+	—	—	—	—	—	—	—
4. S. J.	*Lymphaden. endothor.*	Gor. 37,3°. Poty i bóle. Koch —. OB. 3/1, 9/2, 77/24	++	++	+	+	—	—	—	—	—	—
5. O. H.	Roentg. przymglenie lewego szczytu. Brak zmian ogniskowych w płucach	Bez gor., potów. Kaszle i pluje. Koch —. OB. 1/1, 3/2, 40/24	++++	++++	++	—	—	—	—	—	—	—
6. D. Fr.	Przed miesiącem grypa. Brak zmian ogniskowych w płucach	Bez gor. Nie pluje. Koch —. OB. 20/1, 45/2, 110/22	++++	++++	—	—	—	—	—	—	—	—
7. T. Cz.	*Spondyl. vert. lumb. Tbc. fibr. densa.*	Gor. 37,2°. Koch —. OB. 86/1, 107/2, 132/24	—	—	—	—	—	—	+	+++	++	—
8. W. A.	*Tbc. fibrosa densa. Micropoliadenia*	Gor. 37.1°. Koch —. OB. 3/1, 8/2, 61/24	—	—	—	—	—	—	—	+++	+++	++

trzeba odparować 0,5 cm³ antygenu, a suchą pozostałość rozpuścić w 3 cm³ soli fizjologicznej, to jest pierwsze rozcieńczenie 1/6, z którego przyrządza się dalsze. Po wstrząśnięciu zawartości probówek wstawia się je do cieplarki na 1½ godz.

Tymczasem przygotowuje się 2% zawiesinę krwinek badanych chorych. Po wyjęciu stojaka z cieplarki dodaje się obecnie do każdego rzędu probówek po 0,2 cm³ zawiesiny krwinek tych chorych, których surowica jest badaną. (Stąd się wywodzi nazwa: odczyn autohemolityczny). Zawartość probówek miesza się, dodaje się do każdej z nich po 0,1 amboceptora przeciwko krwinkom ludzkim, wstrząsa się ponownie i wstawia się stojak z probówkami na 10—20—30 minut do cieplarki. Zależnie od momentu, kiedy wystąpi całkowita hemoliza w probówkach kontrolnych, przystępuje się do odczytania wyników.

Tu należy się kierować następującemi zasadami: Jeżeli hemoliza całkowita wystąpi tylko w kontrolnej probówce, w innych natomiast utrzymuje się zawiesina krwinek lub wytworzy się skrzep, a płyn ponad krwinkami jest wodojasny, to ten całkowity brak hemolizy znaczymy: ++++. Jeżeli płyn ponad krwinkami lub skrzepem jest zabarwiony słabo różowo, to znaczymy: +++. Jeżeli znajdują się tylko małe ilości krwinek nierozpuszczonych lub drobne skrzepiki, a płyn ponad niemi jest więcej różowy, to znaczymy: ++. Wreszcie, gdy jest tylko nieznaczne zmętnienie, to znaczymy: +. Oznaczenie stopnia hemolizy przeprowadza się dla każdej probówki osobno.

Trudniejszą jest sprawa, jeżeli całkowita hemoliza wystąpi we wszystkich probówkach. Wtedy można mieć obawę, że hemoliza wystąpiła dlatego, że surowica badana zawierała nadmiar własnego dopełniacza. Dlatego też zwykle w takich wypadkach dodaje się ponownie do wszystkich 6 probówek po 0,1 cm³ krwinek danego chorego. Lepiej jest używać do tego krwinek przemytych, aby nie wprowadzać z niemi nowego dopełniacza. Próbę wstawia się ponownie do cieplarki na 15—30 minut, póki nie nastąpi hemoliza w kontrolnej probówce. Jeżeliby i teraz krwinki rozpuściły się we wszystkich probówkach, to jeszcze raz dodaje się po 0,1 cm krwinek i znowu odczytuje się wynik. W tym wypadku zaś, kiedy po dodaniu krwinek utrzymuje się zmętnienie jednakowe we wszystkich probówkach, należy uznać, że surowica nie zawierała za dużo dopełniacza i wynik badania krwi na obecność swoistych przeciwciał w surowicy jest rzeczywiście ujemny. Jako zasadę więc stawiam konieczność dodawania krwinek do próby, gdy przy pierwszem odczytaniu stwierdza się całkowitą hemolizę.

Chcąc być jeszcze dokładniejszym, należy w przypadkach wątpliwych, a więc ujemnych, powtórzyć reakcję, wykonawszy wprzód miareczkowanie dopełniacza w surowicy badanej. W tym celu nastawia się probówki o składzie takim samym, jaki mają probówki kontrolne, z tą tylko różnicą, że zawierają one surowicę w różnych ilościach, mianowicie 0.025, 0,05, 0.075, 0.10 i 0.15. Po wyjęciu z cieplarki określa się, w jakiem najmniejszem rozcieńczeniu może być użyta surowica, aby jeszcze nastąpiła całkowita hemoliza. Następnie z tą właśnie ilością surowicy wykonuje się próbę właściwą. Nawiasem dodam, że taki wypadek bardzo rzadko zachodzi. Na szereg prób, jakie dotąd wykonałem, zaledwie w kilku przypadkach byłem zmuszony uciekać się do miareczkowania dopełniacza. Zwykle w zupełności wystarcza dodatek krwinek, gdy istnieje obawa nadmiaru dopełniacza w surowicy. Jest to jakby miareczkowanie dopełniacza w samej próbie.

Aby reakcję uczynić jeszcze prostszą i uniezależnić ją od urządzeń laboratoryjnych, w 48 przypadkach wykonałem próbę bez posługiwania się cieplarką. Mianowicie, próbki surowicy z dodatkiem antygenu i soli trzymałem w temperaturze pokojowej lub w chłodni przy + 4° przez noc i dopiero w następnym dniu dodawałem krwinki i amboceptor. Wyniki były najzupełniej zgodne i taksamo czułe.

Oprócz zastosowania do gruźlicy, jak to dotąd przedstawiłem, OA. mojem zdaniem nadaje się również do stwierdzania wszystkich innych chorób zakaźnych, przy których znajdują zastosowanie reakcje serologiczne wiązania dopełniacza. Osobiście wypróbowałem tę metodę narazie tylko w badaniu kiły i częściowo duru brzusznego.

Gdy chodzi o stwierdzenie kiły, postępuję w sposób następujący *): Tu wystarczają 3 probówki: 2 dla antygenu i 1 kontrolna. Najpierw przygotowuje się antygen według przepisu, dołączanego zawsze przez wytwórnie, które dostarczają antygenu. Używałem antygenu Bordeta i Mc Intosha (Państw. Zakł. Higieny). Następnie napełnia się probówki: do wszystkich 3 daje się po 0,1 surowicy badanej czynnej (krew pobiera się na 24 godz. wcześniej), dalej po 0,1 soli fizjologicznej i do pierwszych dwu probówek po 0,25 antygenu Bordeta lub Mc Intosha. Do probówki kontrolnej zamiast antygenu daje się taką samą ilość soli fizjologicznej. Próba pozostaje przez ½ godziny w temperaturze pokojowej, a na dalsze ½ godz. idzie do cieplarki. Potem dodaje się do wszystkich probówek po 0,2 cm³ 2% zawiesiny krwinek własnych chorego i po wstrząśnięciu po 0,1 amboceptora hemolitycznego przeciwko krwinkom ludzkim. Po kilku-

*) Gdy praca ta była już przesłaną do druku, znalazłem w literaturze *(Précis de bacteriologie,* Ch. Dopter et E. Sacquépée, *Paris* 1927) wzmiankę o metodzie, podanej jeszcze w r. 1918 przez Noguchi'ego, która polega na takiej samej zasadzie, co OA. w zastosowaniu do kiły. Wobec tego OA. nie może rościć sobie prawa do pierwszeństwa, niemniej jednak pomysł wprowadzenia dwuchwytnika przeciwko krwinkom ludzkim jest oryginalnym i nadto obie metody w wykonaniu różnią się dość znacznie pomiędzy sobą.

Dla porównania przytoczę tu opis metody Noguchi'ego: Dwie probówki. Do jednej 0,1 antyg. i soli fizj., do drugiej sama sól fizj. obok surowicy chorego. Ostateczna ilość płynu ma wynosić 1,3 cm³. Pół godz. łaźnia wodna 37°. Potem dodać 0,1 zawiesiny 10%-owej przemytych krwinek ludzkich i 0,1 amboceptora przeciw krwinkom ludzkim. Wstrząsnąć i ponownie wstawić do łaźni 37° na ½ godz. Potem ½ godz. temperatura pokojowa i odczytanie wyników. Gdy hemoliza w probówce kontrolnej nie jest całkowitą, dodać amboceptora i wstawić do łaźni. Jeżeli hemoliza mimo to nie występuje, to dodać 0,1 surowicy ludzkiej zdrowego osobnika.

nastu minutach trzymania próby w cieplarce można przystąpić do odczytania wyniku, gdy w probówce kontrolnej nastąpi całkowita hemoliza krwinek. Wyniki są również taksamo dobre, jeżeli wiązanie antygenu z przeciwciałami zawartemi w surowicy odbywa się przez czas dłuższy w temperaturze pokojowej i potem doda się krwinek i amboceptora. W takim wypadku cieplarka jest niepotrzebna.

Według tych samych zasad postępuje się, chcąc zastosować OA. do rozpoznania duru brzusznego na podstawie badania surowicy krwi. Jako antygenu używam rozcieńczonej zawiesiny pałeczek, która służy do odczynów zlepnych według W i d a l a-G r u b e r a. Surowicę chorego stosuję w różnych rozcieńczeniach od 0,05 do 0,25.

Zgodność OA. z odczynem Witebsky'ego.

Badania równoległe OA. z odczynem W i t e b s k y'e g o przeprowadziłem w 269 przypadkach. Do porównania jednakże zużytkowuję materiał ostatnich 77 przypadków, gdy ostatecznie ilościowo i technicznie reakcja została wypracowana.

Wyniki były następujące:

Wyniki zgodne (69 przypadków)		
OA. całkowicie zgodny	OA. silniejszy	OA słabszy
52	12	5

Najbardziej zajmujące są wyniki niezgodne i dlatego przytaczam je tu oddzielnie.

Wyniki niezgodne (8 przyp.)	
OA. — dodatni O.Witeb. ujemny	OA. — ujemny O.Witeb. — dodatni
6	2

Na podstawie wszystkich tych danych należy uznać OA. w większości przypadków za reakcję czulszą i dokładniejszą, aniżeli odczyn W i t e b s k y'e g o.

Zgodność z odczynem Wassermanna.

Wyniki przedstawia poniższa tabela:

Wyniki zgodne (91 przyp.)			Wyniki niezgodne (2 przyp.)	
OA. całkowicie zgodny	OA. silniejszy	OA. słabszy	OA. — dodatni O.Wa — ujemny	OA. — ujemny O.Wa — dodatni
79	8	4	2	—

Przypadki niezgodne, w których O. Wa był ujemny a OA. dodatni, dotyczą chorych Kasy Chorych, którzy przebyli już wielokrotnie leczenie przeciwkiłowe.

Wogóle jednak muszę stwierdzić, że OA. lepiej się nadaje do gruźlicy, aniżeli do kiły; typowego Wassermanna nie zastąpi; może służyć raczej do celów orjentacyjnych.

Wyników zastosowania OA. do stwierdzania duru brzusznego oddzielnie nie omawiam, gdyż nie rozporządzam jeszcze dostatecznie wielką liczbą przypadków.

Tak więc, opierając się na wynikach uzyskanych przy pomocy OA., sądzę, że odczyn ten zasługuje na polecenie. Pracuje bowiem z dokładnością niemniejszą od innych swoistych reakcyi wiązania dopełniacza, a często nawet z większą. Równocześnie odczyn ten jest nadzwyczaj prostym, szybkim i łatwym do wykonania środkami całkiem prymitywnemi. Każda pracownia, nawet najskromniejsza, nierozporządzająca cieplarką, o ile zaopatrzy się w odpowiedni antygen i amboceptor przeciwko krwinkom ludzkim, może w sposób ścisły wykonać tę reakcję. Szczególnie powinny wprowadzić ją pracownie sanatoryjne i szpitali prowincjonalnych, które nie zawsze mogą korzystać z pobliskiej większej pracowni serologicznej. Najpierw jednakowoż duże pracownie i zakłady powinny przebadać ten odczyn i wydać swój sąd o jego wartości. Wierzę, że sąd ten będzie lepszy, niż o odczynie hamowania.

Piśmiennictwo:

1) B a c h m a n n W.: Deutsch. med. Wschr. 31, 1160—1163. 1934. — 2) C a p u a n i G. F.: Beitr. Klin. Tuberk., 73. — 3) D e u t s c h F. u. H e r m a n n B.: Med. Klin. Nr. 43, 1589—1591. 1930. — 4) G o l d e n b e r g L.: C. R. de la soc. de Biol. 28 janvier 1922, p. 122. — 5) G o l d e n b e r g L.: Journ. de méd. 14 mai 1922. — 6) L a u b e n h e i m e r K.: Med. Klin. Nr. l. 6—9. 1933. — 7) P e s c h K. L.: Z. Tbk. 66, 338—344. 1933. — 8) P e t r o f f S. A.: Amer. Rev. Tuberc. T. III. p. 683. 1920. — 9) S k i b i ń s k i Z.: Gruźlica. Nr. 5. 1930. — 10) U r b a i n A.: La réaction de fixation dans la tuberculose. Paris 1925.

Dr. Klemens KAUCZYŃSKI, St. Asystent Kliniki. Lwów.

Próba uczulania na promienie graniczne Bucky'ego.

Z Kliniki Dermatologicznej Uniw. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Jan L e n a r t o w i c z.

Jednem z najbardziej interesujących zagadnień w światłolecznictwie jest uczulanie na promienie. Po przeprowadzeniu w poprzednich latach szeregu badań nad uczulaniem skóry ludzkiej na promienie poza-fiołkowe, przy zastosowaniu jako środka uczulającego barwików pochodnych akrydyny, a jako źródeł, promieni: lampy F i n s e n a, K r o m e y e r a i B a c h a, — postanowiłem spróbować obecnie tych samych barwików uczulających wobec promieni granicznych B u c k y'e g o.

Uzasadnienie do zastosowania środków uczulających na promienie poza-fiołkowe przy promieniach granicznych B u c k y'e g o, znajdujemy we właściwościach biologicznych tych promieni.

Już w pierwszych pracach nad promieniami granicznemi, zastanawiano się nad tem, czy promienie graniczne przedstawiają jakiś szczególny rodzaj promieni, czy też są tylko odmianą promieni R o e n t g e n a z ich wszystkiemi właściwościami biologicznemi. Do dziś nie dało się jeszcze tego zagadnienia rozstrzygnąć; — w każdym razie promienie graniczne różnią się dosyć znacznie od promieni R o e n t g e n a. H e r x h e i m e r i U h l m a n n stwierdzili, że zmiany histologiczne w skórze naświetlanej promieniami granicznemi są z jednej strony takie same, jak po naświetlaniu promieniami poza-fiołkowemi, z drugiej strony dają obraz histologiczny podobny do zmian w skórze, powstałych na skutek naświetlania promieniami R o e n t g e n a.

Promienie graniczne B u c k y'e g o stanowią zatem wiązkę promieni mieszanych o właściwościach biologicznych, z jednej strony podobnych do promieni R o e n t g e n a, z drugiej do promieni poza-fiołkowych. Klinicznie objawia się odczyn po promieniach granicznych w sposób inny, niż po zastosowaniu promieni R o e n t g e n a. Na pierwszy plan wybija się wcześnie występujący rumień o przebiegu podobnym, jak rumień po promieniach poza-fiołkowych, nadmierne tworzenie się barwika, łuszczenie się skóry, niebędące wcale wyrazem uszkodzenia skóry, brak wypadania włosów i t. p. Taki przebieg odczynu po promieniach granicznych, mający dużo podobieństwa do odczynu po promieniach poza-fiołkowych, pozwalał na uzasadnione przypuszczenie, że ciała uczulające na promienie poza-fiołkowe będą także uczulać na promienie graniczne B u c k y' e g o.

Jeżeli będziemy mówić w tych doświadczeniach o promieniach poza-fiołkowych, to należy rozumieć, że nie chodzi nam o rzeczywiste promienie poza-fiołkowe, które są doskonale scharakteryzowane w widmie spektralnem, w granicach sięgających 1000 jednostek A e n g s t r ö m a, lecz o tę część wiązki promieni B u c k y'e g o, która daje klinicznie i histologicznie objawy podobne jak po naświetlaniu promieniami poza-fiołkowemi, albowiem długość fali przy promieniach granicznych waha się w granicach od 1 do 3 jednostek A e n g s t r ö m a, i jest fizykalnie bardzo odległa od promieni poza-fiołkowych; — niemniej jednak działanie biologiczne na tkankę żywą obu tych rodzajów promieni jest do siebie bardzo zbliżone. Dlatego myśl zastosowania środków foto - dynamicznych przy próbach uczulania na promienie graniczne B u c k y'e g o — wydaje się uzasadnioną.

Pewne dane znajdujemy też w piśmiennictwie z tego zakresu. H o f f i S p a t uzyskiwali uczulenie na promienie graniczne przy zastosowaniu diety zakwaszającej ustrój (dieta acydotyczna). Jak wiadomo, dieta taka działa wybitnie uczulająco na promienie poza-fiołkowe; uzyskanie zatem uczulenia na promienie graniczne przy takiej diecie mogłoby być pośrednim dowodem, że w skład promieni granicznych wchodzą także promienie zbliżone do promieni poza-fiołkowych.

H a u s m a n n, powołując się na prawo G r o t t h u s-D r a p e r'a, twierdzi, że porfiryny ustrojowe mogą także uczulać ustroje na krótkie promieniowania, a więc na promienie Roentgena i B u c k y'e g o. Przypuszczenie to próbował potwierdzić P o d k a m i ń s k y, uczulając porfiryną myszy i następnie naświetlając je promieniami R o e n t g e n a. Spostrzeżeń tych nie mógł potwierdzić M a r t e n s t e i n, który uzyskał w tych warunkach tylko uczulenie na promienie poza-fiołkowe, a nie na promienie R o e n t g e n a.

Dopiero pierwszy C a r r i é z kliniki S c h r e u s a, przepróbował działanie ciał uczulających zwyczajnie na promienie poza-fiołkowe, w promieniach granicznych B u c k y'e g o. Do tych ciał należą: porfiryna, hematoporfiryna, fotodyna, uroporfiryna, eozyna, barwiki pochodne akrydyny, uranina i inne.

C a r r i é przeprowadził badania nad uczulaniem myszy na promienie graniczne B u c k y'e g o przy zastosowaniu porfiryny. W pracy tej poczynił też całkiem nowe spostrzeżenia co do właściwości biologicznych promieni granicznych. Mianowicie twier-

dzi on, *że u myszy przy zastosowaniu odpowiedniej dawki promieni granicznych, można w normalnych warunkach wywołać wypadanie włosów nawet bez uczulania.* Jest to spostrzeżenie całkiem nowe, nigdzie nieprzytaczane i nieprzypisywane dotąd promieniom granicznym. I to właśnie wypadanie włosów, stale występujące przy zastosowaniu pewnych dawek miało być dla Carrié czemś w rodzaju stałego miernika dla oceny przypuszczalnych objawów uczulania na promienie graniczne.

Carrié użył jako ciała uczulającego 0,1% roztworu uroporfiryny oraz 0,2% roztworu fotodyny. Na pół godziny przed naświetlaniem wstrzykiwał myszom białym ciało uczulające, a następnie naświetlał promieniami granicznemi przy zastosowaniu dawki 1000 R. do 2000 R. Biorąc za miernik dawkę 1500 R., jako potrzebną do wywołania wypadania włosów u myszy — wnioskował o uczulaniu na promienie graniczne w tych przypadkach, w których przychodziło do wypadania włosów przy dawkach mniejszych, aniżeli 1500 R. Jako jeden z dalszych dowodów udanego uczulania, przytacza Carrié fakt, że okres czasu od naświetlania do rozpoczęcia wypadania włosów bywał znacznie skrócony. Ponadto twierdzi on, że żadnych uszkodzeń skóry, nawet przy największych dawkach, poza nieznacznem łuszczeniem się skóry, nie spostrzegał. Również nie powstało w żadnym przypadku trwałe wyłysienie.

Spostrzeżenia Carrié są nowe i o tyle godne uwagi, że autor spodziewa się, iż wypadanie włosów u myszy może być w przyszłości użyte jako miernik biologiczny przy oznaczaniu dawki promieni granicznych Bucky'ego, zamiast dotychczasowych powikłanych metod jonto-kwanti-metrycznych. Szkoda tylko, że autor nie podał dokładniejszych danych co do techniki badań przeprowadzonych. Nie podał naprzykład, w jakiej ilości wstrzykiwał porfirynę i jaką drogą, dalej nie podał, czy badania przeprowadzał na myszach golonych i t. d. Są to szczegóły, które mogą mieć wielkie znaczenie przy próbach skontrolowania danych ogłoszonych przez Carrié oraz mogą wpływać na przebieg doświadczeń kontrolnych.

Nie zamierzam bynajmniej sprawdzać doświadczeń Carrié, wystarczał mi podany przez niego fakt, że można uzyskać uczulanie na promienie graniczne przy zastosowaniu środków foto-dynamicznych. Z konieczności musiałem się jednak trzymać tych samych kryterjów udanego uczulenia, jakie on podał, gdyż innych obecnie nie mamy.

Do moich badań, jako środka uczulającego, użyłem barwika pochodnego akrydyny, tak zwanej *„gonakryny"*, środka wybitnie uczulającego na promienie poza-fiołkowe. Z barwikiem tym przeprowadziłem poprzednio badania nad uczulaniem na promienie poza-fiołkowe lampy Finsena, z wynikiem dodatnim. Sądziłem, że będzie się nadawał także do doświadczeń, mających za cel uczulanie myszy na naświetlanie promieniami granicznemi Bucky'ego.

Przedewszystkiem chodziło o ustalenie przeciętnej i znośnej dawki gonakryny dla myszy. Okazało się, że na przeciętną wagę białej myszy 25 do 27 gramów, dawka 0,01 g gonakryny w ilości 0,5 cm³ roztworu zastosowanego podskórnie, jest dawką bezwzględnie trującą. Wszystkie myszy po tej dawce, mimo przechowywania ich w miejscu zaciemnionem, padły do 12 godzin. Szereg prób pozwolił ustalić, że dawka 0,0002 g do 0,0005 g gonakryny w ilości 0,5 cm³ roztworu, jest dawką najwyższą dobrze znoszoną przez myszy.

Jako źródła promieni granicznych Bucky'ego, użyto aparatu „Dermix", firmy Koch - Sterzel w Dreźnie, z lampą jednobiegunową Müllera, chłodzoną wodą. Aparatem tym osiąga się tak zwaną dawkę rumienową dla promieni granicznych: 300 R. w czasie trzech minut, przy zachowaniu następujących warunków: obciążenie 9 Kilo - Voltów maksymalnych, przy 10 Miliamperach, odległość 10 cm od antykatody, czyli 5 cm od okienka Lindemanna. Dawka ta została biologicznie i praktycznie ustalona na podstawie kilkuletniego doświadczenia.

Badania przeprowadzono w ten sposób, że materjał myszy podzielono na kilka grup.

Musiało się przedewszystkiem sprawdzić, jak sama gonakryna wpływa na myszy i czy naprawdę w dawce zastosowanej później do uczulań na promienie graniczne działa uczulająco na promienie poza-fiołkowe.

Dlatego w pierwszej grupie myszy zastosowano samą gonakrynę i trzymano myszy w miejscu zaciemnionem W drugiej grupie po wstrzyknięciu myszom gonakryny naświetlano je intensywnie lampą kwarcową Bacha. W trzeciej grupie naświetlano myszy promieniami granicznemi Bucky'ego w dawkach 1000 R. 1500 R. i 2000 R. Wreszcie w czwartej grupie myszy zastosowano naprzód wstrzyknięcie gonakryny, a następnie dopiero naświetlono promieniami granicznemi Bucky'ego, w takich samych dawkach.

W wykonaniu tego programu w I. grupie wstrzyknięto 5 myszom gonakrynę w dawce 0.0002 g na ilość 0,5 cm³ roztworu pod skórę grzbietu, i pozostawiono je w miejscu zaciemnionem. Wszystkie myszy pod wpływem samej gonakryny nie wykazywały żadnych zmian ani w zachowaniu się ani w wyglądzie. Wszystkie z nich utrzymały się przy życiu. W wyniku tych doświadczeń uzyskano dowód, że gonakryna sama w tej dawce nie wywołuje u myszy żadnych zmian.

W II. grupie myszy, zastosowano taką samą dawkę gonakryny t. z. 0,0002 g w ilości 0.5 cm³ roztworu podskórnie u 5 myszy, które następnie naświetlono przez 15 minut lampą kwarcową Bacha z odległości 30 cm. Pod wpływem tego naświetlania dały się zauważyć bardzo silne objawy uczulenia gonakryną, gdyż myszy wykazywały spoczątku silne zaniepokojenie, potem popadły w zupełną apatię i wszystkie zginęły w czasie 12 do 24 godzin po naświetlaniu. Równocześnie można było zauważyć u nich zaczerwienienie i sączenie z błon śluzowych nosa oraz pyska. Przekonaliśmy się tedy, że gonakryna w dawce zastosowanej ma właściwości uczulające na promienie pozafiołkowe u myszy.

Zestawiając wyniki tych dwóch grup kontrolnych, widzimy, że myszy po zastosowaniu gonakryny, trzymane w miejscu zaciemnionem, nie wykazują żadnych zmian w zachowaniu się oraz zdrowiu. Natomiast myszy przy tej samej dawce gonakryny z następowem naświetlaniem lampą kwarcową giną w krótkim przeciągu czasu wśród objawów zatrucia. Jest to dowodem uczulającego działania gonakryny na promienie poza-fiołkowe, w dawce zastosowanej w następnych grupach do uczuleń na promienie graniczne.

Doświadczenia w III grupie miały z jednej strony potwierdzić spostrzeżenia Carrié w zakresie tak zwanej dawki epilacyjnej, z drugiej strony miały stanowić materjał porównawczy z IV grupą, w której zastosowano te same dawki promieni granicznych po poprzedniem uczuleniu gonakryną. W tym celu naświetlono promieniami granicznemi Bucky'ego 12 białych myszy na grzbiecie bez strzyżenia włosów, dawkami różnej wielkości. I tak 3 myszy otrzymały dawkę 1000 R., 5 myszy dawkę 1500 R., a 4 myszy dawkę 2000 R. Myszy były trzymane w miejscu zaciemnionem oraz obserwowane przez czas dłuższy jak 4 tygodnie. Zachowywały się one zupełnie normalnie, a jakiegokolwiek wypadania włosów nie można było zauważyć. Tem samem nie można było potwierdzić faktu podanego przez Carrié, który uzyskiwał wypadanie włosów u myszy po dawkach 1500 do 2000 R. promieni granicznych w przeciągu 21 dni.

Wreszcie w IV. grupie, która jest właściwem doświadczeniem z uczulaniem gonakryną na prom. graniczne Bucky'ego, naświetlono 12 myszy po poprzedniem podaniu gonakryny. Dawka gonakryny wynosiła 0,0002 w ilości 0,5 cm³ roztworu. Zastosowano ją podskórnie na grzbiecie myszy. W 40 minut po wstrzyknięciu gonakryny, naświetlano myszy promieniami granicznemi w dawkach takich samych jak w poprzedniej grupie bez gonakryny. I tak 3 myszy otrzymały dawkę 1000 R., 5 myszy dawkę 1500 R., a 4 myszy dawkę 2000 R. na grzbiet. Myszy trzymano w miejscu chronionem przed światłem i obserwowano przez czas dłuższy jak 4 tygodnie.

Wogóle myszy po gonakrynie i po naświetlaniu promieniami granicznemi wyglądały, jak oszołomione i okazywały małą ruchliwość. Objawy te ustępowały jednak szybko i myszy wracały wkrótce do stanu normalnego. Wypadania włosów nie można było stwierdzić, ani żadnych objawów uczulania, zbliżonych do tych, jakie widzieliśmy przy tej samej dawce gonakryny po naświetlaniu promieniami poza-fiołkowemi.

Celem obserwacji było porównywanie odczynów u myszy uczulonych gonakryną z odczynami myszy nieuczulonych, przy zastosowaniu takiej samej dawki promieni granicznych, oraz spostrzeganie możliwych objawów uczulenia i ich skutków. Objawy uczulenia mogły się ujawniać wcześniejszem występowaniem rumieni, silniejszych przebarwień, lub wypadaniem włosów, i to w terminie wcześniejszym, według Carrié.

Przez porównanie myszy z grupy III. i IV. *nie można było stwierdzić jakichkolwiek objawów uczulenia gonakryną na promienie graniczne Bucky'ego.*

Ujemny wynik tych doświadczeń upoważniałby może do rozważań nad tem, czy rzeczywiście w skład promieni granicznych Bucky'ego wchodzą promienie zbliżone do promieni pozafiołkowych. Bo gdyby promienie poza-fiołkowe były w składzie wiązki promieni granicznych, to niewątpliwie myszy zareagowałyby na owe środki uczulające na ten rodzaj promieni, jakąś żywszą reakcją w tkance naświetlanej, a tego na podstawie moich doświadczeń stwierdzić nie mogłem.

Podobne spostrzeżenia poczynił E. Bruner, który przeprowadził porównawcze badania mające na celu stwierdzenie, czy promienie zbliżone do poza-fiołkowych wchodzą w skład promie-

ni granicznych Bucky'ego. Do celu tego użył 1/10 molekularnego roztworu alkoholowego ortonitrobenzaldehydu. Przy naświetlaniu tego roztworu promieniami poza-fiołkowemi, wytwarza się kwas ortonitrobenzoesowy. Ilość tego kwasu określa się zapomocą metody miareczkowania. Bruner naświetlał te roztwory dla porównania: lampą Bacha, Finsena, promieniami Roentgena i promieniami granicznemi Bucky'ego.

Okazało się, że promienie Bucky'ego oraz Roentgena nie wytworzyły nawet śladów kwasu ortonitrobenzoesowego, natomiast takie źródła promieni poza-fiołkowych, jak lampa kwarcowa Bacha, lampa Finsena, wytwarzają go w znacznych ilościach.

Na podstawie tych doświadczeń Brunera, a poniekąd także moich, możnaby twierdzić, że promieni poza-fiołkowych w ścisłem tego słowa znaczeniu, w wiązce promieni granicznych Bucky'ego niema. Jest tylko promieniowanie, zbliżone działaniem biologicznem do działania promieni poza-fiołkowych, i dlatego określenie tych promieni mianem „graniczne" jako stojących na pograniczu między promieniami Roentgena a promieniami poza-fiołkowemi co do swojego efektu biologicznego jest uzasadnione.

Co do samych możliwości uczulania na promienie graniczne Bucky'ego, to ujemny wynik badań przeprowadzonych nie przesądza tej sprawy, a wnioski końcowe mogą być następująco sformułowane:

1) Barwik akrydynowy „gonakryna" nie wywołuje w warunkach wyżej podanych u myszy uczulenia na promienie graniczne Bucky'ego.

2) Wypadania włosów u myszy przy dawce 1500 R. i 2000 R., jak to spostrzegał Carrié, nie mogłem stwierdzić.

Piśmiennictwo:

1) Bruner E.: Polski Przegląd Radjologiczny. T. IV. 1929. — 2) Bucky G.: Grenzstrahl-Therapie. Leipzig. 1928. — 3) Carrié C.: Strahlentherapie. Bd. 46. 1933. — 4) Hausmann W.: Strahlentherapie. Bd. 28. 1928. — 5) Herxheimer-Uhlmann: Arch. f. Derm. Bd. 157. 1929. — 6) Hoff-Spät: Roentgenpraxis. 1930. — 7) Kauczyński: Polska Gazeta Lek. Nr. 11. 1928. — 8) Kauczyński: Polska Gazeta Lek. Nr. 51. 1928. — 9) Martenstein: Arch. f. Derm. Bd. 140. 1922.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Lekarskie. Nr. 10. 1935. Raszeja F.: Zasady leczenia ortopedycznego w schorzeniach reumatycznych. — Konkolewski L.: Klinika przewlekłych schorzeń reumatycznych. — Maciejewski A.: Wartość kliniczna badań hematologicznych w przewlekłym gośćcu stawowym.

Przegląd Zdrojowo-Kąpielowy. Nr. 1. 1935.

Start. Nr. 9/10. 1935.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 21. 1935. Muszyński J.: Przyczynek do historji aptek wileńskich przed 115 laty.

Przegląd Weterynaryjny. Nr. 5. 1935. Cena M. R.: Przyczynek do rozpoznawania włośnicy u świń zapomocą odczynu strącania. — Gajewski S.: Zagadnienie nowoczesnego znieczulania w chirurgji weterynaryjnej. — Johann R.: Rzadki przypadek zaniku śledziony u bydła. — Engel E.: Zaopatrywanie wędlin w plomby i świadectwa lekarza weterynaryjnego.

Folia Morphologica. Tom V. Nr. 4. 1934/35. Dworak I.: Dojrzewanie komórek płciowych męskich oraz składniki cytoplazmatyczne w spermatogenezie u *Asellus aquaticus.* Przyczynek do gametogenezy u cristacea. — Jałowy B.: O regeneracji i rozwoju zakończeń nerwowych we włosach zatokowych.

OCENY.

Précis d'Histologie. (La cellule — les tissus — les organes). A. BRANCA et J. VERNE. Masson et Cie. 1934. Wydanie V. Str. 634. Fr. 65.

Piąte wydanie podręcznika histologji musi niewątpliwie świadczyć o jego dużych zaletach. Wydanie obecne opracowane przez J. Verne'a istotnie określić należy jako podręcznik, który nietylko dla studenta, ale nawet dla pracownika naukowego niespecjalisty histologa może być bardzo pomocny i pożyteczny. Poszczególne rozdziały jak np. *La cellule les glandes endocrines* i inne są opracowane wszechstronnie z uwzględnieniem zwłaszcza ostatnich badań. Jako dużą zaletę podręcznika podnieść również należy zestawienie na końcu poszczególnych rozdziałów spisu literatury zwłaszcza lat ostatnich. Zestawienia te są bardzo cennem uzupełnieniem tego podręcznika.

Poważnym natomiast brakiem jest stosunkowo słaba strona ilustracyjna. Zupełny brak rycin kolorowych, tak ważny dla studenta, który porównuje preparat z kolorową ryciną, spowodowany prawdopodobnie oszczędnością wydawcy i kalkulacją dość niskiej ceny podręcznika, umniejsza znacznie ogólnie dobre wrażenie całości.

Nie umieścili również autorowie bodaj krótkiego szkicu techniki mikroskopowej, który w większości podręczników histologji jest jednym z ważnych praktycznie działów.

Czy podręcznik A. Branca'i i J. Verne'a znajdzie u nas mimo nawet dużych swoich zalet większą ilość nabywców jest wątpliwe, gdyż nie można się spodziewać, by student, dla którego głównie książkę tę autorowie przeznaczyli — mając do dyspozycji tak dobry polski podręcznik histologji, szukał podstawowych wiadomości w podręczniku francuskim.

Bolesław Jałowy (Lwów).

Die Werke des Hippokrates in neuer deutscher Uebersetzung. RICHARD KAPFERER. Bad Wörishofen und München, unter Mitwirkung von Prof. Dr. Georg Sticker, Würzburg u. a. Hippokrates Verlag. Teil 3 und 4. Subskriptionspreis für 25 Teile RM 98.75.

W roku zeszłym omówiłem ogólnie to pożyteczne, przez Niemców rozpoczęte wydawnictwo (P. G. L. 1934, Nr. 40, str. 742). Po 4 częściach pism Hippokratesa, które wyszły rok temu, mamy obecnie 2 nowe części, traktujące o diecie, o snach i o zdrowym trybie życia. Te księgi są niejako fundamentem i jądrem całego *Corpus Hippocraticum.* Autor omawia wszystkie szczegóły życia codziennego na szerokiem tle, w związku ze zjawiskami w przyrodzie, wykazując w ten sposób zależność człowieka od przyrody oraz właściwą metodę przedstawiania tej wzajemnej zależności. Pomimo naiwności wielu twierdzeń, księgi te są po wszystkie czasy zajmujące. Ukazują nam sedno rzeczy i dają właściwy, najtrafniejszy obraz higjeny, profilaktyki, onejrologji oraz rad lekarskich, jakie słyszał pacjent od lekarza przedewszystkiem w Grecji w IV wieku przed Chr., ale potem wszędzie przez kilkanaście stuleci w całym ówczesnym świecie cywilizowanym. Księgi te, wyłożone językiem niemieckim łatwym, są przystępne dla każdego lekarza, niemającego czasu na głębsze studja filologiczne.

Wł. Szumowski (Kraków).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Tematy ogólne.

O niemocy płciowej. I. KOFANOW. Klinicz. Med. T. XII, Nr. 3, 1935.

Autor odróżnia kilka postaci niemocy płciowej (n. pł.). N. pł. organiczna: do tej grupy należą przypadki z wrodzonemi lub nabytemi wadami narządów płciowych męskich. W etjologji somatycznej niemocy odgrywać ma rolę między innemi przerost wzgórka nasiennego, który cechują następujące objawy, specjalnie charakterystyczne dla tego schorzenia: przedwczesny wytrysk nasienia, następnie słaba erekcja i wreszcie wytrysk nasienia bez erekcji (Orłowskij).

N. pł. przy schorzeniach narządów wewnętrznych: szczególnie często występuje przy cukrzycy i niekiedy bywa jednym z wczesnych objawów tego schorzenia. Dalej otłuszczenie przyczynić się może do zaburzeń funkcyj płciowych. Patogeneza tych zaburzeń i związek z zaburzeniami układu wkrewnego jest możliwy, ale dotychczas niedowiedziony. Niewątpliwie jeszcze cały szereg innych schorzeń „internistycznych" przyczynia się do powstania n. pł., istnieje jednak mylne zapatrywanie, że zaburzenia te należą do kompetencji androloga, neuropatologa, a nie internisty i dlatego giną z obserwacji klinicznej.

N. pł. przy schorzeniach organicznych układu nerwowego: do tych zaburzeń przedewszystkiem zaliczyć należy *tabes.* Wogóle stwierdza autor, że zaburzenia potencji przy schorzeniach organicznych układu nerwowego są mało zbadane.

Zaburzenia potencji przy przewlekłych intoksykacjach: Do leków wpływających osłabiająco na funkcje płciowe należą: kamfora, arszenik, belladona, konwalja. Szczególne znaczenie posiadają alkoholizm, morfinizm, kokainizm, nikotynizm. Odrębne wytłumaczenie n. pł. znajduje autor u zażywających tabakę: według danych seksuologji istnieje łączność sfery seksualnej z narzą-

dem węchu, a przytępienie węchu prowadzi do zahamowania funkcyj płciowych.

N. pł. neuro-psychiczna: Trudnem zadaniem jest odgraniczenie n. pł. powstałej na tle schorzenia układu nerwowego od psychicznej. Impotencja na tle zaburzeń nerwowych niewątpliwie istnieje, większość jednak przypadków stanowi przejście od neurozy do stanów psychastenicznych. Odrębną postać stanowi n. pł. paralityczna, polegająca na zaniku *libido* i erekcji na skutek nadmiernych ekscesów. Zdaniem Fürbingera również zdrowy sport, jednak uprawiany nieracjonalnie, doprowadzony do fanatyzmu, może szkodliwie wpłynąć na potencję.

N. pł. względna: impotencja w stosunku do pewnej kobiety (np. żony), podczas gdy z innemi kobietami istnieje możność utrzymywania normalnych stosunków. Istnieje jeszcze odrębna postać n. pł., będąca w związku z działalnością zawodową. Zahamowania idące od kory mózgowej wpływają osłabiająco na *libido*. Zahamowania te uwarunkowane są nadmierną pracą umysłową, fanatycznem lub artystycznem marzycielstwem, twórczością naukową, matematycznemi obliczeniami; dzięki tej pracy następuje nadmierne przeładowanie centralnego układu nerwowego.

Już w starożytności zwrócono uwagę na niewspółmierność życia płciowego i nadmiernej pracy umysłowej: dla talmudystów uważał talmud za wystarczający stosunek płciowy raz na 1—2 lat, natomiast dla rzemieślników dozwolony był codziennie. Wielki Newton naprzykład nigdy nie miał stosunku płciowego.

Fürbinger odróżnia specjalną postać „niemocy wojennej". W patogenezie tej postaci odgrywają rolę urazy psychiczne spowodowane wybuchem granatów, bomb samolotowych i t. p., pozatem długotrwała przymusowa wstrzemięźliwość.

Szkodliwość *coitus interruptus* jest zdaniem autora przeceniana, jednak u osobnika z konstytucją neuropatyczną może być bezwarunkowo szkodliwy. Poglądy na znaczenie samogwałtu dla powstania n. pł. są bardzo niejednolite. Zdaniem Kelloga, o ile samogwałt byłby tak szkodliwy, jak to dawniej przypuszczano — cała ludzkość dawno uległaby zwyrodnieniu. Również Stöckel odrzuca znaczenie samogwałtu dla powstania n. pł.

Wreszcie podaje autor ogólny zarys metod leczniczych n. pł. Omawiając leczenie n. pł. metodą psychoanalityczną Freuda, stwierdza, że niewszystkie przypadki nadają się do tego leczenia, gdyż metoda ta z jej „inkwizytorskiem" przenikaniem w tajniki przeżyć duchowych pacjenta często jest wręcz przeciwwskazana. Wogóle stwierdza autor, że problem n. pł. nie jest jeszcze dostatecznie zbadany: niejasna jest fizjologja, niedostatecznie zbadana patologja, i niezawsze skuteczne leczenie.

M. Segal (Lwów).

Czy Adam Mickiewicz zmarł śmiercią naturalną? Franciszek WALTER. Hippocrate, Nr. 3, 1935.

W związku z uroczystościami stulecia ukazania się pierwszego wydania „Pana Tadeusza", zwróciła się redakcja „Hippokratesa" (pisma, poświęconego ogólnym zagadnieniom historji i filozofji medycy) w Paryżu za pośrednictwem prof. Szumowskiego do prof. Waltera z prośbą o napisanie artykułu w sprawie śmierci Adama Mickiewicza. Wiadomo bowiem, że w ostatnich trzech latach szerzyła się polemika w tej sprawie, czy Adam Mickiewicz zmarł był na cholerę, czy też go otruto ze względów politycznych. Polemika ta urosła do znacznych rozmiarów, zajmując łamy wielu pism literackich, historycznych i politycznych.

W numerze marcowym „Hippokratesa" r. b. ukazała się obszerna praca prof. Waltera p. t. „Czy Adam Mickiewicz zmarł śmiercią naturalną". Autor licząc się z czytelnikami francuskimi kreśli na wstępie zarys stosunków panujących w łonie emigracji polskiej we Francji, skupiającej się głównie w hotelu Lambert. Potem przechodzi bezpośrednio do przyczyn podróży Adama Mickiewicza na wschód. Pobyt Mickiewicza w Konstantynopolu i jego liczne wycieczki do obozu w Burgas (Sadyka Paszy) są opisane szczegółowo, przyczem autor zwraca uwagę na możliwość zachorzenia Mickiewicza w obozie Sadyka Paszy na czerwonkę, lub na ostry nieżyt jelit. W swoich rozważaniach posługiwał się autor biografjami o Mickiewiczu, jak J. Kallenbacha, Pigonia, na współczesnych listach i relacjach lekarzy, oraz osób, które miały w opiece Mickiewicza w czasie jego pobytu w Konstantynopolu. Sprawę zarzutu nieistnienia epidemji cholery w czasie pobytu Mickiewicza w Konstantynopolu, wyjaśnia autor na podstawie danych historycznych zawartych w dziele Hirscha, stwierdzając, że cholera grasowała wówczas w Konstantynopolu, a nawet że w roku tym epidemja się szerzyła najgwałtowniej. Autor omawia również dokładnie objawy cholery, zwłaszcza postać t. zw. *cholera algida* i również objawy ostrego zatrucia arszenikiem. Rozważywszy szczegółowo opis świadków ostatnich dni Mickiewicza, a zwłaszcza relacje pułkownika Bednarskiego, dochodzi autor do wniosku na podstawie opisanych objawów chorobowych, że jednak Adam Mickiewicz zmarł był na cholerę, zwłaszcza, że znane są z piśmiennictwa przypadki (*vide* Gieszczykiewicz), że zakażenie bakterjami cholery osób będących w rekonwalescencji po czerwonce, przebiega bardzo gwałtownie i kończy się śmiercią po kilkudziesięciu godzinach trwania choroby. Wprawdzie mogła rzecz ta ostatecznie rozstrzygnąć się na podstawie sekcji zwłok; jednakże pozostawiając rozstrzygnięcie istnienia przyczyn zamachu politycznego na życie Adama Mickiewicza historykom, skłania się autor do uznania śmierci poety za zaszłą z przyczyn naturalnych.

Praca prof. Waltera jest obszerna i szczegółowa, oparta na wielu materiałach źródłowych. Powitać ją trzeba z zadowoleniem, bo kładzie nareszcie kres ze strony fachowej rozprawom publicystycznym w tej dziedzinie. Od czasu do czasu wylaniają się bowiem w publicystyce rozmaite rozprawy związane z zakresem medycyny. Bywają one roztrząsane wszechstronnie przez bardzo wielu publicystów, podczas gdy jednak przedewszystkiem głosy lekarzy i historyków medycyny mogłyby tu uchodzić za fachowe i miarodajne, a przez to za najbardziej istotne.

Bardzo wiele jeszcze zdarzeń w historji ludzkości, jak choroby i śmierć wielkich ludzi, oraz panujących, wymaga oświetlenia i zbadania ze strony historji medycyny. Wiadomo bowiem, że fakty te wywierały niejednokrotnie wpływ doniosły na bieg historji.

H. Reiss (Kraków).

Patologja.

W sprawie badań krzywych ciśnienia tętniczego metodą oscylometryczną. M. GOLDMAN. Pol. Arch. Med. Wew. T. XIII. Z. 1.

Ciśnienie krwi mierzone metodą oscylometryczną u jednego i tego samego osobnika wykazuje wahania 20—30 mm rtęci, których przyczyn narazie ustalić nie możemy. Im częściej u jednego osobnika badania te wykonujemy, tem częściej napotykamy na dziś jeszcze niewytłumaczalne rozbieżności. Również pomiary ciśnienia po kąpielach gorących lub zimnych kilkakrotnie wykonywane w różnych dniach u tego samego osobnika, wykazywały znaczne różnice. Z tych powodów metoda ta nie nadaje się jeszcze do codziennego klinicznego użytku.

Rawicz (Lwów).

Badanie nad ilością wody krążącej. Doniesienie 4. Wpływ środków pobudzających i porażających układy współczulny i przywspółczulny na ilość wody krążącej. J. FLIEDERBAUM. Pol. Arch. Med. Wew. T. XIII. Z. 1.

Adrenalina, efetonina i efedryna zwiększają ilość wody krążącej. Ergotamina, pilokarpina i histamina zmniejszają ilość wody krążącej. Atropina zwiększa ilość wody krążącej. Jony wapnia zwiększają, jony potasu zmniejszają ilość wody krążącej. Jak widać, środki pobudzające układ współczulny zwiększają ilość w. kr., środki pobudzające układ przywspółczulny zmniejszają ilość w. kr.

Doniesienie 5. Wpływ przecięcia nerwów autonomicznych na ilość wody krążącej. Przecięcie obustronne nerwów błędnych zwiększa ilość w. kr., zaś nerwów sympatycznych zmniejsza tę ilość. U psów tak operowanych środki farmakologiczne wyżej podane działają znacznie słabiej lub wogóle nie wpływają na ilość w. kr.

Doniesienie 6. Wpływ śledziony na ilość wody krążącej. Wycięcie śledziony u psa zwiększa ilość wody krążącej. Po jej wycięciu, wprowadzenie doustne wody, zastrzyk adrenaliny, przecięcie n. błędnych tylko nieznacznie zwiększają ilość w. kr.; histamina zachowuje swoje silne działanie zmniejszające ilość w. kr.

Rawicz (Lwów).

Poziom sodu w surowicy krwi w stanach tyreotoksycznych. B. FELDMAUS. Pol. Arch. Med. Wew. T. XIII. Z. 1.

Według badań Szneidera i Widmanna poziom sodu we krwi w stanach tyreotoksykozy jest znacznie obniżony, niekiedy do 15% prawidłowej wartości. Kontrolne badania autora metodą Kramera i Gittlemana, przeprowadzone w 22 przypadkach choroby Basedowa, wykazały prawidłową zawartość sodu we krwi.

Rawicz (Lwów).

O trzepotaniu przedsionków 1 : 1. K. RACHOŃ i J. MUSZKATENBLIT. Pol. Arch. Med. Wew. T. XIII. Z. 1.

Autorowie opisują i ilustrują przypadek Ekg. trzepotania 1 : 1. Jako cechy charakterystyczne, właściwe zresztą i klasycznym postaciom trzepotania, podają autorzy napadowy charakter choroby, zaburzenia przewodzenia, dodatni wpływ ucisku na prawy nerw błędny, poprawę po naparstnicy.

Rawicz (Lwów).

Z cyklu badań nad regulacją cukru we krwi. Część II. Wpływ insuliny na poziom cukru we krwi tętniczej i żylnej u zdrowych i u chorych na cukrzycę. J. W. GROTT. Pol. Arch. Med. Wewn. T. XIII. Z. 1.

Z porównań krzywych cukrowych z krwi żylnej i krwi z palca pobranej, wykonanych u zdrowych i u cukrzycowych wynika, że 1) poziom cukru we krwi jest wypadkową czynników antagonistycznych regulujących przemianę cukrową, 2) czynniki te działają różnie na centrum i obwód, 3) insulina przedewszystkiem działa na wątrobę, 4) w hipoglikemji poinsulinowej czynniki antagonistyczne uruchamiają zasoby cukru na obwodzie.

Część III. Wpływ adrenaliny na poziom cukru we krwi tętniczej i żylnej u zdrowych oraz u chorych na cukrzycę. Badania wpływu adrenaliny potwierdzają wnioski autora podane w części II. I dla adrenaliny głównym punktem zaczepu jest wątroba, a dopiero potem tkanki na obwodzie. Krzywa krwi tętniczej należyciej obrazuje działanie adrenaliny od krzywej żylnej. Ponieważ często zachodzą odchylenia od prawidłowych przebiegów krzywych, metoda autora jako łatwa w klinicznem zastosowaniu powinna być szerzej uwzględniana. *Rawicz* (Lwów).

Mikrobiologja i serologja.

Mikroseroreakcja dla wczesnego rozpoznania duru brzusznego i paratyfusu. P. MESIK. Klinicz. Med. Nr. 2. 1935.

Na szkiełko podstawowe umieszcza się pipetą 3 pojedyncze krople surowicy, może być również rozcieńczona (1 : 50. 1 : 100). Następnie dodaje się po 2—3 krople zabitych formaliną pałeczek duru brzusznego, paratyfusu A i B. Można również wykonać dla kontroli odczyn z pał. odmieńcem X_{19}. Surowicę szybko miesza się z bakterjami zapomocą szklanej pałeczki. Dodatni wynik odczynu przedstawia się następująco: po 5—10 sekundach (rzadko kiedy do 2 min.) następuje wyjaśnienie kropli w centrum, na obwodzie natomiast kłaczki zlepionych bakteryj — aglutynacja dodatnia, widoczna gołem okiem. O ile odczyn wypada ujemnie — powstaje równomierne zmętnienie.

Reakcja została skontrolowana przez autora na dużym materjale klinicznym i nadaje się do szybkiego i wczesnego rozpoznania duru brzusznego i paratyfusu. *M. Segal* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Stosunek obrazu radjologicznego do obrazu klinicznego w gruźlicy płuc. K. DĄBROWSKI i M. WERKENTHIN. Gruźlica. R. IX. Nr. 5—6.

Autorzy przedstawiają wyniki badań radjologicznych w stosunku do danych klinicznych obserwowanych przez siebie przypadków. Materjał obserwowany podzielili na 2 grupy; pierwszą stanowili chorzy z początkową wczesną gruźlicą, drugą zaś chorzy z gruźlicą mniej lub więcej posuniętą.

W grupie pierwszej na ogólną ilość 18 przypadków w 15 wyniki były zgodne; w jednym z nich jednak objawy fizykalne stwierdzono dopiero po badaniu radjologicznem, w jednym fizykalnie rozpoznawano zmiany obustronne, podczas gdy radjologicznie zmiany były tylko jednostronne, wreszcie w jednym przypadku stosunki przedstawiały się odwrotnie, t. zn. fizykalnie — jednostronne, radjologicznie — obustronne. W pozostałych 3 przypadkach w jednym fizykalnie stwierdzono zmiany po stronie przeciwnej niż radjologicznie, dwa zaś radjologicznie dodatnie nie dawały żadnych objawów fizykalnych.

W drugiej grupie chorych na 20 przebadanych przypadków, 18 było prawie zupełnie zgodnych pod względem radjologicznych i fizykalnych wyników, z tem, że w 4 przypadkach badanie fizykalne wykazywało zmiany obustronne, radjologiczne natomiast jednostronne, w jednym zaś sprawa radjologicznie obustronna dawała objawy fizykalne tylko po jednej stronie.

Pozatem zbadano jeszcze 7 przypadków gruźlicy wyniszczającej, gdzie zmiany fizykalne i radjologiczne najzupełniej się zgadzały, wyjąwszy ilości wykazywanych jam oraz jeden przypadek, w którym fizykalnie stwierdzono tylko zmiany przewlekłe w obu wierzchołkach płuc, podczas gdy radjologicznie obok jamy w prawym wierzchołku wykryto jeszcze rozsiane, drobne ogniska wysiękowe w obu płucach, o charakterze prosówki, co później potwierdziła sekcja zwłok.

Dość dużą rozbieżność między wynikami badania fizykalnego i radjologicznego dawało stwierdzenie obecności jam. Na 46 jam wykazanych radjologicznie fizykalnie stwierdzono ich tylko 29 t. zn. 63%; największe różnice w ich rozpoznawaniu wykazują przypadki wczesnej gruźlicy początkowej, co zresztą jest zgodne z zapatrywaniami innych autorów.

Na podstawie tych badań autorzy stwierdzają, że radjologja winna być częścią badania klinicznego, obok badania fizykalnego, jako sprawdzian danych uzyskanych tą metodą, ułatwiającą zwłaszcza wykrywanie takich zmian, które spowodu warunków anatomo-patologicznych, lub umiejscowienia ich są dla badania fizykalnego niedostępne. Na samem jednak badaniu radjologicznem opierać się nie należy, gdyż często nie jest się wtedy w stanie wyjaśnić etjologji procesu chorobowego.

A. Donhaiser (Kraków).

O wyrwaniu nerwu przeponowego w leczeniu gruźlicy płuc. P. PLEBAŃCZYK. Gruźlica. R. IX. Nr. 5—6.

Autor przedstawia spostrzeżenia własne nad zabiegiem wyrwania nerwu przeponowego (w. n. p.), przytaczając dla ilustracji 3 historje choroby spostrzeganych przez siebie chorych.

Na 27 zabiegów w. n. p. wykonanych w latach 1931/33 w Sanatorjum P. K. P. Wilkowice-Bystra stwierdzono znaczną poprawę u 12 chorych, u 2 natomiast pogorszenie, 1 z nich zmarł w ½ roku po zabiegu. Do zabiegu kierowano chorych z postaciami gruźlicy rozwiniętej, jamisto-włóknistej, wykazującej skłonność do bliznowacenia. Wiek chorych od 17—47 lat, u 20 z tych chorych usiłowano poprzednio założyć odmę sztuczną, jednak spowodu zrostów opłucnowych nie dało się tego uskutecznić, w pozostałych 7 przypadkach odmy nie próbowano. Pod względem umiejscowienia zmian u większości chorych, zmiany zlokalizowane były w górnych i górno-środkowych partjach płuc, w 5 przypadkach w dolnych partjach oraz 2 przypadki z rozległemi zmianami w obu płucach.

Na podstawie swych spostrzeżeń autor dochodzi do wniosku, że do leczenia zabiegiem w. n. p. nadają się przypadki gruźlicy jamisto-włóknistej, z dużą skłonnością do włóknienia, przyczem wygojeniu mogą ulec nietylko ogniska umiejscowione w dolnych i środkowych partjach płuc, lecz także i zmiany w górnych odcinkach. Szczególnie nadają się do w. n. p. jamy usadowione w dolnych odcinkach. Zabieg sam jest łagodny, w przypadkch przez autora obserwowanych chorzy znosili go dobrze, posiada zatem duże wartości lecznicze; w porównaniu jednak do odmy sztucznej posiada mniejszy zasiąg, niekażdy więc przypadek nieudałej odmy do niego się nadaje. *A. Donhaiser* (Kraków).

Przypadek wygojonej prosówki płuc w wieku wczesnego dzieciństwa. A. FESTENSZTAT. Gruźlica. R. IX. Nr. 5—6.

Autor przedstawia historję choroby dziecka, badanego w 3 miesiącu życia, którego ojciec zmarł w tym czasie na gruźlicę. Badanie dało wynik negatywny, z ujemnym Pirquetem. W 6 tygodni później dziecko zaczęło wysoko gorączkować, wystąpiła duszność i sinica; badanie radjologiczne i fizykalne wykazało wtedy niewątpliwą prosówkę płuc. Mimo tak ciężkich objawów, dziecko leczone tylko preparatami wapniowemi i witaminą D, powoli zaczęło się poprawiać tak, że po roku przy dobrym stanie ogólnym, radjologicznie stwierdzało się tylko nieliczne plamki wysiękowe w górnych płatach, po 2 latach zaś dziecko rozwinięte prawidłowo, nie dawało żadnych objawów fizykalnych, radjologicznie dało się tylko stwierdzić zwapniałe ognisko pierwotne, bez innych zmian w płucach. *A. Donhaiser* (Kraków).

Krwotok śmiertelny w przypadku rozstrzeni oskrzelowych płatu górnego prawego. J. GACKOWSKI. Gruźlica. R. IX. Nr. 5—6.

Autor przedstawia przypadek starszej kobiety (67 lat), którą przywieziono do szpitala spowodu silnego krwotoku z gardła, trwającego od 3 dni. W kilka godzin później chora dostała ponownego krwotoku, zakończonego śmiercią. Już dawno przedtem miewała chora kaszel połączony z powtarzającem się krwiopluciem. Dwukrotnie z tego powodu była wysyłana do sanatorjum dla chorób płucnych.

Sekcja wykazała rozstrzenie walcowato-workowate oskrzeli prawego górnego płatu. W preparatach mikroskopowych ze ściany rozstrzeni stwierdzało się nabłonek walcowaty, pod którym widać było bądź luźną tkankę łączną, bądź ziarninę z szerokiemi światłami naczyń, miejscami tuż pod powierzchnią światła oskrzeli *(bronchiectaces cum teleangiectasibus)*. Nawiązując do tego przypadku, autor podkreśla, że aczkolwiek krwotoki w rozstrzeniach oskrzelowych należą do zjawisk dość częstych, to jednak zejście śmiertelne spowodu tychże w rozstrzeniach oskrzelowych należy do rzadkości w przeciwieństwie do krwotoków w gruźlicy płuc.

A. Donhaiser (Kraków).

Uspokajanie bólu czopkami z cibalginą. D. WENNER. Schweiz. Med. Wschr. Rocznik 64. Nr. 47. Str. 1071—1072. 1934.

Autor stosował czopki z cibalginą w 70 przypadkach z doskonałym wynikiem. Czopki nie drażnią zupełnie śluzówki odbytnicy. W 15—30 minut występuje znaczne złagodzenie bólu i lekki sen. Stanów podniecenia ani euforji nie obserwowano po czopkach z cibalginą.

Czopki mają szczególne znaczenie w dziecięcej praktyce, gdzie stosowanie injekcyj, a zwłaszcza morfiny jest bezwzględnie przeciwwskazane. Czopki z cibalginą działają intensywnie i długotrwale, nie wpływając niepomyślnie na perystaltykę.

U dzieci wystarczają czopki także po ciężkich zabiegach, u młodszych dzieci stosowano słabą dawkę, u starszych silniejszą dawkę. U dorosłych po lżejszych operacjach zalecano czopki z cibalginą, po ciężkich zabiegach kombinowano czopki z cibalginą i dilaudidem. Cibalgina zwiększa i przedłuża w połączeniu z dilaudidem i morfiną działanie narkotyku.

Na zakończenie autor podkreśla, że preparat przyjął się szczególnie w dziecięcej praktyce spowodu szybkiego i długotrwałego działania oraz zupełnej nieszkodliwości.

W. Kurowski (Warszawa).

Leczenie dietetyczne niedokrwistości złośliwej. SZERMAN, SIEMIONOWA, ALEKSIEJEW-BERKMAN, SZCZEGŁOWA, SZATAŁOWA. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 4. 1935.

W diecie wątrobowej zaleconej przez Minot'a-Murphy'ego, a zawierającej prócz wątroby mięso, owoce i jarzyny, decydujące znaczenie lecznicze posiada przedewszystkiem wątroba. Dieta wątrobowa daje doskonałe wyniki we wszystkich przypadkach niedokrwistości złośliwej (n. z.), nie działa natomiast przy anemjach hiperchromowych nienależących do typu Biermer-Ehrlicha. Autorowie opracowali sposób przygotowania najrozmaitszych potraw z surowej i pół-surowej wątroby, do naleśników z wątrobą i lodów włącznie, i stwierdzili, że działanie wątroby w potrawach nie różni się od działania surowej wątroby. Niema potrzeby przekarmiania chorych dużemi dawkami wątroby (400—600 g), gdyż doskonały wynik uzyskano przy dawce dziennej wątroby wynoszącej 150 g. Maksymalna porcja dzienna wątroby wynosiła 200 g. Sproszkowana wątroba daje doskonały wynik leczniczy tylko w świeżych przypadkach n. z. U chorych, którzy już mieli 2—5 nawrotów, pozostaje bez wpływu.

W wyniku stosowania diety znacznie zmniejsza się dobowa ilość urobiliny w moczu, po opuszczeniu kliniki ilość urobiliny była nieco większa od normy. Oznaczenie dobowej ilości urobiliny w moczu jest pewnym wskaźnikiem stopnia hemolizy, a tem samem daje możność kontrolowania stanu choroby.

W wyniku stosowania diety wątrobowej stwierdzono poprawę „koprogramu": po 3-miesięcznej diecie wątrobowej tłuszcze obojętne ulegają strawieniu w 100%, wchłanianie natomiast (mydła) w 57% zamiast 8% przed stosowaniem diety, tkanka mięśniowa uległa trawieniu w 60% przypadków zamiast 30% przed dietą wątrobową. Po diecie wątrobowej stwierdzono we wszystkich przypadkach wzrost poziomu cukru we krwi naczczo i prawidłowy współczynnik hiperglikemiczny po obciążeniu cukrem. Po zastosowaniu dłuższego i ciągłego leczenia wątrobowego spostrzegano poprawę ze strony objawów rdzeniowych.

M. Segal (Lwów).

O leczeniu dychawicy oskrzelowej zastrzykami siarki według Storm van Leeuven'a. S. GOTESFRID. Klinicz. Med. Nr. 2. 1935.

Nieswoiste odczulanie astmatyków zapomocą wstrzykiwania białka może spowodować pogorszenie stanu chorego, objawy wstrząsu anafilaktycznego, a nawet zejście śmiertelne. Siarka jako substancja nieorganiczna nie powoduje tych powikłań. Autor stosował tę metodę w 30 przypadkach dychawicy oskrzelowej. Wstrzykuje się 1% roztwór *sulfur. praecipit. pur. in ol. vaselini med.* wyjałowionej w łaźni wodnej, — 1 cm³ domięśniowo; 1—2 dni po ustąpieniu reakcji następny zastrzyk 0,5—0,3 cm³. Zastrzyki stosuje autor co 2—3 dni, w ciągu 2—3 miesięcy. W 4—12 godzin po zastrzyku ciepłota podnosi się niekiedy do 39°, poczem spada do normy w ciągu 12—36 godzin. Po kilku godzinach występują silne bóle w miejscu zastrzyku trwające kilka godzin. Oddech staje się spokojny, następuje obfite odpluwanie plwociny, znikają stopniowo furczenia i świsty w płucach. Dla osiągnięcia wyników trwałych konieczne jest dłuższe stosowanie zastrzyków siarki. *M. Segal* (Lwów).

Dietetyczne zapobieganie przed rakiem. A. LORAND. Med. Klin. Nr. 31. 1934.

Rak jest schorzeniem mającem swe podłoże w konstytucjonalnej skłonności do tego schorzenia. U osobników zaś z tem podłożem są w stanie wywołać nowotwór miejscowo działające czynniki lub też bardziej ogólnie, jak niewydolność grucz. dokrewnych, a przedewszystkiem tarczycy. Tarczyca bowiem jest gruczołem posiadającym wybitną własność odtruwającą, zwłaszcza z odpadków powstałych przy przemianie białkowej, osłabiona więc jej czynność powodować będzie przewlekłe zatruwanie ustroju odpadkami przemiany białkowej. Z drugiej strony wszelakiego rodzaju raki najczęściej zjawiają się w wieku starszym, a więc w okresie, kiedy czynność tarczycy słabnie. Brak kwasu solnego w żołądku prowadzi do wzmożonego gnicia jelitowego, co wybitnie obciąża, a zatem i osłabia czynność odtruwającą tarczycy. Dlatego w diecie zapobiegającej rakowi należy przedewszystkiem ograniczyć białko zwierzęce, zwłaszcza trudniej strawne; to bowiem wzmaga gnicie jelitowe. Wskazane jest natomiast żywienie jarskie z tłuszczami o niskim punkcie topliwości (masło, oliwa, tłuszcze roślinne), te bowiem tłuszcze łatwo ulegają działaniu zaczynów trawiennych. Jako trudno strawne tłuszcze uchodzą o punkcie topliwości wyższym od ciepłoty ciała ludzkiego (smalec świński, tłuszcz barani). Na szczególne polecenie zasługuje odżywianie owocami, a zwłaszcza jabłkami, to bowiem bardzo skutecznie zapobiega gniciu jelitowemu. Dalszym sposobem odtruwania ustroju jest stosowanie przepłókiwania kiszki grubej przy pomocy enterocleanera, przez co usuwamy z jelita grubego duże nieraz ilości kału zalegającego w fałdach błony śluzowej.

Z. Godlowski (Kraków).

Obraz kliniczny i leczenie ziarnicy złośliwej. Z. GORECKI. Pol. Arch. Med. Wew. T. XIII. Z. 1.

Z 32 przypadków (13 osobistych obserwacyj) ziarnicy złośliwej skreśla autor ogólnie obraz jej przebiegu, powikłań, danych laboratoryjnych i sposobów leczniczych. Zmiany kostne zwłaszcza w kręgach spotykał autor częściej od innych.

Rawicz (Lwów).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Holacardius amorphus globosus. K. W. SCHULTZE. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 95. Z. 6.

Opis rzadkiego przypadku wady rozwojowej jednego z jednojajowych bliźniaków, który przedstawiał się w postaci okrągłego skórzastego guza wielkości jaja kurzego, a znajdował się na powierzchni płodowej łożyska płodu drugiego. Płód drugi normalny, żywy. Guz odżywiał się zapomocą naczyń krwionośnych, idących od płodu żywego. Badanie makroskopowe i drobnowidowe wykazało obecność tworów, pochodzących z ekto- i mezodermy, natomiast brak entodermy. Zupełny brak serca. Zawiązki kości. Co do tłumaczenia powstawania tych anomalij, to autor skłania się do teorji Meckela o wrodzonych brakach w samych zawiązkach jaja płodowego, za czem przemawiałaby nieobecność elementów wewnętrznego listka zarodkowego w opisanym przypadku.

J. Lenczowski (Lwów).

O biologicznem wykazaniu hormonu tarczycy w krwi ciężarnych. THIESSEN. Arch. f. Gyn. T. 156. Z. 3.

Wykazanie w przednim płacie przysadki hormonu pochodzenia tarczycowego nasunęło siłą faktu nowe myśli co do biologicznych metod, służących do wykazania hormonu tarczycy w krwi ciężarnych. A mianowicie narzucało się pytanie, czy podstawą tychże metod nie jest działanie hormonu pochodzenia tarczycowego i to na drodze pośredniej przez pobudzenie tarczycy zwierząt doświadczalnych. W pracy niniejszej wykazuje autor na podstawie doświadczeń, że wstrzyknięcie surowicy ciężarnych szczurom zdrowym i pozbawionym tarczycy powoduje przewlekłe wzmożenie przemiany podstawowej. W ten sposób wykluczyć można działanie hormonu tarczycowego przedniego płatu przysadki, gdyż takowe możliwe jest jedynie za pośrednictwem tarczycy. *K. B.* (Lwów).

Uśpienie przy pomocy dożylnych wlewań ewipanu w wielkiej chirurgji. JENTZER, OLTRAMARE i PONCET. Pres. Méd. Nr. 33. 1934 r.

Autorowie rozporządzają przeszło 400 przypadkami uśpień przy pomocy ewipanu. Wielkiej chirurgji tyczą 72 przypadki najróżniejszych ciężkich zabiegów. W godzinę przed operacją otrzymywał chory 1 cm³ 2% pantoponu. Wlewanie ewipanu odbywać się powinno bardzo powoli. Pierwsze 2—3 cm³ wstrzyknięte w 3—7 minutach powodują już zazwyczaj sen powierzchowny. Dalsze 6—10 cm³ sprowadzają sen głęboki, połączony z zupełnem zwiotczeniem mięśni. W miarę przedłużania się operacji uskuteczniają autorowie dalsze wlewania przy pomocy bardzo prostej aparatury. Zwykle wystarczało dodawać 2—3 cm³ co 20 minut, by utrzymać chorego w głębokim śnie. Najwyższa dawka ewipanu, stosowana przez autorów wynosiła 27 cm³ w czasie zabiegu trwającego trzy godziny. Operacje na kroczu i w okolicy odbytu nie nadają się do uśpienia ewipanem spowodu występowania klonicznych skurczów kończyn dolnych, utrudniających zabieg. 11 razy okazała się potrzeba dodania drobnych ilości eteru w czasie nacinania lub zaszywania powłok. Osiem razy zdarzyły się przy przebudzeniu stany podniecenia, które wymagały podania pantoponu. *Zb. Rychłowski* (Lwów).

Dwa przypadki krwawień z narządu rodnego wskutek trombopenji. JUNGHANS. Zbl. f. Gyn. Nr. 32. 1934.

Opis 2 przypadków przewlekłej trombopenji. W pierwszym przypadku doszło do krwawienia w prawym jajniku z objawami ciąży pozamacicznej. Pacjentka przetrzymała wprawdzie laparotomję, w wyniku której wycięto prawe przydatki, lecz następnie zmarła wskutek wylewu krwawego do mózgu.

W przypadku drugim choroba przebiegała pod obrazem nieregularnego krwawienia macicznego, leczenie polegało na naświetlaniu śledziony. *T. Gizowski* (Lwów).

O przypuszczalnem wzmacniającem działaniu kombinacji środków, zwiększających bóle porodowe. Konrad SCHUEBEL. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 96. Z. 5—6.

Autor poddaje krytyce pracę Segiehns'a o wzmocnieniu skurczów macicy podczas porodu zapomocą kombinacji środków, pobudzających narząd ten do skurczów. W pierwszej części autor stara się dowieść, że jego metoda na kotach jest pewną, jeżeli ściśle przestrzegać przepisów. W drugiej części zbija wywody Segiehns'a i twierdzi, że tylko połączenie chininy z preparatami przysadki mózgowej przyczynia się do wzmożenia czynności porodowej. Wszelkie inne kombinacje zawodzą. W dalszym ciągu nie zgadza się autor z twierdzeniem Segiehns'a, jakoby stosowanie jednoczesne chininy z tymofizyną było niebezpieczne ze względu na możliwość wystąpienia tężcowego skurczu macicy, a nawet jej pęknięcia. Kombinacja ta w zastosowaniu ostrożnem nie przynosi nigdy szkody, jak tego dowodzi obszerna obserwacja kliniczna na materjale kilkuset przypadków. Autor poleca preparat *„Pituchinol"*, zawierający 3 j. V. hipofizyny i 65 mg chininy. *J. Lenczowski* (Lwów).

W sprawie powstawania guzów o budowie błony śluzowej macicy na drodze wszczepienia. B. M. SENGUPTA. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 96. Z. 5—6.

Opis kazuistycznego przypadku wszczepienia cząsteczek błony śluzowej macicy w bliznę pooperacyjną u kobiety 31-letniej, która przed 3 laty przeszła operację przerwania ciąży 4-miesięcznej drogą brzuszną. Z opisu przebiegu operacji okazało się, że po otwarciu jamy brzusznej i przecięciu macicy płód usunięto, a łożysko wyskrobano od strony jamy brzusznej. U kobiety tej w 3 lata po tym zabiegu wytworzył się w powłokach brzusznych w bliźnie pooperacyjnej guzek o typowej budowie błony śluzowej macicy. Ponieważ guz ten znajdował się w mięśniach brzucha i nie można było stwierdzić łączności jego z narządem rodnym, ani z otrzewną, autor przyjmuje jako jedyną przyczynę jego powstania — wszczepienie elementów błony śluzowej macicy podczas usuwania ciąży. Z tego względu autor doradza dokładne obkładanie kompresami powłok brzusznych podczas wyskrobywania jamy macicy na drodze brzusznej. *J. Lenczowski* (Lwów).

O wartości próby piramidonowej w zakłóconej ciąży zamacicznej. A. S. BYCHOWSKAJA. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 96. Z. 5—6.

Autorka wykonała próbę piramidonową w 15 przypadkach przerwanej ciąży zamacicznej, oraz dla kontroli w 110 innych schorzeniach ginekologicznych. Badania te wykazały, że próba piramidonowa nie może być uważaną za swoistą dla ciąży pozamacicznej, gdyż może wypaść dodatnio i w innych chorobach, przebiegających z nadmiernym rozpadem ciałek czerwonych, a więc w nowotworach złośliwych, zakażeniach, chorobach krwi i t. d. Z drugiej strony w przypadkach ciąży zamacicznej, świeżo przerwanej, lub znacznie zadawnionej, próba piramidonowa może wypaść ujemnie, — głównie dlatego, że hematyna, na ujawnieniu której polega reakcja, w przypadkach świeżych wylewów do jamy brzusznej mogła się jeszcze nie wytworzyć, w przypadkach zaś wylewów otorbionych okres wytwarzania się tego derywatu hemoglobiny może już ustać. *J. Lenczowski* (Lwów).

W sprawie wymóżdżenia płodu podczas porodu w położeniach główkowych. Joachim GRANZOW. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 96. Z. 5—6.

Dążenie nowoczesnego położnictwa — zagwarantowania życia płodu — niezawsze da się przeprowadzić bez równoczesnego wystawienia matki na niebezpieczeństwo poważnych szkód, a nawet śmierci. Potwierdza to zestawienie autora, dotyczące 27 trepanacyj płodu w łonie matki. Otóż na 27 przypadków w 9 wymóżdżenia dokonano na żywym płodzie, z czego w 2 przypadkach poród obserwowano od początku w klinice. Jako przyczynę nieuniknionej trepanacji podaje autor w 3 przypadkach odmowę rodziców na cięcie cesarskie, w 3 — zakażenie, uniemożliwiające cięcie cesarskie, główka ponad wchodem i bezowocne próby zakładania kleszczy poza kliniką. Ostatnie trzy przypadki zasługują na osobne omówienie. Otóż dwa z nich obserwowane były od początku czynności porodowych w klinice. W obu wody odeszły przedwcześnie, a czynność porodowa mimo stosowania środków pobudzających macicę do pracy była bardzo leniwa. Wskutek przeciągającego się porodu wystąpiła u obu rodzących wysoka ciepłota, która nie dozwoliła na wykonanie cięcia cesarskiego, a próbne kleszcze zawiodły. Wreszcie w ostatnim przypadku zachodził niestosunek porodowy spowodu uwięzgnięcia torbieli skórzastej we wchodzie miednicy. Przypadek skierowany był do kliniki już w stanie lekkiego zakażenia; postanowiono wykonać cięcie cesarskie pozaotrzewnowe, a potem nacięcie torbieli od strony pochwy. W czasie cięcia cesarskiego uszkodzono pęcherz moczowy i z tego względu odstąpiono od cięcia cesarskiego, a ukończono poród wymóżdżeniem żywego płodu. W czasie drugiego zabiegu, a więc nacięcia torbieli — w sposób niewytłumaczony dla autora doszło do uszkodzenia kiszki prostej, co w następstwie spowodowało wytworzenie się przetoki pochwowo-odbytnicowej, która ostatecznie zagoiła się samoistnie.

Autor zastanawia się nad tem, czy ze względów etycznych nie należałoby poczekać aż płód obumrze, by uniknąć zabijania żywego płodu. Otóż, mimo teoretycznego uzasadnienia takiego postępowania, praktycznie koliduje ono niekiedy z interesem matki. Zbyt długie czekanie na śmierć płodu, który i tak już przeznaczony jest na obumarcie, może kryć w sobie niebezpieczeństwo dla zdrowia i życia matki.

Co do techniki trepanacji, zaleca autor gorąco kefalo-kranjoklast Zweifl'a, zupełnie natomiast odrzuca dwuramienne kranjoklasty, jako wręcz szkodliwe. Dotyczy to oczywiście przypadków, w których główka jest jeszcze ponad wchodem, gdyż na główce niskiej wystarczyć mogą znacznie prostsze narzędzia. Do przebicia główki używa autor perforatora Smellie'go, poczem jamę czaszki przepłókuje obfitą ilością wyjałowionego płynu. *J. Lenczowski* (Lwów).

Poronienie a niepłodność. L. I. BUBLICZENKO. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 96. Z. 4.

Sprawa szkodliwości sztucznych poronień dla zdrowia kobiety stała się ostatnio bardzo aktualną. Spomiędzy całego szeregu następstw po przerwaniu ciąży autor zatrzymał się nad zagadnieniem wpływu poronień na niepłodność kobiecą. W tym celu osobiście przekontrolował 200 kobiet niepłodnych, u których wykonano przerwania ciąży przed 2 do 15 laty. Czas, jaki upłynął od zabiegu do kontroli, u większości kobiet badanych rozciągał się od 5—10 lat (41%), a więc dostatecznie długi dla ustalenia rozpoznania niepłodności. Dalej, znakomitą większość, bo 86%, stanowiły kobiety w wieku średnim (do 35 lat). Już te dane dają prawo do mówienia o prawdziwej niepłodności po poronieniu i zmuszają do głębszej analizy materjału. Otóż po szczegółowem rozpatrzeniu swoich przypadków dochodzi autor do wniosku, że główną przyczyną niepłodności okazały się sprawy zapalne (57%) i to przedewszystkiem sprawy, powstałe w bezpośrednim związku z zabiegiem. Chociaż tylko w nielicznym odsetku przypadków stwierdził autor obecność dwoinek Neissera, to jednak ze względu na umiejscowienie się sprawy zapalnej w przydatkach, oraz z uwagi na to, że poronienia wykonywali przeważnie lekarze, przez co można było wykluczyć błąd w aseptyce, sądzi autor, że tłem dla tych spraw zapalnych była ukryta rzeżączka kanału szyi macicy.

Z innych przyczyn znalazł autor w 21,4% niedorozwój narządu rodnego, w 15,5% nadmierne przodozgięcie macicy i wreszcie w 11,6% włókniaki macicy. *J. Lenczowski* (Lwów).

Ciśnienie wśródczaszkowe w drgawkach porodowych w związku ze sprawą przyczyny wystąpienia napadów drgawek. S. SPOLJANSKIJ i A. JUŻELEWSKIJ. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 96. Z. 4.

Dość rozpowszechnione twierdzenie, jakoby wystąpienie drgawek w zatruciach ciążowych było następstwem wzmożonego ciśnienia wśródczaszkowego, nie znalazło potwierdzenia w badaniach autorów. Autorowie badali ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego w kanale rdzeniowym, oraz w 4 komorze zapomocą specjalnie zbudowanego przez jednego z nich manometru wodnego. Materjał obejmował 10 przypadków drgawek porodowych, jeden przypadek nerki ciążowej z objawami wodnicowemi i jeden przypadek grożących drgawek porodowych. Przedewszystkiem stwierdzili autorowie, że ciśnienie rdzeniowe niezawsze odpowiada ciśnieniu w 4 komorze; dalej, narkoza chloroformowa nie wpływa na obniżenie ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego. Ciśnienie to spada po upuście płynu z jakiegokolwiek odcinka systemu podpajęczynówkowego. Wreszcie nie można było stwierdzić wzmo-

żenia ciśnienia płynu i tem samem nie znaleźli autorowie podstaw do potwierdzenia teorji o wzmożeniu ciśnienia wśródczaszkowego, jako przyczynie napadu drgawek. Ten ostatni moment, zdaniem autorów, jest bardzo ważny, gdyż wykazuje bezcelowość upustu płynu mózgowo-rdzeniowego, jako zabiegu leczniczego w przypadkach drgawek porodowych. *J. Lenczowski* (Lwów).

Przyczynek do ściślejszego różnicowania miednic ścieśnionych; o sprzężnej bocznej — „conjugata lateralis". F. KUEHBACHER. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 96. Z. 4.

Dla większej precyzji w ustalaniu charakteru ścieśnienia miednicy, oraz dla rokowania podczas porodu wprowadził Koerner przed paru laty pojęcie sprzężnej bocznej *„conjugata lateralis"*. Zdaniem tego autora, o ile wymiar ten, stanowiący odległość między kolcami biodrowemi górnemi przedniemi i tylnemi jest mniejszy niż 12.5 cm, to z reguły nie należy się spodziewać porodu siłami natury. Autor, który już od dłuższego czasu prowadzi badania bocznych wymiarów miednic u rodzących, prócz *„conjugata lateralis"* mierzył jeszcze odległość pomiędzy kolcem biodrowym górnym przednim jednej strony a górnym tylnym strony przeciwnej i nazwał ten pomiar *„conjugata transversalis externa"*. Badania autora dotyczą 45 miednic prawidłowych i 45 ścieśnionych. Z badań tych wynika, że żadnego rokowania podczas porodu na podstawie ani wymiaru Koernera, ani jego własnego, nie można stawiać. Nawet stopień ścieśnienia odbija się na tych wymiarach w mniejszym zakresie, aniżeli na innych, powszechnie znanych, a przedewszystkiem sprzężnej zewnętrznej. Natomiast wymiary te mogą mieć znaczenie w ustalaniu charakteru ścieśnienia, gdyż sprzężna boczna jest w przypadkach ogólnego ścieśnienia — pomniejszona, a normalna w miednicach płaskich; sprzężna zaś zewnętrzna poprzeczna *„conjugata transversalis externa"* wykazuje różnice podczas porównywania ze sobą prawego i lewego jej wymiaru w miednicach skośnych i asymetrycznych. *J. Lenczowski* (Lwów).

Ostre krwotoczne zapalenie mięśni. FRITZ SOMMER. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 96. Z. 4.

Autor opisuje śmiertelny przypadek zapalenia krwotocznego mięśni prostych brzucha po cięciu cesarskiem. Z rany brzusznej tak silnie krwawiło, że mimo kilkakrotnego obkłuwania i tamponowania, rozwinęła się bardzo znaczna niedokrwistość. Dwukrotne przetaczanie krwi sprowadziło tylko krótkotrwałą poprawę. Prócz niczem niedającego się opanować krwawienia, przejawiła się choroba corazto wyższą ciepłotą i pojawieniem się guza w prawem podżebrzu. Chora zmarła w 10 dni po operacji. Sekcja stwierdziła rozległe zapalenie krwotoczne mięśni prostych brzucha. Guz w prawem podżebrzu okazał się znacznym wylewem krwawym w mięśniach brzucha. Narządy miąższowe wybitnie kruche, śledziona septyczna. Badanie bakterjologiczne krwi, wykonane w przeddzień śmierci, wykazało obecność gronkowców i paciorkowców. Autor uważa, że w przypadku tym nastąpiło septyczne zakażenie na skutek niedawno przebytej przez chorą grypy. Choroba ta przybrała postać krwotocznego zapalenia mięśni brzucha. Przypadek autora jest pierwszym w piśmiennictwie, jeżeli chodzi o wystąpienie tej choroby po cięciu cesarskiem. *J. Lenczowski* (Lwów).

Pomyślny przypadek operacji wytworzenia sztucznej pochwy z jelita cienkiego. W. TH. SCHMIDT. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 97. Z. 1.

Operacja wykonana sposobem Baldwina-Mori. Autor uważa tę metodę za bezpieczniejszą, niż wytworzenie sztucznej pochwy z odbytnicy. Pozatem zwraca uwagę, że przy sposobności tej operacji stwarzają się dogodne warunki do spostrzegania czynności wszczepionego odcinka jelita, tak dla demonstracji w celach nauczania, jak i w celach doświadczalnych, — co dotychczas było możliwe tylko w doświadczeniach na zwierzętach. *J. Lenczowski* (Lwów).

Gruźlica szyi macicy. LUIS MORILLO. Ztschr. f. Geb. u. Gyn. B. 110. Z. 2.

Na podstawie przeglądu piśmiennictwa stwierdza a. rzadkość wystąpienia gruźlicy szyi macicy. Robert Meyer w okresie swojej prawie 40-letniej działalności widział 4 przypadki gruźlicy szyi macicy i jeden przypadek gruźlicy części pochwowej, którą uważa jako „wyjątkową rzadkość".

A. obserwował 7 przypadków gruźlicy szyi macicy. Są to przypadki zakażenia wtórnego, pochodzenia płucnego; rozwinęła się gruźlica trąbek, która szerząc się drogą zstępującą, zajęła *endometrium* a następnie szyję macicy.

We wszystkich przypadkach zastosowano leczenie radem, pozatem Roentg. i lampą kwarcową jako środkami leczniczemi pomocniczemi. Zdaniem a. leczenie radem jest najbardziej celowe i daje dobre wyniki. Wskazane są małe dawki radu (całkowita dawka wynosiła przeciętnie 600—900 mg E. h.), w żadnym przypadku nie przekroczono 1000 E. h. Dobre wyniki lecznicze uzyskane przez a., potwierdzone powtórnemi badaniami kontrolnemi — przypisuje a. kombinowanemu leczeniu radem i Roentgenem. (Mikrofotografje skrawków). *M. Segal* (Lwów).

O ciąży jajnikowej. J. BYLINA. Ginek. Pol. T. XIV. Z. I—III.

Dwa przypadki ciąży jajnikowej. W pierwszym — jaje usadowiło się widocznie w pęcherzyku Graafa bezpośrednio po jego pęknięciu, przypuszczalnie przed opuszczeniem pęcherzyka. W drugim przypadku umiejscowienie jaja nastąpiło w rozwijającem się ciałku żółtem, którego ślady są jeszcze widoczne w skrawku. Współudziału trąbki w tworzeniu worka płodowego nie stwierdzono ani w czasie operacji ani w obrazie histologicznym, co wyłącza istnienie ciąży jajowodowej. A. zwraca uwagę na trudności rozpoznawcze ciąży jajnikowej przed operacją, a nawet w czasie samej operacji. *M. Segal* (Lwów).

W sprawie zachowania się płynu mózgowo-rdzeniowego przy raku narządów rodnych. A. MASHBITZ i MAZKEVITSCH. Zbl. f. Gyn. Nr. 10. 1935.

U 22 chorych z rakiem narządów rodnych w różnych okresach rozwoju aa. badali zawartość kwasu mlecznego i cukru w płynie mózgowo-rdzeniowym. Normalnie ilość kw. mlecznego w płynie m.-rdz. wynosi 9—15 mg %, a poziom cukru w płynie m.-rdz. waha się od 0.45—0.65 mg %. Kwas mleczny oznaczano metodą Romm-Schef-Friedmann, a cukier metodą Hagedorn-Jensenn'a. Aa. stwierdzili, że u chorych rakowych nie występują znaczniejsze wahania poziomu cukru w płynie m.-rdz., natomiast znacznie wzrasta zawartość kwasu mlecznego, którą tłumaczą wzmożoną czynnością życiową złośliwych komórek nowotworowych. *M. Segal* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia w dniu 5 grudnia 1934 roku.

1. Kol. Dynkiewicz przedstawił chorą, *cierpiącą na napady padaczkowe*, u której przed paru dniami wystąpił na twarzy *herpes zoster* w obrębie II gałązki nerwu trójdzielnego.

W dyskusji nad pokazem: Kol. Frenkiel uważa, że półpasiec w obrębie V nerwu spotyka się dość często, ale w obrębie I gałązki; w przypadku demonstrowanym zasługują na uwagę pęcherzyki, które są większe niż zwykle; pęcherzyki przechodzą i na drugą stronę, gdyż obszar unerwienia nie ogranicza się ściśle do jednej strony; należałoby zbadać bakterjologiczną zawartość pęcherzyków.

2. Kol. S. Neumark przedstawia *przypadek choroby Jeanselme-Lutz'a (Nodositas juxta articularis)* na tle kiły trzeciorzędnej.

3. Kol. J. Pik wygłosił odczyt p. t.: *„Przypadek neuralgji nerwu trójdzielnego, wyleczony drogą operacyjną"*.

Prelegent charakteryzuje neuralgję samoistną w odróżnieniu od neuralgji wtórnej, objawowej. Omawia całokształt lecznictwa neuralgji w 3 etapach:

1) lekowo-fizykalny,
2) injekcje do zwoju Gassera,
3) operacyjny — przecięcie pnia nerwu trójdzielnego.

Podaje statystykę, dotyczącą wyników leczenia w poszczególnych okresach i dochodzi do wniosku, że w mniej uporczywych przypadkach należałoby stosować zastrzykiwania alkoholowe według techniki Härtla, w razie zaś kilkakrotnych nawrotów, w krótkim czasie powtarzających się — operację przecięcia nerwu według metody Fraziera.

Po omówieniu ogólnych danych o neuralgji nerwu trójdzielnego następuje pokaz chorej lat 49, z Oddziału Neurologicznego Szpitala Miejskiego na Radogoszczu, która została zoperowana dnia 27. II. 1934 r. w Klinice Chirurgicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie przez Doc. Dr. Nowickiego z pomyślnym wynikiem. Dotychczas, t. j. 9 miesięcy po operacji — nawrotu nie stwierdzono ani żadnych powikłań, zwłaszcza zajęcia rogówki. (Streszczenie własne).

W dyskusji: Kol. Schweig obserwował przypadek, w którym po zastosowaniu zastrzyknięcia alkoholu — nastąpiło zapalenie rogówki i w następstwie utrata wzroku. Zapytuje prelegenta, czy nie należałoby stosować elektrokoagulacji.

Kol. Lajchter: w większości przypadków neuralgii symptomatycznej powstaje ona spowodu zapalenia miazgi zębowej; wystarczy w tych przypadkach usunięcie zęba lub zatrucie go arsenem; obserwował wiele takich przypadków, w których po tych zabiegach nastąpiło wyleczenie całkowite.

Kol. Lewenfisz: leczenie zapomocą naświetlań promieniami Roentgena jest dobre wtedy, gdy nie stosowano alkoholu.

Kol. Frenkiel: czas obserwacji jest zbyt krótki, by mówić o wyniku stałym. W celu uniknięcia zapalenia rogówki dokonywa się operacji pozazwojowo.

Kol. Pik *w odpowiedzi:* Elektrokoagulację robi się dozwojowo; jest to metoda równorzędna z alkoholową. Powikłanie oczne widzi się w całkowitych alkoholizacjach. Przy zachowaniu ostrożności można uniknąć powikłań ocznych. Rzeczywiście — poprawa po stosowaniu Roentgena jest niewielka w przypadkach, w których poprzednio stosowano alkohol.

4. Kol.: Sz. Goldryng i J. Handzel wygłosili odczyt p. t.: *„O osteochondrozach (Parthes-Schlatter-Köhler* i t. d.".

Kol. Handzel omówił część anatomopatologiczną i kliniczną zagadnienia.

Kol. Goldryng na szeregu rentgenogramów omówił zagadnienie ze strony rentgenologicznej.

W dyskusji zabierali głos kol.: Lubicz, Kunig, Miller W. oraz prelegenci.

Protokół posiedzenia w dniu 19 grudnia 1934 roku.

1. Kol. Imich przedstawił 2 pacjentów:

1) 23-letni P. A., który był operowany doszczętnie *spowodu obostrzenia przewlekłego ropnego zapalenia ucha lewego.* Ponieważ ciepłota w dalszym ciągu była wysoka, nakłuto zatokę esowatą, która okazała się zaczopowana; wobec tego przecięto ścianę zatoki i usunięto skrzep w całości. Chory wyzdrowiał, aczkolwiek nastąpiło powikłanie w postaci przerzutowego ropnia dużego na udzie prawym.

2) 33-letnia F. B., *trepanowana spowodu ostrego zapalenia ucha środkowego prawego z hektyczną ciepłotą,* utrzymującą się w ciągu 8 dni (rano 37,2°, wieczorem 39,6°) i dreszczami. Po antrotomji ciepłota i dreszcze utrzymują się, wobec czego nakłuto zatokę esowatą, w której krwi nie ujawniono. Po przecięciu ściany zatoki stwierdzono zakrzep, który spowodu łamliwości nie daje się całkowicie usunąć. Następnego dnia, wobec braku zmian w stanie chorej, podwiązano i przecięto żyłę jarzmową; dreszcze ustąpiły i ciepłota spadła. Chora w krótkim czasie wyzdrowiała.

Przypadki te zasługują na uwagę, gdyż zakrzepy zatoki esowatej należą do najgroźniejszych powikłań zapaleń ucha środkowego. Dzięki energicznej interwencji udało się dwóch tych chorych uratować, pomimo że z krwi chorej wyhodowano paciorkowca hemolizującego.

2. Kol. J. Chrzanowski przedstawił *przypadek zawału serca.* Pokaz był ilustrowany kardjogramami.

W dyskusji nad pokazem zabierali głos kol:. Rosenberg, Liniecki i Chrzanowski.

3. Kol. Frenkiel zawiadomił kolegów o śmierci długoletniego członka Towarzystwa Jakóba Małowista. Pamięć Zmarłego uczczono przez powstanie.

4. Kol. J. Itelson wygłosił odczyt p. t.: *„O wartości przetaczania krwi w niektórych postaciach gruźlicy".* (Praca ukaże się w druku).

W dyskusji zabierali głos kol.: Tenenbaum, Janik, Szyfman i prelegent.

5. Kol. W. Tomaszewicz wygłosił odczyt p. t.: *„Wskazania do leczenie chirurgicznego kamicy żółciowej".* (Praca ukaże się w druku).

W dyskusji zabierali glos kol.: Kunig, Szyfman i prelegent.

Sekretarz: *A. S. Tenenbaum.*

Sprawozdanie z działalności Towarzystwa Lekarzy Polaków na Śląsku za czas od 29 kwietnia 1933 do 10 czerwca 1934 roku.

I posiedzenie naukowe w dniu 15. V. 1933 (Międzynarodowy Dzień Szpitalnictwa). Przemawiali delegaci Pol. Tow. Szpitalnictwa: P.P. Prof. Dr. Szenajch Wł.: *Florencja Nightingale, twórczyni współczesnego pielęgniarstwa".* Dr. Przywieczerski W., naczel. Wydz. Min. O. Sp.: *„Stan szpitalnictwa w Polsce".* Inż. arch. W. Borawski: *„Miedzynarodowa współpraca nad odrodzeniem szpitalnictwa".* — II posiedzenie naukowe w dniu 10. VI. 1933. Dr. Kukowka (Katowice): *„Kilka uwag o raku".* (Wykład z przeźroczami). III. 15. VI. 1933 wycieczka naukowa do Iwonicza-Zdroju. Zwiedzanie zdroju; referaty: Dr. Aleksiewicz, lekarz zdrojowy: *„Leczenie gruźlicy kostnej w Iwoniczu".* Dr. Janik: *„Metody leczenia gośćca w Sanatorjum Ekscelsior".* IV posiedzenie naukowe w dniu 2. VII. 1933 w Zakładzie Psychjatrycznym w Lublińcu (dyr. Dr. Cyran). Zwiedzanie Zakładu, referaty: Dr. Siemionkin: *„Nowoczesny Zakład Psychjatryczny".* Dr. Bardzik: *„Wczesne rozpoznanie porażenia postępującego".* V posiedzenie naukowe w dniu 27. VIII. 1933 w Jastrzębiu-Zdroju. Zwiedzanie zdroju. Referaty: Dyr. Dworczyk: *„Historja uzdrowiska Jastrzębia-Zdroju".* Dr. Typrowicz, lekarz zakładowy: *„Wartości lecznicze Jastrzębia-Zdroju".* Dr. Stoekel z Kliniki Ginekol.-Położniczej prof. B. Kowalskiego (Poznań): *„Nowoczesne poglądy na rolę przedniego płatu przysadki mózgowej w ustroju kobiety".* VI posiedzenie naukowe w dniu 9. IX. 1933 w Zakładzie św. Józefa w Mikołowie, pow. Pszczyna (dyr. Dr. Hałacz Em.): *„Osteochondritis juvenilis".* VII. dnia 30. IX. 1933 i 1. X. 1933 wycieczka naukowa do Buska-Zdroju. Zwiedzenie Zdroju i Kolonji Leczniczej Dziecięcej im. Dr. Brudzińskiego na Górce. Referaty: Dr. Budzyński, lekarz zakładowy: *„O wartościach leczniczych Buska-Zdroju".* Dr. Starkiewicz: *„Historja Kolonji Leczniczej Dziec. im. Dr. Brudzińskiego i metody leczenia w tym Zakładzie".* VIII posiedzenie naukowe w dniu 12. XI. 1933. Dr. Sęczyk K., nacz. Wydz. Zdrowia Publ. Woj. Śl.: *„Wyniki badań nad zanieczyszczeniem powietrza dwutlenkiem siarki w rejonie przemysłu cynkowego Wojew. Śląskiego".* IX posiedzenie naukowe w dniu 9. XII. 1933: odczyt p. doc. dr. Oszackiego z Krakowa: *„Metabolizm w schorzeniu rakowem".* Dr. Wohlfeiler, asystent doc. Dr. Oszackiego: *„O rozpoznawczem znaczeniu krzywej kwasu mlekowego i cukru po obciążeniu glukozą".* Dr. Fiala, asystent doc. Dr. Oszackiego: *„Znaczenie glikogenu mięśniowego przy powstawaniu ketonurji i ketonemji".* X posiedzenie naukowe w dniu 30. XII. 1933 w Cieszynie: wykład Prof. Dr. Michejdy (Wilno): *„Przerost gruczołu krokowego".* XI posiedzenie naukowe w dniu 19. I. 1934: Doc. Dr. Gnoiński (Warszawa): *„O organoterapji".* XII posiedzenie naukowe w dniu 6. II. 1934. Min. Dr. Chodźko: *„Endemiczne wole w Polsce".* Dr. Tubiasz, radca min.: *„Zagadnienie wola w świetle najnowszych badań".* XIII posiedzenie naukowe w dniu 17. II. 1934. Dr. Kaz. Dąbrowski (Szpital Wolski, Warszawa): *„Nowoczesne metody leczenia gruźlicy płuc".* XIV dnia 24 i 25 lutego 1934 wycieczka do Rabki. Zwiedzanie uzdrowiska, referaty: Dr. Malewski: *„O leczeniu dorosłych chorych w Rabce".* Dr. Kopaczowa: *„Właściwości lecznicze zdrojowiska i leczenie dzieci w Rabce".* XV posiedzenie naukowe w dniu 22. III. 1934 w Chorzowie, w Lecznicy Spółki Brackiej, pokazy chorych: kol. Nowak, Stawiński, Skotarek, Spyra jun. XVI posiedzenie w dniu 28. III. 1934. Nacz. Wydz. Zdrowia Publ. Dr. Sęczyk: *„O tajemnicy lekarskiej".* Dr. Pieniążek, lekarz zdrojowy w Niemirowie-Zdroju: *„Wskazania, mechanizm działania i wyniki leczenia w Niemirowie".* XVII posiedzenie naukowe w dniu 14. IV. 1934. Prof. Dr. Godlewski Emil z Krakowa: *„Człowiek i jego zewnętrzny świat".* XVIII posiedzenie naukowe w dniu 28. IV. 1934. Prof. Dr. Wł. Szenajch (Warszawa) jako klinicysta i Dr. Eisenberg, dyr. Państw. Zakł. Higi. w Katowicach jako bakterjolog: *„Sprawa szczepień przeciwbłoniczych".* Dr. Aleksiewicz (Iwonicz-Zdrój): *„Iwonicz jako miejsce leczenia gruźlicy chirurgicznej".*

Zarząd Tow. Lek. Pol. na Śląsku: kol. Wilimowski — prezes, Sęczyk — wiceprezes, Lenartowski — sekretarz, Stawiński — skarbnik; Cieńciała, Jarczyk Konrad — ławnicy.

Zarząd wybrano w tym samym składzie na dalszą kadencję.

Towarzystwo Lekarzy Polaków na Śląsku obejmuje cały teren województwa śląskiego, w Rybniku i w Cieszynie istnieją Oddziały Towarzystwa; Towarzystwo liczy razem 170 członków.

Towarzystwo Lekarzy Polaków na Śląsku.

Sprawozdanie z posiedzenia naukowego z dnia 10 kwietnia 1935 r.

W dniu 10 kwietnia b. r. w Szpitalu Miejskim w Katowicach odbyło się posiedzenie naukowe z następującym porządkiem dziennym:

I. Pokazy:

Dr. Wilimowski: 1) *Zapalenie wyrostka robaczkowego — zapalenie otrzewnej u dziecka. 2) Przepuklina przeponowa. 3) Wól operowany nawrotowy. 4) Gruźlicze zapalenie kręgów — ropień zimny.*

Dr. Wędlikowski: 1) *Pęknięcie krocza III stopnia przy położeniu pośladkowem. 2) Poród niepostępujący przy położeniu czołowem (płód obumarły poza szpitalem).*

Dr. Schebesta: *Dwa przypadki z zakresu neurologji.*

Dr. Roszak: *Trzy przypadki zapalenia opon mózgowych.*

Dr. Ligenza: 1) *Przypadek po operacji radykalnej labiryntu.* 2) *Przypadek po operacji radykalnej i otwarciu ropnia mózgowego.*

Dr. Szmeja: *1) Łuszczyca uogólniona.* 2) *Dwa przypadki odmy samoistnej (rentgenogramy).*

Dr. Grabowski: 1) *Mięsak goleni.* 2) *Gruźlica podniebienia.*

II. Przedstawiciel Chem.-Farm. Zakładów Przemysłowych L. Nasierowskiego w Warszawie, zademonstrował film dźwiękowy odtwarzający odczyt Dr. Lutembachera z zakresu patologji serca.

XXVIII Zjazd Chirurgów Polskich.

XXVIII Zjazd Chirurgów Polskich odbył się w tym roku w Krakowie. Kraków zawsze przedstawia dla chirurgów dużą atrakcję. Jest bowiem kolebką najstarszej szkoły chirurgicznej w Polsce, a historję chirurgji krakowskiej reprezentują takie nazwiska o światowej sławie jak Mikulicz, Rydygier, Kader. Przedstawicielem dzisiejszej chirurgji krakowskiej jest nestor chirurgów polskich Prof. Rutkowski, którego należy uważać za twórcę współczesnej krakowskiej szkoły chirurgicznej oraz jego uczniowie: Prof. Glatzel, operator o rzadko spotykanym talencie, który swą technikę operacyjną doprowadził do doskonałości i Doc. Nowicki przedstawiciel współczesnej neurochirurgji. Nic też dziwnego, że Zjazd był reprezentowany bardzo licznie przez chirurgów nietylko ze wszystkich środowisk uniwersyteckich, ale również z najodleglejszych dzielnic i miast Polski.

Około 200 uczestników zasiadło w dniu 29 kwietnia b. r. w sali wykładowej Kliniki Chirurgicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego. Przewodnictwo objął Prezes Towarzystwa Chirurgów Polskich Prof. Jurasz, który na wstępie zawiadomił zebranych o wyborze na członka honorowego T-wa wielce na niwie chirurgji zasłużonego Prof. Kadera. Był to moment prawdziwie wzruszający.

Pierwszym tematem programowym Zjazdu był krwiomocz. Referentami głównymi byli Prof. Ostrowski ze Lwowa i Dr. Markiert z Warszawy. Prof. Ostrowski omówił wyczerpująco patogenezę, etjologię, rozpoznanie i leczenie krwiomoczu z punktu widzenia chirurgicznego. Dr. Markiert zaś przedstawił pogląd i stanowisko kliniki wewnętrznej w tej dziedzinie, omawiając szerzej trzy grupy schorzeń nerek (zapalenie nerek, nerczyca i marskość nerek), jako przyczyny krwiomoczu. Dyskusja rozwinęła się żywo, a problemem zasadniczym w dyskusji stał się krwiomocz o niewyjaśnionej etjologji. Zabierający głos: Prof. Radliński, Dr. Szenkier, Dr. Cieśla i inni przedstawili szereg przypadków spostrzeganych przez siebie, w których nawet na stole operacyjnym częstokroć nie mogli znaleźć przyczyny krwawień.

W dniu tym również przedstawił Dr. Kraszewski pracę wykonaną z Dr. Lindenfeldem w Oddziale Prof. Glatzla i w Zakładzie Patologji U. J. na temat własności hemostatycznych mleka kobiecego. Praca ta stwarza teoretyczne podstawy dla stosowania mleka w klinice przy tamowaniu krwawień.

Ponadto w dniu tym jeszcze wygłoszono szereg krótkich referatów, głównie o charakterze sprawozdawczym. Nie można przejść do porządku nad pracami Dr. Byliny z Kliniki Prof. Jurasza na temat leczenia raka sutka metodą połączoną radu i operacji, metodą opracowaną bardzo sumiennie na podstawie doświadczeń instytutów zagranicznych i własnych. Klinika Prof. Jurasza utrzymuje stały kontakt z zagranicą.

Doc. Nowicki w wyczerpującym swym referacie przedstawił stosowaną przez siebie metodę zabiegów wewnątrzczaszkowych i wyniki uzyskane zapomocą tej metody. Z referatu Doc. Nowickiego można wywnioskować, że opanował on w zupełności teoretycznie i praktycznie postępowanie w tej dziedzinie przez szkołę Cushinga i że zastosowanie jej do istniejących w Polsce możliwości daje w dużej serji przedstawionych przypadków korzystne wyniki. Zasady tej metody: stałe podczas zabiegu obserwowanie stanu chorego i uzależnianie od tego przebiegu operacji, sposób tamowania krwawienia i otwieranie czaszki pozwalają nadać metodzie tej nazwę metody biologicznej.

Drugi dzień Zjazdu rozpoczął się operacjami pokazowemi. Prof. Glatzel wykonał na swoim Oddziele sześć poważnych operacyj. Zebrani bardzo licznie chirurdzy mogli obserwować jego iście mistrzowską technikę. W Prof. Glatzlu, jako operatorze, łączą się niesłychana orjentacja w polu operacyjnem z szybkością decyzji i łatwością rozwiązywania najtrudniejszych problemów operacyjnych. W sposobie jego operowania nie widać pośpiechu, panuje tylko logika i konsekwencja najdrobniejszych nawet ruchów, dlatego też zabieg trwa bardzo krótko. 6 zabiegów takich jak: rak sutka, 2 woreczki żółciowe, resekcja żołądka, rak odbytnicy i wola wykonał Prof. Glatzel w przeciągu 3 godzin!

Równocześnie w Klinice Chirurgicznej U. J. przeprowadził Doc. Nowicki dwie operacje mózgowe. Licznym gościom zademonstrował nowoczesną metodę operacyj tego typu, wykazując duże doświadczenie i opanowanie metody.

Drugi temat zjazdowy o niedrożności jelit zreferowali Prof. Michejda i Prof. Siengalewicz z Wilna. Prof. Michejda omówił szeroko patogenezę, etjologię, anatomję patologiczną i stronę kliniczną tego zagadnienia. Na końcu, na podstawie przedstawionych statystyk z całego świata, doszedł do wniosku, że nie poprawa techniki i wskazań operacyjnych, lecz wczesne rozpoznanie jest warunkiem korzystnego wyniku zabiegu operacyjnego. Prof. Siengalewicz omawiał patologię tego schorzenia, poświęcając szczególną uwagę zaburzeniom ogólnym w przemianie materji. Omówił obszernie problem zawartości chlorków we krwi i azocicy, przytoczył wyniki Prof. Glatzla na temat przemiany spoczynkowej w niedrożnościach i znaczenie jodu oraz szereg badań w sprawie tak zwanej *ileus* — toksyny.

W dyskusji pierwszy zabrał głos Prof. Glatzel, przedstawiając swoje wyniki badań doświadczalnych, w których podkreślił znaczenie wzdęcia jelit dla ogólnego stanu chorego, przyjmując to wzdęcie jako ostateczny i decydujący czynnik dla zejścia śmiertelnego.

Spośród szeregu krótkich na ten temat referatów zasługują na uwagę wyniki przedstawione przez Dr. Bylinę z Kliniki Prof. Jurasza w sprawie stosowania wielowartościowej surowicy przeciw zgorzeli gazowej i prostigminy w niedrożnościach.

W ostatnim dniu Zjazdu, w którym odbyły się również w obu zakładach operacje pokazowe, wygłoszono szereg referatów na tematy dowolne, jużto z dziedziny doświadczalnej, jużto kazuistycznych. Uczniowie Prof. Ostrowskiego przedstawili szereg prac o znaczeniu histaminy w niedrożnościach, Dr. Tokarski z Warszawy o znaczeniu gospodarki wodnej.

Wreszcie Doc. Gruca przedstawił wyniki stosowanej i ulepszonej przez siebie metody Smith-Petersona w złamaniach szyjki kości udowej, oraz zademonstrował bardzo pomysłowe, skonstruowane przez siebie szyny wyciągowe i operacyjny stół ortopedyczny, znacznie przewyższający modele zagraniczne. Doc. Grucę należy uważać za czołowego przedstawiciela ortopedji polskiej.

Organizacja Zjazdu spoczywała w rękach Doc. Nowickiego, który w zastępstwie nieobecnego Prof. Rutkowskiego gościł Zjazd w murach Kliniki Chirurgicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego. Organizacja Zjazdu była wzorowa, nastrój serdeczny tak, że goście wyjeżdżali z Krakowa z wrażeniem pożytecznie i mile spędzonego czasu, do czego przyczyniły się i wysoki poziom naukowy Zjazdu i gościnność gospodarzy.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie odbyło dnia 15 maja b. r. w sali Towarzystwa Lekarskiego. zamiast zwyczajnego posiedzenia naukowego, uroczyste posiedzenie żałobne ku uczczeniu pamięci ś. p. Marszałka Józefa Piłsudskiego. Posiedzenie otwarł Prezes Doc. Józef Szymanowicz następującemi słowy: „Wieść o zgonie Marszałka Piłsudskiego wstrząsnęła nietylko Polską, ale i całą Europą. Zmarł bowiem Genjusz, który był Wskrzesicielem, Budowniczym i Wodzem naszego Narodu, a dla Europy i świata całego symbolem i uosobieniem Mocarstwowej Polski. Nie czuję się na siłach, aby tutaj mówić o Marszałku Piłsudskim. Uczyni to historja. Pozwolę sobie jedynie odczytać Orędzie Pana Prezydenta Rzeczypospolitej, które w krótkich a dobitnych słowach maluje tę olbrzymią Postać". Po odczytaniu Orędzia Pana Prezydenta, uczczono pamięć ś. p. zmarłego Marszałka dwuminutowem milczeniem. Przewodniczący zawiadomił zebranych o wysłaniu przez Zarząd następujących depesz kondolencyjnych: 1. Do Pana Prezydenta Rady Ministrów Walerego Sławka w Warszawie: „Krakowskie T-wo Lekarskie jednocząc się z całem społeczeństwem w żałobie i bólu po zgonie Wodza Narodu składa na ręce Pana Premjera wyrazy hołdu dla pamięci zmarłego Marszałka Józefa Piłsudskiego i słowa głębokiego współczucia dla Rządu Rzeczypospolitej". 2. Do Pani Marszałkowej Aleksandry Piłsudskiej w Warszawie: *„Krakowskie Towarzystwo Lekarskie składa Dostojnej Pani w ciężkiej i bolesnej dla Niej i dla Polski chwili gorące wyrazy współczucia"*. Zebrani wysłuchali wszystkich przemówień, stojąc. Na znak żałoby posiedzenie na tem zamknięto.

Krakowskie Tow. Lekarskie: w środę, dnia 22 maja b. r. po otwarciu zwyczajnego posiedzenia naukowego Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego, Prezes Doc. Józef Szymanowicz zawiadamia zebranych o powzięciu w dniu 15 b. m. uchwały Zarządu o mianowaniu Senjora naszego Towarzystwa p. Dr. Józefa Surzyckiego, członkiem honorowym Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego. Wniosek ten uzasadnia Przewodniczący zasługami, jakie p. Dr. Surzycki położył dla rozwoju i dobra Towarzystwa zarówno w czasie swej prezesury w latach 1896 i 1897, jak i potem jako wieloletni przewodniczący komisyj przedwyborczych i delegat Towarzystwa Krakowskiego na Walne Zgromadzenie Towarzystwa Lekarzy Polskich b. Galicji. Piastując wszystkie te godności, nie szczędził i do dziś nie szczędzi Dr. Surzycki swego trudu i pracy dla dobra Towarzystwa. Przewodniczący nadmienia dalej, że w roku bieżącym obchodzi Dr. Surzycki uroczystość 50-lecia uzyskania dyplomu doktorskiego. Wniosek Zarządu o mianowanie P. Dra Józefa Surzyckiego członkiem honorowym Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego przyjęto przez aklamację.

Posiedzenie naukowe Polskiego Towarzystwa Oto-Laryngologicznego odbyło się dnia 31 maja b. r. Porządek dzienny: I. Demonstracje chorych. 1) Dr. Czarnecki: Przypadek *mastoiditis latens*. 2) Dr. Karbowski: Przypadek krwotoków, zagrażających życiu, wywołanych przez małych rozmiarów mięsak noso-gardła. 3) Dr. Tencer: Przypadek włókniaka noso-gardła po operacji. 4) Dr. Tencer: Przypadek nadmiernie długiego wyrostka rylcowego, usuniętego na drodze operacyjnej. 5) Dr. Karbowski, Dr. Płońskier i Dr. Flaumenbaum: Przypadek sekcyjny zapalenia szpiku kostnego kości twarzowych. 6) Dr. Flaumenbaum: Przypadek zgorzeli płuc leczony lipjodolem. 7) Dr. Mościskierówna: *Sigmatismus stertens* w trakcie leczenia. II. Odczytanie protokółu poprzedniego posiedzenia. III. Dr. Kerszenblat: Piśmiennictwo z zakresu endoskopji w roku 1934. IV. Wolne wnioski.

XVII posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 31 maja b. r. Porządek dzienny: 1) Kol. Lenczowski: Dwa przypadki usiłowanego spędzenia płodu (demonstracja). 2) Kol. Jankowski: Dwa przypadki plastyki nosa (demonstracja). 3) Kol. Wollner: Przypadek twardzieli (demonstracja). 4) Kol. Jałowy: Z badań eksperymentalnych nad układem siateczkowo-śródbłonkowym skóry. (Własności poszczególnych komórek magazynowania koloidów elektronegatywnych) (wykład).

Pierwszy Kongres Międzynarodowy transfuzji krwi. W czasie od 26 do 29 września 1935 r. zostanie zwołany w Rzymie, z inicjatywy *„Associazione Volontari Italiani del Sangue"*, I Międzynarodowy Kongres Transfuzji Krwi, w którym zgłosiły udział najwybitniejsze osobistości świata naukowego różnych państw. W większych państwach zostały utworzone krajowe biura organizacyjne. Wszelkich informacyj udziela Sekretarjat Kongresu w Medjolanie, *via Palermo* Nr. 1.

I Międzynarodowy Kongres Medycyny Ubezpieczeniowej odbędzie się w Londynie w dniach od 23 do 27 lipca 1935 r. Lekarz, pragnący wziąć udział w Kongresie, powinien bezzwłocznie zawiadomić o tem sekretarza generalnego Dr. med. Otto May, 142 *Holborn Ba. London, E. C.* 1., podając imię i nazwisko swoje oraz osoby towarzyszacej (żony, córki), a także przesłać na ręce skarbnika Dr. med. Stanley Bousfiel *10 Albion Street Hyde Park, London, W. 2.* — należność za udział w Kongresie w wysokości 2 funtów angielskich za siebie (w tem mieści się należność za 1 egz. sprawozdania z Kongresu) oraz 1 funta angielskiego za osobę towarzyszącą. Komitet przewiduje zniżki kolejowe i okrętowe, uprasza jednak o bezzwłoczne podanie obranej drogi i klasy kolei oraz okrętu. W sprawie mieszkania w Londynie Komitet wymienia 4 najbliższe hotele i podaje ich ceny, mianowicie: 1) *Hotel Russell, Russel Square,* W. C. 1. — dobry hotel, w odległości 10 minut pieszej drogi od miejsca Kongresu. 10/6 d. od osoby. Pokoje pojedyńcze lub podwójne. 2) *Berners Hotel, Berners Street,* W. 1. — dobry hotel, w bocznicy *Oxford Street,* 5—10 minut omnibusem od miejsca Kongresu. 12/6 d. od osoby. Pokoje pojedyncze i podwójne. 3) *York Hotel, Berners Street,* W. 1. — dobry hotel w pobliżu *Berners Hotel,* 10/6 d. od osoby. Pokoje pojedyncze i podwójne. 4) *Cumberland Hotel,* wielki nowomodny hotel w pobliżu *Hyde Park.* Dojazd do miejsca Kongresu koleją podziemną *(tube)* od *Marble Arch do Chancery Lane* (tuż przed miejscem Kongresu). 11/6 d. za pokój pojedynczy i 19/6 d. za pokój podwójny, o dwóch łóżkach. Pokoje można zamawiać do 31 maja, jednakże nie można mieć pewności, że w Cumberland Hotel będą wolne pokoje. Można również zamówić sobie pokój za pośrednictwem Komitetu w innym hotelu. Uczestnicy winni zakomunikować sekretarzowi w Londynie pismem drukowanem: nazwisko, adres, datę wyjazdu. Komitet Polski: Warszawa: Dr. T. Borzęcki, Marszałkowska 48. Dr. W. Knappe, Hoża 37. Dr. S. Rudzki, Piusa XI. Nr. 8.

Różne.

Z kraju.

W miesiącu listopadzie 1934 r. podlegało w Polsce obowiązkowemu ubezpieczeniu w ubezpieczalniach społecznych 1,733.615 osób, w tem 1,451.874 robotników i 281.741 pracowników umysłowych. Do tego doliczyć należy 181.395 robotników i pracowników umysł. ubezpieczonych w Kasach Chorych woj. śląskiego i 23.680 pracowników umysłowych ubezpieczonych w oddziale Z. U. P. U. w Chorzowie. (Wiad. Statyst. Nr. 9. 1935).

W miesiącu grudniu 1934 ogólna ilość ubezpieczonych spadła do 1,570.846 osób (spadek dotyczy prawie wyłącznie robotników), zaś ubezpieczonych w Kasach woj. śląskiego do 172.237, zaś w Z. U. P. U. w Chorzowie podniosła się do 24.198 osób. (Wiad. Stat. Nr. 12. 1935).

Dane statystyczne za rok 1934 wskazują, iż małżeństw w Polsce zawarto 277.255, urodzeń żywych było 881.615, zgonów 479.684, zatem przyrost naturalny wyniósł 401.931. Przyrost naturalny, obliczony na 1000 mieszkańców wynosi 12.1 (w 1933 12.3), pozostając w dalszym ciągu jednym z najwyższych w Europie. Największą ilość małżeństw i zgonów zanotowano w województwie lwowskiem, największy przyrost naturalny wykazały województwa kieleckie i lubelskie. Ludność Polski na początek roku 1935 oszacowaną jest na 33,418.000 osób. (Wiad. Stat. Nr. 10. 1935).

Wydatki samorządów miejskich w Polsce na zdrowie publiczne wynosiły w roku 1932/33 według zamknięć rachunkowych w wydatkach zwyczajnych 35.597.000 zł, nadzwyczajnych 3,765.000 zł, zaś w roku 1933/34 33,060.000 zł. i 4,156.000 zł. Wydatki na opiekę społeczną wynosiły 50,720.000 zł i 4,703.000 zł w 1932/33, a 44,852.000 zł i 3,065.000 zł w roku 1933/34. Ogólne wydatki samorządów miejskich wynosiły 449.786.000 zł w 1932/33 i 396,068.000 zł w 1933/34. (Wiad. Stat. Nr. 10. 1935). Gminy wiejskie i samorządy powiatowe wydały w roku 1932/33 5,966.000 zł i 300.000 zł na zdrowie publiczne, zaś w roku 1933/34 6,232.000 zł i 415.000 zł. Wydatki na opiekę społeczną wyniosły 8,288.000 zł i 19.000 zł (1932/33), zaś 7,208.000 i 12.000 zł w roku 1933/34. Ogólne wydatki gmin wiejskich i samorządów powiatowych wyniosły w roku 1932/33 114,228.000 zł, w roku 1933/34 108,204.000 zł. (Wiad. Stat. Nr. 11. 1935).

W trzech pierwszych miesiącach roku 1935 sprowadzono do Polski 50 tonn środków farmaceutycznych, opatrunkowych i lekarstw za 1.901.000 zł, wobec 24 tonn (762.000 zł) za ten sam okres roku ubiegłego. (Wiad. Stat. Nr. 11. 1935).

W roku 1934 ukończono budowę w miastach z ludnością ponad 20.000 mieszkańców, 13.494 nowych mieszkań o 37.615 izbach; w roku 1933 ukończono tylko 10.011 mieszkań o 28.576 izbach. (Wiad. Stat. Nr. 11. 1935).

W roku 1934 wydano w Polsce w interesie publicznym, na studja i dla kuracji 29.226 paszportów ulgowych i bezpłatnych na ogólną ilość 44.147 paszportów. (Wiad. Stat. Nr. 11. 1935).

Ceny detaliczne artykułów żywności są wogóle w Warszawie najniższe w porównaniu z Berlinem, Pragą, Wiedniem, Paryżem, Rzymem i Anglją. Jedynie ceny chleba pszennego, cukru i herbaty są w Anglji niższe, jak w Warszawie, ceny kawy niższe w Paryżu i ceny ryżu niższe w Pradze i Wiedniu. (Wiad. Stat. Nr. 12. 1935).

Z zestawień statystycznych za czwarty kwartał 1934 roku można stwierdzić, iż jeszcze wielka (a nawet wzrastająca) ilość zwierząt rzeźnych w Polsce nie podlega przy uboju nadzorowi weterynaryjnemu. Liczby pierwsze oznaczają ogólną ilość zwierząt, zaś w nawiasie ilość, niepoddaną po uboju kontroli weterynaryjnej: bydła rogatego 642.036 (27.914), cieląt 342.870 (22.462), świń 1,424.462 (406.002). (Wiad. Stat. Nr. 13. 1935).

W pierwszym kwartale 1935 wyemigrowało z Polski 9.059 osób (z tego 6.876 do Palestyny), zaś wróciło z wychodźtwa 4.404 osób (z tego z Francji 4.000). (Wiad. Stat. Nr. 14. 1935).

Na tegorocznych Międzynarodowych Targach Poznańskich zorganizowany został po raz pierwszy przez Instytut Spraw Społecznych specjalny dział, poświęcony bezpieczeństwu i higjenie pracy.

Ostatnie tygodnie marca wykazały w Polsce wzrost zachorowań na dur brzuszny, dur osutkowy i odrę; płonica i błonica utrzymują się w swem przeciętnem dla tego okresu czasu nasileniu. (Wiad. Stat. Nr. 13. 1935).

Ministerstwo Opieki Społecznej zarządziło, aby dzieci wysyłane na kolonje miały zaświadczenie lekarza urzędowego, że z ich strony nie zagraża niebezpieczeństwo przeniesienia chorób zakaźnych. Przed wyjazdem na kolonje powinny być dzieci zbadane na nosicielstwo błonicy i duru brzusznego i w miarę możności zaszczepione przeciw durowi brzusznemu, błonicy i płonicy, o ile nie były szczepione w okresie rocznym przed terminem szczepień, wyznaczonym dla dzieci wyjeżdżających na kolonje.

Instytut Spraw Społecznych wyłania kwestję lekarzy fabrycznych w Polsce. Każdy większy warsztat pracy powinien posiadać własnego lekarza fabrycznego, któryby dbał o warunki higjeny i bezpieczeństwa pracy i udzielał pomocy w tak licznych wypadkach.

Zatrważająca liczba wypadków przy pracy powoduje olbrzymie straty gospodarcze wynoszące w ciągu roku około 250 milj. złotych. (Inst. Spr. Społ.).

Dłóta pneumatyczne używane do rozbijania betonu, wywierają bardzo szkodliwy wpływ na stawy i mięśnie. Okazało się, że robotnicy zajęci przy tych dłótach zapadają sczasem na choroby stawów i mięśni tak poważne, że stają się trwale niezdolnymi do pracy. Należałoby więc dłóta zastąpić odpowiedniemi urządzeniami automatycznemi. (Inst. Spr. Społ.).

Instytut Spraw Społecznych oblicza, że przeciętnie co drugi dzień zdarza się śmiertelny wypadek w budownictwie. W październiku np. ub. r. wypadki pociągnęły za sobą 15 ofiar śmiertelnych i 135 ciężkich okaleczeń, w listopadzie zaś zanotowano 17 wypadków śmiertelnych i 49 ciężkich okaleczeń. W samem budownictwie ginie rocznie około 150 ludzi. (Komunikat III).

W r. 1930 zdarzyło się około 900 ciężkich urazów oczu wskutek wypadków przy pracy. Najwięcej wypadków zaszło w górnictwie, potem w hutnictwie i przemyśle metalowym (82% ślepoty). Powyższe smutne liczby zapodaje Inst. Spr. Społ. z pracy prof. Melanowskiego.

Austrja.

Austrjackie Min. Op. Społ. wydało rozporządzenie w sprawie ochrony zdrowia robotników narażonych na zatrucie benzolem, toluolem, ksylolem, czterochlorkiem węgla i t. p. Ciał tych używa się w przemyśle drukarskim, gumowym, metalowym, w pralniach i t. d. Wedle rozporządzenia, robotnicy mający do czynienia z temi ciałami, nie powinni pracować dłużej, niż 4 godziny dziennie. Ponadto nie wolno zatrudniać przy tych pracach młodych robotników do lat 18 ani kobiet. W celach zapobiegawczych robotnicy powinni podlegać co 3 miesiące badaniom lekarskim, w szczególności badaniu krwi. Rozporządzenie zawiera także wskazówki, jak winny być urządzone zakłady przemysłowe, w których używa się powyższych związków chemicznych. (Inst. Spr. Społ.).

Francja.

Paryskie szkoły zawodowe czynią zadość wszelkim wymogom nowoczesnej higjeny. Budynki szkolne są obszerne, wygodne i pierwszorzędnie urządzone. Wybór specjalizacji młodzieży szkolnej jest uzależniony od dokładnego badania lekarskiego. Dzieci wykazujące wady fizyczne leczy się w szkole, aby poprawić uzdolnienie ich do danej pracy zawodowej. Organizacja opieki lekarskiej nad szkołami zawodowemi w Paryżu (a jest ich 14) spoczywa w rękach naczelnego lekarza i specjalistów różnych gałęzi medycyny. (Inst. Spr. Społ.).

Niemcy.

W Niemczech zaobserwowano ostatnio kilka ciężkich zatruć u osób zatrudnionych przy wulkanizowaniu opon samochodowych, przyczem jedno zatrucie zakończyło się śmiertelnie. Większość zatruć cechowało wystąpienie nieżytu jelita grubego z krwawemi biegunkami, w innych zaś przypadkach widziano ogólną żółtaczkę albo wysypkę na całem ciele. (Inst. Spr. Społ.).

W przemyśle niemieckim zastosowano maski gazowe w walce z zatruciami tlenkiem węgla przy pracy. Są one proste w konstrukcji, ekonomiczne, tanie i wygodne w użyciu. Robotnicy mogą je nosić godzinami przy pracy, maski te chłoną nietylko tlenek węgla, ale także różnego rodzaju gazy bojowe i przemysłowe, są więc uniwersalne i mogą znaleźć zastosowanie tak w przemyśle, jak i wojskowej obronie przeciwgazowej.

W Niemczech na mocy zezwolenia władz mogą być przyjęci na studja uniwersyteckie członkowie młodzieży hitlerowskiej w liczbie 20 bez świadectw szkół średnich. Prawo przyjmowania mają uniwersytety w Królewcu i Heidelbergu.

Węgry.

W Budapeszcie zmarło na gruźlicę od r. 1929—1933 dwudziestupięciu nauczycieli, a ogólna liczba nauczycieli chorujących na gruźlicę wynosi 500 osób. Ponieważ w szkołach budapeszteńskich na 1 nauczyciela przypada około 50 uczniów, przeto 25.000 dzieci jest narażonych stale na zakażenie gruźlicą.

Komunikaty.

Komisja Zarządu Głównego Tow. Internistów Polskich, przygotowująca Zjazd Towarzystwa w Łucku, który odbędzie się około 20 września 1935 r. przypomina, że przedmiot obrad stanowią następujące referaty główne: I temat: Marskość wątroby. Anatomja patologiczna: referenci Prof. Dr. L. Paszkiewicz i Dr. A. Pruszczyński. Klinika: referent Prof. Dr. J. Grek. — II temat: Ropne sprawy płucne. Anatomja patologiczna: referent Prof. Dr. W. Nowicki. Klinika: referent Doc. Dr. Z. Gorecki. Chirurgja: referent Prof. Dr. T. Ostrowski. Podając powyższe ponownie do wiadomości, komisja najuprzejmiej zaprasza do wzięcia udziału w Zjeździe. Tytuły referatów, dotyczące tematów głównych oraz innych referatów lub pokazów prosimy nadsyłać wraz z nazwiskiem referentów i streszczeniem 5—10 linijek maszynopisu), uwydatniającem zasadniczą treść przemówienia, pod adresem sekretarza komisji Dra Józefa Wacława Grotta (Warszawa, ul. Wspólna 28), najpóźniej do dnia 20 lipca b. r. Przekroczenie tego terminu narazić może prelegenta na nieumieszczenie jego wykładu w programie Zjazdu, co według statutu odebrałoby mu możność wygłoszenia wykładu na Zjeździe. Przewodnictwo Komitetu Miejscowego w Łucku objął lekarz wojewódzki p. Dr. Witold Habich (Łuck, Kolonja Urzędnicza), do którego należy kierować zgłoszenia udziału w Zjeździe oraz wszelkie zapytania w sprawach mieszkaniowych, technicznych (projekcje, epidiaskopja i t. p.) i komunikacyjnych. Spis referatów, dokładny program i inne szczegóły dotyczące Zjazdu zostaną przesłane (po uiszczeniu opłaty zjazdowej) zgłaszającym swój udział w początkach września b. r. — Prezydjum Zarządu Głównego T. I. P.: *Prof. Dr. Mściwoj Semerau-Siemianowski*, przewodniczący; *Dr. Józef Skłodowski*, zast. przewodniczącego: *Dr. Józef Wacław Grott*, sekretarz.

W dniach 29 i 30 maja b. r. obradował w Warszawie Zjazd Delegatów Kół T-wa „Trzeźwość". Dnia pierwszego nastąpiło otwarcie Wystawy Przeciwalkoholowej, w drugim zaś dniu Zjazdu wygłoszono następujące referaty: Doc. Dr. Gustaw Szulc, Dyr. P. Zakł. Higjeny: „Alkohol, a zagadnienie wychowania fizycznego", red. Jan Szymański: „Poglądy Ignacego Krasickiego na sprawę pijaństwa — w 200-letnią rocznicę Jego urodzin", Dr. Henryk Zajączkowski: „Z doświadczeń i obserwacyj nad lecznictwem alkoholików i narkomanów". Sen. A. Iżycki: Nasze obowiązki wobec uleczonych alkoholików i narkomanów.

Redakcja otrzymała:

H. Schade: Die Molekularpathologie der Entzündung. Wyd. T. Steinkopff. Drezno-Berlin. 1935.

Jerzy Rutkowski: Chirurgja. T. I. Wyd. „Ars Medici". Warszawa. 1935.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 24. 16. czerwca 1935 Rok XIV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁADY KLINICZNE.

Doc. Dr. Henryk SOCHAŃSKI. Lwów.

Podniebne wzloty współczesnej wiedzy a terapja chorób wewnętrznych.

Napisane jako wynik własnych spostrzeżeń i badań w czasie 25 lat pracy naukowej i wielu lat trzeźwego spoglądania na zjawiska związane z terapją chorób wewnętrznych.

Przed kilkudziesięciu laty były nauki ściśle przyrodnicze, z medycyną włącznie, stosunkowo samodzielne, odgrywała w nich pewną rolę chemja i fizyka, ale rola ta nie była dominująca. Chemja i fizyka były dla siebie osobnemi naukami, stykającemi się ze sobą tylko w niektórych punktach. Nauka o ciałach niebieskich miała głównie styczność z matematyką, a już nie w tym stopniu z fizyką, bardzo zaś mało z chemją, a wcale nie z naukami przyrodniczemi. Dziś jest wprost przeciwnie, wszystkie te nauki zbliżyły się, zmięszały się ze sobą. Pokazało się, że wszystko jest ze sobą spokrewnione, wszystko jest składową jednej wiedzy. *Pracując naukowo w dziedzinie medycyny 25 lat miałem sposobność o tem się przekonać.*

I.

Przejdę teraz pokrótce wszystkie etapy mej pracy. Rozpocząłem w erze chemicznej i wegetatywnej medycyny.

I. etap chemiczno-wegetatywny dał wynik, który można streścić w kilku słowach:

1) układ nerwu błędnego wpływa hamująco na wywóz kwasów z ustroju,

2) układ współczulny, tarczyca i afekty psychiczne działają przeciwnie,

3) spokojna praca psychiczna nie wpływa na niego.

Prace II. etapu chemiczno-wegetatywne, łącznie z psychicznemi i wkrewno-nerwowemi, rozszerzyły wynik. Brzmi on:

1. Prócz systemu parasympatycznego (układu nerwu błędnego) i współczulnego istnieje system asymilacyjny, oddziaływujący na niektóre substancje podobnie jak system parasympatyczny, a decydujący w procesie zdrowienia. Terapja jest tylko uruchomieniem tego mechanizmu.

2. Tarczyca jest głównym motorem afektów. Tylko euforja czyli umiarkowana radość jest afektem leczniczym.

3. System wegetatywny jest czynnościowo złączony z wkrewnym w jedną nierozłączalną całość.

4. Przemiana materji, przez wątrobę i układ wkrewno-wegetatywny uzależnione są od stanów psychicznych, o ile są związane ze stanami afektywnemi.

Etap III. wypełnia publikacja prac o charakterze spostrzegawczym np. prace o typach somatycznych. Etap ten *podkreślił istnienie 3 zasadniczych sił w ustroju: somatycznej, płciowej i psychicznej, czynnych razem, ale nie w równej mierze reprezentowanych w każdym ustroju. Są ludzie głównie psychicznie rozwinięci, są płciowcy i są osoby umiarkowanie rozwinięte psychicznie i płciowo a potężne somatycznie.*

Ludzie silni somatycznie mają mocne tkanki, zwłaszcza mięśnie, sprawny system asymilacyjny, potężny układ współczulny ale dość zrównoważony z parasympatycznym a nawet z bardzo lekką tyreogeniczną hipowagotonją. Ludzie hipergenitalni nacechowani są silnym rozwojem całej sfery płciowej (tarczyca, przysadka mózgowa, nadnercze, genitalja), erotyczni głównie tylko tarczycy. Ludzie psychicznie nadmiernie rozwinięci mają nadzwyczaj wysoko w rozwoju stojący mózg i sprawną tarczycę.

Tarczyca potrzebna jest wszystkim ludziom bezwzględnie i koniecznie. Bez tarczycy człowiek jest somatycznie słaby, agenitalny i bezmyślny. W tarczycy są czynnościowe składniki pobudzające myślenie czynne niezależnie od czynnościowych składników afektorodnych, a te od erotyzujących. Od nich wszystkich niezależne są czynniki wpływające na przemianę materji. Mogą być czynne wszystkie lub tylko niektóre. Klinicysta styka się z przypadkami, w których widoczne są najrozmaitsze czynnościowe wypadkowe.

Etap IV. pozornie odmienny zupełnie, jest w istocie dalszym ciągiem pracy nad tym samym głównym tematem. Bardzo wiele poważnego różnorodnego materjału pozostało mi jeszcze z dawniejszych czasów. Medycyna tymczasem weszła w okres ewolucyjnego przekształcania się. W nauce zaszły epokowe zmiany, wynalazki i odkrycia następują w zawrotnem tempie. Dawne poglądy bledną a powstają nowe, zdumiewające swą świeżością. Poznałem, że nie pracowałem na darmo. A dlaczego, wyjaśnię. Wiadomo, że ustrój ludzki jest misternem skupieniem atomów. Jest ich x . 10^{28} [1]). Atom średnio tyle razy lżejszy od człowieka ile człowiek jest lżejszy od słońca, przedstawia właściwie trochę materji [2]) i dużo przestrzeni. Atom wodoru np. to „kuleczka" materji średnicy 0,000000002 $\mu\mu$, półmaterjalny ujemny elektron o średnicy 0,000004 $\mu\mu$, 1.800 razy lżejszy od centralnej „kulki" z materji i przestrzeń. Całość ma średnicę 0,11 $\mu\mu$. Inne pierwiastki są większe, cięższe, mają więcej wolnych, ujemnych elektronów, ale do nich stosuje się to samo, co powiedzieliśmy poprzednio, bo i one składają się głównie z przestrzeni a tylko minimalnie z materji [3]). Człowiek jest dla różnych promieniowań z wszechświata ledwie widoczną „chmurką atomów". Nic też dziwnego, że jako prawie przejrzysty jest on od nich zupełnie zależny [4]). Przez jego ustrój przechodzą przeróżne fale [5]) i różnie bywają zużyte i poprowadzone. Do zwrotnic należą tu centra wegetatywne, gruczoły wkrewne i wątroba dla życia somatycznego, gruczoły i centra płciowe dla życia seksualnego, mózg wielki i tarczyca dla życia psychicznego. Wszystkie te funkcje są ze sobą połączone i na siebie wpływają.

W terapji chorób wewnętrznych odgrywają ważną rolę odpowiednio wegetatywnie nastawione *hormony i psychoterapja,* bo przez nie poprawia się czynność „zwrotnic ustrojowych". Każde życie ludzkie jest łącznością ustroju z wszechświatem. Śmierć jest unicestwieniem tejże. *Łączność nauk przyrodniczych, chemji, fizyki i nauki o wszechświecie stała się już dziś w nauce rzeczywistością. Pośrednikiem dla mnie stała się medycyna. Zwłaszcza stwierdzenie związku wielkiego mózgu z całym literalnie ustrojem, przy udziale systemu wkrewno-wegetatywnego, było decydujące* [6]). *Mózg wielki, centra międzymóżdża i móżdżek, odpowiednio ze swej strony wegetatywnie nastawione i nastrojone hormonalnie, stanowią promienną łączność człowieka z przyrodą i całym światem* [7]). *Dzięki mózgowi wielkiemu z pomocą tarczycy odpowiednio wegetatywnie przygotowanej, łączność*

---

[1]) Ma to być 1.10^{-50} część kosmosu. Są to tylko przypuszczenia zwłaszcza wobec zapatrywań współczesnych na wszechświat.

[2]) Materja nie jest niczem innem jak zmaterjalizowaną energją. Energja jest zenergetyzowaną materją. Dziś można tak powiedzieć wobec oszałamiającego postępu w fizyce zapoczątkowanego epokowem odkryciem Marji Skłodowskiej-Curie i jej męża Piotra Curie.

[3]) Człowiek, złożony z atomów, będących w większości pustkowiem, jest w porównaniu z masą, któraby była złożona z neutronjum, a miała rozmiary człowieka, omal że tworem nieważkim. Są przypuszczenia, iż istnieje w przyrodzie coś, wobec czego masa ludzka jest tak ciężką jak masa neutronjum ludzkich rozmiarów wobec człowieka i że to jest przyczyną zjawisk jeszcze nieznanych (t. zw. zjawy, materjalizacje i t. p.).

[4]) J. Marzecki w swej książce p. t. *„Homo normalis* w ujęciu mikrofizycznem". Twierdzenia i postulaty w ścisłej filozofji medycyny oparte na współczesnej fizyce i teorji względności mówią: „Ustrój jest zakończony, lecz nie jest ograniczony. Ustrój jest skondensowaną energją. Energja składająca się na całość ustroju człowieka, posiada postać korpuskularną jak i falową". Już tych kilka twierdzeń (1—3) określa nader trafnie istotę człowieka z punktu widzenia nowoczesnej fizyki.

[5]) Omówiłem je w pracy poprzedniej.

[6]) Kwestja ta była przedmiotem licznych mych prac omawiających stosunek różnych narządów do systemu nerwowego.

[7]) Bardzo interesującą pracę N. Kraińskiego (z Białogrodu w Jugosławji) p. t. „Mózg jako radjo-aparat i czynności wegetatywnego układu nerwowego" zamieściła Polska Gazeta Lekarska. Nr. 10. 1934. Ten problem i pokrewne omawiałem w pracy „Wśród tajemnic przyrody" umieszczonej w Polskiej Gazecie Lekarskiej. Nr. 38. 1934.

ta osiąga najwyższą wartość, nieraz wyżyny dostępne tylko wybranym. Ustrój jednokomórkowy odczuwa wszystko niedokładnie swą prymitywną plazmą, która jest dlań „anteną", odczuwa promienie życia, które jest specjalną siłą przyrody [8]), odczuwa promieniowanie będące bodźcem do mnożenia się [9]), a prawie nie odczuwa promieni dla życia psychicznego [10]). Organizm ludzki ma specjalną niesłychanie czułą „antenę" w systemie nerwowym odpowiednio hormonalnie i wegetatywnie nastawionym.

Komórki człowieka nie reagują bezpośrednio, one wykonują rozkazy, które do nich dochodzą z „anteny" ludzkiej, systemu nerwowego. Tylko pod pewnym względem mają jeszcze pewne zdolności oddziaływania bezpośredniego, przeważnie są to posłuszni wykonawcy rozkazów, które do nich z układu nerwowego dopływają. A energja promienna działa bardzo rozmaicie i stąd każdy człowiek jest odmienny. Przeważnie dopływają bodźce dla życia i mnożenia się i tyle z psychicznych, ile potrzeba do wykonywania zawodu, u niektórych jest więcej psychicznych, ci ludzie mają specjalne zdolności, u bardzo nielicznych są te zdolności niezwykłe, wyjątkowe, są to ludzie genjalni. I czyż można się temu dziwić, że człowiek nieodczuwający pewnych zjawisk, choć wykształcony i bardzo zdolny, nie zrozumie nigdy drugiego, wybitnie zdolnego i również wykształconego, gdy zacznie mu opowiadać o rzeczach, które istnieją, ale których ten nie jest w stanie wyczuć. „Marzyciel", oto ocena, jaką się często niesłusznie słyszy. A dlaczego? Bo to jest zgrubsza nic innego, jak porównanie wypadku, gdyby ktoś nieobznajomiony z radjofonją miał aparat radjowy tylko na jakąś jedną stację a drugi mu mówił o pięknej audycji, gdzieś z dalekiego kraju. Marzyciel, przecież tym aparatem tego nie słychać, więc tego niema. Dużo ciekawych spostrzeżeń metapsychicznych niewątpliwie zjawisk przyrodniczych ale jeszcze nieznanych, nie ma w ten sposób dostępu do szerszego świata badaczy. A szkoda. Są między niemi zasługujące na uwagę. Takie twórcze i ścisłe umysły jak K. Richet [11]), Crookes, Oliver Lodge i in. byłyby się napewne tem nie zajęły, gdyby to było tylko marzycielstwo.

Opiszę przypadek, w którym przyroda okazała się tak marzycielską, że więcej nie mogła. Był to jeden z dwu przypadków wyjątkowo długiej agonji, które spotykałem. Dotyczył on nieuleczalnie chorego, który bardzo cenił wszelkie moje bezinteresowne usiłowania, by mu ulżyć. Wreszcie przyszła agonja, która była wyjątkowo długa tak, że nawet niektóre objawy pośmiertne już się zaznaczały. Chory był zupełnie nieprzytomny, zimny, o tętnie mowy nie było, akcji serca nie było zupełnie trzeci dzień słychać, a mimo to oddechy były ciągle wyraźne lubo bardzo zwolnione. Żadnych ruchów zresztą nie było widać. Gdyby nie oddech, każdy byłby rozpoznał śmierć. Życzono sobie, bym umierającego zobaczył jeszcze raz. Uczyniłem zadość temu życzeniu. Było to pod wieczór. Zbliżyłem się do łóżka i powiedziałem coś do otoczenia. I teraz stało się coś, co wielkie na mnie zrobiło wrażenie. Chory nagle i najniespodziewaniej z wielkim wysiłkiem odwrócił głowę ku mnie, popatrzył na mnie szklanemi oczami, zimnemi rękami starał się ścisnąć mi dłonie, a na już zupełnie trupiej twarzy pojawił się uśmiech. Chciał coś powiedzieć, ale nie mógł. Chory najwyraźniej żegnał się ze mną. Niebawem oddechy stały się bardzo wolne, a potem ustały zupełnie. Nastąpiła śmierć. Jak było to możliwe po 3 dni trwającym stanie właściwie agonalnym, nie staram się wyjaśniać. Ale widziałem to na własne oczy i twarz chorego do dzisiaj pamiętam. Nie była to zwykła marzycielska wizja — to był fakt, prawdziwe marzycielstwo przyrody.

Nie wchodzę w szczegóły, ale w opisanym przypadku miało miejsce zjawisko dziwne, niecodzienne, świadczące o tem, że są w mózgu tajemnice niedające się „trzeźwo" wyjaśnić, choć zwykle to się dzieje ze szkodą dla nauki [12]). Nie będę przytaczał innych godnych uwagi zdarzeń, ale stwierdzam fakt istnienia bardzo wielu przypadków, które uchodzą uwagi, a które lekarz widuje w praktyce. Z tego materjału możnaby sczasem zbudować podwaliny nowej gałęzi medycyny, gałęzi dotyczącej nieznanej jeszcze funkcji ludzkiej „anteny" t. j. mózgu, od którego zależy przecież każda komórka i dostaje gdzieś z zaświatów fale potrzebne do życia i mnożenia się. Sam mózg jest narzędziem myśli, a myślenie wynikiem działania znów innych fal pochodzących z nieskończoności kosmosu. *Zwłaszcza ta część mózgu, która najpóźniej i nie u każdego się rozwija, a której praca, o ile niema strony afektywnej, niczem się nie daje stwierdzić, jak to już wykazałem w I. etapie mej naukowej pracy, budzi najwięcej ciekawości i najwięcej jest tajemniczą i nieznaną* [13]).

Lecz dość już narazie tych podniebnych wzlotów. *One są rzeczywistością, ale napozór* jeszcze wiele, wiele lat przejdzie, zanim zaczniemy z niej zaledwie potroszę korzystać.

Wracajmy w codzienne życie, które jest dostępne dla każdego. Wrócić nie możemy odrazu, musimy wracać stopniowo. Ś. p. A. Rosner, genjalny uczony, lekarz i myśliciel mówił, że są lekarze — naukowcy, — diagności i — terapeuci. Każdy z nich to posiadacz specjalnego wielkiego talentu. Są tacy, którzy mają wszystkie trzy uzdolnienia, ale obok nich są i tacy, u których talent rozwinął się szczególnie potężnie w którymś z tych trzech kierunków. Jednymi z nich są t. zw. urodzeni terapeuci. Przejdźmy do rozważań, gdzie tkwi ich wielka lecznicza siła, dlaczego mają tak łatwy i szybki efekt terapeutyczny. Przejdźmy do tego tematu bardzo stopniowo, krok za krokiem, bo tylko wtedy będziemy mieli obraz dokładny, jasny i wyrazisty.

II.

Wspomniałem poprzednio, że w terapji chorób wewnętrznych odgrywają ważną rolę *hormony odpowiednio wegetatywnie nastawione i psychoterapja.* Co to jest hormon odpowiednio wegetatywnie nastawiony? Jest to *czynność,* ale nie substancja chemiczna. Z jednej substancji chemicznej i wielu warunków działania, wegetatywnie stworzonych, może być wiele ciał czynnych, a kilka ciał chemicznych, różnych chemicznie, może przy odpowiedniem nastawieniu wytworzyć prawie tę samą *czynnościowo substancję.* Układ wegetatywny zależy od psychiki wiążącej się ze stanami afektywnemi a stąd na jakość działania hormonów wpływa i strona psychiczna.

Psychika dzieli się na odmianę wiążącą się ze sferą afektorodną i na odmianę wyższą, bez domieszki afektów, ta pierwsza jednak jest bez porównania częstszą, a stąd stan psychiczny świadomy czy podświadomy gra przeważnie ważną rolę w funkcjach somatycznych. Łączność psychosomatyczna była tematem prac wielu autorów (J. Majer, Bleuler, Kretschmer), a Z. Tomanek [14]) starał się stosunek *psyche* do *soma* ująć w odpowiednie formuły, określające zwłaszcza wskaźnik równowagi psychosomatycznej. Co do mnie, to miałem sposobność stwierdzenia niezbitego wpływu afektów na chemizm ustroju. Opisałem me badania w roku 1924 [15]).

Wiemy dziś, że niema żadnej funkcji organizmu bez nastrojonego inkretorycznie udziału układu nerwowego, tego wielkiego łącznika ustroju z przyrodą. K. Richet wielkim, genjalnym swym umysłem dochodził do podobnych wniosków. Anafilaksję

---

[8]) Bliższe dane znajdzie czytelnik w książce J. Marzeckiego wymienionej pod 4) oraz w pracy mojej „Co to jest życie" (Pol. Gaz. Lek. Nr. 1. 1935), jakoteż w pracy mojej poprzedzającej niniejszą. Promieniowanie życia znajduje się wśród promieni bardzo krótko-falistych (promienie kosmiczne i pokrewne).

[9]) Wedle obecnych danych są niemi promienie niezbyt krótkofaliste.

[10]) Szukać ich należy przypuszczalnie wśród fal elektrycznych.

[11]) K. Richet: *Traité de métapsychique.* Paris. 1923.

[12]) Najczęściej określa się to wyrażeniem przywidzenie, złudzenie i t. p., a o ile dotyczy kobiety, ulubionem jest rozpoznanie histerja.

[13]) Nadzwyczaj interesującą, wprost porywającą pracę o mózgu, będącą odczytem na inauguracji roku akademickiego w dniu 9. X. 1933 w auli Uniwersytetu Jagiellońskiego, umieścił w Nr. 2 i 3 Polskiej Gazety Lekarskiej S. Maziarski p. t. „Mózg i dusza". Praca uwzględnia także twórczość Brodmanna, v. Economo i Koskinasa, Flechsiga, Goldsteina, v. Monakowa i Van Gehuchtena. Autor uważa przedni zraz czołowy i dolny ciemieniowy za 2 ogniska o wysokiem zróżnicowaniu, ogniska, „w których koncentruje się *całe życie duchowe*". Poza niemi — pisze S. Maziarski — „istnieje jeszcze szereg ośrodków, których funkcji nie znamy, a które zapewne kryją w sobie czynności psychiczne może wyższego jeszcze rzedu, współdziałające przy procesach duchowych i nadające im to piętno nadprzyrodzone, tajemnicze, którego zbadać i pojąć nie możemy".

[14]) Z. Tomanek: Pol. Gaz. Lek. Nr. 6, 11, 14 i 47 1933 i ponadto Pol. Gaz. Lek. Nr. 10. 1929 i Gruźlica. Nr. 1. R. VIII./1933 Pierwsze prace dotyczą zagadnienia równowagi psychosomatycznej, drugie typologji gruźliczych ale właściwie widzianej także pod kątem równowagi psychosomatycznej. Autor bardzo słusznie uważa *soma* i *psyche* jako dwa siedliska energji, które się ze sobą stykają w układzie wegetatywnym, zostającym znów pod wpływem wkrewnym i innemi wpływami.

[15]) Pol. Gaz. Lek. Nr. 44. 45, 46. 1924.

łączył z wpływami nerwowemi. Antygen wiązał się jego zdaniem z plazmą komórek nerwowych tworząc ciało, które po wprowadzeniu tegoż antygenu po raz drugi po pewnym czasie wytwarzało substancję trującą, działającą na system nerwowy zatruwając go. Drogą systemu nerwowego (dziś wiemy, że jest nim układ nerwu błędnego) został zaatakowany czynnościowo chemizm ustroju (dziś mówimy, że raczej wątroba) a stąd zaburzenia koloidalne (zakłócenie w ruchu wody), zaburzenie elektryczne i inne — a wynik tego wstrząs anafilaktyczny albo hemoklastyczny, burza w organizmie, po minięciu której nie było już trującej substancji, nastawała antyanafilaksja. Anafilaksja, zdaniem Richeta, wstęp do każdej odporności miała podkład nerwowy [16]). Potem były liczne badania niepotwierdzające teorji Richeta w zupełności, ale ostatecznie jego zdanie zdaje się być niepozbawione przecież słuszności. Myśl genjalna nie ginie nigdy. System nerwowy musi we wszystkiem brać udział, bo jest, jak dzisiaj wiemy, ważnym łącznikiem z przyrodą. Łącznikiem o ile są obecne wegetatywnie nastawione inkrety zwłaszcza wdzielina tarczycy. Które są z nich łącznikiem właściwym? Jedne i drugie. Układ nerwowy jest tu „anteną", inkrety łącznikiem z jej właściwym neurosomatycznym żywym przyrządem. Całość przyjmuje fale, organizm dostaje prócz tego bodźce zmysłowo-czuciowe i to razem stanowi regulator ustroju. Przejdźmy do dalszych rozważań.

Współczesny wywód dychawicy oskrzelowej również nie jest do pomyślenia bez udziału układu nerwowego. *Psyche* wpływa na system wkrewno-wegetatywny i przy odpowiedniej relacji H˙ : OH' wywołuje z jednej strony nerwicę naczynioruchową, a z drugiej *bronchospasmus*, a jednym z ich zespołów jest astma. Że alergiczna dyspozycja jest również czynna, to nie ulega wątpliwości, ale alergja jest znów zależna od systemu nerwowego (*psyche*, system wegetatywny) odpowiednio inkretorycznie nastrojonego. Alergja i anafilaksja, czyto hemoklazja są sobie pokrewne, choć różnią się pochodzeniem ciał wywołujących reakcję i niektóremi cechami. Dużo pięknych prac poświęcił im J. Jankowski. Są to odmiany tego samego zjawiska zależnego w wysokim stopniu od układu nerwowego, tak jak prawie wszystkie zjawiska odpornościowe.

W roku 1933 ogłosił A. Sabatowski pracę p. t.: „O przyrodolecznictwie cukrzycy w świetle ostatnich badań". Zawarte w niej bardzo interesujące i wnikliwie przedstawione problemy, potwierdzają istnienie systemu asymilacyjnego, będącego jak widać również systemem dla spraw biorących udział w procesie zdrowienia. Oddziaływanie tegoż na bodźce świetlne, termiczne i inne, a co ciekawsze — wartość lecznicza hormonów tkankowych, zawartych w mięśniach i niektórych innych tkankach, a może i wszędzie, bardzo różnych co do swej istoty, a podobnych w działaniu, jest zjawiskiem nader interesującem. Ciała, które zdaniem Sabatowskiego usuwają zapory, wywołujące schorzenia, te prawdziwe ciała lecznicze, wytwarzają się w różny sposób, działają na system zdrowienia, są bardzo rozmaite, są one przedmiotem badań bardzo licznych uczonych. Wpływają one leczniczo na cukrzycę i hipertonię, ale nie są obojętne w hipotonji, w której ciśnienie podnoszą i na inne stany całkiem sobie przeciwne. Ciała te, które przywracają zdrowie, bez względu na jego zaburzenie są tajemnicą przyrody. Celem ich jest tylko uzdrowić. Są one wkrewno-wegetatywnej przyrody, ale nie ulega wątpliwości, że gra w nich rolę i wpływ *psyche*. I znowu schodzimy do jednego. Hormony i *psyche* — przy odpowiedniem wegetatywnem nastawieniu.

III.

Dawne to już są czasy, kiedy genjalny badacz Popielski wykrył wazodilatynę. Miał on z nią mnóstwo przykrości, ale bronił jej zaciekle. Pamiętam te zażarte dysputy w Lwowskiem Tow. Lekarskiem, którym się przysłuchiwałem. Człowiek słuchając, wynosił z tych dysput wiele. Dysputy Popielskiego z Hornowskim były to walki tytanów. Przedmiotem ich między innemi była wazodilatyna, a potem sposób badania gruczołów dokrewnych. Hornowski widział jasno zmiany anatomo-patologiczne w gruczołach wewnętrznie wydzielających. Popielski stwierdzał w eksperymencie, że do odkrycia pewnych ciał czynnych jeszcze daleko. Hornowski uważał słusznie, że system nerwowy centralny kieruje układem wkrewnym. Popielski miał zupełną słuszność, że żądał dowodu farmakodynamicznego, a tego wówczas tak łatwo nie było można dostarczyć. Dziś niema już obu badaczy. Pogodziła ich naukowo śmierć — ale przedmiot ich sporu istnieje jeszcze. *Wazodilatyna*, z której oddzielono histaminę, łatwo magazynowaną przez erytrocyty i którą z niezwykłą precyzją zbadał co do działania W. Koskowski [17]), *jest w swej reszcie pozahistaminowej dalej hormonem tkankowym*, tajemniczym, zagadkowym, uzdrawiającym niekiedy a niekiedy groźnym. Kto widział wstrząs anafilaktyczny czy hemoklastyczny może mieć respekt przed tem ciałem. Kto był ciężko chory i użył ze skutkiem myostrjatolu J. Dadleza i W. Koskowskiego (P. G. Lek. Nr. 27. 1932), hormokardjolu, karnigenu, myostonu, myostratu, angjoksylu, eutononu, kalikreiny lub padutyny — będzie miał doń zaufanie. Adrenalinę można dziś przez ciała towarzyszące osłabić, ba nawet przemienić w ciało wagotoniczne. Widziałem znów osobę, która po atropinie, jakby na złość pluła i pociła się — miała więc w sobie *coś przestrajającego*. Kto wie, czy nie istnieje ciało przestrajające i czy takiem ciałem nie jest *substancja lecząca, lub uzdrawiająca*. W zapaleniu, które zmierza do usunięcia szkodliwości, jest składnik mogący leczyć, jedno zapalenie usuwa przecież często drugie. Z zapaleniem ma leczenie niespecyficzne wspólne cechy. Oddaje ono, jak z badań hematologicznych W. Moraczewskiego [18]) wynika, częściowo obraz zakażenia i tak jak zakażenie zostaje pokonane i uruchomiona czynność lecząca i uzdrawiająca, tak ma się rzecz i z terapją niespecyficzną. Nacierania i wogóle bodźce lecznicze wychodzące ze skóry wytwarzają też ciała lecznicze (wedle J. Jankowskiego już dermografja powoduje wzrost ilości histaminy we krwi, P. G. Lek. Nr. 44. 1932) i znowu są to ciała, które niegdyś należały do wazodilatyny. Czemże więc jest ciało uzdrawiające? Czy nie jest ono tylko czynnością, tak jak czynnością głównie była spoczątku wazodilatyna. Niezadowolenie Popielskiego, od którego żądano, by podał formułę wazodilatyny, dopiero dziś jest zrozumiałe. Oddawna była znana skuteczność autoseroterapji. Mówiono, że tu działa globulina. Tymczasem powstały badania nad przyrodą płynów punkcyjnych. Wykryto w eksudatach ciało o naturze globuliny. Badania Z. Goreckiego (Pol. Archiwum Med. Wewn. T. I. Z. 4. T. II. Z. 1.: Pol. Gaz. Lek. Nr. 43. 1923) posunęły te badania bardzo naprzód. Płyny zmleczone, czyto przesięki, czy mięszane, czy wysięki, w których jest zaburzona równowaga koloidalna również mają związek z obecnością pewnych ciał białkowych w płynach zapalnych, mających naturę globuliny. W moich badaniach nad odczynem płynów, które były związane z podaniem własnego odczynnika na płyny punkcyjne, swojego czasu bardzo popularnego, także natknąłem na globulinę zapalną. Kiedyś sądzono, że ona właśnie jest leczniczą. Swoją drogą z moim odczynnikiem miałem niegdyś pociechę. Rozszedł się on po świecie, zwłaszcza kiedy po opisaniu go w Przeglądzie Lek. publikowałem go w *Wiener Kl. Wochenschrift*. R. Bech Larsen i K. Secher pisali o nim w *Berl. Kl. Wochenschr.* w r. 1921. Pisano o nim w *Biochem. Arbeitsmethoden*, G. Wells (1925), w *Chemical, Pathology, Sanders Edition Philadeplhia Pen.* a Dr. Grozdanovič (1926) w *Čas. Lék. Česk.* R. LXV. L. 39/1926. Dziś już jakoś cicho o odczynniku, choć nie jest on wcale gorszy i gdyby nie to, że Z. Gorecki od czasu do czasu przez swoje znakomite prace przypomina światu i z całą dokładnością autorowi właściwą podkreśla, że był swego czasu człowiek, który bardzo się tym problemem interesował, wszyscy-

---

[16]) Istnieje anafilaksja psychiczna (S. Władyczko. Pol. Gaz. Lek. Nr. 44 i 45. 1930). Jest to proces psychiczny odpowiadający somatycznemu, t. j. anafilaksji somatycznej. Jest tu taksamo antygen, zatrucie, wprost *shok*, a nawet i antyanafilaksja. Według F. G. Schaefera jest masa-energja tylko niższym etapem układu *soma-psyche*. E. Bleuler odróżnia psychoidę i *psyche*, która powstała stopniowo z psychoidy. Pamięć koloidu jest tylko niższym stopniem pamięci człowieka. Zjawisko odporności związane jest z psychologją komórki (Metalnikow), z jej psychoidą. Anafilaksja psychiczna jest analogiczną do somatycznej i obie wpływają na siebie. Antyanafilaksja psychiczna może się stopniowo wytworzyć także przez stępienie wrażliwości, taksamo choć wolniej jak antyanafilaksja somatyczna (Besredka). Lekarz, któregoby bez powodu nie mógł znosić pacjent wskutek psychicznej anafilaksji, nie odnosiłby napewno sukcesu terapeutycznego, choćby przepisał leczenie jaknajlepsze.

[17]) W. Koskowski: 1) β-imidazolyletylamina i układ krwionośny. W Krakowie, nakładem Akademji Umiejętności, 1918 (T. LVIII. Ser. B. Rozp. Wydz. Mat. Przyr.). — 2) Właściwości dynamiczne krwi w czasie trawienia. Kosmos. T. 55. Z. I—II. 1930. Serja A Rozprawy. — 3) Z badań nad rolą fizjologiczną histaminy w ustroju i zjawisk z nią związanych. Kosmos. Tom LVI. Z. 3. 1931. — 4) (wraz z M. Gedroyć'em) O transporcie niektórych substancyj odżywczych i hormonalnych w ustroju (Pol. Gaz. Lek. Nr. 13. 1930).

[18]) W. Moraczewski: Zachowanie się ciałek białych w przebiegu gorączki. Księga pamiątkowa wydana w 15 rocznicę istnienia Wydziału Lekarskiego Wszechnicy Jana Kazimierza. Lwów, 1920.

by o tem zapomnieli. Podobnie A. Sabatowski pamięta zawsze o mnie w swych interesujących pracach, o ile tylko Jego tematy schodzą się z mojemi tematami, a Z. Tomanek należy też do autorów również wspominających często o mnie głównie z racji równowagi psychosomatycznej, której jestem gorącym zwolennikiem. Reszta stopniowo zapomina o mnie. A tu problem leczniczego działania eksudatów w postaci autoseroterapji nie jest jeszcze definitywnie zakończony. Dlatego choćby tą drogą chciałbym to wspomnieć naszemu światu naukowemu, czy to jest tylko głównie proteinoterapja zwykła, czy jest jeszcze coś innego, czego nie znamy. Wstrzykując eksudat wiemy, że podajemy i gotowe ciała obronne, ale czy globulina zapalna ma tu jakie specjalne znaczenie czy tylko takie jak każde białko, czy ma ona związek z ciałami uzdrawiającemi, czy jest ona inną jak każde inne białko. Czy tworzenie ciał histaminowych i im podobnych jest takie same przy injekcji globuliny zwykłej niezapalnej, a globuliny zapalnej, wyosobnionej z eksudatu. Mam wrażenie, że jest to wszystko bardzo złożony mechanizm, biologicznie połączony do tego z wpływami psychicznemi, mogącemi go modyfikować. Widzi się bowiem, jak skuteczne jest leczenie, jeżeli nastrój psychiczny pacjenta się poprawi. To samo dotyczy wszelkich zabiegów leczniczych. Pozostaje nam dalej cierpliwie czekać na dalsze rozjaśnienie obrazu. Może substancją odpowiadającą wazodilatynie jest histamina, lub ciała jej podobne, zespolone z substancjami towarzyszącemi, a wśród nich jest może ciało przestrajające i uzdrawiające? A może ten ostatni element jest tylko energją promienną działającą w pewnych warunkach, które stwarza obecność pewnych ciał, jak histamina, jej podobne i to co prócz nich wchodzi w skład wazodilatyny. Odpowiedzi należy oczekiwać przedewszystkiem ze strony szkoły Popielskiego. Tymczasem nim ona nadejdzie, nim zbadają uczeni, czy energja promienna jest jedynym objawem tej siły przyrody, którą nazywamy życiem, z jego leczniczemi własnościami, czy i reakcje podatomowe wchodzą tu w grę — możemy stwierdzić napewno, że *w terapji chorób wewnętrznych, prócz pewnej ilości silnie działających leków, wchodzą głównie w użycie hormony przy odpowiedniem wegetatywnem nastrojeniu a prócz nich terapja niespecyficzna i racjonalna łagodna psychoterapja.* Hormony przy całkiem *odpowiedniem* wegetatywnem nastrojeniu, to niestety jeszcze dziś muzyka niedalekiej już wprawdzie — *ale przyszłości.* Inne wymienione metody racjonalnie użyte *są już dziś wykonalne. I jeszcze jeden czynnik: dietetyka.* Jeżeliby ktoś odcyfrował wiedzę zawartą w centrach międzymóżdża, miałby spisaną dietetykę dla danego człowieka, ale nie dla innego. Każdy człowiek potrzebuje innej diety. Niezwykłą wprost imponującą trzeźwością odznaczają się prace na ten temat ogłaszane przez W. Moraczewskiego i współpracowników. Autor na podstawie swych ścisłych badań wykazuje, jak złożoną jest sprawą przemiana materji, jak indywidualną i ile szkody można przynieść choremu przez sztywne przepisy dietetyczne. Wnioski wysnute z badań chemicznych u chorych mogą być niesłuszne, jeśli nie uwzględni się całości *indywidualnej przemiany materji.* „Obżartus" będzie wydzielał gorzej wodę, będzie miał zaburzenia w wydalaniu kwasu moczowego, kwasu szczawiowego, indykanu, a przy bardzo drobiazgowych pomiarach stwierdzi się wzrost acetonu (choć aceton będzie jeszcze w granicach prawidłowych). Dlaczego? Bo przepracował wątrobę. Niech nie objada się i nie opija alkoholem i wszystko będzie dobrze. Ktoś jedzie do wód, przepłókuje ustrój — wraca zdrów i orzeźwiony. Co mu tak pomogło. Przedewszystkiem spokojny, nienerwowy tryb życia, mniej obfita dieta i poczucie, że się leczy. Trochę hydroterapji (terapja bądźcobądź niespecyficzna), psychoterapja i racjonalna dietetyka t. j. nieprzepracowująca wątroby. Picie wód to trochę psychoterapja, chory musi czuć, że się leczy, a potem to tak osławione przepłókiwanie ustroju do pewnego stopnia słuszne, o ile chodzi o działanie wód, ale nigdy tak nie jest skuteczne w domu, choćby człowiek nie przejadał się, wypoczywał, starał się nie mieć trosk. Mówi się, że woda przy źródle ma radjoaktywną emanację. Nikt temu nie zaprzecza, to jest fakt, ale *na chorego działa najsilniej* „emanacja" psychiczna, *poczucie, że się leczy.* Miałem swojego czasu chorego, który wyjechał do wód, pilnie przestrzegał w dnie powszednie diety, w niedzielę jednak wyjeżdżał do sąsiedniego miasta, najadał i opijał się piwem do syta na cały tydzień i wracał w poniedziałek „na kurację". Nawet w niedzielę wypijał przepisaną porcję wody mineralnej wprawdzie „daleko od źródła, częściowo już bez emanacji radjoaktywnej". I wyzdrowiał zupełnie. Nie zaszkodziło mu jakoś czasowe nieprzestrzeganie diety. On miał bowiem *poczucie, że się leczył, miał euforję, uruchomił swój aparat zdrowienia,* co się tam w nim działo, właściwie nikt dobrze nie wie, może ciała podobne do histaminy, może energja promienna lub co innego, ale wyzdrowiał *a to był cel lekarza.* Bardzo trzeźwo i bardzo mądrze spogląda na bezsprzeczną skuteczność hydro- i klimatoterapji uczony tej miary co A. Sabatowski. I on przyznaje, że w tej terapji gra rolę bardzo wiele czynników z psychicznym włącznie. (A. Sabatowski: Klimatoterapja oraz hydroterapja ogólna i zdrojowiskowa z opisem uzdrowisk polskich. Lwów. 1923. Str. 13—15). Każde zdrojowisko czy uzdrowisko musi mieć „oprawę" wzbudzającą zaufanie do niego; musi być koniecznie i wpływ psychiczny, bo inaczej skuteczność zdroju nie będzie pełną.

IV.

Życie i jego lecznicze własności. Możemy je uważać za specjalną siłę przyrody, bo nią jest w istocie. Energja promienna, reakcje podatomowe, funkcje izotopów potasu lub promieniotwórczego wapnia — to wszystko dopiero świtanie nowych poglądów w nauce, poglądów wielkich i dalekosiężnych. Omówiłem je w pracach mych z ostatniego etapu — określiłem ich istotę w I rozdziale niniejszej pracy. Teraz nie będę wchodził w ich przyrodę. Opiszę tylko parę faktów. Byłem wezwany do 80-letniej (przeszło) staruszki. Zapalenie płuc obustronne. Bez tętna. Sina. Pytano, kiedy nastąpi katastrofa. Odpowiedziałem wymijająco. Przepisałem *infusum fol. Digitalis* z kofeiną, wstrzyknąłem olej kamforowy. Staruszka wyzdrowiała, cieszyła się dalej wnukami i ile razy zobaczyła mnie potem na ulicy, witała mię ze łzami. Żyła jeszcze przeszło 10 lat. Zmarła dopiero na „uwiąd starczy". Zmarła we śnie. „Zgasła jak świeca" mówiono. Byłem wezwany na naradę lekarską do młodego mężczyzny rosłego, pięknie i silnie zbudowanego, który dotychczas prawie nie chorował a w ostatnim czasie miał jakieś wielkie zmartwienie. Rodzice zdrowi. Stwierdziłem obustronne zapalenie płuc. Bez tętna. Siny. Zmarł rychło mimo stosowania takich samych środków nasercowych jak te, które staruszkę wyleczyły. Dlaczego ten młody, silny mężczyzna, który nigdy nie nadużywał alkoholu tak szybko zeszedł ze świata, a staruszeczka przeszło 80-letnia, która alkoholem wcale nie gardziła, wyzdrowiała: żyła jeszcze przeszło 10 lat. Wpływ psychiczny? Dlaczego jednemu szkodzą bardzo papierosy i wywołują chorobę, a drugiemu wcale nie. Dlaczego jeden nie znosi alkoholu i zaraz choruje ciężko, a drugi, gdy go nie nadużywa, dopiero po alkoholu nabiera tężyzny i żyje do późnej starości. Niewątpliwie wchodzi tu w grę *dawka życiowej energji i sprawność jego własności leczniczych.* Twierdzą niektórzy, że w tem zjawisku gra także rolę *psyche.* Używki wywołują euforję i stają się sczasem „hormonami życiowemi". Każdy człowiek ma coś co go „trzyma przy życiu"; u jednego papieros, u drugiego piwo, kieliszek wódki czy wina, u trzeciego kawa lub herbata. Przesada jest niebezpieczna. Niektórzy nie piją i nie jedzą dużo, ale lubią *nastrój* handelku, jego rozgwar, zapach potraw, dźwięk kieliszków, nawoływania „płacić", widok śniadankiewiczów, grubych, zaplutych „obżartusów", niektórzy znowu wolą nastrój kawiarni, sali dancingowej, teatru, kabaretu, sali koncertowej, to znów ulicy. Rodzice żyją szczęściem dzieci. Są zażarci urzędnicy, którzy nawet w czasie urlopu odrabiają akta. Znałem jednego takiego zawziętego urzędnika, który w chwili pójścia na emeryturę schudł i w krótkim czasie umarł wśród objawów zaduszy i niedomogi serca, mimo że prowadził życie bardzo spokojne i wygodne. Przed śmiercią jeszcze mówił o pilnych aktach, które ma załatwić. Drugim czynnikiem pobudzającym jest *sfera płciowa*[19]). I znów wracamy do tych 3 czynników, o których mówiliśmy w I rozdziale. *Życie ma lecznicze własności mające styczność z naszą psyche lub też ze sferą psychiczną i płciową.*

* * *

Terapja chorób wewnętrznych posługuje się następującemi środkami:

1. *Leki o całkiem pewnem i określonem działaniu* (etjotropowe, symptomatyczne (o wskazaniu czysto symptomatycznem lub witalnem)). Środki etjotropowe mogą różnie działać (biologicznie, katalitycznie, dynamicznie, chemicznie).

2. *Leki substytucyjne.* Tutaj należy przedewszystkiem hormonoterapja.

---

[19]) Widzi się to szczególnie u kobiet. Kobiety wolne tęsknią bardzo za miłością i stosunkiem płciowym, chciałyby przeważnie mieć dziecko, są niespokojne, ubierają się ciągle, podróżują, flirtują, mają „humory", są dla najbliższego otoczenia nieznośne, ekscentryczne, nie czują się zdrowo, płaczą bez powodu, mają dolegliwości ze strony serca, okazują cechy histerji — a gdy osiągną swój cel, małżeństwo, a są dobrane z mężem, zmieniają się do niepoznania, zajmują się dziećmi i są wyleczone ze swych „humorów", ekscentryczności i histerji; potrzeba im było nie lekarstw tylko męża.

3. *Leki ergotropowe* (Gröer). Tu zaliczamy parenteralnie podane mleko, siarkę, terpentynę i in., środki zewnętrzne: nacierania, bodźce termiczne, naświetlania, wodolecznictwo, bańki, pijawki, upusty krwi i t. p. *Są to bodźce niespecyficzne, wywołujące pewien przewrót w organizmie i uruchamiające przez to procesy zdrowienia.*

4. *Psychoterapja* i ewentualnie zalecanie spokoju fizycznego.

5. Odpowiednia dieta i zwracanie uwagi na wypróżnienia.

6. Środki profilaktyczne, zapobiegające np. powstawaniu choroby u otoczenia i i.

Leczenie etjotropowe, symptomatyczne, substytucyjne oraz profilaktyka nie będzie przedmiotem moich rozważań w niniejszej pracy. Podam tylko kilka uwag na temat terapji ergotropowej, psychoterapji i uwzględnienia diety oraz wypróżnień. Zacznę od diety. Powinna być ona niezbyt obfita, niedrażniąca, powinna dostarczać odpowiednią ilość ciepłostek, witamin i t. d. Każdy internista czytał liczne podręczniki dietetyki i ja byłem swojego czasu pilnym a nawet zażartym ich czytelnikiem. Sczasem coraz sceptyczniej zacząłem się na całą dietetykę zapatrywać, a kiedy w roku 1932 W. Moraczewski ogłosił w Nr. 41 Polskiej Gazety Lekarskiej pracę p. t.: O dawnych i nowych przepisach dietetycznych — przyjąłem ją z żywym entuzjazmem. Mówił tu lekarz i równocześnie pierwszorzędny chemik fizjologiczny, a tylko taki człowiek widzi całość. Co do mnie to znałem 3 przyjaciół, 2 stołowało się w jednej kuchni, a trzeci odwiedzał ich codziennie. Jeden zjadał mięso z obu obiadów, drugi wyjadał z nich tłuszcz, a trzeciemu zostawiali obaj słodycze. A jak wspaniale wyglądali wszyscy trzej, aż miło było patrzeć. Astenik jest bardzo często wegetarjaninem, eleuterykiem alkoholowym i zwykle nie je dużo. Nietylko dlatego jest chudy, że je mniej, ale jedno i drugie jest głównie dlatego, że jest astenikiem. Człowiek pikniczny je dużo, nie gardzi alkoholem, lubi mięso, tłuszcz, słodycze. Wygląda świetnie, ma spory podbródek, „karczysko i brzuszek". Je dużo i stąd jest tłusty — a jedno i drugie dlatego, że jest pikniczny. Inni są pośredni i jeszcze najlepiej znoszą wszelkie dietetyczne przepisy. W ostrych sprawach żołądkowych lub jelitowych najlepiej jest jeden dzień przegłodzić się. Zrobi to bez trudu astenik, trudniej osobnik pośredni, a nie jest w stanie wytrzymać człowiek pikniczny. A spróbować dać pierwszemu pełną dietę tuczącą. Zwymiotuje się, rozchoruje się na przewód pokarmowy — i schudnie. Człowiek pikniczny szybko przychodzi do siebie np. po stanach gorączkowych, które go wyniszczyły i bardzo rychło jest znów „okrąglutki". A ilość wody, którą człowiek wypija w ciągu doby, jakżeż jest różna. Są ludzie, którzy nie jedzą pikantnie i słono a piją ciągle wodę, mimo że nie są wcale chorzy, a inni w największe upały i przy słonej pikantnej diecie zadowalniają się wodą zawartą w pokarmach[20]). Dieta musi być ściśle przystosowaną do ustroju, a w stanach patologicznych równocześnie zastosowana do choroby. *Lekarz internista powinien dać możliwie tylko dietę t. zw. ramową*, a szczegóły powinien wypełnić chory, który sam najlepiej wyczuwa potrzeby swego ustroju. Ilu jest ludzi na świecie, tyle jest diet. Wszystkie diety przepisywane według książek są tylko postacią pośrednią, z wielu spostrzeżonych, które się okazały najlepszemi.

To, że *każdy powinien dbać o regularne wypróżnienie*, jest samo przez się zrozumiałem. Nie powinny w człowieku żyć tak bardzo znaczne ilości drobnoustrojów i bądźcobądź zatruwać organizm. W takim organizmie każda infekcja jest cięższą. Nawet nieżyt oskrzeli poprawia się prędzej, gdy niema zaległości w kiszkach. Są choroby, w których nie wolno używać środków przeczyszczających. Pozornie jest nieraz choroba niezależna od wypróżnienia, a jednak praktycznie widzi się zależność. Że wypróżnienie jest ważne ze względu na narząd krążenia (zaburzenia w ciśnieniu), przewód pokarmowy (nadkwaśność treści żołądkowej ustępująca po uregulowaniu stolca), nerki (zwiększenie ilości nefrytycznego białka w moczu przy obstypacji. Że wzdęcie brzucha i podniesienie przepony odbija się na funkcji narządów (płuca, serce i in.). jest samo przez się zrozumiałe. Bóle głowy męczą obstypantów. I psychika jest bardzo zależna od wypróżnienia. Czasem jest ktoś zgryźliwy, rozgoryczony, niezadowolony ze wszystkiego, hiperkrytyczny, podejrzliwy, a przyczyną jest obstypacja. Po wypróżnieniu znikają gdzieś te czarne myśli, odleciał pesymizm.

To, że *spokój fizyczny* jest niekiedy bardzo wartościowym czynnikiem leczniczym, o tem wiedzą wszyscy.

Spokój psychiczny, zaufanie do lekarza, miłe wspomnienia wypływające z podświadomości — to najpotężniejszy niekiedy bodziec leczniczy. Tej łagodnej psychoterapji nie powinno nigdy w leczeniu wewnętrznem brakować. Łagodnego *leczenia ergotropowego* nie powinno nigdy zbywać w terapji chorób wewnętrznych. Pamiętam chorego, który przyszedł do Kliniki Lekarskiej z dużą niedomogą serca. Dostał wewnętrznie *infusum fol. Digitalis* i zewnętrznie jakieś nacieranie, bo go się domagał. Po tygodniu, po wyżyciu *inf. fol. Digitalis* przyszedł powtórnie z nadspodziewanie wielką poprawą prosząc, żeby mu jeszcze przepisać *to nacieranie, bo to mu tak pomogło*. Na *inf. fol. Digitalis*, które mu pomogło somatycznie, nawet nie zwracał większej uwagi, zażywał, bo miał przepisane, ale za główne lekarstwo (bo to pomogło mu psychicznie) uważał nacieranie i wierzył w jego działanie. Nie była to dla niego tylko bardzo delikatna terapja ergotropowa, *ale i potężna* wspierająca silnie konieczne działanie somatyczne naparstnicy *psychoterapja. Łagodne leczenie ergotropowe jest przeważnie także i psycho-lecznicze i stąd tak bardzo jest skuteczne.* I jeszcze jedna postać psychoterapji. Znam dobrze prócz interny także farmakologię. Prócz czysto internistycznych wykładów wykładałem szereg lat terapję ogólną, a rok (w zastępstwie) farmakologję, znam więc dobrze działanie środków. I właśnie na podstawie tej wiedzy śmiem twierdzić, że wiele istotnie bardzo skutecznych recept ma duży procent czynnika psychicznego. Dużo bardzo znaczy, kto lek zapisał. Jak zapisał lekarz, do którego pacjent ma wielkie *zaufanie*, widzi, że ten lekarz jest jego przyjacielem albo jest osobiście znany z wielkiej wiedzy terapeutycznej albo jedno i drugie, *wystarczy dawka znacznie mniejsza, aby uzyskać świetne działanie*. To samo dotyczy i tuczącego wpływu słabiutkich preparatów arsenowych. Jedna pacjentka utyła bardzo już po 10 injekcjach słabiutkiego preparatu — jest to możliwe? Tak ale tylko w ten sposób, że ta terapja jest także psychoterapją wzmacniającą działanie leku. Czemkolwiek jest jakieś leczenie, jest wtedy dobre, gdy prowadzi do wyleczenia, bo *to jest jego cel*. Wpływ psychiczny ważny jest nietylko w internie. Nawet w chirurgji ma on wielkie znaczenie. Wiele zależy od tego, w jakim nastroju chory był operowany, jeżeli chirurg umie choremu dodać odwagi, okazuje mu dobroć, troskliwość, jeżeli przy operacji jest jakiś lekarz, w którego chory wierzy — operacja się udaje najlepiej. *Psychoterapja jest najpotężniejszym środkiem wprost uzdrawiającym lub tylko ułatwiającym bardzo terapję właściwemi lekami*. Jeśli niema niestety jeszcze środków na zwalczenie którejś nieubłaganej choroby, jest wpływ psychiczny najlepszym czynnikiem kojącym i osładzającym ostatnie chwile człowieka. *Kiedy znajdą się środki na wszystkie choroby z wyjątkiem starości, która nie jest chorobą lecz naturalnym kresem życia, będzie wpływ psychiczny widoczny dopiero w całej pełni. Uwidoczni się potęga psychoterapji.*

A więc gdzież ostatecznie tkwi wielka siła lecznicza lekarza-terapeuty? W świadomem lub nieraz i podświadomem znawstwie ludzi, umiejętności niezwłocznego dostosowania się do każdego, wyrobienia sobie tą drogą bezgranicznego zaufania i wiary w siebie. Kiedy to jest już osiągnięte, każde leczenie jest już wtedy bardzo ułatwione. Wszystko działa już inaczej, leków potrzeba mniej, wystarczy znacznie mniej zabiegów. *Drogą psychiczną ustrój został przestrojony, zostały pobudzone do pracy ośrodki zdrowienia.* A kto wie, czy nie zwiększyła się produkcja ciał „przestrojeniowych, uzdrawiających" substancyj z grupy histaminy czy wazodilatyny, czy nie zjawia się to samo, co przy terapji ergotropowej tylko naturalnie, w porównaniu z nią, w znikomej a skutecznej ilości, bo system nerwowy ma już *psychicznie utorowaną drogę* do przeprowadzenia procesu zdrowienia, który od systemu nerwowego w znacznym stopniu zależy. A jeśli do tej psychicznej drogi dodać i ergotropową choćby najłagodniejszą i wspomóc to pewnemi w niedużej nawet ilości użytemi środkami, może efekt być wspaniały, któregoby nie było bez udziału składowej psychicznej. *Lekarz-terapeuta ma w sobie siłę leczniczą, on leczy głównie swoją psychiką, swoją obecnością, zaufaniem, które wzbudza, a reszta terapji jest skromnym nieraz do tego dodatkiem.* Hippokrates był lekarzem tego typu i w tak bardzo zamierzchłych czasach i przy tak prymitywnych środkach świetne uzyskiwał wyniki lecznicze. Bo on leczył swoim wpływem na ludzi chorych. *Siła terapeutyczna pewnych lekarzy*, której oni sami nie znają, a tylko ją wyczuwają, *jest głęboką tajemnicą przyrody. Zmusza ona znów umysł do rozmyślań, do podniebnych wzlotów. Bo tylko w ten sposób bliższym się będzie rzeczywistości.*

---

[20]) W. Moraczewski i St. Grzycki (Pol. Gaz. Lek. Nr. 23. 1931) stwierdzili, że przy diecie białkowej, przy pokaźnej diurezie, jest więcej H_2O w tkankach i mało we krwi: przy tłuszczach a mniej przy węglowodanach, rozwadnia się krew i mniej H_2O w tkankach. Woda podana bez soli wywołuje wzrost H_2O we krwi po potrawach białkowych a zagęszczenie krwi po tłuszczach.

PRACE ORYGINALNE.

Dr. E. OSIŃSKI i Dr. W. PĘZIŃSKI. Warszawa.

Z kazuistyki rzadszych powikłań duru brzusznego. (Zapalenie pęcherzyka żółciowego zmartwiające. Zapalenie opon mózgowych ropne).

Z sali VI Szpitala Św. Stanisława w Warszawie.
Ordynator: Dr. E. Osiński.

Chora W. K., lat 40, robotnica, dnia 15. XII. 1932 r. przepisana została ze Szpitala Dzieciątka Jezus do Szpitala Św. Stanisława z rozpoznaniem duru brzusznego i nieżytowego zapalenia płuc prawostronnego dolnego.

Choroba rozpoczęła się przed 11 dniami silnemi dreszczami, łamaniem kości i bólami w plecach, promieniującemi ku przodowi; wystąpiła również żywa bolesność w podżebrzu prawem. Ciepłota ciała utrzymywała się stale na wysokości około 39°.

Przed 2 laty chora przebyła zapalenie pęcherza moczowego, pozatem nie chorowała.

Przy badaniu w Szpitalu Dzieciątka Jezus (7 dnia choroby) stwierdzono: wzrost średni, budowę prawidłową, odżywianie dostateczne, a ze zmian patologicznych suchy, obłożony biało-żółtym nalotem język, lekkie stłumienie i nieruchomość dolnych części płuc bez zmian osłuchowych i silną wrażliwość w okolicy woreczka żółciowego przy wątrobie niemacalnej i powłokach brzusznych nienapiętych i prawidłowo wysklepionych. Stan ogólny chorej był niezły.

Dnia następnego (8 dnia choroby) samopoczucie chorej znacznie gorsze, a w płucu prawem od tyłu u dołu pojedyncze rzężenia wilgotne, drobnobańkowe. Ciepłota ciała 38,8°—39,6°, poczem przez 3 dni następne wahała się w granicach 38°—39°—39,4°.

Morfologja krwi: czerwonych ciałek krwi 4.150.000, Hb. 95%, wskaźnik barwny 1.1, B. c. krwi 8.600, wzór: obojętnochł. 80.5%, eozynochł. 2%, monoc. 9,5%, limfoc. 8%.

10 dnia choroby ogólny stan nieco lepszy, ale w dole obu płuc znaleziono zaostrzenie oddechu i sporo rzężeń wilgotnych drobnobańkowych. W moczu o odczynie kwaśnym ślad białka, odczyny na cukier, urobilinę, urobilinogen, indykan i odczyn dwuazowy ujemne. W osadzie: 1—5 wałeczków szklisto-ziarnistych i około 20 leukocytów w polu widzenia. Odczyn Widala 1 : 800.

W dniu przybycia do Szpitala Św. Stanisława, t. j. 11 dnia choroby, prócz opisanych wyżej zmian, stwierdzono stłumienie wypuku w dole płuca prawego, duże wzdęcie i nieznaczną bolesność uciskową na całej przestrzeni jamy brzusznej ze specjalną wrażliwością obu podżebrzy i dołu biodrowego prawego.

Ciepłota rano i wieczorem 40° i od tego czasu wahała się w granicach 39°—40°, aż do 16 dnia choroby, kiedy rano wynosiła 39°, wieczorem zaś (tuż przed śmiercią) 40,6°.

Tony serca głuche, tętno słabo napięte i wypełnione, 124 na 1'. Odruchy ścięgniste leniwe, innych zmian ze strony układu nerwowego nie wykryto. Chora skarży się na częste odbijanie. Stan ogólny ciężki.

Odczyn Widala, wykonany w pracowni szpitalnej (Kierownik Doc. Dr. L. Karwacki), wypadł 1 : 1000, odczyny Para B i Para C ujemne.

14 dnia choroby w dole płuca prawego wystąpił oddech oskrzelowy i wzmożone przewodnictwo głosowe, u dołu płuca lewego przytłumienie wypuku i rzężenia wilgotne drobnobańkowe. Oddechów 36 na 1'.

Następnego dnia sztywność karku i wzmożone napięcie mięśni grzbietowych, objaw Kerniga dodatni. Źrenice słabo oddziaływują na światło. Tętno dwubitne, sinica twarzy i pleców. Brzuch wzdęty i wrażliwy na ucisk. Oddała pod siebie 8 wolnych wypróżnień. Stan bardzo ciężki.

16 dzień choroby. Nieprzytomność. Wyraźnie zaznaczona sinica twarzy, klatki piersiowej i kończyn. Wybitna sztywność karku i szczękościsk. Wzmożone napięcie mięśni kończyn górnych i wiotkość dolnych. Drżenie gałek ocznych. Źrenice na światło oddziaływują słabo. Duże wzdęcie i napięcie brzucha. O godzinie 18 *exitus letalis*. Nakłucia lędźwiowego nie wykonywano spowodu ciężkiego stanu chorej. Na podstawie obrazu klinicznego i odczynu Widala rozpoznano: Dur brzuszny. Zapalenie płuc nieżytowe obustronne dolne. Zapalenie pęcherzyka żółciowego. Zapalenie otrzewnej. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych.

Badanie anatomiczno-patologiczne, wykonane w 24 godziny po śmierci (Dr. K. Chodkowski), dało co następuje: *Leptomeningitis purulenta basilaris et convexitatis. Peritonitis circumscripta purulenta biliaris circa vesicam felleam et fibrinosa diffusa incipiens cholecystitis necrotisans phlegmonosa.*

Bronchopneumonia confluens inferior bilateralis.

Steatosis myocardii, hepatis et renum. Dilatatio cordis dextri. Typhus abdominalis (pigmentationes post ulcera typhosa intestini ilei et coeci). Hyperplasia levioris gradus lymphoglandularum mesenterialium.

Haemorrhagiae punctatae pelvium renalium.

Posiewy ropy z opon mózgowych, pęcherzyka żółciowego i jamy brzusznej, pobrane w czasie autopsji i wykonane w pracowni szpitalnej, dały we wszystkich wypadkach pałeczki Ebertha, sprawdzone surowicą wysokowartościową (aglutynacja do miana).

Dane kliniczne łącznie z wynikiem badania sekcyjnego i bakterjologicznego ropy, pobranej na sekcji, uprawniają do rozpoznania duru brzusznego, powikłanego: 1) ropnem zmartwiającem *(necrotisans)*, zapaleniem pęcherzyka żółciowego, 2) następczem ropnem zapaleniem otrzewnej, umiejscowionem około pęcherzyka żółciowego i rozlanem włóknikowem zapaleniem otrzewnej w okresie początkowym, 3) zapaleniem ropnem opon mózgowych, przyczem te sprawy ropne były zależne od pałeczki Ebertha, z punktem wyjścia z pęcherzyka żółciowego, jako zbiorowiska zarazków.

Właściwe dla duru brzusznego zmiany w kiszkach cienkich w postaci już zagojonych wrzodów i jeszcze powiększonych gruczołów krezkowych odpowiadały raczej późniejszemu nieco okresowi choroby, t. j. przynajmniej 4 tyg., niż początkowi 3 tyg. (16 dzień), jak to wynikało z wywiadów, albowiem tylko wyjątkowo sprawa durowa w kiszkach: oczyszczenie się owrzodzeń i ich wygojenie się mogłoby się zakończyć prędzej, czyli już w 3 tygodniu choroby. O ile objawy ze strony przewodu żołądkowo-kiszkowego, prócz jedynie suchego, obłożonego języka, nie wysuwały się w obrazie klinicznym choroby na plan pierwszy, o tyle schorzenie pęcherzyka żółciowego zaznaczyło się już od początku choroby, od 7 dnia w postaci jedynie bolesności w okolicy pęcherzyka żółciowego, sprowadzając w dalszym przebiegu choroby ropne zmartwiające zapalenie pęcherzyka żółciowego i następcze zapalenie otrzewnej.

Na zasadzie piśmiennictwa obcego (1) wiemy, że zapalenie pęcherzyka żółciowego pierwotne pochodzenia durowego *(Cholecystitis primaria typhosa seu e bacterio Eberthi)* może być jedynym wyrazem bakterjemji pałeczką Ebertha bez jakichkolwiek objawów duru brzusznego. Są to t. zw. postacie zewnątrzkiszkowe zakażenia Ebertha (Bezançon i Philibert). Niedawno (1934) taki przypadek spostrzegali Pic i Chapuis (2): u kobiety 24-letniej zapalenie pęcherzyka żółciowego przebiegało w postaci podostrej, objawów duru brzusznego nie stwierdzono, dwukrotne badanie serologiczne na pałeczki Ebertha wypadło dodatnio.

W durze zaś brzusznym zapalenie pęcherzyka żółciowego rozwijać się może zarówno na początku choroby (jedyny dotąd znany przypadek Rogera i Collarda), jak i w okresie rozwoju choroby od 7 do 30 dnia, najczęściej w 3 i 4 tygodniu, a nawet rzadko w okresie zdrowienia. Przytem zapalenie pęcherzyka żółciowego może mieć charakter nieżytowy, ropny i wrzodziejąco-dziurawiący.

Co do symptomatologji zapalenia pęcherzyka żółciowego, to najważniejszemi objawami miejscowemi są bóle i obrzmienie w okolicy podwątrobowej; ogólne objawy zależą od stanu duru brzusznego w chwili wystąpienia powikłania i często są wyrażone niejasno podczas pełni duru brzusznego (obostrzenie stanu ogólnego, nudności, duszność); jeżeli zaś zapalenie pęcherzyka żółciowego występuje w czasie ozdrowienia, wtedy objawy zaznaczają się wyraźnie, a mianowicie: podniesienie ciepłoty, podrażnienie otrzewnej (nudności, wymioty, czkawka, przyśpieszenie tętna), zmiana wyrazu twarzy. Brak przytem równoległości — podkreślają to wszyscy autorzy — między natężeniem objawów, a ciężkością schorzenia pęcherzyka żółciowego, jak i w zapaleniu wyrostka robaczkowego. A więc przebieg zapalenia pęcherzyka żółciowego nieżytowego i ropnego może być jednakowy, gwałtowny lub podstępny, kończąc się wyleczeniem lub ciężkiemi powikłaniami (zapalenie otrzewnej otorbione, lub uogólnione, sprawy ropne w wątrobie, około dróg żółciowych, zapalenie opłucnej ropne, ropnie przerzutowe). Zapalenie pęcherzyka żółciowego dziurawiące może przebiegać bez poprzedzających objawów ostrego zapalenia pęcherzyka żółciowego analogicznie, jak to bywa i w schorzeniach wyrostka robaczkowego, i może ujawniać się tylko przedziurawieniem nagłem, dając obraz kliniczny zapalenia otrzewnej bardzo ostrego; jedynym objawem różniczkowym wskazującym na punkt wyjścia cierpienia, może być początkowe umiejscowienie bólu.

Zapalenie opon mózgowych w opisanym przypadku wystąpiło 15 dnia choroby; przebieg zapalenia opon mózgowych był szybki, niecałe 2 dni; zejście śmiertelne przyśpieszyły inne powikłania: zapalenie pęcherzyka żółciowego zmartwiające, zapalenie otrzewnej i nieżytowe zapalenie płuc.

W durze brzusznym zapalenie opon mózgowych należy do powikłań rzadkich; częściej stosunkowo zdarza się u dzieci, niż u dorosłych; ma charakter surowiczy lub ropny. W wysięku mózgowordzeniowym wykrywano przeważnie pałeczki durowe, wyjątkowo inne drobnoustroje: pneumokoka samego, lub wspólnie z pałeczką durową, gronkowca, prątka Kocha. Widal i Brissaut wyodrębnili nadto (1909) stany oponowe niezakaźne, bezgnilne *(status meningum asepticus)*, bez zmian cyto- i bakterjologicznych w płynie mózgowo-rdzeniowym, co anatomicznie, według tych autorów, odpowiada podrażnieniu opon mózgowych, oraz nazwie dawniej wprowadzonej — *meningismus*.

Zapalenie opon mózgowordzeniowych występuje w rozmaitych okresach choroby. Może ujawniać się wcześnie, na początku choroby, jako *meningo-typhus (meningitis typhosa primaria)*, a przebieg może mieć ostry lub powolny, upodabniając się w ostatnim wypadku do zapalenia gruźliczego opon mózgowordzeniowych. Może również rozwijać się w pełnym okresie rozwoju duru brzusznego, zwykle od 6 do 20 dnia, przebiegając szybko w ciągu niewielu dni i kończąc się zazwyczaj śmiercią, jak to było i w naszym przypadku.

Objawy oponowe w durze brzusznym wogóle rokują źle. Nawet przypadki z jedynym tylko objawem Kerniga dają według Nettera śmiertelność o wiele większą (20.5%), aniżeli przypadki bez tego objawu (7%), oraz 3-krotnie częstsze nawroty.

Czy przyczyną zapalenia płuc nieżytowego w naszym przypadku były również pałeczki Ebertha, powiedzieć nie można, zawartość bowiem ognisk zapalnych płuc nie była zbadana bakterjologicznie. Stwierdzonej we krwi nieznacznej leukocytozy (8.600 w mm^3) i polinukleozy (80%), 8 dnia duru brzusznego, w momencie wyraźnie zaznaczonego schorzenia pęcherzyka żółciowego, nie można w danym przypadku uzależniać od działania jedynie pałeczek Ebertha, jako przyczyny ropnego zapalenia pęcherzyka żółciowego, a to spowodu jednoczesnego istnienia nieżytowego zapalenia płuc, którego etjologja nie została bakterjologicznie wyjaśniona. Jednakże zdarzają się przypadki, w których udaje się ustalić ścisłą zależność leukocytozy i polinukleozy od ropotwórczego działania pałeczek durowych, jakto niedawno spostrzegano na oddziale w opisanym przez Dr. J. Dybowskiego (3) przypadku ropnia gruczołu tarczowego, spowodowanego przez pałeczkę rzekomo-durową C.

Sprawa etjologji zapaleń ropnych w durze brzusznym w piśmiennictwie naszem była oddawna przedmiotem szeregu prac wcześniejszych niż zagranicą: zapoczątkował te prace T. Dunin (1885), następne zaś badania Jakowskiego (1887), Dmochowskiego i Janowskiego (1894), Świeżyńskiego (1894) i innych (cyt. podług Wł. Biegańskiego (4)), stwierdziły, że część spraw ropnych w durze brzusznym powodują nie zwykłe drobnoustroje ropotwórcze (paciorkowce i gronkowce), lecz pałeczki duru brzusznego.

Uzupełnienie dotychczasowych badań jest niezbędne dla rozstrzygnięcia punktów następujących:

1) jak często przyczyną spraw ropnych w durze brzusznym jest pałeczka durowa i rzekomodurowa:

2) czy w ropieniach zależnych od pałeczek durowych i rzekomodurowych krew oddziaływa leukocytozą i polinukleozą, t. j. tak samo, jak w ropieniach powodowanych przez drobnoustroje ropotwórcze, i jaki jest w tych przypadkach wzór samej ropy?

Uważaliśmy za właściwe ogłoszenie opisanego powyżej przypadku, albowiem stanowi on przyczynek do rzadszych powikłań ropnych w durze brzusznym zależnych od pałeczek durowych, a mianowicie: zapalenia ropnego pęcherzyka żółciowego, zmartwiającego, którego pierwsze objawy zaznaczyły się już od początku choroby, od 7 dnia, a które doprowadziło do następczego zapalenia otrzewnej oraz zapalenia ropnego opon mózgowych, jakie wystąpiło 15 dnia choroby i sprowadziło wraz z innemi powikłaniami po 2 dniach zejście śmiertelne.

W piśmiennictwie polskiem publikacyj, uwzględniających tego rodzaju powikłania w durze brzusznym, nie znaleźliśmy.

Piśmiennictwo:

1) F. Widal, A. Lemierre i P. Abrami: Nouveau traité de médicine. Fascicule III. — 2) Pic i Chapuis: Société nationale de médicine et des sciences médicales de Lyon. 10 Janvier, 1934. Referat: „La Presse Médic.". Nr. 10, 1934. — 3) Dr. J. Dybowski: Nowiny Lekarskie. 1933. Zeszyt 12. — 4) Wł. Biegański: Wykłady o chorobach zakaźnych ostrych. Tom I. Str. 68 i 81.

Adam KUNICKI. Łódź.

Wyniki leczenia ciężkich neuralgij nerwu trójdzielnego alkoholizacją zwoju Gassera.

Z Oddziału Neurologicznego Szpit. Ubezpieczalni Społ. w Łodzi.
Ordynator: Prof. Dr. Dzierżyński.

Przedmiotem artykułu jest przedstawienie wyników leczenia nerwobólu nerwu trójdzielnego przez alkoholizację zwoju Gassera oraz ocena tej metody na podstawie własnych spostrzeżeń.

Materjał obejmuje przypadki ciężkie, w których zachowawcze metody leczenia, albo były zupełnie bez wpływu na bóle, bądź też wpływ ten był niedostateczny. Z wyjątkiem jednej chorej, u której retencja kła była przyczyną bólów, w żadnym przypadku nie udało się wykryć pozytywnych czynników bólorodnych. Stanowią one grupę neuralgij samoistnych.

Ogółem leczono 27 przypadków. W 25 przypadkach wprowadzono alkohol do zwoju Gassera, w dwóch — na podstawę czaszki w okolicę *for. ovale*.

Charakterystyka materjału: kobiet 24, mężczyzn 3, wiek od 41—72 lat, prawa strona 20, lewa 7. Czas trwania choroby od 3—10 lat (jeden przypadek świeży 3 mies., jeden trwający 20 lat). Jak widać z powyższego zestawienia, materjał obejmuje ludzi w starszym wieku, ze znaczną przewagą kobiet i prawej strony. Prócz jednego wszystkie przypadki są przewlekłe.

Technika alkoholizacji zwoju Gassera. Pozycja pół-siedząca, głowa zgięta do przodu. Odurzenie chlorkiem etylu. Osoby mniej wrażliwe bez odurzenia. Miejsce wkłucia igły znajduje się 1,5—2 cm nazewnątrz od kąta ust i na jego wysokości. Kierunek prowadzonej w głąb igły wyznaczają dwie płaszczyzny. Jedna przechodząca przez miejsce wkłucia i źrenicę homolateralnego oka, skierowanego na wprost, druga poprowadzona przez miejsce wkłucia i wyrostek stawowy szczęki dolnej. Są to płaszczyzny ogólnie orjentujące igłę, nie należy jednak sądzić, że nawet najbardziej precyzyjne utrzymywanie nadanego przez nie kierunku zawsze odrazu zaprowadzi koniec igły do otworu owalnego. Najczęściej igła zatrzymuje się na kostnym masywie *planum infratemporale*, z którego trzeba się wślizgnąć do otworu owalnego. Dokładny opis tej części zabiegu byłby bezcelowy, gdyż operowanie igłą w tych okolicach, na głębokości około 6 cm, musi być oparte na doświadczeniu, zdobytem na zwłokach. Okiem, prowadzącem igłę, jest czucie ręki, które można zdobyć tylko przez ćwiczenie. Sprowadziwszy igłę z *planum infratemporale* do otworu owalnego, przesuwam ją o 2—3 mm w głąb i wstrzykuję kilka kropel 2% *novoc.* W razie prawidłowego położenia igły zjawia się w ciągu kilku sekund osłabienie czucia w zakresie nerwu trójdzielnego. Najpierw obejmuje ono teren dolnej gałązki, poczem rozprzestrzenia się na środkową i górną. W płytszem położeniu igły nie obejmuje czasem górnej gałązki. Jeżeli po wprowadzeniu nowokainy zjawiają się objawy porażenne ze strony innych nerwów czaszkowych (4, 6) np. rozszerzenie źrenicy, podwójne widzenie, zboczenie gałki ocznej, oznacza to przenikanie wstrzykniętego płynu poza torebkę oponową zwoju Gassera. Wówczas alkoholu nie wolno wprowadzać: igłę trzeba cofnąć i nadać jej położenie bardziej boczne, w stosunku do *sinus cavernosus* i szczytu piramidy kości skalistej. W sytuacjach podobnych ocenia się ważność używania nowokainy jako sprawdzianu położenia igły: porażenia nowokainowe mijają po kilku godzinach, alkoholowe mogą być trwałe. Z drugiej strony nie wolno tego cennego sposobu nadużywać przez wstrzykiwanie zbyt wielkich ilości, gdyż nowokaina łatwo przenika poza torebkę zwoju, co może być powodem przykrych zaburzeń znanych również ze znieczuleń lędźwiowych: bóle głowy, osłabienie ogólne, zapaść. Nie przekraczając 0,5 cm^3 nowokainy, uda nam się zwykle uniknąć powyższych powikłań. W razie dodatniego wyniku próby nowokainowej rozpoczyna się wprowadzanie alkoholu 85%. Używam do tego strzykawki jedno-centymetrowej z podziałką 0.1. Wypieranie alkoholu ze strzykawki odbywa się ruchem obrotowym, by nie spowodować wypchnięcia jednorazowo zbyt dużej ilości. Po wprowadzeniu 0,05 cm^3 czyli 1/2 podziałki chory już odczuwa nasilenie się znieczulenia. Dalsze 1/2 podz. następuje po kilku minutach, sprawdzenie igiełką zaburzeń czucia daje pogląd na rozmiar chemicznego zniszczenia zwoju. Zniszczenie to wyraża się najsilniej w zakresie dolnej gałązki, przechodząc stopniowo na środkową i górną. Tak się przedstawia gradacja zaburzeń czucia po pierwszych kroplach alkoholu. W czasie dalszej alkoholizacji, prowadzonej bardzo powoli (0.05 cm^3 na 2—3 minut), zaburzenia czucia pogłębiają się najpierw w zakresie środkowej gałązki, później na terenie górnej. Dzięki tej kolejności w przypadkach, gdzie ból nie obejmuje górnej gałązki, można ją oszczędzić, co ma duże znaczenie ze względu na powikłania rogówkowe. Ponieważ większość nerwo-

bólów rozgrywa się na terenie dolnej i środkowej gałązki, sytuacja taka istnieje bardzo często. Przy postępowaniu powyżej opisanem powikłanie rogówkowe wystąpiło tylko w jednym z naszych przypadków. Ilość alkoholu wstrzykniętego w poszczególnych przypadkach waha się w granicach ½—1 cm³. Wprowadzanie większych ilości jest niepotrzebne dla osiągnięcia leczniczego wyniku, a ze względu na możliwość groźnych powikłań musi być uważane za błąd, narażający życie chorego. Należy pamiętać, że jeśli po pierwszych kroplach alkoholu lub nowokainy nie zjawi się upośledzenie czucia, jest to dowodem, że igła nie tkwi w zwoju Gassera. Wówczas nie wolno wstrzykiwać alkoholu i należy zmienić położenie igły. Przejście przez otwór owalny może być zabiegiem bardzo łatwym, trwającym kilka minut, czasem jednak wymaga dużo cierpliwości i trwa kilkadziesiąt minut, wypełnionych żmudnem poszukiwaniem otworu. Wytrwałość zwykle nagrodzona jest dodatnim wynikiem, jednak w dwóch przypadkach, których zestawienie nie obejmuje, mimo kilkakrotnych prób przez otwór przejść się nie udało.

Bezpośredni wynik zabiegu. Dziedzina czucia: zniesienie lub osłabienie czuć powierzchniowych (ból, dotyk, temperatura), różnie wycieniowane w poszczególnych przypadkach, zasadniczo najwybitniejsze na terenie dolnej gałązki, stopniowo malejące w kierunku czoła. Czucie ucisku głębokiego nie było nigdy zniesione, odpowiednie bodźce powodowały ból bez dokładnego umiejscowienia o charakterze trudnym do określenia. Często chorzy podkreślali wrażenie obcości, sztywności, obumarcia terenu znieczulenia. Jedna z chorych miała wrażenie, że części miękkie odpadają od kości i że możnaby je bez bólu poodrywać. Czasem oko po stronie znieczulenia było siedliskiem przykrych sensacyj: wysadzanie, ucisk, poczucie obcości przy ruchach. Czasem wrażenie powiększania się lub deformacji twarzy. Przykre te sensacje mijały zwykle po kilku dniach. W dwóch przypadkach utrzymywało się uporczywie uczucie świądu, łechtanie, kłucie, palenie, mrowienie. Odczucia te występowały albo samorzutnie albo w związku z delikatnem pocieraniem znieczulonej skóry, podczas gdy ucisk głęboki wpływał tłumiąco na powyższe sensacje. Zjawisko podobne obserwujemy w bólach współczulnego pochodzenia. W przypadkach tych zadziałano skutecznie raz galwanizacją, raz dawką rumieniową promieni pozafiołkowych. Tak przedstawia się w ogólnym szkicu dziedzina czucia. Zaburzenia ruchowe dotyczyły żwaczy, lecz ustępowały po krótkim czasie. W 23 przypadkach wynik leczniczy był natychmiastowy: bóle neuralgiczne ustąpiły. W dwóch przypadkach w drugim i trzecim dniu zjawiły się lekkie bóle. Osłabienie czucia było nieznaczne wobec czego alkoholizację powtórzono, osiągając całkowite wyleczenie (4 i 4½ roku bez nawrotu).

Z powikłań należy wymienić w jednym przypadku owrzodzenie rogówki, które wygoiło się w przeciągu 3 miesięcy bez poważniejszych śladów. Raz w czasie zastrzykiwania alkoholu zjawiło się podwójne widzenie, spowodowane niedowładem n. VI, które po 14 dniach ustąpiło zupełnie bez specjalnego leczenia. Często po zabiegu przez kilka dni skarżyli się chorzy na bóle głowy i osłabienie ogólne. W ciągu pierwszych tygodni po alkoholizacji przychodzi do częściowej lub całkowitej restytucji czucia. W niektórych przypadkach już po kilku tygodniach nie mogłem stwierdzić zaburzeń czucia, w innych po 4-ch latach upośledzenie czucia było prawie takie same, jak bezpośrednio po zabiegu.

Kontrola wyników, przeprowadzona 4 i ½ roku, po wykonaniu pierwszego zabiegu, dała dane następujące:

2 przyp. alkoholizacji dolnej gałązki przy podstawie czaszki dotychczas bez nawrotu. Od zabiegu upłynęło w jednym 4, w drugim 4 i ½ roku.

25 przypadków alkoholizacji zwoju G.:

1 — nawrót po 3 latach, bóle nie tak silne jak poprzednio.

1 — mimo znacznego upośledzenia czucia zjawiają się od czasu do czasu bóle napadowe.

21 — dotychczas bez bólów. Z tego 16 chorych 3—4 lat po zabiegu; 4 chorych 1—2 lat po zabiegu; 3 chorych poniżej roku obs.

2 — nie stawiło się do kontroli.

Ocena metody. Alkoholizację zwoju Gassera opisał w roku 1913 Haertel jako sposób leczenia ciężkich form nerwobólu n. V, który miał zastąpić operację Krauzego o znacznej — bo 11% wynoszącej — śmiertelności. Uzyskała ona licznych zwolenników szczególnie w Niemczech, gdzie w rękach samego autora, Kulenkampfa, Alexandra i innych stała się cennym zabiegiem, który przy braku śmiertelności w większości przypadków dawał długotrwałe wyleczenia. Haertel uważa, że metoda jego urzeczywistniła życzenie Krauzego posiadania radykalnej i bezpiecznej metody. Kulenkampf stawia ją narówni z operacyjnem leczeniem. Obaj autorzy tłumaczą złe wyniki, osiągane przez innych, wadami techniki, brakiem dokładności i cierpliwości w przeprowadzaniu chemicznego niszczenia zwoju. U nas niewiele mówi się o tym sposobie leczenia, co zdaje się odpowiada jego małemu rozpowszechnieniu. Ocena metody na podstawie naszego materjału musi wypaść dodatnio, chociaż nie można jej uważać za idealne rozwiązanie problemu leczenia ciężkich form nerwobólu n. V. Zaletą jej jest prostota, a spośród zabiegów bezkrwawych daje najdłużej trwające rezultaty, sąsiadując pod tym względem z leczeniem operacyjnem. Ciemną stroną metody jest to, że nie u wszystkich da się zastosować. Ukształtowanie brzegów kostnych *for. ovale,* oraz ustawienie płaszczyzny otworu uniemożliwia czasem przejście igły. Drugie piętno niedoskonałości to zjawianie się nawrotów, które nie są rzadkie w zestawieniach Haertla, a w naszych kilku przypadkach były powodem powtórzenia zabiegu. Wtórny zabieg może być trudniejszy i mniej pewny. Trzeba się wobec tego liczyć z tem, że dla pewnego odsetka chorych alkoholizowanych pozostanie jako *ultimum refugium* operacja, a przeprowadzenie jej może być bardzo utrudnione, wskutek zrostów poalkoholowych. Skarżą się na to szczególniej chirurdzy w Niemczech. Argument ten, przemawiający przeciw alkoholizacji, traci na wadze w świetle badań sekcyjnych, z których wynika, że przy prawidłowej technice i nieprzekraczaniu 1 cm³ alkoh., rozległych zrostów okołozwojowych niema. Masywne zrosty, które mogą utrudnić operację są prawdopodobnie wynikiem zbyt dużej i za szybko wstrzykiwanej ilości alkoholu. Odrzucanie zabiegu spowodu nawrotów również nie jest słuszne. Najczęściej wykonywana obecnie operacja neurotomja częściowa pozazwojowa sposobem Fraziera również nie zapewnia trwałego wyleczenia, nawroty nie są rzadkością. Jedynie wyłuszczenie zwoju sposobem Krauzego zapewnia trwałe wyleczenie, lecz operacja ta obecnie już nie wchodzi w grę spowodu znacznej śmiertelności. Jak widać z tego, idealnej metody jeszcze nie posiadamy. Każda ma swe ciemne i jasne strony, wskazania i przeciwwskazania:

1. Alkoholizacja najłatwiejsza technicznie, dająca się powtarzać wielokrotnie, o śmiertelności 0, niezawsze z dodatnim wynikiem.

2. Neurotomja pozazwojowa pewniejsza, lecz połączona z większem niebezpieczeństwem.

3. Wyłuszczenie zwoju — metoda o znaczeniu historycznem.

Do wyboru zostają dwie pierwsze metody. Żadnej z nich nie należy potępiać i żadnej nie gloryfikować. Trzeba w każdym przypadku uwzględnić indywidualne warunki, na które składa się stan chorego, urządzenia techniczne i przygotowanie lekarza, a wybór metody będzie logiczną konsekwencją tych rozważań.

Wśród cierpiących na nerwoból jest duży odsetek ludzi starych ze znacznemi zmianami w układzie naczyniowo-sercowym, w podupadłym stanie ogólnym. Dla tych operacja połączona jest zawsze z ryzykiem życia, którego często niewiele już im zostało. U nich lepiej zastosować alkoholizację zwoju G. U ludzi w sile wieku, w dobrym stanie ogólnym, dysponując środkami technicznemi i odpowiedniem przygotowaniem należy dążyć do leczenia operacyjnego przez neurotomję częściową pozazwojową, gdyż wyniki są trwalsze.

Piśmiennictwo:

Haertel: Die Behandlung der Trigeminusneuralgie mit intrakr. Alkoholeinspritzung. Vogel. Leipzig. 1913. — Wilms: Münch. med. Woch. 1918. — Kulenkampf: M. med. Woch. 1925. — Payr: M. med. Woch. 1921. — Haertel: M. med. Woch. 1924. — Haertel: Deutsche med. Woch. 1920. — Nouhoys: D. Zeitschr. für Chir. 1930. B. 227. — Sauermondt: D. Zeitschr. f. Chir. 1927. — Payr: Zentrbl. f. Chir. 1920.

Zdzisław SKIBINSKI Zakopane.

Prosty sposób przeciwdziałania nadciśnieniu w jamie opłucnowej przy odmie samoistnej i samodopełniającej się.

Z Sanatorium Polskiego Czerwonego Krzyża w Zakopanem.

Są różne sposoby usuwania nadmiaru powietrza z komory odmowej, gdy powstanie odma samoistna *(pneumothorax spontaneus).*

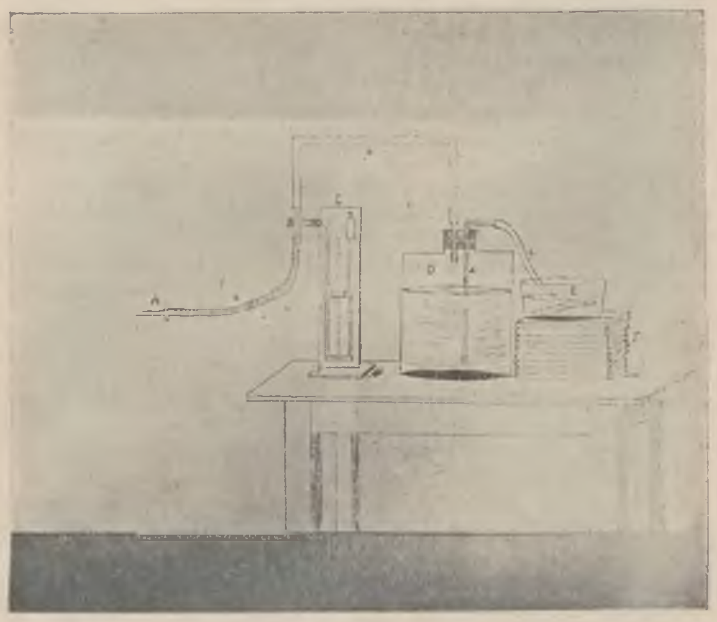
Do najprostszych, zalecanych np. przez Morelli'ego, należy wkłucie igły odmowej i nakazanie choremu liczenia od 1—20—30, aż póki ciśnienie w jamie opłucnowej nie opadnie do wysokości, na jakiej chcemy utrzymać zapad płuca.

Ten prosty sposób jest odpowiednim wtedy, kiedy wytworzona komunikacja pomiędzy płucem i opłucną jest tego rodzaju, że łatwo może się zamknąć, gdy nastąpi mniejszy lub większy

zapad płuca. Sposób ten jednak nie wystarcza, jeżeli odma stale sama się dopełnia. Wtedy bowiem co pewien czas należałoby kłuć chorego, aby nadmiar powietrza z komory odmowej odprowadzić nazewnątrz. Jest to więc męczące tak dla lekarza, jak i dla chorego, który tylko okresowo doznaje ulgi, podczas gdy w ciągu tego czasu cierpi jego akcja oddechowa i układ krążenia spowodu znacznego przesunięcia śródpiersia na stronę przeciwną i zaciśnięcia naczyń krwionośnych.

Inny zabieg stosowany w jednem z naszych sanatorjów polega na tem, że pozostawia się igłę na stałe w ścianie klatki piersiowej. Mojem zdaniem jest to zabieg dość ryzykowny. Pomijając bowiem niebezpieczeństwo zakażenia od zewnątrz, zabieg ten znosi ciśnienie dodatnie w opłucnej, co uniemożliwia dostateczny zapad płuca. Brak zaś zapadu, to brak warunków do zamknięcia się otworu komunikacyjnego, a gdy stan ten utrzymywać się będzie dłużej, może sprzyjać przejściu drobnoustrojów chorobotwórczych z oskrzeli na opłucną i wywołać zapalenie septyczne.

Jak ważne znaczenie ma zapad płuca w przypadkach pęknięcia, warto przytoczyć przykład, jaki podawał nam prof. Morelli w swych wykładach. Gdy, mianowicie, u Carusa nastąpiło pęknięcie płuca, lekarze leczący go popełniali ten błąd, że stale wypompowywali powietrze z opłucnej zamiast dopełniać je, aby spowodować zapad płuca. W następstwie tego powstało ropne zapalenie opłucnej, które stało się przyczyną śmierci sławnego śpiewaka.



Ryc. 1. A — igła z tarczą, a — wąż gumowy, łączący igłę z manometrem (C), stale otwartym i przez rurkę b z flaszką o pojemności 15 l (D), d — lewar, przez który ścieka woda do naczynia (E) spowodu różnicy poziomów w naczyniu D i E, F — podkładki.

Pewne zastrzeżenia budzą się również, gdy rozpatruje się aparaturę, podaną przez L. Węgrzynowskiego (Ryc. 1). Siłą regulującą jest tu działanie ssące, wynikłe z różnicy poziomów wody w dwóch naczyniach, połączonych lewarem. Jasnem jest, że różnica ta nie może utrzymać się, jak długo w opłucnej panować będzie ciśnienie dodatnie. Będziemy mieli wtedy zjawisko podobne, jak przy wypuszczaniu gazu aparatem odmowym.

Gdy zatem mamy do czynienia z odmą samodopełniającą się, należałoby stale obsługiwać aparat, przelewać wodę lub obniżać poziom naczynia drugiego, aby to działanie ssące aparatu nie znikło natychmiast. Różnica poziomów istnieć może samodzielnie dopiero wówczas, gdy w opłucnej powstanie ciśnienie ujemne, lecz wtedy nie będziemy mieli zapadu płuca. Zapad bowiem płuca przy ciśnieniu ujemnem w opłucnej byłby możliwym tylko w takim wypadku, gdyby pęknięcie nastąpiło w płucu marskiem lub wykazującem stosunkowo wielkie stenozy względne oskrzeli, kiedy to skłonność do zapadu płuca jest większa, aniżeli zdolność jego do rozprostowania się pod wpływem ciśnienia ujemnego w opłucnej.

Czy jednak wtedy podtrzymywanie ciśnienia ujemnego w opłucnej sprzyjać będzie zamknięciu się otworu w płucu, należy wątpić. Ale być może, że pomimo utrudnienia zapadu płuca, pęknięcie może się łatwo zamknąć. (Byłoby to prawdopodobnie zamknięcie reakcyjno-zapalne). Świadczą o tem wyniki, jakie otrzymał Węgrzynowski. Ten doświadczony ftiziolog wyraża się bowiem o skuteczności tego zabiegu następująco: „Stosując mój aparat, widziałem zawsze doskonały skutek nawet w przypadkach, gdzie otwór w płucu był zasunięty klapą, skutkiem czego samoistna odma, wzrastając stale, powodowała nieraz i duże duszności. W tych wypadkach załączenie aparatu sprowadzało natychmiastową ulgę" [1]).

Bezsprzecznie aparat ten musi wyrównywać zaburzenia oddychania i krążenia i z tego samego powodu musi być uznany jako bardzo pożyteczny.

W sanatorjum P. C. K. w Zakopanem dotychczas stosowaliśmy w przypadkach pęknięcia płuca zwyczajne wypuszczenie powietrza przy pomocy aparatu odmowego. Ostatnio jednakowoż stanęliśmy wobec konieczności stosowania tego zabiegu zbyt często, co kilka godzin, skutkiem czego zrodziła się potrzeba obmyślenia takiego aparatu, któryby oszczędzał więcej i chorego i lekarzy.

Wprzód jednak, zanim opiszę ten aparat, przytoczę krótki wyciąg z historji choroby:

Chory, M. St., mężcz., lat 48, naucz. gimn., budowy astenicznej, wagi 47,8 kg, wzrostu 154 cm. W młodości nigdy nie chorował. W r. 1916 przeziębił się i dostał wysięku opłucnej po stronie prawej. Potem czuł się osłabionym, kaszlał. Był na rocznym urlopie wypoczynkowym. W jesieni 1933 przebył grypę z gorączką ponad 38° i obfitem odpluwaniem. Od tego czasu często miewał stany podgorączkowe. W październiku 1934 przez pewien okres czasu temperatura utrzymywała się przy 40° a w grudniu tegoż roku miał krwotok. W styczniu 1935 przybył do sanatorjum.

Stat. praes.: Blady, powłoki wiotkie, brak podściółki tłuszczowej, liczne braki zębów, błony śluzowe blade. Klatka płaska, długa, miarowa. Rozszerzalność skąpa, lecz równomierna po obu stronach. Drobne i twarde gruczoły w dołku nadobojczykowym. Tarczyca niemacalna. Spinalgji brak. Żołądek opuszczony o 3 palce poniżej pępka. Wątroba wystaje spod łuku i macalna. Śledziona niepowiększona. Objawy toksyczne: Gor. 38,2°. Potów i bólów niema. Apetyt lichy, stolce regularne. Tętno 78, słabo napięte. Maks. 115 mm Hg, Min. 84 mm Hg. Sen dobry. Kaszel uporczywy. Odpluwa niewiele.

Opukiwaniem i osłuchiwaniem stwierdza się na całej przestrzeni po stronie prawej zmiany natury wrzodziejąco-włóknistej z jamą w prawym szczycie i zmiany o słabszem nasileniu w języczku płucnym po stronie lewej (t. zw. 3 szczyt). Serce wymiarów prawidłowych. Tony nieco głuchawe, bez szmeru. Rentgenogram wykazuje jamę w prawym szczycie o dość twardych zarysach z licznemi ogniskami posiewowemi w polu środkowem i dolnem prawem i dolnem lewem. Kąty przeponowo-żebrowe po obu stronach wolne.

Badania laboratoryjne: Krew: Grupa krwi B. Hb. — 78%, wskaźnik 0,84. Retikulocytów 8% w rozłożeniu na grupy: I 0%, II 10%, III 40%, IV 50%. Czerw. ciał. krwi 4,680.000, białych ciałek krwi — 8.000. Limf. 20%, pałecz. 2%, segment. 69%, kwasochł. 3%, zasadochł. 0%, monoc. 6%. O. B. 23/1, 55/2, 105/24. Odczyn Witebskiego w rozcieńczeniu od 1/2 do 1/486 wykazuje wstrzymanie hemolizy o nasileniu: +++. To samo odczyn autohemolityczny. Odczyn Weltmanna: pasmo koagulacyjne nieznacznie przesunięte na lewo, do 0,4‰ $CaCl_2$, świadczące o procesie wysiękowym. W plwocinie obecne prątki Kocha, długie, ziarniste. Skala Gaffky'ego II. Włókna sprężyste obecne. W osadzie moczu kilka krwinek. W próbie Buscaino osad wybitnie czarny, wskazujący na rozpad białka ustrojowego.

Wobec takiego stanu chorobowego postanowiono założyć odmę opłucnową na stronę prawą. Ponieważ jednak chory wysoko gorączkował i miał męczący kaszel, który trudno było opanować i pozatem chory nie godził się na natychmiastowe założenie odmy, więc narazie wyczekiwano odpowiedniejszego momentu. Po miesiącu pobytu w sanatorjum nagle wśród silnego kaszlu podczas nocy nad ranem chory poczuł ból w klatce i gwałtowną duszność, która powiększała się z chwili na chwilę. Lekarz dyżurny stwierdził odmę samoistną po stronie lewej, czyli względnie zdrowej, i wypuścił 600 cm^3 gazu. Stan chorego uległ poprawie. W ciągu dnia zaszła tylko raz jeszcze potrzeba wypuszczenia powietrza. Nocy następnej ponownie wśród większego kaszlu duszność zaczęła się szybko wzmagać. Kilkakrotne i częste upuszczania gazu obecnie przynosiły już tylko krótkotrwałą ulgę.

Chory przedstawiał obraz pożałowania godny. Prócz ogromnej duszności z sinicą błon śluzowych i kończyn można było

[1]) Wyjątek z listu, który był łaskaw mi przesłać p. Dr. Węgrzynowski wraz z zezwoleniem na zużytkowanie go.

stwierdzić zarazem objawy zaburzonego krążenia: bladość twarzy i tętno słabo wypełnione. Śródpiersie było przesunięte na 5 palców na stronę prawą. Chory czuł się tak źle, że zaczął wypowiadać groźby popełnienia samobójstwa.

W tym czasie zastosowaliśmy aparat, który teraz opiszę (Ryc. 2).

Aparat ten składa się z 3 części: butli o 2 kurkach trójdrożnych, manometru i cylindra, wypełnionego jakimkolwiek płynem dezynfekcyjnym (słaby Lugol). Zamiast specjalnej butli może być użyta zwyczajna kolbka szklana, odpowiednio wielka, zamknięta korkiem gumowym, przez który przechodzą 2 rurki szklane, krótkie, kończące się tuż pod korkiem gumowym, zaopatrzone w kurki, z których przynajmniej jeden musi być trójdrożny. Najlepiej użyć do tego celu flaszkę od aparatu Morelli'ego, służącego do przemywania opłucnej. Taki aparat powinien być w każdym zakładzie, gdzie się leczy choroby płuc, gdyż tak jest niezbędnym, pożytecznym i łatwym do zrobienia.

Krótki trójgraniec, wbity do opłucnej, przy pomocy gazy i przylepca przymocowuje się do ściany klatki piersiowej i wężem gumowym łączy się z jednem z 3 ramion pierwszego kurka butli. Drugie ramię kurka łączy się z manometrem, trzecie zaś tkwi we flaszce. Drugi kurek butli ma połączenie z cylindrem, wypełnionym wodą, zapomocą węża gumowego, zakończonego rurką szklaną, długą na 20—30 cm.



Ryc. 2. Butla o 2 kurkach trójdrożnych, manometr od aparatu odmowego i cylinder wypełniony płynem wraz z rurką regulacyjną.

Ta rurka szklana jest najistotniejszą częścią składową całego urządzenia. Spełnia ona bowiem rolę regulatora ciśnienia w opłucnej, pod jakiem chcemy pozostawić płuco. Gdy w klatce piersiowej wytworzy się większe ciśnienie, aniżeli może istnieć przy danej głębokości zanurzenia rurki w płynie cylindra, wówczas wszelki nadmiar gazu uchodzić musi przez rurkę i wydobywać się będzie w postaci baniek powietrza na powierzchnię płynu. Skręcając odpowiednio pierwszy kurek butli, możemy każdej chwili odczytać na manometrze ciśnienie, panujące w opłucnej. Staramy się rurkę regulacyjną zanurzyć do takiej głębokości, aby średnie ciśnienie w jamie opłucnowej wahało się około + 5. Przy takiem nastawieniu regulacji utrzymujemy płuco w zapadzie, potrzebnym do szybkiego zamknięcia się otworu pęknięcia, przeciwdziałamy przejściu zakażenia na opłucną, a równocześnie usuwamy wszelkie zaburzenia oddychania i krążenia, dając choremu natychmiastową i trwałą ulgę.

W całem tem zestawieniu butla niema innego zadania do spełnienia, jak tylko to, aby służyć jako pojemny zbiornik bezpieczeństwa na drodze pomiędzy klatką piersiową, a rurka regulacyjną. W razie obecności płynu w jamie opłucnowej i wtłoczenia go do węża butla może go łatwo przyjąć bez naruszenia regulacji w cylindrze. Z drugiej znów strony zbyt wielki spadek ciśnienia w opłucnej, jaki powstaje w pierwszej fazie odruchu kaszlowego, nie może grozić wciągnięciem płynu z cylindra do jamy opłucnowej, gdyż zatrzyma go po drodze butla.

Gdy przypuszczamy, że pęknięcie już się zasklepiło, możemy zmniejszyć głębokość zanurzenia rurki regulacyjnej, aby zmniejszyć ciśnienie w opłucnej i przyśpieszyć proces rozprostowywania się płuca. Należy jednak zauważyć, że, nawet bez zmieniania zanurzenia tej rurki, płuco może się rozprostować, gdyż z chwilą zamknięcia pęknięcia powietrze zawarte w jamie opłucnowej ulegać będzie wchłonieniu i miejsce jego zajmować będzie rozprostowujące się płuco bez zmiany ciśnienia w opłucnej. Pozatem, gdy chory rozmawia lub kaszle, wzrastające ciśnienie dodatnie w opłucnej wyprowadza część powietrza z komory odmowej, przyczyniając się w ten sposób do rozprostowania płuca.

W naszym przypadku już w 24 godz. po zastosowaniu aparatu nastąpiło zamknięcie otworu perforacyjnego, gdyż po tym czasie przeprowadzane krótkotrwałe przerwy łączności między jamą opłucnową a aparatem nie wykazywały dalszego wzrostu ciśnienia, w następnych zaś 24 godz. płuco rozprostowało się zupełnie i dalsze stosowanie aparatu okazało się zbytecznem.

Muszę tu dodać, że do tak szybkiego ustąpienia perforacji przyczynił się zapewne wysięk, zresztą skąpy, jałowy i bezgorączkowy, na powstanie którego bez wątpienia wpłynął pierwszy okres silnych zaburzeń, zanim zastosowano aparat, regulujący ciśnienie w opłucnej.

Na podstawie wszystkich przytoczonych tu powodów sądzę, że opisany aparat spełnia zadanie, do którego został obmyślany, i dlatego powinien znaleźć zastosowanie dla zebrania dalszych z nim doświadczeń.

Co do samego przypadku wspomnę jeszcze, że po zamknięciu się otworu pęknięcia wyłoniło się zagadnienie, czy podtrzymać odmę na tem płucu do czasu wchłonienia się wysięku, czy też pozwolić na zarośnięcie opłucnej, co w przyszłości mogłoby uniemożliwić stosowanie odmy po tej stronie, gdyby zaszła tego potrzeba. Wybrano pierwszą możliwość i odmę podtrzymano.

Piśmiennictwo:

1) E. Morelli: Instrumento per l'attuazione del pneumotorace e per la cura delle sue complicanze. Roma 1933. — 2) Z. Skibiński: Pol. Gaz. Lek. Nr. 40 i 44. 1934.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Medycyna. Nr. 10. 1935. Januszkiewicz St.: Zarys radjodiagnostyki przełyku. — Schieber M. i Grauberg-Grabecki F.: Znaczenie badania radjologicznego dla rozpoznania schorzeń wyrostka robaczkowego. — Zawadowski W.: Niedomykalność zwieracza Oddi'ego w obrazie radjologicznym. — Lachowicz A. i Goldman M.: Pneumoradjografja stawu kolanowego. — Werkenthin M.: Radjodiagnostyka ziarnicy złośliwej. — Zawadowski W. i Werkenthin M.: Rentgenoterapja ziarnicy złośliwej.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 20. 1935. Gantz M.: Z kliniki gruźliczych wysiewów naczyniowych do płuc. — Festensztat A., Iberbein M. i Kryński B.: O karłowatości pochodzenia nerkowego (Nanisinus renalis). — Srebrny Z.: Czy można z absolutną pewnością rozpoznać klinicznie błonicę gardzieli. — Goliborska T.: Diagnostyka bakterjologiczna błonicy i jej znaczenie dla kliniki. — Braude-Hellerowa A.: Patogeneza i klinika wrzodu żołądka i dwunastnicy u dzieci. — Dawidson A.: Z kliniki wrzodu dwunastnicy u niemowląt. — Festensztat A.: Z kliniki wrzodu żołądka u dzieci. — Płońskier M.: Wrzody dwunastnicy w materjale sekcyjnym Szpitala dla dzieci im. Baumanów i Bersonów. — Weinkiper E.: Postępowanie chirurgiczne w przypadkach posocznicy usznej i migdałkowej. — Owczarek A.: O bronchografji. — Saidman M.: Przyczynek do kazuistyki promienicy narządów wewnętrznych. — Lawendel E.: Promienica płuc u dzieci. — Iberbein M.: Z kazuistyki duru brzusznego. — Lawendel E.: Z kazuistyki duru u dzieci. — Saidman M. i Rafałowski L.: W sprawie szybkiego rozpoznawania pneumokokowego zapalenia otrzewnej. — Pianko N.: Dwa przypadki zatrucia salicylanem sodu u dzieci. — Hufnagelówna

J.: Przypadek zakażenia gośćcowego ze szczególnem zajęciem stawów u 12-letniej dziewczynki. — Wolfstein St.: Przypadek choroby Herter-Heubnera.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 22. 1935. Piotrowski A.: Sirupus jodotannicus phosphoricus — przygotowanie i analiza. Muszyński J.: Przyczynek do historji aptek wileńskich przed 115 laty.

Wiadomości Weterynaryjne. T. XIV. Nr. 178. 1935. Szabłowski J.: Zagadnienie wojny gazowej. — Szabłowski J.: Oparzenia luizytowe skóry konia. — Kulesza J.: Trucizny bojowe a środki spożywcze. — Górniewicz Z.: Badania nad działaniem gazów duszących na mięso.

Prasa Lekarska. Nr. 6. 1935. Węgierko J.: Kilka uwag o wydzielaniu i wydalaniu żółci. — Scowen E. F. i Spence A. W.: Pozajelitowe stosowanie stężonego wyciągu wątrobowego w leczeniu niedokrwistości złośliwej. — Rabasse: Leczenie podtrzymujące przy nadciśnieniu tętniczem. — Whittingdale J.: Zagadnienia okresu przekwitania. — Simpson-Smith A.: Zapalenie wyrostka robaczkowego u dzieci. — Lian C. i Facquet J.: Leczenie hipercholesterolemji w zapaleniu tętnic. — Miller R.: Rozpoznawanie chorób serca u dzieci. — Lavedan J.: O leczeniu nowotworów złośliwych jadem okularnika (kobry). — Nadto „Prasa Lekarska" zamieszcza stale następujące działy: I. Z praktyki dla praktyki. II. Prelekcje, odczyty, wykłady. III. Excerpta therapeutica. IV. Najnowsze postępy medycyny. V. Colloquium medicum. Do niniejszego numeru dołączona jest monografja: Martyszewski P.: Leczenie zapadowo-uciskowe gruźlicy płuc.

Biologja Lekarska. Z. 4. 1935. Dmochowski A.: O współczesnym stanie chemji i fizjologji kwasów nukleinowych. — Remlinger P. i Bailly I.: Biologiczne metody wczesnego rozpoznawania ciąży.

Młoda Matka. Nr. 11. 1935. Stopnicka M.: Jarzyny czy owoce. — Kapuścińska M.: Jak gotować mleko. — Warszawska St.: Dziecko nadpobudliwe. — Średnicki St.: Ostrożnie z naświetlaniami słonecznemi. — Nadto numer ten zawiera szereg innych zajmujących artykułów.

Pielęgniarka Polska. Nr. 5. 1935. Mulakowa A.: Praca pielęgniarki społecznej w warunkach prowincjonalnych (dok.).

Czasopismo Dentystyczne. Nr. 2. 1935. Rojka J. i Weiss N.: Dostawki podparte i mostki śrubowe (c. d.). — Bachrach E.: Czy ćwiek korzeniowy musi być koniecznie usunięty w razie zastosowania nowej dostawki. — Türk E.: O hekolicie. — Szalman A.: Dlaczego należy unikać stosowania metali nieszlachetnych w jamie ustnej.

Życie Dziecka. Nr. 5—6. 1935. Babicki J. Cz.: Cel kolonji wypoczynkowej dla dzieci i jego realizacja. — Roszkowska M.: Półkolonje letnie. — Hryniewiecki St.: O czem powinni pamiętać organizatorzy obozów i kolonij dla młodzieży. — Flisak J.: Z zagadnień wychowawczych na kolonjach. — Bobrowska B.: Z przeżyć kolonijnych.

OCENY.

Manuel d'analyse chimique qualitative et quantitative. HENRI MATHIEU. In 8⁰, 724 str. z licznemi ilustracjami. Nakładem Masson et Co. Paryż 1934. Cena 60 franków, w oprawie 70 franków.

Przed kilku miesiącami wyszedł nakładem znanej firmy Masson obszerny podręcznik analizy chemicznej, pióra Prof. Mathieu, który od szeregu lat jest kierownikiem ćwiczeń praktycznych z chemji na wydziale przyrodniczym Sorbony. Książka ta została przyjęta we francuskiej prasie fachowej z uznaniem tak powszechnem, że wskazanem się zdaje zwrócić na nią uwagę kół specjalistów w kraju. Jednomyślna wprost pochwała jasności i przystępności wykładów, ze strony zarówno chemików jak fizjologów i technologów francuskich, wywołuje poniekąd wrażenie, że jest to podręcznik, mający wszelkie szanse, by stać się, jak się mówi, „klasycznym".

Książka prof. Mathieu jest przedewszystkiem świetnym podręcznikiem dla studentów, którzy przyswoiwszy sobie wiedzę czysto książkową, są w niemałym kłopocie, gdy wchodzą w sferę eksperymentu i gdy muszą budować pomost między praktyką analizy a zasobem wiadomości teoretycznych. Zaiste każdy krok na drodze konkretnego eksperymentu został przez autora nietylko dokładnie opisany — lecz również w pewnym sensie przewidziany.

Prof. Mathieu uwzględnia mianowicie zgóry wszystkie błędy i wszystkie możliwe zboczenia z właściwej drogi, na które jest narażony początkujący student w laboratorjum. Zaznacza na każdej stronie nietylko co i jak należy robić, lecz także dlaczego tak należy postępować, a przytem poucza, czego i dla jakich powodów należy unikać. Słowem nie ogranicza się on do samych „przepisów" analizy, ale stara się również o to, by uczeń dobrze zrozumiał każdy etap swej pracy.

Podręcznik Prof. Mathieu, podzielony jest na dwie części, z których pierwsza poświęcona jest analizie jakościowej, druga zaś objętościowej.

Część pierwsza zawiera mianowicie studjum odczynników, materjału analizy i posługiwania się tym materjałem, dalej badanie katjonów i anjonów i studjum szczegółowe analizy substancyj stałych, wreszcie rozdział poświęcony eliminacji fosforanów. W każdym z rozdziałów poświęconych badaniom katjonów i anjonów autor uwzględnia stopniowo reakcje, które uczeń umie już przeprowadzać, gdy badania te stanowią bezpośrednie zastosowanie do grawimetrji — podaje dokładnie i w sposób kompletny szczegóły eksperymentu w tych oznaczaniach grawimetrycznych, opisując między innemi oznaczanie siarczanów, fosforanów, azotanów, magnezu, sodu i t. d.

Druga część poświęcona jest analizie objętościowej a więc miareczkowaniu, oraz analizie gazów (tak bardzo często pomijanej).

Dział miareczkowania zawiera wszystkie sposoby oznaczania miareczkowego, a dla każdej metody kompletny wykład teoretyczny samej zasady reakcji. Zawiera ona ponadto sposoby przygotowywania płynów mianowanych i ich utrzymywania. W tej części znajduje się również dokładne *„exposé"* historyczne wszystkich metod.

Podobnie jak w pierwszej części autor uwzględnił troskliwie metody specjalnie użyteczne dla biologów, fizjologów i lekarzy, które nie znajdują się w podręcznikach klasycznych analizy.

Niezwykle życzliwe przyjęcie, z jakiem podręcznik Prof. Mathieu spotkał się we Francji, pozwala przypuszczać, że wzbudzi on u nas zainteresowanie zwłaszcza wśród tych, którzy cenią jasność i zwięzłość właściwą umysłowi łacińskiemu.

Dr. P. Kucharski (Paryż).

Néphrites toxiques aiguës. (Zapalenia nerek toksyczne ostre). M. FAURE-BEAULIEU et ROBERT CAHEN. G. Doin et Cie Éditeurs. Paris 1935.

Niewielka książka (13.5/18 cm), stron 149, z tego 102 poświęcone zapaleniom ostrym nerek na tle zatrucia rtęcią i jej preparatami, reszta ujęta krótko, treściwie *(nephritis* na tle zatrucia Bi, Au, Ur, chloroformem, eterem, arsenobenzolem, trypaflawiną, algokratyną, aspiryną, chininą, formolem, ołowiem i i. oraz zapalenie nerek anafilaktyczne). Uwzględnione wcale obfite piśmiennictwo (przeszło 150 prac). Rozdział pierwszy poświęcony zapaleniom ostrym nerek, spowodowanym zatruciem rtęcią i jej preparatami, najobszerniejszy i najbardziej interesujący. Po omówieniu dat historycznych i etjologji, omawia autor dokładnie część kliniczną zatrucia rtęcią (objawy, przebieg, komplikacje), prognozę, postacie zatrucia, rozpoznanie, patogenezę i leczenie. Inne rozdziały omówione znacznie krócej. Mowa naturalnie o nerkach, ale niebrak i innych interesujących szczegółów.

Wszystkie części książki praktycznie cenne, teoretycznie godnemi uwagi są rozważania nad chemizmem ustroju przy zatruciu rtęcią (azotemja, zaburzenia w rozmieszczeniu chloru, zboczenia reszty przemiany mineralnej, zwichnięcia równowagi kwasowo-zasadowej, stosunek N : Cl: acydoza, zachowanie się ciśnienia osmotycznego i i.). Ze względu na te rozważania ma książka nietylko czysto praktyczną ale też i naukową wartość. Napisana bardzo łatwo i przystępnie, druk i ryciny staranne, całość robi nader sympatyczne wrażenie.

H. Sochański (Lwów).

Die Blutegelbehandlung. (Leczenie pijawkami). H. BOTTENBERG. 128 str. Stuttgart. Hippokrates-Verlag. Cena 5,80 marek niem.

Kryzys w medycynie — nowa epoka w sztuce lekarskiej — medycyna syntetyczna i biologiczna, — oto hasła, z któremi coraz częściej spotykamy się w współczesnej literaturze lekarskiej. Jesteśmy świadkami, — nie po raz pierwszy w historji nauk lekarskich, — ewolucji naszych pojęć w kierunku odmiennym od tego, co nam dały studja w klinikach i pracowniach uniwersyteckich. Obserwujemy, jak coraz słabszym jest wpływ nauk ściśle przyrodniczych na nasze lecznictwo, odstępując miejsca tak zwanej „medycynie biologicznej". Leży bowiem za

nami okres, przebogaty w odkrycia, pełen owocnej pracy, ale i pełen groźnych błędów i omyłek. I oto zadanie dla naszego pokolenia lekarskiego: dokonać syntezy bogatych doświadczeń ubiegłych stuleci z wiadomościami i krytycyzmem nowoczesnych badań.

„Wahadło historji medycyny", powiada autor, „wraca z jednego krańca i bije ku środkowi". Obyśmy potrafili zahamować ruch jego w położeniu takiem, jakie byłoby najbardziej korzystnem dla cierpiącej ludzkości.

Niedawno ref. omawiał na łamach P. G. L. książkę B. Aschnera o leczeniu konstytucyjnem chorób umysłowych u kobiet, — wyrażając zdanie, że należy czekać na dalsze wyniki i prace tej szkoły „biologicznej", aby móc ocenić jej wartość praktyczną. Przyczynkiem dość interesującym do tej oceny jest praca Bottenberga. Monografja, napisana jasno, wydana starannie. Na wstępie czytelnik znajduje opis biologji samej pijawki *(hirudo medicinalis)*, poczem następuje dział historyczny. Autor podaje dalej technikę leczenia i kilka ładnych fotografii, przechodząc kolejno do swoich doświadczeń leczniczych. Leczy od 8 lat swych pacjentów sposobami fizykalnemi, upustami krwi oraz środkami homeopatycznemi; w tym dziale omawia 52 przypadki, przeważnie własne. Są to sprawy zapalne, ostre i przewlekłe, — historje choroby mniej lub więcej przekonywujące czytelnika o skuteczności leczenia pijawkami, dalej opisuje zaburzenia w krążeniu i choroby nerwowe.

Te ostatnie należą zdaniem ref. do najsłabszych dowodów skuteczności omawianego leczenia. Autor opisuje np. przypadek padaczki u 20-letniej panny *(epilepsia cum amenorrhoea)*, w którym napady padaczkowe zaczęły się równocześnie z miesiączką w 15 roku życia. W chwili leczenia chora nie ma miesiączki, zato bardzo częste ataki. O atakach tych autor pisze, że są „typowe", nie wspomina jednak o własnej obserwacji choć jednego napadu, zewnętrznych urazów na ciele nie stwierdził, język był bez zmian i blizn. Dalej podaje, że nie badał chorej ginekologicznie, co uważa za zbyteczne (!). Chora ta była wogóle słabo rozwinięta, konstytucję opisuje jako *„habitus phtisicus"* i serce jako nerwowe. Leczenie polegało na podawaniu homeopatycznych dawek fosforu oraz stawianiu pijawek na górnej części ud po obu stronach co 5 dzień. Rezultat: napady zanikają zupełnie, miesiączka jest regularna, pacjentka nadzwyczajnie rozkwitła. Zdaniem ref. nie przeprowadził autor w tym przypadku dowodu, że była to padaczka, — a w wyleczenie nerwicy lub też histerji chętnie wszyscy uwierzymy. Dalej autor opisuje przypadek wyleczenia stwardnienia rozsianego *(sclerosis multiplex)*, gdzie zachodzi naszem zdaniem niedwuznacznie samoczynna poprawa, znana każdemu praktykowi i tak często w przebiegu tego cierpienia.

Przedostatni i ostatni dział monografji są poświęcone naukowym podstawom i wskazaniom leczenia pijawkami. Z danych tych wynika, że hirudyna (ciało czynne przeciw skrzepnięciu krwi) nie jest trucizną nawet w stosunkowo dużych dawkach, jedynie ma własność uczulenia ustroju na rtęć tak, że z leczniczych dawek Hg robi nieraz trujące. Dalszem i zrozumiałem przeciwwskazaniem jest hemofilja. Najważniejsze wskazania są: sprawy zapalne, sprawy czynnego lub też biernego obrzęku pojedynczych narządów, zakrzepy żylne (zapobiegawczo i leczniczo) i wreszcie wszelkie przypadki, w których upust krwi z żyły jest niewykonalny, lub gdzie wpływ na pewne, ograniczone odcinki krążenia jest pożądany.

Obständer (Bielsko).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Przyczynek do sprawy zawartości magnezu w surowicy. RUDOLF SPIEGLER. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 97. Z. 1.

Posługując się odmianą metody Hahn'a, przeprowadził autor obszerne badania nad zawartością magnezu w surowicy krwi kobiet zdrowych i chorych. I tak badał 25 kobiet zdrowych, 18 zdrowych ciężarnych, 11 eklamptyczek, 3 przypadki wymiotów ciężarnych, 5 chorych na zapalenie przydatków, oraz 3 przypadki raka macicy. Badania te wykazały, że normalnie surowica kobiety zawiera 1,92 mg % magnezu. W ciąży prawidłowej odsetek ten ulega nieznacznemu obniżeniu, przeciętnie bowiem wynosi 1,72 mg %. W zatruciach ciążowych zbliża się znów do normy. Sprawy zapalne nie wpływają na zawartość magnezu w surowicy. W przypadkach raka macicy zachodzi małe zmniejszenie zawartości tej soli, aczkolwiek mała ilość przypadków nie pozwala autorowi na zajęcie stanowiska w tej sprawie. Zmniejszenie się magnezu w ciąży normalnej, a zwiększenie się w zatruciach ciążowych tłumaczą różnicą w pobudliwości elektrycznej tych kobiet, jak to autor stwierdził już w poprzedniej swej pracy. Pozatem autor przeprowadził doświadczenia nad zachowaniem się soli magnezu w 3 przypadkach kobiet zdrowych i w 6 przypadkach ciąży po zastrzykach hormonu gruczołu przytarczowego, wychodząc z założenia, że gruczoł ten, wywierający przemożny wpływ na przemianę wapniową, okazuje prawdopodobnie również wpływ i na przemianę magnezową. Doświadczenia te jednak nie potwierdziły tego przypuszczenia. Tylko w jednym przypadku tetanji znalazł autor wyraźne zmniejszenie ilości magnezu w surowicy. Co do techniki metody autora, to należy ją przeczytać w oryginale.

J. Lenczowski (Lwów).

Badania nad wpływem długotrwałego stosowania hormonu przedniego płatu przysadki mózgowej w postaci prolanu na ważne narządy świnki morskiej. O. HAJEK i K. WEPSCHEK. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 97. Z. 4.

Badania Hofbauera nad świnkami morskiemi, w których autor ten wykazał jakoby szkodliwy wpływ długotrwałego działania przeszczepionej przysadki mózgowej na serce i nerki zwierząt kastrowanych, stały się punktem wyjścia dla badań kontrolnych autorów. W badaniach swoich autorzy posługiwali się prolanem. Zwierzęta otrzymywały w ciągu kilku miesięcy środek ten w zastrzykach. Ogólna ilość podanego hormonu dochodziła od 1500 do 5000 j. m. Chociaż autorzy wykonali doświadczenia tylko nad 6 świnkami morskiemi, to jednak sądzili, że jednobrzmiące wyniki ujemne, stwierdzone na sekcji u tych zwierząt, pozwalają im na powątpiewanie w słuszność twierdzenia Hofbauera co do szkodliwości długotrwałego stosowania prolanu.

J. Lenczowski (Lwów).

Obraz ciałek białych przy paratyfusie. R. KACNELSON. Klinicz. Med. Nr. 2. 1935.

Twierdzenie niektórych autorów o identyczności obrazu ciałek białych przy paratyfusie i durze brzusznym — jest, zdaniem autora, niesłuszne. Obok leukopenji stwierdza się przypadki z normalną ilością leukocytów, a w 1/3 przypadków paratyfusu stwierdzono leukocytozę. W większości przypadków ilość leukocytów jest odwrotnie proporcjonalna do ciężkości schorzenia. Niejednolity obraz krwi prawdopodobnie zależy w znacznym stopniu od zmienności właściwości biologicznych pałeczek paratyfusu.

Obraz ciałek białych przy paratyfusie niezawsze jest zgodny z obrazem krwi przy durze brzusznym. W części przypadków stwierdza się monocytozę, w innych przypadkach — w przeciwstawieniu do duru brzusznego stwierdza się prawidłową ilość kwasochłonnych. W ciężkich przypadkach paratyfusu stwierdza się niekiedy limfopenję. *M. Segal* (Lwów).

Dispigmentosis alimentaria. J. CHEUTOW, A. SZENDEL. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 6. 1935.

Opis 2 przypadków karotynemji — żółto-pomarańczowego zabarwienia powłok na tle nadmiernego spożywania pokarmów zawierających barwik karotynę (w obu przypadkach — dyni). Do pokarmów zawierających karotynę należą: marchew, dynia, pasternak, żółta kukurydza, groch, pomarańcze, brzoskwinie, żółtko jaja, masło i t. d. Wiele przypadków karotynemji obserwowano w Niemczech w okresie wojny, wskutek nadmiernego spożywania jarzyn i owoców. Liczne są również przypadki karotynemji w Japonji. Nie u wszystkich ludzi można stwierdzić odkładanie się żółtego barwika w skórze przy tem samem odżywianiu — do pewnego stopnia ma tu znaczenie dyspozycja skóry. Karotyna nie jest toksyczna i w żadnym przypadku nie stwierdzono jakichkolwiek zaburzeń organizmu.

Następujące cechy odróżniają karotynemję od żółtaczki: zabarwienie skóry przy karotynemji ma odcień żółto-pomarańczowy i nie jest równomierne (szczególnie na dłoniach, stopach i fałdach nosowo-policzkowych), natomiast przy żółtaczce odcień skóry jest żółto-zielonkawy. Białkówki nie są zabarwione żółtaczkowo (do pewnego stopnia cecha charakterystyczna). Ilość bilirubiny we krwi nie jest zwiększona, kał nigdy nie jest odbarwiony, próba sublimatowa na bilirubinę — dodatnia. Brak swędzenia skóry.

Charakterystycznem jest, że w jednym przypadku cała rodzina spożywała znaczne ilości dyni celem dożywiania, a tylko u jednego z członków tej rodziny wystąpiła wybitna karotynemja. W drugim przypadku karotynemji wybitniejsze zabarwienie powstało w tych miejscach, w których skóra ulegała uciskowi: przez wstążki biustonosza i od ucisku maski Holdan'a, gdyż pacjentka z zawodu laborantka była często objektem doświadczeń nad przemianą gazową. *M. Segal* (Lwów).

O rozkładzie puryn w wątrobie ludzkiej w czasie autolizy. J. M. ZDUNKIEWICZ. Med. Dośw. i Społ. T. 19. Str. 23—43. 1934.

W wątrobie ludzkiej, poddanej jałowo autolizie, przy dostępie tlenu zachodzi rozpad zawartych w niej puryn, jednak nie w tym rozmiarze a przedewszystkiem nie tak szybko, jak w wątrobach zwierzęcych. Rozpad ten może przebiegać także innemi szlakami, niż poprzez kwas moczowy, jak to można wnioskować ze spadku zawartości azotu purynowego *plus* azotu kwasu moczowego. Również i kwas moczowy ulega w czasie autolizy rozpadowi, jednakże autor przypisuje to ostatnie zjawisko innym czynnikom (hemoglobina, barwiki żółciowe i t. p.). Na rozpad puryn podczas autolizy wątroby ma wybitny wpływ oddziaływanie: *optimum* leży przy pH = 7.7, zaś zakwaszenie, które zachodzi w autolizatach proces ten silnie hamuje. Toluen, stosowany przez autora w stosunku 1:10 dla zapobieżenia rozwojowi drobnoustrojów, niezawsze zadanie to spełniał, jednakże nieznaczny w tych wypadkach rozwój bakteryj pozostawał bez wpływu na przebieg doświadczenia. Czynnik czasu nie grał większej roli. Wogóle, *caeteris paribus* wzrastał rozpad puryn w miarę czasu trwania autolizy. Najlepiej przebiegało doświadczenie w obecności moderatorów fosforanowych, przyczem autor nie może rozstrzygnąć, o ile decydowała tu stałość oddziaływania, a o ile specyficzny wpływ jonów fosforanowych. Słabiej znacznie przebiegał rozpad puryn przy zastosowaniu jako środowiska roztworu NaCl, najsłabiej zaś przy zastosowaniu wody destylowanej. Wpływ hamujący zdawał się mieć N/500 cyjanek potasu.

J. Heller (Lwów).

Charakterystyka morfologiczna endemicznego wola w Krakowie i okolicy. EMIL WYROBEK. Med. Dośw. i Społ. T. 19. Str. 1—22. 1934.

Autor przeprowadził badania morfologiczne wola, zarówno makroskopowo jak mikroskopowo, w 500 przyp. sekcyjnych, pochodzących z Krakowa i okolicy. W tym materjale znalazło się 246 przypadków wola. Autor przypuszcza jednak, że na większym materjale dałoby się stwierdzić wole w większym odsetku, bo w jego półtysiącu było nieproporcjonalnie dużo autopsyj w wieku dziecięcym. Spośród 246 badanych były 132 przypadki wola rozlanego, 92 przypadki wola guzowatego, zaś pozostałe 22 należały do postaci guzowato-rozlanej. We wszystkich trzech grupach przeważa wole koloidowe, rzadszem jest miąższowe. Wole wrodzone oraz u dzieci do lat 6 zdarza się rzadko i ma wtedy postać wola rozlanego, miąższowo-drobnopęcherzykowego. W okresie od 6 do 18 lat spotyka się wole częściej i to do lat 10 zwykle jako rozlane miąższowe, zaś od 10 do 18 lat jako rozlane koloidowe. Po 20 roku życia zjawiają się rzadkie jeszcze gruczolaki, których częstość wzrasta z wiekiem. Do 40 lat przeważają ilościowo wola rozlane koloidowe, po 40 częstszem bywa guzowate, głównie koloidowe. Po 70 roku życia spotyka się najczęściej wole guzowate koloidowe, rzadziej miąższowe. U kobiet występuje wole częściej, niż u mężczyzn. Waga tarczyc prawidłowych i t. zw. krzywa życiowa, t. j. waga prawidłowych tarczyc w zależności od wieku zbliża się do wartości znajdowanych w okolicach, nawiedzonych przez średnią endemię wola. Odpowiada zatem bardziej stosunkom, jakie panują w północnej części Europy środkowej oraz w okolicy Uralu i Ałtaju, niż w obszarach górskich o silnem natężeniu wola endemicznego.

J. Heller (Lwów).

W sprawie t. zw. atypowej ziarnicy złośliwej. SKWORZOFF M. i USSANOWA E. Virchows Archiv. T. 294, 3, 595. 1935.

W sprawie t. zw. atypowej ziarnicy złośliwej wypowiedziało się w ostatnich latach kilku wybitnych znawców tej dziedziny. Lubarsch (1923) uważa, że ziarnica złośliwa jest czysto histologicznem pojęciem; natomiast Abrikossof (1930) ujmuje ją jako pojęcie zbiorowe, mogące objąć również pewne przypadki histologicznie nietypowe. Sam Sternberg (1931) jednak występuje energicznie przeciwko zaliczaniu do ziarnicy złośliwej przypadków histologicznie nietypowych, niewykazujących w szczególności charakterystycznych komórek nazwanych jego imieniem. Autorzy przytaczają 3 własne przypadki klinicznie i sekcyjnie zupełnie typowej ziarnicy złośliwej, w których wykazali, obok typowego obrazu histologicznego w większości gruczołów obrazy nietypowe w innych gruczołach, podobne niekiedy nawet do spraw nowotworowych. Skądinąd znowu spotykali obrazy histologiczne, odpowiadające najzupełniej ziarnicy złośliwej (z komórkami Sternberga), w gruczołach pochodzących z przypadków niebędących napewno ziarnicą (płonica, roponercze) i przytaczają również podobne spostrzeżenia z piśmiennictwa. Zdaniem autorów, nie posiada obraz histologiczny ziarnicy złośliwej stałej i bezwzględnej swoistości; utkanie spraw ziarninowych zależy w ogólności od wielu czynników, a wśród nich przedewszystkiem od czynnika zakażającego i reakcji immuno-biologicznej ustroju. Nie należy więc stwarzać nowych jednostek chorobowych li tylko na podstawie atypowych obrazów histologicznych, tem bardziej, że obraz innych gruczołów może się przedstawiać zupełnie typowo.

T. Kielanowski (Lwów).

Badania kliniczne nad dowolnym bezdechem u osób zdrowych i chorych. W. SZREDER. Pol. Arch. Med. Wewn. T. XIII. Z. 1.

Autor badał czas dowolnego bezdechu oraz wyprowadzał trzy przez siebie podane wskaźniki u osób zdrowych, u neurasteników, w różnych stanach chorobowych płuc i serca. Badania te wykazały zwiększoną wrażliwość ośrodków oddechowych w nerwicach wegetatywnych przedewszystkiem, inne grupy chorobowe zbliżają się do zdrowych, a zmiany w czasie dowolnego bezdechu, spowodowane są odmiennemi warunkami wymiany gazowej w samych płucach. Szczegóły metodyki i wskaźników należy przeczytać w oryginale.

Rawicz (Lwów).

Wpływ środków zakwaszających i alkalizujących na elektrokardjogram. E. SZCZEKLIK. Pol. Arch. Med. Wewn. T. XIII. Z. 1.

Na zmianę w oddziaływaniu środowiska wyraźnie oddziaływa tylko serce zdrowe lub nieznacznie chorobowo zmienione. Zakwaszenie wykazuje w Ekg prawidłowym zmniejszenie załamka T, a zwiększenie załamka R. Pozatem może wystąpić częstoskurcz zatokowy, bardzo zaś rzadko skurcze dodatkowe. Serce nieznacznie chorobowo zmienione oddziaływa podobnie, lecz w słabszym stopniu. Serce chore zmian wyraźnych nie wykazuje. Alkalizowanie wywiera wogóle znacznie mniejszy wpływ nawet na serce zdrowe. Zmniejsza załamki T i R, niekiedy zwalnia tętno, nigdy zaś nie występują skurcze dodatkowe. Zmiany te odbywają się najprawdopodobniej za pośrednictwem nerwowych układów wegetatywnych serca.

Rawicz (Lwów).

Badania nad amoniakiem we krwi u ludzi. Doniesienie 2. Wpływ pracy fizycznej na zawartość amoniaku we krwi. W. MARKERT. Pol. Arch. Med. Wew. T. XIII. Z. 1.

Autor wykonywał badania amoniaku metodą Parnasa i Klisieckiego we krwi żylnej po wykonaniu pewnej określonej pracy. Ilość amoniaku zależy od ilości wykonanej pracy. Poziom pierwotny osiąga krzywa dopiero po 20 min. odpoczynku. Amoniak znika z mięśnia przez wypłókanie krwią. Praca zwiększa ilość amoniaku tylko we krwi żylnej i tylko w kończynie, która pracę wykonała. U psów praca zwiększa ilość wydzielonego mocznika o średnio 21%.

Doniesienie 3. Amoniak we krwi u chorych nerkowych. Autor wykonał 43 określeń amoniaku u 33 chorych nerkowych. Niema żadnej zależności między schorzeniem nerek a zawartością amoniaku we krwi. Stwierdzany w rzucawce porodowej wyższy poziom amoniaku we krwi jest wynikiem wykonanej w czasie drgawek pracy mięśniowej. W okresach międzydrgawkowych poziom amoniaku jest prawidłowy.

Rawicz (Lwów).

Działanie koraminy i kalcjo-koraminy na preparat sercowo-płucny według metody Starlinga. MEZEY K. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. T. 177. Z. 2—3. 1935.

Autor wykonał doświadczenia nad działaniem koraminy i kalcjo-koraminy na preparatach sercowo-płucnych i doszedł do następujących wniosków:

1. Serce wydolne reaguje na koraminę w stężeniu 1:4000 do 1:3000 zwiększeniem amplitudy i nieznacznem zmniejszeniem częstości skurczów przy utrzymanej objętości minutowej. W stężeniu zaś 1:1650 albo przy kilkakrotnem podawaniu koraminy w stężeniu 1:3000 następuje najpierw przejściowe obniżenie ciśnienia tętniczego bez zmiany objętości minutowej.

2. Przy samoistnie występującej niedomodze serca i przy uszkodzeniu serca pernoktonem, koramina w stężeniu 1:3000 obniża zwiększone ciśnienie w prawym przedsionku, podnosi ciśnienie tętnicze i zwiększa objętość minutową.

3. Działanie koraminy na preparat sercowo-płucny sprowadza się do spowodowania silniejszego rozkurczowego zwiotczenia mięśnia sercowego.

4. Działanie kalcjo-koraminy na serce wydolne powoduje w stężeniu 1:15000—1:3000 zwiększenie częstości skurczów, nieznaczne podniesienie ciśnienia tętniczego bez zwiększenia amplitudy i nieznaczne zwiększenie objętości minutowej.

5. Na niewydolnem sercu kalcjo-koramina powoduje znaczne podniesienie ciśnienia tętniczego, zmniejszenie ciśnienia w prawym przedsionku, podniesienie częstości skurczów i zwiększenie objętości minutowej. Podniesienie napięcia zależy od działania składowej wapnia w kalcjo-koraminie.

6. Przy porównaniu działania kalcjo-koraminy z chlorkiem wapnia z uwzględnieniem stosunku wapnia w jednym i drugim istnieje ilościowa różnica na korzyść kalcjo-koraminy.

7. Zwiększenie objętości minutowej niewydolnego serca jest znaczniejsze po samej koraminie niż po kalcjo-koraminie.

8. Obniżenie ciśnienia, jakie następuje po dużych stężeniach koraminy, nie występuje po dużych stężeniach kalcjo-koraminy.

Dr. F. Mikulska (Warszawa).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Utonięcie (fizjologja, leczenie, ocena wypadku). SEHRT. Med. Klin. R. 1934. Nr. 48. Str. 1591.

Fizjologja utonięcia jest fizjologją uduszenia. Za przyczynę utonięcia autor uważa przekrwienie w obrębie trzew, co stanowi ośrodek całego zagadnienia. Wygląd podobny do wyglądu uduszonego, sina jest skóra i błony śluzowe. Serce zatrzymuje się w rozkurczu, narządy wewnętrzne wykazują przekrwienie żylne, natomiast aorta i duże naczynia tętnicze są prawie puste. Lewa komora jest pozbawiona krwi, natomiast prawe serce jest rozdęte do najwyższych granic. Blady wygląd pozornie zmarłych zdarza się zaledwie w 15% i u tych nietylko tętnice, ale również żyły są próżne, cała natomiast krew nagromadzona jest w wątrobie i systemie żyły wrotnej. Wspólnem dla obydwu stanów jest nagromadzenie krwi w jamie brzusznej, które powoduje opróżnienie lewego przedsionka i całego systemu tętniczego, następstwem jest anemizacja mózgu i utrata przytomności. Zaznaczyć należy, że kąpiel z przepełnionym żołądkiem również predysponuje do utonięcia, gdyż fizjologiczne przekrwienie trawienne łatwo doprowadza do wyżej wzmiankowanego przepełnienia krwią jamy brzusznej. Drugim momentem ważnym jest sposób oddychania w ciągu pływania: przy uczuciu osłabienia pływak wykonuje głębokie wdechy, drobne zaś i zgoła niewystarczające wydechy, co powoduje przepełnienie płuc powietrzem zawierającem nadmiar CO_2, które zatruwa krew i ośrodek oddechowy w rdzeniu przedłużonym. Przywrócenie do życia pozornie zmarłego wymagać będzie sztucznego oddychania z podtrzymaniem szczęki, choć zaznaczyć należy, że znaczenie sztucznego oddychania bywa często przeceniane. Ważnem zadaniem będzie wypełnienie opróżnionego systemu tętniczego, a opróżnienie żył i włośniczek. Uskutecznia się to przez wypuszczenie 400 cm^3 krwi z żył zgięcia łokciowego. Niemniej ważnem zadaniem jest zaopatrzenie mózgu w krew, przez wprowadzenie strzykawką Cot'a krwi uprzednio wypuszczonej ale wzbogaconej w tlen (20 cm^3 tlenu na 100 cm^3 krwi). Ze środków trzeźwiących Cot zaleca koraminę, dosercowo wprowadzoną.

W. Kurowski (Warszawa).

W sprawie leczenia zaburzeń w oddawaniu moczu męskim hormonem płciowym. G. BODECHTEL. Münch. med. Wschr. R. 82. Nr. 6. 1935.

Wychodząc z założenia, że w wieloogniskowem stwardnieniu rdzenia już wcześnie występują zaburzenia potencji płciowej, autor postanowił w kilku przypadkach zastosować leczenie męskim hormonem płciowym, biorąc do tego celu preparat jądrowy *„androstinę Ciba"*. Wybitniejszego wpływu na objawy neurologiczne nie zauważył. Conajwięcej rzucało się w oczy, to znaczne podniesienie potencji i *libido* oraz wyraźny wpływ na zaburzenia w oddawaniu moczu. Spoczątku zapatrywał się sceptycznie na poprawę zaburzeń pęcherzowych, bo właśnie w stwardnieniu rdzenia podlegają one znacznym wahaniom, gdy jednak poprawa ta zaznaczyła się w trzech kolejnych przypadkach, należało przyjąć, że nie chodzi tu o przypadkowe tylko polepszenie. Autor podaje 3 historje choroby; w każdej z nich obok typowych objawów stwardnienia wieloogniskowego zaznaczony był spadek potencji i *libido* oraz wybitne zaburzenia pęcherzowe.

W I przypadku chory odczuwał częste parcie na mocz, który musiał natychmiast oddać, gdyż nie był w stanie go utrzymać. Otrzymał on 3 razy dziennie po 2 tabletki androstiny, a już następnego dnia zjawiły się erekcje i znacznie poprawiły się zaburzenia pęcherzowe tak, że chory rzadziej oddawał mocz, mogąc go dłużej utrzymać.

W II przypadku, obok kilkoletniej impotencji chory cierpiał na nietrzymanie moczu, który stale oddawał pod siebie. Podawano mu 3 razy dziennie po 3 tabl. androstiny, już następnego dnia chory mógł utrzymać mocz, nie oddawał go pod siebie, a po 8 dniach leczenia pojawiły się erekcje i wzrósł pociąg płciowy. Preparat był dobrze znoszony i jak długo otrzymywał go, mógł utrzymać mocz.

W III przypadku typowe objawy stwardnienia wieloogniskowego. Od kilku tygodni gwałtowne parcia na mocz i niemożność utrzymania go. W ciągu nocy musiał oddawać mocz 6—7 razy, w dzień 5—6 razy. Stan pogarszał się tak znacznie, że wreszcie chory musiał co 15 minut oddawać mocz. Zastosowano mu injekcje preparatu A i B, które w międzyczasie ukazały się, lecz wyniku nie było. Dopiero po zaaplikowaniu mu 3 razy dziennie po 3 tabl. stan zaczął się szybko poprawiać tak, że po pewnym czasie chory mógł utrzymać mocz w ciągu 2 godzin, a później nawet 2½ godziny.

Ale nietylko w zaburzeniach pęcherzowych neuropochodnych działa pomyślnie androstina. W pewnym przypadku ciężkiego nieżytu pęcherza powstałego wskutek częstego cewnikowania w apopleksji, zastosowano androstinę (3 razy dziennie po 3 tabl.), gdyż chory nie mógł utrzymywać moczu. Także i w tym przypadku osiągnięto znaczną poprawę, wyrażającą się w możności utrzymywania moczu 2—3 godziny. Przypadek niniejszy nasuwa przypuszczenie, że androstina wpływa przedewszystkiem pomyślnie na mechanizm zwieraczy pęcherza. Powyższy wniosek skłania do prób stosowania preparatów hormonalnych w *enuresis nocturna*, które też były dokonywane przez prof. Dietla.

Doskonały rezultat osiągnięto w przypadku przerostu gruczołu krokowego, wywołującego zupełne zatrzymanie moczu. 33-letni pacjent musiał być stale cewnikowany i mógł wkońcu przy najsilniejszem parciu oddać zaledwie 70 cm^3 moczu. Po zastosowaniu injekcji androstiny ilość oddawanego moczu zwiększyła się do 200—300 cm^3. Lepsze wyniki otrzymywano przez wstrzykiwanie androstiny B, niż wyciągu A. Prawdopodobnie i w tym przypadku hormon wpłynął na zwiększenie napięcia zwieraczy pęcherza przez lepsze ukrwienie układu moczowo-płciowego.

Także u kobiet autor otrzymywał niezłe wyniki w zaburzeniach pęcherzowych przez stosowanie żeńskich hormonów płciowych, jednak nie tak uderzające, jak u mężczyzn.

W. Kurowski (Warszawa).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Dążenia do obniżenia śmiertelności położniczej matek i dzieci. KARL TRAUBE. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 97. Z. 4.

Statystyka porównawcza z dwóch okresów pięcioletnich, a mianowicie z okresu od 1911—1915 i z okresu od 1928—1933 wykazała, że postępowanie konserwatywne w położnictwie obu okresów na klinice w Pradze nie uległo wogóle zmianie. Mimo to wyniki w drugiem pięcioleciu okazały się znacznie lepsze, a to dzięki zarzuceniu cięcia cesarskiego klasycznego, a stosowaniu wyłącznie cięcia cesarskiego szyjnego, gdyż śmiertelność matek po cięciu klasycznem wynosiła 8,9%, po szyjnem 2,5%. Śmiertelność dzieci po zabiegu pierwszym 1,78%, po drugim 1,67%. Dalsze polepszenie jest możliwe tylko przez lepsze wykształcenie lekarzy i położnych oraz przez budowanie gęstszej sieci specjalnych zakładów położniczych. Tylko w ten sposób da się wczas rozpoznać wszelkie nieprawidłowości położnicze i osiągnąć lepsze wyniki.

J. Lenczowski (Lwów).

O przebiegu porodu po złamaniach miednicy. KURT WELSCH. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 97. Z. 4.

Wygojone złamania miednicy mogą mieć duże znaczenie dla położnika. Ze złamań tych jedne prowadzą do ścieśnień w wychodzie, drugie w cieśni lub wchodzie miednicy. Przeważnie powstają miednice skośnie ścieśnione. Dane z piśmiennictwa co do mechanizmu porodowego w takich miednicach, jakoteż co do rokowania są tak skąpe, że staje się naglącą potrzebą zbieranie wiadomości z tej dziedziny. Autor opisuje dwa własne przypadki porodów po złamaniach miednicy, przyczem w jednym z nich pozatem istniała miednica ogólnie ścieśniona. Płody coprawda nieduże, porody jednak przeciągały się, a w przypadku ścieśnienia miednicy urodzono płód zapomocą operacji kleszczowej. Opierając się na tych dwóch przypadkach, a również i na niektórych danych z piśmiennictwa autor nie sądzi, ażeby wygojone złamania kości miednicy dawały częste wskazania do cięcia cesarskiego.

J. Lenczowski (Lwów).

Kleszcze z hakiem dla położeń miednicowych. FRANZ RHEMANN. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 96. Z. 5—6.

Wychodząc z założenia, że wydobycie płodu w położeniu miednicowem niezupełnem nastręcza zwykle duże trudności techniczne, a dotychczasowe sposoby nie są wolne od stron ujemnych, proponuje autor specjalne kleszcze, skonstruowane przez siebie, w których jedna łyżka zastąpiona jest tępym hakiem. Zamknięcie łyżek jak w kleszczach Kjellanda. Kleszcze nie posiadają wygięcia miednicowego. Hak zakłada się na pachwinkę płodu, podczas gdy druga łyżka chwyta miednicę płodu z boku. Autor wypróbował swój instrument w 5 przypadkach z doskonałym wynikiem.

J. Lenczowski (Lwów).

Badania nad rybami typu Rhodeus amarus w celu rozpoznania ciąży. FRANZ SZUESZ. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 96. Z. 5—6.

Próba ciążowa Fleischmanna i Kahna wykonywana u rybek *Rhodeus amarus* stała się punktem wyjścia badań autora. U rybki tej w porze godowej, następuje znaczne wydłużenie się rurki, służącej do przechowywania jaj. Rurka ta znajduje się u nasady dolnej płetwy i w stanie spoczynku ma 1—2 mm długości, podczas gdy w okresie zapładniania osiąga długość 20 mm. To wydłużanie się rurki jajkonośnej jest następstwem działania hormonów płciowych. Wobec tego, że mocz ciężarnych wstrzykiwany rybkom, lub dodawany do wody, w której ryby przebywały, powodował znaczne wydłużenie się owych rurek, zrodziła się myśl wykorzystania tego objawu do rozpoznania ciąży, tem bardziej, że próba ta przebiega prędzej, niż próba A.-Z. i wszystkie jej odmiany. W tym celu autor przeprowadził badania u 259 rybek, stosując mocz ciężarnych i nieciężarnych, mocz mężczyzn, preparaty folikulinowe oraz prolanowe. Badania podzielił na dwie grupy: 1) doświadczenia w porze godowej i 2) poza tą porą. W drugiej grupie żadne środki, nawet w ogromnej ilości, nie wywołały wydłużenia się rurki. W grupie 1) wyraźny wpływ wykazały preparaty folikulinowe oraz mocz kobiet ciężarnych. Jednak wyraźne wydłużenie się rurek występowało dopiero po 72 godzinach. Mocz ciężarnych gotowany, a więc pozbawiony folikuliny, jakoteż preparaty, zawierające hormon przedniego płatu przysadki nie wywierały żadnego wpływu na rybki. Zdawałoby się zatem, że hormonem, pobudzającym aparat jajkonośny rybek, jest folikulina. Tymczasem badania z moczem męskim wykazały tak znaczne wydłużanie się rurek, jakiego nie wywołał nawet mocz ciężarnych. Dlatego autor sądzi, że ciałem, działającem swoiście na rybki, jest jakiś nieznany dotychczas związek chemiczny. Praktycznie próba ta, jako próba ciążowa, nie posiada przewagi nad innemi próbami biologicznemi, przeciwnie ujemną stroną jej jest ograniczony okres stosowania (okres godowy), oraz czas trwania, 72 godziny. W każdym razie ujemny jej wynik przemawia niewątpliwie przeciw istnieniu ciąży. *J. Lenczowski* (Lwów).

Jakie znaczenie posiada pobudliwość galwaniczna dla rozpoznania eklampsji? RUDOLF SPIEGLER. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 96. Z. 5—6.

Opierając się na odkryciu Seitz'a, który wykazał nadmierną pobudliwość elektryczną ciężarnych, zwłaszcza pod koniec ciąży, przeprowadził autor analogiczne badania u 40 eklamptyczek. Wbrew oczekiwaniom, pobudliwość u tych chorych nietylko nie była zwiększona, lecz przeciwnie zmniejszona. Na tej podstawie autor poleca tę metodę, jako sposób wczesnego rozpoznania grożącej eklampsji, gdyż objaw ten występuje wcześniej, aniżeli inne znane kliniczne objawy. Przyczynę zmniejszenia się pobudliwości w tych przypadkach upatruje autor w przesunięciu stosunku zasad i kwasów w tkankach ustroju, gdyż badania innych autorów wykazały, że wzmożenie się zasadowości pobudliwość wzmaga, kwasoty — osłabia. Należałoby zatem przyjąć, że w ciąży normalnej występuje zwiększenie się zasadowości, w zatruciach ciążowych — odwrotnie spotykamy kwasicę ustroju. Dzieje się to na skutek zaburzeń w gruczołach o wewnętrznem wydzielaniu, przedewszystkiem w tarczycy. *J. Lenczowski* (Lwów).

Otorynolaryngologja.

Wyniki leczenia krtani naświetlaniami lampą łukową Wessely'ego. M. TELATYCKI i WŁ. KRZYMUSKI. Gruźlica. R. IX. Nr. 5—6.

W tymczasowem doniesieniu przedstawiają autorzy wyniki, jakie uzyskali w naświetlaniu krtani lampą Wessely'ego w przypadkach gruźlicy. Wyniki te dotyczą chorych 36, z czego 10 ze zmianami wytwórczemi, 26 wysiękowych. Ilość naświetlań u poszczególnych chorych wahała się od 21—186. Na podstawie swoich spostrzeżeń autorzy dochodzą do wniosku, że naświetlania lampą Wessely'ego okazują wybitną pomoc w leczeniu gruźlicy krtani, dając w większości przypadków, nadających się do tej metody leczniczej, wyniki nieosiągalne leczeniem wyłącznie zachowawczem. Do leczenia tą metodą nadają się przedewszystkiem przypadki z dobrym stanem ogólnym, bez cięższych objawów toksycznych, z O. B. niewiększym niż 40 mm po 1 godz., chociaż wyjątkowo zdarzają się przypadki z szybszem opadaniem, dające również dobre wyniki. Obecność jam w płucach, jak również prątkowanie, nie stanowi przeciwwskazania do zastosowania tej metody. W czasie leczenia winna być prowadzona stała kontrola stanu ogólnego i postępu zmian w płucach, by w razie potrzeby przerwać naświetlania. Tam, gdzie wskazana jest kaustyka w leczeniu gruźlicy krtani, bardzo dobre wyniki uzyskuje się, łącząc ją z naświetlaniami. Dla zilustrowania omawianej metody leczniczej, przedstawiają autorzy historje choroby kilku różnych przypadków. W drugiej części pracy omawiają autorzy szczegółowo technikę naświetlania. *A. Donhaiser* (Kraków).

Okulistyka.

Doskórne leczenie tuberkuliną przy schorzeniach oczu. A. LOEWENSTEIN. Zeitschr. f. Augenh. 85. Z. 4. 1935.

Należy przy leczeniu tuberkuliną wyzyskać skórę jako główne źródło odporności. Dotychczas stosowane sposoby naskórne i śródskórne wywołują często niepożądany odczyn ogniskowy. Autor zaleca wypróbowaną przez siebie w ciągu 3 lat metodę: po gruntownem oczyszczeniu benzyną skóry ramienia, uda lub górnej części klatki piersiowej ściera się kawałkiem (5 cm²) papieru szmirglowego przybłonek i wciera kroplę stężonej starej tuberkuliny. W odstępach 2—3 tygodni powtarza się ten zabieg, wcierając za każdym razem o 1 kroplę więcej aż do 8 kropel. Odczyn miejscowy (rozlane zaczerwienienie aż do powstania drobnych pęcherzyków) występuje po 24 godz. i trwa do 10 dni. Autor nie zauważył nigdy podniesienia ciepłoty, czasem występuje ból głowy. Można zamiast starej tuberkuliny używać tebeprotyny lub AO. Uderza nieraz wybitny dodatni odczyn ogniskowy, wyrażający się zblednięciem chorego oka. Przy następnych wcieraniach w inne miejsca występuje odczyn na miejscach poprzedniego działania. *K. Grafowa* (Lwów).

Pomyślne wyniki „katolizy", nowej metody operacyjnej oderwania siatkówki. ALFRED VOGT. Gr. Archiv f. Ophtalm. T. 133. Z. 1. 1934.

Po krótko ujętej krytyce dotychczasowych metod operacyjnych przedstawia Vogt wyniki, po raz pierwszy przez niego wprowadzonego w tej formie do okulistyki, działania katodą na oderwaną siatkówkę. Minimalne natężenie prądu, bo tylko 1—2 mA pozwala uniknąć szkodliwości, jakie pociąga za sobą stosowanie igły diatermicznej (50—120 mA), żegadła (500—1000°) lub ługu. Pęcherzyki wodoru, wywiązujące się przy katodzie, ułatwiają orjentację przy wziernikowaniu podczas operacji i pozwalają na sprecyzowanie umiejscowienia przedarcia. Każde nakłucie (a ilość ich może dojść do kilkudziesięciu) powinno trwać zaledwie ułamek sekundy, należy wielokrotnie nakłuć brzegi i dno przedarcia, które można też opasać blokadą. O ile oderwana siatkówka tworzy stromy pęcherz, trzeba kłuć głęboko, by jej dosięgnąć. Blizny po katolizie są bardzo delikatne, operacja trwa krótko, jest niebolesna. Przypadki, dotychczas przez autora operowane, dały bardzo zachęcające wyniki.

K. Grafowa (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Protokół II posiedzenia naukowego odbytego dnia 1 lutego 1935 roku.

Przewodniczy: Kol. W. Czernecki.

1. Kol. A. Falkiewicz i Kol. E. Meisels przedstawiają *przypadek akromegalji z cutis verticis gyrata i otorbionym wysiękiem osierdziowym.*

U mężczyzny 38-letniego wystąpiły przed 4 laty typowe objawy akromegalji (zgrubienie dłoni i stóp oraz palców rąk i nóg, zgrubienie języka, nosa, rysów twarzy, wysunięcie szczęki dolnej, obfite pocenie się zwłaszcza w zakresie pach, zmiana usposobienia na bardziej spokojne niż poprzednio, bez bólów głowy i zaburzeń wzroku). W wywiadach poza przebytą przed 2 laty chorobą gorączkową, którą lekarz podówczas rozpoznał jako zapalenie wsierdzia (trwała tydzień), żadnych posiadających znaczenie dla omawianych schorzeń danych. Przed 4 miesiącami zauważył zgrubienie skóry na szczycie głowy pod postacią szerokiego około 2½ cm fałdu, odgraniczonego od otaczającej skóry dwoma równoległemi wgłębieniami, przebiegającego w kierunku strzałkowym w okolicy ciemieniowej. Zgrubienie to powoli postępowało ku przodowi; żadnych dolegliwości z tego powodu niema. Przedmiotowo: typowe, bardzo wyraźne objawy akromegalji. Na szczycie głowy charakterystyczny obraz początkowych zmian o typie *cutis verticis gyrata.* W linji środkowej w okolicy ciemieniowej gruby fałd skórny szerokości około 2½ cm, zmierzający ku tyłowi do okolicy potylicznej, ku przodowi prawie do szwu czołowego, dobrze przesuwalny na sklepieniu czaszki,

niebolesny, od otaczającej skóry obustronnie oddzielony dwoma równoległemi wgłębieniami. Z boku tego fałdu widoczne, zarysowujące się 2 równoległe początkowe fałdy. Cytologiczne badanie krwi: ilościowo stosunki prawidłowe; w obrazie różniczkowym limfocytoza 52.8%. Mocz bez składników patologicznych, odczyn Biernackiego 8 mm/g. Odczyn Wassermanna i Meinickego ujemny. Przemiana spoczynkowa + 3%. Dno oka i pole widzenia prawidłowe. Poziom cukru we krwi naczczo 108 mg%. W przypadku tym mamy do czynienia z charakterystycznym obrazem *cutis verticis gyrata,* który wystąpił w przebiegu typowej akromegalii. Stanowi on przyczynek do kwestji występowania *cutis gyrata* z akromegalją, czy też z innemi objawami schorzenia gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu, przedewszystkiem przysadki, którą to sprawę poruszył w 1928 roku A. Grönberg zestawiwszy z piśmiennictwa światowego 10 tego rodzaju przypadków. Przedstawiony chory wykazuje jeszcze jedną rzadszą i bardziej interesującą anomalię. Badanie narządu krążenia wykazuje powiększenie wymiarów stłumienia bezwzględnego serca na prawo — na wysokości 5 żebra 2 palce nazewnątrz linji mostkowej prawej, granica przebiega łukiem — wyżej na poziomie 3 żebra sięga do prawego brzegu mostka — granica górna i lewa prawidłowa. Przy zmianie położenia na bok wyraźna przesuwalność (na około 3 palce). Przysłuchem nad wszystkiemi ujściami po 2 tony, pierwszy nad końcem z delikatnym podmuchem; częstość akcji serca 78—84 uderzeń na min., akcja miarowa. RR = 135/80 mm Hg. Elektrokardjogram: bez odchyleń od normy. Zdjęcie rentgenowskie natomiast wykazuje okrągły cień po stronie prawej w dole, o granicy równej, niedający się oddzielić od cienia serca.

Kol. E. M e i s e l s demonstruje zdjęcia rentgenowskie czaszki i klatki piersiowej i omawia rozpoznanie różniczkowe. Jest ono w tym przypadku co do zmian w zakresie cienia środkowego niełatwe. Widoczny po stronie prawej cień okrągły, wielkości mniejwięcej małego jabłka i niedający się w żadnym kierunku prześwietlenia oddzielić od cienia serca, nie jest typowym dla uchyłków lub otorbionych wysięków osierdzia. Te są bowiem zazwyczaj wyżej umieszczone, w kącie pomiędzy łukiem prawego przedsionka, a łukiem części wstępującej aorty, kształt ich jest zazwyczaj wieloboczny, a nie okrągły, jak w przypadku naszym, następnie leżą bardziej do przodu tak, że w prześwietleniach skośnych, lub bocznych projektują się na cień serca, nie zaś tak jak w przypadku naszym, gdzie cień ten znajduje się wyraźnie za cieniem serca w tylnem śródpiersiu. Te cechy każą myśleć także o innej sprawie, a mianowicie o otorbionym wysięku śródpiersiowym, za czem przemawiałoby łukowate wypuklenie łuku przepony do góry, widoczne na zdjęciu w pozycji skośnej, świadczące o zrostach danego cienia z opłucną przeponową. Która z tych spraw chorobowych jest rzeczywiście podłożem zmiany, trudno jest na podstawie badania rentgenowskiego rozstrzygnąć. Na podstawie całokształtu obrazu klinicznego i rentgenowskiego wchodzą one obie najbardziej w rachubę. Z innych spraw chorobowych, które mogą w obrazie rentgenowskim występować w postaci takiego cienia, można wykluczyć rozszerzenia tętniakowe serca. W opisanych przypadkach były one widoczne tylko po stronie lewej i wychodziły z lewej komory. W naszym przypadku ponadto ani w wywiadach, ani w obrazie klinicznym nie znajdujemy żadnych podstaw do poparcia tego rozpoznania. Również łatwo można wykluczyć tętniaka części zstępującej tętnicy głównej. Brak rozszerzenia innych części aorty, a dalej ujemny wynik próby Wassermanna wykluczają tę sprawę. Nie dają się natomiast zupełnie wykluczyć torbiele skórzaste, które wszędzie leżeć mogą i które mogą zwłaszcza w okolicy śródpiersia występować w podobnym kształcie. Do pewnego stopnia przemawia jednak przeciwko nim jednolitość cienia. Cienie torbieli skórzastych wykazują bowiem zazwyczaj we wnętrzu rozmaite szczegóły, odpowiadające znajdującym się w ich wnętrzu rozmaitym złogom wapniowym. Mało prawdopodobnym jest guz należący do grupy nerwiaków czy też włókniako-nerwiaków. Guzy te leżą przeważnie w tylnych zaułkach żebrowych, a dalej kształt ich jest zazwyczaj odmienny niż w przypadku naszym. Zbierając razem te wywody, przychodzimy do wniosku, że dwie pierwsze wspomniane możliwości wchodzą tu najbardziej w rachubę. Popierają je wywiady chorego, w których wspomina on, że przed dwoma laty miał przebyć zapalenie osierdzia (?). Pozostaje jednak dalej nierozstrzygnięte także i przy zestawieniu całokształtu obrazu chorobowego, z którą z tych dwóch spraw chorobowych mamy rzeczywiście w tym przypadku do czynienia.

W dyskusji: Kol. K w i a t k o w s k i zauważa, że *cutis verticis gyrata* (doskonałe nazwy francuskie: *„Pachydermie occipitale"* — Audry, *„Cuir chevelu encéphaloide* — Calle) nie jest schorzeniem rzadkiem. Pewna ilość chorych nie zgłasza się do lekarzy, ponieważ schorzenie to nie sprawia im żadnych dolegliwości. Istnieją też postacie *C. v. g.* o bardzo małem nasileniu, t. zw. *C. v. g. latens.* Sprawą tą zajmował się autor polski Merenlender, który u 4% mężczyzn stwierdził utajoną postać *C. v. g.* Inni badacze podają niższe cyfry.

Stosunkowo duży materjał, bo obejmujący 21 przypadków, zebrał autor francuski Adrian. Stwierdził on, że *C. v. g.* pozostaje w ścisłym związku z brachycefalją. Na materjale swym przeprowadzał wspomniany autor dokładne pomiary kranjometryczne i u 20 chorych (na 21!) stwierdził wskaźnik wyższy od 80 (np. 82,3—89,3), podczas gdy u dolichocefalicznych wskaźnik wynosi mniej niż 80.

Również i Adrian zwraca uwagę na łączność *C. v. g.* ze wzrostem olbrzymim. Dwa takie jego przypadki zasługują na szczególną uwagę, ponieważ dotyczą braci ciotecznych: jeden z nich zmarł, a badanie sekcyjne potwierdziło rozpoznanie kliniczne. Natomiast drugi żyje do dziś, zarówno zmiany na skórze, jak i wzrost olbrzymi stale, chociaż wolno postępują. Mimo to chory może pełnić odpowiedzialną służbę na kolejach alzackich. Foerster i Adrian odróżniają oddzielną postać *c. v. g. — pachydermia occipitalis c. acromegalia.*

Kol. G r a b o w s k i podnosi, iż obraz radjologiczny uchyłka worka osierdziowego w przypadku opisanym przez Schusterównę wykazywał bardzo podobne cechy jak przedstawiony przypadek. Częściej wprawdzie leżą uchyłki osierdziowe na przedniej ścianie, jednak mogą leżeć i na bocznym zarysie.

2. Kol. D u b i c k i (gość) przedstawia ze strony klinicznej *dwa przypadki krwawień juwenilnych.* W pierwszym z nich wystąpiło krwawienie dnia 21 grudnia, utrzymujące się z różnem nasileniem aż do dnia 14 stycznia. Badanie krwi wykazało lekką anemję, która, jak wynika z anamnezy, istniała już przed wystąpieniem krwawień i dla których najprawdopodobniej stanowiła moment etjologiczny. Przypadek zresztą dość banalny.

Bardziej uwagi godnym jest przyp. drugi, dotyczący dziewczynki 11-letniej, która od kwietnia 1934 r. krwawi z przerwami rozmaicie długiemi, bez typu miesiączkowego, krwią płynną aż do dnia dzisiejszego. Przeprowadzone badania krwi pozwalają nam rozpoznać w tym przypadku jednostkę hematopatologiczną, a mianowicie trombastenję. Uderza bowiem wyraźnie opóźniona krzepliwość przy normalnej ilości płytek, zachowujących się jednakowoż patologicznie pod względem swej barwliwości i kształtu.

Kurczliwość skrzepu wyraźnie zahamowana. Trombastenja jest cierpieniem o charakterze przejściowym, często jednak dziedzicznem. W okresie pokwitania ustrój musi się przystosować nagle do nowych warunków, co tem trudniej mu przychodzi, gdy zajęty jest równocześnie jakąś sprawą chorobową. Powstają wówczas zaburzenia tego okresu. Powinniśmy więc w krwawieniach juwenilnych dążyć do wykrycia noksy chorobowej, a tem samem rozpatrywać je w każdym przypadku indywidualnie.

W dyskusji: Kol. L i e b h a r t, omawiając z ogólnego punktu widzenia istotę krwawień juwenilnych, stwierdza na podstawie 10-letniej obserwacji i drobiazgowych badań tych przypadków w Klinice Lwowskiej, że wszystkie te krwawienia — poza krwawieniami na tle trombopenji — mają swe źródło w zaburzeniach okresu pokwitania. Stąd charakter tych krwawień jest wybitnie przejściowy, a rokowanie prawie we wszystkich przypadkach dobre. Zadaniem więc lekarza klinicysty jest chronienie pacjentki przed zbyt wielką utratą krwi, a tem samem niedopuszczenie do krańcowego wykrwawienia z wszystkiemi jego następstwami. Będzie ono więc przedewszystkiem leczeniem objawowem, dążącem do opanowania krwawienia przy pomocy wszystkich znanych środków hemostatycznych, przy równoczesnem zastosowaniu leczenia przyczynowego dla usunięcia noksy wywołującej (zmiany we krwi, choroby ogólne i t. d.). W ten sposób dajemy możność organizmowi przetrzymania tego okresu krytycznego, jakim jest bezsprzecznie okres pokwitania dla dziewczynek pewnego typu, a tem samem stworzenia najkorzystniejszych warunków celem odzyskania równowagi utraconej lub zaburzonej wskutek wtargnięcia nowych czynników, jakiemi są hormony płciowe, w okresie *menarche.* Jeżeli lekarz będzie sobie zdawał sprawę, że omawiane krwawienia są natury raczej przejściowej, powstrzyma go to od wielu zbyt pochopnych, a niepotrzebnych, zabiegów, jak np. terapeutycznej skrobanki wraz z towarzyszącą temu zabiegowi defloracją, co z punktu widzenia naszych doświadczeń uważać należy za błąd w sztuce. W olbrzymim odsetku krwawień juwenilnych wystarczy leczenie zachowawcze (leczenie farmakologiczne, naświetlanie gruczołów wkrewnych promieniami X, naświetlanie wątroby i śledziony i t. d.), a do zabiegów radykalnych uciekać się należy tylko w przypadkach rozpaczliwych i to po wyczerpaniu wszystkich stojących do dyspozycji środków leczenia konser-

watywnego. Na zakończenie prelegent omawia szczegółowo sposoby leczenia krwawień juwenilnych stosowane w Klinice Lwowskiej.

Kol. Seidler przypomina ogólnie przyjętą definicję t. zw. krwawień juwenilnych, przez które należy rozumieć krwawienia maciczne zachowujące charakter cykliczny, jednak bez wykazania zmian anatomicznych w narządzie rodnym, wykluczając również schorzenia ogólne ustroju (Schröder, Martius, i t. d.). Czas ich występowania określa się od pierwszej miesiączki do 5 lat od jej wystąpienia, lub nawet do wieku 25 lat. Klinika Schrödera podzieliła te krwawienia na 6 grup, w których mówca odróżnia 2 zasadnicze podgrupy, uwzględniające przyczyny krwawień: a) generatywna niedomoga jajników czyto wtórna, a w następstwie tejże niedorozwój macicy i słabe napięcie mięśniowe macicy, b) zaburzenia czynnościowe jajnika, a w następstwie tychże zaburzenia w cyklicznych zmianach błony śluzowej macicy w czasie miesiączki. Do tych ostatnich przyczyn należy też krótki okres rozwoju ciałka żółtego, a przedewszystkiem *folliculus persistens*, któremu odpowiada zmiana w błonie śluzowej macicy t. zn. *hyperplasia glandularis*. Dla tej ostatniej grupy krwawień młodzieńczych Aschoff i Pankow wprowadzili nazwę: *metropathia haemorrhagica iuvenilis*. Charakter cyklicznych krwawień tutaj już nie istnieje i ten stan chorobowy jest najwięcej oporny na leczenie. Przypadki przedstawione przez Kol. Liebharta zaliczyłby do 4 grupy Schrödera t. zn. do krwawień w *„menarche"*, które wogóle nie są groźne, o ile nie spotykamy poważnych zmian w narządzie krwiotwórczym. Mięsień macicy nieprzygotowany jeszcze do miesiączki, niedowładny; ten stan możnaby porównać do atonji w 3 okresie porodowym. Podkreślić należy, że dzięki należytemu zrozumieniu przyczyn krwawień dziewczęcych i indywidualizowaniu, obecne leczenie zachowawcze jest zupełnie wystarczające i prawie nigdy nie potrzebujemy się uciekać do zabiegów operacyjnych, jak częściowe wycięcie jajników, czy macicy. W Oddziale Ginekologicznym Szpitala Ubezpieczalni Społecznej stosuje się przy *folliculus persistens* duże dawki folikuliny i ciałka żółtego lub prolanu B. W razie zawiedzenia leczenia farmakologicznego pozostaje nam jeszcze do dyspozycji skrobanka i założenie wśródmaciczne radu w ilości 300—800 mgh.

Kol. Mączewski staje w obronie skrobanki macicy jako środka leczniczego i rozpoznawczego w niektórych przypadkach krwawień u młodych osób w okresie pokwitania. Do tego zabiegu mogą istnieć ścisłe wskazania kliniczne. Niektórzy klinicyści (Fanze) często stosują ten sposób postępowania. Wogóle krwawienia nieprawidłowe, towarzyszące pierwszej miesiączce zazwyczaj po pewnym czasie ustają bez żadnego leczenia. Dokładne badania kliniczne, obserwacja przypadku ustala tło cierpienia i daje wskazówki co do leczenia, jak to widać w przedstawionych przypadkach.

Kol. Meisels E.: Naświetlania rentgenowskie w przypadkach menoragji u osób młodocianych dają pomyślne i zasługujące na naśladowanie wyniki. Mówca stosował naświetlania w całym szeregu przypadków, których dokładny opis wraz z szczegółowem podaniem wyników będzie tematem osobnej wspólnej pracy z Dr. Liebhartem. Naświetlania stosowane są w ten sposób, że najpierw zostają naświetlone wątroba i śledziona, a to w celu bezpośredniego wpłynięcia na krwawienia, a następnie, w serjach złożonych z 3—4 naświetlań, okolica przysadki i tarczyca. Zazwyczaj stosuje się 2—3 takie serje w przerwach 1-miesięcznych. Dawki pojedyncze wynoszą 180—200 r. Mechanizm działania naświetlań nie jest jeszcze znany, prawdopodobnie polega na regulującem w jakiś sposób działaniu napromienień na zaburzoną korelację gruczołów dokrewnych. Wielką zaletą leczenia rentg. jest możliwość uzyskania wyleczenia bez niebezpieczeństw i bez obaw wywołania jakichś uszkodzeń, a przypomnieć należy, że dawniej w niektórych uporczywych przypadkach było się zmuszonym stosować nawet zabiegi operacyjne.

Kol. Liebhart *w odpowiedzi* oświadcza, że działanie promieni X na przysadkę lub tarczycę jest natury raczej depresyjnej i zależy naturalnie od dawkowania. Przez obniżenie hiperfunkcji tych gruczołów, występującej prawie zawsze w okresie pokwitania, wyrównujemy zaburzoną równowagę hormonalną, a przez to opanowujemy objawy tych zaburzeń, w tym wypadku krwawienia. Prelegent stwierdza nadto, że w przypadku pierwszym mamy do czynienia z obrazem krwawień o charakterze menoragicznym, zaś w przypadku drugim metroragicznym.

3. Kol. H. Schusterówna wygłasza wykład p. t.: *„Endometrjoza i jej znaczenie w praktyce lekarskiej"*.

W wykładzie swym przedstawia prelegentka najnowsze badania i wiadomości dotyczące endometrjozy. Wspomina przedewszystkiem o umiejscowieniu i wyglądzie makroskopowym ognisk heterotopijnych błony śluzowej macicy w gruczolistości, a następnie omawia ich budowę mikroskopową oraz poglądy na powstanie tej ciekawej sprawy chorobowej. Z omówienia tego wynika, że badania ostatnich czasów i to przedewszystkiem badania anatomo-patolog. dały wiele interesujących szczegółów, które wyjaśniły w wysokim stopniu to niejasne schorzenie, przedewszystkiem wykazały one dotychczas jeszcze nieznane, a tak rozległe rozmieszczenie endometrjozy, stwierdzanej doniedawna tylko w macicy, wytłumaczyły jej budowę drobnowidową oraz jej czynności fizjologiczne. Na podstawie danych anatomicznych ta sprawa patologiczna zyskała dzisiaj wielkie znaczenie w praktyce, przedewszystkiem w ginekologji i chirurgji.

Na zakończenie wspomina kol. Schusterówna w krótkości o znaczeniu klinicznem i objawach endometrjozy, które są następstwem nietylko charakteru samej zmiany, ale także usadowienia się ognisk adenomiozy. (P. G. L. Nr. 15. 1935).

W dyskusji: Kol. Mączewski: W piśmiennictwie polskiem mamy bardzo skąpą kazuistykę przypadków endometrjozy wewnętrznej i zewnętrznej. Mówca opisał i przedstawił w Tow. Lekarskiem i Ginekologicznem 4 przypadki endometrjozy wewnętrznej. Były to pierwsze przypadki w naszej kazuistyce. Kilka podobnych przypadków ogłosił Zaleski, jeden Ambroziewicz. Endometrjozę trąbek spostrzegał Seidler i Zalewski. Do chwili obecnej nie ustalono nazwy dla tej jednostki chorobowej. Amerykańscy autorowie proponują nazwę *endometriosis*. W piśmiennictwie niemieckiem spotykamy się przeważnie z nazwą *adenomyosis*, niektórzy autorowie francuscy proponują nazwę *„soléniom"* i t. p. Ta niezwykła jednostka chorobowa została opisana przez Chari'ego, jako *salpingitis isthmica nodosa*. Do r. 1883 Schauta zebrał z piśmiennictwa kilkanaście podobnych przypadków. Teoretyczną stroną tego zagadnienia zajęło się wielu uczonych, teoretyków i klinicystów. Na czele stoją Lauche, R. Meyer, Recklinghausen, Sampson, Cullen i in. Obecnie w piśmiennictwie obcem mamy olbrzymią kazuistykę, dotyczącą tej jednostki chorobowej. Strona teoretyczna tej sprawy jest również wyczerpująco opracowana. Do dnia dzisiejszego jednak pochodzenie tego schorzenia jest zupełnie niewyjaśnione. Prelegentka przytoczyła wszystkie teorje, dotyczące powstawania tej jednostki chorobowej. Żadna z nich nie zyskała uznania. Większość autorów skłania się ku zapatrywaniu, że twory gruczołowe, będące poza narządem rodnym, powstają wskutek heterotopji nabłonka otrzewnowego (Lauche, Iwanow i in.). Sampson wystąpił z teorją, że twory owe są transplantowaną błoną śluzową macicy, która w okresie menstruacji w pewnych warunkach może się dostać przez jajowody do jamy brzusznej. Zainteresowałem się w swoim czasie tą teorją i przeprowadziłem odpowiednie badania doświadczalne na sukach. Wyniki tych badań były ogłoszone w Polskiej Gazecie Lekarskiej i Ginekologji Polskiej.

Jednostka chorobowa, o której mowa, jest zatem niezwykle zajmująca z punktu widzenia teoretycznego i praktycznego. Sposoby powstawania i właściwości poszczególnych elementów, które stwierdzamy pod mikroskopem, jak np. komórki cytogeniczne, są przez różnych autorów różnie interpretowane. Niekiedy nie spotykamy ich wcale. To dało powód do twierdzenia, że endometrjozja zewnętrzna i wewnętrzna stanowią różne jednostki chorobowe. Temu przeczy jednak obserwacja kliniczna.

Słusznie zwróciła prelegentka uwagę na praktyczną wartość tego zagadnienia. Jest rzeczą możliwą, że twory owe, usadawiając się w trąbkach, mogą spowodować ciążę pozamaciczną. Odgrywać one mogą rolę w powstawaniu pierwotnej ciąży brzusznej, na co miałem sposobność zwrócić uwagę z okazji publikacji przypadku ciąży brzusznej.

Kol. Seidler: Jak kol. Schusterówna w swym wykładzie zaznaczyła, wszystkie teorje, starające się nam wytłumaczyć endometrjozy nie we wszystkich przypadkach są wystarczające. W ostatnich czasach autorowie, jak Poulies, De Snov, Heim przyjmują, że endometrjozy tworzą się z tkanki (mezodermy), z której w życiu płodowem powstaje narząd rodny i która to tkanka może się znajdować niezróżnicowana i w życiu pozapłodowem pod wpływem pewnych, niezupełnie znanych bodźców może się zróżnicować jako błona śluzowa macicy. Na potwierdzenie tego może posłużyć przykład, że u dziewczynek przed dojrzałością płciową, nie znajdujemy w macicy żadnych gruczołów, które tworzą się dopiero w okresie dojrzałości płciowej. Stąd wniosek, że w tkance znajdują się pewne zdolności rozwojowe, które dopiero pod wpływem pewnych bodźców zostają rozbudzone. Jeżeli w jajniku może przyjść do wytworzenia t. zw. dermoidów, dlaczegożby w jajniku otrzewnej, na kroczu i t. d. t. zn. w miejscu, gdzie istniała pierwotna jama ciała z nabłonkiem, posiadającym zdolność wytwarzania gruczołów, ta potencja utajona nie mogła się rozwinąć w kierunku tworów adenoidalnych. Przypuszczenie powyższe właściwie rozszerza teorję seroepitelialną. We Lwowie zasługą

szkoły prof. Sołowija było zwrócenie uwagi na tę jednostkę chorobową; z naszego Oddziału Ginekolog. 6 przypadków *adenomyosis externa* operowanych, zostało potwierdzonych drobnowidowo przez Dr. Schusterównę.

Kol. Meisels E.: cykliczny przebieg objawów zwrócił uwagę pewnych autorów na możliwość wpłynięcia na endometriozę drogą naświetlań kastracyjnych jajników. Wintz zebrał ostatnio przypadki własne i z piśmiennictwa, i wykazał, że rzeczywiście zapomocą takich naświetlań można w dosyć znacznym odsetku przypadków tego schorzenia uzyskać wynik leczniczy.

Kol. Nowicki podnosi znaczenie praktyczne naszej wiedzy o istnieniu zewnątrzmacicznych ognisk endometriozy. Tak np. ogniska usadowione na jelitach mogą dawać objawy ostrej niedrożności jelita w okresie menstruacji lub powodować bóle, będące powodem mylnego rozpoznania. Zwolennicy transplantacyjnej teorji powstawania ognisk endometriozy dopatrują się związku między niemi, a ich zdaniem, dziś tak częstą ciążą zamaciczną. Ogniska endometriozy miałyby powstawać w następstwie dziś tak lekkomyślnie i często wykonywanych skrobań macicy i t. p.

Kol. Mączewski zaznacza, że klinicysta nie jest w stanie rozpoznać endometriozy przy łóżku chorej, gdyż objawy chorobowe, jakie towarzyszą schorzeniu, są wspólne dla wielu innych spraw chorobowych narządu rodnego lub jamy brzusznej. W jednym tylko wypadku ginekolog może mieć uzasadnione podejrzenie na możliwość tego schorzenia, a mianowicie w przypadku endometriozy odbytniczo-pochwowej. W roku 1920 rozpoznał taką endometriozę prof. Sołowij. Twór ten usunięto drogą operacji, a badanie drobnowidowe, wykonane w Instytucie Anat. Patol. U. J. K. potwierdziło to rozpoznanie.

Był to pierwszy przypadek endometriozy w piśmiennictwie polskiem.

Sekretarz: *Juljan Papierkowski.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 23 października 1934 roku.

1. Odczytano protokół z posiedzenia naukowego T-wa Lek. Warsz. z dnia 9 października 1934 r.; protokół przyjęto.

2. Kol. Prezes zawiadamia o powstaniu Ogólnopolskiego komitetu dla uczczenia pamięci ś. p. Marji Skłodowskiej-Curie. Tow. Lek. Warsz. weźmie udział w tej uroczystości.

3. Kol. Niemyski i Grodzieński omówili przypadki wad rozwojowych jelita grubego p. t.: *„Z kazuistyki wad rozwojowych jelita grubego"*. (Streszczenie własne).

Przypadek I. Chłopczyk siedmioletni. Wywiady: rodzice zdrowi. Dziecko urodzone naczasie (położenie poprzeczne z wypadnięciem rączki). Pierwszy rok życia bez zaburzeń, potem chorował na trwający około 2 miesięcy nieżyt kiszek, po ustąpieniu którego rozpoczął się okres bardzo uporczywego zaparcia z bezwiednem oddawaniem niewielkich ilości kału. Ten ostatni objaw wkrótce ustąpił, ale zaparcie utrzymywało się dalej.

Stosowano szereg środków czyszczących, ale miały one jedynie przemijające działanie. Od jesieni 1933 r. chłopczyk zaczął znów bezwiednie oddawać niewielkie ilości kału i moczu, przy dalej trwającem bardzo uporczywem zaparciu. Pozatem rozwój fizyczny i intelektualny dziecka odpowiada w zupełności wiekowi, apetyt dobry. Chłopczyk, zawsze bardzo żywego usposobienia, na nic się nie uskarża. Przy badaniu narządów klatki piersiowej nie stwierdzono odchyleń od normy. Obmacywaniem w prawej połowie brzucha tuż przy linji środkowej ciała wyczuwa się guz w kształcie wału, idący spod wątroby i wstępujący w miednicę małą, spoistości kości, prawie nieruchomy, niezwiązany z powłokami brzusznemi. Nad spojeniem łonowem wyczuwa się powierzchnię guza głębokiego około 2—3 cm pod powłokami brzusznemi. Guz jest względnie niebolesny.

Celem ustalenia punktu wyjścia przypuszczalnego guza wykonano szereg zdjęć rentgenowskich — przedewszystkiem zdjęcie lędźwiowej i krzyżowej części kręgosłupa. Opinja radjologa brzmiała wówczas, jak następuje: na zdjęciu krzyżowo-lędźwiowem stwierdza się zniszczenie kręgów ogonowych i dolnej 1/3 kości krzyżowej bardziej po stronie prawej z zastąpieniem tych części kostnych przez twór bez struktury kostnej, rozmiarów ziemniaka średniej wielkości, wypełniający prawie miednicę małą wpoprzek, o zarysach regularnie ograniczonych od części sąsiednich; twór ten odpowiada mięsakowi kostnemu.

Mimo tego, zdawałoby się logicznie umotywowanego rozpoznania, nasuwały się jednak przy dokładnem badaniu klinicznem wątpliwości dotyczące pochodzenia tworu, wyczuwalnego w jamie brzusznej. Badanie *per rectum* wykazało obecność zbitych mas kałowych, które usunięto mechanicznie, z pomocą chirurga, szczypcami. Wówczas okazało się, że guz, wyczuwalny uprzednio w miednicy małej, znikł; oczywiście nasunęło się przypuszczenie, czy twór walcowaty wyczuwalny w prawej połowie jamy brzusznej nie stanowi również wypełnionej zbitemi masami kałowemi pętli jelitowej. Pacjenta wzięto na dietę płynną i po stosowaniu przez parę dni środków czyszczących uskuteczniono wlew kontrastowy, który swobodnie wypełnił bańkę prostnicy, mniej zaś swobodnie esicę, która okazała się nader rozszerzoną, sięgając na 4 palce powyżej grzebienia biodrowego prawego.

Badanie powyższe potwierdziło wprawdzie przypuszczenie klinicysty co do tworu walcowatego, który okazał się bardzo rozszerzoną i prawdopodobnie wypełnioną kałem esicą, natomiast pozostawiało otwartą kwestję przypuszczalnego guza kości krzyżowej, co oczywiście rozstrzygnęłoby o rokowaniu w sensie niepomyślnym.

Ze strony internisty wysunięta również została koncepcja, czy wspomniany ubytek kości krzyżowej nie jest wrodzony, gdyż kilkakrotne badanie *per rectum* guza w miednicy nie wykazywało. Po dokonaniu zdjęcia kości krzyżowej, które wypadło identycznie jak poprzednie, rentgenolog nie wyłączał wprawdzie tej możliwości, podkreślał jednak, że rozległość na boki cienia oraz jego bezkształtność z utratą podobieństwa do kości w okresie jej normalnego rozwoju przemawia raczej za tem, że w przypadku tym zachodzi przekształcenie tkanki kostnej w masy nowotworowe. Koncepcja klinicysty nie uzyskała całkowitego potwierdzenia ze strony radjologa; pozostawała zatem tylko dalsza obserwacja. Dziecko zostało wypisane ze szpitala, zalecono stosowanie w ciągu miesiąca środków czyszczących i diety lekko strawnej. Po miesiącu (koniec kwietnia r. b.) uskuteczniono kontrolne zdjęcie kości krzyżowej, obecnie po dokładniejszem opróżnieniu prostnicy z kału udało się zaobserwować w obrębie masy kostnej kręgu S III jądro kostnienia, co przechyliło szalę rozpoznawczą w kierunku przyjęcia możliwości wadliwie opóźnionego kostnienia w obrębie dolnych kości krzyżowych i ogonowych, przemawiając przeciwko poprzednim przypuszczeniom co do sprawy nowotworowej.

Dalsza obserwacja chłopca miała miejsce na Oddz. Wewn. Szpitala Szkolnego C. W. San. Po przybyciu pacjenta na Oddział w czerwcu r. b. stwierdzono zupełnie dobry stan ogólny (waga 23 kg). Z dolegliwości dziecka wspomnieć należy tylko o uporczywem zaparciu, połączonem z dość częstem bezwiednem oddawaniem niewielkich ilości moczu i kału. Stan narządów klatki piersiowej bez odchyleń od normy. Jama brzuszna: nieznaczne uwypuklenie prawej połowy jamy brzusznej. Obmacywaniem stwierdza się po stronie prawej walcowaty twór, szerokości 3—4 cm, elastyczny, niebolesny, o 3—4 cm nazewnątrz linji środkowej ciała. Twór powyższy gubi się od góry pod łukiem żebrowym, od dołu pod więzadłem Pouparta. Konsystencja dość miękka. Po oczyszczeniu dolnych odcinków jelita grubego zapomocą wlewek, Dr. Kochanowski na Oddz. Radjologicznym Szpitala Szkolnego dokonał badania radjologicznego kości krzyżowej i esicy (wlew kontrastowy) z wynikiem następującym:

I. Kość krzyżowa wykazuje w dolnej części półkolisty ubytek zwrócony wygięciem ku górze. Pozatem stwierdza się rozszczep łuku 5 kręgu lędźwiowego. Wniosek: zmiana o charakterze wyraźnie wrodzonym. II. Stwierdza się bardzo znaczne rozszerzenie i wydłużenie pętli esicy, która jest całkowicie położona po stronie prawej i wysoko pod wątrobą *(megasigma)*. Leczenie polegało na stosowaniu diety ze zmniejszeniem pokarmów mącznych, codziennych wlewek oliwy i sody oraz środków tonizujących. Niezależnie od tego rozpoczęto faradyzację okolicy esicy w Przychodni Przyrodoleczniczej I Szpitala Okręgowego. Stan dziecka zaczął się bardzo szybko poprawiać. Po tygodniu odstawiono wlewki i rozpoczęto podawanie *ol. parafini* 3 razy dziennie łyżka stołowa. Zaczęły występować regularne wypróżnienia, zanieczyszczanie się ustąpiło. Po 3 tygodniach wyczuwalny i opisany powyżej twór w prawej połowie jamy brzusznej znikł w zupełności i wyczuwa się jedynie czasami rozszerzoną pętlę w postaci miękkiego elastycznego wałka. 6. VII. po zakończeniu serji faradycznej chłopczyk został w stanie zupełnie dobrym wypisany z zaleceniem zgłoszenia się po miesiącu. W ciągu tego miesiąca — stale regularne wypróżnienie bez użycia żadnych środków czyszczących. Stan ogólny i apetyt zupełnie dobry. Po powtórnem przybyciu na Oddział w dniu 28. IX. b. r. badanie jamy brzusznej nie wykazuje żadnych odchyleń od normy. Wlew kontrastowy: kiszka prosta i część esicy są bardzo znacznie rozszerzone i wydłużone i tworzą gruby walec.

Rozpoczęto drugą serję faradyzacyj esicy, ale bez stosowania środków przeczyszczających. Stolce prawidłowe, pozostaje jedynie nieznaczne bezwiedne moczenie. Badanie neurologiczne żadnych odchyleń od normy nie stwierdza. Łaknienie bardzo do-

bre, przybywa na wadze, ostatnio ze względu na moczenie stosujemy u chłopca diatermję okolicy krzyżowej. Objektywnie stwierdzić można nieznaczny walcowaty opór nad prawem więzadłem Pouparta, bolesny, odpowiadający rozszerzeniu dolnej części esicy.

Przypadek II. Chora w wieku lat 51 zgłosiła się na Oddział dnia 21 sierpnia 1934 roku. Podaje, że od lat dwudziestu choruje „na przewód pokarmowy"; cierpienie charakteryzuje się bólami w jamie brzusznej o nieokreślonem umiejscowieniu, z brakiem wyraźnego związku przyczynowego i czasowego ze spożytemi pokarmami, męczącemi wzdęciami i bardzo uporczywemi zaparciami. Bez użycia środków przeczyszczających przerwy w oddawaniu stolca wynosiły po kilka i kilkanaście dni. Od początku sierpnią r. b. wystąpiło bez wyraźnej przyczyny znaczne pogorszenie, pieczenie w przełyku, napady niepowstrzymanej czkawki, ból uciskowy w okolicy serca. Przez jeden dzień bardzo bolesna biegunka. Dolegliwości powyższe nasilały się w bardzo znacznym stopniu po wysiłkach fizycznych, zwłaszcza zaś po obiedzie; po spacerze występowała zazwyczaj duszność, uczucie tępego bólu za mostkiem, zgaga, czkawka. W pozycji leżącej dolegliwości były mniejsze. Pozatem pacjentka uskarża się na osłabienie, brak apetytu, niesmak w ustach. Żadnych innych chorób podobno nie przechodziła, poza zimnicą w 16 roku życia. Rodziła 3 razy, 3 poronienia sztuczne. Pierwszy perjod w 18 roku życia, odtąd regularne, skąpe, niebolesne. Od 2 lat menopauza bez burzliwych objawów. Ojciec nie żyje, zmarł na miażdżycę, matka żyje.

Objawowo stwierdzono: Dolnej prawej granicy płuca od przodu wypukać nie można, brak stłumienia wątroby. Wypuk jawny, płucny, przechodzi stopniowo w wypuk bębenkowy. Wypuk na całej przestrzeni jawny, szmer oddechowy pęcherzykowy.

Układ krążenia: tętno 84/min. miarowe, miernie napięte i wypełnione. Uderzenie koniuszkowe niemacalne. Granice stłumienia bezwzględnego: prawa — o 1 palec w prawo od lewego brzegu mostka, górna — IV żebro, lewa — linja środkowo-obojczykowa lewa. Tony czyste, nad koniuszkiem nieco głuchawe. Ciśnienie krwi 131/85.

Jama brzuszna: Brzuch lekko wzdęty, najbardziej zaznacza się to w okolicy podżebrzy i w lewej połowie jamy brzusznej. Przez powłoki zarysowuje się jakby szeroki wał w okolicy odpowiadającej esicy. Na całej przestrzeni wypuk bębenkowy. Odruchy normalne zachowane, patologicznych brak. Waga 57,5 kg. Temperatura 36,8°.

Wywiady chorej, charakterystyczna konfiguracja jamy brzusznej, przykrycie stłumienia wątrobowego pozwalały podejrzewać istnienie jakiegoś schorzenia jelit grubych z nieprawidłowem ułożeniem ich pętel. Przypuszczenie to zostało potwierdzone przez badanie radjologiczne: badanie okrężnicy wykazuje bardzo znaczne wydłużenie jej w środkowej i lewej części z obecnością licznych pętel, które wypełniają prawą, środkową i górną część jamy brzusznej, a także w okolicy lewego talerza biodrowego; pętle położone po stronie lewej oraz pod przeponą są w olbrzymim stopniu porozszerzane; w górnych częściach porozszerzanych pętel zbierają się olbrzymie nagromadzenia gazowe. Pętle te unoszą ku górze przeponę prawą i lewą, przyczem wątroba opadnięta jest ku dołowi. Pomiędzy górną powierzchnią wątroby, a przeponą prawą w pozycji stojącej mieszczą się stale znacznie porozszerzane pętle okrężnicy. Żołądek zmienił swoje położenie w stopniu bardzo znacznym. W pozycji leżącej znajduje się on wysoko i leży częściowo ponad powierzchnią wątroby, natomiast w pozycji stojącej i po znaczniejszem wypełnieniu oddziela się od przepony i opada w całości ku dołowi, przyczem sklepienie żołądka znajduje się na 6 palców poniżej przepony, zaś znaczny odcinek przełyku przebiega w jamie brzusznej. Wynik: *megacolon* z bardzo znacznem rozszerzeniem i wydłużeniem głównie środkowych i lewych odcinków okrężnicy.

Acrocolia. Znaczne opadnięcie wątroby oraz całkowite opadnięcie żołądka wraz z sklepieniem. Uwypuklenie nieprawidłowe ku górze obu połów przepony z uniesieniem serca i przemieszczeniem go częściowem ku stronie prawej. Bardzo znaczne zwolnienie przechodzenia treści przez okrężnicę.

Po stwierdzeniu wspomnianego stanu rozpoczęto leczenie polegające na stosowaniu kwasu solnego, goryczek, węgla, na wstrzykiwaniach strychniny, podawaniu na noc 2 łyżek stołowych *ol. paratini* oraz masażu brzucha. Dieta ze zmniejszeniem ilości pokarmów mącznych, ziemniaków i t. d. Stan chorej zaczął się szybko poprawiać, ustąpiły dolegliwości podmiotowe ze strony serca, palenie w przełyku i t. p. Początkowo dolegliwości powyższe występowały o zmniejszonem zresztą nasileniu po wysiłkach fizycznych, po trzytygodniowem jednak leczeniu nie pojawiały się nawet po parogodzinnych spacerach.

Kontrolne zdjęcie wykazało znacznie mniejsze wypełnienie gazami pętel jelitowych. Poprawa powyższa utrzymuje się do dnia dzisiejszego.

4. Kol. Cieszyński, członek T-wa, wygłosił odczyt p. t.: *„Systematyczna walka z kiłą wrodzoną jako zagadnienie społeczne".* (Streszczenie własne).

I. Częstość kiły: Przed r. 1914 Dujardin ocenił liczbę osobników kiłowych w Austrji na 3,8%, w Niemczech na 6%, w Anglji na 6.5%, we Francji na 7.6%, a Leredde na 9.2% w latach 1914—1915. W Polsce po wojnie oficjalnie było 0,5%. W Warszawie obliczenie przypadków wynosi od 2 do 5%. Liczby odczynów Wa we krwi pozałożyskowej wynoszą 1.3 do 2,6%, a we krwi pępowinowej 0.2 do 1,9%.

II. Następstwa kiły wrodzonej: We Francji Comby ocenia liczbę poronień kiłowych na 40.000, martwo urodzonych na 20.000 rocznie, a zmarłych w ciągu pierwszego roku życia na kiłę wrodzoną Louvelaire podaje na 24.000. W Niemczech obliczają śmiertelność dzieci kiłowych na 36—74%. W niedorozwoju umysłowym stwierdzono dodatni odczyn Wa w 6 do 26,3%. Walka z kiłą wrodzoną przebyła, równolegle z całą opieką nad dzieckiem, przejście z opieki zamkniętej na otwartą, w której rozróżniamy leczenie przed poczęciem dziecka, podczas ciąży i po urodzeniu się dziecka. Niezależnie od oddziałów dzieci kiłowych w sierocińcach i oddziałów szpitalnych dla matek kiłowych z dziećmi, wskazane jest tworzenie specjalnych przychodni przeciwkiłowych dla dzieci, których w Polsce mamy dotąd 4. W Warszawie stworzył autor niniejszego referatu taką przychodnię w r. 1925. We Francji w r. 1924 było przychodni przeciwkiłowych 28. Doświadczenie dotychczasowe przemawia za opieką otwartą, gdyż ze 100 niemowląt leczonych na kiłę w klinice Heubnera od 1902—1910 r. zmarło wcześnie 74, po kilku latach na inne choroby 3, objawy kiłowe po kilku latach miało 14. Natomiast ze 100 niemowląt leczonych ambulatoryjnie, zmarło w czasie leczenia 30, po latach na inne choroby 11, miało kiłowe objawy 18, a zdrowych było 9.

W dyskusji: Kol. Ławrynowicz, czł. T-wa, wie, że ciąża, jako czynnik prowokacyjny, sprzyja wykryciu kiły utajonej. Ciąża powoduje zaburzenie równowagi koloidalnej i dlatego łatwiej występują wtedy odczyny serologiczne. Ale nie wolno dodatniego odczynu na kiłę we krwi pozałożyskowej uważać za odczyn zupełnie miarodajny, gdyż często otrzymujemy nieswoiste odczyny serologiczne. Dlatego też po 2—3 tygodniach badanie krwi pacjentki należy powtórzyć, by sprawdzić, czy odczyn był swoisty, czy nieswoisty. Mówca uważa, że konieczna jest ścisła wspólna praca ośrodków zdrowia z zakładami położniczemi. Omawia sprawę, czy dotychczasowa współpraca jest wykorzystywana i w jakiej mierze odgrywa ona rolę na terenie społecznej walki z kiłą.

Wbrew poglądowi prelegenta kol. Ławrynowicz jest zwolennikiem koncentracji pracy serologicznej, jeśli ma ona być korzystna dla celów społecznych, a to z tego względu, że posiadamy małą liczbę wykwalifikowanych mikroserobiologów.

Kol. Cieszyński Fr., czł. T-wa, wyjaśnia, że wszystkie dodatnie odczyny WR wyzyskiwane są do najdalszych granic. Matki z dodatnim (przynajmniej dwa plusy) odczynem WR kierowane są do przychodni przeciwkiłowej. Jednocześnie odpowiedni ośrodek dostaje imienny wykaz tych matek dla możności zaopiekowania się temi matkami, jeśliby one same nie zgłosiły się o pomoc.

Co się tyczy rozdrobnienia pracy laboratoryjnej na cały kraj, to jeśli się zauważy, że na terenie Warszawy istnieje szereg instytucyj wykonujących odczyn WR, to jest nadzieja, że stopniowo z tych instytucyj wyjdą ludzie wykwalifikowani w powyższym kierunku i akcja z roku na rok może zataczać szersze kręgi.

5. Kol. Landau A., czł. T-wa, Glass B. i Pruszczyński A., czł. T-wa, wygłosili odczyt p. t.: *„O wartości klinicznej określania pojemności życiowej płuc w przebiegu gruźlicy płucnej".* (Streszczenie własne).

Wprowadzenie do kliniki określania pojemności życiowej w przebiegu gruźlicy płuc pozwala, rozpatrując uzyskane wyniki łącznie z dokładną obserwacją kliniczną i odczynem Biernackiego, na wprowadzenie pewnego podziału chorych gruźliczych.

Okazuje się, iż chorzy na gruźlicę płuc z pojemnością życiową poniżej 2000 cm^3 — to chorzy gorączkujący z rozległemi, obustronnemi zmianami w płucach. Wszyscy chorzy, leczeni jedną z metod uciskowych, wykazują pojemność życiową wyższą od 2000 cm^3, a zatem pojemność ta stanowi dolną granicę dla stosowania leczenia czynnego.

W szeregu przypadków zmniejszenie się pojemności życiowej stanowi jedyny objaw postępowania biegu choroby. Znaczny i nagły spadek pojemności życiowej jest objawem prognostycznie niepomyślnym.

Wielkość pojemności życiowej zależy od 2 czynników: mechanicznego, t. zn. ograniczenia powierzchni oddechowej oraz toksycznego, t. zn. od zadziałania infekcyjno-toksycznego ognisk

chorobowych na zdrowy miąższ płucny. Pozatem ograniczenie pojemności życiowej zależeć może od czynników pozapłucnych, zarówno mechanicznych (zniekształcenia klatki piersiowej, przeszkody w oddychaniu na skutek schorzenia jamy nosowo-gardzielowej, zrosty opłucnowe, ból w przebiegu zapalenia opłucnej i t. d.), jak i psychicznych (strach przed głębokiem oddychaniem u chorych skłonnych do krwotoków i krwiopluć i t. d.). Wahania wielkości pojemności życiowej nie są równoległe do wahań odczynu Biernackiego. Zmniejszenie lub zwiększenie się pojemności życiowej w przebiegu leczenia uciskowego nie posiada żadnego znaczenia rokowniczego. W 2 przypadkach torakoplastyki pojemność życiowa zmniejszyła się jedynie o 7% (z 2500 na 2300), co świadczy o tem, iż dokonano odpowiedniej rozległości zabieg operacyjny, który w minimalnym stopniu uszkodził zdrowy miąższ płucny.

W przypadkach jednostronnych zarówno leczonych metodą uciskową, jak i nieleczonych, zmniejszenie się pojemności życiowej poniżej 2000 oznacza prawdopodobnie bilateralizację procesu gruźliczego i stanowi oznakę prognostycznie złą.

W dyskusji: Kol. Biernacki zastanawia się nad tezą, czy często powtarzane próby spirometryczne nie przeszkadzają procesom bliznowacenia ognisk chorobowych oraz, czy podobnie jak kaszel, nie mogą spowodować krwotoków lub odmy samoistnej.

Kol. Glass B. odpowiada, że badania spirometryczne na Oddziale przeprowadzane są już oddawna. Kontrola odbywa się co 2—4 tygodnie. W żadnym przypadku nie zauważono pogorszenia sprawy chorobowej.

Sekretarz Doroczny: *Aleksander Pruszczyński.*
Prezes: *Ludwik Paszkiewicz.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Dr. Antoni Donhaiser, asystent Oddziału Chorób Zakaźnych Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie, mianowany został lekarzem-epidemjologiem przy województwie śląskiem.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

XVIII posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 7 czerwca 1935. Porządek dzienny: 1) Kol. Landes-Leinerowa: Zmiany torbielowe w kościach różnego pochodzenia (demonstracja). 2) Kol. Popielski: Z nowszych badań nad grupami krwi (wykład). 3) Kol. Jankowski: O tracheotomji (wykład).

Tow. Lekarskie Łódzkie. Posiedzenie w dniu 5 czerwca 1935 r. 1) Odczytanie protokółu posiedzenia z dnia 29 maja 1935 r. 2) Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3) Prof. Dr. med. M. Semerau-Siemianowski (jako gość — Warszawa): O leczeniu naparstnicą. 4) Kol. L. Szyfman i Kol. H. Halpern-Wieliczański: Z kliniki ziarnicy złośliwej. 5) Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów.

Posiedzenie w dniu 19 czerwca 1935 r. — wspólnie z Oddziałem Łódzkim Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego. 1) Odczytanie protokółu posiedzenia z dnia 5 czerwca 1935 r. 2) Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3) Kol. S. Mandelsowa: Przypadek choroby Simmonds'a u dziewczynki 8-letniej. 4) Kol. H. Kryszek: O gośćcu naczyniowym. 5) Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów.

Uchwały XVI Dorocznego Walnego Zebrania Związku Lekarzy Państwa Polskiego. XVI Doroczne Walne Zebranie Związku Lekarzy Państwa Polskiego:

1) stwierdza, że sytuacja lekarzy w ubezpieczalniach społecznych od chwili narzucenia lekarzom t. zw. wytycznych ulega stałemu pogorszeniu, zarówno pod względem moralnym, jak i materjalnym. Traktowanie lekarzy w ubezpieczalniach społecznych nie odpowiada ich wykształceniu i roli ich w społeczeństwie. Lekarze w ubezpieczalniach społecznych za swoją ciężką pracę otrzymują groszowe wynagrodzenie, niewystarczające na opędzenie minimalnych potrzeb kulturalnych.

Nowy projekt wytycznych, zaproponowany przez Zakład Ubezpieczeń Społecznych zapowiada jeszcze dalsze pogorszenie sytuacji lekarzy, wydając ich na samowolę władz ubezpieczalni. Walne Zebranie kategorycznie odrzuca nowy projekt wytycznych i wzywa Zarząd Główny do podjęcia energicznej walki o nową umowę zbiorową. Walne Zebranie oświadcza, że lekarze doprowadzeni do ostateczności będą zmuszeni przerwać pracę w ubezpieczalniach społecznych. Do powzięcia uchwały w sprawie konieczności zaprzestania pracy Walne Zebranie upoważnia Zarząd Główny.

2) stwierdza, że nowe wytyczne stoją w sprzeczności z obietnicami, danemi dnia 3 lipca 1934 r. przez Pana Ministra Paciorkowskiego — delegatom reprezentującym lekarzy pracujących w ubezpieczalniach społecznych w całej Polsce — i, że pogarszają warunki pracy, zawarte w rozporządzeniu Prezydenta Rzeczypospolitej o umowie o pracę z dnia 16 marca 1928 r. i wobec tego nie mogą stanowić substratu do dyskusji w sprawie umów między lekarzami, pracującymi w ubezpieczalniach społecznych a Zakładem Ubezpieczeń Społecznych.

3) solidaryzując się z uchwałą Głównego Komitetu Lekarzy Ubezpieczalni Społecznych z dnia 1 grudnia 1934 r., wypowiadającą się negatywnie co do samej organizacji lekarza domowego typu proponowanego i realizowanego przez władze ubezpieczeniowe, równocześnie stwierdza i podkreśla:

a) że organizacja lecznictwa ubezpieczeniowego winna zapewnić i zrealizować ustawowo przewidzianą zasadę wolnego wyboru lekarza, utrzymać w szerokim zakresie lecznictwo specjalistyczne oraz możliwie odciążyć lekarzy od czynności administracyjnych;

b) wszelkie zmiany w formach organizacyjnych lecznictwa ubezpieczeniowego winny być wprowadzone stopniowo i po uwzględnieniu opinji lekarzy i organizacji lekarskiej.

4) mając na uwadze dobro chorego przedewszystkiem, a jednocześnie dążąc do jaknajsprawiedliwszego podziału pracy wśród lekarzy, poleca Zarządowi Głównemu dołożenie najusilniejszych starań celem wprowadzenia wolnego wyboru lekarza we wszystkich instytucjach, uprawniających lecznictwo zbiorowe.

5) wobec mającego nastąpić z dniem 1 lipca b. r. wyłączenia pracowników samorządowych z przymusu ubezpieczenia na wypadek choroby podkreśla z całym naciskiem konieczność wprowadzenia, w mającej powstać organizacji pomocy lekarskiej pracownikom samorządowym, zasady wolnego wyboru lekarza, przyczem Związek Lekarzy Państwa Polskiego zgłasza gotowość współpracy z mającą powstać organizacją pomocy lekarskiej i — z otrzymanego na ten cel ryczałtu — pokrycia wszystkich wydatków, związanych z udzieleniem pomocy lekarskiej we własnej administracji i na własną odpowiedzialność.

6) poleca Zarządowi Głównemu, aby w porozumieniu z Naczelną Izbą Lekarską ustalił zasadę i normy zawierania umów z pracodawcami rolnymi, oraz część cennikową tych umów z tem, że umowy powinny być zawierane przez okręgi lub obwody związkowe.

7) wobec stosunkowo częstych wypadków otwartej gruźlicy wśród czynnego personelu nauczycielskiego, ochroniarek i służby szkolnej, a tem samem istniejącego niebezpieczeństwa masowego zakażenia młodzieży szkolnej, zaleca Zarządowi Głównemu interwencję u odpowiednich władz rządowych i samorządowych w formie memorjału o potrzebie wydania zarządzeń wprowadzających:

a) dokładne nowoczesne badanie płuc z zastosowaniem badania Roentgena osób wstępujących do zawodu nauczycielskiego (nauczycieli, lekarzy szkolnych, ochroniarek, służby szkolnej);

b) dokonywanie przynajmniej co trzy lata dokładnej kontroli stanu płuc u osób wymienionych, pełniących swe obowiązki;

c) udzielanie urlopów zdrowotnych do 3 lat dla wyżej wymienionych w razie choroby, celem umożliwienia zupełnego wyleczenia, lub doliczenia lat służby do uzyskania pełnej emerytury.

8) uchwala zwrócić się z prośbą do czynników miarodajnych o likwidację Akademji Stomatologicznej w Warszawie w jej obecnej postaci i o włączenie studjów stomatologicznych do wydziałów lekarskich uniwersytetów polskich.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—
zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 25 23. czerwca 1935 Rok XIV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Norbert PRAEGER. Lwów.

Analiza przypadku niemocy płciowej oraz uwagi krytyczne o metodzie psychoanalitycznej [1]).

Przy nieuprzedzonej, niedławionej zgóry powziętem stanowiskiem, obserwacji nerwic, narzuca się ich ścisły związek z życiem płciowem. Niema w tem nic uderzającego, jeśli zważymy znaczenie popędu płciowego dla życia indywidualnego i jego doniosłą rolę biologiczną dla utrzymania gatunku.

W każdym popędzie tkwi potężne parcie do wyładowania. Natrafia ono na rozliczne przeszkody. Wraz z rozwojem życia społecznego zaszła konieczność okiełznania popędów, uzgodnienia ich z nakazami i zakazami grupy społecznej, w której człowiek żyje, potrzeba wbudowania życia jednostkowego w szerszy plan społeczny. Rzeczą mniejszej wagi jest, czy zbijanie się w gromadę i poddawanie się prawom rządzącym życiem zorganizowanej grupy uważać będziemy za wyraz samodzielnego, pierwotnego popędu społecznego, czy też ten ostatni traktować będziemy jako pochodny, wtórny, wyrosły z dwu pierwotniejszych popędów, jak samozachowawczego i płciowego, które nakazywały jednostce rezygnować z absolutnej swobody i zbijać się w gromadę dla łatwiejszego odpierania niebezpieczeństw i ułatwienia w znajdowaniu partnera seksualnego. Liczyć się musimy z samym faktem, że wraz z powstaniem grupy społecznej zaszła konieczność ograniczenia swobody osobistej i nałożenia tamy popędom, które mogłyby działać destruktywnie i rozsadzać skupienie. Z postępującem zróżnicowaniem życia społecznego i kulturalnego, pierwotne nieliczne i proste nakazy i zakazy o przejrzystej zupełnie celowości, uległy daleko idącemu przeobrażeniu i rozbudowie w całe systemy etyczno-moralne.

W myśl prawa biogenetycznego ontogeneza jest skróconem powtórzeniem filogenezy, a więc i w indywidualnem życiu psychicznem przyjąć musimy pewne kolejne fazy rozwojowe, osiąganie corazto wyższych szczebli i postępujące uspołecznienie. (Prawo biogenetyczne obowiązuje nietylko w życiu fizycznem ale i psychicznem). Jeśli rozumowanie to przeniesiemy w dziedzinę popędu płciowego, musimy wprost *postulować* istnienie okresu, w którym popęd płciowy wyżywałby się bez żadnych tam. Okres ten jest możliwy tylko we wczesnem dzieciętwie. Jeśli się stoi na gruncie biologicznym, rozważanie teoretyczne musi nieodpornie prowadzić do tego wniosku, należy się tylko wystrzec identyfikowania życia seksualnego z genitalnem (Freud). Wniosek ten, wywiedziony dedukcyjnie z prawa biogenetycznego, zgadza się w zupełności z empirją. Dowodów na istnienie dziecięcego życia seksualnego dostarczyła analiza nerwic (Freud i jego szkoła) i bezpośrednia obserwacja nad dziećmi (Friedjung, Kläsi i in.). Zachodzi pytanie, czy organizacja seksualna przechodzi istotnie w dziecięctwie przez fazy podane przez Freuda.

Wedle tego autora trwa okres niepohamowanego wyżywania się płciowego do piątego roku życia, jest ono najbujniejsze między 3 a 5 rokiem życia. Potem następuje okres utajenia, który trwa do wieku pokwitania. W okresie latencji popęd płciowy ulega stłumieniu, wraz z nim zapadają w nieświadome dziecięce formy jego wyżywania się. Stłumienie nie niszczy jednak energji popędu i jego ciągle nowych dopływów, ulega on sublimacji. Siła popędu zostaje zużyta do nowych celów, powstają wyższe instancje psychiczne, uczucia społeczne, sumienie i t. p. Energja więc popędu zostaje zużyta na stworzenie tam przeciwko popędowi, z popędu rodzi się jego pogromca. Freud idzie jeszcze dalej, uważa, że pewne swoiste dla danej jednostki cechy charakteru powstają też drogą sublimacji *(Unterart der Sublimierung)*, jako reakcja na nadmiernie rozbujałe pewne popędy częściowe, np. skrupulatność i czystość, jako odczyn na zbyt silnie zaakcentowaną erotykę analną.

Wywodzenie nadrzędnych instancyj psychicznych tylko z popędu płciowego jest nazbyt jednostronne. Przyznać musimy, że ideały etyczno-społeczne muszą mieć jakąś zawartość dynamiczną, jakiś nabój energetyczny, w przeciwnym bowiem razie nie mogłyby mieć żadnego wpływu hamującego, idea bez siły byłaby tylko dekoracją. Aby podkreślić to jądro energetyczne, Schneider używa terminu *„popędy psychiczne"*, do których zalicza też sumienie. Zamierzenia idące po linji zaspokojenia popędów egoistycznych natrafiają więc na zaporę o wystarczającej przeciwwadze energetycznej. Wpływ nadrzędnych instancyj psychicznych nie wyczerpuje się w samej tylko negacji popędów egoistycznych, instancje te rozwijają też siły twórcze, służące celom ponadjednostkowym. Istnieć więc musi jakaś *vis a tergo*, a ta może być pobrana tylko z ogólnego zbiornika popędowego (Tyflopsyche w nomenklaturze Brauna), którego zawartość nie równa się samemu tylko popędowi płciowemu. Conajmniej równe znaczenie ma popęd samozachowawczy, jeśli już nawet popęd społeczny uważać będziemy za wtórny. (Patrz wyżej).

Wychowanie rozwija i pogłębia urządzenia biologicznie preformowane, rozwój otamowań i wałów ochronnych, który jest pozornie tylko wytworem wychowania, jest w swym zarodku *„organicznie uwarunkowany i dziedzicznie ustalony"* (Freud). Energja stłumionego popędu płciowego jest więc tylko jednym, lecz nie jedynym czynnikiem, działającym przy sformowaniu nadrzędnych instancyj psychicznych.

Niezależnie od tych rozważań, które naświetlają problem od strony dynamicznej, przyjąć musimy bezsporny, bo empirycznie poznany fakt, że w psychicznym rozwoju ontogenetycznym pojawia się nadrzędna, wyposażona w energję instancja psychiczna. Mamy tu znów tylko powtórzenie pewnego szczebla rozwoju filogenetycznego.

Pojawienie się tej nadrzędnej instancji psychicznej ma centralne znaczenie w etjologji nerwic, które powstają zazwyczaj na skutek konfliktu między popędami, a tą właśnie instancją.

Stwierdziliśmy powyżej istnienie dziecięcego życia seksualnego. Wyłania się pytanie, w jakiej postaci ono przebiega.

Popęd płciowy przechodzi według Freuda przez zawiłe fazy rozwojowe, występujące po sobie w pewnej filogenetycznie ustalonej kolejności czasowej. Źródłem rozkoszy płciowej jest ssanie i cmokanie (erotyka oralna), oddawanie moczu i kału (erotyka uretralna i analna). T. zw. sfera erogeniczna rozciąga się też na skórę i mięśnie (erotyka skórna, mięśniowa i ruchowa). Spotykamy się też z masturbacją i to dwufazową, bo u oseska i około czwartego roku życia. Faza analna łączy się czasowo z sadystyczną. (Obie występują około trzeciego roku życia). Istnieją też elementy mazochistyczne, ekshibicjonistyczne i homoseksualne, panoszą się wogóle wszelkie możliwe perwersje, które Freud nazywa *popędami częściowemi (Partialtriebe)*. Źródłem rozkoszy jest zrazu tylko własna osoba (ssanie, oddawanie wydalin i t. p.) — faza autoerotyczna. Od trzeciego roku życia autoerotyka przechodzi w aloerotykę. W tym też czasie życie seksualne przechodzi okres specjalnej bujności. Pierwszym przedmiotem pożądania aloerotycznego są właśni rodzice. Miłość ku rodzicowi różnopłciowemu łączy się z nienawiścią i chęcią zabicia rodzica równopłciowego, w którym dziecko widzi rywala. Ta chęć zabicia płynie z niecałkiem jeszcze wygasłej fazy sadystyczno-analnej. Związanie z rodzicem różnopłciowym i nienawiść ku równopłciowemu nosi nazwę *kompleksu Edypa*. Spotykamy się też z ciekawością badawczą *(Schautrieb)*, skierowaną ku sferze seksualnej. Dziecko interesuje się narządem rozrodczym płci przeciwnej. Chłopiec zakłada zrazu, że i dziewczynka ma prącie. Natrafiamy tu na jedno ze źródeł t. zw. *kompleksu kastracyjnego*. U dziewczynki sprawa kompleksu kastracyjnego przedstawia się bardziej zawile, wymagałaby zbyt obszernego omówienia, dlatego ją pominiemy. Drugie źródło kompleksu kastracyjnego jest związane z kompleksem Edypa. Miłość do matki i nienawiść do ojca łączy się bowiem z fantazjami kastracyjnemi, skierowanemi przeciwko ojcu. Powstaje stąd poczucie winy i obawa przed odwetem, który dotknie tę samą część własnego ciała. Trzecie źródło wypływa z pogróżek rodziców, którzy dziecku onanizującemu się grożą wyrwaniem prącia.

Widzimy więc u dziecka te formy seksualnego wyżywania się, które u dorosłych obejmujemy nazwą zboczeń, stąd określenie Freuda, że dziecko jest *„polimorficznie zboczone"*.

---

[1]) Odczyt wygłoszony w Tow. Neurologiczno-psychjatrycznem. Sekcja lwowska.

Około piątego roku życia występuje wyparcie w nieświadome popędu płciowego i jego dotychczasowych form wyżywania. Życie seksualne budzi się z tego stanu utajenia dopiero w wieku pokwitania. Popędy częściowe integrują się, centrują się około funkcji rozrodczej, zostają poddane pod prymat narządu rozrodczego i ten scentrowany już popęd kieruje się ku płci przeciwnej.

Teorja Freuda, dotycząca dziecięcego życia seksualnego, wydaje się na pierwszy rzut oka czemś absurdalnem. Ma ona jednak poza oparciem empirycznem także poważne uzasadnienie biologiczne, jest bowiem nieprawdopodobnem, aby popęd płciowy pojawiał się nagle, jak *deus ex machina*, dopiero w wieku pokwitania.

W swym zrębie zasadniczym jest teorja Freuda niewątpliwie słuszna; czy organizacja seksualna przechodzi te wszystkie fazy i to w takiej kolejności, jest mniej pewne. Poważni badacze tej miary co Bleuler, Pötzl, Schilder, Binswanger, Prinzhorn, Kretschmer, Reiss, Storch, Kronfeld i wielu innych, w zapatrywaniach swych wydatnie zbliżyli się do tez psychoanalitycznych. Taki znawca psychopatologii dziecka, jak Homburger, godzi się w zupełności z istnieniem dziecięcego życia seksualnego, choć nie przesądza form jego manifestacji. Kronfeld zaś sam mówi o sobie: „Ja, który najsilniej zwalczałem podstawy psychoanalizy, studjując później bez uprzedzenia te sprawy na materjale żywym, musiałem dojść do przekonania, że wiele faktów podanych przez Freuda zgadza się z rzeczywistością".

Jak częsta jest masturbacja u dzieci, o tem poucza codzienna praktyka lekarska, mnożą się te przypadki, od kiedy rodzice nauczyli się na te sprawy zwracać uwagę. Okrucieństwo dzieci już dawno uderzyło wychowawców, wzajemna zaś masturbacja między małemi dziećmi jest też znacznie częstsza, niż się wogóle sądzi. Czemże, jeśli nie istnieniem erotyki uretralnej, da się wytłumaczyć zaobserwowany przeze mnie fakt, że u młodzieńca 18-letniego nagle ustało moczenie nocne od czasu, gdy znalazł partnera seksualnego. Nie znaczy to jeszcze, że każdy przypadek moczenia nocnego jest wyrazem przetrwania erotyki uretralnej. Takie i inne uogólnienia podważają tylko niepotrzebnie zaufanie do psychoanalizy. Całowanie się kochanków, będące przygrywką lub namiastką aktu płciowego, nie wymaga chyba komentarzy (erotyka oralna). Nietrudno nam też zrozumieć, dlaczego podniecenie płciowe tak często idzie w parze z parciem na mocz. Nie od rzeczy będzie też dodać, że cewka moczowa, odbytnica i narząd płciowy stoją pod względem rozwojowym bardzo blisko siebie, narządy wydalinowe i płciowe mają u stekowców ujście do wspólnej kloaki.

Dalsze badania wykażą, o ile obraz rozwoju organizacji seksualnej nakreślony przez Freuda zgadza się z rzeczywistością. Niewątpliwie niejedno ulegnie modyfikacji lub skreśleniu. *Za zdobycz trwałą już dziś można uważać istnienie seksualnego życia dziecięcego, jakoteż jego perwersyjność, jeśli na nie patrzymy pod kątem dojrzałej erotyki.*

Dodać jeszcze należy, że życie płciowe człowieka dorosłego przeszło już przez filtr reflektującej świadomości. Popęd płciowy jest już rozpoznany i odgraniczony od innych przejawów życia. U dziecka niema mowy o świadomych przeżyciach seksualnych, noszą one raczej ogólny charakter witalny.

W wieku pokwitania popędy częściowe ulegają scentrowaniu i zostają poddane pod prymat narządu rozrodczego. Niezawsze to się jednak udaje. Niektóre popędy częściowe okazują niekiedy tak dużą siłę i przebojowość, że nie dochodzi do scentrowania i wykształcenia normalnego popędu heteroseksualnego. Mamy wtedy do czynienia ze zboczeniem trwałem. Wedle Freuda wszelkie zboczenia polegają na przetrwaniu dziecięcych popędów częściowych.

Często tak się rzecz przedstawia, nie jest to jednak prawo. Popęd płciowy nie ulega bowiem w okresie pokwitania odrazu scałkowaniu, przechodzi jeszcze przez krótszy lub dłuższy, indywidualnie różny etap niepewności, w którym poszczególne tony nie złożyły się jeszcze w zgodny akord. Statystyka niemiecka wykazuje, że największa ilość najróżnorodniejszych deliktów seksualnych przypada na lata od 15 do 18 roku życia. W gorących przyjaźniach między osobami tej samej płci, zwłaszcza jeśli są one skupione pod tym samym dachem (w szkołach kadeckich, internatach, pensjach dziewczęcych), daje się wykazać pierwiastek homoseksualny. Tak forma jak i przedmiot popędu jest jeszcze nieustalony. Jeśli na ten okres nieskrystalizowanego jeszcze popędu przypadnie, często pod wpływem uwiedzenia, jakieś odbiegające od normy przeżycie płciowe, ten właśnie tor wyżywania się seksualnego może ulec utrwaleniu. To samo znaczenie ma przedwczesne rozbudzenie się życia płciowego. Niepotrzebne jest wtedy chorobotwórcze przeżycie, któreby danemu popędowi częściowemu nadało szczególną siłę przebojową, ponieważ przed pewnym wiekiem o scentrowaniu jeszcze wogóle niema mowy, egzekutywą więc istniejących jeszcze częściowych popędów płciowych może być tylko zboczenie. Dzieje się to tem łatwiej, że nadrzędne instancje psychiczne i związane z niemi hamulce nie są jeszcze dostatecznie rozbudowane. *Tak więc przypadkowe przeżycie lub uwiedzenie w okresie pokwitania, jak i przedwczesne rozbudzenie życia płciowego odegrać może rolę zasadniczą w powstaniu zboczenia płciowego. Z tym samym rezultatem spotkamy się, jeśli popęd płciowy wogóle nie wszedł w normalny okres utajenia.*

Wraz z rozwojem nadrzędnych instancyj psychicznych sprawa się komplikuje, mogą się one przeciwstawić potępionemu przez nie naporowi zboczonego popędu, następuje stłumienie i nerwica. Dokładny mechanizm jej powstania i sposób przemiany stłumionej energji seksualnej w objawy neurotyczne omówimy później.

Niezamącony przebieg przedpokwitania i pokwitania gra więc, naszem zdaniem, zasadniczą rolę w etjologji nerwic, nic więc dziwnego, że w tym czasie najczęściej wylęgają się nerwice.

Freud i jego szkoła doceniają wprawdzie znaczenie okresu pokwitania, niemniej jednak punkt ciężkości przerzucają na urazy seksualne wczesnego dzieciństwa. Freud przyjmuje, jak już wiemy, dwuczasowy rozwój popędu seksualnego, w dzieciństwie i w wieku pokwitania. Między oba te etapy wsuwa się okres utajenia. Popęd płciowy przechodzi w dzieciństwie wymienione powyżej fazy rozwojowe, zmienia się forma i przedmiot erotyki.

W biegu normalnego rozwoju, poszczególne fazy występują w filogenetycznie ustalonej kolejności, czas ich trwania jest również rodowo ustalony, a więc w ciągłym szeregu następującym po sobie pojawia się i znika w nieświadomem faza autoerotyczna, sadystyczno-analna, Edypowa i t. p. Około 5 roku życia pierwszy okres życia płciowego jest zakończony.

W każdym rozwoju biologicznym mieści się możliwość zaburzenia. Poszczególne fazy mogą z przyczyn konstytucjonalnych trwać nadmiernie długo i okazywać wzmożoną siłę albo też w jednej z faz dziecko dozna jakiegoś przeżycia, które tej fazie nada wzmożone parcie dynamiczne. Wchodzić tu może w grę nadużycie seksualne dziecka przez służbę, rodzeństwo i t. p. Dziecko znajdujące się w fazie Edypowej, przypadkowo stać się może świadkiem aktu płciowego rodziców, które wydatnie nasili nastawienie Edypowe, albo też rodzic różnopłciowy nadmiernemi pieszczotami wzmocni normalne w tym okresie związanie erotyczne. Możliwe jest też ciągłe drażnienie odbytnicy przez robaki. Zdarza się, że samo przeżycie jest niekiedy przez dziecko sprowokowane, o ile dana faza rozwojowa była nadmiernie silna i popychała do szukania odpowiadających jej przeżyć. Dziecko jest wtedy niejako uwiedzionym uwodzicielem (Schilder, Ferenczi), momenty więc konstytucjonalne przeplatają się z przeżyciowemi. Sam uraz seksualny wraz z fazą ulega wprawdzie stłumieniu w nieświadome, pozostaje jednak słaby punkt, mówimy wtedy *o związaniu sadystyczno-analnem, Edypowem i t. p.* W wieku pokwitania scentrowanie może się wprawdzie udać, ale gdy człowiek w późniejszem życiu erotycznem dozna jakiegoś zawodu, jego życzenia seksualne biegną wstecz i to ku miejscu związania *(Fixierungstelle). Zdaniem psychoanalityków bez takiego związania niema mowy o nerwicy. Każda nerwica korzeniami swemi tkwi w dzieciństwie. To cofanie się ku wczesnym formom wyżywania się płciowego nosi nazwę regresji.* Regresji tej przeciwstawiają się jednak wyższe instancje psychiczne, następuje stłumienie na nowo do życia obudzonych pożądań dziecięcych. Stłumienie nie niweczy jednak dynamiki popędu płciowego, który prze do zaspokojenia. Rezultatem rozgrywki między popędem płciowym a instancją wyższą są objawy neurotyczne. Są one wyrazem kompromisu pomiędzy popędem płciowym a nadrzędną instancją psychiczną, jedyną formą zaspokojenia popędu, na którą nad-ja się godzi. Objawy, dajmy na to, histeryczne, nie przypominają wprawdzie w niczem znanych nam form zaspokajania popędu płciowego, ale to zniekształcenie jest skutkiem działających w nieświadomem sił, które wywołały t. zw. zagęszczenie i przesunięcie (regresja formalna). Kwestję, dlaczego w danym wypadku powstaje histerja (konwersja ku sferze somatycznej), w innym zaś fobje lub natręctwa myślowe pominiemy, ponieważ wymagałoby to szerokiego omówienia, wykraczającego poza zgóry zakreślone rozmiary tej pracy.

W myśl więc teorji psychoanalitycznej w każdej nerwicy mamy wieloczłonowy łańcuch etjologiczny. Związanie z okresu dzieciństwa — Zawód w późniejszem życiu erotycznem — Regresja — Walka z regresją i stłumienie — Powstanie objawów neurotycznych.

Ten sztywny schemat nie wyczerpuje wszystkich możliwości, jest nazbyt jednostronny i skostniały. Nie przeczymy, że nierzadko natrafiamy w etjologji nerwic na wczesne urazy seksualne. Ten stan rzeczy nie stanowi jednak zasady. Pacjenci na-

pierani przez analityków bardzo często zmyślają dziecięce przeżycia seksualne, co zresztą nie uszło uwagi F r e u d a. Coprawda, zmyślona przygoda zdradza charakter fantazji seksualnej, ta jednak mogła się równie dobrze ukształtować w wieku pokwitania lub jeszcze później. Tłumaczenie tych fantazyj pamięcią szczepową (F r e u d) należy już do metafizyki psychoanalitycznej.

Własne doświadczenie pouczyło mnie, że decydujący jest zawsze okres pokwitania. Urazy seksualne wczesnego dziecięctwa są znacznie częstsze, niż się wogóle przypuszcza. Mimo to w drugim okresie rozwojowym t. j. w wieku pokwitania wszystko może ulec wyrównaniu, osobnik zawija bez uszkodzenia do normalnej przystani heteroseksualnej i opiera się później doskonale wszelkim zawodom erotycznym, nie wpadając w nerwicę. Gorzej jest, jeśli dziecięcy uraz seksualny padnie na specjalną glebę konstytucjonalną, nadmiernie rozbujała faza rozwojowa i związany z nią popęd częściowy ulega wtedy jeszcze większej intensyfikacji, co odbija się niekorzystnie na późniejszym procesie scentrowania. W przypadkach niepełnowartościowej konstytucji seksualnej i bez dziecięcego urazu seksualnego, okres pokwitania przebiega bardzo burzliwie. Choćby i scentrowanie popędów częściowych się udało, organizacja seksualna pozostaje chwiejna i plastyczna, późniejsze zawody erotyczne spowodować mogą łatwo wytrącenie z normalnego toru. Gdy zaś w czasie pokwitania dołączy się jakieś ujemne przeżycie seksualne, scentrowanie wogóle się nie udaje. W rezultacie mamy perwersję lub nerwicę, zależy to od stanowiska słabiej lub silniej rozwiniętych nadrzędnych instancyj psychicznych. *Nawet i bez współdziałania ujemnej konstytucji seksualnej pewne przeżycia seksualne, przypadające na okres pokwitania, mogą linję rozwojową skrzywić i doprowadzić do perwersji lub nerwicy.* Niepełnowartościowa konstytucja seksualna jest przeważnie wbudowana w ogólną konstytucję psychopatyczną, tłumaczy to oddawna przez klinicystów zaobserwowany fakt, że nerwica tak często łączy się z psychopatją.

Za centralnem znaczeniem wieku pokwitania przemawia przebieg nerwicy. Dokładnie ściągane wywiady pouczyły mnie, że i w przypadkach, w których wybuch nerwicy czasowo znacznie odbiegał od wieku pokwitania, zawsze dały się stwierdzić nici wiodące wstecz. W latach między 15 a 18 rokiem życia pacjenci przeszli jakieś krótkotrwałe stany lękowe lub inne objawy neurotyczne, o których nie wspominają, bo nie łączą ich z aktualnem schorzeniem, albo też o nich zapomnieli i dopiero odpowiednie pytania pobudzają przypomnienie.

Widzimy więc, że z trudem osiągnięte wyrównanie dało tylko równowagę chwiejną, która pod wpływem późniejszych zawodów erotycznych z łatwością ulega zaburzeniu. Nastąpiła regresja do zboczonego popędu częściowego, stłumienie i nerwica. Nerwica w tem ujęciu jest więc *„negatywem perwersji"* (F r e u d). W przeciwieństwie jednak do tego autora przyjmujemy, że związanie nie musi sięgać aż do wieku dziecięcego. Ma to doniosłe znaczenie nietylko teoretyczne, ale i praktyczne. Zasada lecznicza wedle klasycznej metody F r e u d a polega na odsłonięciu dziecięcej podstawy każdej nerwicy. Wymaga to bardzo długiego czasu, ponieważ musimy podnieść zasłonę, pokrywającą dzieciętwo pacjenta, aż do trzeciego roku życia, aby natrafić na chorobotwórcze przeżycie. W niektórych szczególnie ciężko ustrukturowanych przypadkach jest to przykra konieczność. Przeważnie jednak uraz dziecięcy albo wogóle nie istniał albo też jest bez znaczenia.

Zwykle postępuję w sposób następujący: Staram się przedewszystkiem odkryć bezpośrednią przyczynę nerwicy t. j. aktualny konflikt, który pobudził regresję. Następnie odsłaniam stłumiony popęd (np. homoseksualny), ku któremu nastąpiła regresja i usiłuję ujawnić pochodzenie stłumionego popędu. Wywiady prowadzą przeważnie do jakichś przeżyć pomiędzy 15 a 18 rokiem życia, które wytworzyły związanie. Niekiedy nie natrafiamy wogóle na jakieś wyraźnie zarysowane przeżycie w przeszłości, dzieje się to tam, gdzie przeważają momenty konstytucjonalne, które jakiemuś popędowi częściowemu nadały specjalną siłę przebojową. Integracji popędów zabrakło normalnej zwartości, pozostał słaby punkt, ku któremu nastąpiła regresja i poprzez stłumienie nerwica. Nie jest to sztywny program postępowania, kolejność poszczególnych etapów podlega modyfikacji zależnie od napływającego materjału. Odkryte kompleksy i ich źródła ujawniamy pacjentowi. S t e k e l mówi „o ciskaniu pacjentowi kompleksu w twarz". Takie jednak obcesowe, niepozbawione akcesorjów dramatycznych, postępowanie jest niekorzystne. Terapja powinna być w ten sposób prowadzona, aby moment ujawnienia kompleksów nie był już dla pacjenta absolutną niespodzianką. Sztuka terapeutyczna polega na tem, aby kompleks niejako wyrastał w oczach pacjenta, aby się coraz ostrzej rysował, i wreszcie z niezbitą pewnością krystalizował. Waga argumentów, oparta na materjale dostarczonym przez pacjenta, powinna być tak ciężka, że wnioski ostateczne pacjentowi same się narzucają. Nie należy jednak oczekiwać, aby pacjent sam z niemi wystąpił, sprzeciwiają się temu zbyt silne opory, gdy jednak grunt jest dostatecznie przygotowany po krótszym lub dłuższym proteście, pada zasłona, następuje przejrzenie i wyleczenie. Gmach chorobowy zbudowany jest bowiem na stłumionych kompleksach, ich ujawnienie niszczy fundament skomplikowanej budowy neurotycznej, która się wtedy zapada.

Bez stłumionych kompleksów niema nerwicy, jest to zasada obowiązująca na całym obszarze nerwic psychogenicznych, bez względu na ich indywidualnie różną strukturę psychologiczną. Sprawę nerwic somatogenicznych pomijamy.

F r e u d i jego szkoła są jednak wyznawcami „monizmu etjologicznego", za zasadniczy moment każdej nerwicy uważają stłumiony popęd płciowy. Przyjmujemy wprawdzie za F r e u d e m zasadę, że podstawą każdej nerwicy jest stłumienie kompleksów w nieświadome, *ale seksualny monizm etjologiczny uważamy za niesłuszny i sprzeczny z empirją kliniczną.* Tak doskonałemu obserwatorowi, jak F r e u d, nasunęło się oczywiście spostrzeżenie, że nerwica przynosi zysk chorobowy, pozwala unikać ciążących obowiązków lub uciec z nieznośnej sytuacji, neurotyk uzyskuje i wyzyskuje prawa chorego i t. p. Ten jednak zysk chorobowy F r e u d uważa za wtórny, zdobyty niejako na marginesie właściwego zysku seksualnego.

W naszych dotychczasowych wywodach nakreśliliśmy mechanizm psychologiczny nerwicy o *etjologji seksualnej,* nie znaczy to, abyśmy go *uogólniali* i rozciągali na wszystkie nerwice. Przed każdym człowiekiem staje zadanie przystosowania się do wymagań grupy społecznej, w której żyje, musi w pewnej mierze podporządkować swe interesy indywidualne wyższym obowiązkom społecznym. W tej konieczności mieści się zarodek konfliktów. Taką samą rolę dynamiczną, jak popęd płciowy, grają nieznośne afekty, związane z jakąś treścią przeżyciową. Gdy akcent uczuciowy przeżycia jest szczególnie przykry, przeżycie wraz z swym nabojem afektywnym ulega stłumieniu w nieświadome i poprzez konwersję afektu w objawy somatyczne powstaje nerwica. Motorem uruchomiającym mechanizm nerwicy jest często stłumione życzenie zachorzenia, które dostarcza momentu energetycznego dla rozwinięcia się nerwicy. Przyczyny tego życzenia mogą być najróżnorodniejsze: tkwić one mogą w nieszczęśliwych stosunkach małżeńskich, lub w chęci usprawiedliwienia przed sobą i otoczeniem chorobą własnej niewydolności życiowej. Podczas wojny dyktowane były przez instynkt samozachowawczy (histerje wojenne). W nerwicy powypadkowej wyżywa się tendencja do zabezpieczenia się przed grożącemi skutkami utraty pracy jużto ze względów zdrowotnych (jądro organiczne, na które nawarstwiają się objawy psychogeniczne), jużto rynkowych jak bezrobocie (P r ä g e r). A d l e r znów zwrócił uwagę na kompleks niepełnowartości i jego neurotyczne skompensowanie.

Wymienienie wszystkich momentów etjologicznych jest wprost niemożliwe, bogactwo ich jest odbiciem różnorodności i skomplikowania życia indywidualnego i społecznego. Statystycznie przeważa etjologja seksualna. Jest to zrozumiałe, skoro zważymy, że życie seksualne (nie utożsamiać z genitalnem), zaczyna się z pierwszym wdechem, a kończy nieomal z ostatnim wydechem. Obok więc zawiłości rozwojowych sama rozciągłość czasowa i ciągła potrzeba zaspokajania popędu zwiększa ilościowo możliwość konfliktów. W przeciwieństwie do popędu płciowego inne sytuacje patogeniczne, jak uwięzienie, wojna, nieszczęśliwe wypadki przy pracy i t. p. są jednak czasowo ograniczone.

Musimy jeszcze uzupełnić rynsztunek teoretyczny, potrzebny do zrozumienia konkretnego przypadku, do którego opisania zmierzamy, omówieniem praktycznego sposobu stosowania metody psychoanalitycznej.

Cel jest zgóry zakreślony, skoro objawy zanikają wraz z ujawnieniem stłumionej treści, zmierzamy do jej wydobycia. Dzieje się to dwojaką drogą: a) *przez wolne kojarzenie,* b) *przy pomocy analizy snów.* Ważniejsza jest analiza snów, którą F r e u d słusznie uważa za *„via regia"* do nieświadomego.

W myśleniu codziennem kierujemy się zawsze ku jakiemuś tematowi. Z napływającego materjału asocjacyjnego zużytkowujemy tylko te kojarzenia, które leżą na linji naszych myślowych tendencyj determinacyjnych, inne usuwamy. W przeciwnym razie myślenie nasze byłoby chaotyczne, bieglibyśmy za nićmi prowadzącemi od poszczególnych kojarzeń w najrozmaitszych kierunkach, zatracając po drodze cel, który zakreśliliśmy sobie u wyjścia.

Stosując metodę wolnego kojarzenia układamy pacjenta na kanapie, każemy mu się wyzbyć wszelkiej aktywności psychicznej, pacjent poddaje się napływającemu materjałowi asocjacyjnemu, nie tłocząc go w żadne koryto, ani nie próbując go układać w związki logiczne. Napływające myśli wypowiada głośno,

nie wolno mu wprowadzać żadnej selekcji, nie powinien też odrzucać pomysłów zdaniem jego mniej ważnych lub absurdalnych i zatajać jakichś szczegółów intymnych, które chce zachować dla siebie, ponieważ nie mają one jego zdaniem znaczenia dla powstania choroby i jej leczenia. Takie bezwładne niejako myślenie, idące samopas, z wyłączeniem uwagi, prowadzi do wydobycia na wierzch treści stłumionych, pobudzonych swobodnie napływającemi kojarzeniami. Tą drogą stłumiona treść może przejść przez t. zw. cenzurę, rządzącą na granicy między świadomem a nieświadomem, od której zależy przepuszczanie materjału myślowego do świadomości. Czujność cenzury słabnie wraz z obniżonem napięciem uwagi. Tę właśnie okoliczność wyzyskujemy, wprowadzając w miejsce uważnego, dowolnego myślenia, wolne kojarzenie. Cenzura ulega w ten sposób przesianiu, do świadomości dostają się jakieś strzępy lub fragmenty przeżyć, które pobudzają pacjenta do zrekonstruowania całości.

Nie jest to metoda łatwa, wymaga wiele czasu, pozatem niektórzy pacjenci nie potrafią się wogóle wyzwolić z nawykowych więzów celowego myślenia. Metoda jest wprawdzie pomyślana, jako wiercenie kanałów ku nieświadomemu, oddaje jednak wedle mego doświadczenia bardzo owocne usługi uboczne. Wszak i wolne kojarzenia nie są zawieszone w próżni, są nieuporządkowane, ale zahaczają o przeżycia pacjenta, oddają wszystko to, co nurtuje w pacjencie, krążą dookoła ważnych wydarzeń, życzeń, tęsknot, zawodów, obaw i t. p., *niekoniecznie stłumionych*, ale bardzo ważnych dla ogólnego rozeznania się w sytuacji życiowej pacjenta. W ten sposób uzyskujemy niejednokrotnie klucz do zrozumienia przyczyny ucieczki ku chorobie. Otrzymujemy więc tą drogą bardzo cenny materjał, który uzupełniam zwykle, polecając sobie podać treść *marzeń na jawie*. W nich bowiem odzwierciadlają się również nieziszczone życzenia i sny o potędze. W czasie snucia tych marzeń na jawie, słabnie również działanie cenzury, a to na skutek stosunku człowieka marzącego do swych marzeń. Uważa je za igraszkę, za coś miłego ale pozbawionego realnego znaczenia, stąd bardziej liberalny stosunek cenzury do marzeń na jawie.

Zgodnie z Freudem musimy jednak uważać sny za *via regia* do nieświadomego. W czasie snu, na skutek swoistego stanu świadomości, słabnie, choć nie zanika zupełnie, działanie cenzury. W czasie snu toczy się prawdziwie dramatyczna walka pomiędzy „ja kulturalnem a ja popędowem" (Stekel), walka ta znajduje swe odbicie we śnie. Wedle Freuda w snach ziszczają się życzenia, których napór nie ustaje wraz z zaśnięciem. Parcie to obudziłoby śpiącego, gdyby sen nie wyczarowywał spełnienia życzeń. Ten charakter życzeniowy leży jak na dłoni w snach dziecięcych i w niektórych snach ludzi dorosłych. Głodny śni o uczcie, w której bierze udział, spragniony nasyca pragnienie, w snach treści seksualnej, które kończą się często zmazaniem nocnem, wyżywa się niezaspokojony popęd płciowy. Niekiedy jednak spełnienie życzeń natrafia na sprzeciw cenzury. Dotyczy to tych życzeń, które na jawie uległy stłumieniu i nie są dopuszczane przez cenzurę do świadomości. Działanie cenzury po zaśnięciu jest słabsze, nie potrafi ona tych życzeń całkowicie stłumić, toteż przedostają się one do snu w formie zniekształconej. Mamy tu analogję do życia politycznego (Freud). Przy silnie srożącej się cenzurze, prasa przemyca pewne wiadomości w formie zniekształconej, ale przejrzystej i zrozumiałej dla człowieka orjentującego się w stosunkach politycznych kraju. Analityk znający prawa rządzące mechanizmem psychologicznym snu, za jawną treścią snu *(manifester Trauminhalt* — Freud), potrafi z pomocą analizowanego pacjenta odszukać właściwy, utajony sens *(latente Traumgedanken)*. Podobnie bowiem, jak czytelnik obcy nie zorjentowałby się w aluzjach jakiejś gazety abisyńskiej, nie znając stosunków politycznych w Abisynji, choćby nawet znał konstytucję kraju, tak i analityk nie potrafiłby snu wytłumaczyć, nie mając jakichś uchwytnych elementów, jako materjału do interpretacji, nawet gdyby znał prawa rządzące budową snu. Tych elementów dostarcza pacjent, od którego żądamy, aby do całego snu i do poszczególnych jego odcinków podał swe własne kojarzenia, nie stosując podobnie jak przy wolnem kojarzeniu żadnej selekcji. Badanie odbywa się więc na podobieństwo eksperymentu asocjacyjnego (Wundt, Jung), w którym pacjent na podaną przez badającego podnietę słowną, odpowiada pobudzonem przez tę podnietę słowem skojarzonem (np. na róża-kwiat), tylko miejsce szeregu podniet słownych skonstruowanych przez badającego, zajmują tu elementy własnego snu osobnika analizowanego. Pozatem pytamy jeszcze pacjenta, które zdarzenie z dnia poprzedniego pobudziło sen, będący przedmiotem analizy.

Mając te elementy, staramy się ze zniekształconej przez cenzurę jawnej treści snu wydobyć jego utajony sens. W tym celu znać musimy sposoby, jakiemi posługuje się sen dla ominięcia cenzury, która jest wyrazem oporu przed ujawnieniem stłumionej treści. Omówimy z nich najważniejsze, ponieważ bez ich znajomości podana poniżej interpretacja snów pacjenta, otwierająca nam szeroki dostęp do zrozumienia struktury psychologicznej jego niemocy płciowej, byłaby dla czytelnika, nieznającego zasad psychoanalizy, zupełnie niezrozumiała.

Niektóre zbyt drastyczne szczegóły ulegają wogóle wymazaniu, w jawnej treści snu mamy luki, przerwane luźnemi fragmencikami lub aluzjami (podobnie jak białe plamy w gazecie), z których potem przy pomocy asocjacyj pacjenta rekonstruujemy wykreślone przez cenzurę utajone myśli snu. Albo następuje *przesunięcie akcentu*, cała akcja snu centruje się dookoła niewinnych zdarzeń, one są wysunięte na czoło, podczas gdy istotna, najważniejsza treść tłucze się gdzieś na uboczu. Tak np. treść jednego z poddanych analizie snów kręci się dookoła baraszkowania z kotką, na marginesie zaś występuje siostra pacjenta, jej pojawienie się jest skwitowane krótką uwagą — „zdaje mi się, że siostra też była przytem obecna", w rzeczywistości zaś siostra odgrywa w tym śnie (w utajonych myślach snu) rolę centralną. Inny znów chwyt to *przesunięcie akcentu afektywnego*, niewinne zdarzenie jest przeżywane we śnie z silnym afektem, ściąga na siebie niejako całą uwagę, zdarzenie zaś istotne, najważniejsze, przebiega sobie mimochodem. Tam zaś, gdzie śnimy rzekomo banalną treść z uczuciem lęku, za niewinną akcją kryje się zniekształcony przez cenzurę sen seksualny, który się chowa za jakiemiś symbolami lub aluzjami. *We śnie dzieje się wtedy to samo, co w fobjach. Stłumiona libido ulega przemianie w lęk.*

Nie wszystkie zniekształcenia wywołane są oporem stawianym przez cenzurę, niektóre z nich powstają na skutek swoistych praw, rządzących formowaniem snu. W śnie odbywa się bowiem regresja do pierwotniejszych form myślenia. *Język snu nie umie wyrazić pojęć abstrakcyjnych, musi się posługiwać mową obrazową*, nabiera dlatego często wprost charakteru rebusowego. Śni się np. pacjentowi, że znajduje się w pokoju, zapełnionym książkami o treści seksuologicznej, w oszklonych zaś szafach widzi sztuczne narządy rozrodcze z gumy i gipsu. Sen ten oznacza — „jestem na posiedzeniu psychoanalitycznem". Albo fragment innego snu: „odrzucam arabski dywanik modlitewny". Znaczy to: Łamię przeszkody etyczne, przymiotnik arabski jest znów aluzją do zapędów haremowych pacjenta. W jeszcze innym śnie brat jednego z pacjentów, ubrany w mundur podpułkownika, wybiera się na daleki spacer. Sen ten wyraża stłumione życzenie, aby brat umarł. Daleki spacer równa się spacerowi w zaświaty, zrozumiemy zaś łatwo, co oznacza mundur podpułkownika, biorąc pod uwagę pierwszą asocjację pacjenta — „znajomy mój, podpułkownik H. popełnił samobójstwo". W tym wypadku przetłumaczenie na język obrazowy zniekształciło równocześnie stłumione życzenie tak, że cenzura je przepuściła. *Dalszą cechą formalną snu jest zagęszczenie.* Sen stara się w formie jaknajbardziej skondensowanej przedstawić jaknajwięcej zdarzeń. Jest zawsze wielowarstwowy, przebiega w nim kilka wątków jednocześnie. Poszczególne fragmenty są punktami węzłowemi. Są one tak zbudowane, że mogą symbolizować rozliczne, choć czasowo od siebie odległe zdarzenia, od fragmentów tych biegną nici w rozmaitych kierunkach. Zilustrujemy to przykładem: W jednym z fragmentów snu śniący znajduje się w hotelu krakowskim. Za tą fasadą kryje się wielowarstwowa treść. Śniący w przeddzień snu istotnie był w hotelu krakowskim, w Krakowie nie powiodła się pierwsza próba obcowania płciowego, do Krakowa wyszła zamąż siostra, z którą jest podziśdzień erotycznie związany. Jedna postać przedstawiać też może we śnie kilka osób, które mają jakieś wspólne cechy charakterowe lub czysto zewnętrzne.

Ogromne znaczenie ma też symbolika we śnie. Szczególnie bogata jest symbolika narządów płciowych. I tak wszystkie ostre, wydłużone lub pęczniejące przedmioty mogą symbolizować prącie, przedmioty zaś posiadające otwory, jak pudło, skrzynka i t. p. symbolizują pochwę. Wymienienie wszystkich symboli genitalnych zajęłoby zbyt dużo miejsca. Znajomość tych symboli opiera się nietylko na analizie snów, ale także na folklorze i na psychologji etnologicznej. Jest to jednak najsłabszy punkt psychoanalizy, panuje tu zbyt wielka dowolność i naciąganie. Symbolika jest szczególnie nadużywana przez psychoanalityków wiedeńskich, którzy przez odpowiednio naciąganą symbolikę, otrzymują możność seksualnego tłumaczenia wszystkich bezmała snów. Oczywiście symbole są nietylko używane na określenie narządów rozrodczych. I tak przymiotnik „lewy" oznacza przeważnie we śnie coś występnego, zboczonego (Stekel). We własnem doświadczeniu znalazłem potwierdzenie tego poglądu. U pacjentów przeze mnie analizowanych znalazłem jako symboliczne określenie *cunnilingus* lub *fellatio*, wyjazd do Paryża lub Francji, wyjazd znów do Niemiec oznacza akt homoseksualny. Wytłumaczenie tych symboli jest proste, w mowie potocznej mówi się często o amatorach miłości francuskiej, Niemcy zaś, w szczególności Berlin, znane są z masowego homoseksualizmu. Pobyt w pokoju, w którym z ulicy wszystko widać, symbolizuje, jak to na

konkretnym przykładzie później wykażę, akt ekshibicjonistyczny. Stekel podał rozliczne symbole na określenie śmierci, masturbacji i t. p., niektóre są słuszne, większość jest jednak naciągana. W własnej praktyce staram się w tłumaczeniu snów jaknajmniej opierać na gotowej symbolice. Czynię to tylko w ostateczności i tam, gdzie z całej treści snu znaczenie symbolu wynika wprost niezbicie. Tam, gdzie kojarzenia analizowanego są skąpe, znajomość symboliki jest dużą pomocą. Wytłumaczenie znaczenia symbolu pacjentowi otwiera wprost śluzy asocjacyjne, napływają wtedy masowo asocjacje, które potwierdzają w danym konkretnym przypadku słuszność zastosowanej wykładni. Pozatem występuje dość często, jak mnie własne doświadczenie pouczyło, identyczna utajona treść snu w kilku odmiennych jawnych wersjach. Ta sama treść przebija się raz bardziej wyraźnie, drugim zaś razem w formie zawoalowanej, symbolicznej. Porównanie obu snów pozwala na odkrycie znaczenia symbolu. Godne uwagi jest, że przeważnie symbole mają to samo znaczenie dla wszystkich ludzi, na tem zasadza się znaczenie znajomości symboliki.

Sen nie umie też wyrazić pewnych kategoryj logicznych jak np. związku przyczynowego między dwoma zdarzeniami. Występują one we śnie po sobie, kolejność miejsc symbolizuje związek przyczynowy, zdarzenie przyczynowe poprzedza skutek. Wypada jeszcze dodać, że niektóre właściwości występujące we śnie należy rozumieć *odwrotnie*, wielki może oznaczać mały i t. p. Wiąże się to z regresją formalną we śnie, w pramowie nie istniały bowiem dla przeciwieństw specjalne określenia, towarzyszący gest tłumaczył znaczenie *(Gegensinn der Urworte* — Freud).

Tam, gdzie idzie o skrócenie czasu leczenia, znajomość techniki tłumaczenia snów jest nieodzowna, prowadzi do bardzo szybkiego odkrycia utajonych kompleksów, które są zazwyczaj w snach reprezentowane. Naturalną jest rzeczą, że nie można się opierać na analizie kilku tylko snów i tak sny homoseksualne lub Edypowe w formie przeważnie zniekształconej, (bywają i dość przejrzyste), spotyka się u ludzi zupełnie normalnych. Tylko więc częstotliwość, powiedzmy typowość pewnych snów, rzuca światło na utajone kompleksy.

Z ujawnieniem właściwego znaczenia snu nie należy się zbytnio spieszyć, teren należy przygotować powolnie, aby nie zwiększać i tak istniejącego oporu. Opór ten musi się pokonywać powoli i konsekwentnie, bez stosowania sztuczek huzarskich.

Stanowisko Freuda, że sny odbijają zawsze tylko życzenia człowieka, jest niesłusznem uogólnieniem. Przejawiają się w nich również obawy (sny ostrzegawcze), wątpliwości, refleksje i t. p. Ma to doniosłe znaczenie praktyczne, w snach wyraża się często stanowisko chorego do leczenia analitycznego, ujawnia się przyjęcie lub opór i odrzucenie pewnych rozwiązań; można z nich odczytać, jak później na konkretnych przykładach wykażemy, rokowanie. *Niektóre sny mają wyraźny charakter ozdrowieńczy.*

Dok. nast.

L. WACHHOLZ. Kraków.

Uwagi w sprawie dochodzenia dziewiczości.

Są tematy, których aktualność zdaje się być niespożytą, przedewszystkiem dlatego, że poruszanie ich nawet wielokrotne nie zapobiega popełnianiu błędów i pomyłek z ich zakresu. Do takich tematów należy np. temat o dochodzeniu dziewiczości.

Zdawałoby się, że tylokrotnie powtarzane zdanie św. Hieronima *„difficilis res virginitas"*, jest już chyba tylko paradoksem, skoro stwierdzanie dziewiczości polega nie na jakiemś zawiłem i technicznie żmudnem badaniu, lecz tylko na dokładnem wzrokowem spostrzeganiu. Niestety, trzeba sobie nieraz uprzytamniać w tych razach zdanie, że patrzą, lecz nie widzą, lub że, jak się wyraził św. Cyprjan, *„oculi (eorum) saepe falluntur"*. Że rozpoznania stanu dziewiczości przez lekarzy są tak często błędne, tłumaczy się w głównej mierze tem, że w ciągu studjów lekarskich błonie dziewiczej tak anatomowie, jak i ginekolodzy poświęcają zbyt mało uwagi, nie przypisując jej żadnego znaczenia. Tymczasem znajomość tej błony jako wyłącznego znamienia dziewiczości jest dla lekarza bardzo ważna, mianowicie wtedy, gdy chodzi o stwierdzenie nierządu, dokonanego z dziewicą, lub gdy chodzi o to, czy małżeństwo zawarte z dziewicą było zarazem spełnione (a więc *in casu matrimonii rati, sed dubitanter consummati).*

Lekarze popełniają w przypadkach wyżej wymienionych jako biegli najczęściej dwa zasadnicze błędy. Pierwszy błąd polega na tem, że nie umieją wogóle dostrzec błony dziewiczej, drugi zaś na tem, że świadomi swego niedoświadczenia *in puncto* stwierdzania istnienia błony dziewiczej, a tem więcej jej kształtu i całości uciekają się w tych razach drogą zbytecznych a nawet dla sprawy szkodliwych badań do wynajdowania innych rzekomych znamion utraconego dziewictwa. Dawnemi czasy, gdy nie umiano rozpoznawać błony dziewiczej i uważano ją za twór wyjątkowy i rzadki, poszukiwano z konieczności innych znamion utraconego dziewictwa. Za takie uważano [1]) np. obrzmienie szyi [2]), zmianę barwy sromu, jędrności i barwy sutków, rzekome zmięknięcie skrzydełek nosowych (Jan Scotus), zmianę blasku oczu, dźwięku mowy, a wreszcie pojawienie się wonnej ekshalacji powłok skórnych, która ma nie istnieć u dziewic, bezpiecznych wskutek tego przed pszczołami w myśl zdania starożytnych, że *„virgines ab apibus, irritatis licet, minime feriuntur"*. Jak wymienione tu zmiany są bądź tylko zmianami hipotetycznemi, bądź nawet realnemi, lecz stanowiącemi tylko skutki zajścia w ciążę, taksamo i zmiany w pofałdowaniu błony śluzowej pochwy i zmiany w zbitości i w kształcie macicy oraz w zachowaniu się ujścia zewnętrznego części pochwowej stanowią również tylko zwykłe znamiona ciąży. Tak więc badanie *„per vaginam"* zachowania się pochwy, macicy i t. d., podejmowane zwykle przez ignorantów błony dziewiczej w przypadkach, w których chodzi o stwierdzenie, czy badana kobieta jest jeszcze dziewicą, jest nietylko zupełnie zbyteczne jako bezcelowe, ale nawet dla samej sprawy szkodliwe. Że tak jest w rzeczywistości, dowodzi tego przypadek, oceniany przeze mnie dla sądu. Młoda kobieta domagała się unieważnienia swego małżeństwa spowodu rzekomego niespełnienia przez męża obowiązku małżeńskiego. Jeden z badających ją znawców znalazł u niej błonę dziewiczą półksiężycowatą w stanie nienaruszonym i na tej podstawie potwierdził treść skargi małżonki, drugi natomiast znawca, choć się rozpisał szeroko o sposobie swego badania przy pomocy wziernika pochwowego, zbył najważniejszy opis błony dziewiczej krótko słowami, że „błona dziewicza posiada szeroki i rozciągliwy otwór". Na tej podstawie doszedł ten znawca do przekonania, że *„immissio penis in vaginam"* musiała się u badanej odbyć wielokrotnie. Badanie moje potwierdziło o tyle wynik badania I. znawcy, że błona dziewicza była w istocie półksiężycowatą, jednakowoż posiadała po jednej stronie wyraźną przerwę. U męża badanej stwierdziłem wyraźny infantylizm i niedorozwój umysłowy. Na podstawie powyższego wyniku zbadania męża i na podstawie zgodnego podania obu stron, że w czasie krótkiego wspólnego pożycia nie doszło między nimi do aktu płciowego, orzekłem, że niedokonanie aktu płciowego przez małżonków jest nietylko nie wykluczone, lecz najbardziej prawdopodobne. Ponieważ atoli *hymen* tej kobiety był z jednej strony przerwany, zatem przerwanie to mogło pochodzić albo ze stosunku jej odbytego w tym czasie z innym mężczyzną, albo z niefortunnego badania dziewiczych jej genitaljów zapomocą wziernika pochwowego. W czasie rozprawy zeznał ów drugi znawca jako świadek, że zauważył zaraz po swem badaniu nieznaczne krwawienie ze sromu badanej, które przypisał rzekomo rozpoczynającej się menstruacji. Po tem zeznaniu oświadczyłem sądowi w swej opinji z głębi przekonania a zarazem w zgodzie z zasadą *„in dubiis mitius iurare"*, że przerwanie błony dziewiczej nastąpiło u badanej niezawodnie przy wprowadzeniu wziernika do pochwy. Obecny w tym czasie sprawca defloracji zapomocą wziernika przyjął opinję moją bez zastrzeżeń do wiadomości.

Inny przypadek, który miałem sposobność niedawno oceniać, potwierdza poprzednie moje uwagi a zarazem ujawnia jeszcze inne błędy i niezręczności znawców przy dochodzeniu dziewictwa.

Anna R. wyszła w 31 roku życia za młodszego od siebie, zamożnego syna gospodarskiego zamąż. Mąż Anny uchodził we wsi za „głupkowatego". Po ślubie dzielili nowożeńcy wspólne mieszkanie i łoże rzekomo tylko przez 4 doby, przyczem młody małżonek nietylko się nie zbliżył do swej żony, lecz nawet spoczywając z nią w jednem łóżku, odgradzał się od niej pierzyną z obawy przed zetknięciem się z nią. W 5 dniu porzucił dom

---

[1]) Porównaj zajmującą monografję prof. Giedroycia: Odwieczny spór o błonę dziewiczą. Warszawa 1934.

[2]) O zmianie tej tak się wyraża Goethe w swym 102 epigramacie:

„Coś mi nabrzękła szyja! tak się trwożnie żali
Dziewczę. — Przyjm tę pociechę szczerą z moich ust:
Wenery dłoń cię dotkła, więc nic nie ocali
Wdzięku twojego ciała; straci kształt twój biust
A postać twoja zwykłą smukłość, moje dziecię;
Nabrzękniesz cała; na nic ci już żaden strój! —
Ogrodnikowi szepcze spadające kwiecie,
Że plon brzęknący wynagrodzi jego znój."

(przekład własny)

swej żony i wrócił do swej matki, która się miała później wyrazić, że synowi jej „żony na nic nie trza". W 3 lata od ślubu wniosła małżonka przez męża tak sromotnie opuszczona do Sądu diecezjalnego prośbę o unieważnienie jej małżeństwa. Sąd ten polecił doktorom J. i K. zbadać Annę R. i wydać opinję, czy zawarte przez nią małżeństwo zostało cieleśnie dokonane.

Dr. J. stwierdził u Anny R. błonę dziewiczą z przegrodą *(hymen septus)*, poczem podał następujący wywód (dosłownie): „brzegi błony dziewiczej są bez wrębów, to znaczy nie było przedarcia błony, jednak jest ona tak rozciągliwa, że z łatwością przeprowadza się palec do pochwy. Rozciągliwość błony dziewiczej przy utrzymaniu jej przegrody i przy braku wrębów na brzegach błony *dowodzi, że badana uprawiała samogwałt.* Wskutek samogwałtu błona dziewicza nie przedziera się. Natomiast podczas spółkowania uległaby przedarciu przegroda błony dziewiczej jak również brzegi jej". Wkońcu zaznacza dr. J., że badana jest jeszcze dziewicą, a więc że nie obcowała jeszcze płciowo z mężczyzną.

Dr. K. znalazł u Anny R. stan odmienny od stanu opisanego przez Dr. J. Stan ten opisał w sposób następujący (dosłownie): „błona dziewicza *pierścieniowata z częściowo zachowaną przegrodą (!)* ze starym wrębem tuż bliżej krocza. Wejście do pochwy przepuszcza swobodnie dwa palce... szyjka macicy długa o formach dziewiczych. Otwór zewnętrzny macicy kształtu okrągłego bez wrębów... Na podstawie badania orzekam, iż Anna R. nie okazuje dowodów dziewiczości. Przedarta *nieco (!)* błona dziewicza a zwłaszcza łatwe wejście do pochwy są *dowodem przebytego spółkowania*".

Zasadnicze sprzeczności wywodów badania i opinji obu znawców zniewoliły Sąd diecezjalny do zwrócenia się do Sądu metropolitalnego w Krakowie z prośbą o poddanie rewizji powyższych opinij. Ponieważ rewizyjną opinję można było wydać tylko po ponownem zbadaniu, przeto wezwany do jej wydania poprosiłem o zaproszenie Anny R. do stawienia się osobistego.

Wynik badania mego, które dokonałem zgodnie z przepisami nowego kodeksu kanonicznego w południe przy pełnem świetle dziennem na krześle do badań ginekologicznych w obecności zaprzysiężonej matrony R., opiewał odnośnie do stanu stwierdzonego w częściach płciowych Anny R. następująco: „wejście do pochwy zamyka błona dziewicza przegrodowa *(hymen septus)* o dwóch otworach, z których prawy jest nieco większy. Błona dość mięsista nie wykazuje nigdzie żadnego naruszenia swej ciągłości a w szczególności nie okazuje żadnych wrębów u wolnych brzegów otworów". Po tym wywodzie, pomijającym zupełnie zbyteczny opis macicy, której zbadanie przez pochwę musiałoby zresztą narazić błonę dziewiczą na możliwość przedarcia, umieściłem opinję moją następującej treści:

1) Stwierdzona u Anny R. błona dziewicza przegrodowa w stanie zupełnie nienaruszonym wskazuje, że do pochwy badanej nie wprowadzono jeszcze dotąd ciała obłego sztywnego, w szczególności członka męskiego w stanie wzwodu, wobec czego nie może ulegać wątpliwości,

2) że Anna R. jest jeszcze dotąd dziewicą, a więc nie miała jeszcze dotąd stosunku płciowego z mężczyzną.

3) U Anny R. nie stwierdza badanie żadnej takiej wady, którąby ją czyniła wogóle, a zarazem trwale niezdolną do spełniania powinności małżeńskiej.

Tak więc rozstrzygnąłem sprawę Anny R. merytorycznie w zgodzie z głównym ustępem opinji dr. J., który rozpoznał zupełnie trafnie kształt i stan nienaruszony błony dziewiczej Anny R. i trafnie uznał ją dziewicą. Atoli mimo zasadniczej trafności opinji dr. J. mieści ona dodatki dla sprawy zbyteczne a zarazem nieuzasadnione. Najpierw zbyteczne było wprowadzanie palca przez jeden z otworów błony do pochwy ze względu na możliwość przedarcia błony z przykremi jej następstwami dla sprawy przy dalszych badaniach przez innych znawców. Jeszcze bardziej zbytecznym był dodatek zaznaczający, że stwierdzona przez znawcę rozciągliwość błony dowodzi, że badana uprawiała samogwałt. Dowód ten, który ma utwierdzić rozpoznanie uprawiania przez badaną samogwałtu, zaczerpnął znawca zapewne z dawnych opowiastek o „paluszkowaniu". Samogwałt u kobiet nie polega na wprowadzaniu palca do pochwy, a tylko na mechanicznem drażnieniu łechtaczki i opuszek przedsionkowych. Zresztą nie posiadamy, szczególnie u kobiet, takiego kryterjum, któreby stanowiło nieomylny dowód oddawania się samogwałtowi. Dlatego też twierdzenie, że Anna R. „uprawiała samogwałt", było nieuzasadnione i niewłaściwe, a mogłoby być przez badaną zaczepione jako jej uwłaczające w publicznym dokumencie. Nie dobrze jest wypowiedzieć w opinji sądowej za mało, o wiele gorzej jeszcze wypowiedzieć za dużo i to rzeczy zbytecznych.

Wywód i opinja dr. K. nie miały nic wspólnego z rzeczywistością jako w całości i w szczególach wytwory fantazji, niepodlegającej krytyce naukowej. Błony dziewiczej „pierścieniowatej z częściową przegrodą" dotąd jeszcze nikt nie opisał.

Dr. E. OSIŃSKI. Warszawa.
Dr. J. DYBOWSKI.
DR. W. PĘZIŃSKI.

Spostrzeżenia kliniczne nad odczynem Biernackiego w durze wysypkowym.

Z sali 5 i 6 Szpitala Św. Stanisława w Warszawie.
Ordynator: Dr. E. Osiński.

Odczyn opadania ciałek czerwonych krwi, zwany inaczej odczynem Biernackiego, jest w chwili obecnej przedmiotem licznych badań w rozmaitych działach patologji.

Badania te dotyczą nietylko zachowania się samego odczynu, t. j. określenia jego stopnia, ale również mechanizmu jego powstawania.

Pod tym jednak ostatnim względem poglądy autorów nie są zgodne.

Już E. Biernacki, który pierwszy zajął się badaniem tego zjawiska (1894 r.), w sedymentacji nie widział sprawy czysto mechanicznej opadania na dno ciałek czerwonych, jako tworów gatunkowo cięższych od osocza, i na zasadzie swych badań nad krwią nieodwłóknioną i odwłóknioną był zdania, że na opadanie krwinek wpływa zawarty we krwi fibrynogen i że zwiększenie się zaczynu włóknika przyśpiesza sedymentację. Pogląd Biernackiego co do wpływu fibrinogenu na odczyn opadania czerwonych ciałek krwi podzielają współcześni badacze: Linzenmayer, Starlinger, Frisch, St. Sterling, przyczem dwaj ostatni zwiększoną ilość fibrynogenu uzależniają od zwiększonego rozpadu tkanek, uważając rozpad czerwonych krwinek za równoznaczny z rozpadem innych tkanek.

Zdaniem niektórych autorów opadanie ciałek czerwonych ma zależeć od stosunku albumin do globulin (norma 3 : 2): zwiększenie się ilości globulin przyśpiesza opadanie.

Inni badacze uzależniają opadanie krwinek czerwonych od zjawiska autohemoaglutynacji.

Fahreus sądzi, że na opadanie krwinek czerwonych wpływa zmniejszenie się elektroujemnego naładowania krwinek przy jednoczesnem zwiększeniu się frakcji globulinowej osocza krwi. Fibrynogen zaś (zaliczany do globulin) i globuliny, jak to wykazał Höber i Mond, są naładowane elektrododatnio, a przeto działają wyładowująco na krwinki czerwone. Również zwiększają one lepkość krwinek czerwonych (lepkość globulin jest dwukrotnie większa od lepkości albumin), wskutek czego przyśpiesza się opadanie krwinek czerwonych. Ta elektryczna teorja opadania czerwonych ciałek krwi upowszechnia się coraz bardziej i znajduje potwierdzenie w ostatnich badaniach Westergren'a, Theorell'a i Windström'a.

Wöhlisch sedymentację czerwonych ciałek krwi uważa za zjawisko podobne do krzepnięcia krwi. Drobne niteczki, tworzące się z fibrynogenu, wiążą krwinki w większe skupienia, przyśpieszając opadanie.

Niewątpliwie jednak szybkość opadania czerwonych ciałek krwi zależy od zespołu wielu czynników, a mianowicie: od czerwonych ciałek krwi (ich wielkości, ich liczby, zawartości w nich Hb) i od osocza (jego lepkości, stopnia zakwaszenia ustroju, zawartości cholestearyny, stosunku albumin do globulin i t. d.).

Jedne z tych czynników przyśpieszają opadanie krwinek czerwonych: rozwodnienie krwi i leukocytoza (Biernacki), duże wymiary czerwonych ciałek krwi, zwiększona ilość Hb w krwinkach, lepkość surowicy krwi (Naegeli), zwiększona ilość cholestearyny (Kürsten), globulin, wysoka ciepłota otoczenia (Cordier i Pontifique i inni), inne zaś czynniki wpływają hamująco na opadanie czerwonych ciałek krwi: małe wymiary i zwiększona ilość ciałek czerwonych krwi, silniejsze zakwaszenie krwi (Naegeli), i t. d. Od wzajemnego ustosunkowania się tych czynników przyśpieszających i hamujących opadanie zależy szybsze lub powolniejsze opadanie czerwonych ciałek krwi.

Norma opadania czerwonych ciałek krwi dla mężczyzn wynosi 1—3 mm, dla kobiet 3—7 mm po godzinie (met. Westergren'a); różnicę tę autorzy tłumaczą większą zawartością w surowicy krwi kobiet fibrynogenu, który wraz z globuliną, jak to zaznaczono wyżej, ma wpływ duży na szybkość opadania czerwonych ciałek krwi.

Tablica I.

Szczegółowe zestawienie wyników badań nad odczynem Biernackiego w durze wysypkowym.

Nr. kolejny Imię i nazwisko	1 tydzień	2 tydzień	3 tydzień	4 tydzień	5 tydzień	6 i 7 tydzień	Długość trwania gorączki w dniach	Uwagi
1. G. M.	55 (4 dn.) /		15 (20 dn.)				4	Przypadek poronny.
2. F. F.	67 (5 dn.)	/ 20 (12 dn.)					8	
3. B. P.	27 (7 dn.)	/					10	
4. H. L.		62 (9 dn.) /		51 (27 dn.)			11	
5. M. N.		25 (11 dn.)	/				15	
6. Ł. K.		30 (14 dn.)		20 (24 dn.) /			24	
7. F. J.			30 (15 dn.) /	20 (27 dn.)			15	
8. M. K.			8 (17 dn.) /	6 (27 dn.)			19	
9. M. K.			76 (15 dn.)					Śmierć 19 dnia przy 39.8°.
10. H. K.		/ 55 (14 dn.)		43 (24 dn.)		12 (40 dn.)	12	
11. Sz. W.		/ 32 (14 dn.)		15 (27 dn.)			12	
12. M. G.		/	90 (16 dn.)	42 (28 dn.)			13	
13. T. Cz.		/	80 (18 dn.)				10	
14. G. W.			/ 70 (20 dn.)		35 (31 dn.)		16	
15. A. Sk.		/	55 (21 dn.)	35 (27 dn.)			13	
16. L. M.			/ 35 (21 dn.)		25 (29 dn.)		14	
17. J. Cz.		/		65 (22 dn.)	30 (32 dn.)		13	
18. M. P.			/	50 (24 dn.)	40 (30 dn.)		14	
19. E. P.			/	67 (26 dn.)	35 (31 dn.)		14	
20. B. W.			/	55 (26 dn.)	35 (32 dn.)		18	
21. Cz. F.				/ 50 (27 dn.)		30 (42 dn.)	21	
22. T. S.			/	28 (28 dn.)		25 (37 dn.)	20	
23. A. Z.				/	17 (29 dn.)	12 (40 dn.)	24	
24. J. Ł.			/		25 (30 dn.)	8 (39 dn.)	20	
25. T. S.				/	18 (32 dn.)	16 (37 dn.)	21	
26. J. S.			/		40 (32 dn.)	20 (37 dn.)	20	
27. W. K.			/ 20 (20 dn.)				16	
28. G. S.		/		10 (23 dn.)			13	
29. J. M.			/	60 (23 dn.)			15	
30. J. K.		/		64 (25 dn.)			12	
31. A. D.			/	62 (26 dn.)			14	
32. M. K.		65 (12 dn.) /		87 (27 dn.)			12	Ciąża 5 m.
33. J. Sz.		30 (10 dn.)	/	30 (22 dn.) 25 (28 dn.)			15	Zap. nież. płuc {od 13—15 dn. od 16 dn. stan bezgor.
34. H. K.		25 (31 dn.) /		20 (24 dn.)			13	Zap. nież. płuc {od 8—15 dn. od 14 dn. stan bezgor.
35. H. Cz.			35 (17 dn.)	35 (27 dn.)		21 (36 dn.)	17	Zap. nież. płuc {od 13—20 dn. od 18 dn. stan bezgor.
36. P. L.		16 (8 dn.) /		27 (24 dn.)			10	Zapalenie migdałków mieszkowe 21—22 dn. przy gor. maks. 38.4°.
37. M. G.			/ 75 (18 dn.)	86 (26 dn.)	45 (33 dn.)		17	Wyprysk wargowy do 9 dn.
38. Ch. K.			/ 50 (19 dn.)		27 (31 dn.)		14	Zapalenie ozębnej 12—13 dn.
39. F. P.				/ 90 (24 dn.)	55 (30 dn.)	20 (40 dn.)	21	Opryszczki na wargach do 9 dn. Zap. nież. płuc od 8—24 dn. ze stanem podgor., prócz ostat. 3 dni.
40. A. R.			/	90 (26 dn.)	65 (32 dn.)	35 (7 tyd.)	17	Zakrzep żyły udowej; od 24—29 dn. przy stanie podgor., 37 dn. powrót do normy.
41. A. W.			25 (19 dn.) /		22 (29 dn.) bez gor.	20 (38 dn.) bez gor.	19	Gruźlica płuc włóknista {Stan podgor. nie stale.
42. A. K.			/	20 (26 dn.)			16	„ {Od 17 dn. stan podgor. nie stale
43. H. U.			120 (16 dn.)	90 (26 dn.)		90 (37 dn.)	—	„ Zap. pęch. mocz. Zap. opł. ropne {Gor. do 38° i wyżej stale
44. J. K.			/	35 (27 dn.)			20	Dur brzuszny

Rozporządzając materjałem endemji duru wysypkowego, która wybuchła w Warszawie pod koniec stycznia roku 1934 w przytułku dla kobiet przy ul. Leszno 93, oraz kilkoma przypadkami sporadycznemi, postanowiliśmy przekonać się, jak zachowuje się odczyn opadania krwinek czerwonych w durze wysypkowym tem bardziej, że badań w tym kierunku nie znaleźliśmy w dostępnej nam literaturze polskiej i obcej.

Zbadano 44 przypadki duru wysypkowego o przebiegu lekkim, rozpoznanego na zasadzie obrazu klinicznego i dodatniego odczynu złepnego w surowicy krwi Weil-Felix'a, wykonywanego w pracowni szpitalnej (Dr. M. Jastrzębski).

Mając do dyspozycji chorych w późniejszym okresie, przeważnie od 2 tygodnia choroby, tylko w 3 przypadkach mogliśmy zbadać odczyn ten już od 1 tygodnia i w dalszym przebiegu choroby, w 12 przypadkach badanie wykonano, poczynając od 2 tygodnia, a częściowo od początku 3 tygodnia, wreszcie w 29 przypadkach tylko w okresie bezgorączkowym.

Badania robiono w godzinach przedobiednich (między godz. 11—12). Szybkość opadania krwinek czerwonych określano metodą Westergren'a po godzinie, albowiem zgodnie z opinją większości badaczów już po godzinie najwyraźniej uwydatnia się wynik odczynu. Co do techniki przestrzegano skrupulatnie ustalonych prawideł: krótkotrwały ucisk żyły ramieniowej, przemywanie strzykawki izotonicznym, jałowym rozczynem cytrynianu sodu (3.8%), wypełnienie jej tymże rozczynem do 0.4 cm³ i następne nabranie krwi do 1.6 cm³, dokładne zmieszanie obu pły-

nów zapomocą parokrotnego przechylania strzykawki, a następnie po wstrzyknięciu do kieliszka wciągnięcie do rurki przyrządu; spostrzeganie przy 18—20°.

Zebrany materjał zgrupowano na tablicy 1 według tygodni choroby, oddzielając okres gorączkowy od okresu bezgorączkowego linją skośną i podając w osobnej rubryce długość trwania gorączki w dniach. Nadto przy badaniach zaznaczono dzień wykonania. Uwagi zawierają wyszczególnienie powikłań i spraw chorobowych współistniejących (razem 12 przyp.)

Analiza otrzymanych danych przekonywa nas:

1) że opadanie krwinek czerwonych jest w durze wysypkowym znacznie przyśpieszone przez cały okres gorączkowy, albowiem zamiast liczb normalnych widzimy tu już w 1 tyg. liczby 27—55—67 mm; takie same mniejwięcej liczby spotykamy w 2, a nawet w 3 tygodniu choroby podczas gorączki; wyjątek w naszym materjale stanowi przypadek 8 z nieznacznie wzmożoną szybkością opadania: 8 mm 17 dnia gorączki;

2) że w okresie bezgorączkowym, t. j. w okresie zdrowienia szybkość opadania czerwonych ciałek krwi zmniejsza się, jednak długi czas po wygaśnięciu gorączki otrzymujemy liczby duże po parę do kilku dziesiątków mm w 3 i 4 tygodniu choroby, prócz 4 jedynie przypadków (1, 8, 28, 36) z liczbami opadania nieco większemi od normy lub bliskiemi normy; w 5 tygodniu liczby te nie przekraczają paru dziesiątków mm, a w 6 i 7 tygodniu od początku choroby, opadanie krwinek czerwonych zaczyna zbliżać się do normy, dając parę dziesiątków do kilkunastu lub kilku mm;

3) że co do powikłań, to w 3 przypadkach nieżytowego zapalenia płuc o przebiegu lekkim, krótkotrwałym (przypadki 33, 34, 35) nie zaznaczyły się wybitniej zmiany w liczbach opadania, w 4 zaś (przyp. 39) o przebiegu dłużej trwającym zmiana ta uwidoczniła się wyraźnie, gdyż w 4 tygodniu, już po spadku gorączki w okresie wygaśnięcia zapalenia nieżytowego otrzymano 90 mm, w 5 tygodniu 55 mm, a dopiero w 6 tygodniu 20 mm: zapalenie migdałków mieszkowe (przyp. 36) cokolwiek przyśpieszyło opadanie czerwonych ciałek krwi, a mianowicie z 16 mm 8 dnia duru wysypkowego podczas gorączki do 27 mm 24 dnia w 2 dni po zapaleniu migdałków mieszkowem, które trwało tylko 2 dni przy gorączce maksymum do 38.4°; w przypadku 40 zakrzepu żyły udowej wypadła duża liczba opadania: 90 mm podczas samego powikłania, poczem szybkość opadania stopniowo zmniejszała się do 65—35 mm w miarę wygasania sprawy zakrzepowej; wreszcie na uwagę zasługuje przyp. 43 z gruźlicą włóknistą, zapal. opłucnej ropnem i zapal. pęcherza moczowego ropnem, gdzie liczby opadania były bardzo duże: 120—90—90 mm.

Wogóle skłonni jesteśmy mniemać, że sprawy zakaźne, wikłające dur wysypkowy, przyśpieszają jeszcze bardziej opadanie czerwonych ciałek krwi w stopniu mniejszym lub większym zależnie od ich nasilenia.

W wyniku badań powyższych można wnioskować, że opadanie krwinek czerwonych podczas duru wysypkowego ulega znacznemu przyśpieszeniu i że po przebyciu tej choroby dochodzi do normy bardzo powoli, w ciągu paru tygodni.

Odczyn ten, choć nie ma cech swoistości dla duru wysypkowego, bo występuje w stopniu znacznym i w innych ostrych chorobach zakaźnych, stanowi jednak uzupełnienie obrazu klinicznego, wskazując, że podczas duru wysypkowego zachodzi we krwi, w jej osoczu duże zakłócenie równowagi, utrzymujące się przez czas dłuższy i po przebyciu choroby.

Piśmiennictwo:

Seweryn Sterling: Pol. Gaz. Lek. Nr. 8. 1922. — M. Dawidowicz: Pol. Gaz. Lek. Nr. 44. 1922. — M. M. Cordier et Pantique: La Presse Médic. Nr. 22. 1925. — O. Naegeli: Lehrbuch der klinischen Hämatologie. S. 87—90. Berlin. 1931. — M. Leffkowitz: Die Blutkörpersenkung. Berlin-Wien. 1932.

Zdzisław SKIBIŃSKI. Sanatorjum Czerw. Krzyża. Zakopane.

O powszechne i przymusowe ubezpieczenie od gruźlicy.

Są pewne zagadnienia społeczne, tak doniosłe i palące, że należy je stale podejmować, poddawać dyskusji i głosić tak długo, aż dojrzeją i będą mogły być wprowadzone w życie.

W imię takich właśnie zadań, których rozwiązanie obarcza nasze społeczeństwo, postanowiłem wystąpić w niniejszym artykule z pewną inicjatywą, która zrodziła się we mnie jako wniosek, wyciągnięty z tego, co widziałem we Włoszech na polu walki z gruźlicą. Chodziłoby o wszczęcie akcji za wprowadzeniem u nas powszechnego i przymusowego ubezpieczenia od gruźlicy.

Wielu czytelników w tem miejscu zapewne pokiwa głową i pomyśli: „Też się wybrał. Z motyką na słońce"! I ja tak dotąd myślałem. To jednak, czego dokonały Włochy, jest tak imponujące i zachęcające, że przedsięwzięcie podobne przestaje być mrzonką nierealną i pragnąć powinniśmy, aby Polska jaknajprędzej poszła za przykładem włoskim.

Sprawa wielka i piękna, ale jak trudna do urzeczywistnienia. Nietylko trudności pieniężne stoją jej na przeszkodzie. Także wiele przesądów i niewiary w powodzenie takiej akcji musiałoby być wprzód zwalczonych. Każda akcja podjęta w dobie obecnej w kierunku dalszej rozbudowy organizacyj ubezpieczeniowych napotkać musi na nieprzychylne ustosunkowanie się społeczeństwa, które pod wpływem wiadomości dziennikarskich, często przesadnych, często niestety prawdziwych, znajduje się w takiem nastawieniu duchowem, że raczej oczekuje od rządu ograniczenia i częściowej likwidacji tej, zdaniem wielu, zbyt kosztownej zabawki, aniżeli nowych poczynań.

A jednak nie potrzeba być wielkim znawcą zagadnień społecznych, aby zrozumieć, że gruźlicy nie może zwalczyć wysiłek poszczególnych jednostek. Dzieła tego dokonać może tylko zbiorowa akcja całego odpowiednio zorganizowanego społeczeństwa. To, co się dotąd u nas na tem polu czyni, sprawia wrażenie walki przy pomocy półśrodków. Jest to ucinanie głowy hydrze, która ciągle się odradza. Łagodzimy skutki, jakie wyrządza gruźlica, a nie sięgnęliśmy jeszcze do środków radykalniejszych, którebyy wycięły tę hydrę tuż u podstawy. Akcji takiej nie można zwalać na barki rządu, który ma do spełnienia wiele innych zadań. Samo społeczeństwo, zrozumiawszy zadanie, które nań spada, musi odpowiednio zorganizować się, aby walkę tę podjąć. Sporadyczne wybuchy działalności dobroczynnej tej lub owej organizacji, jako niejednolite, nieprzemyślane i może nawet nieetyczne, do tego celu nie wystarczają i tu w grę wchodzić nie mogą. Na nich celowej walki z gruźlicą oprzeć niepodobna.

Popatrzmy, jak rozwiązali to tak trudne zadanie Włosi. Kilku aktami prawnemi, głównie zaś dekretem z dnia 27 października 1927 wprowadzona została w Italji ustawa o obowiązkowem i powszechnem ubezpieczeniu od gruźlicy. Zaczęło ono działać od roku 1929. Całe społeczeństwo z wyjątkiem klas najwyżej uposażonych poddane zostało obowiązkowi ubezpieczenia. Każdy ubezpieczony opłaca drobną kwotę kilku lirów rocznie, z czego urastają sumy, idące w grube miljony

W ciągu 5 lat od r. 1929 do r. 1933, Włochy wydały na walkę z gruźlicą 1,645.309.330 lirów, w tem ubezpieczalnie 850,000.000, towarzystwa przeciwgruźlicze 412,071.997, Czerwony Krzyż 79,500.000, resztę zaś rząd.

Cały kraj pokrywa się siecią poradni i przychodni przeciwgruźliczych (jedna na 20.000 mieszkańców), sanatorjów: górskich, morskich i nizinnych oraz szpitali sanatoryjnych. Tworzą się kolonje posanatoryjne dla ozdrowieńców i niezdolnych do pracy w dawnych środowiskach. Każdy chory, wymagający leczenia, nietylko może, ale musi być obowiązkowo leczony w odpowiednich zakładach leczniczych przez czas nieograniczony i bez żadnej dodatkowej opłaty. Wkładki ubezpieczeniowe (4 liry) w połowie opłaca ubezpieczony, w połowie pracodawca.

Obok ubezpieczalni zorganizowanej w *Cassa Nazionale* na całem terytorjum państwa, które podzielone jest na 94 prowincyj, czynne są towarzystwa przeciwgruźlicze *(Conzorzi)*, które kierują przychodniami, rozwijają propagandę i sprawują w swych rękach całą profilaktykę przeciwgruźliczą. Jedynem świadczeniem ubezpieczalni jest obowiązek leczenia chorych w zakładach leczniczych. Nie jest to moment najważniejszy w walce z gruźlicą, gdyż wiadomo, że chorób zakaźnych nie zwalczy się przez leczenie chorych, lecz przez zapobieganie zachorowaniu. Ten moment wybrany został jednak na początek, gdyż dzięki niemu spełnia się zadanie najważniejsze, bo usuwając ze środowiska ludzkiego chorych niebezpiecznych, niszczy się w ten sposób źródła dalszego szerzenia się zakażenia. Ubezpieczalnia powoli obejmuje corazto nowe dziedziny, przechodząc od działalności leczniczej do działalności zapobiegawczej. Dzieci, ten materjał najpodatniejszy na gruźlicę i zarazem ten okres w życiu ludzkiem, kiedy gruźlica wkracza do organizmu, są już obecnie otaczane szczególną opieką. Opieka nad niemi zaczyna się jeszcze przed przyjściem ich na świat. Chore ciężarne umieszczane są w sanatorjach i odpowiednio leczone, a dzieci zaraz po urodzeniu oddawane są do prewentorjów na przeciąg 2—3 lat. Po tym dopiero okresie czasu wracają one do swych matek z tem, aby uległy nawet drobnemu zakażeniu, które jednakowoż ma wtedy raczej znaczenie uodparniające i jest więcej skuteczne, wedle mniemania, rozpowszechnionego we Włoszech, od przesadnie zachwalanych szczepionek Calmette'a.

A skutki? Skutki wystąpiły niebawem już po 4 latach działalności *dell'Assicurazione obligatoria contro la tubercolosi.* Poprzednio umierało rocznie 60.000 osób, obecnie umiera tylko 27.000.

Słusznie jednak ktoś może wyrazić powątpiewanie, czy ten spadek śmiertelności wolno przypisywać wyłącznie tylko działalności ubezpieczalni. Wszak we wszystkich krajach śmiertelność na gruźlicę w ostatnich latach zmalała. Na to odpowiedzieć należy, że tak znaczny spadek, bo o 55%, nastąpił tylko w Italji. Można spodziewać się, że przyszłość zadziwi świat jeszcze dalszemi i bardziej sensacyjnemi wynikami.

A teraz zastanówmy się, czy wprowadzenie u nas podobnej formy walki z gruźlicą przekracza całkowicie nasze możliwości. Bezsprzecznie najważniejszą jest strona finansowa tego zagadnienia. Według statystyki Polskiego Związku Przeciwgruźliczego umiera w Polsce 15 osób na 10.000 mieszkańców, czyli 1.500 na 1 miljon. Na podstawie ustalonych współczynników na każdego umarłego przypada 8—10 chorych, z tego 3 wymagających leczenia w zakładach, w sumie więc 4.500 chorych na 1 miljon mieszkańców. Jeżeli z tej liczby wydzieli się 1/3, przypadającą na dzieci poniżej 15 lat, które zwyczajnie nie cierpią na gruźlicę otwartą, to pozostanie liczba 3.000 chorych, którzyby musieli być leczeni w zakładach. Do tego celu wystarczającą jest liczba 1.500 łóżek, czyli liczba równa ogólnej liczbie zgonów spowodu gruźlicy. Ponieważ koszt leczenia w zakładach leczniczych wynosi przeciętnie 8 zł dziennie, zatem koszt roczny wyniósłby



Wielki instytut przeciwgruźliczy „Carlo Forlanini" w Rzymie.

4,320.000 zł na 1 miljon mieszkańców. Przeto wkładka ubezpieczeniowa wynieść powinna najmniej 4 zł rocznie od osoby. Jeżeli uwzględni się bezrobotnych, rodziny obarczone wielką ilością dzieci i biedaków takich, którzy muszą być zwolnieni od opłaty, to tę wkładkę prawdopodobnie należałoby podnieść do 5 zł rocznie.

Teraz koszty inwestycyjne: wobec tego, że jedna przychodnia obsłużyć może najwyżej 20.000 mieszkańców, to dla miljona mieszkańców potrzeba będzie 50 przychodni. Licząc koszty budowy i urządzenia przychodni na 50.000 zł, ogólny wydatek na przychodnie wyniesie 2,500.000 zł. W podobny sposób w przybliżeniu przyjąć można koszty budowy sanatorjów i szpitali sanatoryjnych dla brakujących łóżek na 5—6 miljonów zł. Pokazuje się więc, że potrzeba około 2 wkładek ubezpieczeniowych, aby pokryć wydatki inwestycyjne. Innemi słowy, prawo do świadczeń ubezpieczony nabywałby dopiero po uiszczeniu 2—3 wkładek. W międzyczasie musiałaby być przygotowana cała praca organizacyjna i inwestycyjna.

Obecnie ustalmy kilka zasad organizacyjnych. Obowiązek podlegania ubezpieczeniu nie może stosować się do pewnych tylko klas społecznych lub zawodów, np. robotników albo urzędników. Aby walka była skuteczną, cała ludność pewnego terytorjum musi być ubezpieczoną. Prawdopodobnie jednak nie uda się roztoczyć akcji odrazu na całe terytorjum Państwa. Na początek ten eksperyment ubezpieczeniowy możnaby przeprowadzić na obszarze tylko pewnych województw i to zrazu tylko w miastach. W organizacji ubezpieczeniowej województwa powinny stanowić zamkniętą dla siebie całość.

Trudno mnie, jako nieprawnikowi i niedostatecznie obznajomionemu z życiem społecznem, występować tu z jakimś projektem skończonym. Mogą to być tylko supozycje. Mój plan jest następujący: na początek zaczyna się od akcji dobrowolnej. Rady miejskie wielkich miast lub szeregu mniejszych miast danego województwa, skupiające razem ludność najmniej jednego miljona mieszkańców, uchwalają przystąpienie do ubezpieczalni. Wówczas magistraty tych miast wraz ze swemi podatkami ściągają wkładki ubezpieczeniowe na rzecz wojewódzkiego Towarzystwa Przeciwgruźliczego. Miasta obliczają liczbę brakujących łóżek i budują tanie sanatorja (system barakowy) przy istniejących już szpitalach i innych zakładach. Pewien odsetek łóżek rezerwują dla siebie w sanatorjach górskich. Właścicielem objektów nowopowstałych dla celów ubezpieczalni są miasta. Organem wykonawczym ubezpieczalni, który kieruje zakładami leczniczemi, t. j. szpitalami sanatoryjnemi, sanatorjami i przychodniami, pozatem przeprowadza propagandę i organizuje cały plan postępowania, jest wojewódzkie Towarzystwo Przeciwgruźlicze. Kontrolę nad kapitałem ubezpieczeniowym posiada województwo, egzekutywę w ściąganiu składek mają urzędy miejskie. Cała buchalterja spoczywa w rękach urzędów skarbowych miejskich.

Wydatki przy tak pomyślanym planie organizacyjnym są minimalne. Wkładki ubezpieczeniowe prawie w całości byłyby obracane na cele lecznicze i sanitarne. Zakłady lecznicze pracują na zasadach samowystarczalności. Przychodnie utrzymują się z drobnych opłat za wizyty zgłaszających się (mogą to być chorzy na inne choroby lub na gruźlicę w stadjum niewymagającem leczenia w zakładach) i z imprez na ten cel urządzanych (druki, znaczki, loterje, zbiórki). Ogół ubezpieczonych ma prawo tylko do bezpłatnego leczenia w zakładach na wypadek zachorowania na taką postać gruźlicy, która wymaga leczenia w szpitalu sanatoryjnym lub sanatorjum. Badania zaś i leczenia ambulatoryjne w przychodniach nie należą już do świadczeń ubezpieczalni.

Najtrudniejsze i zarazem najważniejsze zadanie spada na przychodnie przeciwgruźlicze. Pełnią one czynność rozpoznawczą i leczniczo-ambulatoryjną. Przychodnie wyławiają chorych i na miejscu wpływają na poprawę warunków zdrowotnych. Tylko przychodnie uprawomocnione są do wydawania kart skierowania do zakładów leczniczych. Przy województwie są komisje odwoławcze czy też sądy rozjemcze, które rozpatrują zażalenia ze strony uważających się za pokrzywdzonych przez ubezpieczalnię.

Widzimy więc, że ta projektowana jeszcze jedna ubezpieczalnia nie będzie dla społeczeństwa ciężarem nie do zniesienia i powodem do narzekań zbyt wielkich. Wydatek 5 złotych rocz-

nie nie obciąży, zdaje się, nadmiernie budżetu przeciętnego mieszkańca naszych miast, zwłaszcza jeżeli będzie on zdawał sobie sprawę, na jaki cel przeznaczone są pieniądze. Życie gospodarcze nietylko nie powinno z tego powodu ponieść szkody, lecz przeciwnie powinno ożywić się. Zaspakajanie potrzeb ubezpieczalni i różne związane z tem prace inwestycyjne obudzą znacznie ruch budowlany, dając zatrudnienie wielu bezrobotnym.

Jeżeli się wie, jakie szkody ponosi majątek narodowy spowodu gruźlicy, to i zrozumieć łatwo, jakie korzyści wynikną z podniesienia zdrowotności kraju. Także i rząd na skutek wprowadzenia obowiązkowego ubezpieczenia od gruźlicy odczuje wielką ulgę w swym budżecie.

Przedewszystkiem zaś korzyść największa i zarazem cel najważniejszy całego przedsięwzięcia leżeć będzie w tem, że wymierzy się cios najpotężniejszy i najskuteczniejszy tej zmorze i utrapieniu ludzkości, jakiem jest od wieków gruźlica, pochłaniająca największe hekatomby ofiar. Każdy chory w okresie, kiedy choroba jego wymaga leczenia i jest niebezpieczną dla otoczenia, znajdzie opiekę lekarską i możność leczenia się bezpłatnego przez czas nieograniczony. Kto widział naszą biedotę po miastach i wsiach, skazaną na zagładę, bo pożeraną przez gruźlicę i bez środków do leczenia się, ten zazna uczucia ulgi i radości, że jest sposób, aby tym ludziom przyjść z pomocą.

Jeżeli nie zdobędziemy się na taki krok stanowczy odrazu, to jeszcze wiele ofiar pochłonie gruźlica tylko z winy społeczeństwa, że nie umiało się odpowiednio zorganizować. Jestem bowiem przekonany, że do powszechnego ubezpieczenia od gruźlicy prędzej czy później przyjść musi we wszystkich krajach. Obecnie mamy stan taki, że ilość łóżek dla gruźlicy jest znikomo mała i co najsmutniejsze, łóżka te stoją przeważnie pustką po sanatorjach, gdyż chorzy nie mają się za co leczyć lub nie chcą się leczyć, aby nie utracić posady.

Różne związki pobudowały sanatorja dla swych członków, ale nie mamy dotąd sanatorjów ludowych i robotniczych. W projekcie, który tu przedstawiłem, jako tymczasowym i obliczonym tylko na rozpoczęcie akcji, niema mowy również o wsiach naszych, ale rozumie się, że poszczególne gminy zachęcone przykładem miast będą mogły zgłaszać swe przystąpienie do ubezpieczalni. Scząsem po doświadczeniach nabytych na małym terenie akcja ubezpieczeniowa objąć powinna cały obszar kraju.

Aby akcję taką móc przeprowadzić szczęśliwie, potrzeba dużo zrozumienia dla niej w społeczeństwie. Propaganda musi być bardzo usilna. Zadania tego powinny się podjąć przedewszystkiem Towarzystwa Przeciwgruźlicze. Następnie należy zainteresować tą sprawą prase codzienną, nauczycielstwo, księży, posłów, radjo i kino. Hasło: „Każdy daje 5 zł rocznie na gruźlicę" powinno stać się hasłem, powtarzanem po stokroć i tysiąc razy w odezwach, ulotkach i drukach propagandowych, na znaczkach, widokówkach, na zgromadzeniach i w urzędach.

We Włoszech sprawa mogła ruszyć z miejsca i powieść się tylko dzięki mistrzowskiej propagandzie i dzięki temu, że związano ją z faszyzmem i takim autorytetem, jakim jest sam Duce. Społeczeństwo dało się rozentuzjazmować, wzbudzić w sobie zapał i rozpalić ogień niemal taki, jaki rozpalał przed wiekami serca rycerzy i zakonników, śpieszących w świętych krucjatach do Ziemi Świętej. Dziś Włosi są dumni, że mają rzecz, której zazdroszczą im inne narody.

Przedewszystkiem zwracam się do naszych działaczy społecznych i znawców medycyny i higjeny społecznej. Niech rozważą *pro* i *contra* rzuconej myśli. Jeżeli *pro* przeważy, niech się zabiorą do sprawy i tak ją poprowadzą, jak sami najlepiej umieją. Sprawa nie może być utopją i nierealną mrzonką, jakich wiele wypływa w dobie obecnej, gdyż została już w jednym kraju zrealizowana i zdała egzamin swej żywotności i pożyteczności. Poruszam ją z jednej strony z radości, że są możliwe społeczne sposoby zwalczania gruźlicy, z drugiej strony trochę z żalu, że dajemy się innym na tem polu wyprzedzać.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Lekarskie. Z. 11. 1935. Bernhardt R.: Choroba unnowska (łuszczyczak) jako postać nietypowa łuszczycy pospolitej. — Łobza W.: Kiła żołądka. — Wasilewski T.: Preparaty muzealne kości ze schematycznie oznaczonemi początkami i przyczepami mięśni. — Lubieniecki H.: Kilka uwag w sprawie reformy studjów lekarskich. — Stankiewicz M.: O działaniu leczniczem korpiryny.

Lekarz Wojskowy. T. XXV. Nr. 8. 1935. Gorecki Z.: O leczeniu bodźcowem i wstrząsowem chorób wewnętrznych. — Mozołowski S.: O potrzebach wojskowych oddziałów neurologicznych. — Malinowski A.: Usprawnienie czynności wojskowych oddziałów psychjatrycznych. — Goldstein i Opalski A.: Przypadek neuralgji nerwu językowo-gardłowego. — Jamiołkowski K.: Dwa przypadki wąglika.

Polskie Zioła. Nr. 5. 1935. Marjański J.: Gospodarcze znaczenie zielarstwa. — J. M.: Racjonalna produkcja surowców roślinnych. — Wiewiórski St.: Zioła w kosmetyce. — Lypa J.: Leczenie chorób przewlekłych ziołami. — Biegański J.: Ceny ziół zbieranych ze stanu dzikiego.

Nowiny Psychjatryczne. Z. I—II. 1935. Messing Z.: Anatomja patologiczna parkinsonizmu pośpiączkowego. — Łapiński T.: Opieka nad psychicznie chorymi dawniej i dzisiaj. — Oberc St.: O reakcjach psychotycznych związanych z właściwościami szpitalnictwa psychjatrycznego. — Gallus J.: Stan szpitali psychjatrycznych i opieki pozazakładowej w Polsce w okresie 1930—1933. — Tomaszewski W.: Zagadnienie zróżnicowania psychicznego w zależności od grup krwi. — Łuniewski W.: Dwa wyjaśnienia Ministerstwa Opieki Społecznej w sprawach psychjatrycznych.

Trzeźwość. Nr. 5. 1935. Łuniewski W.: Prawo niemieckie o zapobieganiu potomstwu, obciążonemu chorobami dziedzicznemi. — Szymański J.: Kilka uwag w sprawie projektu ustawy sterylizacyjnej. — Moraczewski J.: Z psychologji źródeł alkoholizmu. — Szempliński St.: Młodzież szkolna, a alkohol. — Nadto numer ten zawiera szereg innych zajmujących artykułów.

Zdrowie Publiczne. Nr. 5. 1935. Ostromęcki B.: Stan sanitarno-porządkowy osiedli miejskich w Polsce w r. 1933. — Przywieczerski W.: Zakłady lecznicze z uwzględnieniem zakładów specjalnych i opieki pozazakładowej. — Palester H.: Stan chorób zakaźnych w roku 1934. — Tubiasz S.: Zagadnienie ośrodków zdrowia w chwili obecnej. — Skokowska-Rudolfowa M.: Z Międzynarodowego Zjazdu Zrzeszenia Lekarek odbytego w Sztokholmie w dniu 7—12 sierpnia 1934 r. — Zabawska-Domosławska Z.: Wpływ uprawiania sportów na organizm kobiecy. — Skokowska-Rudolfowa M.: Macierzyństwo w świetle higjeny. — Skokowska-Rudolfowa M.: Wychowanie fizyczne kobiet.

Klinika Współczesna. Nr. 5. 1935. Miesięcznik referatowy.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 10. 1935. Dembicki L.: Fizyko-chemja naturalnych wód leczniczych. — Papierkowski J.: Polskie zdroje jodowo-bromowe. — Iwanowski W.: Ciechocinek i jego walory lecznicze. — Proszowski W.: Znaczenie Truskawca jako kąpieliska solankowo-siarczanego. — Laskowski S.: Sposoby stosowania inhalacyj i kamery pneumatyczne w Szczawnicy. — Kochlöffel R.: Rola lekarza uzdrowiskowego. — Chmieleński K.: Więcej dbałości o potrzeby kuracjuszów w uzdrowiskach. — Huszcza A.: Lekarze gośćmi uzdrowisk. — Chmieliński K.: Kurs dietetyki dla lekarzy.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 11—12. 1935. Hozer J.: Przed organizacją ubezpieczenia na wypadek choroby. — Konkiewicz R.: O racjonalną gospodarkę w naszych instytucjach ubezpieczenia krótkoterminowego. — Rodziewicz Fr.: Szerszy widnokrąg — realne drogi. — Raczyński W.: Odwołania od wymiarów podatkowych.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Z. 6. 1935. Richter L.: Racjonalizacja prawa o ubezpieczeniach społecznych. — Moskwa M.: Zastępcze ubezpieczenie emerytalne pracowników Zakładu Ubezpieczeń Społecznych. — Sułkowski Zdz.: Wpis i wykreślenie hipoteki sądowej na podstawie tytułów wykonawczych, wystawianych przez instytucje ubezpieczeń społecznych.

Przegląd Zdrojowo-Kąpielowy. Nr. 2. 1935. Leszczycki St.: Prawne podstawy oraz wzory statystyki uzdrowiskowo-turystycznej. — Goldschmied A.: Leczenie dietetyczne w zdrojowiskach.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 23. 1935.

Therapia Nova. Nr. 5. 1935. Troicki J.: Uwagi o wartości moczopędnej „Dehydritu". — Scheps M.: Astma i jej leczenie efedryną.

OCENY.

Nouvelles lettres a un medicin praticien sur la dermatologie et la venereologie. (Nowe listy do lekarza praktykującego w dermatologji i wenereologji). CLEMENT SIMON. Paryż 1935. Wydawnictwo Massona i Ski. Str. 224.

Listy te nazwał autor nowemi, bo są one, jak sam zaznacza w przedmowie, drugą serją listów ogłoszonych drukiem w roku 1930. Pierwsza serja listów została drukiem ogłoszona za namową młodego lekarza, z którym C. Simon zapoznał się w czasie wojny i którego uczył dermatologii w zakresie potrzebnym lekarzowi praktykowi. Łączność, nawiązana w czasie wojny między nauczającym a uczącym się, nie zerwała się i po ukończeniu wojny. Simon pisywał dalej do swego ucznia i przygodnego asystenta w szpitalu wojennym, podając mu w listach treściwych i zwięzłych te nauki i wskazania, jakie uznał za szczególniej ważne, opierając się w swoich nauczaniach nie na szczegółowem i ściśle naukowem ujęciu przedmiotu, ale na podaniu go w formie swobodnych rozmów, z pamięci i praktyki życia codziennego zaczerpniętych. Te zastrzeżenia czyni autor sam, przynajmniej co do pierwszej serji listów, bo część druga, właśnie omawiana, nosi znamiona rzeczy także na podstawie piśmiennictwa opracowanych, za czem przemawiają nierzadko przytaczane poglądy różnych autorów. Żywość przedstawienia rozmaitych zagadnień, czyto praktycznych, czy ściśle naukowych, bynajmniej na tem nie traci, przeciwnie dar przystępnego przedstawienia zagadnień, nawet nieco trudniejszych, bezpośredniość zetknięcia się autora z czytelnikiem, może właśnie dzięki formie listów, nadaje tym listom pewien swoisty urok, a przygodnie dobrane, i poniekąd przypadkowe tematy, bynajmniej nie rażą, przeciwnie są miłem urozmaiceniem lektury. Omawiany tom „Nowych listów“ zawiera listów 29, bynajmniej pod względem treściowym nieuporządkowanych, niezgrupowanych planowo, niezwiązanych jakąś myślą przewodnią, a mimo wszystko interesujących i godnych czytania. Trzebaby przytoczyć tytuły wszystkich 29 listów, by dać obraz różnorodności tematów, niezawsze zagadnień, bo nie każdy list porusza zagadnienia, niektóre są poniekąd pogadankami, czy też szkicowem nakreśleniem obrazków z życia lekarza praktyka. Tu i ówdzie przebija humor beztroski, gdzieindziej zapał dla tego lub owego odkrycia naukowego, czasem gorąca obrona zasad i poglądów mistrzów dermatologii francuskiej, z niemniejszem uznaniem dla zdobyczy naukowych autorów obcych jak np. w świetnym opisie próby Prausnitza-Küstnera, przedstawionej tak prosto i przystępnie, że nawet ten, kto nie zna podstaw zasadniczych anafilaksji, zrozumie jej objawy bez trudu.

O rozliczności i poniekąd beztrosce w doborze tematów niech zaświadczy przytoczenie choćby kilku z 29 listów wyjętych tytułów jak np.: „Patomimja“ (przytaczam tytuły w skrótach), „Stygmaty skórne mistyków“, „Pierwiosnek“, „Odczyn Prausnitza-Küstnera i jego znaczenie w patologii pokrzywki“, „Czy przyczyną kiły jest krętek blady?“, „Lecznictwo dermatologicznie“, „Na marginesie jesieni życia“, a wreszcie świetne w ujęciu polemicznem, przytoczenie dosłowne listów, wymienionych między autorem (C. Simonem) i Tzanckiem, przeciwnikiem jego poglądów co do idjosynkrazji i uczulenia nabytego. W tej polemice, zresztą rzeczowej, zaznacza się w całej pełni nietylko charakter umysłowości francuskiej i subtelnego wyczucia sposobów polemiki ale, co dla niniejszego sprawozdania ważniejsze, także umiejętność argumentowania Simona w sprawach, których chce bronić i które uważa za godne obrony. Bo nie może nie wzbudzić gorącej sympatji dla Simona jego żywa i gorliwa obrona mistrza jego Brocq'a przed zbyt bezwzględnemi zarzutami Tzancka, również niegdyś ucznia Brocq'a, zarzutami dotyczącemi dziś może nieco odmiennych poglądów na zagadnienie nadczułości wrodzonej i uczulenia nabytego. Ta świetna, a niepozbawiona soli atyckiej obrona mistrza przez jego byłego ucznia zjednuje odrazu serce czytelnika dla Simona, a ponadto odsłania przed nami i charakter ducha francuskiego i charakter polemiczny samego Simona. Nie można mu odmówić daru subtelnej ironji, gdy w liście skierowanym do Tzancka podchwytuje jego przeoczenie i na twierdzenie, że jakieś odkrycie zawdzięczamy badaniom Ravaut'a zaznacza ironicznie: „Przypisywanie w tym wypadku ojcowstwa Ravautowi jest zbyteczne; Ravaut bowiem ma, dzięki Bogu, dosyć dzieci własnych z prawego łoża“. Niemniej trafna i niepozbawiona powściągliwego sarkazmu wobec przeciwnika jest końcowa uwaga zamieszczona w tymże samym liście polemicznym skierowanym do Tzancka a streszczająca się w przytoczeniu cytatu Tacyta: *„Major e longinquo reverentia“* a tem samem wskazująca Tzanckowi, że w oddaleniu lat należy patrzeć z większym szacunkiem na zdobycze naukowe zwłaszcza zdobycze własnych mistrzów. Wydaje mi się, że najlepiej scharakteryzuję wartość omawianych „Nowych listów“ Simona, jeśli ich autora określę słowami wyjętemi z listu Tzancka, dotyczącego omawianej polemiki a ujętemi w pochlebne dla przeciwnika zdanie: „Mój przyjaciel Clement Simon jest dziennikarzem wielce uzdolnionym“..., bo istotnie takie cechy, cechy nietylko wielce uzdolnionego dziennikarza, ale zarazem autora o dużym darze przedstawiania w sposób prosty rzeczy ściśle naukowych posiadają omawiane a godne czytania „Nowe listy do lekarza praktyka“.

J. Lenartowicz (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Działanie jodu w chorobie Basedowa. MEANS i LERMAN. Journal of the Amer. Med. Assoc. Nr. 12. 1935.

Praca niniejsza opiera się na 575 przypadkach dokładnie przebadanych klinicznie przez autorów. Zdaniem ich jod ma bardzo korzystny wpływ na przebieg choroby Basedowa. Podawanie jodu wywołuje w krótkim czasie reakcję pod postacią polepszenia objawów hipertyreozy i obniżenia przemiany podstawowej. Reakcja ta występuje stale w każdym okresie choroby, a autorowie uważają ją za tak charakterystyczną, że posługują się nią nawet w celach diagnostycznych. Tłumaczą oni to korzystne działanie jodu tem, że jod powstrzymuje nadmierne wydzielanie się czynnego hormonu tarczycy do krwi. Zgodnie z tem tłumaczeniem wątpią oni, czy jod może być przyczyną wytworzenia hipertyreozy w przypadkach t. zw. „Jod-Basedowa“ opisywanych przez autorów niemieckich.

A. Selzer (Lwów).

Wycięcie tarczycy jako leczenie dusznicy piersiowej i dekompensowanej wady serca. BLUMGART, BERLIN, DAVIS, RISEMAN, WEINSTEIN. Journ. of the Amer. Med. Assoc. Nr. 1, 17. 1935.

Autorowie zbierają w niniejszej pracy wyniki swoich badań nad nową metodą leczenia chorób serca, przeprowadzonych w ciągu 1½ roku na szeregu przypadków. W rozważaniach teoretycznych podnoszą autorowie fakt, że u osobników zdrowych istnieje równowaga między zapotrzebowaniem ustroju w tlen a podażą tlenu, uwarunkowaną odpowiednią szybkością przepływu krwi. Taką równowagę stwierdza się też u osobników z obrzękiem śluzakowatym, gdyż tu oba te czynniki są równomiernie znacznie obniżone. Natomiast u osobników z niedomogą serca równowaga ta jest zaburzona, bo zapotrzebowanie tkanek w tlen pozostaje niezmienione, a znacznie maleje szybkość przepływu krwi. Zatem należałoby przypuszczać, że przez sztuczne obniżenie przemiany podstawowej możnaby przywrócić równowagę przez to, że zapotrzebowanie zmniejszyłoby się i przystosowało do nowych warunków krążenia. Badania nad sercem u chorych z hipotyreozą na około 300 przypadkach wykazały zmniejszoną objętość wyrzutową serca i zwolnienie przepływu krwi. Zauważono przytem, że przy p. p. ok. — 30% prawie nie spotyka się objawów stenokardji i przewlekłej niedomogi serca. Autorowie zaproponowali zatem u chorych z przewlekłą niedomogą narządu krążenia wycięcie tarczycy. Obserwacje opierają się na 75 chorych, którym wycięto tarczycę. U większości chorych stwierdzono polepszenie, a mianowicie u chorych z dekompensacją (50 p.) znaczne zniknięcie obrzęków skóry i jam surowiczych, zmniejszenie duszności i poprawę stanu ogólnego. Część chorych mogła podjąć swe zajęcia. U chorych z objawami stenokardji i astmy sercowej stwierdzono u większości ustąpienie napadów. Chorzy ci znajdują się już w 10-miesięcznej obserwacji. Autorowie starali się ustalić przemianę podstawową na poziomie ok. — 30% przez odpowiednie dawkowanie preparatów tarczycy, nie chcąc doprowadzić do niepożądanych objawów znacznej hipotyreozy. Autorowie rokują tej metodzie leczniczej duże nadzieje, podkreślając potrzebę udoskonalenia metod operacyjnych jakoteż ściślejszego sprecyzowania wskazań do operacji.

A. Selzer (Lwów).

Pokrzywka powstała skutkiem zaburzenia równowagi n. współczulnego i błędnego. PASTEUR VALLERY-RADOT i G. MAURIC. Nutrition. T. 5. Nr. 1. 1935.

Autorzy przytaczają 3 przypadki, z tego 2 dotyczące kobiet, u których występowała pokrzywka skutkiem drobnych emocyj, ciepła, zimna, nasłonecznienia, wiatru, i t. d. U mężczyzny te same przyczyny wywoływały obrzęk Quinckego. U tych osobników pokarmy nie wywoływały żadnych zaburzeń, również odpowiednie próby naskórne wypadły ujemnie. Osobnicy tacy ce-

chują się drżeniem rąk, stanami lęku, łatwem męczeniem się, zmiennością tętna i sprawiają wrażenie hipertyreotyków — jednak badanie przemiany podstawowej wykazuje obok wartości nieco zwiększonych, również często wartości prawidłowe. W czasie występowania wykwitów pokrzywkowych można stwierdzić nasilenie drżenia rąk, przyspieszenie tętna, czasami nawet stany zapadu. Rokowanie jest dobre, leczenie polega na wstrzykiwaniu wapnia, podawaniu małych dawek gardenalu, lub podawaniu belladony, skopolaminy, ezeryny, pilokarpiny. Również wstrzykiwanie krwi zwierząt pozbawionych tarczycy daje dobre wyniki. Najważniejsze jest stopniowe przyzwyczajanie pacjenta do czynników, wywołujących pokrzywkę lub obrzęk Quinckego.

Mester (Kraków).

Pokrzywki pochodzenia trawiennego. P. A. CARRIÉ i G. BONNET. Nutrition. T. 5. Nr. 1. 1935.

Autorzy zarzucają podział na pokrzywkę pochodzenia pokarmowego i trawiennego *(d'origine alimentaire et d'origine digestive);* odnośnie do przebiegu rozróżniają pokrzywkę przypadkową, pokrzywkę powtarzającą się i pokrzywkę stałą, czyli przewlekłą. Wykwity pokrzywkowe mogą być samoistne. mogą im towarzyszyć ostre objawy żołądkowo-jelitowe, z gorączką, nudnościami, wymiotami, bólami żołądka, jelit, biegunką, czasami i lekką żółtaczką. Objawy te mogą się pojawić jeden lub kilka dni przed wystąpieniem wykwitów skórnych, lub też równocześnie. Wykwity mogą występować u osobników, którzy stale cierpią na zaburzenia żołądkowo-jelitowe, lub schorzenia wątroby. Mechanizm powstawania jest następujący: jeżeli czynnik wywołujący pokrzywkę dostaje się z pokarmem do ustroju, powstaje okres pokarmowy. Pokarm przechodząc przez narząd pokarmowy ulega przemianom — powstaje okres trawienny. Przez żyłę wrotną dostaje się do wątroby, gdzie również podlega przemianom odpowiednio do czynności wątroby — okres wątrobowy. Z wątroby dostaje się do krążenia ogólnego, wtedy występują właściwe objawy wstrząsu — okres krwiopochodny. Ostatnim okresem jest okres skórny, lub neuro-wegetatywny. Dane te dają ważny wskaźnik leczniczy, gdyż czynność przewodu pokarmowego i wątroby wymaga szczególnej uwagi lekarza.

Mester (Kraków).

Pokrzywka wywołana przez ciepło i przez zimno. L. ROUQUÈS. Nutrition. T. V. Nr. 1. 1935.

Obie te pokrzywki są rzadkie, przedstawiają jednak duże znaczenie patogenetyczne. Należy też ściśle wyodrębniać je, gdyż może to być pokrzywka pokarmowa, która ujawnia się przez ciepło łóżka, może to być pokrzywka słoneczna i t. d. Pokrzywka *a frigore* może wystąpić bądźto spowodu wystawienia osobnika na niską ciepłotę zewnętrzną, bądźto przez oziębienie miejscowe, np. zanurzenie rąk w zimnej wodzie. Wystąpienie pokrzywki przez oziębienie następuje albo spowodu kryzy (wstrząsu) hemoklazycznej, albo spowodu miejscowej reakcji naczynio-ruchowej. *Mester* (Kraków).

Pokrzywka spowodu wysiłku fizycznego. M. DERIT. Nutrition. T. V. Nr. 1. 1935.

Podczas gdy u osobnika prawidłowego objawy występujące po wysiłku fizycznym, jak poty, duszność, przyspieszenie tętna, zaczerwienienie skóry, wzrost parcia krwi, szybko przemijają, to u pewnych osobników objawy te utrzymują się przez czas dłuższy. Pokrzywka ta należy do rzadkich, gdyż dotąd w piśmiennictwie opisanych jest 12 przypadków. Przypadek autora dotyczy mężczyzny, u którego po 4 minutowym biegu, pojawił się rumień na tułowiu, szyi, potem na udach — w 6 minut po skończeniu biegu pojawiały się na skórze guzki i po 11 minutach był szczyt wykwitów, który w 56 minucie zupełnie ustępował. Pokrzywce tej mogą towarzyszyć objawy kliniczne, jak: duszność, bóle głowy, zawroty głowy, nudności, a nawet wymioty, objawy zapadu. Z innych objawów wymienić należy wzrost parcia krwi, białkomocz, spadek ilości ciałek białych ze wzrostem limfocytów, a zmniejszeniem ilości neutrocytów, z obniżeniem zasobu zasad.

Mester (Kraków).

O ketonemji adrenalinowej jako próbie czynnościowej wątroby. G. COGGI. Min. Med. Nr. 10. 1935.

Poziom ketonemji w pół godziny po wstrzyknięciu 1 mg adrenaliny wykazuje u osobników z niedomogą wątroby znaczne zwiększenie, podczas gdy u osobników z prawidłową czynnością wątroby występuje zwiększenie nieznaczne i to tylko czasami. Autor zaleca tę próbę dla poznania sprawności wątroby.

Mester (Kraków).

Mikrobiologja i serologja.

Przegląd Epidemiczny Ligi Narodów Nr. 1—3 1935 opisuje szerzenie się nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych na świecie w roku 1934. Z dwóch krajów Afryki od lat nawiedzanych tą epidemją Egipt wykazał zmniejszone nasilenie epidemji, Sudan zaś silne wzmożenie (3.307 przypadków). W Azji krajami silniej nawiedzonemi były Korea, Japonja i Indje angielskie. W Ameryce, Europie i Australji nasilenie tego schorzenia utrzymywało się na wysokości przeciętnej lat ostatnich za wyjątkiem Niemiec, w których liczba przypadków (1.015) była dwa razy, tak wysoką, jak w r. 1933.

Opis przebiegu epidemji grypy ostatniej zimy (listopad 1934, luty 1935) wskazuje na masowość zachorowań i lekki przebieg kliniczny tej epidemji. W Ameryce ilość zachorowań była znaczniejsza, jak w roku poprzednim nie dochodząc jednak do olbrzymich cyfr z roku 1932/33. W Europie największe nasilenie okazała grypa w Niemczech, Szwajcarji i Rumunji.

Statystyka za rok 1934 wykazuje, iż głównemi ostremi epidemjami Europy były: dur brzuszny, odra, płonica, krztusiec, błonica i dur plamisty (na wschodzie), w Ameryce: ospa, dur brzuszny, odra, płonica, krztusiec, błonica i grypa, w Afryce: dżuma, ospa, dur plamisty i grypa, w Azji: cholera, dżuma, ospa, dur plamisty, dur brzuszny (Japonja), krztusiec i błonica (Japonja), a w Australji: płonica i błonica.

St. Legeżyński (Lwów).

Cień żyły nieparzystej podczas leczenia zapadowego gruźlicy płuc. VALLI MARTINO. Lott. c. tuberc. Nr. 3. 288—298, 1935.

W roku 1918 Crane, autor amerykański, opisał cień w kształcie przecinka odwróconego do góry w miejscu przejścia tchawicy w oskrzele po stronie prawej i mylnie przypisał to gruczołowi chłonnemu. Dopiero Busi *(ombra di Busi)* w r. 1931 wykazał zależność tego cienia od normalnego tworu w tem miejscu, t. j. żyły nieparzystej *(v. azygos).* Przebieg tej żyły jest następujący: Z tylnej ściany klatki piers. po stronie pr., niekiedy zaś z przedniej powierzchni kręgów, żyła ta, biegnąc dotychczas od dołu do góry, na wysokości 3 przestrzeni międzyżebrowej zwraca się od tyłu ku przodowi i w osi strzałkowej klatki piersiowej zatacza lekki łuk dookoła przełyku i prawego oskrzela, skierowując się ku linji środkowej, aby wpaść do żyły czczej górnej *(v. cava s.) V. a.* daje cień owalny wydłużony z ogonkiem ku górze, podobny do znaku muzycznego, umiejscowiony tuż przy rozwidleniu tchawicy od strony prawej. Cień ten normalnie spotyka się według różnych autorów w 30—90% przypadków. Zmienia się on zależnie od postawy ciała i fazy oddechowej (wzrasta przy wdechu spowodu napływu krwi do klatki piersiowej). W warunkach patologicznych występuje wyraźniej przy zaburzeniach krążenia i niewyrównanych wadach zastawkowych. Autor badał zachowanie się tego cienia w przebiegu odmy i stwierdził, że zaznacza się on wyraźniej, gdy następuje przesunięcie śródpiersia na stronę prawą, a więc przy odmie lewostronnej, wyrwaniu nerwu przeponowego po stronie lewej i *hydropn. sin.*, słabnie natomiast, gdy śródpiersie przesuwa się na stronę lewą, jak przy odmie zanikającej lub zarośnięciu opłucnej po stronie lewej albo przy odmie prawostronnej i wyrwaniu nerwu przeponowego po stronie prawej. Tłumaczy się to zarówno odpowiedniem skręceniem łuku *v. a.*, jak i projekcją jego na cień kręgów piersiowych. *Z. Skibiński* (Zakopane).

O opadaniu krwinek w zależności od wstrząsu hemoklazycznego pod wpływem odmy leczniczej. VALLI M. Lott. c. tuberc. Nr. 2. 142—148, 1935.

Autor badał zachowanie się opadania krwinek czerwonych w 40 minut po pierwszem wprowadzeniu powietrza do jamy opłucnowej u 21 chorych. Pomimo stwierdzenia cech wstrząsowych, jak leukopenja, spadek ciśnienia krwionośnego, opadanie krwinek wypadało zmiennie, chociaż spodziewać się należało przyspieszenia opadania. Przy 2 i 3 natomiast dopełnieniu autor spostrzegał częściej zwolnienie opadania krwinek czerwonych.

Z. Skibiński (Zakopane).

Przemiana węglowodanów u osób dotkniętych gruźlicą płuc. FICI V. e MACCONE V. Lott c. tuberc. Nr. 12, 1199—1211, 1934 i Nr. 2, 117—142, 1935.

Autorzy podają w pierwszej części swej pracy bardzo obszerną literaturę dotyczącą zachowania się poziomu cukru naczczo u chorych na gruźlicę płuc, w drugiej zaś części przedstawiają własne badania, przeprowadzone serjami w różnych odstępach czasu u 148 chorych, leczonych w sanatorjum „V. Cervello" w Palermo. Z badań tych wynika, że w 2/3 przyp.

poziom ten wahał się w granicach anormalnych, przyczem nie można było stwierdzić żadnej zależności ani od postaci chorob, ani od obszaru zajętego przez zmiany chorobowe, ani też od objawów ogólnych toksycznych. Autorzy sądzą, że tem się tłumaczą rozbieżne wnioski, do jakich doszli różni badacze.

Z. Skibiński (Zakopane).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Leczenie przewlekłych pokrzywek. PASTEUR VALLERY-RADOT i P. BLAMOUTIER. Nutrition. T. V. Nr. 1. 1935.

Autorzy zalecają usunięcie przyczyny wywołującej pokrzywkę, podawanie peptonu *per os* 3 razy dziennie po 0.5 g, na godzinę przed posiłkiem, lub wstrzykiwania podskórne 5% peptonu, w ilości 2—5 cm³, odczulanie specyficzne, podawanie bądźto przetworów tarczycy, bądźto jajnikowych, podawanie gardenalu, belladony, skopolaminy, ezeryny, pilokarpiny. Dalej autohemo-autosero- lub autoplazmoterapię, podsiarczyn sodowy *per os* lub 10% domięśniowo, sole wapnia. W 30 przypadkach pokrzywki przewlekłej opornej na dotychczasowe leczenie nastąpiło zupełne wyleczenie po wstrzykiwaniu wyciągów śledziony w ilości 2—4 cm³ (1 cm³ = 25 g świeżej śledziony). Dalej autorzy stosują: insulinę, upust krwi lub wywołanie sztucznej gorączki. W czasie ataku zalecają wstrzykiwanie 0.5 mg adrenaliny podskórnie.

Mester (Kraków).

Pokrzywka i leczenie zdrojowiskowe w Vichy. MATHIEU de FOSSEY. Nutrition. T. V. Nr. 1. 1935.

Obok odpowiedniej diety autor zaleca picie wód *Hôpital, Grande Grille i Chômel* w małych ilościach, ostrożnie stopniowanych. Obok tego stosuje i kąpiele napotne, diatermię, i wątrobę według metody Dausseta.

Mester (Kraków).

Przyczynek do leczenia marskości wątroby, przebiegającej z puchliną brzuszną. G. BOATTINI. Min. Med. Nr. 14. 1935.

W dwu przypadkach autor po naświetlaniach brzucha lampą kwarcową uzyskał znaczny wynik, mianowicie wchłonienie płynu, zwiększenie dobowej ilości moczu, powiększenie ilości ciałek czerwonych, polepszenie stanu ogólnego.

Mester (Kraków).

Przyczynek do kliniki późnego eunuchoidyzmu i późnych objawów pokastracyjnych. ASCHNER B. i BUCH CASAMER A. Klin. Wschr. R. 14, Nr. 3. 1935.

Autorzy donoszą o 3 przypadkach późnego eunuchoidyzmu lub stanu pokastracyjnego, z których wynika, że subjektywne i objektywne objawy wypadowe do pewnego stopnia mogą być zupełnie od siebie niezależne tak, że subjektywnych może zupełnie nie być, mimo całkowitego wypadnięcia czynności gruczołów płciowych. Zaobserwowano, że podmiotowe objawy wypadowe w dużym stopniu podlegają psychicznym wpływom, a w wielu, lecz nie we wszystkich, wypadkach dostępne są zabiegom sugestywnym.

Dwa przypadki, cytowane przez autorów, dowodzą, że czynności płciowe mężczyzny, z wyjątkiem *potentia generandi*, mimo braku gruczołów płciowych lub ich objawów wypadowych mogą być utrzymane, oczywiście nie w każdym wypadku.

I przypadek dotyczy mężczyzny 30-letniego z objawami późnego eunuchoidyzmu po wygojeniu się procesu gruźliczego w płucach. Przypadek jest o tyle interesujący, że przedstawia obraz oświetlony już przez Bauera, a polegający na przypuszczeniu istnienia związku przyczynowego pomiędzy zanikiem gruczołów płciowych a gojeniem się ogniska gruźliczego w płucach. Gojenie dość szybko postępuje u osobników z niedostateczną funkcją gruczołów płciowych. Natura jakby kosztem wypadu czynności płciowych okupuje pomyślny przebieg gruźlicy.

II przypadek dowodzi, że nawet po kastracji może powstać normalny pociąg płciowy i zdolność erekcji, jeżeli jest odpowiednie nastawienie psychiczne.

III przypadek obrazuje, że momenty sugestywne jednak niezawsze mogą odgrywać rolę dominującą, czego dowodem, że u późnego kastrata z objawami wypadowemi zastosowano wstrzykiwanie przetworu przedniego płatu przysadki mózgowej, mówiąc pacjentowi, że jest to najskuteczniejszy wyciąg z jąder. Po 6 injekcjach nie było najmniejszej poprawy. Dopiero gdy zaczęto stosować androstynę „Ciba" — 1 amp. A. i 1 amp. B. na zmianę codziennie, ponadto 3 razy dziennie po dwa kołaczyki doustnie, zauważono już po 6 dniach poprawę: nawały ustąpiły, pojawiły się polucje i chory był zdolny do odbycia trzech aktów płciowych, jeden po drugim. Ogólny stan samopoczucia poprawił się: chory czuł się znacznie świeższy i zdolny do pracy.

W. Kurowski (Warszawa).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Niedokrwistość złośliwa i ciąża. F. CORELLI. Min. Med. Nr. 12. 1935.

Autor obserwował przez 7 lat pacjentkę cierpiącą na niedokrwistość złośliwą, która dwukrotnie wykazywała remisję. W czasię trzeciego nawrotu sprawy chorobowej pojawiły się również objawy nerwowe. Po leczeniu wątrobowem pacjentka, która dotąd 3-krotnie roniła, zaszła w ciążę i urodziła prawidłowo zdrowe dziecko. A. występuje przeciwko przerywaniu ciąży u chorych na niedokrwistość złośliwą, nawet w okresie nasilenia sprawy chorobowej.

Mester (Kraków).

W sprawie leczenia diatermią zapalenia gruczołu sutkowego. A. N. POLJAŃSKAJA. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 97. Z. 1.

Autorka zachwala leczenie diatermją wszelkich postaci zapaleń gruczołu sutkowego. W przypadkach początkowych leczenie to sprowadza szybką poprawę bez konieczności zabiegu operacyjnego. W razie wytworzenia się ropnia diatermja przyspiesza proces oczyszczania się rany i powoduje wytworzenie się kosmetycznej blizny. Pozatem diatermja sprowadza lepsze ukrwienie narządu i tem samem nie pozbawia chorych możliwości wydzielania mleka z chorego organu. Wreszcie nagrzewania diatermją przynoszą ogromną ulgę chorym.

Spostrzeżenia swoje oparła autorka na obserwacji 40 przypadków zapaleń sutka w połogu.

J. Lenczowski (Lwów).

Przyczynek do uszkodzenia płodu w ciąży. W. TH. SCHMIDT. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 97. Z. 1.

Opierając się na wyznaniach dwóch ciężarnych, które w zamiarze uśmiercenia płodu w macicy starały się uszkodzić go przez uderzenia w okolicę ciężarnej macicy przez brzuch, oraz przez inne mechaniczne sposoby, jak codzienne skoki z 2—3 metrowej wysokości, przychodzi autor do wniosku, że czynności takie w niektórych przypadkach prawdopodobnie mogą spowodować śmierć płodu, lub przyczynić się do porodu przedwczesnego. W ten sposób tłumaczy autor ten pozornie niezrozumiały fakt, że ilość dzieci urodzonych nieżywo jest procentowo wyższa u kobiet niezamężnych, niż u mężatek.

J. Lenczowski (Lwów).

Próba koagulacyjna Weltmanna w zapaleniach przydatków. F. G. PURPER. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 97. Z. 3.

Zachęcony wynikami stosowania tej metody serologicznej próby w celach rozpoznawczych i prognostycznych ze strony klinicystów, internistów i niektórych ginekologów, podjął autor badania nad wartością tej próby, przedewszystkiem jako metody rozpoznawczej w 53 przypadkach zapaleń przydatków macicy w porównaniu z innemi metodami pomocniczemi, stojącemi do dyspozycji klinicyście, a więc badaniem krwi na leukocytozę i opadaniem krwinek. W wywodach swoich dochodzi autor do wniosku, że odczyn Weltmanna powinien znaleźć szerokie zastosowanie kliniczne w celach rozpoznawczych i że wogóle posiada takie same wartości, jak i inne metody pomocnicze.

J. Lenczowski (Lwów).

Działanie hormonu przedniego płatu przysadki mózgowej na jajnik starczy kobiety. K. A. CSCHERTOK i S. W. PENKOW. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 97. Z. 3.

Przy sposobności operacji autorowie u 7 kobiet, znajdujących się od kilku lat w przekwitaniu podawali śródmięśniowo duże dawki moczu ciężarnych w ciągu kilku dni przed operacją. Po operacji zwracali uwagę na makroskopowe i drobnowidowe właściwości usuniętych jajników, a w niektórych przypadkach i w macicy. U wszystkich chorych nie znaleźli autorowie żadnego pobudzającego wpływu prolanu na jajniki, z czego wyprowadzają wniosek, że jajniki starcze nie dadzą się przywrócić do swej czynności zapomocą podawania prolanu.

J. Lenczowski (Lwów).

Prawie donoszona ciąża wśródmięśniowa. TIETZE. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 97. Z. 3.

Przypadek zaawansowanej ciąży, rozwijającej się w części wśródmiąższowej trąbki prawej u 39-letniej pierwiastki. Chora kilkakrotnie w czasie ciąży przechodziła zapady. Operowana w 9 miesiącu księżycowym. Jaje płodowe częściowo przedostało się poza trąbkę do jamy brzusznej. Guz otoczony był dookoła zrostami. Płód żywy, wagi 2150 g. Po 24 godzinach zmarł a na sekcji wykazano drobne wybroczyny w mózgu. W czasie laparotomji usunięto macicę nadpochwowo wraz z workiem płodowym. Badanie makroskopowe, jakoteż drobnowidowe wykazały, że ciąża usadowiła się w części wśródmiąższowej trąbki.

J. Lenczowski (Lwów).

Statystyka położnicza Hamburga od roku 1901 do r. 1930. E. HELM. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 97. Z. 3.

Różnorodne kwestje, poruszane przez nowożytne położnictwo, mogą być rozwiązane na podstawie dokładnych zbiorowych statystyk. Większość tych zestawień pochodzi jednak z klinik i zakładów, a więc nie obejmuje porodów, rozwiązywanych poza zakładami. Tylko statystyki, obejmujące wszystkie porody danego kraju lub okręgu mają wartość naukową. W okręgu hamburskim dzięki przymusowi zgłaszania porodów do władz administracyjnych, stało się możliwem, zebranie dużego materjału, obejmującego wszystkie przypadki położnicze. Opierając się na tym olbrzymim materjale, podnosi autor szereg zjawisk, zaobserwowanych w położnictwie hamburskiem w latach od 1901—1930. Np. okazało się, że ilość porodów czasowych stale maleje, wzrasta natomiast ilość porodów przedwczesnych; jedynie w latach ostatnich zaznacza się w tym kierunku niewielka poprawa. Ilość płodów, urodzonych nieżywo, podlegała stosunkowo nieznacznym wahaniom. Osoby zamężne, dzięki lepszej organizacji opieki położniczej, jakoteż niewątpliwym postępom położnictwa, wykazują w ostatnich latach znaczny spadek urodzeń płodów martwych. Kobiety wolne rodzą dzieci nieżywe znacznie częściej, niż zamężne, i tu nie widać żadnej poprawy w przeciągu całego okresu statystycznego. Zdanie Hirscha, że w ostatnich 55 latach nie zaszła żadna zmiana co do położeń płodu w czasie porodu, znalazła potwierdzenie u autora tylko do roku 1919. Od tego roku stwierdza się nieznaczne zwiększenie się ilości położeń twarzowych, pośladkowych i poprzecznych, na niekorzyść położeń potylicowych. Śmiertelność płodów w położeniach potylicowych i twarzowych znacznie się poprawiła, w innych położeniach nie wykazuje żadnej poprawy. Ogólna ilość operacyj położniczych wzrosła znacznie po wojnie. Dotyczy to przedewszystkiem cięcia cesarskiego. Śmiertelność matek i dzieci po cięciu cesarskiem w ostatnich 10 latach znacznie zmalała. Ilość przypadków łożyska przodującego wzrasta stale, mimo że stosunek wieloródek do pierwiastek po wojnie uległ przesunięciu na korzyść pierwiastek. Odsetek drgawek porodowych wykazuje dość znaczne i mało wytłumaczalne wahania. Podnieść należy, że w czasie wojny ilość tych powikłań nie była mniejszą, niż przed wojną.

W pracy przytoczono dużo liczb, które w krótkiem streszczeniu pomijam. *J. Lenczowski* (Lwów).

Wyniki leczenia zapaleń pochwy i nadżerek u ciężarnych bilolaktynem. BORISSOWA. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 97. Z. 3.

Autorka stosowała u 140 ciężarnych, cierpiących na upławy nieswoiste, często na tle rzęsistka pochwowego, nowy środek bilolaktin. Środek ten okazał się tak dzielnym, jak żaden inny, i dlatego autorka gorąco go poleca dla leczenia upławów pochwowych, szczególnie u ciężarnych.

J. Lenczowski (Lwów).

Dwa przypadki ciężkiego ogólnego zakażenia laseczką gazową w połogu. GEZA SIMONSITZ. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 97. Z. 1.

Zdania autorów co do wartości stosowania surowicy swoistej przeciw zakażeniu laseczką gazową Fraenkla jeszcze dotychczas są podzielone. Przedewszystkiem nie są uzgodnione poglądy co do chorobotwórczości tej laseczki. Mnożą się jednak w piśmiennictwie przypadki ciężkich ogólnych zakażeń na tle tego drobnoustroju, przypadki nierzadko śmiertelne. Autor opisuje dwa podobne przypadki, z których w jednym zakażenie powstało w związku z poronieniem i w którym, po usunięciu jaja płodowego i zastosowaniu surowicy swoistej, nastąpiło szybkie wyzdrowienie. W przypadku drugim zakażenie rozwinęło się również w związku z poronieniem. U tej chorej, mimo niewątpliwej poprawy po kilkakrotnem dożylnem stosowaniu surowicy, nastąpiło zejście śmiertelne spowodu ciężkiego rozsianego zapalenia nerek z objawami mocznicy.

Na podstawie tych dwóch przypadków autor zaleca leczenie ogólnych zakażeń laseczką gazową surowicą swoistą.

J. Lenczowski (Lwów).

W sprawie zapobiegawczej plastycznej operacji w przypadkach macic zdwojonych. Franz RHEMANN. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 97. Z. 1.

Autor jest zdecydowanym przeciwnikiem operacyj, mających na celu złączenie obu rogów macicy w przypadkach jej rozdwojenia. Jako dowód słuszności swego stanowiska, autor przytacza obszerne dane statystyczne, wykazujące, że powikłania połóżnicze, „w każdym razie charakteru poważniejszego, wydarzają się stosunkowo rzadko. Z własnego materjału klinicznego przytacza 5 przypadków, w których porody przebiegały bez najmniejszych powikłań, u jednej chorej nawet 7 razy. Z drugiej strony znane są przypadki pęknięć macicy podczas porodu po operacjach zeszycia obu połów macicy. Z tego względu autor przyłącza się do zdania Franque'go, że operacje plastyczne na macicy winny być robione tylko wyjątkowo, naprzykład w przypadkach poronień nawykowych, o ile oczywiście macica podwójna wchodziłaby w rachubę, jako przyczyna tych zejść ciąży i o ile chora przychyla się do operacji.

J. Lenczowski (Lwów).

Znaczenie zmian w krążeniu w ciąży i podczas porodu dla powstawania drgawek porodowych. J. FRESSEL. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 97. Z. 1.

Autor zwraca uwagę na powiększenie ogólnej ilości krwi w ciąży i związane z tem zaburzenia, przeważnie charakteru zastoinowego w systemie żyły głównej dolnej, wrotnej, a także i żyły głównej górnej z jej odgałęzieniami do mózgu. Zastoje te utrudniają pracę przedewszystkiem nerkom i wątrobie, a później również i mózgowi. Szczególnie grozi to podczas porodu. W tem podniesieniu parcia krwi upatruje autor główną przyczynę eklampsji, uwzględniając jednakże i inne, fizyko-chemiczne zmiany osocza krwi dla sprawy powstawania tego cierpienia.

J. Lenczowski (Lwów).

Badania nad kwasotą soku żołądkowego u kobiet, dotkniętych rakiem macicy. Kurt FUGE. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 97. Z. 1.

Badania te, przeprowadzone w 80 przypadkach raka macicy metodą Ewalda Boas'a, wykazały w 15 przypadkach liczby znacznie niższe od normy, w 25 zaś nieco obniżone. Dane te tłumaczą z jednej strony różne dolegliwości żołądkowe, na jakie często zapadają kobiety z rakiem macicy, z drugiej strony przemawiają bezwzględnie za koniecznością podawania tym chorym kwasu solnego. *J. Lenczowski* (Lwów).

W sprawie kazuistyki wrodzonych braków skóry i kości czaszki. SCHEYER. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 97. Z. 2.

Bezpośrednio po urodzeniu się płodu płci męskiej, wagi 3090 g zauważono na czaszce tuż przed małem ciemiączkiem owalny brak skóry i kości o wymiarach 3 cm $\times$ 2,5 cm, pozatem brak innych nieprawidłowości. Mimo że taka anomalja, jak wynika z przytoczonego piśmiennictwa, daje zawsze bardzo złe rokowanie co do życia noworodka, gdyż prowadzi albo do skrwawienia się z zatoki żylnej podłużnej, albo do zapalenia opon mózgowych, lub nawet do wytworzenia się ropnia mózgu, to w omawianym przypadku brak ten wygoił się w ciągu 3 miesięcy, pozostawiając tylko nieznaczną bliznę. Zamknięcie ubytku nastąpiło nietylko dzięki rozrostowi tkanki łącznej i skóry, ale i wytworzeniu się nowej kości, o czem autor przekonał się z obrazu rentgenowskiego, wykonanego w rok po porodzie. Również i rozwój cielesny i psychiczny nie doznał zaburzeń.

Co do przyczyny powstawania takich braków, to autor sądzi, że w przypadku opisanym nastąpiło w późniejszem życiu płodowem przyrośnięcie owodni do tego miejsca czaszki, w którem stwierdzono ów brak. Przyrośnięta owodnia stanowiła przeszkodę w dalszem tworzeniu się powłok czaszki.

J. Lenczowski (Lwów).

Guz Schloffera. Luise-Lotte HORN. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 97. Z. 2.

U 32-letniej kobiety, nieobarczonej żadną chorobą dziedziczną, ani też żadną chorobą nabytą zakaźną, wkrótce po laparotomji, wykonanej spowodu tyłozgięcia macicy, wytworzył się nieduży ropień w linji cięcia w powłokach. Ropień po nacięciu dłuższy czas nie oczyszczał się, brzegi ropnia naciekłe, stwardniałe. Po przeszło półrocznem leczeniu klinicznem chora opuściła zakład. W 1½ roku później chora ponownie została przyjęta do kliniki w stanie znacznie podupadłym. Cała blizna pooperacyjna znacznie naciekła, w kilku miejscach wytworzyły się obfície sączące przetoki. Chora podała, że w ciągu tego czasu operowaną była na innej klinice, gdzie wycięto jej bliznę, a po operacji stan jeszcze więcej się pogorszył. Przeciągające się ropienie zmusiło autora do zabiegu radykalniejszego. Wykonano nietylko wycięcie całego obwałowanego brzegu skórnego, ale i tkankę podskórną, a również i częściowo fascję, gdyż podczas operacji okazało się, że przetoki dążyły w głąb do fascji. Mięśnie brzucha okazały się normalne. Pewien czas po operacji wydawało się, że stan się poprawi. Jednakowoż później choroba powróciła znowu i to jeszcze z większem nasileniem. Stwardnienie nie ograniczyło się brzegami cięcia, ale przeszło daleko poza ich miejsce sięgając okolicy pępka (pierwotne cięcie było według Pfannenstiela). Przetoki również powróciły. Chora obecnie po tej ostatniej operacji już od dwóch lat znajduje się w leczeniu ambulatoryjnem, stan ogólny coraz więcej podupada i wogóle nie poddaje się żadnemu leczeniu.

Autor zastanawia się nad istotą choroby i dochodzi do wniosku, na podstawie obrazu drobnowidowego wyciętej blizny, że w omawianym przypadku wystąpiła choroba Schloffera.

J. Lenczowski (Lwów).

O zawartości potasu i wapnia we krwi podczas miesiączki. A. SCHEPETINSKY. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 97. Z. 2.

Badania chemiczne krwi 60 zdrowych młodych kobiet na potas i wapień podczas całego okresu miesiączkowego wykazały, że aczkolwiek u większości badanych wapień w okresie przedmiesiączkowym wzrastał, a potas zmniejszał się, to jednakże wahania te były nieznaczne i przez to nie można mówić o wagotonji w związku z regularnością.

J. Lenczowski (Lwów).

Rzadkie zarośnięcie pochwy. Karl HOLZAPFEL. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 97. Z. 2.

U 13-letniej dziewczynki w 4 lata po przebyciu ciężkiej płonicy doszło do zupełnego zarośnięcia pochwy w dolnym jej przebiegu. Powyżej zarośnięcia wytworzył się ropień, zawierający czystą hodowlę paciorkowców hemolitycznych. Interesującą rzeczą jest, że klinicznie ropień ten dał o sobie znać dopiero w 4 lata po chorobie, a w obrazie klinicznym brakowało objawów, wskazujących na istnienie olbrzymiego, bo sięgającego powyżej pępka ropnia tak, że początkowo przyjmowano obecność torbieli jajnikowej. Dopiero laparotomja wykazała, że guz był silnie rozciągniętą pochwą, na szczycie której znajdowały się niezmieniona macica i przydatki. Wobec powyższego jamę brzuszną zamknięto na głucho, i wykonano nacięcie pochwy od dołu. Chora wyzdrowiała.

J. Lenczowski (Lwów).

Wpływ porodu i operacyj położniczych na noworodków. K. BURGER. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 97. Z. 2.

Opierając się na nowszem piśmiennictwie, oraz na własnym materjale, ogłoszonym na innem miejscu, podnosi autor niektóre szczegóły, mające niepoślední wpływ na śmiertelność płodów podczas porodu. Przedewszystkiem zwraca uwagę na częstość wylewów krwawych w mózgu, jako częstą przyczynę śmierci płodu. Szczególnie narażone są na te uszkodzenia płody niedonoszone dzięki miękkości pokrywy kostnej ich czaszki. Według autora wiele dzieci niedonoszonych ginie nie spowodu *„debilitas vitae"*, ile właśnie spowodu uszkodzeń mózgowych. Że miednice ścieśnione stają się szczególnie częstą przyczyną wylewów krwawych mózgu, jest rzeczą oddawna znaną. Natomiast mało zwraca się uwagi na możliwość wystąpienia tych uszkodzeń ze strony kanału rodnego miękkiego. Z tych wszystkich względów propaguje autor kilka wytycznych dla położnika w celu zmniejszenia śmiertelności płodów. A więc, walka z chorobami matek w rozbudowanych i dobrze prowadzonych poradniach dla matek, jako najlepszy środek zmniejszenia ilości przedwczesnych porodów. Zwraca autor uwagę na ważność naprawy położeń płodu już w ciąży, co da się uskutecznić właśnie w tych poradniach. Dalej, przestrzega autor przed zbytnim konserwatyzmem w położnictwie, gdyż, jak wynika ze statystyki jego, w miednicach ścieśnionych zbyt długie zwlekanie z cięciem cesarskiem nie chroni płodu od uszkodzeń mózgowych. W miednicach prawidłowych należy szybciej decydować się na kleszcze, gdyż kleszcze wczas założone przynoszą znacznie mniej szkody, niż przeciągający się poród.

J. Lenczowski (Lwów).

Nowoczesna opieka nad ciężarnemi w walce ze zmniejszeniem się porodów. Fritz STAEHLER. Mschr. f. Geb. u. Gyn. Z. 97. Z. 4.

Nastawienie narodowo-socjalistyczne, jakie zapanowało wszechwładnie w Niemczech po objęciu władzy przez Hitlera, wywarło swój wpływ i na ustosunkowanie się nauki niemieckiej do sprawy opieki nad macierzyństwem. Dążąc do stworzenia podstaw zdrowia i rozwoju rasy niemieckiej, zwrócono baczną uwagę na opiekę nad ciężarną kobietą niemiecką, a przedewszystkiem nad taką ciężarną, która daje największą gwarancję urodzenia zdrowego i nieobarczonego dziedzicznie dziecka. Wychodząc z tego założenia, poradnia kliniczna nie ogranicza się tylko do zwykłego badania kobiety ciężarnej, lecz zasięga porady urzędu eugenicznego, który przeprowadza badania i wywiady co do stanu zdrowia krewnych ciężarnej pod kątem widzenia chorób dziedzicznych. Jeżeli badania wypadną pomyślnie, to nad kobietą taką roztacza się opiekę jaknajdalej ułatwiającą przebycie ciąży i porodu. Opieka ta wyraża się w razie potrzeby w subsydjach pieniężnych, naturaljach, a nawet w długotrwałem pobyciu jej na klinice. Z pomocy tej bezwarunkowo nie mogą korzystać osoby, obarczone dziedzicznie. Według autora należy pozbyć się „miękkiego serca", a zawsze mieć na względzie przyszłe zdrowie narodu, jako całości. Analizując przyczyny spadku urodzeń w Niemczech, stwierdza autor, że w rachubę tu wchodzą trzy główne powody: a) upadek obyczajności, wskutek czego małżeństwa w celach osobisto-egoistycznych nie chcą obarczać się dziećmi, b) nędza materjalna ogółu ludności, c) ułomności fizyczne. Walka z temi przyczynami rozwijana jest przez poradnię kliniczną w ten sposób, że słowem i pismem jakoteż osobistym wpływem prowadzi się propagandę za powiększeniem rodziny i wskazuje się na obowiązek narodowy małżeństw zdrowych posiadania jaknajwiększej ilości dzieci. Małżeństwom słabym pod względem materjalnym przychodzi poradnia z wydatną pomocą pieniężną, jak to wyżej powiedziano. Cała praca poradni klinicznej jest pod znakiem wybitnie narodowym i odbywa się pod hasłem: „Zdrowa pod względem dziedzicznym kobieta ciężarna jest podwójnie wartościowym członkiem narodu".

J. Lenczowski (Lwów).

Okulistyka.

Klasyfikacja jaglicy i jej zastosowanie w pracy przychodni przeciwjagliczych. Romana LITAUER. Przegl. Trachomat. i Okul. Społ. 1934. Nr. 1.

Autorka wychodzi z podziału klinicznego Mac Callana (I. jaglica początkowa lub wątpliwa, II. jaglica rozwinięta, III. jaglica przedbliznowata *(précicatriciel)*. IV. jaglica bliznowata). W pierwszym okresie może chodzić o podejrzenie na jaglicę, albo o stwierdzoną jaglicę początkową; w tym drugim wypadku należy założyć t. zw. środowisko jaglicze i zastosować odpowiednie środki ostrożności, jednak praca szkolna i zawodowa, o ile niema wydzieliny, nie musi ulec przerwie. W tym okresie wyleczenie może jeszcze nastąpić bez blizn. W okresie II, jaglicy rozwiniętej, stan jest bardzo zaraźliwy, praca musi być przerwaną i należy często badać osoby stykające się z chorym („kontakty"). III okres autorka proponuje nazwać przejściowym (jaglica podleczona). Zakaźność tu jest mniejsza, zajęcia — z uwzględnieniem przepisów higjeny — są możliwe. W IV okresie (zejściowy, jaglica zaleczona) chodzi o rekonwalescentów, którzy jednak powinni być przez dłuższy czas obserwowani, gdyż zawsze są możliwe nawroty albo reinfekcje. Powikłania występują w II i III okresie spowodu czynnego procesu (łuszczka i wrzody rogówki), w III i IV spowodu zbliznowacenia *(trichiasis, xerosis)*. W I, II i III okresie przypadki powinny być zgłaszane do urzędów sanitarnych.

J. Grzędzielski (Lwów).

O przyczynach powstawania łuszczki jagliczej. B. PINES. Przegl. Trachomat. i Okul. Społ. 1934. Nr. 1.

Autor nie podziela zdania Sokołowskiego, by łuszczka jaglicza była jedynie następstwem pocierania rogówki przez chropowatą spojówkę. Przeciwnie, łuszczka polega na tym samym procesie jagliczym, który zajmuje spojówkę, o czem świadczą liczne spostrzeżenia kliniczne i badania histologiczne. Znane są wypadki, gdzie przy leczeniu łuszczka się cofa, mimo że spojówka się nie wygładza. Efekt operacji Deniga nie może polegać więc na uniesieniu powieki przez gruby płat, lecz na stworzeniu zapory między rogówką, a schorzałą spojówką. Zapora ta może być zresztą względna, płat błony śluzowej może ulec zakażeniu, mogą też naczynia obejść go poprostu dokoła. Lecz w większości przypadków operacja Deniga jest skuteczna, a polega to na szybkiem przyjęciu się płatu i na obfitem jego unaczynieniu, co stwarza dobre warunki odżywcze dla rogówki.

J. Grzędzielski (Lwów).

Pogląd na działalność leczniczą Zakładu Witkowickiego w ostatniem dziesięcioleciu. K. MAJEWSKI. Przegl. Trachomat. i Okul. Społ. 1934. Nr. 2.

W latach 1924—1933 przez Zakład Witkowicki przeszło 1513 dzieci, z czego 1346 zostało wyleczonych, reszta jako podleczone musiała zostać przedwcześnie wypisana. Czas leczenia wahał się od stosunkowo krótkiego do całych lat i wynosił średnio 667 dni. Po ukończeniu leczenia koniecznym jest przynajmniej 3 miesięczny okres obserwacji. Autor zastanawia się nad przyczynami tak długiego okresu leczenia. Obok rozmaitych przyczyn odgrywa tu bardzo ważną rolę częste powikłanie jaglicy zmianami skrofulicznemi. Wymagało to stworzenia osobnego oddziału dla dzieci skrofulicznych i specjalnego ich leczenia. W statystyce zwraca uwagę też coraz przedłużający się z roku na rok czas trwania leczenia. Nie oznacza to bynajmniej, by leczenie było gorsze, lecz jest to następstwem gromadzenia się w zakładzie przypadków szczególnie opornych. Z tych „weteranek", które nawet kilkanaście lat mieszkają w zakładzie, stworzona została osobna grupa, w celu łatwiejszego przeglądu. W każdym razie Zakład Witkowicki spełnia sumiennie swą rolę społeczną

i dzięki jego działalności jaglica zniknęła prawie zupełnie z zakładów zamkniętych w południowo-zachodnich obszarach Państwa.

Witkowice autor nie uważa wyłącznie za zakład leczniczy, lecz także za ośrodek naukowo-badawczy jako część Kliniki Okulistycznej U. J. Prowadzi się w nim liczne badania eksperymentalne nad jaglicą, a zamierzoną jest rozbudowa Zakładu i założenie pracowni histologicznej, serologicznej i bakterjologicznej. *J. Grzędzielski* (Lwów).

Rola Oddziału Ocznego Państw. Szpitala Powszechnego we Lwowie w zwalczaniu jaglicy. L. BEER. Przegl. Trachomat. i Okul. Społ. 1934. Nr. 2.

Autor omawia znaczenie Kliniki Okulistycznej i Oddziału Ocznego Szpitala we Lwowie dla zwalczania jaglicy w południowo-wschodnich województwach. Na Oddział Oczny są przyjmowani zasadniczo chorzy z powikłaniami rogówkowemi i wskazaniami operacyjnemi. Jedynie dzieci są przyjmowane bez powikłań. Pozatem stosuje się system leczenia ambulatoryjnego. Zarówno chorzy oddziałowi, jak i ambulatoryjni są oddzieleni od przypadków niejagliczych. Autor następnie podaje zestawienie cyfrowe ruchu chorych w latach 1927—1932 i porównuje je ze statystyką Kliniki Okulistycznej, podaną przez Dr. Dowbuszową. Autor stwierdza, że ilość chorych jagliczych w ostatnich latach się zmniejsza, ale jest jeszcze daleko do wygaśnięcia jaglicy, gdyż złe warunki materjalne często uniemożliwiają leczenie się. *J. Grzędzielski* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Polska Akademja Umiejętności.

Posiedzenie IV Wydziału Lekarskiego z dnia 15 kwietnia 1935 r.

Przewodniczący: Dyrektor H. Hoyer.

Czł. J. Olbrycht przedstawia pracę swoją p. t. *„O błonie dziewiczej dwublaszkowej"*.

Autor spostrzegał na zwłokach 25 letniej kobiety, zmarłej spowodu otrucia CO, niezwykły kształt błony dziewiczej, przez wielu autorów wogóle zaprzeczany, w postaci dwu blaszek pierścieniowatych, poza sobą ułożonych i nigdzie niezlepionych. Na podstawie przeprowadzonego badania i odnośnego piśmiennictwa podaje autor trzy możliwości wytłumaczenia jej powstania i rozwoju: 1) silnie wykształcona *„plica retrohymenalis"*, utrzymująca się aż do 25 roku życia (Klaatsch), 2) utrzymanie się dwu blaszek błony dziewiczej, będących prawidłowym zawiązkiem każdej błony dziewiczej, które powinny były się zlepić (Schäffer), 3) utrzymanie się nadal dwu blaszek, t. j. *„plica hymenalis"* oraz *„plica vulvo-vaginalis"*, podczas gdy *„plica vulvo-vaginalis"* powinna była ulec wygładzeniu i zniknąć (Taussig).

Czł. K. Kostanecki i M. Rutkowski przedstawiają pracę p. T. Rogalskiego p. t. *„Anatomja postawy stojącej człowieka"*.

Badania przeprowadzone przy pomocy dźwigni jednoramiennej, połączonej z wagą osobową przezmianową, dla wyznaczenia płaszczyzny czołowej, w której leży pion środka ciężkości ciała. Następnie fotografowano badanego osobnika wraz z pionem na dźwigni, a na zdjęciach wykreślano osi podłużne głównych odcinków ciała przez połączenie linjami prostemi wyznaczonych poprzednio na ciele orjentacyjnych punktów kostnych.

Materjał, dobrany pod względem wieku, zdrowia i wydajności fizycznej, składał się z 254 kobiet i 216 mężczyzn, w 95% ze studentów i studentek wyższych uczelni, głównie uniwersytetu.

Analiza procentowa, graficzna i kątów nachylenia tułowia i kończyn dolnych pozwala wysnuć następujące wnioski:

1) Za t. zw. prawidłową postawę należy uznać postawę zwykłą swobodną, ani napiętą, ani wymuszoną, t. zn. postawę spoczynkową — przy równomiernem rozłożeniu ciężaru ciała na obie stopy — u osobnika młodego, zdrowego, okazującego dostateczną fizyczną wydajność czynnościową.

2) Położenie płaszczyzny czołowej, w jakiej leży środek ciężkości ciała, nie jest stałe, jak to ogólnie przyjmowano. Za stałą i charakterystyczną wartość można uważać tę płaszczyznę dla jednego osobnika, lub dla pewnej tylko grupy osób. Przy badaniach postawy należy zatem każdorazowo wyznaczyć środek ciężkości i pion przez niego przechodzący, osobno dla każdego badanego osobnika. Że pion środka ciężkości ciała jest dla danego osobnika wartością stałą — prawdopodobnie konstytucjonalnie uwarunkowaną — przekonują również badania, przeprowadzone w tym kierunku z temi samemi osobami w odstępach kilku do kilkunastu miesięcy. Zdjęcia fotograficzne, robione każdorazowo podaną wyżej metodą, przekonują, że przesunięcie płaszczyzny czołowej pionu wynosiło w różnych czasach conajwyżej parę milimetrów. Sposób zatem trzymania się pozostawał zawsze ten sam, typowy dla danej osoby.

3) Charakterystyczne cechy postawy stojącej tkwią w ułożeniu osi poszczególnych odcinków ciała względem płaszczyzny kierunkowej, jaką stanowi wyznaczona w sposób wyżej podany czołowa płaszczyzna pionu, przechodzącego przez środek ciężkości ciała.

4) Punkty kostne, wyznaczające osi głównych odcinków ciała, t. j. wyrostek szczytowy łopatki, krętarz wielki, główka strzałki (lub środek stawu kolanowego) i kostka zewnętrzna, innemi słowy środki stawów: barkowego, biodrowego, kolanowego i górnego skokowego, nie leżą nigdy ani na tej samej prostej, ani na tej samej linji pionowej, ani w pionie środka ciężkości ciała.

5) Osi głównych odcinków ciała są nachylone do poziomu pod różnemi kątami i tworzą razem linję łamaną. Osi kończyn dolnych nachylone są górnym końcem do pionu. Nachylenie to jest przeciętnie takie samo u kobiet, jak u mężczyzn, czyli nogi są jednakowo skośnie u obu płci ustawione. Oś tułowia odchyla się górnym końcem od pionu. Odchylenie to jest u mężczyzn minimalne, u kobiet wynosi 3^{0}—4^{0}. Mężczyzna — więcej wyprostowany — raczej stoi na nogach, kobieta — lekko w stawie biodrowym złamana — sprawia wrażenie, że raczej siedzi tułowiem na nogach.

6) Nie można mówić o pewnej, bezwzględnie dla jednej płci charakterystycznej postawie stojącej, tak jak nie można prawie znaleźć w układzie narządu ruchu kryterjów bezwzględnie charakterystycznych dla kobiety lub mężczyzny. Biorąc jednak na uwagę średnią procentową, znajdujemy różnicę w ich postawach. Widzimy ją nietylko w różnem położeniu orjentacyjnych punktów kostnych względem pionu i w różnych kątach nachylenia odcinków ciała, lecz nadto, i to głównie, w ustawieniu ciała jako całości względem płaszczyzny czołowej pionu. U kobiety jest ono więcej do pionu zbliżone, u mężczyzny od niego ku tyłowi oddalone, stąd u kobiety pion ten często bardzo przebiega poza krętarzem, przecina goleń w 1/3 dolnej i pada bliżej kostki zewnętrznej, często poza guzowatością V kości śródstopia. U mężczyzny przeciwnie, przebiega on często przed krętarzem, przecina goleń w 1/3 górnej, a później, więcej ku przodowi od stawu kolanowego oddalony, pada najczęściej przed guzowatością V kości śródstopia.

7) Na podstawie dokładnych analiz, procentowej i graficznej, można wyróżnić nie jeden, ale więcej typów postawy prawidłowej.

Czł. S. Ciechanowski i M. Konopacki przedstawiają pracę p. B. Pieczenko p. t. *„Przyczynek do sprawy przeszczepiania nowotworów złośliwych. Cz. II. Histogeneza zaszczepionego myszom mięsaka Jensena szczurzego"*.

Autor zbadał szczegółowo losy przeszczepionych komórek nowotworu i drogę, którą powstaje nowotwór u myszy, szczepionych w dziewięciu serjach heteroplastycznie mięsakiem Jensena szczurzym z dodatkiem prawidłowej krwi myszy.

W dwie doby po szczepieniu w tkance gospodarza na miejscu szczepienia stwierdził autor komórki, których morfologja odpowiada typowi budowy komórek nowotworowych zaszczepionych. Na czwartą dobę po szczepieniu część zaszczepionych komórek wyrodnieje, pewna niewielka stosunkowo część w bardzo powolnem tempie dzieli się, zachowując budowę prawidłową, reszta zaś komórek produkuje nowotwór. Komórki, produkujące nowotwór, zaokrąglają się i jądro ich się zwiększa. Te okrągłe formy przekształcają się w komórki nowotworowe. Dzieląc się, przyjmują komórki nowotworowe typowe kształty komórek mięsaka Jensena szczurzego i w ciągu paru dni wytwarzają nowotwór. W nowotworach daty starszej (5 dni do 17 dni po szczepieniu) większa część zaszczepionych komórek wyrodnieje. Jednakże pojedyncze komórki zachowują prawidłową budowę i prawdopodobnie przy specjalnych warunkach mogą wytworzyć nowotwór.

Czł. E. Godlewski i M. Rutkowski przedstawiają pracę p. A. Kulczyckiego i G. Nowotnego p. t. *„Torakoplastyka i mięsień piersiowy jako fizjologiczna plomba płuc"*.

Wartość zastosowania tkanki mięsnej *(m. pectoralis)* jako fizjologicznej plomby przy chirurgicznem leczeniu gruźlicy płuc badali autorowie doświadczalnie na królikach, otrzymując przez odpowiednią plastykę mięśnia piersiowego plombę fizjologiczną.

Plomba, pomimo zachowania o ile możności jaknajlepszych warunków odżywienia, ulega w przeciągu bardzo krótkiego czasu po operacji zmianom wstecznym i zanikowym. Autorowie badali histologiczne obrazy całego tego procesu. Wynika z nich, że tkanka mięsna plomby podlega przedewszystkiem zmianom o cha-

rakterze zwyrodnienia woskowego i drobnoziarnistego, a dalej zmianom tłuszczowym, wodniczkowym i rozpadowi włókienkowemu. Na pierwszy plan wysuwa się zwyrodnienie woskowe, przebiegające z dużem nasileniem i wielką rozmaitością.

Dla większości obrazów zwyrodnienia mięśnia charakterystyczna jest mała ilość jąder w wyrodniejących włóknach. Produkty zwyrodnienia dość szybko ulegają fagocytozie i wessaniu. Na ich miejscu zaczyna bujać silnie tkanka łączna, której rozrost jest oznaką fizjologicznej i anatomicznej śmierci plomby.

Wyniki te pozwalają przypuszczać, że tkanka mięsna w charakterze plomby nie jest w tym stopniu odpowiednia, jakby to w założeniu można było przypuszczać.

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie.

P r o t o k ó ł posiedzenia administracyjno-sprawozdawczego z dnia 16 stycznia 1935 roku.

Przewodniczący: Prezes Doc. Dr. Józef S z y m a n o w i c z.

Przewodniczący zagaja posiedzenie i udziela głosu Sekretarzowi Stałemu p. prof. G i e s z c z y k i e w i c z o w i, który wygłasza *sprawozdanie sekretarskie za rok 1934.*

Rok 1934 rozpoczęto posiedzeniem administracyjno-sprawozdawczem w dniu 17. I. 1934, na którem ustępujący Zarząd złożył sprawozdanie ze swej działalności. W dyskusji, jaka się nad tem wywiązała, zabierało głos 13 członków. Po udzieleniu absolutorjum, wybrano ponownie ustępujący Zarząd w tym samym składzie na rok rozpoczynający się.

Towarzystwo odbyło 27 zwyczajnych posiedzeń naukowych, jedno nadzwyczajne oraz dwa posiedzenia uroczyste poświęcone: pierwsze uczczeniu pamięci niedawno zmarłych wielkich uczonych i lekarzy francuskich Emila Roux i Alberta Calmette, drugie upamiętnieniu setnej rocznicy urodzin Henryka Hoyera starszego.

Na posiedzeniach naukowych wygłoszono 32 odczyty, w tem 5 z zakresu higjeny wraz z epidemjologją i profilaktyką chorób zakaźnych, po 3 z ginekologji, interny, neurologji i radjologji, po 2 z zakresu balneologji, historji medycyny i patologji, po jednym z biologji, fizjologji, serologji, chirurgji, laryngologji, okulistyki, pedjatrji, stomatologji oraz medycyny lotniczej. Przedstawiano również chorych i preparaty anatomo-patologiczne przeważnie uzyskane drogą operacyjną. Było ogółem pokazów 34, w tem 10 z zakresu neurologji, 8 ginekologicznych, 6 internistycznych, 5 chirurgicznych, 3 z oto-laryngologji, 2 z zakresu okulistyki. W dyskusji nad odczytami i pokazami zabierano głos 136 razy.

Oprócz członków Towarzystwa wygłaszali także odczyty goście, z których wyszczególnić należy prof. R e d i n g'a z Brukseli, znanego z swych badań z zakresu patologji raka, b. ministra dr. C h o d ź k ę i radcę dr. T u b i a s z a z Warszawy, którzy przedstawili bardzo interesujące referaty o wolu, płk. dr. H u s z c z ę, Kierownika Centrum Badań Lotniczo-Lekarskich, który mówił o aktualnych zagadnieniach medycyny lotniczej, Inż. F i s c h e r a, któremu zawdzięczamy omówienie sprawy asanizacji Miasta Krakowa oraz dr. D r e i k u r s a z Wiednia. Pozatem wielu gości zabierało głos w dyskusji.

Na posiedzeniu ku czci Roux i Calmette zabierał głos Prezes Towarzystwa i trzech prelegentów, na poświęconem Hoyerowi sen. Prezes i czterech prelegentów.

Po odczycie inż. Fischera powzięło Towarzystwo rezolucję, wzywającą Władze Miejskie i Centralne do poczynienia starań o zabezpieczenie Krakowa przed powodzią.

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie starało się o utrzymanie przyjaznych stosunków z innemi analogicznemi stowarzyszeniami, z któremi odbywano niekiedy wspólne posiedzenia. Tak w dniu 2. V. połączono zwyczajne naukowe posiedzenie naszego Towarzystwa z Walnem Zgromadzeniem Polskiego Towarzystwa Balneologicznego. Posiedzenie w dniu 21. II. urządzono w łączności z Krakowskiem Kołem T-wa Internistów Polskich, a 2 posiedzenia w jesieni odbyto wspólnie z Krakowskiem Towarzystwem Ginekologicznem.

W r. 1934 poniosło Towarzystwo bolesną stratę. Zmarli bowiem Koledzy: Dr. Juljan A r o n s o n, Dr. Michał H ł a d i j, Dr. Zenon P e l c z a r, Dr. Karol S t e r n b a c h i Dr. Stanisław W o j e w s k i.

Wystąpiło lub wykreślono spowodu zalegania z wkładkami 24 członków, wstąpiło na ich miejsce 6 nowych. Stan zatem zmniejszył się o 23 tak, że z początkiem roku 1935 liczy Towarzystwo tylko 187 członków zwyczajnych.

Delegacja Towarzystwa wzięła udział pod przewodnictwem Prezesa w Walnem Zgromadzeniu Delegatów do T-wa Lekarzy Polskich b. Galicji, które odbyło się w Morszynie-Zdroju dnia 10. VI. Z Zebrania tego zdał sprawę Prezes na najbliższem posiedzeniu.

W lecie podejmowało Polskie Towarzystwo Balneologiczne wycieczkę lekarzy rumuńskich, we wrześniu Krakowskie Towarzystwo Przeciwgruźlicze gościło lekarzy zagranicznych, zwiedzających Kraków w powrocie z Międzynarodowego Zjazdu Przeciwgruźliczego w Warszawie. Oba przyjęcia odbyły się w lokalu Towarzystwa Lekarskiego, przy udziale wielu jego członków.

Dr. Adam A c k e r m a n n złożył *sprawozdanie skarbnika za rok 1934.*

Dr. Stanisław K a r a s i ń s k i złożył *sprawozdanie gospodarza za rok 1934.*

Dr. Józef S p i r a złożył *sprawozdanie bibljotekarza za rok 1934.*

W dyskusji nad sprawozdaniem Zarządu prof. W a c h h o l z, nawiązując do sprawozdania skarbnika podnosi, że Jego zdaniem koszt wydawnictwa Polskiej Gazety Lekarskiej jest zbyt wysoki, zwłaszcza jeżeli weźmie się pod uwagę jej formę zewnętrzną, jak np. lichy papier, zanadto drobny i nieczytelny druk, niewygodny sposób spinania zeszytu, wszywane w tekst ogłoszenia reklamowe. Pozatem oświadcza, iż ilość odbitek przesyłanych autorom, zwłaszcza wobec niehonorowania prac jest mała i mniejsza, jak w innych czasopismach. Sądzi, że tygodnik pozbawiony ilustracyj i niepłacący honorarjów autorskich przy obecnych cenach druku powinien kosztować znacznie taniej.

Prof. K o s t r z e w s k i oświadcza, że wprawdzie o administracyjnej stronie wydawnictwa nie jest dokładnie poinformowany, to jednak wydaje mu się, że cena Polskiej Gazety Lekarskiej nie jest za wysoka.

Prof. W a c h h o l z stawia wniosek: „Zarząd Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego zwróci się do Towarzystwa Lekarzy Polskich b. Galicji z prośbą o poprawę formy zewnętrznej Polskiej Gazety Lekarskiej i obniżenie ceny".

Wniosek przyjęto.

Dr. Tymoteusz P i o t r o w s k i imieniem Komisji Kontrolującej stwierdza, że wszystkie działy Towarzystwa są prowadzone wzorowo, a księgi rachunkowe są w całkowitym porządku oraz stawia wniosek o uchwalenie absolutorjum.

Wniosek o udzielenie absolutorjum przyjęto przez aklamację.

Doc. S z y m a n o w i c z dziękuje członkom Zarządu i Towarzystwa za współpracę nad rozwojem Towarzystwa.

Dr. Józef S u r z y c k i, imieniem Komisji Przedwyborczej proponuje wybór na rok 1935 dotychczasowego Zarządu w całości.

Wniosek Komisji Przedwyborczej przyjęto przez aklamację.

Skład Zarządu Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego na rok 1935 przedstawia się wobec powyższego następująco:

Prezes: Doc. Dr. Józef S z y m a n o w i c z.

Wiceprezes: Dr. Maksymiljan B l a s s b e r g.

Sekretarz Doroczny: Dr. Stefan S c h w a r z.

Sekretarz Stały: Prof. Dr. Marjan G i e s z c z y k i e w i c z.

Skarbnik: Dr. Adam A c k e r m a n n.

Bibljotekarz: Dr. Józef S p i r a.

Gospodarz: Dr. Stanisław K a r a s i ń s k i.

Redaktorowie Polskiej Gazety Lekarskiej Prof. Dr. Stanisław C i e c h a n o w s k i i Prof. Dr. Józef K o s t r z e w s k i.

Komisja Kontrolująca: Dr. Tymoteusz P i o t r o w s k i i Dr. Bruno W o y c i e c h o w s k i.

Delegaci do Rady Zawiadowczej T-wa Lekarzy Polskich b. Galicji: Prof. Dr. J. L e n a r t o w i c z i Prof. Dr. W. N o w i c k i (ze Lwowa).

Delegaci na Walne Zgromadzenie Towarzystwa Lekarzy Polskich b. Galicji: Prof. Dr. A r t w i ń s k i, Dr. B l a s s b e r g, Prof. Dr. C i e c h a n o w s k i, Dr. F r o m m e r, Dr. G l a s n e r, Prof. Dr. G l a t z e l, Prof. Dr. L a t k o w s k i, Prof. Dr. O l b r y c h t, Dr. O w s i ń s k i, Dr. S u r z y c k i.

Delegat Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego do Komisji Rewizyjnej Towarzystwa Lekarzy Polskich b. Galicji: Dr. O w s i ń s k i.

Doc. Dr. S z y m a n o w i c z imieniem swojem i nowowybranego Zarządu dziękuje Kolegom za zaszczytny wybór.

W ostatnim punkcie porządku dziennego prof. W a c h h o l z proponuje, aby Zarząd rozesłał odpowiednią odezwę do zakładów uniwersyteckich, klinik i lekarzy niepracujących w tych zakładach z apelem do wpisywania się na członków Towarzystwa.

W dalszym ciągu zwraca mówca uwagę, że portrety b. prezesów Towarzystwa zawieszone w sali małej uległy już dość znacznemu zniszczeniu i proponuje, aby Zarząd zajął się odnowieniem ich.

W celu ożywienia życia w Towarzystwie proponuje prof. W a c h h o l z wznowienie wieczorów czwartkowych, na których byłyby poruszane tematy z działów innych, a przedewszystkiem przyrody.

Pozatem proponuje urządzanie skromnych wieczerzy towarzyskich, które możnaby połączyć z temi właśnie wieczorami czwartkowemi.

W odpowiedzi prof. Wachholzowi, Doc. Szymanowicz zaznacza, że odezwa, o której wspominał prof. Wachholz została na ostatniem posiedzeniu Zarządu uchwalona i Zarząd zajmie się w najbliższym czasie jej rozesłaniem.

Również urządzanie wieczorów poświęconych tematom nielekarskim było na Zarządzie rozważane i cały szereg takich wykładów jest w przygotowaniu.

Urządzanie kolacji raz w miesiącu będzie w najbliższym czasie wprowadzone w życie.

Również sprawę odnowienia portretów przekazuje się gospodarzowi Towarzystwa.

Płk. Dr. Maciąg, nawiązując do przemówienia prof. Wachholza, proponuje, ażeby nie urządzać wieczorów z tematami ogólnemi we czwartki, lecz ze względu na możliwość małej frekwencji poświęcać jedną ze śród w miesiącu na powyższe zebrania.

Prof. Wachholz godzi się na tę poprawkę.

Wniosek prof. Wachholza z poprawką płk. dr. Maciąga w sprawie urządzania w jedną ze śród miesiąca wieczorów poświęconych tematom ogólnym przechodzi jednogłośnie.

Dr. Karasiński stawia wniosek, aby Zarząd urządził ankietę w sprawie ustalenia najodpowiedniejszej na posiedzenia naukowe godziny, uzasadniając wniosek tem, że wielu lekarzy tłumaczy swoją nieobecność na posiedzeniach późną godziną rozpoczynania posiedzeń.

Przeciw wnioskowi wypowiada się prof. Kostrzewski i Doc. Szymanowicz. Wniosek upadł większością 6 głosów.

W dyskusji zabierali głos dalej Prof. Kostrzewski trzykrotnie, Dr. Karasiński dwukrotnie, Dr. Schwarzbart, Doc. Szymanowicz dwukrotnie.

Sekretarz: *Dr. Stefan Schwarz.*

Wileńskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół XV posiedzenia naukowego z dnia 9 maja 1934 roku.

Przewodniczący: Prof. Dr. W. Jakowicki.

1. Dr. Cz. Ryll-Nardzewski przedstawia *przypadek wrzodu miękkiego na palcu* u szereg. B. Sz. (hist. chor. L. p. 1998), przyjętego do szpitala spowodu wrzodu miękkiego, powikłanego stulejką zapalną. Owrzodzenie powstało na III palcu ręki lewej przez samozakażenie (pokaz preparatu mikroskopowego). Samozakażenia poza narządami płciowemi są względnie częste. W szpitalu wojskowym w Wilnie na dużym materjale w ciągu 10 lat były spostrzegane zaledwie 4 takie przypadki (pokaz fotografji).

W dyskusji: Dr. J. Ryll-Nardzewska wspomina o 2 rzadkich przypadkach umiejscowienia wrzodu twardego na nosie i łysinie.

2. Dr. B. Puchowski w referacie: *„Z kazuistyki Zakładu Medycyny Sądowej U. S. B."* przedstawia 4 przypadki:

a) Drobne ognisko zapalne niespecyficznego pochodzenia, umieszczone w *velum medullare anterius*, spowodowało zlepienie się wyściółki IV komory oraz zamknięcie światła wodociągu Sylwiusa. Zejście śmiertelne nastąpiło wskutek zastoju płynu mózgowo-rdzeniowego wśród objawów wzmożonego ciśnienia wśródczaszkowego. Rozpoznanie kliniczne było: zapalenie opon.

b) Sztuczne poronienie wykonane na prowincji przez lekarza zapomocą ręcznego wydobycia płodu i łożyska spowodowało zgorzel gazową macicy i surowiczo-krwawe zapalenie otrzewnej z zejściem śmiertelnem. Zgorzel gazowa powstała wskutek zakażenia laseczką Fraenkla. Referent demonstruje chararakterystycznie zmienioną macicę oraz podkreśla, że zakażenia wymienioną laseczką są stosunkowo bardzo rzadkie.

c) Referent demonstruje *fibroendothelioma durae matris* wielkości pomarańczy, pobrany w czasie sekcji zwłok 19-letniego parobka. Guz spowodował zmiany zanikowe obu kończyn prawej strony oraz ich niedowład. Denat był sekcjonowany spowodu śmiertelnego wypadku, jakiemu uległ w czasie młócenia zboża, trafiając do trybów koła napędowego i ulegając zmiażdżeniu czaszki. Przyczyną wypadku przy pracy był guz. Referent podkreśla konieczność wykonywania dokładnej sekcji w każdym przypadku gwałtownej śmierci, szczególnie w przypadkach śmierci przy pracy.

d) Celem dostania się do szpitala więzień połknął 12 patyków wyłamanych z miotły i 3 kawałki ostrego drutu. Zejście śmiertelne nastąpiło na dwunasty dzień spowodu skrwawienia się wewnętrznego z uszkodzonych naczyń żołądka. Pomimo że patyki było 10—12 cm długie, nie nastąpiło przebicie ścian żołądka.

W dyskusji zabierał głos prof. dr. S. Schilling-Siengalewicz.

3. Doc. Dr. J. Hurynowiczówna i Doc. Dr. E. Czarnecki wygłaszają referat p. t.: *„W sprawie określania przez skórę chronaksji subordynacyjnej i konstytucyjnej nerwu błędnego u królików".*

Określanie pobudliwości nerwu błędnego w niezmienionych warunkach jego czynności dokonane po raz pierwszy przez skórę na szyi, po wyeliminowaniu możliwego jednoczesnego wpływu działania nerwu współczulnego, tętnicy szyjnej, nerwów czuciowych skóry badanej okolicy — dało wielkości chronaksyjne około 0,5 *sigma*. Jest to chronaksja subordynacyjna nerwu błędnego, nieizolowanego od całości organizmu.

Chronaksja przeciętego nerwu błędnego, chronaksja konstytucyjna, wynosi około 1 *sigma*. (Praca w całości przeznaczona do druku).

4. Doc. Dr. T. Wąsowski i Doc. Dr. J. Hurynowiczówna wygłaszają referat p. t.: *„Zmiany pobudliwości nerwu błędnego po sztucznie wywołanym zakrzepie żyły szyjnej badane metodą chronaksji".* (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji: Prof. dr. W. Jakowicki wyraża zdanie, że badania metodą chronaksji mogłyby oddać duże usługi w wykrywaniu utajonych zakrzepów w położnictwie i ginekologji.

Sekretarz T-wa: *Dr. J. Ryll-Nardzewska.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Dr. Helena Schusterówna, adjunkt Zakł. Anatomji Patologicznej U. J. K. we Lwowie, habilitowała się z zakresu anatomji patologicznej na Uniwersytecie Stefana Batorego w Wilnie.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Komitet Organizacyjny VII Zjazdu Ginekologów Polskich zawiadamia, że zgłoszenia tytułu referatów zjazdowych wraz z podaniem krótkiego streszczenia nadsyłać należy do dnia 30 czerwca b. r. Koledzy życzący sobie, aby prace ich, przeznaczone na Zjazd, były wydrukowane w całości w zeszycie Ginekologji Polskiej, który ukaże się bezpośrednio przed Zjazdem, winni równocześnie nadesłać rękopisy pracy. Adres Komitetu: Lwów, ul. Pijarów 4. Klinika Położniczo-Ginekologiczna.

Program X Zjazdu Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego w Krakowie w dniach 29 do 30 czerwca 1935 r. I dzień Zjazdu 29. VI. przedpołudnie: 1. Prof. Dr. Fr. Šamberger (Praga): Podział chorób skórnych pod względem ich patogenezy. 2. Prof. Dr. R. Leszczyński (Lwów). Wpływ kobiecych narządów rodnych na układ siateczkowo-śródbłonkowy skóry. 3. Doc. Dr. M. Grzybowski (Warszawa): Unerwienie nabłoniaków skóry. 4. Doc. Dr. E. Petraček i E. Markolous (Praga): Choroby skóry a zaburzenia dokrewne. 5. Dr. E. Brunner (Warszawa): Zmiany kostne w chorobie Besnier-Beecka. 6. Dr. F. Goldschlag (Lwów): Badania nad stanem patergji skóry wobec limfopędnego działania morfiny. 7. Dr. K. Kauczyński (Lwów): Metoda Gröera w zastosowaniu do oznaczania stopnia alergji gruźlicy skóry. 8. Dr. J. Goćkowski (Warszawa): Badania nad uczuleniem skóry na związki arsenowe. 9. Dr. K. Zisch i Dr. T. Chorążak (Lwów): Oddziaływanie ustroju ludzkiego na wyciągi skórne. 10. Dr. B. Jałowy (Lwów): Koloidy elektronjemne, a układ siateczkowo-śródbłonkowy skóry. 11. Doc. Dr. H. Reiss (Kraków): Badania doświadczalne nad histobiologją tłuszczów i lipoidów w skórze ludzkiej. — 29. VI. popołudniu: 1. Dr. E. Sonnenberg i Dr. Dobrowolski (Łódź): Dziewięć lat leczenia prewencyjnego kiły bizmutem w Łodzi. 2. Prof. Dr. J. Lenartowicz (Lwów): Z badań nad kiłą doświadczalną (domózgowe szczepienia kiły). 3. Dr. K. Cholewius (Warszawa): Wczesna nerczyca kiłowa. 4. Dr. G. Szperówna (Warszawa): Badania czynnościowe nerek u chorych z nietolerancją na salwarsan. 5. Dr. R. Srokowska (Warszawa): Leczenie kiły objawowej odwarem Zittmanna. 6. Dr. J. Goćkowski (Warszawa): Wartości kliniczne sulfarsenolu i neokardylu w leczeniu kiły. 7. Dr. R. Srokowska (Warszawa): Odczyny luetynowe w różnych okresach kiły. 8. Dr. Z. Jastrzębska (Warszawa): Prowokacyjny wpływ nowarsenobenzolu na odczyn Wassermanna. 9. Dr. J. Makowiec (Poznań): Zachowanie się od-

czynu Wassermanna w przypadkach kiły leczonej u osobników o różnych grupach serologicznych. 10. Dr. K. Lejman (Kraków): Obraz cytologiczny in vivo gruczołów chłonnych w przebiegu kiły i chorób skórnych. 11. Dr. J. Stopczański (Kraków): Badania nad przemianą węglowodanową w chorobach skóry. 12. Dr. L. Horowitz-Wandsteinowa (Kraków): Adenoma sebaceum (z pokazem przypadku). 13. Dr. D. Rubinstein (Kraków): Leczenie promieniami X zapaleń rzeżączkowych sterczu. 14. Dr. J. Stopczański (Kraków): Powstanie i dotychczasowa działalność Miejskiej Przychodni Przeciwwenerycznej w Krakowie. 15. Dr. L. Hirsch (Kraków): Z badań nad ruchem chorych przychodnich w Klinice Dermatologicznej U. J. w roku 1933/34.

II dzień Zjazdu 30. VI. przedpołudniem: 1. Prof. Dr. J. Lenartowicz (Lwów): Próby przeszczepienia pęcherzycy na zwierzęta. 2. Prof. Dr. K. Hübschmann (Praga): Leucoderma acquisitum centrifugum Sutton. 3. Prof. Dr. K. Gawałowski (Praga): Atrophia testis sinistri cum hyperplasia mammae sin. 4. Dr. J. Alkiewicz (Poznań): Badania histologiczne plam białych paznokcia. 5. Dr. E. Petraček (Praga): W sprawie patogenezy „Dermatitis continua Hallopeau". 6. Doc. Dr. Vl. Řihova (Praga): Temat zastrzeżony. 7. Doc. Dr. E. Petraček (Praga): Filariosis sanguinis hominis et elephanthiasis tropica. 8. Dr. Petraček (Praga): W sprawie równoczesnego pojawienia się liszaja czerwonego płaskiego i łuszczycy. 9. Dr. J. Obrtel (Praga): Eczema serpiginosum epidermophyticum. 10. Dr. K. Cholewius (Warszawa): Erythrodermia ichtyosiformis benigna. 11. Dr. Fr. Frenzl (Praga): Kotasze pyodermitis u psoriasis. 12. Dr. Ł. Kwiatkowski i Dr. B. Jałowy (Lwów): Srebrzyca i jej patogeneza w świetle doświadczeń na zwierzętach. 13. Dr. J. Alkiewicz i Dr. W. Górny (Poznań): O nowym uproszczonym sposobie barwienia grzybków chorobotwórczych we włosach i łuskach. — 30. VI. popołudniu: 1. Dr. B. Raszkes (Warszawa): Spostrzeżenia nad próbami zmian fizykalnych w stanach zapalnych cewki moczowej. 2. Dr. H. Mierzecki (Lwów): Z dalszych badań nad zastosowaniem polskiej ropy naftowej w leczeniu chorób wenerycznych. 3. Dr. J. Rosner i Dr. M. Kiedaczówna (Poznań): Wyniki leczenia rzeżączki szyjki macicy przetworem Flavadin. 4. Dr. H. Cholewius (Warszawa): Arthritis gonorrhoica deformans. 5. Dr. E. Wójtowicz (Kraków): Nieswoiste leczenie uzupełniające powikłań rzeżączki. 6. Dr. H. Mierzecki (Lwów): Rola przetworów polskiej ropy naftowej w dermatologji. 7. Prof. Dr. W. Nowicki i Prof. Dr. J. Lenartowicz (Lwów): Przypadek mnogich guzów ksantomatycznych. 8. Dr. Ł. Kwiatkowski (Lwów): Badania doświadczalne nad patogenezą sarkoidów podskórnych. 9. Dr. F. Goldszlag i Dr. Chwalibogowski (Lwów): Przypadek periarteriitis nodosa z rozległemi zmianami skórnemi. 10. Dr. T. Chorążak i Dr. E. Mikulaszek (Lwów): Odczyn wiązania dopełniacza w grzybicach skóry. 11. Dr. E. Sonnenberg (Łódź): Z pogranicza dermatologji i entomologji: Przypadek złożenia w skórze człowieka jaj muchy. 12. Dr. A. Sztern (Warszawa): Diatermja krótkofalowa w leczeniu chorób skórnych i wenerycznych. 13. Dr. Z. Jastrzębska (Warszawa): Oleomata artificialia. 14. Dr. L. Hirsch (Kraków): Zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym w późnych okresach kiły. (Doniesienie drugie).

XIX posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 14 czerwca 1935. Porządek dzienny: 1) Kol. Grzędzielski: Przypadek zgorzeli powiek (demonstracja). 2) Kol. Lenczowski-Meisels: Przerzuty kostne w raku macicy (wykład).

Walne Zgromadzenie Delegatów do Tow. Lek. Polskich b. Galicji odbędzie się 30 czerwca 1935 w Morszynie-Zdroju o godzinie 11 rano. Porządek dzienny: 1) Odczytanie protokółu z ostatniego Walnego Zgromadzenia. 2) Sprawozdanie z czynności Rady Zawiadowczej za rok 1934. a) Sprawozdanie Prezesa, b) Sprawozdanie Skarbnika, c) Sprawozdanie Komisji Kontrolującej. 3) Zapomogi i wsparcia stałe. 4) Zmiana statutu Tow. Lek. Pol. b. Galicji. 5) Sprawa budowy domu zdrojowego. 6) Wnioski i interpelacje. 7) Wybory nowej Rady Zawiadowczej.

Różne.

Z kraju.

W związku ze śmiercią Pierwszego Marszałka Polski, Józefa Piłsudskiego Polskie Towarzystwo Gastrologiczne otrzymało od Generalnego Sekretarza I Międzynarodowego Zjazdu Gastro-Enterologów w Brukseli pismo o treści następującej:

„Z polecenia Komitetu Organizacyjnego I Międzynarodowego Kongresu Gastro-Enterologów w Brukseli składam Członkom Towarzystwa najserdeczniejsze wyrazy współczucia spowodu żałoby narodowej, która okryła Polskę i zapewnienia o żywym udziale w Jej smutku.

Sekretarz Generalny: Dr. Georges Brohée".

Na powyższe pismo Polskie Towarzystwo Gastrologiczne wysłało następującą odpowiedź:

„Głęboko wzruszeni dziękujemy za przesłane nam wyrazy współczucia spowodu ciężkiego ciosu, jaki spotkał nasz kraj. W tak bolesnych chwilach szczególnie cenne są dla nas dowody udziału w naszym smutku ze strony kolegów-lekarzy z zagranicy.

Prezes: Dr. Bronisław Weinert.
Sekretarz: Dr. Józef Nusbaum.

Liga przeciwgruźlicza szkolna urządziła letnie kolonje lecznicze w Nowem Mieście, Otwocku, Urlach i w Miłośnie. Przed wyjazdem na kolonje dzieci będą zaszczepione przeciw błonicy i durowi brzusznemu. Około 2000 dzieci znajdzie pomieszczenie na powyższych kolonjach.

Instytut Spraw Społecznych donosi, że przy czyszczeniu wielkich zbiorników metalowych, kotłów i tanków zdarzają się częste wypadki śmiertelnego zatrucia robotników. Dzieje się to mimo nieraz wielkich ostrożności. W wypadkach tych wchodzi w rachubę obecność gazów trujących, wybuchowych i brak tlenu. Ostatni czynnik jest najważniejszy i często jest powodem śmiertelnych wypadków.

W przemyśle polskim znajduje zastosowanie aparat konstrukcji i wyrobu krajowego t. zw. skafander, który doskonale chroni robotników przed pylicą krzemową.

W rolnictwie w grudniu ub. r. zdarzyło się 16 śmiertelnych wypadków i 25 ciężkich urazów przy pracy na ogólną liczbę 45 zgonów i 109 ciężkich kalectw.

W Rembertowie na terenie Wojskowych Zakładów Pirotechnicznych powstała organizacja „S. S." (Sieć Samarytańska), której zadaniem jest praca nad podniesieniem warunków higieny w fabryce i niesienie pierwszej pomocy w wypadkach przy pracy. (Inst. Spr. Społ.).

Francja.

W kąpieliskach francuskich zniżka cen w porównaniu z ubiegłym rokiem wynosi około 10%.

XXI wycieczka lekarska francusko-belgijska odbędzie się w czasie od 4 do 27 sierpnia b. r. Plan podróży: fiordy norweskie, Przylądek Półn., Ocean Lodowaty Północny, Spitzberg, a powrót przez główne linje skandynawskie. Cena 2000 fr. fr. z 5% opustem dla zgłaszających się za pośrednictwem: *Section des Croisières de „Bruxelles-Médical", 29, Boulevard Adolphe Max, Bruxelles.*

Czechosłowacja.

W Jachimowie urządzono wzorowo zakład leczniczy zwany Radium Palace Hotel.

Niemcy.

W Niemczech rozwija się nowy kierunek higjeny pracy t. zw. fizjologja pracy. Przedstawicielem i twórcą jego jest prof Atzler. Instytut Fizjologji Pracy prof. Atzlera (Dortmund) został założony przez państwo i przemysł; posiada dwie filje: w Berlinie i Monasterze. Podobny instytut istnieje przy uniwersytecie wrocławskim. (Inst. Spr. Społ.).

Z. S. S. R.

„Instytut badań chorób zawodowych" w Leningradzie przeprowadził badania dotyczące częstości występowania rozedmy płuc u robotników hut szklanych. Okazało się, że 21% wydmuchiwaczy szkła cierpi na rozedmę płuc. Rzadziej cierpią na nią ci robotnicy, którzy robią małe przedmioty (10%), natomiast ci, którzy wytwarzają duże tafle szklane, chorują na rozedmę płuc w 31%. W celu zmniejszenia przynajmniej do pewnego stopnia odsetku tego schorzenia zawodowego wprowadzono w niektórych hutach rosyjskich automaty pneumatyczne do wydmuchiwania szkła.

W tym samym instytucie zbadano wpływ pracy w atmosfer par benzyny na stan zdrowia. Robotnicy badani wykazywali choroby krwi i systemu nerwowego. (Inst. Spr. Społ.).

W Murmańsku stworzono polarne sanatorjum, do którego przyjmuje się dzieci od 8—12 lat. Zadaniem tego sanatorjum jest prowadzenie badań klimatologicznych.

Komunikaty.

Tow. Lek. Warszawskie podaje do wiadomości o wakującem stypendjum na rok 1936 im. Prof. Dr. Józefa Babińskiego w wysokości zł 1000, za pracę z zakresu neurologji. Warunki stypendjum: 1) Stypendjum jest przeznaczone dla młodych pracowników naukowych. 2) Stypendjum jest przeznaczone za najlepszą pracę z neurofizjologji, z anatomji i histologji prawidłowej i patologicznej, prace kliniczno-doświadczalne, w wyjątkowym wypadku za pracę czysto kliniczną. 3) Praca może być ogłoszona w języku obcym, byleby była wykonana w pracowni na terenie Państwa Polskiego. 4) Praca powinna być ogłoszona drukiem w ciągu ostatnich dwóch lat lub przedstawiona w rękopisie, dotąd nienagrodzona. — Podania składać należy na ręce Prof. Dr. med. A. Leśniowskiego, Sekretarza Stałego, do Kancelarji Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego (ul. Alberta I. Króla Belgów Nr. 7), do dnia 1 października 1936 r.

Podczas trwania Wystawy Międzynarodowej w Brukseli i w jej ramach odbędzie się Pierwszy Międzynarodowy Zjazd Gastro-Enterologiczny w dniach 8—9—10 sierpnia r. b. Długi szereg internistów, chirurgów, rentgenologów i biochemików całego świata obiecał swój udział. Tematy: Les Gastrites. Les colites ulcereuses graves non-amibiennes. Wysoka wartość naukowa referatów programowych, które będą wygłoszone przez wybitne i szczególnie kompetentne osoby jest pierwszorzędną atrakcją Zjazdu, na którym też jest projektowane założenie Międzynarodowego Towarzystwa Gastro-Enterologicznego. Komitet Organizacyjny zapewni cały szereg ułatwień dla uczestników Zjazdu. Ulgi kolejowe i morskie, bezpłatne wejście na wystawę, szereg uroczystości zjazdowych, tanie wycieczki, zarezerwowanie lokali i t. p. Na skutek spodziewanego znacznego napływu cudzoziemców Sekretarjat Generalny prosi o możliwie najszybsze zapisywanie się na Zjazd i zamawianie mieszkań. Wpisowe 30 fr. belg., dla osób towarzyszących 15 fr. belg. Koszt przejazdu w jedną stronę do Brukseli wraz z paszportem indywidualnym i wizami: z Warszawy III kl. — 261 zł, II kl. — 315 zł; z Łodzi III kl. — 256 zł, II kl. — 307 zł; z Poznania — 246 zł — 292 zł; ze Lwowa — 279 zł, z Krakowa 266 zł, z Wilna 278 zł. Droga powrotna około 100 zł (III kl.). O szczegóły prosimy zwracać się do kol. Józefa Nusbauma, Warszawa, Marszałkowska 81 a.

W dniu 17 stycznia b. r. powstała przy Polskiem Towarzystwie Higienicznem we Lwowie Sekcja Eugeniczna. Przewodniczącym Sekcji obrano jednogłośnie dyr. Bronisława Duchowicza, sekretarzem lek. Zdzisława Bielińskiego. W łonie Sekcji Eugenicznej zorganizowano cztery podsekcje, a to podsekcję „walki ze zwyrodnieniem rasy", wychowawczą, prawno-społeczną i prasową. Na czele podsekcji I. stoi dr. Stanisław Liebhart, na czele podsekcji II tymczasowo przewodniczący Sekcji dyr. Duchowicz, na czele podsekcji III. dr. Graban, na czele podsekcji IV. dr. Henryk Rotbart. Każda z poszczególnych podsekcyj zorganizowała szereg posiedzeń, na których wygłoszono wiele referatów i omówiono liczne sprawy organizacyjne. Prócz tego podsekcja wychowawcza zorganizowała wespół z Komitetem wojewódzkim Towarzystwa Przyjaciół Młodzieży Akademickiej, z lwowską grupą „Zrębu", Towarzystwem Kultury Akademickiej, Stowarzyszeniem Kobiet z Wyższem Wykształceniem, Towarzystwem Oświaty Zawodowej, Poradnią Zawodową i Izbą Rzemieślniczą dwa cykle odczytów, które cieszyły się olbrzymiem powodzeniem u publiczności. Odczyty dotyczyły sprawy wyboru zawodu przez abiturjentów szkół średnich ogólnokształcących i zawodowych oraz przez młodzież męską, która kończy klasę VII szkół powszechnych. Jeden z tych odczytów — należący do serji pierwszej, odczyt dr. Henryka Ruebenbauera, „O zawodzie aptekarskim", został nakładem Towarzystwa Aptekarskiego we Lwowie wydany drukiem. Przy Sekcji została utworzona biblioteczka eugeniczna, z której każdy może bezpłatnie korzystać. W zamierzeniach Sekcji leży stworzenie we Lwowie wzorowej poradni eugenicznej, stałego kącika radjowego ze skrzynką radjową eugeniczną, oraz zrealizowanie całego szeregu innych projektów. Obecnie Sekcja liczy 97 członków. Wkładka roczna wynosi 2.50 zł. Wpisy przyjmuje i udziela wszelkich informacyj sekretarz Sekcji — lekarz Zdzisław Bieliński (Instytut Fizjologiczny U. J. K., ul. Piekarska l. 52, tel. 202—20).

Stały Komitet Organizacyjny Lekarskich Kursów Wakacyjnych w Ciechocinku-Cieplicy przystępuje do organizacji VIII Lekarskiego Kursu w dn. 30, 31. VIII. i 1. IX. 1935 r. (piątek, sobota, niedziela). Protektorat nad Kursem łaskawie objąć raczył J. W. Pan v. Minister Opieki Społecznej Dr. med. Eugenjusz Piestrzyński. Kursy poprzednie dzięki udziałowi wybitnych prelegentów oraz trafnemu wyborowi tematów, żywo interesujących lekarzy praktyków, zjednały sobie szczere uznanie uczestników, przybyłych w liczbie zgórą 1800 z najdalszych krańców Rzeczypospolitej. Komitet Organizacyjny, dążąc do utrzymania Kursu VIII na równie wysokim poziomie, zwrócił się z prośbą o wygłoszenie odczytów do pp.: Doc. Brokmana H. (Warszawa), Prof. Kowalskiego B. (Poznań), Prof. Latkowskiego J. (Kraków), Prof. J. Mazurkiewicza (Warszawa), Prof. Pelczara K. (Wilno), Prof. Rosego M. (Wilno), Doc. Sabatowskiego A. (Lwów), Doc. Szulca G., naczel. Dyrektora Państw. Zakł. Higjeny (Warszawa), Doc. Wojciechowskiego A. (Warszawa). Uczestnicy Kursów mieć będą zapewnione bezpłatne mieszkanie w zdrojowisku podczas trwania Kursu t. j. dnia 30, 31. VIII. i 1. IX. b. r. oraz ulgi kolejowe t. zw. kuracyjne na drodze powrotnej. Komitet Organizacyjny VIII Lekarskiego Kursu Wakacyjnego, uwzględniając obecne warunki pracy Kolegów, obniżył opłatę uczestnictwa do zł 20, od osób towarzyszących do zł 15. Komitet Organizacyjny projektuje szereg rozrywek i wycieczek podczas trwania kursu. Dokładny program będzie ogłoszony we właściwym czasie. W imieniu Komitetu Organizacyjnego VIII Lekarskiego Kursu Wakacyjnego: *Stanisław Wiśniewski*, Dyrektor Państwowego Zakładu Zdrojowego i Komisarz Rządowy Komisji Zdrojowej w Ciechocinku-Cieplicy. *Prof. Dr. Med. J. Szmurło*, Przewodniczący. *Doc. Dr. med. L. Lorentowicz*, Zastępca Przewodniczącego. *Dr. med. P. Rudzki*, Zastępca Przewodniczącego i Generalny Sekretarz.

Redakcja otrzymała:

G. Rappin: Titres et travaux scientifiques. Nantes. Impr. de Bretagne. 1935.

P. Cristol: Précis de Chimie biologique médicale. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1935.

Richard i Hazard: Précis de thérapeutique et de pharmacologie. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1935.

J. Pergola: Myosites — Abcès des muscles. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1935.

O. M. Mistal: Endoscopie et pleurolyse. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1935.

A. Strohl: Précis de physique médicale. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1935.

J. Leveuf, Ch. Girode, Raoul-Charles Monod: Traitement des fractures et luxations des membres. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1935.

J. Sabrazès i R. Saric: Angines lymphomonocytaires — Agranulocytoses — Leucémies leucopéniques. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1935.

P. Dittrich: Der Kindesmord in der ärztlichen Sachverständigen-Tätigkeit. Wyd. Urban-Schwarzenberg. Berlin-Wiedeń. 1935.

L. Zembrzuski: Dzieje kierunków, teoryj i doktryn filozoficzno-lekarskich. Nakł. Koła Medyków U. W. Warszawa. 1935.

L. Zembrzuski: Dr. med. Adam Ernest Narymunt-Waszkiewicz (1812—1901). Odbitka z „Lekarza Wojskowego" T. XXV. Nr. 2. 1935.

L. Zembrzuski: W sprawie wykładów z historji i filozofji medycyny oraz z propedeutyki lekarskiej. Odbitka z „Lekarza Wojskowego". T. XXIV. Nr. 10. 1934.

L. Zembrzuski: Znaczenie studjów historji medycyny. Odbitka z „Medycyny". Nr. 4. 1935.

L. Zembrzuski: Metody kształcenia lekarzy w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej. Odbitka z „Lekarza Polskiego". Nr. 12. 1933.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 26. 30. czerwca 1935 Rok XIV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Prof. Dr. T. WICZYŃSKI. Lwów.

Obrazy morfologiczne jajnika i przysadki mózgowej, jako źródeł hormonów płciowych.

Z Kliniki Poł.-Gin. U. J. K. i z Zakładu Anatomji Patolog. U. J. K.

W s t ę p.

Rozwój naszych wiadomości o gruczołach dokrewnych postępuje w ostatnich latach tak szybkiemi krokami, że istotnie trudno poznać pojawiające się wprost masowo i niemal z dnia na dzień nowe prace na ten temat w całem piśmiennictwie lekarskiem. Prace te jednak nie wszystkie przynoszą nowe fakty, lecz wiele z nich stawia tylko w innem oświetleniu — częstokroć odmiennem, a nawet wprost sprzecznem to, w cośmy jeszcze niedawno wierzyli. Możemy zrobić porównanie ogólne, że podobnie jak co do witamin krytyczny referent musiałby dziś zaprzeczyć wielu faktom, które nam jeszcze przed niedawnym czasem jako pewniki podawał, tak i w sprawie gruczołów dokrewnych, a specjalnie gruczołów płciowych, wiadomości nasze dzisiejsze w wielu punktach poddają w wątpliwość to, co się nam przed niedawnym czasem wydawało faktem dostatecznie oświetlonym i udowodnionym.

To, co powyżej powiedziałem, nie może nas dziwić, jeśli się uwzględni fakt, iż właściwie żaden z kierunków, w jakich badania endokrynologiczne postępują, — przynajmniej co do gruczołów płciowych — nie został do tej pory ostatecznie poznany i oświetlony. A idą te badania w następujących kierunkach:

1) morfologicznym — mającym na celu postaciowe poznanie samych źródeł hormonów płciowych,

2) chemicznym lub biochemicznym — w celu poznania budowy chemicznej samego hormonu płciowego,

3) wreszcie doświadczalno-klinicznym — w celu poznania roli danego hormonu w ustroju ludzkim czy kobiecym i wyciągnięcia stąd wniosków w kierunku leczniczego stosowania hormonów.

Zgóry możnaby twierdzić, że łatwiej jest morfologicznie poznać same źródła produkujące hormony, aniżeli uchwycić ich budowę chemiczną, a jeszcze trudniej — przy zachowaniu koniecznego tu krytycyzmu — określić ich znaczenie w fizjologji i w patologji, szczególnie w tak różnorodnych postaciach klinicznych zaburzeń systemu wkrewnego. Jest to tylko do pewnego stopnia słuszne. Jeśli chodzi o badania morfologiczno-cytologiczne — w związku z czynnością biologiczną danej komórki — są te badania w porównaniu z bardzo czułemi metodami biologicznemi przecież mniej subtelne i to nawet przy posługiwaniu się mikrochemją, — tak szeroko ostatnio stosowaną. Niemniej jednak — choć zakres wniosków, na jakie badania morfologiczne zezwalają, jest skąpszy, wnioski te, jako oparte na bezpośredniem spostrzeganiu są pewniejsze.

I.

Tematem niniejszego sprawozdania są hormony płciowe kobiece, a zadaniem mojem będzie przedstawić treściwie wzajemny stosunek morfologiczny tych narządów, które produkują t. zw. hormony płciowe kobiece. Pod tą ostatnią nazwą rozumiemy:

1) ciała produkowane przez żeński gruczoł rozrodczy t. j. jajnik,

2) ciała produkowane przez przysadkę mózgową, raczej jej płat przedni.

Zaznaczyć muszę, że w pewnych warunkach (w ciąży) rolę dodatkowego źródła produkującego tak hormon jajnika — ściśle mówiąc ciałka żółtego ciąży, — jak i hormon przedniego płatu przysadki mózgowej, przejmuje lub ma dodatkowo przejmować łożysko, tę jednak kwestję pozostawiam na uboczu — raz dlatego, że pozostaje ona jeszcze w sferze niedostatecznie udowodnionych hipotez, a pozatem wychodzi poza ramy tematu, objętego moim wykładem. Dla dokładności tylko zaznaczyć muszę, że od czasu pojawienia się podstawowej pracy H a l b a n a (1905) o łożysku — jako gruczole dokrewnym, wiele zdaje się za słusznością tego poglądu przemawiać — dowód jednak bezpośredni na to usuwa się spod naszej kontroli. Aby bowiem stwierdzić, że łożysko produkuje hormony przedniego płatu przysadki mózgowej, należałoby stwierdzić produkcję ich po poprzedniem usunięciu przysadki. Jest to jednak niemożliwe, gdyż zwierzęta tak zoperowane nie zastępują, a zoperowane w ciąży — ronią. To samo stosuje się i do wytwarzania przez łożysko hormonów ciałka żółtego ciąży.

Na potwierdzenie zatem wewnętrznego wydzielania łożyska, pozostawałyby tylko takie dowody, jak badania P h i l i p p a, który w przysadce mózgowej ciężarnych stwierdził tylko minimalne ilości hormonów p. p. p., podczas gdy w łożysku stwierdza się ilości ich bardzo znaczne. Należy jednak uwzględnić, że badania ilościowe zawartości hormonów objektu tak drobnego, jak przedni płat przysadki mogą być zgóry niepewne, zresztą już przy ulepszonej technice badań chemicznych stwierdzili S c h o k a e r t i S i e b k e z końcem ub. roku znacznie większe ilości hormonów w przysadce, aniżeli poprzednio P h i l i p p. Pozatem nawet z małych ilości hormonów, stwierdzanych w przysadce w ciąży, nie można wnioskować o ilości hormonów przez nią wydzielanych, gdyż jeśli porównamy to z tarczycą, to przy chorobie B a s e d o w a w samej tarczycy stwierdza się również znacznie mniejsze ilości tyroksyny, aniżeli w tarczycy zdrowej, a przecież ilość jej we krwi tych chorych jest znacznie większa. Za czynnością dokrewną łożyska przemawiaćby mogły pozatem badania morfologiczne, jak np. stwierdzenie w warstwach powierzchownych lipoidów — szczególnie lipoidów dwułomnych.

Jak więc wyżej zaznaczyłem, dwa są główne źródła hormonów płciowych kobiecych: jajnik i przysadka mózgowa. Jakkolwiek tę ostatnią uważa się dziś za gruczoł dokrewny nadrzędny w stosunku do właściwych gruczołów płciowych, to jednak świadomie najpierw wyliczam i najpierw omówię jajnik, a to dlatego, że:

1) Jeśli nawet nie da się zaprzeczyć pewnemu wpływowi przysadki mózgowej na jajnik, to jednak ten ostatni w ustroju kobiecym zachowuje pewną przewagę, chociażby jako ten jedyny narząd decydujący o płci żeńskiej.

2) Lepiej znamy morfologiczne zachowanie się jego jako gruczołu produkującego pewną grupę hormonów płciowych żeńskich.

3) Lepiej też znamy same te hormony, ich budowę chemiczną, ich rolę w ustroju i t. d.

O tej nadrzędności przysadki mózgowej w stosunku do gruczołów płciowych wspomnę jeszcze przy omawianiu jej morfologji. Tu tylko muszę nadmienić, że błędnem byłoby rozpatrywanie czynności gruczołów płciowych tylko w stosunku do czynności przysadki mózgowej. W zespole bowiem systemu dokrewnego są gruczoły płciowe powiązane wzajemną relacją także z innemi gruczołami, który to fakt znany jest niemal od samych początków endokrynologji. Że wspomnę tylko B i e d l'owski trias: przysadka, tarczyca i gruczoły płciowe — jako jedną z pierwszych t. zw. formuł endokrynologicznych. Sprawa ta jednak wychodzi już daleko poza ramy mego wykładu, którego treścią jest omówienie źródeł samych tylko hormonów płciowych, a więc jajnika i przysadki.

Przechodząc do omówienia obrazów morfologicznych jajnika, jako gruczołu produkującego hormony płciowe żeńskie, muszę zaznaczyć, że jeszcze stosunkowo niedawno nie zdawano sobie sprawy z tego, która z części składowych tego narządu stanowi właściwy gruczoł dokrewny. t. j. pęcherzyk, czy c. ż., a jeszcze nieco dawniej traktowano jajnik w całości, jako gruczoł dokrewny. Stąd pochodzi owa era, kiedy stosowano preparaty takie, jak *ovarian* W e l l k o m m e-B o u r o w, *ovarina* P o e h l'a i t. d., a jeszcze i dziś spotyka się w lecznictwie preparat: *ovaria sicca*. Rzecz zrozumiała, że wskutek tego im kto bardziej był obznajomiony z utkaniem drobnowidowem jajnika, tem trudniej było mu stosować leczniczo ówczesne preparaty jajnikowe, sporządzane bez uwzględnienia faktu, że jajnik jest narządem niestałym, zmieniającym swą istotę dokrewną niemal ciągle podczas każdego okresu miesiączkowego, a jeszcze wyraźniej w takich stanach, jak ciąża. W nową fazę weszła ta sprawa z chwilą wejścia do nauki teorji B o r n-F r a e n k l a, że właściwym gruczołem dokrewnym

jajnika jest ciałko żółte. Od tej chwili poczęły się mnożyć teorje co do roli, jaką gruczoł ten w ustroju kobiecym odgrywa.

Nie wchodząc bliżej w te sprawy, wspomnieć jednak muszę o pracy, która w rozwoju tej nauki stanowi przecież pewien etap. Mam na myśli pracę Seitza, Wintza i Fingerhuta, którzy uzyskali z ciałka żółtego dwa ciała o antagonistycznem działaniu i określili je, jako *„luteolipoid"* i *„lipaminę"*. Są to te ciała, których poznanie ułatwiło później fabrykację: *agomensiny* i *sistomensiny*. Działanie tych ciał — mieści się w samej nazwie.

Z chwilą wyosobnienia folikuliny i stwierdzenia jej nietylko w pęcherzyku Graafa, ale i w ciałku żółtem, przyszła faza na tak wszechstronne przypisywanie roli dokrewnej przedewszystkiem pęcherzykowi — że niemal wszechwładnie dominowała w nauce i w praktyce folikulina, a ciałku żółtemu przypisywano rolę gruczołu produkującego również tylko folikulinę. Panował więc co do hormonów produkowanych przez jajnik znowu zupełny unitaryzm, lecz w kierunku folikuliny.

Obecnie przeżywamy bardzo ważną fazę — można powiedzieć — nacechowaną pewnym krytycyzmem, zapoczątkowanym przez dotychczasowego zwolennika wspomnianego unitaryzmu, a mianowicie przez Zondeka, który stwierdził, że w c. ż. zwierząt folikuliny niema. Wyjaśnienie tej sprawy znajdziemy w różnicach utkania postaciowego ciałka żółtego ludzkiego i ciałka żółtego zwierząt.

Obok więc pęcherzyka Graafa — nauka przystępuje spowrotem do coraz dokładniejszego poznawania roli ciałka żółtego w rozmaitych okresach jego rozwoju, a między innemi zagadnieniami także do odróżniania roli, jaką się przypisuje ciałku żółtemu ciąży w porównaniu z ciałkiem żółtem regularności. Czyli następuje znów powrót do dualizmu t. zn. wyróżniania hormonów ciałka żółtego od hormonu pęcherzykowego.

Nakreśliłem najkrócej, jak tylko można w toku wykładu, w którym mam omówić cały szereg obrazów morfologicznych jajnika, rozwój naszych poglądów na poszczególne twory tego narządu — twory pomawiane o czynność dokrewną. Uczyniłem to z całą świadomością dlatego, aby przed omówieniem tych obrazów drobnowidowych zgóry zaznaczyć, że taki właśnie rozwój poglądów na tę sprawę, zezwoli nam na odpowiednią interpretację cech morfologicznych jajnika, lub poszczególnych jego tworów, jako gruczołów dokrewnych oddzielnych. — I naodwrót: wyjaśnienie takiego właśnie rozwoju poglądów w tej sprawie znajdujemy w pewnym wspólnym wykładniku cech morfologicznych niemal wszystkich tworów jajnika, w pewnej wspólności, która się dopiero pod wpływem czynnika dalszego inaczej kształtuje czyli zróżnicowuje.

A mianowicie: wspólnym elementem tak pęcherzyka Graafa, jak i ciałka żółtego, a także innych tworów jajnika, są komórki luteinowe lub tekaluteinowe, a stan ich pod względem ilościowym, jak i jakościowym zależny jest z jednej strony i przedewszystkiem od stanu, w jakim się znajduje komórka jajowa, z drugiej zaś strony — i to jest ostatnim etapem w rozwoju nauki o hormonach płciowych żeńskich — od przysadki mózgowej, raczej jej płatu przedniego. O tej wzajemnej zależności przysadki mózgowej, jajnika i komórki jajowej lub jej pochodnych wspomnę jeszcze przy omawianiu obrazów morfologicznych przysadki mózgowej, wpierw jednak muszę omówić podstawy morfologiczne dokrewnych czynności jajnika.

II.

Zamiast systematycznego opisu cech postaciowych poszczególnych tworów jajnika, chciałbym przedstawić w sposób syntetyczny rozwój, lub zachowanie się tego wspólnego wszystkim częściom składowym jajnika tworu, jakim są komórki tekaluteinowe w rozmaitych stanach jajnika — w zależności od stanu komórki jajowej, a więc w rozmaitych okresach *intermenstruum*, a następnie w ciąży prawidłowej i w pewnych stanach patologicznych jaja płodowego.

Poszczególne fragmenty, dotyczące tej sprawy, omawiałem szczegółowo w pracach poprzednich, dziś zaś chodzi mi nie o szczegóły, lecz o syntezę tych zmian, a to dlatego, że: 1) dopiero taka synteza przemawia za tem, że są to zmiany świadczące o ich dokrewnem znaczeniu; 2) na jej tle dopiero możemy rozważać wzajemny stosunek jajnika i przysadki mózgowej.

W syntezie tej zatem będzie nam chodziło o ujęcie i uwidocznienie takich zmian we wspomnianych komórkach tekaluteinowych, które pozwalają na wniknięcie w procesy biochemiczne, jakie się w tych komórkach odbywają. Stąd pochodzi, że większość preparatów, na których wykład mój opieram — to preparaty barwione specjalnemi mikrochemicznemi metodami, uwzględniającemi zachowanie się tych ciał, które w procesach biochemicznych komórki wogóle, a komórek tekaluteinowych szczególnie ważną odgrywają rolę. Dla naszego zaś zagadnienia są one jeszcze o tyle ważniejsze, że wykazują nam te ciała, które, jeśli same nie są właściwym inkretem komórki — hormonem, to w każdym razie w produkcji, w zbudowaniu, czy w syntezie danego hormonu są czynne. Chodzi o t. zw. lipoidy czyli ciała tłuszczowate. Jeśli więc te mikrochemiczne metody nie wykazują nam morfologicznie samych hormonów, to w każdym razie w stosunku do nich są nam one pomocne dla uwidocznienia rodzaju wskaźnika, poczęści analogicznego do indykatora w chemji miareczkowej.

Że zaś istotnie badania mikrochemiczne lipoidów upoważniać mogą do pewnych wniosków co do ich biologicznego znaczenia — za tem przemawia cały szereg faktów i prac w tym kierunku. Że wspomnę tylko zacytowaną już we wstępie pracę Seitza, Wintza i Fingerhuta o owych dwu czynnych ciałach w ciałku żółtem — obu z grupy lipoidów, dalej pracę Iscovesca o 4 grupach „czynnych" lipoidów w ciałku żółtem, dalej prace Herrmana i Fellnera, który wprost mówi o czynnym lipoidzie żeńskim *(weibliches Sexuallipoid)*, wreszcie ostatnie prace Brutenandta (1934), który omawiając chemizm obu hormonów jajnikowych podaje, że są one produktami odbudowy związków cholesterynowych.

Stosowane przeze mnie metody mikrochemiczne zmierzały do wyosobnienia we wszystkich częściach składowych jajnika rozmaitych grup lipoidów wedle tabliczki Aschoffa i Kawamury. Podkreślić jednak muszę, że z samej tylko obecności lipoidów w danej komórce nie można jeszcze wnosić o ich czynnobiologicznem znaczeniu. Dopiero sposób ich występowania — przy równoczesnem uwzględnieniu stanu żywotności komórki — może nam na coś wskazać. A więc: lipoidy zebrane w duże kule w komórce już degenerującej, świadczą już o zmianach wstecznych, a naodwrót ułożone w drobniutkich kuleczkach lub występujące w formie rozlanej w pierwoszczy komórki żywej o jądrze dobrze się barwiącem świadczą raczej o ich czynnem znaczeniu. Cowięcej: właśnie wtedy, kiedy są one najbardziej czynne lub zużytkowywane, stają się dla zwyczajnych metod mikrochemicznych niedostępne, co jednak nie świadczy o ich braku. Można je bowiem — jako związane z białkiem — przez poddanie narządu trawieniu kwasem solnym i pepsyną od białka odszczepić i w ten sposób ujawnić (wg. met. Noll'a). Tak też trzeba interpretować różnice między ciałkiem żółtem reg. i ciałkiem żółtem ciąży — o czem przy tych obrazach będzie mowa.

Najkrócej ujęta synteza zachowania się lipoidów w jajniku kobiecym przedstawia się następująco [2]):

Aparat pęcherzykowy zawiera lipoidy we wszystkich swych postaciach, zależnych od okresu ich rozwoju, a więc: w pęcherzyku pierwotnym i dojrzewającym ku pęcherzykowi kurczącemu się (atretycznemu), lub ku dojrzałemu pęcherzykowi Graafa. Dotyczy to tak jajników kobiet dojrzałych, jak sprzed okresu pokwitania i po przekwitaniu, także dzieci, noworodków i płodów i to bardzo wczesnych (2—3 mies.) — oczywiście z wyłączeniem pęcherzyka Graafa poza wiekiem dojrzałości kobiety. Jeśli chodzi o warstwy, składające się na każdą z powyższych postaci aparatu pęcherzykowego, to należy wogóle zauważyć, że w t. zw. otoczce wewnętrznej spotykamy lipoidy zawsze, podczas gdy w t. zw. błonie ziarnistej przy stosowaniu zwyczajnych metod mikrochemicznych, lipoidów przeważnie nie widać, co jednak nie jest dowodem ich braku, lecz może być spowodowane związaniem ich w komórce — analogicznie do związania ich w ciałku żółtem ciąży. Szczególnie wyraźnie występuje to w pęcherzyku dojrzałym. Co do jakości lipoidów, to jak długo komórki dobrze się barwią, przez co robią wrażenie żywych, tak długo zawierają przeważnie lipoidy wysoko złożone: fosfatydy, cerebrozydy, kefalinę i cholesterynę, a dalej estry glicerynowe i cholesterynowe, a dopiero wtedy, gdy w komórkach dadzą się zauważyć zmiany wsteczne, spotykamy także tłuszcze obojętne, kwasy tłuszczowe i mydła, co znowu najwyraźniej występuje w procesie t. zw. kurczenia się pęcherzyków (atrezji).

Analogiczne zachowanie się lipoidów w dalszym tworze dokrewnym jajnika, a mianowicie w ciałku żółtem potwierdza jeszcze dobitniej przypuszczenie, że ciała te odgrywają jakąś — dziś jeszcze bliżej nieznaną — rolę w tworzeniu się inkretu. W szczególności opiera się to przypuszczenie na fakcie, że wtedy właśnie, kiedy narząd ten jest najbardziej czynny, lipoidy przy użyciu zwyczajnych metod mikrochemicznych albo wogóle nie dadzą się wykazać, albo, jeśli dadzą się wykazać, to w ilościach

[2]) Szczegóły i rysunki spod mikroskopu znajdzie czytelnik w szeregu poprzednich prac autora, cytowanych w jednej z prac ostatnich: P. G. L. Nr. 6. 1931 i w kontrolnej pracy F. Mikulicz-Radeckiego: *Arch. f. Gyn.* T. 116. Z. 2.

nieznacznych i w postaci drobniutkich kuleczek (wczesny okres rozwoju ciałka żółtego, ciałko żółte ciąży); występują natomiast, jako duże kule i w znacznych ilościach wtedy, gdy komórki luteinowe wykazują już zmiany wsteczne, a więc gdy narząd jest już nieczynny. W porównaniu z aparatem pęcherzykowym — ściśle mówiąc z dojrzałym pęcherzykiem Graafa — objaw ten występuje w ciałku żółtem o wiele wyraźniej już choćby dlatego, że warstwa błony ziarnistej, której to zjawisko dotyczy, jest w ciałku żółtem 8—10 razy szersza, aniżeli w pęcherzyku Graafa.

Zaznacza się to już w t. zw. wczesnym okresie rozwoju ciałka żółtego (wedle podziału R. Meyera), w którym to okresie spotykamy lipoidy w obu warstwach: t. j. w przerosłej otoczce wewnętrznej i jeszcze silniej przerosłej warstwie błony ziarnistej w postaci drobniutkich kuleczek, które szczególnie na tle żywych, dobrze się barwiących komórek robią wrażenie materjału żywego, zdolnego do zużytkowania; co do jakości, to są to wysoko złożone fosfatydy i cerebrozydy. To samo dotyczy II okresu rozwoju ciałka żółtego — t. zw. okresu unaczynienia, który w porównaniu z pierwszym odróżnia się właściwie tylko tworzeniem się naczyń krwionośnych, wnikających z otoczki wewnętrznej pomiędzy fałdy, w które układa się jeszcze bardziej przerastająca granuloza. Naczynia krwionośne przeszedłszy przez granulozę wyścielają ją od wewnątrz, przez co ciałko żółte tem więcej nabiera wyglądu gruczołu dokrewnego.

Obydwa te okresy trwają krótko, bo po 2—4 dni, a odpowiadają czasowi, w którym komórka jajowa po pęknięciu pęcherzyka Graafa odbywa wędrówkę przez trąbkę ku macicy. Dalsze przemiany ciałka żółtego zależą w zupełności od losu komórki jajowej t. j. od tego, czy zostanie ona zapłodniona, czy też nie. W pierwszym wypadku ciałko żółte bezpośrednio z okresu unaczynienia przechodzi w ciałko żółte ciąży, jeśli zaś komórka jajowa nie podlegnie zapłodnieniu, przechodzi ciałko żółte w t. zw. ciałko żółte regularności. W zasadzie więc w pierwszym i drugim okresie rozwoju ciałka żółtego istnieje tylko jedno „ciałko żółte", które — w razie zapłodnienia komórki jajowej przechodzi z II-go okresu rozwoju bezpośrednio w ciałko żółte ciąży, a o t. zw. ciałku żółtem regularności może być mowa właściwie tylko od t. zw. III okresu ciałka żółtego.

Okres III „dojrzałości" cechuje się tem, że fałdy granulozy są wyraźniejsze a odgradzająca je od zewnątrz i wewnątrz sieć naczyń krwionośnych i tkanki łącznej jest gęstsza i wyraźniejsza. Co do lipoidów, to na początku tego okresu zachowują się one właściwie tak samo, jak w okresie poprzednim, ale stopniowo zbierają się w coraz większe kulki i kule i jest ich wogóle coraz więcej tak, że pod koniec tego okresu komórki luteinowe są wprost zapchane dużemi kulami lipoidów. Zmienia się także stopniowo ich jakość, a to w ten sposób, że im bardziej przeważają kule większe nad drobnemi, tem wyraźniej także przeważają estry glicerynowe i cholesterynowe nad fosfatydami i cerebrozydami. Okres IV cechuje się postępowaniem zmian wstecznych, szklistych w komórkach luteinowych tak, że ciałko żółte powoli i bez wyraźnej granicy przechodzi w ciałko białe. Jakość lipoidów wybitnie się zmienia, gdyż spotyka się już tłuszcze obojętne, wolne kwasy tłuszczowe i mydła; wśród tej też przemiany — im bardziej ciałko żółte przechodzi w ciałko białawe — tem mniej wogóle zawiera lipoidów.

Zupełnie inaczej przedstawia się sprawa, jeśli komórka jajowa podlegnie zapłodnieniu. Ciałko żółte — jak wspomniałem — bezpośrednio z okresu unaczynienia, czyli przemiany gruczołowej przechodzi w ciałko żółte ciąży. Warstwa błony ziarnistej potężnie przerasta, układając się w duże fałdy; same komórki luteinowe również znacznie się powiększają. Równocześnie lipoidy, które jeszcze w poprzednim okresie dawały się zwyczajnemi badaniami mikrochemicznemi wykazać, są już dla tych badań niedostępne. Ten właśnie fakt stanowi — uważaną doniedawna za istotną — cechę odróżniającą ciałko żółte ciąży od t. zw. ciałka żółtego regularności. Jest to jednak różnica tylko pozorna, gdyż zaciera się ona przy głębszem wniknięciu w procesy biochemiczne, jakie się w ciałku żółtem odbywają. Można bowiem — jak wyżej nadmieniłem — te niedostępne dla zwykłych mikrochemicznych badań lipoidy ciałka żółtego ciąży „ujawnić", a to przez zastosowanie metody Noll'a, t. zn. przez uprzednie poddanie skrawków tego narządu trawieniu kwasem solnym i pepsyną przez 24 godzin w cieplarce[3]) przy 37°.

Ta możność „ujawnienia" na drodze doświadczalnej lipoidów ciałka żółtego ciąży stanowi dowód, że są one w narządzie tym związane najprawdopodobniej z białkiem, co znów przemawia za tem, że są one biologicznie czynne. Możemy zatem wnioskować, że o czynnej roli lipoidów ciałka żółtego można mówić tylko wtedy, gdy komórka jajowa żyje albo, jeszcze jako niezapłodniona, albo, gdy komórka jajowa zapłodniona rozwija się w jaje płodowe; w tych też okresach lipoidy występują albo w postaci drobniutkich kuleczek, jako materjał żywy, mogący być przez czynne komórki luteinowe zużytkowanym (pęcherzyk Graafa, I i II okres rozwoju ciałka żółtego), albo też wogóle nie można ich zwyczajnemi metodami mikrochemicznemi wykazać, gdyż jako zużytkowywane wśród rozwijającej się ciąży, są z białkiem związane (ciałko żółte ciąży). Za słusznością takiej interpretacji tych zjawisk przemawia fakt, że te same — niedostępne dla zwykłych badań mikrochemicznych — lipoidy ciałka żółtego ciąży zjawiają się natychmiast, gdy nastąpi poronienie lub gdy jaje płodowe obumiera. Nie inaczej też należy pojmować owe masy lipoidów, występujących w III i IV okresie t. zw. „ciałka żółtego regularności" w postaci dużych kul — w komórkach luteinowych wykazujących już zmiany wsteczne — po obumarciu niezapłodnionej komórki jajowej.

Nie wchodząc w niniejszym wykładzie — opartym przeważnie na zjawiskach morfologicznych — w bliższą ocenę roli, jaką te lipoidy spełniają w ciąży, chcę tylko zaznaczyć, że — gdybyśmy zgodnie z przypisywaną lipoidom rolą w całej serologji — przyjęli, że odgrywają one jakąś rolę w wytwarzaniu się ciał ochronnych ciążowych *(syncytiolysin)*, to znakomitą ilustrację słuszności takiego interpretowania powyższych zjawisk, znachodzimy w fakcie, że spotykamy kolosalną hiperprodukcję komórek luteinowych, a wraz z niemi i lipoidów w tych stanach patologicznych ciąży, które jakby *a priori* stwarzały większe zapotrzebowanie ciał ochronnych w ustroju ciężarnej — wobec większej ilości pierwocin kosmkowych, dostających się do jej krwiobiegu. Mam na myśli t. zw. *„degeneratio polycystica luteinalis"* w przypadkach zaśniadu groniastego i nabłoniaka kosmkowego. Jest to tem więcej prawdopodobne, że w tych stanach patologicznych jaja płodowego notują niektórzy autorowie większy odsetek zatruć ciążowych aniżeli w ciąży prawidłowej, w samych zaś zatruciach ciążowych mogących występować i bez powyższych schorzeń jaja płodowego, stwierdza się również hiperprodukcję komórek luteinowych a wraz z nią i hiperprodukcję lipoidów — jako wyraz wzmożonej walki ustroju ciężarnej z zatruciem ciążowem. Krew tych chorych wykazuje też wyższą, aniżeli w ciąży prawidłowej hipercholesterynemję.

III.

Z tego zestawienia obrazów morfologicznych jajnika widzimy, że nawet bez szczególnych uprzedzeń, możemy z samej morfologji jajnika wysnuwać pewne ogólne wnioski co do roli dokrewnej tego narządu lub poszczególnych jego części składowych. Nie możemy tych wniosków dokładniej wyrazić, bo też — jak zaznaczyłem — badania morfologiczne, jako oparte na bezpośredniem spostrzeganiu są wprawdzie pewniejsze, ale też i są mniej czułe, niż próby biologiczno-doświadczalne, w których natomiast skala możności interpretowania jest znacznie szersza. W wybitnym stopniu stosuje się to do przysadki mózgowej, której morfologję — dziś jeszcze — znacznie mniej znamy, niż jajnika. Morfologja jajnika mogła być pomocną nawet w dziedzinie eksperymentu, przez możność wypreparowania nietylko poszczególnych jego części składowych, ale i pojedynczych warstw tychże części — *theca interna, granulosa* i t. d. Morfologja przysadki mózgowej lub jej przedniego płatu zupełnie te rzeczy wyklucza, a to dlatego, że chociaż znamy rodzaje komórek adenohipofizy, — to są one we wszystkich odcinkach całego narządu tak porozrzucane, że o jakiemś oddzielnem doświadczalnem stosowaniu pewnego typu tych komórek mowy być nie może — aczkolwiek były w tym kierunku robione usiłowania. Jeśli więc chodziłoby o morfologiczne zlokalizowanie produkcji danego hormonu przedniego płatu przysadki mózgowej, to moglibyśmy chyba wnioskować o produkcji tegoż hormonu przez dany typ komórek jedynie z zachowania się ich w tych stanach, w których mamy do czynienia z jakąś wybitniejszą produkcją tego hormonu.

Dla ogólnego zorjentowania się muszę przypomnieć, że w przednim płacie przysadki mózgowej stwierdza się fizjologicznie 3 typy komórek:

1) Komórki główne — z bardzo skąpą pierwoszczą i jądrem niewielkiem, dobrze się barwiącem.

2) Komórki kwasochłonne z obfitą drobnoziarnistą pierwoszczą, barwiącą się kwaśnemi barwikami i z drobniutkiem jądrem, często niewykazującem wyraźnej struktury.

3) Komórki zasadochłonne — o pierwoszczy również obfitej, lecz barwiącej się barwikami zasadowemi i o jądrze większem, niż w komórkach kwasochłonnych i mającem wyraźniejszą strukturę.

W ciąży występuje czwarty rodzaj komórek, co pochodzi stąd, że jak to wykazały badania Erdheima i Stummego

---

[3]) T. Wiczyński: Lw. Tyg. Lek. 1921. i *Z. f. G.* 1922.

t. zw. komórki główne powiększają się i co do ich ilości i jakości i przybierają charakter t. zw. komórek ciążowych. Ilościowe i jakościowe ich powiększenie następuje kosztem komórek kwasochłonnych, które zmniejszają się i powoli coraz bardziej zanikają. To samo dotyczy komórek zasadochłonnych. Komórki ciążowe układają się w grupy i pasma na wzór pęcherzyków, na których brzegach stwierdza się komórki zasadochłonne. Ta przemiana przysadki rozpoczyna się w drugim miesiącu ciąży (u pierwiastek później niż u wieloródek), a dosięga szczytu na końcu ciąży. Po przerwaniu ciąży porodem lub poronieniem przysadka wraca do normy, który to proces trwa 5—7 tygodni.

Inwolucja pociążowa przysadki mózgowej odbywa się w ten sposób, że powracają najpierw komórki kwasochłonne, a później także komórki zasadochłonne, t. zw. zaś komórki ciążowe, przybierają napowrót cechy t. zw. komórek głównych, przyczem ilość ich zmniejsza się stopniowo — na korzyść komórek kwasochłonnych. Proces inwolucji aż do przybrania cech przysadki nieciężarnej trwa tem krócej, im wcześniejszy był okres ciąży, która została przerwana, najdłużej zaś trwa po porodzie.

Jak wyżej wspomniałem, te wszystkie rodzaje komórek są w przednim płacie przysadki mniejwięcej jednakowo porozrzucane. Nic więc dziwnego, że podjęte w ostatnich czasach usiłowania, zmierzające do zlokalizowania w poszczególnych grupach komórek źródła poszczególnych inkretów adenohipofizy, napotkały na niezwykłe trudności. W wykładzie niniejszym, jako opartym wyłącznie na danych morfologicznych nie mogę wchodzić bliżej ani w jakość ani w biologiczną rolę tych inkretów. Pokrótce więc tylko zaznaczam, że wśród wielu wymienionych dziś hormonów przedniego płatu przysadki mózgowej chodzi głównie o trzy spośród nich najważniejsze, t. zw. prolany:

1. hormon wzrostu,
2. hormon dojrzewania pęcherzyka,
3. hormon luteinizacji jajnika.

Otóż z każdym z powyżej wymienionych rodzajów komórek adenohipofizy usiłuje się ostatnio związać produkcję poszczególnych prolanów. Nie mogąc w ramach jednego wykładu cytować wszystkich szczegółów do tej pory w tej sprawie w piśmiennictwie spotykanych, nadmienić tylko muszę, że badania te są dopiero zapoczątkowane i często są oparte na teoretycznych dedukcjach wyprowadzanych z doświadczeń na zwierzętach, a jeśli chodzi o ustrój człowieka, to opierają się — jak do tej pory — zaledwie na nielicznych kazuistycznych spostrzeżeniach. I tak np. Evans i Simpson przypisują produkcję hormonu wzrostu komórkom kwasochłonnym, a produkcję hormonu dojrzewania pęcherzyków komórkom zasadochłonnym. Co do komórek kwasochłonnych, to opierają się ci autorowie na spostrzeżeniu, że w przypadkach akromegalji ilość tych komórek jest zwiększona. Smith robił doświadczenia z przysadką bydlęcą, której przedni płat wykazuje przecież pewien stopień zróżnicowania komórek co do ich umiejscowienia, a to w ten sposób, że warstwa zewnętrzna zawiera więcej komórek kwasochłonnych, a warstwa wewnętrzna więcej komórek zasadochłonnych. Otóż przez implantację warstwy zewnętrznej uzyskiwał Smith u zwierząt wzrost — a przez implantację warstwy wewnętrznej dojrzewanie pęcherzyków. Nie bez słuszności jednak zwraca uwagę Zondek, że wnioski te *a priori* skazane były na nieścisłość, gdyż warstwy te są przecież tylko „prawie" jednogatunkowe — co do jakości komórek. Zondek więc zapatruje się sceptycznie na sprawę lokalizacji produkcji hormonów, przynajmniej przy dzisiejszym stanie metod badań morfologicznych.

Że tak istotnie być może, o tem świadczą sprzeczne wyniki badań morfologicznych przedniego płatu przysadki mózgowej w tych stanach, w których mamy do czynienia z masową produkcją hormonów tego narządu. Stanami takiemi są:

1) ciąża,
2) kastracja,
3) rak.

Obraz morfologiczny p. p. p. w ciąży stwierdzony po raz pierwszy przez Erdheima i Stummego — został potem wielokrotnie potwierdzony. Wynikałoby z tego, że stwierdzoną również powszechnie prolanozę ciążową należałoby przypisać komórkom głównym — zmienionym w t. zw. komórki ciążowe. Tymczasem w dwu stanach, w których mamy do czynienia również z prolanozą, stwierdzono zachowanie się p. p. p. odmienne. I tak po kastracji stwierdzono zwiększenie ilości komórek kwasochłonnych, a przy raku części rodnych zwiększenie ilości komórek głównych — bez ich przemiany w t. zw. komórki ciążowe. Wynikałoby więc dalej, że ten sam rezultat — prolanozę należałoby w każdym z tych stanów przypisać innemu gatunkowi komórek. Sprawę tę należy mojem zdaniem tak ująć, że porównanie można przeprowadzić tylko między ciążą a rakiem — stanami analogicznemi w tem, że w obu mamy do czynienia z szybkim rozrostem komórek w ustroju, z tą jednak różnicą, że przy raku jest ten wzrost szybszy. Możliwe więc jest, że przysadka — na wszelkie takie procesy szybkiego wzrostu bardzo wrażliwa — reaguje na raka tylko biologicznie — prolanozą, a na wytworzenie się zmian morfologicznych poprostu jeszcze nie ma dostatecznego czasokresu, na ciążę zaś — powolniejszy wzrost — reaguje także zmianami morfologicznemi. Należałoby więc hormon wzrostu przypisać komórkom głównym — w ciąży zmienionych w ciążowe, a w raku niezmienionych.

Było więc na tle tego interesującem pytanie, jak się zachowuje przysadka w stanach, w których mamy do czynienia z wybitną hiperprolanozą?

Takiemi stanami są: zaśniad groniasty i nabłoniak kosmkowy. W dalszych więc badaniach w tym kierunku zwrócono się do tych stanów — głównie do nabłoniaka kosmkowego, przy którymto stanie z natury rzeczy łatwiej jest o materjał sekcyjny. Jednak w bardzo nielicznych do tej pory ogłoszonych przypadkach — bo zaledwie kilku — wyniki uzyskano również niejednolite, co jest zrozumiałe, jeśli się uwzględni powolny proces ewolucji i inwolucji morfologicznych zmian ciążowych p. p. p., wobec których wygląd postaciowy tego narządu w każdym przypadku będzie zależny od okresu samej ciąży i od okresu czasu od jej przerwania lub rozwoju nabłoniaka kosmkowego. Stąd też zdaje się pochodzi że gdy Berblinger znalazł w swym przypadku przeważającą ilość komórek głównych o charakterze ciążowych (jednak nie z końca ciąży), to Stöckl stwierdził w swoim przypadku przewagę komórek zasadochłonnych.

Sprawa powyższa jest jednak interesującą nietylko ze względu na hiperprolanozę w nabłoniaku kosmkowym, ale także ze względu na występujące w tem schorzeniu (podobnie jak i w zaśniadzie groniastym) zmiany w jajnikach *(degeneratio polycystica luteinalis)*. Analogiczną bowiem luteinizację jajników możemy doświadczalnie wywołać przez podawanie zwierzętom prolanu i nie na czem innem polega ciążowa próba Aschheima-Zondeka. Gdybyśmy więc uchwycili jakieś zmiany postaciowe w przysadce mózgowej w tych stanach, w których mamy tak daleko posunięte zmiany postaciowe w jajnikach, to w całokształcie ogromnego zagadnienia dotyczącego wzajemnego stosunku przysadki mózgowej i jajnika, uchwycilibyśmy przynajmniej ten jeden stosunek postaciowy obu tych narządów — jako gruczołów dokrewnych. Zagadnienie to mogłoby mieć pod względem tak teoretycznym, jak i praktyczno-klinicznym bardzo doniosłe znaczenie; nie wchodząc jednak w niniejszym referacie, jako opartym wyłącznie na danych morfologicznych, w biologiczną stronę tego zagadnienia, chciałbym tylko pokrótce zaznaczyć, że pod względem morfologicznym miałem sposobność jeden taki przypadek rozpatrzeć.

Przypadek ten szczegółowo opisany na innem miejscu[4]) dotyczył wieloródki lat 26, która w krótki czas po poronieniu ciąży około $3^1/_2$ miesięcznej zauważyła guzek na wardze lewej, który to guzek był ogniskiem przerzutowem nabłoniaka kosmkowego. Mimo radykalnej operacji i naświetlań Roentgenem krwotoki z ogniska przerzutowego nie ustępowały i nie dały się niczem opanować tak, że po trzecim krwotoku chora — mimo zastosowania przetaczania krwi — zmarła — w czasie około 2 miesięcy od dokonanego poronienia.

Uzyskane wśród operacji jajniki, przedstawiały typowy obraz *„degeneratio polycystica luteinalis"*, z ogniskami bujających komórek luteinowych, nietylko w ścianach torbielków, ale i wśród samego podścieliska jajnikowego.

Pobrana przy sekcji przysadka mózgowa — makroskopowo bez zmian — drobnowidowo wykazywała w adenohipofizie wszystkie 3 rodzaje komórek, z tem, że w przybliżeniu i w porównaniu z prawidłowym odsetkowo stosunkiem tych komórek, na pierwszem miejscu były komórki kwasochłonne, na drugiem miejscu komórki główne, a dopiero na trzeciem komórki zasadochłonne. Najbardziej jednak znamiennym szczegółem, cechującym obraz drobnowidowy adenohipofizy w tym przypadku były komórki ciążowe, które — aczkolwiek w stosunku do powyższych trzech gatunków komórek najmniej liczne — tworzyły jeszcze zupełnie wyraźne wyspy odseparowane od innych komórek.

Przypadek powyższy poucza, jak bardzo należy być ostrożnym przy ocenie większego lub mniejszego odsetka poszczególnych typów komórek adenohipofizy i że każdą taką ocenę należy rozważyć pod kątem widzenia okresu ewolucji lub inwolucji przysadki mózgowej i to przedewszystkiem w stosunku do okresu ciąży rozwijającej się lub przerwanej. W naszym bowiem przypadku właśnie ze względu na obecność

[4]) Ginek. Pol. 1935.

jeszcze komórek ciążowych należy tę pozornie większą zawartość komórek kwasochłonnych przypisać tylko opóźniającej się inwolucji, w czasie której — jak wiadomo — najpierw powracają komórki kwasochłonne, a dopiero potem zasadochłonne, oczywiście przy równoczesnej przemianie komórek ciążowych, w t. zw. komórki główne. Jeśli bowiem uwzględni się, że przysadka mózgowa tego przypadku pochodzi z okresu 2 miesięcy po dokonanem poronieniu ciąży zaledwie około $3^1/_2$ miesięcznej, to wedle podstawowych badań Erdheima i Stummego, inwolucja tego narządu winna była być już dawno ukończona.

To opóźnienie inwolucji przysadki mózgowej jest najprawdopodobniej związane z dalszym — nowotworowym rozrostem pierwocin łożyskowych w ustroju. Gdybyśmy więc ten szybki wzrost tkanki łożyskowej mieli wiązać z jakimś typem komórek adenohipofizy — to należałoby go przypisać raczej istniejącym jeszcze w tym narządzie — ponad normalny okres — komórkom ciążowym. Za tem przypuszczeniem przemawia rozwój komórek ciążowych adenohipofizy w ciąży i to w tym właśnie okresie, kiedy się łożysko tworzy.

W myśl powyższych rozważań należałoby prawidłową prolanozę ciążową — przynajmniej w stosunku do t. zw. hormonu wzrostu — wiązać z komórkami ciążowemi, a taksamo tego typu komórkom możnaby przypisać przedłużającą się prolanozę już po poronieniu — w przypadkach nabłoniaka kosmkowego. Nie może nam jednak to tłumaczenie wyjaśnić owej wzmożonej, masowej produkcji hormonów czyli t. zw. hiperprolanozy ani w przypadkach nabłoniaka kosmkowego, ani w zaśniadzie groniastym, a to dlatego, że — przy dzisiejszym przynajmniej stanie badań drobnowidowych — nie możemy uchwycić jakichś morfologicznych różnic między komórkami ciążowemi w ciąży prawidłowej, a takiemi samemi komórkami ciążowemi w powyższych dwu stanach patologicznych jaja płodowego — związanych z hiperprolanozą.

To samo — *ceteris paribus* — stosuje się i do usiłowań zlokalizowania miejsca produkcji drugiego hormonu adenohipofizy t. j. do t. zw. hormonu luteinizacji jajnika. I tu także — analogicznie do prawidłowej prolanozy — mamy już — w ciąży prawidłowej do czynienia z pewnym stopniem luteinizacji jajnika, a dopiero w owych dwu schorzeniach jaja płodowego, jajniki wykazują znaczny stopień hiperluteinizacji, jak to widać w cytowanym powyżej przypadku. Więc i dla tego drugiego hormonu możnaby przyjąć, jako miejsce produkcji t. zw. komórki ciążowe adenohipofizy, z tem jednak, że nie możemy w nich uchwycić morfologicznych różnic w stosunku do obu możebności t. j. luteinizacji i hiperluteinizacji.

W ten sposób musielibyśmy przyjąć, że mimo braku uchwytnych różnich morfologicznych, mogą komórki adenohipofizy być raz więcej a raz mniej biologicznie czynne.

Świadomie zacytowałem na zakończenie niniejszego wykładu powyższy przypadek, aby przez porównanie uzyskanych obrazów adenohipofizy z tego przypadku z obrazami podanemi przez Berblingera i Stöckla a dotyczącemi również przypadków nabłoniaka kosmkowego uzasadnić, że właściwą interpretację stwierdzonych obrazów drobnowidowych adenohipofizy należy podjąć dopiero przy uwzględnieniu okresu ciąży lub czasu od jej przerwania.

Jak wyżej zaznaczyłem, nie jest możliwem w ramach niniejszego referatu cytowanie wszystkich dotychczasowych prób morfologicznego zlokalizowania źródeł poszczególnych hormonów przedniego płatu przysadki mózgowej, przyczyny zaś sprzecznych wyników tych usiłowań tkwią — nietylko w niemożliwości użycia poszczególnych składników adenohipofizy dla celów doświadczalnych, jak to można czynić z jajnikiem, ale także — jak zacytowane przykłady pouczają — w samych niedomaganiach techniki badań morfologiczno-drobnowidowych.

Na zakończenie pragnąłbym podnieść jeden szczegół — już z myślą o badaniach w przyszłości: przysadka mózgowa ma w myśl dzisiejszych poglądów w medycynie stanowić motor wielu ważniejszych czynności w ustroju. Mówi się o hormonach gonadotropowych, tyreotropowych i t. d. Jednym z hormonów t. zw. gonadotropowych jest t. zw. hormon luteinizacji. Wobec masowej produkcji lipoidów w komórkach luteinowych, możemy — licząc się z przypisywaną lipoidom rolą w serologji — przypuścić, że celem tej produkcji lipoidów jest wytwarzanie ciał ochronnych. Jeśli dotyczy to ciąży prawidłowej, to w wyższym jeszcze stopniu wydaje się słusznem takie przypuszczenie w stosunku do takich stanów patologicznych jaja płodowego lub jego pierwocin, jak zaśniad groniasty i nabłoniak kosmkowy. W obu tych stanach mamy do czynienia z jednej strony z większą „deportacją" pierwocin kosmkowych do krwiobiegu chorej a więc jakby *a priori* z większem zapotrzebowaniem ciał ochronnych, z drugiej zaś strony z wybitnie wyższym stopniem luteinizacji jajników aniżeli w ciąży prawidłowej. Gdybyśmy więc w przyszłości — przy ulepszeniu techniki badań morfologicznych — uchwycili jakąś wzajemną relację morfologiczną między przysadką mózgową a ową luteinizacją, czy też hiperluteinizacją jajników, znaleźlibyśmy morfologiczny a więc bezpośredni dowód na to, że przysadka mózgowa, jako ten narząd regulujący wiele najważniejszych czynności ustroju, bierze także udział w mobilizowaniu ciał ochronnych — w danym wypadku ciał ochronnych ciążowych.

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Norbert PRAEGER. Lwów.

Analiza przypadku niemocy płciowej oraz uwagi krytyczne o metodzie psychoanalitycznej.

Dokończenie.

Po uzyskaniu potrzebnych podstaw teoretycznych przejdziemy obecnie do analizy przypadku niemocy płciowej.

N. N. z zawodu inżynier, liczący 27 lat, wyznania mojżeszowego, skarży się na *niemoc płciową i uczucia lęku oraz zawroty głowy, które występują tylko na dancingach i balach i to wtedy, gdy znajduje się w rozbawionem towarzystwie.* Do lata 1934 roku (t. j. do 26 roku życia) nie usiłował się nigdy zbliżyć seksualnie do kobiet spowodu zahamowania i nieśmiałości. Pierwsza próba przedsięwzięta w lecie 1934 roku w czasie pobytu nad morzem, zakończyła się niepowodzeniem. Odczuwał wprawdzie pobudzenie płciowe, nie wyszedł jednak poza wstępne pieszczoty, ponieważ nie wystąpił wzwód członka. Ponawiał później te próby wielokrotnie, zawsze jednak z tym samym rezultatem. Obecnie spontaniczna pobudliwość płciowa wogóle ustała. Pozatem budzi się niekiedy ze snu z uczuciem gwałtownego lęku, po którym występuje gwałtowny zawrót głowy. Napad lęku poprzedzony jest zawsze jakimś zupełnie błahym snem, który jego zdaniem nie usprawiedliwia uczucia przerażenia. Napady lęku w dancingach mają ten sam charakter. *Przeszedł już kilkakrotnie krótkotrwałe stany lękowe w 17 i 18 roku życia.* Nie przykładał do nich specjalnej wagi, tłumaczył je przepracowaniem (przygotowanie się do matury i intensywna praca na pierwszym roku techniki).

Stosunki rodzinne: Dziadek ze strony ojca był zawodowym oficerem rachunkowym. Z opowiadania ojca wie, że był to człowiek bardzo impulsywny, o gwałtownym charakterze despotycznym, utrzymywał w domu dyscyplinę wojskową. N. przypomina go sobie tylko jak przez mgłę, uderzały go w dziadku „urywane marjonetkowate ruchy", chodził tak „jakby się znajdował na placu ćwiczeń". Zmarł na udar mózgu w 82 roku życia. Babka była osobą bardzo tkliwą, dobroduszną, pełną humoru i wyrozumiałości dla psot swoich wnuków. Zmarła na raka żołądka w 75 roku życia. O rodzicach matki nic podać nie umie. Ojciec z zawodu adwokat, odziedziczył po swoim ojcu gwałtowne i despotyczne usposobienie. Był zwolennikiem silnej i surowej ręki w wychowaniu, jeszcze i obecnie usiłuje nieraz choremu narzucić swoją wolę. W rezultacie dochodzi do częstych starć. Matka bardzo dobroduszna, wesoła, lubi towarzystwo i zabawy, ma zamiłowania artystyczne, gra na fortepianie, maluje. Przed laty chętnie chodziła na bale, dawała się adorować oficerom, zwłaszcza w okresie wojennym. Wynikały stąd liczne scysje z ojcem, który nie liczył się z obecnością dzieci. Z rodzeństwa jedna siostra zmarła na jakąś chorobę zakaźną. Druga młodsza od chorego o rok z usposobienia i wyglądu przypomina zupełnie matkę. Stosunek do matki i siostry bardzo ciepły i zażyły. Odczuł przykro, gdy siostra latem ubiegłego roku wyszła zamąż. Odwiedza ją często w Krakowie, gdzie po ślubie zamieszkała. Przyjaźnił się bardzo z siostrą cioteczną, która również wyszła zamąż w ubiegłym roku. Pozatem wywiady rodzinne bez poważniejszego znaczenia.

Przebieg życia: W dziecięctwie i później nie przechodził żadnych poważniejszych chorób. Był dzieckiem bardzo nieznośnem i krnąbrnem. Z opowiadania rodziców wie, że usiłował terroryzować otoczenie, co spotykało się z silnemi represjami ze strony ojca, z którego rąk matka go musiała czasami wprost wyrywać. Miał w domu specjalną bonę, pamięta, że ilekroć chciał oddać mocz, bona rozpinała mu spodenki i wyjmowała prącie. Scena ta powtarza się obecnie często w snach i kończy się zmazaniem. W 6 roku życia dotykał raz w kąciku części rodnych siostry, co powtórzyło się później jeszcze kilkakrotnie. Raz omal nie został na tem przyłapany przez wuja. Od tego czasu zaniechał tych manipulacyj. Zdawał sobie już wtedy sprawę, że czyni coś niedozwolonego. Od 7 roku życia onanizował się ekscesywnie, nie pamięta, czy miało to też miejsce we wcześniejszem dzie-

cięctwie. Na masturbacji został przyłapany przez ojca i sprawa zakończyła się „generalnem laniem". Roztoczono nad nim baczną kontrolę, ojciec wpadał znienacka do jego pokoiku, i zrywał z niego kołderkę. Niewiele to pomogło, mimo bicia i surowych upomnień onanizował się dalej. Ustało to dopiero około 10 roku życia, gdy usłyszał od ojca, że jeśli nie zaniecha masturbacji, to uschnie mu i odleci ręka. Mniejwięcej w tym samym czasie wystąpiło moczenie nocne, chociaż od drugiego roku życia już zachowywał czystość. Leczono go najrozmaitszemi sposobami, wogóle bez większego skutku. W 13 roku życia moczenie nocne samo ustało. W 12 roku życia niańka wyzyskując nieobecność rodziców bawiła się jego członkiem. Wystąpił wtedy ku jego wielkiemu przerażeniu pierwszy raz wytrysk nasienia. Te „igraszki" powtarzały się dość często. Później niańkę z jakichś przyczyn oddalono. Pamięta, że w tym samym okresie całował bardzo chętnie matkę i siostrę. Czynił to z taką siłą, że matka zwróciła mu uwagę, iż to „niezdrowo". W 14 roku życia został uświadomiony przez kolegów co do sposobu obcowania płciowego mężczyzny z kobietą. Obudziło to w nim niesłychany wstręt. Uważał, że akt płciowy to znieważanie kobiety. Myśl, że ojciec w ten sposób obcuje z matką, że wydzieliny jego spływają do ciała matki, wydawała mu się czemś straszliwem. Niechęć do ojca wzmogła się wtedy jeszcze bardziej. Przyczynił się do tego jeszcze jeden moment. W czasie tym silnie zaniedbał się w nauce, uprawiał natomiast masowo lekturę i to bez żadnego wyboru. Wywołało to silną reakcję ze strony ojca, który rozciągnął nad nim czujny nadzór. Zarzucał mu upór, nieposłuszeństwo, lenistwo, nieustannie go tresował, kontrolował nietylko lekturę i postępy w nauce, ale dosłownie każdy ruch i zachowanie się np. przy stole. Bez przerwy go strofował, nie żałując i rękoczynów. Interwencje matki na rzecz chorego nie skutkowały. Zamknął się wtedy zupełnie w sobie, z własnej inicjatywy z ojcem wogóle nie rozmawiał, odpowiadał tylko na pytania. Najchętniej obcował z przyrodą. Wyzyskując nieobecność ojca w domu czytał dalej książki bez wyboru. Szczególnie silne wrażenie zrobił na nim „Ogród Udręczeń" Octava Mirbeau, oraz niektóre książki o treści pornograficznej, dostarczane mu przez kolegów. Zamęczano go w dodatku w domu zajęciami pozaszkolnemi, musiał się uczyć języka francuskiego, angielskiego i gry na fortepianie. Mniejwięcej w tym czasie wraca do masturbacji. Towarzyszą jej już specjalne fantazje. Znajduje się jako rozbitek na odległej wyspie z jedną tylko wraz z nim uratowaną kobietą. Tłumaczy jej, że jest skazana tylko na niego, kobieta mu ulega, czując, że jej opór na nic się nie przyda, albo też gwałci w fantazji kobietę uśpioną środkiem nasennym. Innym zaś razem jest białym plantatorem, któremu kolorowe kobiety muszą się oddawać. Treść tych fantazyj tłumaczy swoją, dotychczas zresztą trwającą, nieśmiałością, zmyślał dlatego takie sytuacje, w których kobiety muszą mu się oddać bez specjalnych starań z jego strony. Czasem znów wyobrażał sobie, że poschwytali go Indjanie, przymocowali do pala męczeństwa i pozbawiają go męskości. Fantazje te pojawiały i pojawiają się nietylko na jawie, ale i w snach.

W okresie tym zmienia się jego stosunek do kolegów. Zrywa z nimi brutalnie, wydają mu się przyziemnymi, trywjalnymi kołtunami. Zaniedbuje się w ubraniu, bo na wszelkie codzienne funkcje spogląda z wyżyny, na wszystko patrzy przez okulary poezji romantycznej, z którą się w tym czasie zapoznaje. Trapi go tęsknota za jakiemiś nadzwyczajnemi przeżyciami. W 15 roku życia poznaje kolegę starszego o rok o podobnych zapatrywaniach. Mieszkali obaj w obłokach. Tańce, flirt, papierosy i inne przedmioty pożądane przez ich rówieśników, uważali za objawy kołtuństwa. Kolega był naturą energiczną, zarzucał mu miękkość, bierność i mimozowatość. Nazywał go żartobliwie panną Lolą (N. nazywa się Karol). Życie seksualne potępiali obaj jako coś zwierzęcego. N. zarzuca wtedy zupełnie masturbację. Przyjaźń trwa aż do matury. Po maturze kolega wyjeżdża na studja do Berlina, żywa zrazu korespondencja staje się coraz rzadsza. Wreszcie N. dostaje „obuchem po głowie", otrzymuje list od kolegi pełen ironizowania na temat ich dotychczasowych zapatrywań, określonych mianem bzdur dziecinnych. List jest też pełen przechwałek o zdobyczach erotycznych. W odpowiedzi robi koledze wyrzuty spowodu zdrady wspólnych ideałów, ale nie otrzymuje odpowiedzi. Od tego czasu idzie przez życie samotny. Utrzymuje wprawdzie obecnie liczne stosunki towarzyskie, otacza się kolegami, ale brak w tem wszystkiem spójni wewnętrznej.

Stosunek do członków rodziny ukształtował się tymczasem odmiennie. Pod wpływem kolegi, który powtarzał stale maksymę — „Chcesz być czemś w życiu, to się ucz, abyś nie zginął w tłumie, nauka to potęgi klucz, w tem moc, kto więcej umie" — przykłada się pilnie do nauki i wybija się na czoło klasy. Nacisk ojca znacznie zelżał, N. ma więcej wolności. Dąsa się silnie na matkę, której ojciec zarzuca nadmierną swobodę w obcowaniu z mężczyznami i wypomina dawne zażyłe stosunki z oficerami. Ojciec na skutek swej impulsywności nie umie się pohamować, sceny małżeńskie rozgrywają się w obecności dzieci. N. staje się stróżem moralności swojej siostry, patrzy bardzo niechętnie na jej znajomości z chłopcami, na lekcjach tańców baczy pilnie, aby jej jakiś tancerz nie przyciskał za silnie do siebie. Spowodu wyraźnego życzenia rodziców bierze wprawdzie w tych lekcjach udział, ale najchętniej przygrywa na fortepianie innym do tańca, aby móc swobodnie obserwować zachowanie siostry, której później robi wymówki.

Po maturze ojciec odbywa z nim rozmowę uświadamiającą, ostrzega przed niebezpieczeństwem choroby wenerycznej i wręcza mu uroczyście, jak N. podkreśla z ironją, pudełko prezerwatyw. Rozmowa ta wzbudziła w nim tylko uczucie niesmaku. W tym czasie gości u nich w domu siostra cioteczna, która próbuje na nim swych sztuk uwodzicielskich. Dochodzi do uścisków i pocałunków. Pamięta dokładnie żartobliwą uwagę kuzynki, że nie wystarczyłby jej normalny akt płciowy. Uważa ją od tego czasu za uosobienie perwersji. Do innych kobiet nie zbliża się w zamiarach erotycznych, podejmuje natomiast znów masturbację, której towarzyszą te same fantazje, co w wieku pokwitania. Z nałogiem tym walczy, ale mu ciągle ulega. Uważa siebie za człowieka bezwolnego, za słabeusza, trapi go przeczucie, że to wszystko się źle skończy. W stosunku do kobiet odczuwa stale nieśmiałość, którą maskuje tonem wyższości. Jeśli mu się nawet jakaś kobieta podoba, odbijają mu ją koledzy bardziej przedsiębiorczy. Życie jego toczy się właściwie bez zmian aż do zamążpójścia siostry i kuzynki. Czuje w domu pustkę, rzucił się wprawdzie w wir zabaw, ale wewnętrznie pozostaje zawsze na uboczu. Próby nawiązania normalnego stosunku płciowego nie powiodły się spowodu niemocy płciowej. Po tych niepowodzeniach zatracił właściwie spontaniczną pobudliwość płciową, obudza ją sztucznie masturbacją, boi się bowiem, aby życie płciowe nie zamarło.

Jest fantastą, w marzeniach na jawie *widzi siebie w roli dyktatora, który narzuca ludziom swoją wolę.* Na podkreślenie zasługuje jeszcze jego *wstręt i gwałtowna niechęć do całowania się z kolegami,* co w pewnych sytuacjach nie daje się uniknąć. Pozatem *nie znosi widoku krwi i skaleczeń,* ogarniają go zaraz mdłości. Uderzająco często miewa sny kazirodcze, w których obcuje płciowo ze siostrą, jest to dla niego dziwne i niezrozumiałe. *Ma wybitny wstręt przed obnażaniem się.* Przy poborze wojskowym przechodził istne katusze, nie chodzi do publicznych *pissoirów.*

Badanie somatyczne: Osobnik wzrostu średniego, dobrze zbudowany. Podściółka tłuszczowa średnio rozwinięta. Skóra blada. Źrenice równe i okrągłe, oddziaływują sprawnie na światło i akomodację. W nerwach mózgowych brak zmian patologicznych. W kończynach siła ruchowa, napięcie mięśniowe i zborność ruchowa bez odchyleń patologicznych. Odruchy rzepkowe i ze ścięgien Achillesa obustronnie równe, bardzo żywe. Lekkie drżenie rąk. Babiński, Oppenheim i Romberg ujemny. Czucie bez zmian. Żywy dermografizm. W narządach wewnętrznych w szczególności w narządzie rozrodczym stosunki prawidłowe. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny. Mocz nie zawiera składników patologicznych.

W sprawozdaniu N. z jego przebiegu życia znajdujemy cały szereg uderzających szczegółów. Na czoło wysuwają się właściwości konstytucji seksualnej. U N. życie seksualne nie wchodzi właściwie w okres utajenia. W 6 roku życia scena ze siostrą. O doznaniach seksualnych przy pomocy udzielanej mu przez bonę przy oddawaniu moczu świadczy fakt, że scena ta weszła do fantazyj masturbacyjnych. Od 7 roku życia masturbacja, następnie moczenie nocne, które jest w tym przypadku namiastką masturbacji. W 12 roku życia pierwszy wytrysk nasienia. Czułość w stosunku do matki i siostry ma również charakter seksualny. Nienawiść do ojca płynie z dwóch źródeł. Nienawidzi go jako rywala (antycypujemy tu kompleks Edypa, który później udowodnimy), pozatem jest to naturalna reakcja na zbytnią surowość. Uderzające są też objekty związań erotycznych. Matka lub osoby, które matkę wyręczały (niańka i bona), albo też siostra rodzona i cioteczna, a więc osoby, w których krąży krew matczyna. Narzuca się znów myśl o kompleksie Edypa. W wieku pokwitania nowa fala masturbacji, której towarzyszą dziwne fantazje. N. obcuje z kobietami bezwolnemi i uśpionemi. Mieści się tu wyraźny pierwiastek sadystyczny. Sadyzm nie polega bowiem tylko na agresji, ale i na przeświadczeniu, że objekt popędu tę agresję znosi bezwolnie (K r o n f e l d). Jeśli zaś idzie o fantazję z pobytem na wyspie samotnej, to klucz do jej zrozumienia dają wolne kojarzenia N.: „Potop", w czasie którego uratowało się dwoje ludzi — Na wyspie samotnej nie obowiązują żadne prawa — Ludzie ci muszą dbać o utrzymanie gatunku

ludzkiego — Ta kobieta ze snów porusza się jak moja siostra". Znaczenie tych marzeń na jawie i snów jest proste. N. stawia siebie i siostrę w taką sytuację, gdzie kazirodztwo nietylko nie jest potępiane (nie obowiązują prawa), ale jest obowiązkiem, bo inaczej zaginie ród ludzki. Fantazje kastracyjne wyrażają popęd homoseksualny, wycinają mu cechy męskie, czynią go kobietą, która może obcować z mężczyznami. Mieszczą one jednak w sobie i element mazochistyczny (przywiązanie do pala tortur). Homoseksualizm jest znów antycypacją, którą potwierdzą później sny.

Okres pokwitania przebiega bardzo burzliwie, przebijają się różne popędy częściowe, charakter zaś homoseksualny przyjaźni przypadającej w tym czasie jest tak uderzający, że specjalnej motywacji nie wymaga. Przypomnijmy sobie tylko, jak przyjął zdradę przyjaciela i pierwsze stany lęku, które wystąpiły tuż po wyjeździe przyjaciela do Berlina.

Natrafiamy więc na liczne popędy częściowe, z których na czoło wybija się popęd homoseksualny, wraz bowiem z wystąpieniem związania erotycznego z przyjacielem ustaje masturbacja. Pozatem utrzymuje się ciągle związanie Edypowe, N. prześladuje swą zazdrością matkę i siostrę.

Na skutek ujemnej konstytucji seksualnej, która zamanifestowała się w dziecięctwie (brak okresu utajenia), nie powiodło się więc scentrowanie popędów.

Przyjaciel wyjeżdża, następuje znów okres masturbacji. Ten stan rzeczy utrzymuje się aż do zamążpójścia siostry i kuzynki. Dopiero teraz usiłuje N. skierować swą *libido* ku innym kobietom, ale doznaje przytem porażki.

Sam przebieg życia chorego jest tak charakterystyczny, że dostarcza nam odrazu ogólnych linij orjentacyjnych, zarysowuje się rusztowanie mechanizmu psychologicznego nerwicy, które dopiero psychoanaliza wypełni żywą treścią. Znaczenie wywiadów nie jest tu odmienne, niż w innych dyscyplinach lekarskich, zwraca myśl rozpoznawczą w pewnym kierunku, którą badanie potwierdzi lub odrzuci. Nie potrzebuję chyba dodawać, że N. nie zdaje sobie zupełnie sprawy ze swych rozlicznych tendencyj perwersyjnych. We snach występują wprawdzie sceny kazirodcze ze siostrą, na jawie nie odczuwa jednak świadomie żadnego pociągu płciowego do siostry i dlatego do snów tych nie przywiązuje żadnej wagi. Swoje marzenia na jawie tłumaczy, jak już wiemy, nieśmiałością, scenę zaś przeżytą z siostrą w dzieciętwie uważa za błahą, bo był wtedy dzieckiem. Pewne skłonności mazochistyczne odczuwa, nie uważa ich jednak za dominujące.

Przejdźmy obecnie do analizy snów. Wiemy już, że jawna treść snu jest wybitnie zagęszczona, za fasadą jawnej akcji kryje się wiele wątków. Ograniczymy się do podania tylko tych, które mają znaczenie dla zrozumienia struktury nerwicy. Nerwica i popęd płciowy nie wyczerpują całego życia chorego. Wypełniają je rozliczne zagadnienia, obawy, życzenia, troski i wątpliwości, które również znajdują swe odzwierciedlenie w snach. Podanie wyczerpującej analizy każdego snu jest technicznie niemożliwe. Uwzględnienie całego, niektóremi snami pobudzonego, bogatego łańcucha kojarzeń, zajęłoby kilkanaście stron. Względy na rozmiar pracy nie pozwalają też na omówienie wszystkich snów, które zostały poddane analizie. Zaczniemy od snów najprostszych, przechodząc powoli do bardziej skomplikowanych.

Sen I.: Pertraktuję z ojcem o kupno domu w Tarnowie za cenę dożywotniej renty. Ojciec gwałtownie przeciwko temu protestuje.

Kojarzenia N.: Dom w Tarnowie należy do matki.

Znaczenie snu: Dom matki, własność albo właściwość jakiejś osoby reprezentuje często we śnie daną osobę. N. pertraktuje z ojcem o kupno matki. Wyraźny sen Edypowy jasny i bez uciekania się do symboliki. Po jej uwzględnieniu znaczenie snu staje się jeszcze bardziej wyraźne. Dom jest symbolem genitaljów (F r e u d). N. chce odkupić od ojca genitalja matki.

Sen II.: Jadę tramwajem po ulicach Tarnowa, wybierałem się na dworzec. Tramwaj stanął koło domu matki.

Kojarzenia N.: „Tramwaj stanął": Członek podczas wzwodu staje. „Jechać" oznacza w gwarze wulgarnej stosunek płciowy.

Znaczenie snu: Tramwaj (podobnie jak pociąg lub auto i t. p.) symbolizuje prącie. Dworzec i dom to znane symbole pochwy. Asocjacje pacjenta potwierdzają tę symbolikę. Wyjazd tramwajem na dworzec równa się wyprawie seksualnej. Przystanięcie przed domem matki symbolizuje erekcję przed pochwą matki. Sen Edypowy.

Sen III.: Idę z murzynem. Ktoś mi o nim opowiadał, że chciał napaść na matkę. Murzyn jest jakiś dziki, nieokiełznany. Ja go hamuję i zwyciężam.

Kojarzenia N.: „Idę z murzynem": Czarny charakter — Otello — Dziki człowiek.

Znaczenie snu: „Idę z murzynem": Obrazowe przedstawienie własnych dzikich i czarnych namiętności, które w N. mieszkają, a więc z nim idą. W tym wypadku kierują się przeciwko matce. Asocjacja Otello oznacza zazdrość o matkę. W śnie N. pokonuje swój kompleks Edypowy.

Sen IV.: Siedzę w pokoju pięknego pałacu, otoczonego wspaniałym ogrodem. Na krześle leży lalka. Lalka zaczyna nagle mówić dziecinnym głosem. Pochylam się nad lalką, widzę, że jest bardzo ładna i całuję ją w usta. Lalka ma początkowo zimną twarz i nieruchome, zamknięte oczy, następnie ożywia się i odwzajemnia się pocałunkami.

Kojarzenia N.: „Pałac i ogród": Park Kilińskiego, podobno jeden z najładniejszych w Europie — Ogrody Watykańskie — Papież — Borgiowie. „Lalka": Siostra miała piękną lalkę, z którą zawsze spała, siostrę nazywano w domu laleczką. „Twarz nieruchoma i oczy zamknięte": Moje fantazje na jawie o śpiącej kobiecie, z którą obcuję płciowo — Scena przeżyta z siostrą w dzieciętwie.

Znaczenie snu: Drastyczna część snu wykreślona przez cenzurę, wskazuje na to asocjacja o śpiącej kobiecie z marzeń na jawie, gdzie nie kończy się na całowaniu, jakoteż ogrody Watykańskie i Borgiowie. Nasuwa się odrazu Lukrecja, którą łączył stosunek kazirodczy z bratem. W śnie lalka otwiera oczy, oznacza to, że rozbudził siostrę seksualnie. Wiemy pozatem, że skierowanie popędu ku siostrze, w łagodniejszych zaś przypadkach ku piastunce lub krewnej, jest kompromisową formą kompleksu Edypowego (S t e k e l, F r e u d i in.). Mamy więc znów do czynienia ze snem Edypowym.

Sen V.: Pan doktór odszedł ode mnie i wstąpił do mieszkania sąsiadki. Nagle pojawił się duży rasowy kot, który dobija się do drzwi frontowych. Przytrzymuję drzwi, przez które kot wsadził głowę. Kot wlazł, jest bardzo zabawny, uderza mnie łapą po głowie, upadamy obydwoje na ziemię i baraszkujemy. Mówię do kogoś w pokoju, zdaje się, że była to siostra. Reszty nie pamiętam.

Kojarzenia N.: „Rasowy kot": Nowela Krzywickiej w „Wiadomościach Literackich" p. t. Wobica, traktująca o godach kocich — O siostrze mojej mówią, że jest rasowa — Jako dziecko często przytrzymywałem drzwi, nie chcąc siostry wpuścić do pokoju.

Znaczenie snu: Śnił go tej samej nocy, co sen o lalce. Mamy znów niewątpliwie obcowanie ze siostrą (upadamy na ziemię, baraszkujemy). Ciągle jest mowa o kotce, mimochodem zaś tylko uwaga — „mówię do kogoś w pokoju, zdaje się, że była to siostra" (przesunięcie). Rozumiemy teraz, dlaczego reszty nie pamięta. Sen ten jest wielowarstwowy. Rozpoczyna się ode mnie. Wychodzę do mieszkania sąsiadki. Dnia poprzedzającego sen N. wychodząc zastał w poczekalni kobietę. Podejrzewa mnie we śnie o stosunki płciowe z pacjentką (wstąpiłem do mieszkania sąsiadki). Fakt, że zostałem wmotany w sen o wyraźnej treści seksualnej, świadczy też o skierowaniu *libido N.* ku mnie. Zjawisko to polega na t. zw. przeniesieniu *(Uebertragung)*.

Sen VI.: Jest u nas w domu mój znajomy. Jest to człowiek bardzo otyły. Znajomy tańczy z moją siostrą przy dźwiękach radja. Patrzę spod oka na znajomego, czy nie jest zbyt poufały w tańcu. Znajomy tańczy wogóle przyzwoicie. Znajomy mówi, że ma małe prącie. Wiadomość ta uspokaja mnie. Oświadczam, że chcę spać i że oni mogą pójść do innego pokoju. Czuję we śnie, że zasypiam głęboko.

Kojarzenia N.: Ten grubas kiedyś starał się o moją siostrę, ale dostał kosza — Lekcje tańców były u nas w domu, trwały do późnej nocy, często wychodziłem wcześniej i kładłem się spać — Nie lubię wogóle, gdy matka lub siostra tańczy — Nie znoszę, jak w ich obecności opowiada się drastyczne dowcipy. — Przysłowie „Witaj brzusiu, żegnaj kusiu" — Zamążpójście siostry wydaje mi się czemś nieprawdopodobnem, trudno mi się z tem oswoić. „Każę im iść do innego pokoju": W rzeczywistości robiłem sobie w czasach narzeczeństwa siostry sport z tego, że wpadałem bez pukania do pokoju, w którym znajdowali się narzeczeni.

Znaczenie snu: Typowy sen życzeniowy. N. cofnął zegar czasu wstecz. Siostra nie jest jeszcze mężatką (jest u nas w domu). Pozwala jej w śnie tańczyć z grubym panem, który dostał kosza i ma pozatem małe prącie, a więc z jego strony siostrze nic nie grozi, toteż pozwala tańczącej parze wyjść do innego pokoju. Zachowuje się więc przeciwnie, jak wobec prawdziwego narzeczonego, któremu przeszkadzał wpadając bez pukania. Zwrot „czuję we śnie, że zasypiam głęboko", jest to na język snu przetłumaczony, często w mowie potocznej używany zwrot — „mogę spać spokojnie, nic mi nie grozi". Życzenie, aby siostra była jeszcze panną, specjalnych komentarzy nie wymaga.

Sen VII.: Siedzę w pokoju na ziemi przed lustrem. Niańka sprząta, staram się w lustrze podpatrzeć pewne szczegóły z de-

koltu zginającej się niańki. W pewnej chwili dotykam jej nogi i posuwam się wyżej. Niańka przyjmuje to z uśmiechem aprobującym. Po chwili staję koło drzwi odwrócony tyłem do niańki. Trzymam ręce za plecyma i nagle dotykam się jej podbrzusza. Czuję, że ma w tem miejscu członka męskiego. Niańka ma czarny fartuszek.

Kojarzenia N.: Sceny takiego podglądania działy się często w dziecięctwie i później: Chętnie patrzyłem jak się myła siostra, kuzynka lub matka. „Dotykam nogi i posuwam się wyżej": Scena ze siostrą w kąciku. „Uśmiech aprobujący": Niańka w 12 roku życia bawiła się moim członkiem — Reminiscencje z marzeń na jawie, gdzie kobiety nie stawiają mi oporu. „Staję odwrócony": Przypomina mi się dowcip określający homoseksualistę, jako człowieka, który do ludzkości odwraca się tyłem. „Trzymam ręce za plecyma i nagle dotykam się członka": Rzecz ta ma podkład realny, ale działa się odwrotnie. Raz kuzynka trzymała ręce za plecyma, jak podbiegłem do niej nagle i przypadkowo uderzyłem członkiem o jej ręce — Bona wyjmowała mi członka. „Czarny fartuszek": Siostra nosiła czarny fartuszek w wieku szkolnym.

Znaczenie snu: Zlewają się tu dwa pierwiastki: Kompleks Edypa, ucieleśniony w niańce, siostrze, kuzynce i bonie i kompleks homoseksualny. Odwrócenie się tyłem do kogoś jest często symbolem obcowania *per anum* (S t e k e l). W naszym przypadku potwierdza to asocjacja podana przez N. Wyposażenie niańki w prącie nie wymaga komentarzy. N. doznaje w tym śnie rozkoszy na najrozmaitsze sposoby. W jawnej treści snu dotyka prącia niańki. W kojarzeniach występują osoby, które kiedykolwiek dotknęły jego członka (niańka, bona, kuzynka). Wzmiankowany fragment snu oznacza jedno i drugie. Jest to zjawisko dość częste w snach, że ten sam fragment oznacza jakąś czynność i jej odwrotność (silne zagęszczenie), innym zaś razem fragment może mieć wogóle znaczenie odwrotne, niż to, które wyraża jawna treść snu *(Umkehrung ins Gegenteil* — F r e u d). Niańka w czarnym fartuszku jest zagęszczeniem niańki i siostry.

Dla przejrzystości wykładu ułożyliśmy sny Edypowe kolejno po sobie. Sen z niańką stanowi przejście do szeregu snów o treści homoseksualnej. W rzeczywistości sny te się przeplatały.

Sen VIII.: Znajduję się z moim przyjacielem z lat młodzieńczych na stacji kolejowej. Pociąg osobowy, którym mieliśmy jechać, uciekł nam sprzed nosa. Udajemy się do naczelnika stacji, który nam radzi dopłacić do pociągu pośpiesznego po 2 i pół złotego. Patrzę na kolegę, ten uśmiecha się znacząco i zgadza się na dopłatę. Naczelnik stacji jest to komiczny staruszek z rozwianemi włosami. Dopłacamy. Nadjeżdża pociąg, do którego wsiadamy. W pociągu siedzi dużo znajomych.

Kojarzenia N.: „Pociąg osobowy": Osoba — Rzeczownik rodzaju żeńskiego — Kobieta — Pociąg osobowy jedzie powoli, o względy kobiety trzeba się ubiegać powoli, nie mam do tego ochoty i odwagi — Uważaliśmy z kolegą staranie się o względy kobiety za kołtuństwo. „Naczelnik stacji": Przypomina mi wyglądem fotografa, który sprászał do siebie moich kolegów szkolnych w miejscowości T., spijał ich wódką i urządzał oryginalne zawody. Na dany znak wszyscy zaczynali się onanizować, nagrodę otrzymywał ten, u którego wystąpił najszybciej wytrysk nasienia. „Uśmiechał się znacząco": Porozumiewawczy uśmiech pomiędzy prostytutką a gościem.

Znaczenie snu: Odrzuca kobietę jako objekt seksualny (pociąg osobowy odjechał). Woli wzajemną masturbację z przyjacielem (wsiadają do pociągu, który im doradził naczelnik stacji). Naczelnik stacji zastępuje tu fotografa uwodziciela, jest t. zw. figurą pokrywającą *(Deckfigur* — F r e u d). Sposób obejścia narzucony przez cenzurę. Onanizuje się na oczach wszystkich (dużo znajomych w pociągu), więc sytuacja analogiczna do scen u fotografa. Kupujemy dwa bilety po 2 i pół złotego. W sumie wynosi to 5, oznacza pięć palców u ręki używanych przy masturbacji. Sen homoseksualny i ekshibicjonistyczny.

Sen IX.: Wybrałem się z rodzicami na spacer. Szliśmy wzdłuż rwącej, wezbranej rzeki. Po drodze spotykamy znajomego pana, który przystaje z rodzicami. Ja szybkim krokiem oddalam się naprzód. Znajomy jest bardzo muzykalny, jest członkiem orkiestry. W pewnym momencie odbiega on od rodziców i dogania mnie. Dochodzimy do miejsca, w którem drogi się krzyżują. Ściemniło się i deszcz zaczął padać. Wobec tego ja proponuję, aby pójść najkrótszą drogą do miasta. Ojciec proponuje dalszą drogę okrężną. Moje zdanie przeważyło. Po drodze natrafiamy na wąski, spadzisty tunel. Do wnętrza prowadzą schody. W pewnem miejscu jest duży odstęp między stopniami i klatka schodowa tak się zwęża, że trzeba się zsuwać. Matka boi się wejść do tunelu. Najpierw przesuwam się ja ze znajomym, potem wracam po matkę i pomagam jej przy zsuwaniu się. Wkońcu przedostaliśmy się wszyscy, tylko ojciec zgubił się gdzieś po drodze. Przed zejściem do tunelu mieliśmy w rękach teczki skórzane. Wyrzuciliśmy je przedtem, aby mieć wolne ręce. W teczkach znajdowały się jakieś modlitewniki i arabskie dywany modlitewne. Po wyjściu z tunelu musieliśmy brodzić w wodzie i piasku. Obudziłem się z przerażeniem.

Kojarzenia N.: „Wezbrana rzeka": Silne namiętności: Scena z Wiernej Rzeki Żeromskiego, w której bohaterka, aby oszukać siepaczy moskiewskich, plamy krwi pochodzące z ran powstańca, tłumaczy swoją menstruacją. „Znajomy jest muzykalny, jest członkiem orkiestry": Wulgarnie określa się siłę płciową jako muzykalność — dwuznaczna piosenka „smyczek ten drogi smyczek, który we dnie, w nocy kiedym chciał, zawsze do mych usług stał" — Członek orkiestry nasuwa mi prącie. „Skrzyżowanie dróg": Ojciec chce, abym się ożenił, wymagałoby to długich starań, nie mam do tego wielkiej ochoty — Droga do małżeństwa jest dla mnie bardzo daleka. „Wąski tunel i schodki, po których trzeba się zsunąć": Sunąć wulgarnie znaczy spółkować. „Odrzucamy torby": Wpada mi dowcip, który mi niedawno opowiadano. Mężczyzna objuczony pakunkami znalazł się z panną w pokoju, w którym nagle zgasło światło. Panna krzyknęła z przerażenia: Mężczyzna ją uspokaja, że nic jej zrobić nie może, bo ma zajęte ręce. Po chwili zabłysło światło, panna robi mężczyźnie wyrzuty, że pakunków nie odrzucił. „Sadzawka": Czytałem gdzieś, że muzułmanie po grzechu oczyszczają się kąpielą. „Ojciec zgubił się po drodze". Nic mi nie wpada.

Znaczenie snu: Wyprawa na spacer, wycieczka i t. p. jest symbolicznem określeniem wyprawy erotycznej (S t e k e l). Kojarzenia pacjenta „silne namiętności" i wzmianka o menstruacji dowodzi w tym przypadku słuszności tej wykładni. N. nie chce iść daleką drogą prowadzącą do małżeństwa, wybiera krótszą ku matce i mężczyźnie. Przejście przez wąski tunel, zsuwanie się po schodkach, to wyraźne symbole aktów płciowych, dokonanych z mężczyzną (muzykalnym członkiem orkiestry) i z matką. Odrzucenie teczek skórzanych, to pozbycie się przeszkadzających pakunków (sytuacja przeciwna jak w dowcipie), w teczkach znajdują się przedmioty kultu religijnego, równocześnie więc odrzucenie nakazów religijnych. Wzmianka o muzułmanach i dywaniku arabskim zdradza haremowe zapędy N. (matka, siostra, kuzynka, bona, niańka). Zgubić kogoś po drodze oznacza wedle S t e k l a wysyłanie kogoś w zaświaty, życzy więc ojcu śmierci, stąd gwałtowny opór świadomości i brak asocjacyj. Brodzenie przez sadzawkę, to oczyszczenie się z grzechu. Sen homoseksualny i Edypowy. W śnie członek orkiestry goni za nim. Typowa dla snu hipokryzja, oczyszczenie własnego sumienia przez zrzucenie inicjatywy na drugiego. Z taką samą hipokryzją spotykamy się później w śnie o porwaniu.

Sen X.: Do mego pokoju wchodzi zamordowany minister Pieracki. Dziwię się tej wizycie nieboszczyka, ale wstaję i kłaniam mu się. Pytam się, czy on mnie sobie przypomina. Odpowiada, naturalnie, znam cię przecież od dziecka. Dziwię się znowu, że mnie „tyka".

Kojarzenia N.: Powieść Werfla, w której winien jest zamordowany ojciec a nie syn. Ojciec żalił się przy obiedzie, że spotkał dawnego kolegę szkolnego, obecnie wysokiego dygnitarza, który udawał, że go nie poznaje.

Znaczenie snu: Podejrzane jest dwukrotnie podkreślane zdumienie. Zdumienie ogarnia nas wogóle, gdy zaskoczy nas coś nieoczekiwanego. Przesadne zdumienie zdradza, że intencja zawarta we śnie nie jest tak obca śniącemu (hipokryzja snu). Minister, król i wogóle osoby wyposażone w duży autorytet symbolizują ojca, potwierdza to i asocjacja N. Minister Pieracki jest ojcem, którego N. zamordował, winę zaś składa na zamordowanego. Ten minister (to jest ojciec), istotnie zna N, od dzieciństwa i dlatego go „tyka". W śnie tym przeplatają się jednak dwa wątki. Wywyższa się ponad ojca. Ojca dygnitarz nie poznał, ale jego minister poznaje odrazu.

Sen XI.: Jestem w Paryżu w mieszkaniu kuzynki. Wchodzę do pokoju, kuzynka leży w łóżku, budzę ją całusem. W drugim pokoju znajduje się dużo gości oficerów, do których wychodzę. Jeden oficer chce pić ze mną *„Bruderschaft"*. Przy piciu wódki mocno się zakrztusiłem, równocześnie ogarnęło mnie obrzydzenie, bo zauważyłem, że wódka jest mętna. Opanowuję się i całuję się z oficerem. Sprawia mi to przykrość.

Kojarzenia N.: „Paryż": Opowiadania kolegów o specjalnych domach rozpusty w Paryżu dla zboczeńców. „Kuzynka": Wspominała raz, że sam akt płciowy nie dałby jej pełnego zadowolenia. „Budzę ją całusem": Analogja do marzeń na jawie. „Oficerowie": Oficerowie, koledzy ojca nadskakiwali matce w czasie wojny — Bardzo niechętnie całuję się z kolegami, dlatego unikam, o ile mogę, picia *„Bruderschaftu"*. Pozatem nic mi nie wpada.

Znaczenie snu: Zestawienie Paryża i kuzynki, która uchodzi w oczach N. za perwersyjną, dowodzi, że dalsza akcja będzie potrącać o zboczenia płciowe. Kuzynka jest tu nietylko uosobie-

niem perwersji, ale kryje się też za nią matka. Świadczy o tem pojawienie się oficerów w jej mieszkaniu (byli oni częstymi gośćmi w domu N.). Picie wódki symbolizuje *fellatio*, stąd męty w wódce i obrzydzenie. N. obcuje więc płciowo na sposób przez homoseksualistów często stosowany z domniemanym kochankiem matki. Mamy tu przykład identyfikacji z objektem własnej miłości (Freud, Schilder). Przyczyną niechęci do całowania się z mężczyznami jest opór wyższych instancyj psychicznych przeciwko homoseksualizmowi. Do sprawy tej wrócimy, omawiając mechanizm psychologiczny niemocy płciowej N. *Dodam jeszcze, że wedle wielokrotnie przeze mnie zrobionego doświadczenia, pojawienie się we śnie pobytu w Paryżu lub wyjazd do Paryża oznacza fellatio lub cunnilingus. Mamy tu do czynienia z symbolem ogólnym, wybiegającym poza indywidualny przypadek.* Sen ma charakter homoseksualny i Edypowy. (Identyfikacja z matką).

Sen XII.: Zajeżdżam przed hotel krakowski autem. Po mojem wejściu kilku ludzi zatarasowało drzwi. Orjentuję się, że jest to napad na mnie. Wyciągam rewolwer, chcę wystrzelić, ale rewolwer się zaciął. Chcę wołać o pomoc, ale mężczyźni ci groźnemi ruchami nakazują mi milczenie. Po krótkiej naradzie osobnicy ci komunikują mnie, że zostanę wywieziony. Równocześnie ostrzegają mnie, abym się na ulicy zachowywał spokojnie, ponieważ wszelki opór jest daremny. Zostaję przebrany w mundur strzelecki, wsadzają mnie do auta. Trzej osobnicy wsiadają za mną, auto rusza.

Kojarzenia N.: „Hotel Krakowski": Byłem wczoraj z kolegami w hotelu krakowskim, chciałem wcześniej odejść, ale mnie nie puścili — Hotel godzinowy, miejsce schadzek — Do pokoju hotelowego w Krakowie wprowadził raz mój krewniak prostytutkę i zamknął mnie z nią na klucz. Nie doszło do niczego, ponieważ odczuwałem wstręt — W Krakowie mieszka moja siostra, byłem niechętny jej małżeństwu. „Rewolwer": W domu mamy stary rewolwer dziadka. „Scena porwania autem": To tak, jak porwanie kobiety przez handlarzy żywym towarem. „Mundur strzelecki": Göring, wielki łowczy niemiecki. „Osobnicy siadają za mną": Eskorta.

Znaczenie snu: Istotnie był w hotelu krakowskim. Sen posługuje się realnemi zdarzeniami, jako cegiełkami, z których buduje swój gmach. Z hotelem krakowskim lub z samym Krakowem wiąże się trzykrotne pogwałcenie jego woli: zatrzymali go koledzy, kuzyn wprowadził prostytutkę i zamknął go na klucz, do Krakowa wbrew jego woli wyszła zamąż siostra. Zatarasowanie drzwi jest więc silnem zagęszczeniem, we wszystkich trzech zdarzeniach został więc zgwałcony. Zacięcie się rewolweru to wyraźny symbol seksualny. Jego rewolwer zaciął się też wobec prostytutki w Krakowie. Jaki charakter ma porwanie o tem świadczy asocjacja z handlem żywym towarem. Przebranie w strój strzelecki N. kojarzy z Göringiem. Jest to znów figura pokrywająca, należy za nią wstawić Röhma. Niemcy N. identyfikuje z homoseksualizmem, jak się dowiemy z innego snu. „Trzej mężczyźni wsiadają z tyłu". Trójka jest znanym symbolem seksualnym (dwa jądra i jedno prącie). Znaczenie słowa „z tyłu" poznaliśmy przedtem. Znów więc sen homoseksualny. Chęć wołania o pomoc to typowa hipokryzja snu, pokrywająca właściwe życzenie. Przez wprowadzenie porwania uspokaja własne sumienie. Jeśli jakieś życzenie koliduje z wyższemi instancjami psychicznemi, śniący często siebie śni w roli napadniętego lub dziecka, które nie może się bronić. W ten sposób zrzuca z siebie odpowiedzialność na siłę wyższą. Akcentowanie momentu zgwłacenia zawiera, być może, element mazochistyczny.

Sen XIII.: Jadę do Niemiec. Przy kontroli paszportów nie poznali, że jestem Żydem. Znalazłem się w Berlinie. Dalszej części snu nie pamiętam.

Kojarzenia N.: „Niemcy": Hitleryzm — Antysemityzm. Wreszcie po pokonaniu dużego oporu — Hitlerowskie afery homoseksualne.

Znaczenie snu: Nie mogli poznać, że jest żydem, bo wogóle nie ma prącia. Jest kobietą, jedzie do miasta masowego homoseksualizmu. *Jazda do Berlina na określenie aktu homoseksualnego, przymiotnik niemiecki zamiast homoseksualny jest symbolem o znaczeniu ogólnem, który spotykałem dość często u neurotyków. Podkreślam znaczenie symboliczne Paryża i Francji jakoteż Niemiec i Berlina, ponieważ uszło ono dotychczas uwagi analityków.*

N. miewa też sny, które powtarzają się bardzo często. Do nich należy sen XIV i XV.

Sen XIV.: Unoszę się nad całą klasą, koledzy spoglądają ku mnie.

Znaczenie snu jest tak proste, że można podać jego wykładnię bez kojarzeń N. Unoszenie się, wznoszenie się wgórę, oznacza zawsze erekcję. Unoszenie się ma tu jednak znaczenie podwójne, oznacza również wywyższenie się ponad kolegów (swoich kolegów szkolnych określił jako kołtunów, osobników przyziemnych i trywjalnych). Cała klasa patrzy na to unoszenie się. Sen ekshibicjonistyczny.

Sen XV.: Mieszkanie wychodzi na ulicę, brak jest jednej ściany.

Kojarzenia N.: Rozbieram się bardzo niechętnie wobec obcych osób. W nocy spuszczam zawsze story, aby mnie nie podglądano — W dziecięctwie podglądałem siostrę przy rozbieraniu — Bona obnażała mnie.

Znaczenie snu: Sytuacja wprost przeciwna tej, którą codziennie sam sprowadza. Story nietylko nie są spuszczone, ale brak jest jednej ściany. Sen ekshibicjonistyczny.

Brak ściany w mieszkaniu, szklane ściany, sufit przeźroczysty oznacza w śnie prawie zawsze ekshibicjonizm. Podkreślam znaczenie tego symbolu, ponieważ jest w piśmiennictwie dotychczas nie opisany (przynajmniej o ile mnie wiadomo).

Sen XVI.: Jestem w moim pokoju. W towarzystwie oficera wchodzi kobieta. Kobieta jest rozebrana. Oficer odstępuje mi ją. Kładę się z kobietą do łóżka. W trakcie pocałunku czuję, że przez pocałunek dostały się jakieś wydzieliny do moich ust. Wypluwam je z obrzydzeniem. Zabieramy się do aktu. Odbywa się to dziwnie, ja trzymam nogi nazewnątrz, a kobieta nawewnątrz.

Znaczenie snu jest tu tak proste, że nie potrzebujemy się uciekać do wolnych kojarzeń. N. do matki zawsze kojarzy oficera i naodwrót, oficer oddaje mu więc matkę. Przed aktem płciowym odbywa się *cunnilingus.* (Wydzieliny, obrzydzenie), w czasie zaś aktu N. zachowuje się jak kobieta, trzyma nogi nazewnątrz. Sen Edypowy i homoseksualny.

Sen XVII.: Stoję na balkonie i patrzę na przechodzących pode mną ludzi. Przeważają kobiety. Obok mnie siedzi ojciec i czyta gazetę. Spostrzegam, że ojciec łysieje od czoła. Obok ojca siedzi jakiś brunet. Oceniam jego wiek na trzydzieści kilka lat. Widzę z balkonu, że wraca z wycieczki matka ze swoim lekarzem. Po chwili matka przychodzi na balkon z lekarzem i całuje się serdecznie z brunetem. Ja i ojciec jesteśmy z tego niezadowoleni. Lekarz staje koło mnie i pokazuje ręką na piękny krajobraz. Widzę las i jakiś zamarznięty staw. Zgadzam się z lekarzem, że krajobraz jest piękny i postanawiam zrobić wycieczkę.

Kojarzenia N.: „Balkon": Piersi kobiece nazywają balkonami — stoję często na balkonie i patrzę zgóry na dekolty kobiet — Podglądałem siostrę przy ubieraniu — Na balkonie siedzi często ojciec i czyta gazety. „Łysina ojca": Ojciec istotnie zlekka łysieje — Ojciec we śnie jest podobny do pianisty K. — Od pianisty K. uciekła żona — Gram z zamiłowaniem na fortepianie — Mąż mojej kuzynki jest łysy jak kolano — Mówią, że kuzynka go zdradza — Matka twierdzi, że i mnie się w ostatnich czasach przerzedzają włosy. „Brunet, który ma trzydzieści kilka lat": Teść mojej siostry jest brunetem. Przed trzydziestu kilku laty rodzice poznali się z teściami siostry, matka nawet portretowała teścia siostry — Teść podobno adorował moją matkę, jest to podziśdzień temat do przekomarzań w gronie rodzinnem. „Piękny krajobraz": Przypomina mi krajobraz w Jaremczu, podziwiałem go z jedną znajomą, która mi się dość podobała — Spowodu mojej nieśmiałości do niczego nie doszło. „Lekarz": Pan doktór — Matka niedawno przeszła operację ślepej kiszki — Scena z filmu „Maskarada", w której lekarz oświadcza malarzowi, że jego żonę nago może oglądać tylko mąż lub lekarz, on zaś jest jednym i drugim. „Wycieczka": Wycieczka w Jaremczu.

Znaczenie snu: Początek jasny. N. ogląda piersi kobiece. Później sen się komplikuje. Ojciec jest postacią zagęszczoną, symbolizuje rogaczy. Łącznikiem jest wspólna cecha, łysina. Pianistę zdradziła żona, chorego matka, siostra i kuzynka, ojca zaś matka z teściem siostry, którego malowała przed trzydziestu kilku laty (brunet ma trzydzieści kilka lat). Malowanie symbolizuje stosunki płciowe (malarz chciał w filmie „Maskarada" malować żonę lekarza nago, na co mąż się nie zgodził). Ja występuję w podwójnej roli lekarza N. i lekarza matki. N. odstępuje mnie matkę, ponieważ się ze mną identyfikuje (skutek t. zw. przeniesienia), stąd powrót matki ze mną z wycieczki (*sc.* erotycznej). N. zgadza się na to, abym oglądał matkę nago, jak to miało miejsce przy operacji ślepej kiszki. Równocześnie pokazuję mu drogę do wyzdrowienia, zwracając mu uwagę na piękny krajobraz, związany ze wspomnieniem kobiety, która mu się podobała. Postanawia mnie posłuchać i udać się na wycieczkę (*sc.* erotyczną). Mamy tu zarodek późniejszych snów ozdrowieńczych.

Sen XVIII.: W pokoju leżą trzy zamordowane kobiety. Są silnie pomasakrowane, na podłodze kałuże krwi. Jedna ma długie włosy. W sąsiednim pokoju jest jakiś blady mężczyzna. Wiem, że nie on jest mordercą. Oddalam się z zupełną obojętnością.

Sen ten śnił tej samej nocy, co poprzedni. Między snami śnionemi tej samej nocy istnieje zawsze ścisły związek (Stekel), są to fragmenty tej samej akcji.

Kojarzenia N. idą bardzo opornie. „Długie włosy": Kuzynka nie ma ściętych włosów. „Bladość": Ojciec jest blady. Pozatem choremu nic nie wpada, zdradza jednak silny niepokój, rumieni się i poci.

Znaczenie snu: Zabił wszystkie trzy zdradzające go kobiety (siostrę, matkę i kuzynkę). Nie uczynił tego ojciec. Kto może o tem lepiej wiedzieć, niż sprawca, stąd jego przekonanie o niewinności „bladego mężczyzny". Wzmianka o masakrze i kałuży krwi zawiera w sobie pierwiastek sadystyczny. Obojętne oddalanie się, to typowa dla snu hipokryzja. Sen posługuje się tu odwróceniem afektu w jego przeciwieństwo, wzburzenia w obojętność.

Sen XIX.: Udaję się do domu, gdzie mieszka panna o złej opinji. Na schodach stoi jakiś dozorca, który kręci się w sposób marjonetkowaty dookoła swej osi. Przeszkadza w przejściu, ale równocześnie ręką pokazuje drogę. Przechodzę mimo dozorcy, który mi się uprzejmie kłania. Drzwi, za któremi mieszka ta panna, są zamknięte. Idę wyżej i wchodzę do sali, gdzie pod fachowem kierownictwem lekarza odbywa się rozdziewiczanie kobiet. Ma to charakter zgwałcenia, kobiety się bronią, ale komisarz policji pogróżkami zmusza tak mężczyzn jak i kobiety do stosunków płciowych. Jestem zmuszony wziąć w tem udział. Na podłodze pełno krwi.

Kojarzenia N.: „Panna o złej opinji": Rozmawialiśmy wczoraj z kolegami o jednej pannie, która się puszcza. „Kręcący się marjonetkowato dozorca": Dziadek poruszał się jak marjonetka — Twarz dozorcy przypomina mi coś jakby ojca. „Przeszkadza i pokazuje drogę": Nic mi nie wpada. „Drzwi zamknięte": Spowodu mojej nieśmiałości wszystkie drzwi prowadzące do kobiet są zamknięte. Do dalszych scen nic mi nie wpada. Widzimy więc, że zaznacza się silny opór.

Znaczenie snu: Figura marjonetkowata to ojciec. Zarzuca mu niekonsekwencję, w dzieciństwie przeciwstawiał się masturbacji, a po maturze ofiarował mu pudełko prezerwatyw (przeszkadza i pokazuje drogę). Lekarzem jestem ja, udzielam fachowych porad seksualnych. Następuje sadystyczna scena gwałcenia kobiet (krew na podłodze, kobiety się bronią). Równocześnie odciążenie własnego sumienia, zmusza do tego komisarz, reprezentant prawa. Wszystko dzieje się więc zgodnie z prawem. Sen jest wyraźnie sadystyczny, równocześnie ekshibicjonistyczny. Liczne pary mają równocześnie stosunek w tej samej sali.

Ogółem poddałem analizie 84 snów. Nie chcąc nadmiernie przedłużać i tak ponad pierwotny zamiar rozrosłej pracy, nie przytoczę wszystkich, tem bardziej, że wykazują one to samo znaczenie w ciągle innej wersji. Sny odsłoniły wyraźnie stłumione kompleksy N. Spoczątku N. stawiał gwałtowny opór, nie mógł się jednak później oprzeć wymowie bogatego materjału i opuścił skorupę neurotyczną. Oczywiście, że nie odrazu odsłoniłem mu wszystkie kompleksy. Prowadziłem go do samopoznania powolnemi etapami, przygotowując przed każdem odkryciem ostrożnie teren. Musiałem go też zaznajomić z teorją psychoanalityczną w tych rozmiarach, które mu umożliwiły wgląd w mechanizm nerwicy. Są to już sprawy dotyczące techniki, w które bliżej wchodzić nie będę. Początkowe opory pacjenta, później zaś coraz bardziej rosnący krytycyzm w stosunku do choroby i chęć odzyskania zdrowia odzwierciedlają się wyraźnie w snach. Niektóre z nich, jak wykaże analiza, usprawiedliwiają zupełnie nadaną im przeze mnie nazwę *snów ozdrowieńczych.*

Zaczniemy od snu wyrażającego opór pacjenta.

Sen XX.: Pan doktór podaje mi jakiś zapieczętowany podłużny list i powiada, żebym go sobie przeczytał, ponieważ zainteresuje mnie jego treść. Zastanawiam się przez chwilę i decyduję się listu nie przeczytać, aby nie popełnić niedyskrecji. Odkładam list.

Kojarzenia N.: Przypomina mi się list przyjaciela z lat młodzieńczych, w którym mi donosi, że wyzwolił się z dziecinnych przesądów.

Znaczenie snu: N. broni się przed poznaniem przyczyn swej choroby.

Sen XXI.: Udaję się na ulicę Piekarską do pana doktora. Wchodzę do pokoju ordynacyjnego, który znajduje się na parterze, wejście wprost z klatki schodowej. Pod oknem stoi biurko, obok stolik zawalony książkami. Wzdłuż ściany szafy wypełnione książkami. Leczę się u p. doktora w mieszkaniu przy ul. Piekarskiej, a równocześnie u p. doktora, jako asystenta profesora X., w innem mieszkaniu. Na wizytę przychodzę na zmianę raz tu, raz tam. W czasie rozmowy p. doktór oświadcza mi, że wprawdzie zastępuje profesora X., ale nie muszę już tam więcej przychodzić, bo jest to już prosta formalność.

Kojarzenia N.: „Pokój na parterze": Przypomina wyglądem i urządzeniem pokój jednego z moich znajomych, jest to wielki amator książek traktujących o seksuologji, ma duże zbiory pornograficzne, ryciny, narządy rozrodcze męskie i kobiece w gipsie i t. p. „Profesor X.": Leczył moją matkę, tutaj pacjent, który zapoznał się już z techniką tłumaczenia snów, dodaje sam: Profesor X. oznacza kompleks Edypa, ordynacja w dwóch mieszkaniach symbolizuje omawiania dwu różnych kompleksów, Edypowego i homoseksualnego.

Znaczenie snu: Bibljoteka seksuologiczna symbolizuje posiedzenia psychoanalityczne, na których omawia się sprawy seksualne. Pacjent uznał już kompleks Edypa. (Nie potrzebuje już przychodzić do profesora X.), nie uznaje jeszcze utajonych skłonności homoseksualnych (będzie jeszcze nadal przychodził na ul. Piekarską). Sen ozdrowieńczy.

Sen XXII.: Szedłem ulicą Zyblikiewicza do domu, który jest własnością mojej siostry. Szedłem przeciwległym chodnikiem. Przez szybę oświetlonego pokoju dostrzegłem, że bawi się tam dwoje małych dzieci. Nie mogłem dojść do domu, ponieważ jezdnia była rozkopana i bagnista. Odszedłem.

Kojarzenia N.: „Bawiące się dzieci": Scena z dzieciństwa, dotykanie genitaljów siostry w kąciku. „Rozkopana jezdnia": We Lwowie ciągle rozkopują jezdnie.

Znaczenie snu: Pacjent wybiera się do siostry, ściśle mówiąc do genitaljów siostry (dom symbolizuje genitalja, pozatem wskazuje na to asocjacja pacjenta). Rozkopana jezdnia, wykopaliska i t. p. symbolizują odkopanie kompleksu. Pacjent je poznał, nie chce wpaść w bagno (bagnista jezdnia) i odchodzi. Rezygnuje z siostry, jako objektu seksualnego. Sen ozdrowieńczy.

Sen XXIII.: Znajduję się w celi więziennej o oknach gotyckich. Jestem skazany na dożywocie. W celi znajduje się matka i siostra. Zalecają mi poddanie się wyrokowi, bo inaczej nie wypada. Nie mogę się z tem pogodzić. Zrywam się i wyskakuję przez okno na górę obrośniętą krzakami.

Kojarzenia N.: „Okna gotyckie": Zamek średniowieczny — Królowa i paź. „Nie wypada": Matka powtarza to przy rozmaitych okazjach.

Znaczenie snu: Paź buntuje się przeciwko królowej, N. nie uznaje dożywotniego związania z matką i siostrą, nie obchodzi go to, że nie wypada, lecz robi wypad przez okno i oswobadza się. Nie wypada jest t. zw. słowem węzłowem, wyzyskany jest wspólny rdzeń z wypadem. Okno jak każdy otwór symbolizuje wejście do pochwy, obrośnięta zaś góra to owłosiony wzgórek sromowy. Treść snu jest jednak jasna i bez uciekania się do symboliki, oznacza wyzwolenie się. Sen ozdrowieńczy.

Sen XXIV.: Płynę w brunatnej, spienionej, rwącej wodzie. Woda rozlewa się po całej mapie Europy. Zalana już jest Rosja, Polska, Niemcy i Francja. Austrja sterczy jeszcze jak wyspa na oceanie. Walczę z napierającą falą, czuję, że utonę. Nagle pojawia się łódź, sternik wciąga mnie do łodzi i przewozi do Austrji. Wysiadam z łodzi z uczuciem zadowolenia. Budzę się z erekcją.

Kojarzenia N.: „Rwąca brunatna woda": Hitleryzm zalewa całą Europę — Austrja się jeszcze broni — Rozmawiałem wczoraj z kolegami o rosnącym antysemityzmie, który grozi zagładą wszystkim żydom. „Łódź": Łódź ratunkowa — Towarzystwo ratunkowe — Czerwony krzyż — Lekarz — Pan doktór. „Austrja": Notatka dziennikarska o jakimś działaczu politycznym, który zbiegł do Austrji z obozu koncentracyjnego — *Bella gerant alii, tu felix Austria nube.*

Znaczenie snu: Pozornie sen o treści tylko politycznej. N. ratuje się ucieczką do Austrji przed antysemityzmem, który opanował już prawie całą Europę. W rzeczywistości jest to sen dwuwarstwowy. Ma drugie znaczenie seksualne, na co wskazuje erekcja. Freud zupełnie słusznie twierdzi, że jeśli mimo banalnej treści wystąpi zmazanie nocne lub erekcja, to sen ma niewątpliwie utajoną treść seksualną. Tak jest i w tym przypadku. Hitlerowska fala, to zalew niemiecki, homoseksualny (afera Röhma). N. czuje, że tonie w homoseksualizmie (rwąca fala — namiętność). Wyciąga go z niej lekarz i przewozi do przystani małżeńskiej *(tu felix Austria nube).* Asocjacja *„tu felix Austria nube"* tłumaczy nam wybór Austrji jako celu podróży. Sen bardzo pięknie zbudowany. Na kanwie rozmaitych aktualnych zdarzeń, jak rozmowa z kolegami, obawa przed rosnącym antysemityzmem, notatka dziennikarska o uciekinierze, sen wysnuwa treść seksualną, posługując się temi zdarzeniami jak szyfrem. Sen ma typowy charakter ozdrowieńczy.

Sen XXV.: Leżę z kobietą, która pokazuje mi książkę. Na niej dużemi literami napisane: „Freud". Mówię: Tak.

Znaczenie snu jest zupełnie jasne. N. godzi się z wynikami analizy. Znów sen ozdrowieńczy.

Z przytoczonej wiązanki snów mogłoby się wydawać, że N. śnił tylko sny seksualne. Tak w rzeczywistości nie było. Do-

konałem jednostronnego wyboru, albowiem w przypadku tym poznanie stłumionego życia seksualnego N. tłumaczy mechanizm psychologiczny jego nerwicy.

Epikryza: Przebieg życia podany nam przez N. pozwolił już dostrzec zarysy struktury jego nerwicy. Narzucał się wprost wniosek o etjologji seksualnej. Analiza snów i wynik terapeutyczny dostarczyły na to niezbitych dowodów.

W przypadku tym zasadniczą rolę odegrała niepełnowartościowa konstytucja seksualna. Życie seksualne N. nie przeszło wogóle w okres utajenia. Pewne przeżycia (z siostrą, niańką, boną) tę ujemną konstytucję jeszcze pogłębiły. Niema tu jednak mowy o jednostronnem tylko działaniu przeżyć na konstytucję, o jej wypaczeniu przez wczesne urazy seksualne. Przeżycie ze siostrą wyrosło z gleby konstytucjonalnej, która już w 6 roku życia popychała do szukania przygód erotycznych, te zaś wczesne doznania seksualne odgięły jeszcze bardziej od normy linję rozwojową organizacji seksualnej. Mamy tu niejako zamykające się koło przyczyn i skutków. Na późniejszem zahamowaniu seksualnem odbiły się też prawdopodobnie nierozważne pogróżki ojca, że jeśli N. będzie się onanizował, to mu ręka odpadnie. Pogłębiło to związany z kompleksem Edypa kompleks kastracyjny, którego główny sens streszcza się w obawie kary za „grzech" seksualny. Fatalny wpływ wywarła też pomoc bony udzielana przy załatwianiu potrzeb fizjologicznych, pobudziła ona fantazje ekshibicjonistyczne.

Z ujemną konstytucją seksualną, obciążoną w dodatku takiemi przeżyciami N. wchodzi w okres pokwitania. Scentrowanie popędów częściowych nie udaje się. Panoszy się popęd sadomazochistyczny, ekshibicjonistyczny, pęd do podglądania *(Schautrieb),* homoseksualny i kompleks Edypa. Na czoło wybijają się dwa ostatnie.

N. nie poddał się swoim popędom. Rozwinął się konflikt między niescentrowanemi popędami częściowemi a wyższemi instancjami psychicznemi. Poszczególne popędy ulegają rozmaitym losom. *Najkorzystniej przedstawia się sprawa z popędem sadystycznym i ekshibicjonistycznym, ulegają one sublimacji.* Występują uderzające właściwości psychiczne, N. nie znosi widoku krwi i okaleczeń, jest przesadnie wstydliwy, ma wstręt przed obnażaniem narządu rozrodczego w *pissoirze* i t. p. Ta przesadna reakcja, przerzucenie się w przeciwną skrajność, zdradza siłę skłonności, które wymagały zbudowania aż tak potężnych zapór psychicznych. (Patrz Freud: „Podgrupą sublimacji jest stłumienie przez reakcję psychiczną. Zaczyna się ona w okresie latencji i ciągnie się w korzystnych przypadkach przez całe życie... służy ona do skutecznego okiełznania zboczonych popędów"). W normalnym biegu rzeczy rozbudowa tych reaktywnych właściwości psychicznych zaczyna się w wieku utajenia, u N. jest ona opóźniona w czasie, występuje dopiero około wieku pokwitania. Spotykamy się jeszcze z echami popędu ekshibicjonistycznego i sadystycznego w marzeniach na jawie i w niektórych snach. W fantazjach na jawie N. widzi siebie niekiedy w roli dyktatora narzucającego ludzkości swoją wolę. U korzeni tych fantazyj stoi nietylko pierwiastek sadystyczny, treść ich jest też uwarunkowana przez *ressentiment.* N. uważa siebie za niedołęgę, człowieka bez woli, zazdrości ludziom silniejszym od siebie, stąd źródło rojeń mocy i potęgi. (Marzenia o potędze to rojenia tchórzów — Adler).

Popęd homoseksualny wyżywa się zrazu w postaci zamaskowanej, przybiera charakter gorącej przyjaźni młodzieńczej. *Kompleks Edypa* przebija się przez stosunek do siostry i kuzynki. Jest to kompromis zawarty z kompleksem Edypa. Popęd seksualny ku kuzynce jest wogóle wolny od przymieszki grzechu, miłość zaś ku siostrze nie wydaje się N. tak straszna, jak popęd skierowany ku matce, dlatego śnił niekiedy wyraźne sny kazirodcze, do których się przyznał. W trakcie analizy powoływał się na przykłady historyczne, wspominał o królach Inkasów, stosunkach w Egipcie i rodzinie Borgiów.

Związanie popędu homoseksualnego z przyjacielem uległo po maturze rozerwaniu. Wolny popęd homoseksualny uległ stłumieniu, stąd przejściowy stan neurotyczny z owego okresu.

Później występują nowe rozczarowania, zdrada siostry i kuzynki, które wychodzą zamąż. Pozostaje matka. Popęd płciowy ku matce natrafia jednak na sprzeciw zasadniczy, ulega więc stłumieniu. N. próbuje nawiązać stosunki z innemi kobietami, ale doznaje porażki. *Za każdą bowiem kobietą stoi obraz matki, który budzi nieuświadomiony ale skuteczny zakaz kazirodztwa, stąd niemoc płciowa.*

Jaki jest stosunek popędu homoseksualnego do kompleksu Edypa i nerwicy? Oba te popędy istnieją niezależnie od siebie, niemniej jednak na skutek plastyczności *libido* okresowo jeden z nich może ściągać ku sobie całą obsadę energetyczną. W okresie przyjaźni młodzieńczej kompleks Edypa schodzi na plan drugi, aby po wyjeździe przyjaciela oddać palmę pierwszeństwa kompleksowi Edypa. Po zdradzie siostry i kuzynki przybiera na sile związanie z matką, wywołuje ono jako reakcję odwrócenie się od kobiet. *Popęd kieruje się ku łożysku homoseksualnemu, co wywołuje pogłębienie niechęci do kobiet i niemocy płciowej, która płynie zatem z dwóch źródeł.* Ale i popęd homoseksualny natrafia na sprzeciw, dzieli los kompleksu Edypa i ulega stłumieniu. Tłumaczy nam to stosunek do kolegów. N. czuje się w ich gronie obco, oddziela go jakaś ściana, ma wstręt przed całowaniem (reakcja na popęd homoseksualny). Na dancingach i w sali balowej, w atmosferze, w której promieniuje niejako erotyka, barjera stworzona przeciwko kompleksom okazuje się mało skuteczna, zachodzi potrzeba jeszcze silniejszego stłumienia, rozbudzony zaś popęd po stłumieniu ulega przemianie w lęk. Przemianą popędu w lęk tłumaczymy też nocne napady przerażenia.

Po ujawnieniu tych kompleksów objawy neurotyczne zniknęły. Pacjent poznał swych nieprzyjaciół i mógł ich zwalczyć w świetle dnia (Stekel). Pomaga mu w tem lekarz, dołączając po ukończonej analizie, krótkie leczenie psychagogiczne.

N. obcuje obecnie seksualnie z kobietami bez żadnych przeszkód, nie odczuwa też lęków i nosi się z zamiarem ożenku.

Piśmiennictwo:

1) Freud. Gesammelte Schriften. — 2) Stekel: Die Sprache des Traumes. — 3) Kronfeld: Saxualpsychopathologie. — 4) Präger: Nerwica przypadkowa i jej ocena w przewodzie odszkodowawczym. Nowiny Psychjatryczne. R. 1934.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Wrażenia po powrocie z klinik: berlińskiej i wiedeńskiej.

Celem przyjrzenia się życiu lekarskiemu na klinikach zagranicznych obrałem przedewszystkiem Berlin, jako największy ośrodek nauki niemieckiej. Ze współczesnych klinicystów niemieckich niewątpliwie prof. Gustaw v. Bergmann stanowi odrębny typ myśliciela-przyrodnika, i dlatego, jako do najbardziej zajmującej indywidualności naukowej, skierowałem się do niego i do jego kliniki. O jego sposobie myślenia do pewnego stopnia wyrobiłem już sobie zdanie przez przestudjowanie jego pięknej książki, *„Funktionelle Pathologie".* We wstępnej rozmowie ze mną oświadczył mi prof. Bergmann, że może mnie przyjąć na klinikę tylko pod tym warunkiem, iż jestem aryjczykiem i nie jestem przekonań komunistycznych. Przytaczam to tylko dla scharakteryzowania panujących nastrojów. List o tej samej treści, już po moim wyjeździe, otrzymał prof. Tempka w odpowiedzi na prośbę o przyjęcie mnie na klinikę berlińską. Nie mając żadnych dowodów na zaświadczenie moich poglądów, posłużyłem się polecającym listem prof. Korczyńskiego, dobrego znajomego prof. Bergmanna. Stosownie do mego życzenia przydzielono mnie do lekarza prowadzącego dział schorzeń serca i on też miał być moim przewodnikiem na klinice. Piszę „miał", bo nim nie był. Krótki czas, jakim rozporządzałem, bo dwumiesięczny, nie pozwolił mi na zajęcie się pracą naukową, natomiast postanowiłem dokładnie przyjrzeć się organizacji pracy naukowo-klinicznej.

Organizacja pracy i bogate wyposażenie kliniczne są najwybitniejszemi zaletami wykształcenia lekarskiego niemieckiego; pozwalają bowiem na rozwijanie się i wyszukiwanie umysłów przyrodniczo-lekarskich, a to jest jednym z głównych celów zakładu naukowego. Praca na klinice jest odbiciem myśli prowadzącego i myśl ową w pracy II kliniki chorób wewnętrznych widać na każdym kroku, myśl Bergmanna. Przez częste rozmowy i dyskusje ze wszystkimi lekarzami, potrafił wpoić w nich własny sposób myślenia. Dwa razy w tygodniu odwiedza chorych na salach i na tych obchodach muszą być obecni wszyscy lekarze kliniczni. A warto na nich być. Obchody te bowiem mają charakter pogadanek naukowych; niemal przy każdym interesującym przypadku chorobowym rozwija się dyskusja między profesorem a lekarzami, co tworzy bardzo emocjonujący przebieg takiego nieraz godzinami trwającego obchodu. Przed każdym obchodem odbywa się „omówienie" w gabinecie profesora, i znowu muszą przy niem być obecni wszyscy lekarze. Tematem

„omówień" są albo bieżące sprawy organizacyjne, stąd wszyscy lekarze są dokładnie informowani o zarządzeniach, albo też częściej zagadnienia naukowe, poruszane w bieżącem piśmiennictwie zawodowem. I tu dana jest możność brania udziału w rozmowach wszystkim lekarzom, od najmłodszych do najstarszych, przyczem profesor chętnie wciąga w dyskusję młodych lekarzy; lekarze ci dyskutują początkowo zazwyczaj niesprawnie, lecz po kilkakrotnej takiej próbie, zaczynają swobodniej dyskutować, a to właśnie było celem profesora, nauczanie ich wypowiadania publicznie swych myśli. Raz tygodniowo odbywają się posiedzenia naukowe na klinice, na których jeden z lekarzy wygłasza wykład na temat podany mu przez profesora, zazwyczaj z zakresu jego pracy klinicznej. O ile powstają spory teoretyczne, których profesor sam nie może rozstrzygnąć, ponieważ nie zna danego przedmiotu, a do czego się chętnie publicznie przyznaje — zaprasza wówczas zawodowca danego działu, najczęściej profesora lub asystenta odpowiedniego zakładu teoretycznego, który po zapoznaniu się z podstawą sporu, wygłasza na jednem z posiedzeń naukowych klinicznych wykład, starając się w miarę możliwości wyjaśnić wątpliwości. Istnieje więc ścisła współpraca między zakładami lekarskiemi.

Ciż sami lekarze zajmują się chorymi klinicznymi i przychodnimi polikliniki, która swym rozmiarem równa się samej klinice. Miarą ruchu w przychodniach niech posłuży przeciętna liczba 80 chorych dziennie badanych i leczonych internistycznie. Ale też i warunki pracy w przychodni są odpowiednie: około 10 lekarzy z 2 konsulentami (docentami), rozporządza 10 osobnemi pokojami do badań, oddziałem rentgenowskim, pracownią ekgraficzną oraz wszystkiemi sposobami pomocniczemi wykonywanemi bądź na poliklinice bądź w klinice; jeżeli się uwzględni przytem wielką liczbę służby pielęgniarskiej inteligentnej i fachowo wykształconej, to stworzy się niezbyt ciężka, a owocna w wyniki lecznicze, praca ambulatoryjna.

Jak we wszystkich działach życia niemieckiego, tak też i w medycynie przebija się na każdym kroku wysokie poczucie patrjotyzmu, cechy z jednej strony pięknej, mającej jednak w nauce przyrodniczej i złą stronę: prowadzi ona czasem do zatracenia objektywizmu.

Na klinikach niemieckich nie widzi się tej ilości t. zw. specyfików, co u nas, nietylko obcokrajowego wyrobu, lecz nawet krajowych; lekarze bowiem bardzo często posługują się lekami podstawowo działającemi, a o tej ilości przetworów leczniczych wyrażają się, że służą one tylko do poprawy bilansu handlowego niemieckiego, zagranicznego. To dość cyniczne powiedzenie jest charakterystyczne dla ocenienia, jak głęboko przenikają w społeczeństwo myśli czynników kierujących. „Niemiecka nauka ponad wszystkie" jest tym zawsze ostatecznym i przekonywującym argumentem w niemal wszystkich dyskusjach naukowych publicznych. Uznawanie prac tylko autorów niemieckich, a przemilczanie autorów innych narodowości i przytaczanie ich tylko w nieodzownej konieczności, stwarza pewną, niemiłą zresztą, zarozumiałość, że tak powiem nacjonalno-naukową.

Lekarze kliniczni niemal wszyscy należą do organizacyj wojskowych, tworząc nietylko kadry wyćwiczonych lekarzy wojskowych, lecz także wysoce inteligentny materjał żołnierza bojowego; z tem zresztą nie starają się wcale ukrywać, lecz przeciwnie stanowi to ich pewien punkt honoru.

A stosunek lekarzy klinicystów niemieckich do polskiej medycyny? Poprostu nie znają nas. Piśmiennictwem polskiem lekarskiem zupełnie się nie interesują lub jeśli ktoś wyjątkowo czyta, to woli o tem z patrjotyzmu zamilczeć. Ogłaszanie przeto prac tylko w języku polskim ma zapewne zalety, ale należy pamiętać, że do lekarskiego piśmiennictwa światowego mogą się przedostać niemal wyłącznie badania ogłaszane w językach t. zw. międzynarodowych (angielski, francuski, niemiecki) i to w czasopismach rozchodzących się po wszystkich krajach.

Jeżeli prof. Bergmann przyjął mnie względnie uprzejmie, to lekarze kliniki traktowali mnie z pewną rezerwą i nie mógłbym powiedzieć, że chętnie mnie widzieli; odnosiłem wrażenie, że swą obecnością przeszkadzałem i krępowałem ich w swobodnej pracy klinicznej.

Zupełnie inne stosunki zastałem we Wiedniu, gdzie hospitowałem na poliklinice prof. J. Bauera. Tak profesor, jak i wszyscy lekarze, niemal prześcigali się w uprzejmościach, dbając o przedstawienie się w oczach cudzoziemca z jaknajlepszej strony. Hospitacja na poliklinice jest płatna, 46 szyl. miesięcznie, możnaby więc powiedzieć, że robią to z dobrze zrozumiałego interesu. Jeśli nawet tak jest, co wydaje mi się mało prawdopodobnem, to jest to tak dobrze zrobione, że warto za to zapłacić. Pozatem Austrjacy mają wielką łatwość obcowania z cudzoziemcami, co przy braku zarozumiałości narodowej stwarza bardzo miły i serdeczny nastrój na klinikach wiedeńskich, zwłaszcza dla powracającego z Berlina. Brak jest natomiast tej żelaznej organizacji pracy, poczucia porządku i posłuchu, ale te pewnego rodzaju wady, przyczyniają się do rozwoju polotu przyrodniczego.

Dr. Zbigniew Godłowski (Kraków).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Polska Stomatologja. Nr. 6—7. 1935. Szepelski K.: Terapja fizykalna w codziennej praktyce stomatologicznej. — Cieszyński A.: II Międzynarodowy Kongres Stomatol. w Bolonji.

Medycyna Praktyczna. Z. 6. 1935. Domaszewicz J.: Podstawy leczenia światłem. — Marzecki J.: Ciała hormonalne jako naturalny składnik niektórych związków tiofenowych. Łobacz St.: Znieczulenie lędźwiowe perkainą w chirurgji.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 21—22. 1935. Kapłan A. W., Fryszman W. i Kramarz J.: Z kazuistyki chorób krwi. — Issekutz B. i Leinzinger M.: O działaniu sensibaminy, nowego alkaloidu sporyszu. — Kipmanowa I.: Przypadek postępującej amyotrofji kiłowej. — Kokoszko M.: Rumień zakaźny o niezwykłym przebiegu. — Nelken J.: Z dziedziny psychoneurologji dziecięcej w Rosji Sowieckiej.

Chirurgja Kliniczna. T. III. Z. 2. 1933/34. Hilarowicz H. i Bieliński Zdz.: Badania doświadczalne nad działaniem śródoponowem perkainy. — Lindenfeld L.: Pojedyncze torbiele nerek. — Suwalski T.: Znaczenie pasorzytów jelitowych w zapaleniu wyrostka robaczkowego. — Barlik A.: O istocie upośledzonej krzepliwości krwi w żółtaczce zastoinowej. — Barlik A.: Mechanizm wzrastania ilości antyprotrombiny we krwi w żółtaczce zastoinowej. — Kowalczyk J.: W sprawie krwawień z sutka w storbielkowaceniu gruczołu mlecznego. — Michejda K.: Odma pęcherzykowa jelit. — Gasiński J.: Zapalenie żółciowe otrzewnej. — Nowicki St.: Leczenie operacyjne guzów móżdżku.

Doraźna Pomoc Lekarska. Nr. 5. 1935. Obarski F.: W sprawie zachorowań i zgonów w wannach (dok.).

OCENY.

Die fruchtbaren und unfruchtbaren Tagen der Frau. Dr. Herbert KARNER. Wien, Verl. v. W. Maudrich 1935.

Pewnego rodzaju samoobroną przed wzmagającemi się trudnościami materjalnemi, będącemi wynikiem ogólnoświatowego, gospodarczego przesilenia, jakoteż wyrazem dążności do stworzenia sobie corazto wygodniejszych i doskonalszych warunków życiowych, jest poniekąd świadome macierzyństwo. Regulacja urodzin u większości ludzkości jest faktem dokonanym i niezbitym. Nie jest to jednak równoznaczne z ograniczeniem płodności, ale oznaczać ma tylko świadome płodzenie, zależne od każdorazowych stosunków zdrowotnych i materjalnych rodziców. Cel ten osiągano doniedawna w trojaki sposób: najczęściej środkami zapobiegającemi ciąży i sztucznemi poronieniami najrzadziej wstrzemięźliwością.

Obecnie sprawa ta dzięki zdobyczom naukowym Ogina i Knausa, wchodzi na nowe tory i możliwe jest, że rozwiązana zostanie w sposób zupełnie naturalny, etyczny i zgodny z prawami natury.

Tę teorję Knausa o czasowo ograniczonej płodności i zupełnie fizjologicznej niepłodności każdej zdrowej kobiety w obrębie każdego cyklu miesiączkowego, opisuje autor w wymienionej broszurze na 84 stron. Teorja ta opiera się na 3 faktach: 1) jajeczkowanie odbywa się zawsze 15-go dnia przed miesiączką, 2) jajko po owulacji zdolne jest do zapłodnienia tylko przez 6 godz. 3) plemniki w narządzie rodnym żeńskim żyją najdłużej 48 godz. W myśl tego więc zapłodnienie możliwe jest tylko między 18 a 14 dniem cyklu, licząc wstecz od 1-go dnia spodziewanej miesiączki. We wszystkich innych porach kobieta jest niepłodna. Wykazały to zupełnie logiczne i przekonywujące rozważania teoretyczne, oparte na wyżej wymienionych przesłankach jakoteż i 5-letnie doświadczenia praktyczne. Wymagana jest tylko ścisła znajomość cyklu miesiączkowego przez przeciąg ostatnich 10—12 miesięcy oraz znajomość czynników, indywidualnie zmieniających ten cykl u różnych kobiet np. zmiana

klimatu, otoczenia, diety, wpływy psychiczne. Dlatego pożądanem jest, ażeby każda kobieta skrzętnie notowała okresy miesiączkowe (nie wystarcza mniej więcej pamiętać, gdyż każdy niemal dzień powoduje duże przesunięcia czasu płodności w obrębie cyklu) oraz w uwadze domniemane czynniki, wpływające na zmianę tych okresów.

Broszurka przeznaczona jest dla szerokich warstw ludności, stąd treść i forma utrzymana jest na poziomie popularnych wykładów. Język łatwo zrozumiały, styl poprawny, całość przejrzysta. Cel swój osiąga w zupełności.

L. Gerhardt (Lwów).

Précis de Phytothérapie. (Zarys ziololecznictwa). H. LECLERC. III. wydanie przejrzane i uzupełnione. Masson, Paris 1935, stron 308, cena 32 fr. fr.

Francuska medycyna nawet w obecnym okresie silnego rozwoju chemji, leczniczych środków syntetycznych nie zarzuciła wcale leczenia ziołami, przeciwnie w ostatnich dziesiątkach lat wzmogła się jeszcze propaganda za tym kierunkiem leczenia. Czołowym przedstawicielem tego kierunku fitoterapeutycznego jest właśnie autor powyższej książki, która w ciągu kilku lat wychodzi już poraz trzeci. Można się różnie zapatrywać na istotną wartość ziołolecznictwa i praktyczny lekarz musi być zawsze krytycznie usposobiony wobec wszelkich fanatycznych zwolenników tego czy innego sposobu leczenia, a więc także i wobec wyłącznych fitoterapeutów, nie można jednak zaprzeczyć, że większość dobrze zbadanych i stosowanych obecnie w medycynie leków, to leki roślinnego pochodzenia lub ich przetwory czy substancje wyosobnione. I niewątpliwie wiele jeszcze jest ziół niedokładnie zbadanych lub zarzuconych, mogących wejść do skarbca leczniczego. Trzeba jednak, ażeby w tej sprawie zabrali głos lekarze przedewszystkiem klinicyści i praktycy, a nie ludzie niepowołani lub mający materjalne zainteresowanie w handlu i przeróbce ziół.

Książka powyższa może być próbą takiego lekarskiego ujęcia wartości ziół, autor jest bowiem znanym lekarzem, oddawna zajmującym się ziołolecznictwem. Zawiera ona wszystkie rośliny lecznicze rosnące we Francji (przeważnie rosną one także u nas), ułożone według ich najważniejszego działania. Przy każdej roślinie obok krótkiego opisu i miejsca występowania, podane są składniki czynne, omówiona jest jej historja i stosowanie przez dawniejszych lekarzy. Najważniejszą jednak częścią są własne spostrzeżenia autora, gdzie podane są także dokładne sposoby przygotowania lekarstwa i jego dawkowanie. (Zasługą fitoterapeutów francuskich jest wprowadzenie t. zw. stabilizacji świeżych ziół i wprowadzenie wyciągów alkoholowych ze świeżych roślin, przekonano się bowiem, że suszenie zmienia lub nawet całkowicie niszczy ciała czynne). Przedstawienie poglądów dawnych lekarzy i zestawienie ich z obserwacjami autora pozwala stwierdzić, że wiekowe doświadczenia dawnej medycyny, które obecnie przeszły do medycyny ludowej, warte są dokładniejszych badań. Książka ta winna zainteresować lekarzy, którzy znajdą tam nie gotowe recepty na różne mieszanki ziół, podawane obecnie w licznych książeczkach przeznaczonych raczej dla farmaceutów jak dla lekarzy, ale znajdą tam dobrze zebrane wiadomości o dawnem ziołolecznictwie i o wartości ziół na podstawie własnej obserwacji.

Skowroński (Lwów).

Einführung in die Augenheilkunde für Studenten. K. von HOFE. Berlin — Wien 1935. (Urban - Schwarzenberg). Str. 128. 8^0, ryc. 17.

W tem małem dziełku autor podaje zarys ważniejszych spraw chorobowych i ich leczenie, poświęcając stosunkowo dużo miejsca anatomji oka. Oczywiście w tak krótkiem ujęciu, gdzie każde słowo waży, muszą się znaleźć pewne usterki. Tak np. rozdział o refrakcjach oka jest stanowczo niezbyt ściśle ujęty. Dobrze są natomiast przedstawione zaburzenia ruchomości oczu i znaczenie zmian w polu widzenia dla diagnostyki spraw centralnych. Pozatem nie we wszystkiem możemy się zgodzić z autorem, jak np. na twierdzenie, że tradycyjna maść żółta ani nie pomaga, ani nie szkodzi przy leczeniu zapaleń skrofulicznych, albo na brak wzmianki o zapaleniu wiosennem spojówki, lub też na nieuwzględnienie siarczanu miedzi w leczeniu jaglicy. Ale wogóle książka ta może być z korzyścią przeczytana. Autor do pewnego stopnia zrywa z szablonem używanym zwykle w repetitorjach, to znaczy nie chodzi mu o wyszczególnienie wszystkich jednostek chorobowych i podanie możliwie wielu nazw, lecz o opisanie zasadniczych objawów, w ten sposób, jak się na to patrzy.

W związku z niemiecką ustawą o zapobieganiu chorób dziedzicznych, autor pokrótce omawia sprawy chorobowe, w których wskazana jest albo sterylizacja, albo porada przedślubna. Wymienione są tu wybitne zaburzenia rozwojowe *(anophthalmus, microphthalmus)*, zaćmy wrodzone, *glioma retinae*, zwyrodnienie barwikowe siatkówki i wysoka myopja.

Doc. Dr. Grzędzielski (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Badania nad elektrycznem przewodnictwem skóry po kąpielach morskich i słonecznych. Herbert MEISSNER. Ztsch. f. Klin. Med. B. 128, str. 12 — 17.

Pod wpływem kąpieli morskich zwiększa się opór skóry, pod wpływem kąpieli słonecznych obniża. Ponieważ stwierdzono po kąpieli morskiej zwiększenie napięcia układu współczulnego, (zwiększenie zawartości wapnia a zmniejszenie potasu i fosforu we krwi, jakoteż zmniejszenie odczynu bąbla skórnego), a po kąpielach słonecznych zwiększenie napięcia układu parasympatycznego (zwiększenie bąbla skórnego), przyjąć należy, że po kąpieli morskiej występuje wzmożenie napięcia układu współczulnego, a po kąpieli słonecznej wzmożenie napięcia układu parasympatycznego. *H. Długosz* (Lwów).

Elektrokardjogram u bliźniaków jednojajowych. PARADE. Ztsch. f. Klin. Med. B. 128, str. 114—120.

U bliźniaków jednojajowych występuje prócz podobieństwa fizycznego, uzdolnienia, charakteru, również podobieństwo elektrokardjogramu. Dopiero z biegiem lat występujące uszkodzenia mięśnia sercowego mogą zmienić ekg.

H. Długosz (Lwów).

Dijodtyrozyna i rozczyn Lugola w leczeniu nadczynności tarczycy. HECTOR GOTTA. Ztsch. f. Klin. Med. B. 128, str. 1 — 11.

Sądząc z wagi, tętna, przemiany podstawowej, niema różnicy między działaniem rozczynu Lugola a dijodtyrozyną u ludzi z nadczynnością tarczycy. Działanie swoje zawdzięcza dijodtyrozyna prawdopodobnie zawartości jodu. Dijodtyrozyna jest prehormonem tyroksyny. Za tem przemawia: stałe występowanie dijodtyrozyny w tarczycy, podobieństwo biologiczne i chemiczne powinowactwo dijodtyrozyny i tyroksyny.

H. Długosz (Lwów).

O elektrokardjografji w zapaleniu płuc. L. KRINSKIJ. (Leningrad). Ztsch. f. Klin. Med. B. 128, str. 27 — 37.

W zapaleniu płuc prócz zmian w obwodowem krążeniu stwierdza się elektrokardjograficznie przejściowe zmiany w mięśniu sercowym. Zmiany dotyczą wychylenia przedsionkowego i komorowego. Najczęściej występuje zmiana napięcia (R niższe niż 4,5 mm przy czułości zwykłej), rzadziej zmiana wychylenia następowego, odcinka P — Q, S — T, i zaburzenia rytmu. Zmiany w ekg częściej stwierdzano w okresie gorączki, natomiast zmianę rytmu równie często podczas gorączki, jak w okresie bezgorączkowym. Im cięższy był przebieg zapalenia płuc, tem większe zmiany stwierdza się w elektrokardjogramie.

H. Długosz (Lwów).

Badania kliniczne i doświadczalne nad elektrokardjogramem. H. BAUMANN i A. WEBER. Ztsch. f. Klin. Med. B. 128, str. 18 — 26.

Autorowie podają metodę (dwóch trójkątów), która pozwala (odprowadzenia z kończyn) oznaczyć miejsce powstania skurczów dodatkowych serca nieuszkodzonego, nieprzerosłego, z normalnym układem przewodzącym.

H. Długosz (Lwów).

Leucaemia monocytotica. R. HAINING, S. KIMBALL i W. JANES. Arch. of intern. Med. LV. 574, 1935.

W obszernym wstępie rozpatrują autorzy wszystkie cechy, które odróżniają białaczkę monocytarną od innych typów białaczki i uzasadniają szeroko swój pogląd zgodny ze stanowiskiem jednej części hematologów, wedle którego jest leukemja monocytarna schorzeniem nowotworowem układu siateczkowo-śródbłonkowego, a zalew krwi przez monocyty wywołany ma być przez złośliwe bujanie śródbłonka zatok żylnych i limfatycznych śledziony, gruczołów limfatycznych, wątroby i szpiku kostnego; proponują zamiast nazwy dotychczasowej nową: *Leucaemia sinus reticulosis*".

W drugiej części pracy omawiają autorzy objawy i przebieg szczególnego przypadku leukemji monocytarnej u pewnej

34-letniej pacjentki, która zgłosiła się ze skargami na dolegliwe bóle brzucha, trwające od pół roku, wzdęcie i uporczywą obstypację. W badaniu *per rectum* stwierdzono w odległości 7 cm od otworu odbytowego zwężenie, nieprzepuszczające palca, spowodowane guzem. Niespodziewany był wynik badania cytologicznego krwi, które stwierdziło, że 85% ogólnej ilości c. białych stanowią monocyty, w tem 49% monocyty niedojrzałe. W tydzień po wykonaniu kolostomji chora zmarła. Badanie histologiczne wykazało nacieczenie szeregu narządów: śledziony, wątroby, jajników, a przedewszystkiem błony śluzowej i podśluzowej kiszki odbytowej zwartemi masami komórek jednojądrzastych, jednakowego typu, ułożonemi głównie, chociaż nie wyłącznie dokoła drobnych naczyń krwionośnych. *T. Mann* (Lwów).

Obniżenie poziomu lipazy surowicy przez tyroksynę i hamowanie tego zjawiska. J. BAUER i L. FEIL. (Wiedeń). Ztsch. f. Klin. Med. 128. str. 77 — 89.

Autorowie węgierscy: Baló, Lovas, Bach i Neufeld sporządzili z trzustki bezbiałkowy i bezinsulinowy wyciąg *(Retardin)*, który chroni, narazie zwierzęta, przed działaniem tyroksyny. Bauer i Feil podają wyniki, osiągnięte z wyciągiem z trzustki, sporządzonym przez f. Henning według autorów węgierskich i na swój sposób. Chroni on bardzo wybitnie przed działaniem tyroksyny. Króliki, którym wstrzyknięto podskórnie niewielką ilość wyciągu, znosiły bez szkody codzienne wstrzykiwania tyroksyny przez 4 miesiące: lipaza utrzymywała się na jednym poziomie, waga obniżała się nieznacznie, króliki znosiły nawet bezwzględnie śmiertelne dawki tyroksyny. Wyciąg z trzustki zwiększa zawartość lipazy w surowicy królików. Mimo zachęcających wyników doświadczeń na zwierzętach leczenie wyciągiem z trzustki choroby Basedowa nie dało dotychczas zdecydowanie dobrych wyników. Autorowie zapatrują się również bardzo krytycznie na leczniczą wartość „Tyronormanu" w chorobie Basedowa. *H. Dlugosz* (Lwów).

Wpływ korowego hormonu nadnerczy na poziom cholesteryny we krwi. Rodzinne występowanie choroby Addisona. C. V. MEDVEI. Ztsch. f. klin. Med. B. 128, str. 58—67.

Korowy hormon nadnerczy, sporządzony według przepisu Swingle'a i Pfiffner'a przez f. Henning w większości przypadków obniża poziom cholesteryny we krwi u ludzi normalnych. W chorobie Addisona znalazł autor hipercholesterynemję, w przypadkach nadczynności kory nadnerczy normalną lub niższą ilość cholesteryny we krwi. Korowy hormon nadnerczy obniża poziom cholesteryny we krwi w chorobie Addisona. Obserwowany przypadek chor. Addisona u brata i siostry jest nowym argumentem na konstytucjonalną dyspozycję do tej choroby na tle mniejszej wartościowości nadnerczy.

H. Dlugosz (Lwów).

La „prima settimana nazionale della diagnosi precoce". Lott. c. tuberc. Nr. 3, 1935.

Włoski związek przeciwgruźl. przeprowadza w bież. roku kampanję przeciwgruźliczą pod hasłem wczesnego rozpoznawania gruźlicy. Z ankiety w tym celu przeprowadzonej warto przytoczyć kilka punktów. I tak dowiadujemy się, że we Włoszech według przypuszczalnych obliczeń znajduje się około 150.000 osobników pozornie zdrowych, fizycznie silnych, którzy nie wiedzą o tem, że są chorzy na gruźlicę płuc. Na 200 studentów w Monachjum (Kattendidt) 1 ma otwartą gruźlicę płuc, a na 50 studentów 1 ma gruźlicę podleczoną. Gruźlica bezobjawowa, nie dająca zmian wysłuchowych, zdarza się szczególnie często między 18 a 25 r. życia. Nacieki płucne, umiejscowione głębiej, niż 6 cm pod powierzchnią płuca, o ile są otoczone zdrową tkanką, nie dają żadnych zmian wypukowych. Tak samo gruźlica gruzełkowa i drobnojamista. W tych razach i osłuchiwanie zawodzi. Najpierwsze objawy zapowiadające gruźlicę są: nieuzasadniona łatwość męczenia się, spadek wagi, częste zaburzenia trawienia, chwiejność ciepłoty ciała, zwłaszcza po przyjęciu pokarmów i zmęczeniu, bezprzyczynowe pokaszliwania. Opadanie krwinek, wzór ciałek białych, reakcje wiązania dopełniacza (dodatnie w 50% przyp. początkowych, w 80% przyp. ciężkich i w 90% przyp. najcięższych) ułatwiają rozpoznanie. Śródskórna próba tuberkulinowa jest b. pożyteczną. Jeżeli wypada ujemnie, można wykluczyć gruźlicę. U stale kaszlących należy systematycznie badać plwocinę. Sama radjoskopja jest niewystarczającą, natomiast radjografja może oddać wielkie usługi i dążyć należy do tego, aby całe zbiorowiska ludzi poddawać temu badaniu. W przyp. schorzeń u dzieci gruczołów wnękowych, szyjnych lub kostno-stawowych należy metodą Opitza badać naczczo treść żołądkową. Również po różnych grypach i przeziębieniach należy uciekać się do dokładnych badań kliniczno-radjologicznych. *Z. Skibiński* (Zakopane).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Leczenie czerwonki wyciągiem tylnego płatu przysadki mózgowej. BARDA-SZABÓ. Kinderheilkunde. Tom 104. Zsz. 3. 1935.

Znanem jest, że wyciąg z tylnego płatu przysadki stosuje się w dermatologji w *erytrodermia* Leinera, celem zmniejszenia spraw zapalnych i wydzielniczych, w tymże celu stosuje się w pokrzywkach i chorobach posurowiczych. Działanie wyciągu tylnego płatu przysadki jest uniezależnione od stanu unerwienia naczyń; działa on bezpośrednio na komórki mięśniowe naczyń włosowatych, a więc i na naczynia włosowate jelit, zmniejszając stan zapalny obrzęków i ilość wydzieliny, wpływa dodatnio na ruch robaczkowy, pobudza obieg krwi, ułatwia gromadzenie płynów w tkankach i dlatego zmniejsza utratę wody.

Na klinice w Pés autor stosował przetwór „Pituglandol la Roche" w 19 przypadkach, z tego 8 osesków, pozatem w wieku od 1 — 10 lat.

W lekkich i średnich przypadkach wystarczała dieta. Pituglandol stosowano tylko w przypadkach ciężkich o krwawych, ropiastych stolcach, u gorączkujących do 38°, 38,5°; w tem w 5 przypadkach jadzicowej czerwonki, z których 4 zmarło, ale i w tych śmiertelnych przypadkach znikła krew w stolcu po podaniu leku. Stosowano pituglandol podskórnie 2—3 razy dziennie, u osesków w ilościach od 0,3 — 0,4, u dzieci starszych od 0,4 — 0,7. Działanie ujawniało się już po 2 dniach; ilość stolców zmniejszała się jak i zawartość krwi; na 4 dzień występowały uformowane stolce. *Dr. J. Jaskólska* (Kraków).

Leczenie napotne (gorączkowe) i psychiczne dychawicy oskrzelowej. L. LEJZEROWICZ. Warsz. Czasop. Lek. 7. 1935.

Autor uważa leczenie napotne (gorączkowe) jako czołowe w leczeniu dychawicy oskrzelowej, naturalnie poza przeciwwskazaniami jak wada serca i t. p. Strasser stosuje leczenie złożone: 1) co II-gi dzień kąpiel świetlną do mocnego potu (12 — 18 minut) 2) *Jod-Kalci per os* 0,5—1,0 na noc w surowem mleku 3) 10% CaCl dożylnie co II-gi dzień, poczynając od 0,5 cm³ dziennie i zwiększając dawkę o 1 cm³ do 10 cm³; wszystkiego 15 zastrzyknięć. Ca działa według autora antyseptycznie i hamuje wydzielinę; KJ — rozrzedza śluz; kąpiel świetlna — działa przeciwskurczowo.

Leczenie gorączkowe t. zw. pyroterapia może być 1) samoistne t. j. wywołane jakiemś schorzeniem, jak zapaleniem płuc, grypą i t. p., za wyjątkiem gruźlicy włóknistej postępującej, która pobudza napady dychawicy oskrzelowej i 2) sztucznie wywołana t. j. spowodowana zastrzyknięciem propidonu, nukleinianu sodu i t. p.

Dla wywołania sztucznie gorączki mogą służyć: 1) *Pyrifer* — twór białkowy z bakteryj niechorobotwórczych, stosowany dożylnie. W tem zastrzyknięciu podajemy 40—50 jednostek i w ciągu 8 — 12 zastrzykiwań doprowadzamy do 500 jednostek. 2) *Anästhesulf* albo w przepisie: *Sulf. praec.* 0,25 co 3 — 4 dni zastrzyk *ol. olivar.* 100,0 wszystkich 10. Z nich 8 po 1 cm³ (X-ty — 0,75 i X-ty — 0,5 cm³; 3) przegrzanie śledziony (rosyjska literatura); 4) naświetlanie lampą kwarcową do wywołania rumieni; 5) Autoszczepionki sporządzone z plwociny chorego; 6) olejek terpentynowy w ilości 1 — 2 cm³ podskórnie celem wywołania ropienia.

Napady dychawicy oskrzelowej u dorosłych ustępują, zarówno pod wpływem gorączki naturalnej jak i sztucznie wywołanej. Po gorączce naturalnej często — na zawsze, po gorączce sztucznie wywołanej — na okres proporcjonalny do czasu trwania gorączki i jej wysokości. W przypadkach dychawicy oskrzelowej, w powstawaniu których dominuje moment psychiczny należy polecić leczenie psychoanalizą. Marx proponuje leczenie hipnozą. *Dr. J. Jaskólska* (Kraków).

Psychozy wywołane pałeczką okrężnicy. LEPOUTRE. Journ. des Sciences méd. de Lille, LII, 5, 1934.

Autor zwraca uwagę na psychozy, powstające w związku z ciążowemi zapaleniami nerek lub miedniczek (stany melancholiine z depresją, stany schizofreniczne z otępieniem wczesnem). Być może, że zaburzenia powyższe dadzą się przypisać endotoksynom neurotropowym, wydzielonym z pałeczki okrężnicy przez Vincent'a. *A. Abdański* (Krzemieniec).

Czynniki rakotwórcze w przemyśle chemicznym. GEHRMANN. Journ. of Urology XXXI, 2, 1934.

Wśród robotników, stykających się z barwikami anilinowemi (naftylamina α i β oraz benzydyna) stwierdzono raki pęcherza. Pierwsze obserwacje w tym kierunku podał Rehn z Frankfurtu. Scheele natomiast nie stwierdza częstszego występowania raków u robotników, stykających się z aniliną, niż u innych. *A. Abdański* (Krzemieniec).

Rozpoznawanie gruźlicy nerek zapomocą hodowli z osadu moczu. EISENDRATH. British Journ. of Urology VI 1934.

Autor zastępuje inokulację hodowlą z osadu moczowego, dającą rezultaty wcześniejsze i równie pewne, jak inokulacja.

A. Abdański (Krzemieniec).

Nowy sposób różnicowania między skrętem sznura nasiennego a zapaleniem najądrza. PREHN. Journ. of. Urology, XXXII, 2, 1934.

Autor opiera się na spostrzeżeniu, że przy zapaleniu najądrza uniesienie jego i podtrzymanie w tej pozycji zapomocą opaski zmniejsza bóle, podczas gdy to samo postępowanie przy skręcie powrózka pozostaje bez skutku lub nawet pogarsza bóle. *A. Abdański* (Krzemieniec).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

MÉNÉGAUX, GUILLAUMIN i PERGOLA (Journ. de chir. 1934, XLIII, 6) stwierdzają obniżenie poziomu wapnia we krwi wraz z hipofosfatemią, występujące bezpośrednio po zabiegu operacyjnym i trwające piętnaście dni. Badacze powyżsi przypisują to zjawisko raczej podrażnieniu układu współczulnego niż znieczuleniu, niewydolności nerek lub wiązaniu wapnia przez tkanki.

A. Abdański (Krzemieniec).

DUVAL (Bull. et Mém. Soc. nat. de chir. 1934. Nr. 28) zwraca uwagę chirurgów na przemianę polipeptydów, powstających z rozpadu albuminoidów komórkowych. Część ich zostaje wydalona przez nerki, część zaś może pozostać w krwiobiegu. Z taką polipeptydemją spotykamy się w oparzeniach, skrętach torbieli jajnikowej, w włókniakach nekrotycznych i po zabiegach operacyjnych. *A. Abdański* (Krzemieniec).

SAUVÉ (Bull. et Mém. Soc. nat. de chir. 1934 Nr. 27) omawia dokładnie przebieg i leczenie posocznic gronkowcowych i paciorkowcowych. W pierwszych zaleca dożylne stosowanie bakterjofaga, w drugim — surowicę Vincent'a i elektrokuprol (10 do 20 cm³ dziennie). *A. Abdański* (Krzemieniec).

VINCENT (Bull. de l'Acad. de Méd. CXI, 19, 1934) uzyskał zapomocą swej surowicy znakomite wyniki przy posocznicach paciorkowcowych: 111 wyleczeń na 136 chorych.

A. Abdański (Krzemieniec).

RIBOLLET (Bull. et Mém. Soc. nat. de chir. 1934, Nr. 23) wyleczył zapomocą surowicy Vincent'a paciorkowcowe zapalenie opon mózgowych, będące powikłaniem w jednym przypadku otwartego złamania zatoki czołowej.

A. Abdański (Krzemieniec).

Stała Ambarda i wycięcie nerki. PHELIP. Soc. nat. de méd. Lyon, 1934.

Stała Ambarda nie może być wedle zdania autora jedyną podstawą do wskazania operacyjnego w chirurgji dróg moczowych. Konieczne jest jeszcze cewnikowanie moczowodów i dokładne badanie zdolności wydzielniczej nerek. Tego samego zdania są Gayet, Thévenot i inni. *A. Abdański* (Krzemieniec).

Nefrostomja jako przygotowanie do wycięcia nerki. GUTTIEREZ. The Journ. of Urology XXXI, 3, 1934.

Autor poleca przy roponerczach i kamicach nerkowych pierwotną nefrostomię, jako zabieg przygotowujący i zmniejszający niebezpieczeństwo usunięcia nerki. Nie dotyczy to roponercza gruźliczego, gdzie pierwotne usunięcie nerki jest wogóle łatwe. W wypadkach ciężkiego uszkodzenia dolnego odcinka moczowego, wymagającego usunięcia jego wraz z nerką, poleca zacząć od uwolnienia moczowodu tuż obok pęcherza z dolnego zewnątrzotrzewnowego cięcia brzusznego.

A. Abdański (Krzemieniec).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Sprawozdanie roczne Polskiego Zrzeszenia Lekarzy Województwa Białostockiego.

Okres sprawozdawczy obejmuje czas od 17. III. 1934 r. do 26. III. 1935 r.

W okresie tym Zrzeszenie liczyło 52 członków. Ubył 1 członek, zmarł 1 członek: ś. p. Dr. Chwedźko. W okresie sprawozdawczym odbyło się posiedzeń: administracyjnych 3, naukowych 6, w tem 1 uroczyste z okazji dziesięciolecia Zrzeszenia. Na posiedzeniach naukowych wygłoszono następujące referaty:

Kol. Bajenkiewicz: *Guz Krukenberga, pokaz i omówienie operowanych przypadków włókniaka macicy.*

Kol. Emiljanowicz: *Demonstracja przyp. oligofrenji i kretynizmu, pokaz przypadku epilepsji objawowej.*

Kol. K. Fiedorowicz: *Przypadek wyciętego żołądka z owrzodzeniami rakowatemi i preparat raka jelita grubego (pokaz). Rak odbytnicy (pokaz). Referat w sprawie uchyłka przełyku. Tętniak wrzekomy tętnicy udowej, prep. po wtórnej resekcji żołądka.*

Kol. Bernasiewicz: *Przypadek wągrowatości mózgu.*

Kol. Fryszman: *O niedokrwistości w związku z zaburzeniami wydzielniczemi żołądka. Istota i leczenie niedokwaśności żołądka.*

Kol. Fundowicz: *Pokaz chorej z guzem mózgu (spongioblastoma).*

Kol. A. Kenig: *Demonstracja torbieli pęcherzowo-pępkowej.*

Kol. Machniewicz: *O krwotokach podpajęczynówkowych urazowych.*

Kol. Mordasiewicz: *Przyczynek do pooperacyjnego leczenia złamań czaszki.*

Kol. Pryłucki: *Zapalenie wsierdzia, a układ siateczkowo-śródbłonkowy.*

Kol. Rotberg: *Uchyłek Merckela powodem ciężkich zachorowań.*

Kol. Sieńkowski: *O trudnościach rozpoznawczych w chorobach psychicznych.*

Kol. Szczeniowski: *Natręctwa myślowe w przebiegu schizofrenji.*

Kol. Terajewicz: *O opiece pozazakładowej w Białymstoku.*

Kol. Traczyński: *O barjerze krwiomózgowej i krwiopłynnej.*

Kol. Walewski: *O odczynie wiązania dopełniacza w rzeżączce.*

Poza pracą naukową Zrzeszenie wzięło udział w organizowaniu wyborów do Izby Lekarskiej i współpracowało z innemi towarzystwami społecznemi. Po sprawozdaniu Zarządu odczytano protokół komisji rewizyjnej i na wniosek komisji rewizyjnej udzielono absolutorjum ustępującemu Zarządowi. Poczem poddano dyskusji sprawę zasądzenia kol. Deresza przez Sąd Okręgowy. W wyniku dyskusji uchwalono następującą rezolucję:

„Członkowie Polskiego Zrzeszenia Województwa Białostockiego, zebrani na dorocznem zebraniu dnia 26. III. 1935 r. powzięli jednomyślnie następującą rezolucję: wobec zasądzenia przez Sąd Okręgowy w Białymstoku Dr. St. Deresza na karę 6 miesięcy więzienia z zawieszeniem na dwa lata, zebrani wyrażają swą solidarność ze stanowiskiem zajętem przez Dr. Deresza w sprawie obrony interesów zakładu powierzonego Jego pieczy i wyrażają ubolewanie, iż spowodu braku odpowiednich przepisów regulujących opiekę nad umysłowo chorymi został zasądzony lekarz, który położył tyle zasług około opieki nad umysłowo chorymi i na niwie społecznej. Jednocześnie zebrani wyrażają swój głęboki szacunek dla Dr. Deresza, który nie zawahał się stanąć pod pręgierzem wyroku sądowego, by tym sposobem poruszyć opinję publiczną i odpowiednie czynniki, by sprawa opieki nad umysłowo chorymi była załatwiona ustawowo. Wreszcie zebrani polecają swym delegatom do Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej dać możność Izbie ingerowania w tej sprawie przed odpowiedniemi władzami. Po przyjęciu rezolucji odbyły się wybory.

Do Zarządu weszli: Kol. K. Fiedorowicz (prezes), kol. St. Deresz (skarbnik), kol. Cz. Karwowski (sekretarz), kol. A. Zabłocki i Walewski jako zastępcy. Do komisji rewizyjnej weszli: kol. Tucewicz, kol. Machniewicz i kol. Siemaszko. Sekretarz: *Dr. Cz. Karwowski.*

NEKROLOGJA.

Dr. Gjorgje Gjorgjević, profesor dermatologji i syfilidologji na uniwersytecie w Belgradzie, zmarł nagle 27 kwietnia b. r. w wieku lat 50. Był On prezesem Jugosłowiańskiego Towarzystwa Dermatologicznego, członkiem honorowym Polskiego Tow. Dermatologicznego i wielu innych towarzystw zagranicznych. Był też jednym z twórców Związku Dermatologów Słowiańskich, autorem wielu cennych prac z zakresu dermatologji i syfilidologji. Jako człowiek wielkich zalet ducha i umysłu cieszył się wielkiem poważaniem i sympatją nietylko wśród rodaków, ale i zagranicą, szczególnie w Polsce, gdzie miał wielu przyjaciół i której był szczerym przyjacielem.

Cześć Jego pamięci. *R. L.* (Lwów).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Dziekanem Wydziału Lekarskiego U. J. na rok szkolny 1935/36 wybrany został Prof. Dr. Fr. Walter, dyrektor Kliniki Dermatologicznej.

Dnia 12 czerwca b. r. odbyła się w sali obrad Senatu Akademickiego U. J. niecodzienna uroczystość powtórnego wręczenia dyplomu doktorskiego Dr. Józefowi Surzyckiemu. Senjor Wydziału Lekarskiego Prof. Kostanecki w charakterze promotora, zestawiając słowa przysięgi, jakie Jubilat wypowiedział przed 50 laty, promując się na doktora medycyny, z Jego pełnem trudu i poświęceń życiem, stwierdził, że Jubilat nietylko przysięgi dochował, ale podjął liczne inne obowiązki, pracując zarówno na polu nauki, jak i w zawodowych stowarzyszeniach lekarskich, stanowiąc dla młodego pokolenia lekarzy przykład godny naśladowania i wręczył Mu dyplom. — Jubilat w odpowiedzi zaznaczył, że wszystko co zdziałał należało do zakresu przyjętych na siebie obowiązków i nie poczytuje sobie tego za zasługę. W uroczystości brało udział grono profesorów Wydz. Lek. i przyjaciół, tudzież kolegów Jubilata.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie łącznie z Wydziałami Lekarskiemi Uniwersytetów: Krakowskiego, Lwowskiego i Warszawskiego urządziło Akademję ku uczczeniu ś. p. Prof. Dra Antoniego Gluzińskiego, dnia 25 czerwca r. 1935 o godz. 20-tej w lokalu Tow. Lek. Warsz. z następującym porządkiem dziennym: 1) Prof. Dr. Leśniowski A.: Życiorys ś. p. Prof. Antoniego Gluzińskiego; 2) Prof. Dr. Nowak J.: Działalność ś. p. Prof. Antoniego Gluzińskiego na terenie Krakowa; 3) Prof. Dr. Franke M.: Działalność ś. p. Prof. Antoniego Gluzińskiego na terenie Lwowa; 4) Prof. Dr. Gorecki Zdz.: Działalność ś. p. Prof. Antoniego Gluzińskiego na terenie Warszawy; 5) Doc. Dr. Łapiński W.: Działalność ś. p. Prof. Antoniego Gluzińskiego na terenie Związku Lekarzy Słowiańskich.

IV Ogólnopolski Zjazd Przeciwrakowy odbędzie się w Wilnie dnia 31 maja 1936 r. zgodnie z uchwałą III Zjazdu Przeciwrakowego z 1932 r. W referatach programowych poruszane będą: 1. Biologja nowotworów złośliwych. 2. Leczenie chirurgiczne i energją promienistą raka sutka. Bliższe szczegóły będą podane w następnych komunikatach. Termin zgłaszania referatów do dnia 1 lutego 1936 r. Sekretarjat Zjazdu: Wilno, ul. Połocka Nr. 6. Tel. 19-03.

Różne.

Z kraju.

Instytut Spraw Społecznych donosi, że spowodu mało higjenicznych warunków zapadają piekarze na pryszczycowate zapalenie skóry. Choroba ta występuje u piekarzy specjalnie wrażliwych na ciasto lub na dodatki do ciasta.

Na odbytej w Warszawie konferencji lekarzy w sprawie higjeny pracy dr. St. Strumieński przedstawił zajmujące dane o postępach akcji zapobiegawczej na terenie jednej z hut cynku na Górnym Śląsku. Według danych z lat dawnych występowało na terenie tej huty około 136 wypadków ołowicy rocznie. Straty z tem związane wynosiły 114.000 zł rocznie. W r. 1932 i 1934 nie było ani jednego wypadku zatrucia, w 1931 i 1933 tylko 7 wypadków. Koszty akcji zapobiegawczej wynoszą zaledwie 11.624 złotych. (Inst. Spraw. Społ.).

W Warszawie zapoczątkowano walkę z hałasem, jako czynnikiem szkodliwym dla spokoju i zdrowia mieszkańców stolicy. Zdaniem Inst. Spraw Społ. walkę taką podjąćby należało w szeregu zakładów przemysłowych, biur i instytucyj handlowych. Miałoby to wielkie znaczenie higjeniczne i gospodarcze. (Inst. Spraw Społ.).

Instytut Spraw Społecznych komunikuje, że powstała nowa placówka higjeny pracy. Oto jedna z największych fabryk czekolady, zatrudniająca około 700 pracowników, zaangażowała dwóch lekarzy fabrycznych.

Ze względu na częste choroby zawodowe w przemyśle naftowym (rak parafinowy!) uważa Instytut Spraw Społecznych za konieczne wprowadzenie stałej opieki lekarskiej nad robotnikami i warsztatami pracy. Najgroźniejszą chorobą zawodową w przemyśle naftowym jest rak skóry, pojawiający się w tych okręgach, w których ropa naftowa zawiera parafinę lub asfalt (Małopolska — Zagłębie Borysławskie).

Ameryka.

W jednym z urzędów pocztowych w Nowym Jorku przeprowadzono walkę z niepotrzebnym hałasem przy pracy drogą racjonalnych zarządzeń wewnętrznych. Efekt był taki, że wydajność pracy całego personelu wzrosła w niedługim czasie o 12%, koszty zaś nadania jednej depeszy spadły o 3%. (Inst. Spraw Społ.).

Niemcy.

Z badań prof. Lehmanna (Dortmund) wynika, że w zależności od budowy nosa jedni robotnicy zapadają na pylicę płuc dość szybko, inni dopiero po dłuższym okresie pracy. U niektórych stwierdzono objawy pylicy już w 2 roku pracy, w innych przypadkach dopiero po 10 lub 20 latach. (Inst. Spraw Społ.).

Niemieckie Towarzystwo Higjeny Pracy powołało specjalną Komisję do opracowania środków zapobiegawczych przeciwko zatruciom zawodowym u robotników, zatrudnionych przy konserwowaniu drzewa lub przy przeróbce drzewa konserwowanego. Robotnicy przy konserwowaniu drzewa cierpią najczęściej na choroby skóry, a także na stany zapalne narządu oddechowego i pokarmowego. (Inst. Spraw Społ.).

Z. S. S. R.

W Kijowskiej Klinice Chorób Zawodowych przeprowadzono interesujące doświadczenia nad robotnikami cierpiącymi na rwę kulszową i t. p. Robotników, którzy ulegli drugiemu nawrotowi rwy kulszowej i którzy byli już na drodze do inwalidztwa, nie posyłano, po podleczeniu ich, spowrotem do pracy. Przechodzili oni wpierw gruntowne leczenie w Klinice, a potem, na koszt ubezpieczeń społecznych, przeszkolenie zawodowe. Wprowadzono ich w nowy zawód, w którym mogli uniknąć czynników szkodliwych, a wywołujących dane schorzenie. (Inst. Spraw. Społ.).

Studjum lekarskie jest stosunkowo najnowocześniej zorganizowane w Rosji. Uniwersytety sowieckie posiadają szeroko rozbudowany dział profilaktyki. Uwzględniono w nich ważny dział higjeny pracy. Przy większości uniwersytetów jest specjalna katedra, poświęcona tej gałęzi nauki. Ponadto istnieje w Rosji kilkanaście instytutów naukowych, poświęconych medycynie pracy. (Inst. Spraw Społ.).

Włochy.

Pierwsza w świecie klinika chorób zawodowych stanęła przed laty w Medjolanie, a twórcą jej jest prof. Devoto (Inst. Spraw Społ.).

Belgja.

22 lipca b. r. w Brukseli odbędzie się Międzynarodowy Kongres Medycyny Pracy. Ubiegłego roku odbył się Kongres w Turynie zwołany przez Włoskie Towarzystwo Medycyny Pracy. Wzięło w nim wówczas udział około 500 lekarzy włoskich i wygłoszono ponad 150 referatów. (Inst. Spraw Społ.).

Redakcja otrzymała:

Juljan Papierkowski: Farmakodynamiczne i lecznicze działanie wody ze zdroju „Karola" w Iwoniczu. Badania z hydrologji eksperymentalnej. Nakład Towarzystwa Naukowego we Lwowie. 1935 r.

L. Zembrzuski: Medycyna społeczna na tle dziejów kultury ogólnej. Odbitka z „Lekarza Polskiego". Nr. 12. 1934.

Fritz Kuhlmann: Durchleuchtungstechnik der inneren Organe. Wyd. Urban-Schwarzenberg. Berlin—Wiedeń. 1935.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 27. 7. lipca 1935 Rok XIV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Bronisław PETRYŃSKI. Lwów.

O zastojach żylnych w zakresie krążenia wrotnego w przebiegu czerwienicy.

Z II. Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. R. Rencki.

Współistnienie czerwienicy i objawów zastoju w zakresie żyły wrotnej zdarza się rzadko i stwarza obrazy kliniczne niejasne. Mała ilość takich przypadków stwarza duże trudności w tłumaczeniu wzajemnego stosunku tych dwu stanów; w szczególności zaś trudna jest odpowiedź na pytanie, czy zastój w zakresie żyły wrotnej jest następstwem czerwienicy, czy naodwrót, zastój ten jest przyczyną zmian w narządzie krwiotwórczym. Piśmiennictwo jasnej odpowiedzi na pytania te nie daje, gdyż zdania poszczególnych autorów są w tej kwestji podzielone.

Przypadki takiego zestawienia zastoju w zakresie żyły wrotnej i czerwienicy, zależnie od mechanizmu powstawania tego zastoju, dadzą się podzielić na dwie grupy:

I. Przypadki, w których zastój został wywołany przez zakrzep żyły wrotnej.

II. Przypadki, w których zastój został wywołany przez marskość wątroby.

Przeglądając piśmiennictwo dotyczące przypadków grupy pierwszej, widzimy, że w kwestji wzajemnego stosunku czerwienicy i zastoju w krążeniu wrotnem panują dwa poglądy.

Pogląd pierwszy wypowiedziany jest przez Lommela (1904), który na podstawie przypadku czerwienicy z zastojem w żyle wrotnej, wywołanym przez stwierdzony sekcyjnie zakrzep, wypowiedział przypuszczenie, że w przypadku tym czerwienica wywołana została przez gorsze ukrwienie płuc, wskutek zalegania krwi w obszarze żyły wrotnej, (sądząc na podstawie tego, że czerwienica zawsze jest następstwem zaburzeń w krążeniu).

Na krańcowo przeciwnem stanowisku stanął Rencki (1906), który w dwa lata później w dwu obserwowanych przez siebie przypadkach czerwienicy z zastojem w żyle wrotnej stwierdził, że objawy czerwienicy wyprzedzały na długi czas objawy zastoju. W jednym z tych przypadków wykazał na podstawie danych anamnestycznych, że wyraźne objawy czerwienicy istniały jeszcze przed wystąpieniem zastoju, a badanie sekcyjne wykazało, że przyczyną jego był zakrzep żyły wrotnej. W drugim przypadku, leczonym spowodu czerwienicy, objawy zastoju wystąpiły nagle, w ciągu pobytu chorej w klinice, a przyczyną był stwierdzony operacyjnie, a później sekcyjnie zakrzep żyły wrotnej.

Wobec dowodów, na jakich opierał się pogląd Renckiego, pogląd Lommela został zarzucony. Późniejsi autorowie, którzy podobne przypadki opisywali (Chauffard i Troisier, Jacobi, Giffin, Adler, Brandberg, Brown, Kratzeisen, Uhlhorn), ograniczyli się jedynie do podawania opisów przypadków, nie wypowiadając się w kwestji stosunku czerwienicy do zakrzepu żyły wrotnej. Dopiero w roku 1918 Schneider wznawia pogląd Lommela i uważa podobnie jak tamten, że czerwienica nie stanowi jednostki klinicznej, lecz jest zespołem reaktywnym, kompensacyjno-reparacyjnym, wywołanym przez zaburzenia krążenia, jednem zaś z takich zaburzeń, zdolnych zdaniem Schneidera do wywołania reakcji w postaci czerwienicy, jest zastój żylny w krążeniu wrotnem.

Piśmiennictwo dotyczące przypadków grupy drugiej (czerwienica z równoczesną marskością wątroby) jest bogatsze, a ilość opisanych przypadków większa. Dają się tu wyróżnić trzy poglądy:

1) Türk (1904) sądzi, że marskość wątroby jest przy czerwienicy wywołana działaniem czynnika mechanicznego, jakim jest przepełnienie wątroby krwią (analogicznie do *„cirrhosis cardiaca“*). W pracy późniejszej wyraża on zapatrywanie, że marskość wątroby i czerwienica wywołane są działaniem wspólnego czynnika etjologicznego, który z jednej strony uszkadza wątrobę, powodując zanik jej miąższu, z drugiej zaś pobudza erytropoezę, albo też, że schorzenie wątroby jest pierwotne, w związku z niem przychodzi do uszkodzenia krwinek przez niezobojętnione przez schorzałą wątrobę jady i to dopiero powoduje nadczynność szpiku.

2) Hess i Saxl (1906) sądzą, że zmniejszenie zdolności wątroby rozkładania hemoglobiny prowadzi do nadprodukcji ciałek czerwonych, a zmniejszenie to wywołane jest przez pierwotne schorzenie wątroby, które anatomicznie może przedstawiać się jako mniej lub bardziej daleko posunięta marskość.

3) Mosse (1907) na podstawie szeregu przypadków czerwienicy, przebiegającej z lekką żółtaczką i urobilinurją, a na sekcji wykazujących marskość wątroby, wypowiada pogląd, że marskość wątroby w przypadkach tych wywołana została przeciążeniem wątroby nadmierną pracą wskutek zwiększonego dowozu do niej produktów rozpadu ciałek czerwonych, który to rozpad przy czerwienicy jest wzmożony.

Korzystając ze stosunkowo bogatego materjału Lwowskiej Kliniki Lekarskiej, zachęcony przez jej Dyrektora, postanowiłem sprawdzić, jakie światło rzuca materjał ten na kwestję stosunku czerwienicy do zastoju w żyle wrotnej i przekonać się, jakie wnioski dadzą się z tego wysnuć.

Wśród 40 blisko przypadków czerwienicy obserwowanych w Lwowskiej Klinice Lekarskiej w latach 1906 — 1932 objawy zastoju w krążeniu wrotnem wykazywało 6 przypadków, z tego w trzech z nich zastój wywołany był przez zakrzep żyły wrotnej, w trzech zaś pozostałych przez marskość wątroby.

Przystępując do omawiania trzech pierwszych, przytaczamy w skróceniu następujące historje chorób:

Przyp. I. Kobieta G. I. lat 34, przyjęta do kliniki 13. X. 1930. Wywiady rodzinne bez znaczenia. W dzieciństwie przebyła ospę wietrzną i odrę. Miesiączkuje regularnie od 14. r. życia.

Od 2 lat miewa krótkotrwałe napady gniotącego bólu w prawem podżebrzu.

Obecna choroba zaczęła się przed 3 miesiącami nagle. Wystąpiły biegunki i pojawił się guzek krwawnicowy, po kilku dniach biegunki ustąpiły, a objętość brzucha zaczęła się szybko zwiększać i zmniejszyła się ilość dobowa moczu.

Dnia 5. VII. 30. chora zgłosiła się do Oddziału Chirurgicznego Lw. Szpitala Powsz., gdzie wykonane próbne otwarcie jamy brzusznej wykazało stan następujący: duża ilość bursztynowożółtego płynu, jelita, otrzewna, gruczoły chłonne bez zmian. Wątroba bardzo duża, ciemno-wiśniowa, oporna, gładka, o brzegu tępym. Śledziona duża. W miazdze uzyskanej przez nakłucie próbne wątroby pomnożenia elementów podścieliskowych nie wykazano. Wykonano operację Talmy. Rana pooperacyjna goiła się przez rychłozrost, płyn w jamie brzusznej odtwarzał się szybko.

Stan obecny w dniu przyjęcia do kliniki:

Wzrost średni, kościec odpowiedni, odżywienie liche. Skóra sucha, mało elastyczna, na twarzy żywo czerwona, gdzie też widoczne porozszerzane naczynia skórne. Widoczne błony śluzowe żywo wiśniowo-czerwone. Żyły szyjne porozszerzane. W zakresie klatki piersiowej skrócenie wypuku nad szczytami, wysokie ustawienie i gorsza ruchomość dolnych granic płuc. Brzuch znacznych rozmiarów, zawiera znaczną ilość wolnego płynu, powłoki napięte, żyły powłok wyraźnie porozszerzane, w linji środkowej linijna blizna pooperacyjna, sięgająca od pępka do wyrostka mieczykowatego mostka. Wątroba macalna, o brzegu nieostrym, sięga do łuku żebrowego. Śledziona wyraźnie pod łukiem macalna, wypukiem oznaczyć się nie daje. Ślad obrzęku na stopach i podudziach.

Mocz bez zmian. Ciśnienie krwi 128/116 mm Hg. Odczyny Pirqueta i Wassermanna ujemne. Obraz krwi v. tablica I.

Prześwietlenie klatki piersiowej: w obu szczytach zwapniałe ogniska, zwapniałe gruczoły wnękowe, wysokie ustawienie przepony.

Ginekologicznie: *Ruptura cervicis inveterata, concretiones adnex. sin.*

Okulistycznie: Rozszerzenie naczyń spojówkowych, bez zmian zapalnych, niezbyt znacznego stopnia rozszerzenie naczyń dna oka.

G. I.

Tablica I.

data	ciałek czerw. (milj.)	Hb% Sahli	Hb indeks	ciałek białych (tys.)	leukocytów % obojętnochłonnych seg.	pał.	mł.	kwaso-chł.	zasa-dochł.	limfocytów	monocytów	uwagi
14. X. 30.	6,93	111	0.8	13,6	74.8	2.0	—	1.6	0.8	16.8	4.0	
3. XI. 30.	6,71	108	0.8	14,4	75.2	4.4	0.4	1.6	0.8	15.6	2.0	zaznaczona anizochromazja, na 250 ciałek białych 1 normoblast
5. XII. 30.	7,09	101	0.72	12,7	59.2	7.6	1.6	6.4	2.4	18.8	4.0	zaznaczona poikilocytoza, anizochromazja
30. XII. 30.	6,45	119	0.92	12.7	69.0	4.4	1.4	3.8	3.0	15.2	3.2	anizo-polichromazja zaznaczona, na 500 c. b. 5 normoblastów
21. III. 31.	5,84	92	0.73	12,8	77.2	3.6	0.8	4.0	1.6	11.2	1.6	płytki krwi 426.000 w 1 mm^3, zaznaczona polichromazja
22. VI. 31.	6,32	92	0.73	7,2	85.6	1.2	1.2	0.8	0.4	4.0	6.8	zaznaczona anizochromazja

28. X. 30. Punkcja brzucha *(8,5 l płynu przesączynowego)*, poczem odma otrzewnowa i prześwietlenie jamy brzusznej, które dało obraz następujący: Wprowadzony gaz gromadzi się między ścianą przednią a jelitami, wątroba o cieniu powiększonym, (2 palce niżej łuku), o powierzchni gładkiej, śledziona o cieniu znacznie powiększonym (4 palce niżej łuku), o konturze gładkim.

Obciążenie 40 gramami galaktozy i 100 g lewulozy zmniejszonej tolerancji nie wykazuje.

Stan przed- i podmiotowy bez wyraźniejszych zmian. Trzykrotnie w odstępach 3—4-tygodniowych upuszczano z jamy brzusznej po 8 l płynu.

Chorą przeniesiono do Kliniki Chirurgicznej U. J. K., gdzie dnia 7. I. (a więc w pół roku po pierwszym zabiegu), po upuszczeniu 7l płynu otwarto ponownie jamę brzuszną, która przedstawiała stan następujący: Wątroba bardzo znacznie powiększona, żółto - czerwonawa, o powierzchni drobno ziarnistej, bardzo twarda. Okolica *„porta hepatis"* stwardniała i nieruchoma. Śledziona znacznie powiększona, bez zrostów. Jelita sinawe, pokryte tu i ówdzie małemi wybroczynkami. Wykonano następujące zabiegi: 1) przecięto otrzewnę ścienną po stronie lewej i wszyto w tak powstałą kieszeń zaotrzewnową część powierzchni śledziony, 2) rozszerzono poprzednią operację Talmy przez rozległe przyszycie sieci większej do powłok, 3) odpreparowano *v. saphena sinistra*, przeprowadzono ją przez kanał podskórny i koniec jej połączono z jamą otrzewnową sposobem analogicznym do szwu naczyniowego Payra (op. m. Roudte).

25. I. 31. chora opuściła Klinikę Chirurgiczną.

Dnia 19. III. 31. chora zgłasza się ponownie, podając, że wszystkie poprzednie jej dolegliwości utrzymują się i że w ciągu pobytu w domu upuszczano jej dwukrotnie po 8 l płynu z jamy brzusznej (ostatnio przed 4 tyg.).

Stan obecny wykazuje odchylenia od stanu poprzedniego jedynie w zakresie jamy brzusznej, gdzie: na powłokach świeża blizna pooperacyjna, silne porozszerzanie naczyń powłok. Oba podżebrza zajęte przez duży, twardy, niebolesny guz, słabo wdechowo przesuwalny, o powierzchni nierównej, sięgający 3 palce niżej łuków żebrowych.

Mocz bez zmian. Obraz krwi v. tablica I.

Stan przedmiotowy i podmiotowy bez zmian. W odstępach 4—5-tygodniowych upuszczano chorej po 10—12 l płynu z jamy brzusznej, poczem 2. VII. 31. wypisano ją z kliniki.

W przypadku powyższym brak objawów podmiotowych charakterystycznych dla czerwienicy, dokładniejsze jednak wypytywanie chorej i jej rodziny wykazało, że chora zawsze była rumianą i uchodziła za pełnokrwistą. Rozpoznanie czerwienicy w przypadku tym poza typowym i wielokrotnie kontrolowanym obrazem krwi opierało się na charakterystycznem zabarwieniu skóry i błon śluzowych, oraz na charakterystycznych, choć niezbyt daleko posuniętych zmianach na dnie oka. Objawy zastoju w krążeniu wrotnem wystąpiły w przypadku tym nagle (biegunki, guzek krwawnicowy, szybkie wytwarzanie się puchliny brzusznej), a wykonane podówczas próbne otwarcie jamy brzusznej przyczyny puchliny nie wykazało (wątroba obrazu marskiej podówczas nie przedstawiała, przypominała raczej obrzęk zastoinowy, o stanie otoczenia żyły wrotnej ówczesne sprawozdanie chirurga nie mówi), po 6 miesiącach wątroba przedstawia obraz wczesnego okresu marskości i wtedy też potwierdzone zostaje rozpoznanie zakrzepu żyły wrotnej.

W tym też czasie uderza zmniejszenie nasilenia objawów czerwienicy, specjalnie wyraźnie widoczne na obrazie krwi. Spostrzeżenie to oparte na dłuższej obserwacji klinicznej i poparte wielokrotnem badaniem krwi zasługuje na specjalne podkreślenie i powołamy się na nie, wyjaśniając swój pogląd na stosunek czerwienicy do zakrzepu żyły wrotnej.

Przyp. II. Kobieta M. K. lat 28, przyjęta do Kliniki 18. V. 30.

Wywiady rodzinne bez znaczenia, w dzieciństwie przebyła czerwonkę, w 16 roku ż. dur brzuszny, w 18. r. ż. grypę. Miesiączkuje regularnie od 17. r. ż.

Choroba obecna zaczęła się nagle, przed 2 tyg., napadami bólu w lewem podżebrzu, występującemi kilka razy dziennie, trwającemi kilka minut, biegunkami, zwiększeniem się objętości brzucha i zmniejszeniem się ilości moczu.

Stan obecny w dniu przyjęcia:

Wzrost średni, kościec odpowiedni, odżywienie mierne, skóra różowa, na policzkach zaczerwieniona. Widoczne błony śluzowe czerwone. Głowa i szyja bez zmian. Skrócenie wypuku nad szczytem prawym, wysokie ustawienie i gorsza ruchomość dolnych granic płuc. Narząd krążenia bez zmian. Brzuch znacznych rozmiarów, powłoki napięte, nieznaczna tkliwość uciskowa prawego podżebrza. Znaczna ilość wolnego płynu w jamie brzusznej. Wątroba sięga palec niżej łuku żebrowego, twarda, niebolesna, o brzegu tępym, śledziona macalna pod łukiem, wypukiem oznaczyć się nie daje. Kończyny bez zmian.

Mocz bez zmian, ciśnienie krwi 130/87 mm Hg. Odczyny Pirqueta i Wassermanna ujemne.

Ginekologicznie bez zmian.

Prześwietlenie klatki piersiowej: zwapniałe ognisko w szczycie prawym. Starsze zmiany w cieniach wnękowych, zrost w kącie prawym.

Obraz krwi: Ciałek czerwonych 6,87 mil. Hemoglobiny (Sahli) 110%. Wskaźnik 0,81.

Ciałek białych 5,600. Leuk. oboj. segm. 67,0%. Leuk. oboj. pał. 6,0%. Leuk. oboj. mł. 0,5%. Leuk. kwasochł. 3,5%. Leuk. zasadochł. —. Limfocytów 22,5%. Monocytów 0,5%.

Badanie treści żołądkowej i kału zmian nie wykazuje.

Prześwietlenie przewodu pokarmowego wykazuje jedynie niezaznaczanie się zagięcia wątrobowego okrężnicy, małą przesuwalność kątnicy i niewypełnianie się wyrostka robaczkowego.

30. VI. 30. Punkcja brzucha, 5 l płynu przesączynowego.

1. VII. 30. Chorą wypisano z kliniki.

Uderza podobieństwo powyższego przypadku do przyp. I. I tu szybki rozwój puchliny brzusznej skłania do rozpoznania zakrzepu żyły wrotnej jako jej przyczyny. Objawów podmiotowych czerwienicy brak, dość wyraźnie natomiast jest zarysowany jej obraz przedmiotowy i wcale typowym jest obraz krwi. Na specjalne podkreślenie zasługują napady bólu w lewem podżebrzu, które poprzedzały wystąpienie puchliny brzusznej.

Przyp. III. Kobieta A. K. lat 35, przyjęta dnia 19. X. 32.

Wywiady rodzinne bez znaczenia. Miesiączkuje regularnie od 15 r. ż. Zamężna, mąż żyje, zdrów, rodziła dwukrotnie (1927 i 1929) martwe dzieci, raz (czerwiec b. r.) roniła w VI. miesiącu.

Chorób dzieciństwa nie pamięta. Od 7 lat miewa okresowo bóle głowy, od 3 lat też zawroty głowy.

Choroba obecna zaczęła się w 4 tygodnie po wspomnianem poronieniu obrzękami stóp, szybkiem zwiększaniem się objętości brzucha i zmniejszaniem się ilości moczu.

Stan obecny w dniu przyjęcia do kliniki:

Wzrost średni, kościec odpowiedni, odżywienie mierne. Skóra elastyczna, na policzkach zaczerwieniona, gdzie też widoczna siatka porozszerzanych naczyń. Widoczne błony śluzowe wiśniowo-czerwone. Głowa i szyja bez zmian. Wysokie ustawienie i gorsza ruchomość dolnych granic płuc, pozatem klatka piersiowa bez zmian. Brzuch w całości znacznych rozmiarów, powłoki napięte, naczynia powłok porozszerzane. Wątroba 3 palce niżej łuku żebrowego, twarda, tkliwa, śledziona macalna pod łukiem żebrowym, wypukiem oznaczyć się nie daje. Kończyny dolne w zakresie stóp i podudzi lekko obrzękłe.

W moczu urobilina i urobilinogen wzmożone. Ciśnienie krwi 120/80 mm Hg.

Obraz krwi v. tablica II.

Odczyn Pirqueta dodatni, Wassermanna dwukrotnie (też po prowokacji) ujemny.

Prześwietlenie klatki piersiowej, poza wysokiem ustawieniem i gorszą ruchomością przepon, zmian nie wykazuje.

Prześwietlenie przewodu pokarmowego zmian nie wykazuje, podobnie badanie treści żołądkowej i kału.

Jeśli potrafimy wykazać, że czerwienica stwarza w zakresie żyły wrotnej tego rodzaju miejscowe zaburzenia krążenia, które stanowią warunki dla wytworzenia się zakrzepu, do którego powstania łatwo przyjść może spowodu zwiększonej lepkości, gęstości i krzepliwości krwi czerwieniczej, — słuszność naszego poglądu na kwestję stosunku czerwienicy do zastoju w krążeniu wrotnem nie będzie ulegała kwestji.

K. A. **Tablica II.**

data	ciałek czerw. (milj.)	Hb% Sahli	Hb indeks	ciałek białych (tys.)	leukocytów % obojętnochłonnych seg.	pał.	mł.	kwasochł.	zasadochł.	limfocytów	monocytów	uwagi
20. X. 32.	6,05	98	0.9	17,9	76.4	2.0	—	2.8	0.4	12.0	5.2	0,8% komórek plazmatycznych.
13. XII. 32.	5,51	93	0.85	16,2	70.4	3.2	1.6	3.6	—	18.8	2.4	anizo-polichromazja, na 250 c. b. jeden normoblast.
10. I. 33.	5,58	100	0.9	16,2	70.8	9.2	0.8	3.6	2.4	10.8	2.4	płytek krwi 352,7 tys. w 1 mm^3

Kontrolne badania moczu wykazują niestale ślady białka, w osadzie pojedyncze wałeczki i krwinki.

Stan pod- i przedmiotowy chorej utrzymuje się bez zmian w ciągu całego (5-miesięcznego) pobytu w klinice. Kilkakrotnie upuszczano chorej z jamy brzusznej po 6—8 l płynu przesączynowego. Po punkcjach płyn odtwarzał się szybko. Obraz krwi v. tablica II.

Przypadek powyższy przypomina wogóle oba poprzednie, różni się od nich mniej typowym obrazem krwi, oraz obecnością w wywiadach czynnika, który ze względu na stosunek czasowy zdaje się stanowić bezpośrednią przyczynę zakrzepu żyły wrotnej. Ważnym punktem wywiadów są bóle głowy, które trapiły chorą przez długi czas pomimo leczenia, a lekarze (jak podaje chora) nie potrafili wykazać ich przyczyny. Prawdopodobnie te bóle głowy przypisać należy czerwienicy, która istniała już wtedy, nie osiągnąwszy jednak stopnia dość znacznego, by można było ją rozpoznać bez wykonania badań pomocniczych. I w tym przypadku, podobnie jak w I. uderza zmniejszenie się liczby ciałek czerwonych, dające się stwierdzić już w ciągu pięciomiesięcznej obserwacji, co podobnie jak w tamtym przypadku podkreślamy.

Przedstawione wyżej przypadki wykazują cały szereg cech wspólnych, uderza duże podobieństwo wywiadów i stanu przedmiotowego, oraz identyczny niemal przebieg choroby. Z wywiadów podnieść należy, że obraz zastoju w krążeniu wrotnem rozwinął się w dwu pierwszych przypadkach nagle, wśród stanu zupełnego zdrowia, bez widocznych dla chorych przyczyn, w trzecim zaś w krótki czas po poronieniu, a więc w warunkach ułatwiających powstanie zakrzepu. W jednym tylko przypadku rozpoznanie zakrzepu żyły wrotnej potwierdzone zostało operacyjnie, w pozostałych postawiono je po dłuższej obserwacji klinicznej.

Żaden z naszych przypadków nie był obserwowany przed wystąpieniem puchliny brzusznej, toteż ustalenie wzajemnego stosunku czasowego zastoju i czerwienicy były trudne. Opierając się na wywiadach naszych chorych (z których I podaje, że zawsze uchodziła za pełnokrwistą, III że od szeregu lat cierpi na bóle i zawroty głowy przy braku wyraźnej dla nich przyczyny i przy dobrym wyglądzie ogólnym) możemy przyjąć, że *zakrzep żyły wrotnej rozwinął się w naszych przypadkach, gdy czerwienica już istniała*, za czem przemawia też okoliczność, że mimo utrzymywania się, a nawet nasilenia się objawów zastoju w krążeniu wrotnem, obraz krwi nie zmieniał się wogóle, czerwieniczy jego charakter nie potęgował się, jak należałoby się spodziewać, jeśliby stosunek czerwienicy do zastoju był odwrotny, lecz przeciwnie, raczej zbliżał się do stanu prawidłowego, jakby zastój ten nadczynność szpiku zmniejszał, co wyraźnie widzimy w przypadku I i III. Przypadek II obserwowany był przez czas zbyt krótki, by można było o nim to samo powiedzieć.

Jeśli teraz, jak to postanowiliśmy na wstępie, zechcemy określić stosunek czerwienicy do zastoju w krążeniu wrotnem, widzimy, że dane uzyskane z obserwacji naszych przypadków popierają pogląd Renckiego, a zarazem podają w wątpliwość słuszność stanowiska Lommela.

Dla poparcia naszego stanowiska przytaczamy następujące argumenty:

1) Zastoje w obszarze żyły wrotnej, czy przez jej zakrzep wywołane (Saxer, Umber i in.), czy przez marskość wątroby (Rencki), przebiegają z uszkodzeniem erytropoezy.

2) Natomiast naodwrót, czerwienica przez swe zmiany w jakości krwi stwarza warunki korzystne dla powstania zakrzepów, toteż zakrzepy i zapalenia żył stanowią częste jej powikłania.

W tym celu musimy bodaj pokrótce zastanowić się nad wpływem, jaki czerwienica wywiera na narząd krążenia. Zwiększona ilość bezwzględna krwi przy czerwienicy, jej zwiększona lepkość i gęstość, stanowią zwiększony opór dla krążenia i wymagają wzmożenia się akcji serca, co w konsekwencji powinno pociągnąć za sobą przerost serca i nadciśnienie tętnicze. Zmiany takie spotykamy w nieznacznej tylko ilości przypadków czerwienicy, w pozostałych zaś nie stwierdza się ich ani w klinice, ani na stole sekcyjnym. Okoliczność ta pozwala nam przyjąć, że w przeważnej ilości przypadków czerwienicy narząd krążenia jest odciążony, a następuje to przez zmniejszenie oporów naturalnych, innemi słowy przez zwiększenie się pojemności układu naczyniowego, co znowu pociąga za sobą zmniejszenie się szybkości prądu krwi.

Do takiego samego wniosku doszedł R. Hess, który nie stwierdzał ani przerostu serca, ani nadciśnienia tętniczego u królików, u których codziennem wstrzykiwaniem dożylnem dużych ilości krwi króliczej odwłóknionej wywoływał obraz sztucznej czerwienicy (Hb. Sahli 180%, c. cz. 10,000.000), utrzymujący się przez przeciąg 6 i więcej tygodni.

W grupie przypadków czerwienicy, wyróżnionej przez Gaisbocka, w której stałym objawem jest przerost serca i nadciśnienie tętnicze, a tem samem szybkość prądu krwi jest zwiększona, krążenie krwi nie odbywa się w warunkach, któreby powstanie zakrzepów ułatwiały, a w piśmiennictwie nie spotykamy opisów przypadków czerwienicy tego typu, powikłanych zakrzepami. Okoliczność ta nader dobitnie świadczy o słuszności wyżej przytoczonego rozumowania.

Zbierając zatem pokrótce wnioski z powyższych rozumowań wysnuć się dające stwierdzamy, że zmiany w jakości krwi w każdym przypadku czerwienicy spotykane, oraz zwolnienie szybkości prądu krwi w przeważnej ilości przypadków istniejące, stwarzają warunki korzystne dla wytworzenia się zakrzepów, co też tłumaczy częstość zakrzepów i zapaleń żył, wikłających przebieg czerwienicy.

Jak wogóle, tak i przy czerwienicy zakrzepy wytwarzają się najczęściej w żyłach kończyn dolnych, które są dla nich miejscem szczególnie usposobionem, że jednak i żyła wrotna taką predyspozycję posiada, wynika jasno z następującego rozumowania.

Do zwolnienia prądu krwi przy czerwienicy przychodzi przez zwiększenie się pojemności układu naczyniowego, jak to przyjęliśmy wyżej. To zwiększenie pojemności, czyli innemi słowy rozszerzenie naczyń krwionośnych największe będzie w tych obszarach krążenia, które stanowią naturalne pomieszczenia krwi zapasowej, a więc w śledzionie, wątrobie i całym obszarze żyły wrotnej. Jasnem jest zatem, że w obszarze tym łatwo do powstania zakrzepu przyjść może.

Powiększenie śledziony przy czerwienicy ze względu na niezgodność poglądów i niestałość obrazów anatomicznych trudne jest do wytłumaczenia, natomiast obrzęki wątroby, (nieraz nawet b. znaczne) niejednokrotnie przy czerwienicy spotykane, a niedające się wytłumaczyć niedomogą krążenia, z łatwością dają się przy pomocy powyższego rozumowania wyjaśnić. Ilustrację stanowić tu może nasz przyp. I. (stan wątroby przy pierwszym zabiegu operacyjnym, gniotące bóle w prawem podżebrzu, które występowały w ciągu 2 lat przed wystąpieniem objawów zastoju w krążeniu wrotnem).

Jeśli zważymy, że mechanizm krążenia w śledzionie specjalnie powstanie zakrzepów ułatwia, nie będziemy się dziwić częstości zawałów śledziony przy czerwienicy, która jest ogólnie znana, a którą specjalnie podkreśla Naegeli. Jasnem jest, że zawał

(przeważnie następstwo pośrednie, lub bezpośrednie zakrzepu) może się stać przyczyną zakrzepu żyły śledzionowej, który z łatwością na żyłę wrotną przenieść się może. Wystąpienie tak powstałego zakrzepu żyły wrotnej poprzedzone jest napadami bólu w lewem podżebrzu. Ilustracją jest tu nasz przyp. II.

Zbierając teraz wnioski wysnute z naszych rozważań nad stosunkiem zakrzepu żyły wrotnej do czerwienicy w tych przypadkach, w których oba te stany występują razem, widzimy, że czerwienica jest w nich sprawą pierwotną, a zakrzep jej następstwem, a więc sprawą wtórną.

Wobec danych wynikających z obserwacji przypadków własnych, wobec niezbitego dowodu w postaci przypadków Renckiego, oraz wobec spostrzeżeń Saxera i in., którzy twierdzą, że zastój wywołany przez zakrzep żyły wrotnej nie może wywoływać wzmożenia erytropoezy, które to wzmożenie spotykamy przy niektórych zaburzeniach krążenia, (lecz przeciwnie, erytropoezę uszkadza, co stwierdziliśmy w przypadkach naszych), widzimy, że stanowisko Renckiego jest słuszne, pogląd zaś Lommela nie opiera się na żadnych ścisłych podstawach (jedynie na analogii z poliglobuljami objawowemi przy zaburzeniach krążenia). Dok. nast.

Dr. Henryk WACHTEL. Kraków.

O przyczynach niepowodzeń leczniczych przy leczeniu choroby raka.

Z Zakładu Dr. Wachtla w Krakowie.

Zarówno operacja doszczętna, jak i promienioleczinictwo mogą, jak wiadomo, być z korzyścią stosowane u chorych rakowych. Jednak liczba wyników pomyślnych leczenia, osiągana temi metodami, jest wogóle tak niewielka, że Hintze *(M. m. W.* 1935. Nr. 6) uważał za stosowne przestrzec przed „pesymizmem przy leczeniu raka". Interesujące rezultaty badań histologicznych Schusterówny (P. G. L. 1934. Nr. 41—42) na naświetlanych rakach macicy i uwagi dyskusyjne w tej sprawie Łukaszczyka (P. G. L. 1935. Nr. 15) wykazały raz jeszcze, jak problematyczną może być pozorna trwałość wyników leczenia raka i jak sporne są przyczyny tak częstych niepowodzeń leczniczych. Koniecznem jest jednak podkreślenie, że rezultaty badań nad rakiem wykazują, iż *istotne przyczyny niepowodzeń leczniczych w chorobie raka uwarunkowane są przeważnie całkiem innemi czynnikami, niż te, które dotychczas podkreślano,* a tylko teoretyczne nastawienie błędnych poglądów na chorobę raka sprawiło, iż uszły należytej uwagi. Jest to tem ważniejsze, że bez uwzględnienia tych czynników nie będzie istotnego postępu w lecznictwie raka.

Niepowodzenia lecznicze w raku przypisuje się obecnie *technicznym błędom leczenia,* jużto z winy chorego, który *za późno zgłosił się do leczenia,* jużto z winy *leczących.* Jeżeli po operacji doszczętnej występują nawroty lub przerzuty, to uważa się, że operowano „za późno", że guz rakowy był już szeroko rozsiany w organizmie, albo że chirurg nie usunął podczas operacji dość radykalnie wszystkich części guza. Podobnie przyjmuje się, że przy radjoterapji zastosowaną została niewystarczająca lub nieodpowiednia dawka promieni.

W myśl powyższych poglądów kształtowały się usiłowania medycyny w kierunku poprawienia rezultatów leczenia raka. Z jednej strony piśmiennictwo lekarskie pełne jest dociekań, jak ulepszyć techniczną stronę operacji doszczętnej i radjoterapji raka. Z drugiej strony starano się drogą intensywnej i kosztownej propagandy między szeroką publicznością skłonić chorych do zgłaszania się u lekarza już w początkowych okresach choroby.

Należy stwierdzić, że rezultat powyższych usiłowań jest *bardzo nikły.* Mimo bardzo intensywnych studjów odsetek pomyślnych wyników leczniczych chirurgji i radjoterapji wzrósł w ostatniem dziesięcioleciu tylko bardzo nieznacznie. A usiłowania propagandy towarzystw dla walki z rakiem dały wszędzie na świecie bardzo skromne rezultaty. Chorzy zgłaszają się nadal prawie w 80% przypadków w okresie późnym choroby, co zresztą jest zrozumiałe, jeżeli uwzględnić, iż rak może miesiącami, a nawet latami przebiegać bez dolegliwości subjektywnych i bez wyraźniejszych objawów klinicznych.

Wytłumaczenie tych niepowodzeń dają nam rezultaty badań biologicznych nad chorobą raka.

Pod wpływem poglądów patologji komórkowej uważano doniedawna, że choroba raka stanowi miejscowe zachorzenie okolic ciała, dotkniętych guzem rakowym. Jednak biologiczne badania nad rakiem wykazały, że choroba ta nie jest bynajmniej chorobą miejscową. *Guzowi rakowemu towarzyszą głęboko sięgające zmiany w sokach i w przemianie materji organizmu.* Ta „dyskrazja" rakowa, dla której poznania pierwsze podwaliny naukowe położyli w r. 1885. Ernst Freund i w r. 1897. Moore i Moraczewski, wymaga odpowiednich starań leczniczych (Wachtel, P. G. L. 1933. Nr. 11—12). Ponieważ dotychczasowe sposoby leczenia raka polegały jedynie na staraniach zniszczenia i usunięcia miejscowego guza rakowego, a *zaniedbywały zupełnie ogólne leczenie* tej choroby, więc wynik leczniczy musiał być siłą rzeczy bardzo często niepomyślny. *Badania nad rakiem wskazały terapji nowy, właściwy kierunek.* Okazało się koniecznem rozbudować *biologiczne leczenie raka, któreby poprzez usunięcie ogólnych zaburzeń chorobowych organizmu doprowadziło też do zniknięcia miejscowych guzów rakowych.*

Studjując statystyki, które zestawiają wyniki leczenia przypadków raka zdatnych do operacyj, w 5 lat po rozpoczęciu leczenia, stwierdza się — na co nie zwrócono dostatecznej uwagi, — że statystyki te wykazują wogóle *ten sam odsetek wyników pomyślnych* bez względu na to, czy leczono chirurgicznie czy radjoterapją. Stwierdzono to w przypadkach raków skóry, szyjki macicy, języka i t. d. Istnieje więc *pewien typ raka,* który w okresach początkowych choroby może być wyleczony dotychczasowemi, miejscowo działającemi, metodami leczniczemi, przyczem obojętnem jest, której metody się użyje. Natomiast reszta przypadków zachowuje się opornie na takie leczenie. Stwierdzamy więc *biologiczną różnicę przypadków raka,* która powinna być odpowiednio uwzględniona przy wskazaniach leczniczych i rokowaniu. Wielokrotnie podejmowano próby uchwycenia rozpoznawczego rożnorodności biologicznej przypadków raka. Szczególnie w zakresie radjoterapji szuka się oddawna miarodajnych znaków rozpoznawczych w obrazie mikroskopowym guzów rakowych. I tak wiadomo, że guzy rakowe o utkaniu mięsaka wogóle leczą się łatwiej rentgenoterapją, niż guzy o utkaniu nabłoniaka. Darier stwierdził w obrębie nabłoniaków skóry, że nabłoniaki bazocelularne przebiegają pomyślniej, niż nabłoniaki spinocelularne. Obserwację tę potwierdzono też w obrębie raków szyjki macicy i znaleziono tu ponadto różnicę przebiegu między nabłoniakami prostemi a gruczołowemi. W rakach sutka przedstawia się obraz mikroskopowy wielorako i szuka się w nim wskazówek dla wskazań leczniczych i rokowania. Obserwacja kliniczna wykazała więc niewątpliwie, że rozliczne indywidualności guzów, wykrywane w obrazach histologicznych, znajdują swe odpowiedniki w różnorodności zachowania się biologicznego przypadków raka. *Zupełnie mylnem było więc postępowanie lecznicze, które ujmowało wszystkie przypadki raka w sposób jednakowy* np. ustalające jednakowe wskazanie dla możliwie wcześnie wykonanej operacji doszczętnej dla wszystkich zdatnych do operacji przypadków raka.

W myśl dzisiejszej teorji guzy rakowe mają różną budowę mikroskopową, ponieważ zawdzięczają swe powstanie różnym tkankom organizmu. W ten sposób ta sama choroba mogłaby dać różnie zbudowane guzy, zależnie od przypadkowej *histogenezy* guza. Jednak istnieniu przypadkowości w tym względzie przeczą obserwacje, które wskazują, że typ budowy mikroskopowej guza pozostaje u człowieka w ciągu przebiegu choroby zawsze jednaki i zmienia się tylko w bardzo rzadkich przypadkach. Medycyna doświadczalna stwierdziła oddawna, że przeszczepialne guzy zwierzęce zatrzymują stale swą budowę mikroskopową, bez względu na to, w jaki narząd organizmu przeprowadza się szczepienie. Tą drogą nie można zmienić histogenezy guza. Aby problem ten wyjaśnić, przeprowadzałem z dr. Flaszenem setki doświadczeń na zwierzętach, w których szczepionkę mysiego guza Ehrlicha mieszano z miazgą najrozmaitszych narządów myszy. Stale wyrastały guzy o tej samej, charakterystycznej budowie mikroskopowej i nie udało nam się w żadnym przypadku uzyskać zmiany histogenezy guza. Okazało się więc, że *budowa mikroskopowa stanowi charakterystyczną właściwość naszego raka* i histogeneza tego guza nie może być zmieniona. To samo dają doświadczenia kliniki. Przerzuty i nawroty raka mają tę samą budowę mikroskopową, co guz pierwotny, a równoczesna obecność guzów o różnej budowie histologicznej u tego samego chorego należy do wielkich rzadkości.

Fakty powyższe uznano już niejednokrotnie za dowód, iż choroba raka obejmuje *cały szereg różnorodnych stanów patologicznych,* które wszystkie dlatego ujęto wspólnem mianem, ponieważ wykazują *jeden wspólny objaw,* wytworzenie guza rakowego. Obserwacja kliniczna poucza też, że różnicom budowy mikroskopowej guzów rakowych odpowiadają nietylko różnice reakcji na leczenie, ale też cały szereg wyraźnych różnic w przebiegu choroby. Największe różnice, jak różnice w sposobie i szybkości wytwarzania przerzutów, w drogach rozprzestrzeniania się w organizmie i t. d., u mięsaków, nabłoniaków, śródbłoniaków i t. d. są ogólnie znane. *Różnicom uchwytnym w obrazie morfologicznym odpowiadają też różnice patologicznej dyskrazji rakowej,* czego ważnym dowodem są np. badania Freunda i Ka-

m i n e r o w e j. Badacze ci wykazali, że zaburzenie soków organizmu u chorych na mięsaka jest chemicznie zupełnie inne, niż zaburzenia soków u chorych na nabłoniaka. Różnice są tak wielkie, że mogą być zastosowane przy rozpoznaniu.

Pozatem istnieje też inna grupa biologicznych różnic przebiegu choroby raka, która związana jest z *aktualnym stanem ogólnym chorego organizmu*. Wiadomo, że choroba raka ma różny przebieg, zależnie od wieku, płci, rasy, od stanu sił organizmu i t. d. Wpływ ciąży i karmienia na przebieg raka również poznano. Stwierdziliśmy, że i *czynniki dziedziczności* mają przy tem znaczenie.

Jak już w r. 1924 podałem, istnieje też i u człowieka dziedziczenie się raka według praw M e n d l a, podobnie jak to M a u d S l y e wykazała dla myszy. Według naszych doświadczeń 60% przypadków raka wykazuje dziedziczność, która w 25% jest wyraźna, t. zn. rak może być stwierdzony w generacji bezpośrednio poprzedzającej, podczas gdy 35% stwierdza się dopiero drogą dokładnego przebadania pokoleń uprzednich i bocznych gałęzi rodziny, jako recesywnie dziedziczona cecha według praw M e n d l a.

Obserwacja kliniczna dziedzicznie obciążonych przypadków raka, którą prowadzimy systematycznie od 10 lat, wykazała, że przypadki te wogóle mają *pomyślniejszy przebieg*, niż przypadki, u których nie można było stwierdzić czynnika dziedzicznego. Okazało się, że *neoplasma malignum hereditarium* ma lepszą prognozę niż reszta przypadków raka.

Fakt ten można częściowo sprowadzić do przyczyn ubocznych. Przypadki obarczone dziedzicznie zgłaszają się bardzo często w początkowych okresach choroby, ponieważ chorzy ci przeważnie wiedzą o częstem występowaniu choroby raka w rodzinie i dlatego dokładniej się obserwują. To daje dalszą wskazówkę, jak niesłusznem jest zatajanie przed szeroką publicznością faktu dziedziczenia się raka, chociaż w ten sposób chroni się szereg neuropatów przed wystąpieniem nieuzasadnionej kancerofobji. Jako typowy przykład przytaczam chorą, która pochodząc z rodziny, gdzie rak wyraźnie się dziedziczy, stale obawiała się raka żołądka i niepotrzebnie radziła się lekarzy. Dobrotliwy małżonek pozwalał na to, aż przy sposobności badania wykryto rentgenologicznie guz w żołądku wielkości jaja. Operacja, wykonana u tej 39-letniej chorej wykazała histologicznie stwierdzonego raka żołądka, który szeroko wycięto. Od tego czasu chora jest zdrowa (12 lat).

Te względy uboczne nie wystarczają jednak dla wytłumaczenia lepszego rokowania dziedzicznie obciążonych przypadków raka i działa tu niewątpliwie też *mechanizm biologiczny*. Statystyki nasze wykazują, że spośród chorych, którzy od chwili rozpoczęcia leczenia żyją dłużej niż 5 lat, 80% wykazuje dziedziczenie raka, t. zn. znacznie więcej, niż wynikałoby z procentowego występowania tejże dziedziczności. Wśród tego znajdujemy prawie wszystkie przypadki o najdłuższem przeżyciu, z których wiele mimo licznych recydyw choroby drogą odpowiedniego leczenia można było doprowadzić do znośnego stanu zdrowia (do lat 16). Choroba raka przebiega więc w przypadkach dziedzicznych łagodniej i dokładna analiza wywiadów rodzinnych służy nam też za wskazówkę prognostyczną przypadku.

Tak więc dotychczasowe leczenie raka skazane było bardzo często na niepowodzenie, ponieważ nie uwzględniano, że chodzi o zachorzenie ogólne, które ponadto wykazuje cały szereg różnorodności biologicznych przebiegu, wymagających uwzględnienia w terapji. Ten ostatni czynnik musi być uwzględniony też w leczeniu biologicznem raka, ponieważ różnorodne zaburzenia ogólne organizmu, właściwe poszczególnym typom raka, wymagać będą niewątpliwie różnych sposobów i środków leczniczych. Przypuszczenie, iż jeden środek przeciwrakowy będzie jednakowo skuteczny dla wszystkich przypadków raka, jest zgóry nieprawdopodobne, a raczej należy się spodziewać, że dojdzie do wykrycia całego szeregu sposobów przeciwrakowych, które okażą się skuteczne tylko dla pewnych, ściśle określonych typów raka. Już dziś różnorodność biologiczna raka sprawia, że wiele odkryć naukowych i obserwacyj leczniczych w raku można tylko z trudnością powtarzać, ponieważ wyraźnie odnoszą się tylko do jednego typu biologicznego tej choroby. Toteż *celowa rozbudowa leczenia biologicznego raka wymaga nietylko właściwej metodyki eksperymentalnej, ale wymaga też odpowiedniej rozbudowy diagnostyki klinicznej, któraby umożliwiła klasyfikację i rozpoznawanie poszczególnych typów raka w sposób łatwy*, co dziś możliwem jest tylko drogą bogatego doświadczenia praktycznego. Toteż *rozbudowa kancerologji*, jako specjalności lekarskiej, której powierzone zostanie leczenie raka, jest nakazem chwili, jeżeli problem leczenia raka ma poczynić w krótkim czasie istotne postępy.

Dr. Helena KARPIŃSKA. Lwów.

Stosowanie preparatu śledzionowego „Splenosanu" w przypadkach niedokrwistości wtórnej.

Z Oddziału Chorób Wewn. Szpitala Ubez. Społecz.
Ord.: Dr. Zofja C z e ż o w s k a.

Zagadnienie roli śledziony w układzie krwiotwórczym stanowi przedmiot licznych badań. Śledziona w życiu płodowem bierze czynny udział w wytwarzaniu składników morfotycznych krwi: ciałek czerwonych i białych, w życiu późniejszem w warunkach normalnych produkuje już tylko limfocyty. Jednak cały szereg prac doświadczalnych i obserwacyj klinicznych przemawia za hormonalnym wpływem śledziony na czynność szpiku kostnego utrzymującym się przez całe życie. Wedle zdania przeważającej liczby autorów, śledziona wywiera hamujący wpływ na czynność krwiotwórczą szpiku kostnego. Za tą teorją przemawiałyby liczne dane doświadczalne: poliglobulja i leukocytoza z wzrostem ilości ciałek kwasochłonnych pojawiające się u zwierząt, którym usunięto śledzionę i występowanie we krwi obwodowej ciałek H o w e l l - J o l l y'e g o po zabiegu.

Spostrzeżenia kliniczne świadczyłyby również za hamującym wpływem śledziony na czynność szpiku kostnego w przypadkach żółtaczki hemolitycznej i trombopenji, gdyż usunięcie śledziony powoduje u tych chorych wzrost oporności czerwonych ciałek krwi, wzrost ilości czerwonych ciałek i ilości płytek Bizzozera. Nie można jednak udowodnić z całą pewnością, czy korzystny efekt splenektomji w przypadkach żółtaczki hemolitycznej jest wynikiem usunięcia hemolitycznej czynności śledziony, czy też odpadnięcia hamującego wpływu śledziony na czynność szpiku kostnego.

Doświadczenia na zwierzętach, którym podawano pozajelitowo wyciągi ze śledziony, prowadzą do wniosków niezgodnych z przytoczonemi spostrzeżeniami.

S i m o n i S p i l l m a n n obserwowali wzrost ilości czerwonych i białych ciałek krwi królika po zastrzykach preparatów ze śledziony. H e r m a n n i M i r i m a n o f f stwierdzili przesunięcie na lewo w obrazie Arnetha krwi u królika po podawaniu wyciągów śledzionowych, co prowadziłoby do wniosku o drażniącem działaniu na szpik kostny. I s t o m a n o w a i T s c h i l i p e ń k o piszą o pobudzającym wpływie na erytropoezę surowicy krwi otrzymanej z żyły śledzionowej.

B a y l e opisując korzystne wyniki uzyskane po leczeniu śledzioną chorych na gruźlicę, podkreśla działanie preparatów śledzionowych na układ krwiotwórczy. Wyrażało się ono wzrostem ilości czerwonych i białych ciałek krwi, wzmożoną limfocytozą i eozynofilją. Podobne wyniki otrzymali u chorych na gruźlicę E. W a j s oraz W. F a l e n c i k.

Powyższe spostrzeżenia zachęciły nas do stosowania preparatów śledzionowych u chorych z objawami niedokrwistości wtórnej powstałej pod wpływem czynników zakaźno-toksycznych w przebiegu schorzeń o różnej etjologji. Te przypadki wydawały się szczególnie odpowiednie dla leczenia śledzioną, ze względu na stwierdzoną przez licznych autorów ważną rolę tego narządu w powstawaniu odczynów odpornościowych ustroju.

L a u d a w doświadczeniach parabiotycznych stwierdził ochronne działanie śledziony u szczurów przeciw niedokrwistości, wywołanej przez *Bartonella muris* — ochrona jest wedle autora wynikiem wewnątrzwydzielniczej czynności narządu. M a t a u s c h sądzi, że wyciągi ze śledziony wprowadzone do ustroju wywierają działanie drażniące na układ siateczkowo-śródbłonkowy, co prowadzi do przestrojenia ustroju w kierunku wzmożenia jego odporności.

Preparat śledzionowy „splenosan"[1]) stosowaliśmy na Oddz. Chor. Wewn. Szpit. Ubezp. Społ. w kilkunastu przypadkach niedokrwistości wtórnej o różnym stopniu nasilenia, bądź pod postacią zastrzyków domięśniowych, bądź doustnie. Kontrolowaliśmy przytem zachowanie się ilości ciałek czerwonych, hemoglobiny, ciałek białych i obrazu Schillinga w odstępach kilkudniowych. W przeważnej części przypadków oznaczano również ilość retikulocytów w czasie leczenia. We wszystkich przypadkach obserwowano stan ogólny chorych i zachowanie się ciepłoty ciała. Stosowano splenosan w zastrzykach domięśniowych codziennie w ilości 4 cm^3 na dawkę, lub doustnie w dawce 3 lub 4 razy na dzień po łyżeczce. Należy zaznaczyć, że zastrzyki były wogóle dobrze znoszone i nie wywoływały odczynów miejscowych ani ogólnych. Preparat doustny był przyjmowany bez niechęci w zupie lub w wodzie.

Przytoczone w tabeli 1 cyfry podają wyniki uzyskane w niektórych przypadkach:

---

[1]) Wyrób firmy: Zakł. chem. L. Spiess, Warszawa.

Tabela I.

Lp.	Nazw.	Rozpoznanie	Ciałka czerwone Przed lecz.	Po lecz.	Przyrost dzienny	Hb. Przed leczen.	Po leczen.	Ciałka białe Przed leczen.	Po leczen.	Ilość stos. inj.
1.	Iz. Pod.	*Polyarthritis infectiosa.*	3,940.000	4,080.000	14.000	70	75	5.800	6.800	10 inj. à 4 cm³
2.	K. Sut. n	*Tbc. incipiens. Appendicitis chr.*	3,370.000	3,570.000	20.000	70	70	10.000	13.000	10 inj. à 2 cm³
3.	Br. Buk. i	*Tonsillitis chr. purul. Endocarditis subac.*	3,790.000	4,010.000	22.000	80	80	4.800	5.400	10 inj. à 4 cm³
4.	St. Wich.	*Sepsis puerperal.*	1,600.000	1,900.000	50.000	—	—			6 inj. à 4 cm³
5.	M. Miśk. s	*Pleuritis exsudativa*	2,640.000	3,370.000	140.000	58	60	8.900	7.500	7 inj. à 4 cm³
6.	Roz. But. ce	*Endocarditis chr. exacerb. Helminth.*	2,920.000	3,720.000	70.000	50	60	5.400	4.400	12 inj. à 4 cm³
7.	A. Mor.	*Polyarthr. chr. Tbc. pulm. fibr.*	3,160.000	3,800.000	80.000	50	65	4.200	4.000	8 inj. à 4 cm³
8.	R. Bratt.	*Noduli haem. Anaemia sec. maioris gr.*	2,250.000	3,290.000	100.000	40	50	4.500	4.600	Doustnie splenosan 3 łyżecz. dz. przez 10 dni
9.	St. Kul.	*Paratyphus peract. Pleuritis exsud.*	3,430.000	4,750.000	75.000	60	90	4.800	4.800	Splenosan doustnie
10.	M. Proc.	*Tonsill. chr. pur.*	2,710.000	3,870.000	100.000	43	65	7.600	4.500	Splenosan doustnie
11.	Nuk.	*Pleuritis exs.*	2,580.000	3,800.000	120.000	50	65			Doustnie 20 g dz. przez 10 dni.

Nie uzyskaliśmy żadnej poprawy w obrazie krwi przy stosowaniu splenosanu w 2 ciężkich przypadkach posocznicy, które wkrótce zakończyły się zejściem śmiertelnem, w przypadku niedokrwistości istotnej niedobarwliwej, gdzie osiągnięto poprawę po podaniu dużych dawek żelaza, ponadto w 2 przypadkach średnio-ciężkiej niedokrwistości zakaźno-toksycznej na tle przewlekłego ropnego zapalenia migdałków. Przeważnie jednak, jak widać z przytoczonych powyżej cyfr, występowała wyraźna poprawa w obrazie krwi pod wpływem leczenia preparatami śledzionowemi, czyto w formie zastrzyków, czy podawania doustnego. Wzrastała przedewszystkiem ilość czerwonych ciałek krwi, przyczem przyrost dzienny przekraczał czasami 100.000 c. czerwonych. Wogóle na 16 przypadków leczonych podawaniem preparatów śledzionowych, 10 chorych wykazywało przyrost dzienny ponad 20.000 c. czerw., zaś 7 chorych przyrost ponad 70.000 c. czerwonych na dobę. Mniej intensywnie wzrastała ilość hemoglobiny, choć w niektórych przypadkach i pod tym względem efekt działania był bardzo dodatni (np. wzrost z 43% do 65% w przeciągu 10 dni w przyp. 10).

Nie widzieliśmy wyraźniejszego wpływu na zachowanie się ciałek białych pod względem ilościowym i jakościowym. Tylko w niektórych przypadkach zaznaczył się wyraźniejszy wzrost limfocytów, wpływu na zachowanie się ciałek kwasochłonnych nie zauważyliśmy. Poprawie obrazu krwi towarzyszyła zawsze poprawa stanu podmiotowego chorych, poprawa łaknienia i najczęściej przyrost wagi, a niekiedy wyraźne obniżenie się krzywej ciepłoty ciała u chorych ze stanem podgorączkowym. Szczególnie dodatnie okazało się działanie preparatu śledzionowego w przypadkach niedokrwistości podczas przedłużającego się okresu zdrowienia po ostrych chorobach gorączkowych. Np. chora Pr. na 6 tygodni przed przyjęciem do szpitala przeszła ostrą chorobę gorączkową połączoną z bólem gardła. Stan gorączkowy trwał przez 3 tygodnie i doprowadził chorą do znacznego osłabienia. Badanie krwi wykonane w pracowni Ubezp. Społ. na 2 tygodnie przed przyjęciem na Oddział, stwierdziło 2,800.000 c. czerw. i 50% hemoglobiny. Pomimo leczenia stan nie poprawiał się tak, że chorą po dalszych 2 tygodniach skierowano do Szpitala. Przy przyjęciu stan bezgorączkowy, chora blada i bezsilna. Badanie przedmiotowe prócz bladości skóry i błon śluzowych, stwierdza jedynie mierną rozstrzeń lewej komory serca i łatwo przyspieszające się tętno. Badanie krwi wykazuje 2,710.000 c. czerw. w mm³. Hemoglobina 45% (Sahli). Po 10 dniach podawania splenosanu doustnie po 20 g dziennie ilość ciałek czerwonych wynosi 3,870.000, hemoglobina = 65% tak, że przyrost dzienny wynosił u tej chorej 100.000 ciałek czerwonych. Nastąpiła poprawa stanu ogólnego, łaknienia oraz przyrost wagi i chora czując się dobrze prosiła sama o wypisanie ze Szpitala.

Przy ocenie otrzymanych wyników nasuwało się pytanie, czy wzrost ilości czerwonych ciałek jest wynikiem podrażnienia układu erytropoetycznego, czy też pobudzenie odpornościowych odczynów ustroju pod wpływem preparatów śledzionowych usuwa wpływy toksyczne hamujące prawidłową czynność szpiku kostnego.

Szybkość działania preparatów śledzionowych przemawia za pierwszem tłumaczeniem. Niekiedy już po 4—6 zastrzykach obserwuje się znaczny wzrost ilości czerwonych ciałek krwi.

Rozstrzygającym argumentem na korzyść drażniącego działania preparatów śledzionowych na układ erytropoetyczny jest zachowanie się retikulocytów pod wpływem leczenia. We wszystkich przypadkach, w których obliczano ilość retikulocytów, stwierdzono znaczny wzrost tych ostatnich w czasie stosowania splenosanu.

Np. u chorej M. P. przed leczeniem znaleziono 2 retikulocyty na 1000 czerw. c. krwi — po 10 inj. splenosanu: 12‰. U chorej M. M. przed leczeniem znajdujemy 3‰ retikulocytów, po 10 inj. splenosanu 13‰.

Jak wynika z powyższych obserwacyj, działanie śledziony na czynność układu krwiotwórczego nie da się sprowadzić jedynie do roli hamującej czynność szpiku kostnego. Mechanizm ten jest bardziej złożony, podobnie jak w innych narządach o działaniu hormonalnem. Jeżeli nawet przyjmiemy, że śledziona nie jest miejscem powstawania czynnika działającego drażniąco na układ erytropoetyczny, a tylko jego zbiornikiem podobnie jak wedle niektórych autorów wątroba, to jednak jej znaczenie, jako narządu regulującego czynność szpiku kostnego jest oczywista. Stosowanie preparatów śledzionowych w przypadkach niedokrwistości wtórnych powstałych na tle zakaźno-toksycznem, wydaje się wskazane na podstawie tych rozważań nietylko ze względu na ich działanie uodparniające i odtruwające, ale także ze względu na ich wpływ pobudzający na czynność układu krwiotwórczego.

Piśmiennictwo:

1) Bayle: Presse Méd. Nr. 76. 1925. — 2) Tenże: Presse Méd. Nr. 98. 1928. — 3) W. Falencik: Warsz. Czas. Lek. Nr. 35. 36. 37. 1934. — 4) Herrmann i Mirimanoff: C. R. Soc. Biol. T. 104, str. 365. 1930. — 5) Istomanowa i Tschilipenko: Cyt. wedle E. Laudy. — 6) E. Lauda: Die norm. u. pathol. Physiologie der Milz. Berlin. 1933. — 7) Mattausch: Beitr. Kl. Tbk. 72, str. 725. 1929. — 8) A. Mester: P. G. L. Nr. 3. 1934. — 9) F. Wajs: Nowiny Lek. Nr. 21, str. 726. 1927.

Dr. Wiktor MILLER. Łódź.

O leczeniu gośćca stawowego.

Z Oddziału Wewn. B. Szpitala małż. Poznańskich w Łodzi.
Ordynator: Dr. H. Kryszek.

W reumatologji, coraz bardziej usamodzielniającej się dziedzinie chorób wewnętrznych, uderza niewspółmierny postęp pomiędzy poznawaniem etjologji, czynionemi próbami klasyfikacyjnemi, a poziomem lecznictwa. W etjologji i klasyfikacji mamy bowiem do zanotowania szereg zdobyczy: znalezienie swoistych zmian anatomopatologicznych w ostrym gośćcu stawowym (Aschoff), wyodrębnienie grupy reumatoidów o określonej etjologji (Gerhardt), poznanie reumatyzmu infekcyjnego *(rheumatismus specificus* — Gräff), właściwa ocena zmian sercowych i stawowych w gośćcu (reumatyzm kardjo-waskularny, Fischer), odgraniczenie spraw zapalnych od zmian zwyrodnieniowych (artroz); wreszcie teorje alergiczne gośćca (Weintraud, Rössle, Weil).

W lecznictwie spraw reumatycznych trudno mówić o postępie; przecież ideałem nowoczesnej terapji jest leczenie przyczynowe. W schorzeniach reumatycznych, których rozpoznanie opierać musimy często na obrazie histopatologicznym, trudno o przyczynowe leczenie. Były wprawdzie próby leczenia autowakcyną i wakcyną streptokokową (Burbank), lecz bez wyniku. Jako leczenie przyczynowe możnaby uważać usuwanie poszczególnych ognisk zakaźnych, w których podejrzewamy źródło zakażenia (migdałki, zęby), lecz to, nierozstrzygnięte zresztą, zagadnienie nie rozwiązuje bynajmniej terapji gośćcowej. W leczeniu farmakologicznem posiłkujemy się wciąż staremi środkami; zmieniło się jednak dawkowanie, pogłębiło zrozumienie mechanizmu działania.

Omawiam wyłącznie lecznictwo schorzeń reumatycznych zapalnych: infekcyjnego ostrego reumatyzmu, wtórnie chronicznego, pierwotnie chronicznego gośćca i ich późniejszych następstw *(arthritis deformans)*. W leczeniu tych schorzeń odróżniamy skolei leczenie farmakologiczne, które przeważnie pozostaje leczeniem objawowem i leczenie profilaktyczne, uodparniające. W leczeniu farmakologicznem rozporządzamy dwoma środkami, które od lat znalazły zastosowanie w terapji schorzeń reumatycznych: salicylem i piramidonem.

Salicyl wprowadzony został do lecznictwa przez Strickera w 1876 r.; dłuższy czas przypuszczano, że salicyl jest środkiem chemotaktycznym, swoistym, antybakteryjnym. Bezowocne jednak poszukiwania zarazka, pomimo znalezienia swoistej postaci anatomopatologicznej (Aschoff, Fahr, Gräff); teorje alergiczne gośćca, hiperergja (Klinge, Bieling, Swift, Rössle, Weil), — wszystko to wpłynęło na powstanie innych zapatrywań na działanie salicylu przy schorzeniach reumatycznych. Przy obserwacji ostrych postaci zapalnych nasuwa się pytanie, czy mamy do czynienia z celowym obronnym aktem zaatakowanego ustroju, czy też z reakcją nadmierną, szkodliwą, — a więc objawem patologicznym. Wiele, zdaniem Fischera, przemawia za tem, że oddziaływanie to jest nadmierne, że nie jest to normalny odruch ustroju, lecz chorobowo zmieniona reakcja u osobnika uczulonego; stąd zmiana zapatrywania na działanie salicylu. Salicyl, w świetle nowych poglądów, działa właśnie hamująco na nadmierną i niepożądaną reakcję organizmu (Gehlen, Fischer). Odczulenie otrzymuje się dzięki wiązaniu przez salicyl nadmiernej ilości przeciwciał we krwi i w tkankach. Ponieważ wydzielanie się przeciwciał stale towarzyszy zapalnemu schorzeniu reumatycznemu, salicyl odnosi skutek przy stałem, długotrwałem podawaniu i w odpowiednio dużych dawkach. Według Külbsa małe dawki salicylu nietylko nie odnoszą pożądanego skutku, ale uodparniają ustrój przeciwko salicylowi (!). Za odczulającem działaniem salicylu przemawiają i doświadczenia Swifta, któremu zapomocą dużych dawek salicylu udało się zapobiec powikłaniom stawowym w chorobie posurowiczej, lub je złagodzić. Wehrsing i Fischer w swoich doświadczeniach na zwierzętach również stwierdzali dodatni wpływ salicylu na zmiany stawowe w hiperergji, jednocześnie i osłabienie szoku anafilaktycznego.

Działanie salicylu w sprawach gośćcowych jest tak dalece wybiórcze, że trudno oprzeć się wrażeniu, że mamy do czynienia ze środkiem swoistym; przecież często opieramy swe rozpoznanie *„ex juvantibus"* na podstawie dodatnich wyników po leczeniu salicylowem. Niestety, salicyl w stosunku do najpoważniejszych powikłań w gośćcu stawowym jest bez wpływu, chociaż przebieg gośćca stawowego pod wpływem salicylu jest często łagodniejszy i krótszy. Według Swifta salicyl oprócz ciepłoty, bolesności stawów i ogólnego stanu, łagodzi powikłania wysiękowe: stan zapalny stawów, zapalenia opłucnej i zapalenia osierdzia; nie wpływa natomiast na zapalenie mięśnia sercowego i zapalenie wsierdzia. Goldscheider w swojej statystyce podaje, że powikłania sercowe w przypadkach leczonych salicylem są taksamo częste, jak w przypadkach leczonych bez salicylu.

W lecznictwie stosujemy pochodne kwasu salicylowego; kwas salicylowy w czystej postaci spowodu toksyczności nie wchodzi prawie w rachubę. Stosujemy przeważnie salicylan sodu. I ten preparat pod wpływem kwasu solnego w żołądku ulega rozkładowi i drażni błonę śluzową żołądka (Kramsztyk, Ber); są wprawdzie przetwory, które ulegają rozkładowi w jelitach, nie wywołując podrażnienia błon śluzowych (aspiryna, salol, diplosal), lecz spowodu ich ceny rynkowej i niewielkiej w nich zawartości salicylu nie nadają się do leczenia spraw gośćcowych. We krwi kwas salicylowy, podług Binza, uwalnia się pod wpływem kwasu węglowego, którego ilości w sprawach zapalnych ulegają powiększeniu. Godny uwagi jest fakt stwierdzony przez Bondi i Jakoby, że u zwierząt doświadczalnych salicyl zbiera się w tkankach mezenchymalnych, a więc w punkcie uchwytu jadów gośćcowych. Kwas salicylowy prawdopodobnie nie ulega spaleniu w organizmie, lecz w połączeniu z glikokolem zostaje wydalony. Wydalanie większych dawek salicylu, według Trendelenburga, trwa do 70 godzin, wobec czego zachodzi obawa kumulacji tem bardziej, że po dużych dawkach zmniejsza się diureza (w małych dawkach diureza się zwiększa). Ćwilichowska podaje, że po doustnem zastosowaniu salicylu, salicyl zostaje wydalony po 48 godzinach, po śródżylnem po 9 godzinach. Po dodaniu sody wydalanie przyśpiesza się czterokrotnie.

Dawkowanie w różnych krajach waha się w dużych granicach. Zasługują na uwagę dawki stosowane przez francuskich autorów, które dwukrotnie przewyższają ilości stosowane u nas (ogromne dawki zalecał już Mackenzie). Francuzi podają w przypadkach lżejszych 16—18 g na dobę, w cięższych 25—30 g (Weissenbach, Françon). Dzieciom w wieku 8—12 lat podają 10—15 g na dobę. Po ustąpieniu ostrych objawów stosują do 6 g dziennie w przeciągu 3 miesięcy. Dla uniknięcia grożącego przy tych dawkach salicylu zakwaszenia, dieta w pierwszych dwóch dniach składa się z dwóch litrów mleka dziennie, wód alkalicznych, soków owocowych i dużych dawek dwuwęglanu sodowego. W późniejszym okresie stosują zupy jarzynowe, jarzyny, owoce, kaszki, ciasta i marmolady. Dieta ta, pozostając bez wpływu na samo schorzenie, neutralizuje nadmierne ilości salicylu. Nie podzielając tego dawkowania, trzeba zaznaczyć, że tak wielkie dawki salicylu nie wchodzą w rachubę u naszych chorych; już w mniejszych ilościach spostrzegamy objawy nietolerancji wobec salicylu; zresztą zachodzi obawa ciężkiego zatrucia na skutek wspomnianego zakwaszenia ustroju. Madison opisuje dwa przypadki śmiertelne po stosowaniu dużych dawek salicylu. Sekcyjnie w obu przypadkach stwierdzono zwyrodnienie tłuszczowe mięśnia sercowego, wylewy krwawe i zmniejszenie glikogenu w tkankach. W doświadczalnem zatruciu salicylanem sodu u świnek morskich stwierdzono anatomopatologicznie podobne zmiany. Po zastosowaniu cukru gronowego nasilenie zmian było mniejsze. Madison radzi w związku z tem podawać duże dawki salicylu jednocześnie z cukrem gronowym śródżylnie. Zbliżone do naszego dawkowania są dawki salicylu, stosowane w Akwizgranie w „Rheuma-forschungs-Institut" (Fischer, Gehlen, Peters). Dawki te wahają się w granicach od 8—15 g na dobę w okresie ostrym, w dalszym przebiegu stosuje się 2—3 g dziennie aż do spadku ciepłoty i powrotu przyśpieszonego opadania krwi do normy. W przypadkach bardzo ciężkich stosują zarówno Francuzi, jak i Niemcy salicyl śródżylnie i domięśniowo; są to przypadki rzadkie (opisane są przypadki śmiertelne po stosowaniu salicylu śródżylnie — Madison). Pierwszy śródżylnie zastosował salicyl Mendel w 1904 roku; stosuje się 2—4 g dziennie w 5—10% roztworze w 3—10% glukozie. Salicyl przy stosowaniu śródżylnem prowadzi częściowo do hemolizy i rozpadu plazmy koloidalnej (Freund). W zaburzeniach żołądkowych stosujemy salicyl w lewatywach; na naszym Oddziale szpitalnym stosuje się do 12 g dziennie, dwa razy po 6 g w lewatywie. Okres czasu, w jakim należy podawać salicyl, dotychczas nie jest ustalony; większość autorów uważa zgodnie, że należy odstawić salicyl po uzyskaniu normalnej ciepłoty i normalnego OB (Fischer, Gehlen, Kahlmetter). Pilod twierdzi, że u 95% (!) chorych gośćcowych stwierdza się tarcie u podstawy serca i w drugiem międzyżebrzu na lewo od mostka, jako wyraz zajęcia osierdzia; salicyl należy więc podawać aż do zniknięcia tarcia. Wstawanie z łóżka po ostrym gośćcu stawowym jest również sprawą sporną; wogóle Francuzi i Niemcy zgodnie podają, że po setnym dniu można choremu pozwolić na wstawanie. W naszych warunkach społecznych, w których przeważna część pacjentów re-

krutuje się ze sfery robotniczej, tego rodzaju wymagania są, oczywiście, niewykonalne; toteż chorym naszym pozwalamy wstawać w 2—3 tygodnie po ustąpieniu ostrych objawów.

Zachodzi jeszcze pytanie, jakie są przeciwwskazania do stosowania salicylu. Jako przeciwwskazania uważamy: 1) zamroczenia, bóle głowy, 2) zaburzenia wzroku (zaburzenia wzroku po salicylu mogą doprowadzić do ślepoty — Thom), 3) objawy anafilaktyczne z porażeniem układu wazomotorycznego, 4) zapalenia nerek, nieustępujące po dalszem stosowaniu salicylu, 5) niemiarowość tętna, pogarszająca się w miarę dalszego leczenia salicylem. We wszystkich tych przypadkach odstawiamy salicyl i przechodzimy do jego pochodnych (aspiryna, salol lub chętniej do piramidonu, antypiryny, kauzytu = pochodna antypiryny + yatren).

Antypirynę stosować można w ciągu krótkiego czasu spowodu jej toksyczności, w dawce 3—5 g dziennie; Chauffard w wyjątkowych przypadkach podawał do 8 g dziennie.

Piramidon wprowadzony został do lecznictwa przez Rotha, Breyera i Pauly. Zwrócono na piramidon specjalną uwagę po ukazaniu się prac Schottmüllera o stosowaniu piramidonu w schorzeniach reumatycznych. Swift i Fischer uważają działanie piramidonu za identyczne z salicylem; jednakże w przypadkach pierwotnego gośćca chronicznego salicyl, w odróżnieniu od piramidonu, pozostaje bez wyniku. Dla Schottmüllera piramidon jest środkiem swoistym, analogicznie do chininy w zimnicy. Według Schottmüllera wpływ salicylu na powikłania gośćcowe, jak zapalenie osierdzia, wsierdzia i opłucnej jest minimalny, podczas gdy piramidon wywiera działanie dodatnie. W swej ostatniej pracy *„Zur Klinik der Rheumatischen Infektion"* przytacza Schottmüller kilka przypadków zapalenia mięśnia sercowego i osierdzia na tle reumatycznem, leczonych z dobrym wynikiem dużemi dawkami piramidonu; opisuje również przypadek reumatycznego zapalenia otrzewnej i przypadek *endocarditis lenta* z stwierdzonym trzykrotnie we krwi paciorkowcem zieleniejącym, wyleczone piramidonem. Schottmüller zaczyna zwykle od dawek 0,3 — 5 razy dziennie i stopniowo podwyższa do 5 g dziennie; po uzyskaniu poprawy podaje 1,5 g dziennie w przeciągu kilku miesięcy. W przypadkach opornych zaleca przerwę 2—3 dniową, po której często po ponownem podawaniu piramidonu otrzymuje się pomyślne wyniki. W Akwizgranie stosują do 4,5 g dziennie; Gehlen i Staab w szeregu przypadków, leczonych piramidonem miesiącami, nie spostrzegali poważniejszych powikłań; dobre wyniki otrzymywali po piramidonie w przypadkach pierwotnego gośćca chronicznego. Piramidon stosować można śródżylnie, lecz w mniejszych dawkach. Z powikłań, obserwowanych po piramidonie, wymienić należy: bóle głowy, plamiste wysypki, mijające pomimo dalszego podawania piramidonu; brak łaknienia i zaburzenia żołądkowe ustępują po nautralonie i *magnesium perhydrol.* Z rzadszych powikłań stwierdza się niekiedy (Gessler, Scherf, Lotze) krwiomocz, krwawienia z kiszek, niedomogę krążenia, niedokrwistość, a nawet agranulocytozę. Na większą natomiast uwagę zasługuje mały stosunkowo znany, a łatwy do spostrzegania przy łóżku chorego, objaw zmniejszenia diurezy.

Ostatnio spostrzegaliśmy na Oddziale przypadek chorej L. M., lat 19, L. szpit. 1079. Nawrót ostrego gośćca stawowego; zapalenie wsierdzia, osierdzia i mięśnia sercowego; zwężenie i niedomykalność zastawki dwudzielnej, niedomykalność zastawek tętnicy głównej; objawy niedomogi mięśnia sercowego; wątroba i śledziona do linji pępkowej, obrzęki dolnych kończyn. Tętno 140, miarowe. Ciśnienie 230/130; 160/90; 190/90; ciepłota do 38°; OB — 30/1—32 m; 11/2—14 m. Mocz: 15—20 krwinek wyługowanych i pojedyncze świeże. Ropne zapalenie migdałków. Dno oka — bez zmian. Ekg. objawy ciężkiego zwyrodnienia mięśnia sercowego. W czasie leczenia, poza środkami sercowemi u chorej zastosowano również piramidon w dawce zaledwie 0,9 g dziennie; następnego dnia spadek diurezy z 2500 do 500 cm³. Diureza utrzymywała się na tym poziomie przez cały czas stosowania piramidonu (7 dni). Tuż po odstawieniu piramidonu diureza podniosła się do 2750 cm³. Z przetworów piramidonowych stosowanych śródżylnie rozporządzamy melubryną i nowalginą; przetwory te w gośćcu mają wyjątkowo tylko zastosowanie. Na Oddziale Wewnętrznym B stosujemy piramidon, od dłuższego czasu, do 3 g dziennie. Wyników przy ostrym gośćcu stawowym nie obserwowaliśmy lepszych, niż przy podawaniu salicylu. Piramidon stosujemy przeważnie w tych przypadkach, w których salicyl zawodzi; przedewszystkiem jednak w przypadkach gośćca chronicznego. Jako przykład służyć może następujący przypadek:

Chory F. P., lat 62. L. szpit. 900. Pierwotny gościec chroniczny; obrzęk i zniekształcenia palców rąk, stawów nadgarstkowych, łokciowych, kolanowych i skokowych; ruchy w stawach ograniczone i bolesne. Ciepłota normalna. OB 20/10—60 m; 5/11—144 m; 20/11—72 m; 27/12—70 m; 6/1—100 m. Wassermann ujemny. Ciśn. 160/90. Cukier we krwi 1,14 g w litrze. Mocz: ślad białka; w osadzie: 2—3 leukocyty, pojedyńcze krwinki wyługowane. Ekg.: uszkodzenie mięśnia sercowego lekkiego stopnia. Rtg.: płuca i serce bez zmian. Chory leczony w szpitalu salicylem do 12 g dziennie (w sumie 60 g), autohemoterapją, wstrzykiwaniami Jodiminy — bez wyniku. Po zastosowaniu piramidonu 7 × 0,3 dziennie poprawa; obrzęki i bóle ustąpiły, samopoczucie lepsze. Chory otrzymał 105 g piramidonu. (Obserwowany przez kol. Wołożyńską).

Z powikłań spostrzegaliśmy uporczywe wysypki, uporczywe przejściowe biegunki, bóle głowy i krwawienia z nosa.

Do metod wątpliwych należy podawanie preparatów hormonalnych. W 60 przypadkach pierwotnego gośćca chronicznego, o podłożu przypuszczalnie hormonalnem, Gehlen nie stwierdził żadnej poprawy po stosowaniu preparatów gruczołowych.

Innych dróg należy szukać, gdy ostry gościec infekcyjny przechodzi w okres przewlekły, z tendencją do kurczenia torebek stawowych i zesztywnień; w leczeniu przechodzimy wówczas do uczulenia ustroju. Najlepszemi środkami, zdaniem Gehlena, są złoto i rad. Złoto, jako katalizator, przyśpieszający procesy oksydacyjne; rad zaś przez swą nagromadzoną energję atomową. Stosowane są w Niemczech i Austrji *solganal B oleosum* (Umber) i *radiophan*. Anglicy stosują solganal A śródżylnie, solganal B śródmięśniowo; pozatem solganal w drażetkach (3 razy dz., w ciągu 6—7 tygodni) (Maliwa, Izraelski). Preparaty złota stosowane śródżylnie, jak aurosan mają mniejsze zastosowanie przy leczeniu spraw gośćcowych; i temi preparatami można jednak uzyskać poprawę, jak o tem świadczą niżej przytoczone 2 przypadki:

Chora W. F., lat 49. L. szpit. 890. Od kilku lat postępujący pierwotny gościec chroniczny; zmiany zniekształcające stawów łokciowych, stawów nadgarstka i palców symetrycznie obu kończyn górnych; zniekształcenia obu stawów kolanowych; okolica stawów bardzo bolesna; ruchomość stawów łokciowych i kolanowych częściowo ograniczona. Ciepłota normalna. Tętno wolne. OB — 30 m. Wassermann — ujemny. Mocz — bez zmian. Morfologja krwi — bez zmian. Rtg.: — wybitne odwapnienie kości stawów kolan.: zamazana struktura kostna; niewielkie zniekształcenia. Spowodu silnej bolesności w stawach kolanowych i w stawach palców obu rąk chora nie mogła ani podnosić się z łóżka ani przyjmować sama pokarmów. Po zastosowaniu aurosanu śródżylnie (w sumie 1,75 g) — znaczna poprawa. Bóle słabsze, ruchomość w stawach lepsza; chora o własnych siłach może wstawać z łóżka.

Chora Ch. Z., lat 43. Od kilku lat chroniczny pierwotny gościec. Od 4 miesięcy chora leży obłożnie w łóżku. Zniekształcenia i obrzęki obu stawów kolanowych, prawego stawu łokciowego, obu nadgarstków i palców rąk. Ruchomość we wszystkich stawach ograniczona, silna bolesność przy ruchach. Wyłuszczenie migdałków przed kilku miesiącami bez wyniku. Płuca i serce — bez zmian. Stany podgorączkowe. Mocz — bez zmian. Leczona piramidonem 2 g dziennie i wstrzykiwaniami aurosanu śródżylnie. Bóle w stawach mniejsze, ruchomość stawów lepsza; chora wstaje o własnych siłach i chodzi swobodniej po pokoju.

Solganal B oleosum stosuje się w dawkach od 0,01—1 g śródmięśniowo (Thom). W doświadczalnych badaniach zwierząt stwierdzono odkładanie się solganalu w tkance mezenchymalnej i w układzie siateczkowo-śródbłonkowym. Pierwsze prace o solganalu ogłosił Feldt, później Lande z Kliniki Umbera. Wyłączną prawie dziedziną stosowania złota są przypadki gośćca chronicznego, w których uzyskuje się poprawę jednocześnie z fizykalnem leczeniem. Zdaniem angielskich autorów (Slot, Deville) złoto działa, jako środek podniecający siły obronne ustroju przez układ siateczkowo-śródbłonkowy, dzięki wzmożeniu zdolności fagocytarnych. Po blokadzie układu, lub wycięciu śledziony, działanie złota jest słabsze. Mester otrzymał poprawę w przypadkach pierwotnego gośćca chronicznego o etjologji przypuszczalnie gruźliczej. Izraelski opisał przypadki z uporczywemi biegunkami i zapaleniami nerek po stosowaniu solganalu.

Rad, a właściwie inhalacje radowe, zostały wprowadzone do lecznictwa schorzeń reumatycznych przez Freunda. Najważniejszem wskazaniem, zdaniem Freunda, są przypadki pierwotnego gośćca chronicznego i zmiany stawowe u kobiet w okresie przekwitania z guzkami Heberdena. Miałem możność na oddziale doc. Freunda, I. Klinika Uniwers. we Wiedniu obserwowania przypadków, w których, po kilku seansach dwugodzinnych w komorze inhalacyjnej, ustępowały uporczywe parestezje palców; objawy trudne do opanowania innemi metodami. Mimo to Joachimsthal zawiódł poniekąd pokładane w nim nadzieje.

W doświadczeniach na ludziach i zwierzętach Freund i Loebel stwierdzali po inhalacjach radowych ciała radioaktywne w płynie mózgowordzeniowym. Zasługują na uwagę ba-

dania Sangiorgi, który stwierdził, iż radjoaktywna surowica zapobiega szokowi anafilaktycznemu. Dobre wyniki otrzymywał Freund przy kombinowaniu inhalacyj radowych z naświetlaniami Roentgenem. Z preparatów radowych stosuje się w lecznictwie radjoian (rad + atofan), wprowadzony przez Bauera i Gudzenta.

Dalszą metodą do uczulenia, „przestrojenia“ ustroju, jest proteinoterapja. Początkowo stosowano środki swoiste jak autowakcyny; później heterowakcyny; wreszcie ciała nieswoiste. Pierwszy w sprawach gośćcowych zastosował proteinoterapję Menzer. Gotlieb i Freund w swych badaniach nad proteinoterapja stwierdzili rozpad płytek krwi i powstawanie ciał zbliżonych do histaminy. Środków do proteinoterapji mamy mnóstwo; pod względem działania różnią się stosunkowo niewiele. Zdaniem Zimmera różnemi preparatami i metodami można otrzymać ten sam wynik. Zmieniło się z biegiem czasu jedynie dawkowanie. O ile dawniej stosowano duże dawki i dążono do gwałtownych reakcyj, to obecnie dawkuje się bardzo ostrożnie, stosując dawki poniżej progu pobudliwości i uważając, że żywsza reakcja w uczulonym ustroju spowodować może raczej zaostrzenie sprawy (Fischer). Dla Freunda najlepszym środkiem uczulającym pozostało mleko. Hirschfeld i Hittmair stwierdzili po zastosowaniu proteinoterapji neutrofilną lub eozynofilną leukocytozę. Strauss stwierdzał odczulenie stanów alergicznych. Przeciwnikiem proteinoterapji jest Gudzent.

Do proteinoterapji zalicza się również szczepienia skórne metodą Ponndorfa i Pauly (Kutiwakcyna). Duże nadzieje związane z temi metodami zawiodły; niezłe wyniki otrzymywano jedynie przy myalgjach; stan stawów nie ulegał jednak poprawie. Dobre wyniki po Ponndorfie podaje Chmielewski, Mester, Goldbaum.

Do łagodnej proteinoterapji należy jad pszczelny, wprowadzony przez Terča. Freund stosował spoczątku nakłucia żywych pszczół; ostatnio Kretschy wprowadził gotowy preparat *apicosan;* w Austrji stosują immeninę. Wyniki pomyślne otrzymywano w omartrytach i myalgjach.

Ostatnio znajduje zastosowanie jod w przypadkach artroz, *arthritis deformans* i w okresie przekwitania u kobiet, z zaatakowaniem stawów kolanowych i z guzkami Heberdena. Na podstawie naszego doświadczenia szpitalnego należy z dużą oglednością wykluczyć uprzednio tyreotoksykozę (obawa jodbasedowa).

Do metod, które dotychczas nie znalazły większego zastosowania, ale w pewnych przypadkach mogą być pożyteczne, należy lampa kwarcowa — w omartrytach, bólach mięśniowych, neurytach; nie w jej codziennem zastosowaniu, lecz przy naświetlaniach drażniących na ograniczonej przestrzeni, z wywołaniem silnego rumienia. Dawkować możemy promienie lampy kwarcowej od lekkiego podrażnienia aż do zmian destrukcyjnych skóry. Już przy zwykłych naświetlaniach, prócz zmian barwikowych, występuje działanie bakterjobójcze, pobudzanie procesów fermentacyjnych, tworzenie witamin, pobudzenie narządów krwiotwórczych i wpływ na przemianę mineralną (Papp, Malczyński, Borysiewicz, Toczyski). Skóra na drodze odruchowej, poprzez układ wegetatywny i związane z tem procesy oksydacyjne przemiany materji, wpływa na czynność całego ustroju; przy przekrwieniu w skórze powstaje histamina lub ciała do niej zbliżone. Nowe światło rzuciły badania Ruhmanna o segmentarnym wpływie poszczególnych odcinków skóry na narządy wewnętrzne; zony Heada są tego potwierdzeniem.

Stąd też prace Hasselbacha i Jacobaeusa o naświetlaniach drażniących poszczególnych segmentów skóry przy dławicy piersiowej, prace Plaschkisa o naświetlaniach odpowiednich segmentów przy wrzodzie dwunastnicy i Grünfelda o wpływie naświetlań na perystaltykę jelit. Prócz działania promieni ultrafioletowych w rachubę wchodzą prawdopodobnie produkty rozpadu tkankowego, które, ulegając stopniowemu wessaniu, powodują łagodną i długotrwałą proteinoterapję. Z polskich autorów naświetlania miejscowe w gośćcu mięśniowym stosował Hessel.

Małe zastosowanie znalazła u nas dotąd jontoforeza. Jontoforeza polega na korzystaniu z prądu galwanicznego dla wprowadzenia leku podskórnie, w schorzeniach przeważnie miejscowych. Pod wpływem prądu następuje jonizacja roztworu i wędrówka jonów. W lecznictwie spraw gośćcowych najwięcej posługujemy się histaminą. Początkowo stosowano ją w schorzeniach żołądkowych, jako środek pobudzający wydzielanie soków żołądkowych. W schorzeniach reumatycznych zastosował ją po raz pierwszy węgierski lekarz Deutsch. Mechanizm działania histaminy polega na rozszerzaniu naczyń skórnych, miejscowem przekrwieniu i znieczuleniu. Istnieje przypuszczenie, że przy działaniu aparatów cieplnych wytwarza się histamina lub ciała pochodne. Hessel zapomocą jontoforezy stosował jod, *natr. salicyl., calc. chlorat.,* akonitynę, chininę. Największe zastosowanie znajduje histamina w reumatyzmie mięśniowym i w periartrytach.

Przechodząc do fizykalnego leczenia, należy stwierdzić, że rola jego przy leczeniu spraw reumatycznych i ich następstw jest niedostatecznie oceniana i klinicznie wyzyskana. Pomijając różne hipotezy działania aparatów elektromedycznych, omówię wyłącznie działanie cieplne, fizykalnie stwierdzone. Ciepło nie jest czemś nowem w lecznictwie; nowoczesna jednak aparatura pozwala dawkować i wytwarzać ciepło nietylko na powierzchni skóry, lecz i w obrębie samych tkanek, korzystając z drgań elektronów przy prądach o wysokiej częstotliwości. W fizykalnej terapji spotykamy się z dwoma czynnikami, których rola nie jest dostatecznie wyjaśniona: ciepłem i terenem zadziałania, skórą. Wpływ ciepła w schorzeniach reumatycznych dawno już zwrócił uwagę reumatologów. Częstość występowania spraw gośćcowych zależnie od klimatu stwierdzona już została statystycznie: w krajach tropikalnych gościec stawowy jest zjawiskiem rzadkiem. Potwierdzają to badania Cobourna, który u dzieci reumatycznych przewiezionych z New Yorku do krajów tropikalnych nie stwierdzał nawrotów gośćca; nawroty występowały jednak po powrocie do New Yorku. Rola zimna w schorzeniach reumatycznych potwierdzona została przez Rosena i Freunda, którzy przy sztucznem oziębianiu stawów otrzymywali ciężkie zmiany stawowe. Doświadczenia Biera dowodzą, że ciepło, zastosowane miejscowo, na drodze odruchowej może wywołać zmiany we krwi po stronie przeciwnej; u zwierząt po nagrzewaniu kończyny przy nakłuciu żyły tej kończyny stwierdzono krew tętniczą; tętniczą krew stwierdzono i po stronie przeciwnej, niepoddawanej ogrzewaniu. Pod wpływem działania ciepła następuje po krótkotrwałym skurczu rozkurcz naczyniowy, przyśpieszony przepływ krwi, zawartość tlenu i kwasu węglowego krwi żylnej zbliża się do tętniczej. Badania Freunda i Simo dowodzą istnienia zwiększonej przemiany gazowej. Z dalszych następstw występuje zwiększenie ilości wyrzutowej serca; w krążeniu obwodowem zjawia się hiperleukocytoza; występuje zwiększone wydzielanie kwasów i soli, przyspieszenie utleniania. Zdaniem Hofmana, przez długotrwałe ogrzewanie skóry powstaje *esophylaxia,* a więc wzmożone wydzielanie do wewnątrz fermentów i przeciwciał, wpływających na gruczoły o wewnętrznem wydzielaniu, na jady bakteryjne i bakterje, a powstałych w powierzchownych warstwach skóry. Już wpływ czynnika cieplnego na krążenie może w gośćcu stawowym odegrać poważną rolę. Fizykalne leczenie ma zastosowanie w sprawach gośćcowych nietyle przy zwalczaniu samego schorzenia, ile w jego następstwach, które często opanowują obraz chorobowy i stanowią poważniejsze cierpienie dla chorego, niż przebyte zakażenie. Są to zaniki mięśniowe, zniekształcenia stawów i zaburzenia krążenia. Wollenberg (1908) przypisywał dużą rolę sprawom krążeniowym przy powstawaniu *„arthritis deformans“;* obserwowano bowiem osłabienie przepływu krwi, oziębienie skóry; w schorzałych tkankach kapilaroskopowo stwierdzono nieprawidłowe pętle naczyniowe. Te objawy wazomotoryczno-troficzne, skłonność do wzmożonych potów w pierwotnie chronicznym gośćcu w obrębie schorzałych stawów, przemawiają za udziałem układu krążenia i układu wegetatywnego w powstawaniu tych spraw. W szeregu przypadków porażenia połowiczego Freund stwierdził, że żyły po stronie porażonej są mniej wypełnione, cieńsze i delikatniejsze, niż po stronie zdrowej. W tych przypadkach fizykalne leczenie odnosi pomyślny skutek przez wywołanie przekrwienia. Godne uwagi w tej dziedzinie są spostrzeżenia Freunda, że powikłania występujące po miejscowych oziębieniach mogą ustąpić albo ulec złagodzeniu, o ile bezpośrednio po oziębieniu zastosujemy w tem samem miejscu ciepło. Freund tłumaczy to zjawisko przekrwieniem, które usuwa produkty rozpadu i zapobiega anafilaktycznym procesom. Przypisuje on czynnikowi cieplnemu działanie lecznicze i profilaktyczne. W fizykalnej terapji lepsze wyniki otrzymuje się przez stosowanie kilku metod równocześnie. Przegrzewania z naświetlaniami drażniącemi odnoszą lepszy skutek, niż same przegrzewania.

Do metod, które ostatnio ponownie odgrywać zaczynają rolę w lecznictwie spraw stawowych, należy leczenie dietetyczne. Wiele w tym kierunku nadużywano dotąd, zwłaszcza w praktyce codziennej. Niewiadomo dla jakich powodów w przypadkach chronicznego gośćca przepisuje się często chorym dietę, podobną do diety w dnie. Chorzy wyniszczeni pogarszają swój stan przez stosowanie tych niepotrzebnych ograniczeń. Z diet stosowanych w gośćcu stawowym znamy dietę Schrotta (ograniczenie płynów, soli kuchennej, dieta sucha); dietę Pembertona z ograniczeniem węglowodanów; dietę z ograniczeniem Ca (współpracowników Kuttnera z Berlina) i diety jarzynowe. Freund. Bauer i Strauss po stosowaniu diety bezwęglowodanowej i bezwapniowej wyników nie otrzymywali. Wyniki po diecie ja-

rzynowej Freund otrzymywał w przypadkach zbliżonych do grupy skaz artretycznych. Ostatnio, w związku z alergicznemi teorjami o powstawaniu gośćca stawowego, przeprowadzali badania Rosjanie (Tałałajew, Pewsner). Doświadczenia przeprowadzone zostały na materjale zwierzęcym i ludzkim. Zwierzęta, psy i białe szczury, doprowadzono wstrzykiwaniami małej ilości surowicy do gotowości alergicznej; zwierzęta w czasie obserwacji odżywiano swoistą dietą i spostrzegano objaw Arthusa w poszczególnych grupach i grupie kontrolnej odżywianej normalnie. W grupie pierwszej przy dwukrotnie zwiększonej ilości węglowodanów otrzymano objaw wyraźny, przy ograniczonej ilości węglowodanów objaw słaby. W drugiej grupie z wykluczeniem witaminy D z pokarmów — objaw ujemny. Badania histopatologiczne tkanek zwierzęcych potwierdziły wyniki kliniczne. Autorzy wysuwają wniosek o wpływie odpowiedniej diety na odczyn alergiczny ustroju, na hiperergję i na sprawy reumatyczne. W dalszych swoich doświadczeniach autorzy przeprowadzili badania na materjale ludzkim; otrzymano podobne wyniki. Zastosowano diety: 1) dietę Pembertona (ograniczenie węglowodanów, białka i ilości kaloryj), 2) dietę z ograniczeniem węglowodanów, 3) dietę z ograniczeniem białka, 4) dietę antyflogistyczną Noordena i dnie jarzynowe (jarzyny przeważnie surowe). Diety jarzynowe stosowano: a) bezchlorowe, b) z ograniczeniem NaCl. Najlepsze wyniki otrzymywano po stosowaniu diety Noordena i diety z ograniczoną ilością węglowodanów + dnie jarzynowe. Uzyskano poprawę objawów podmiotowych, przedmiotowych, OB, obrazu kapilaroskopowego i obrazu krwi. Prace rosyjskich autorów zasługują i dlatego na uwagę, że gospodarka węglowodanowa w gośćcu stawowym wykazuje zaburzenia. Pemberton, który w schorzeniach reumatycznych badał tolerancję węglowodanową, stwierdził zaburzenia w wydzielaniu węglowodanów. Zaburzenia gospodarki węglowodanowej (Freund) stwierdzono nietylko przy sprawach stawowych o różnej etjologji, lecz i w zapaleniu nerwu kulszowego i w porażeniu połowiczem. Po ustąpieniu objawów zapalenia nerwu krzywa cukrowa wracała do normy. Ostatnio podobne objawy opisano w złamaniach kostnych. Nieco inaczej zapatruje się na gospodarkę węglowodanową w gośćcu Strauss. Obserwując alimentarną hiperglikemję u reumatyków, nie spostrzegał on żadnych typowych odchyleń od normy poza niewielkiemi opóźnieniami w podnoszeniu i opadaniu krzywej cukrowej. Objawy te spostrzegał jednak tak samo często i w przypadkach neuroz funkcjonalnych i w zaburzeniach wydzielniczych. Strauss przypisuje te drobne odchylenia raczej podrażnionemu układowi wegetatywnemu. Zaznacza jednak, że po usunięciu ogniskowego zakażenia hiperglikemja często ustępowała.

Przechodząc do profilaktyki schorzeń gośćcowych, należy stwierdzić, że zagadnienie zapobiegania schorzeniom o nieznanej i niejednolitej etjologji jest rzeczą niezmiernie trudną. Zagadnienie wiąże się z poszukiwaniem i usuwaniem zakażeń ogniskowych (*sepsis oralis*, Rosenow, Billing, Hunter). W grę wchodzą przedewszystkiem migdałki i zęby; stąd też tendencja do usuwania tych ognisk. Pomijając różnice zdań, większość klinicystów twierdzi, że usuwanie migdałków w przypadkach ostrego gośćca stawowego i jego powikłań daje wyniki pomyślne, podczas gdy w pierwotnie chronicznym gośćcu poprawa należy do wyjątków. Usuwanie zębów w ostrym gośćcu stawowym pozostaje bez wyniku; pomyślne wyniki stwierdzono natomiast w septycznych reumatoidach, które przebiegają nietylko jako monoartryty, lecz i jako poliartryty i nasuwają duże trudności rozpoznawcze. Sprawa ostatecznie nie została rozstrzygnięta. Zgodnie z przeważającym poglądem i nasze doświadczenie szpitalne poucza, że należy migdałki usuwać w tych przypadkach, w których związek przyczynowy z przebytą anginą jest bezsporny. Wywiady odgrywają większą rolę niż przedmiotowe badanie stanu migdałków. Należy wykonywać tonsilektomję po ustąpieniu ostrego okresu, aby uniknąć silnej reakcji. Radykalne usuwanie wyrostka robaczkowego, pęcherzyka żółciowego a nawet grubego jelita, stosowane przeważnie przez klinicystów amerykańskich, u nas nie znalazło wielkiego zastosowania.

Do zapobiegania należy również leczenie klimatyczne i balneologiczne.

Piśmiennictwo:

Bauer: Der sogenannte Rheumatismus. — Behrend: Dtsch. med. Woch. 9. 1933. — Chmielewski: Warsz. Czas. Lek. 1. 1934. — Ćwilichowska: Terap. Arch. T. 9. — Danielopolu, Dimitrin, Cimino-Beranger: Acta Rheumat. 23. 1934. — Feldt, Schöller, Borgwardt, Allardt: Die med. Welt. 1930. — Freund: Zeit. für wissen. Baderk. 10. 1930. — Freund: Wien. Klin. Woch. 11. 1930. — Freund: Warsz. Czas. Lek. 39. 1934. — Freund: Gelenkerkrankungen. — Fischer: Rheumatismus und Grenzgebiete. — Forestier: Le traitement des rhumatismes chroniques. — Forestier: The Lancet. 5795. 1934. — Forestier: Pr. Méd. 40. 1931. — Gehlen: Rheumaprobl. 3. 1934. — Goldbaum: W. Cz. Lek. 37. 1932. — Hessel: P. G. Lek. 5. 1934. — Izraelski: D. m. Woch. 30. 1931. — Jankowski: P. G. Lek. 44. 1932. — Kryszek i Wołożyńska: P. G. Lek. 3. 1933. — Kowarschik: W. Kl. Woch. 19. 1932. — Kramsztyk i Ber: Now. Lek. 21. 1934. — Krzewiński: War. Czas. Lek. 12. 1931. — Lotze: Med. Kl. 49. 1934. — Mendel: Ther. Mh. S. 1904. — Maliwa: Wien. Kl. Woch. 43. 1932. — Mester: P. G. Lek. 2. 1935. — Mester: Now. Lek. 1. 1931. — Madison: Dtsch. Arch. klin. Med. T. 176. — Małczyński, Borysiewicz, Toczyski: P. G. Lek. 28. 1932. — Małczyński: P. G. Lek. 28. 1932. — Nusbaum: Medycyna. 16. 1933. — Peker: Lek. Pol. 1933. — Pewsner, Tałałajew, Lewin, Boutin, Sacharowa: Acta Rheumat. 20. 1934. — Papp: Die physikalische Therapie der rheumatischen Erkrankungen. — Thom: Die medikamentöse Behandlung der rheumatischen Krankheiten.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Dr. Oskar BLATT, b. sekund. Szpit. Państw. Lwów.

O „Bismuthum oxybenzoicum — Karpiński".

W roku 1921 wprowadzili dwaj uczeni francuscy Levaditi i Sazerac bizmut metaliczny do lecznictwa przeciwkiłowego w miejsce rtęci, która dość często prowadziła do ciężkich uszkodzeń w postaci ciężkich stanów zapalnych w kanalikach nerkowych, wrzodziejących zapaleń błon śluzowych jamy ustnej i przewodu pokarmowego i pozatem spowodu silnej bolesności przy podawaniu domięśniowem była wogóle źle znoszona przez chorych.

Dokładne badanie szkoły francuskiej, a później i innych ośrodków naukowych wykazały wysoką wartość leczniczą bizmutu, szybkie i doskonałe działanie na objawy kiły we wszystkich jej okresach przy stosunkowo nieznacznych działaniach ubocznych w porównaniu z silnie trującą, a znacznie słabiej działającą rtęcią. Jeśli idzie o siłę działania preparatów bizmutowych, zawierających przeważnie 5% metalicznego Bi, to są one tylko niewiele słabsze od arsenobenzolu, który do tej pory zajmuje jeszcze dominujące stanowisko w arsenale środków przeciwkiłowych. Wykazały to liczne doświadczenia porównawcze z ubiegłego dziesięciolecia, w szczególności badania na obecność i znikanie krętków bladych, ustępowanie objawów cierpienia, uzdrowienie odczynu serologicznego we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym.

Rola lekarza w zwalczaniu kiły jest niezmiernie ciężka i odpowiedzialna. Ogromnie ważną rzeczą jest odpowiednio prowadzone leczenie i dobór preparatu, któryby odpowiadał wszystkim wymaganiom dzisiejszej nauki lekarskiej.

Toteż korzystam ze sposobności, ażeby podzielić się z polskim światem lekarskim kilkoma uwagami na temat oceny i wartości polskiego preparatu bizmutowego, wyrabianego odniedawna przez polską wytwórnię Karpińskiego w Warszawie pod nazwą: *„Bismuthum oxybenzoicum — Karpiński"*. Jest to bizmut nierozpuszczalny, spreparowany jako zawiesina mleczno-biała, zawierająca 5% Bi metalicznego. Opakowanie wygodne i praktyczne, bo w ampułkach po 1,5 g i flaszeczkach po 15 g. Preparat ten nie ustępuje w niczem najlepszym a znacznie droższym produktom zagranicznym. Jest niebolesny, szybko się wchłania, nie daje nacieków w miejscu wstrzyknięcia, działa szybko na objawy kiły i odczyny serologiczne.

Dla krytycznej oceny przytaczam krótkie wyciągi z historji choroby niektórych przypadków, w których w miejsce innych preparatów zastosowałem w ostatniem leczeniu *Bi oxy-benz. Karpiński.*

Przyp. 1) L. prot. 1128. Chory S. P., lat 31, zakażenie kiłowe w maju 1934 r. W pierwszem leczeniu mieszanem (Bi-arsenobenzol), około połowy leczenia wystąpił białkomocz i rozpulchnienie śluzówki na dziąsłach. W II leczeniu zastosowałem Bi-*oxybenzoicum* Karpiński. Leczenie przeszło bez incydentów. Odczyny SRW i SG po I leczeniu słabo dodatnie (+), po drugiem ujemne.

Przyp. 2) L. prot. 1161. Chora B. M., lat 43. *Aortitis luetica.* W poprzednich leczeniach po bizmucie osutka toksyczna, utrzymująca się i nawracająca mimo zastosowania środków odczulających i odciążających ustrój. Obecnie zastosowałem z doskonałym wynikiem preparat Karpińskiego.

Przyp. 3) L. prot. 973. Chora E. S., lat 27. Infekcja kiłowa w roku 1932. Ostatnie dwa leczenia uległy przerwie spowodu cięż-

kiej *stomatitis ulcerosa* z objawami ogólnego zakażenia ropnego. Obecnie podczas leczenia preparatem Karpińskiego brak jakichkolwiek niepożądanych objawów.

Zbierając moje skromne spostrzeżenia podkreślam, że preparat *Bismuthum oxy-benzoicum Karpiński* zasługuje na uwagę ze strony lekarzy, gdyż:

1) jest preparatem polskim, nieustępującym najlepszym produktom zagranicy,
2) jest zupełnie niebolesny,
3) nie daje żadnych niepożądanych objawów zatrucia,
4) działa szybko na objawy somatyczne i serologiczne.

Zasługi prof. Antoniego Gluzińskiego na terenie Związku Lekarzy Słowiańskich.

Przemówienie Dr. Witolda Szumlańskiego na Akademji ku uczczeniu Jego pamięci w dniu 25 czerwca 1935 r.

Do wieńca sławy, tak zasłużenie zdobytej przez niezapomnianej pamięci prof. Antoniego Gluzińskiego na terenie działalności naukowej i pedagogicznej, winniśmy wpleść jeden jeszcze liść wawrzynu za zabiegi i długoletnią pracę w organizacji i działalności Związku Lekarzy Słowiańskich.

Idea współpracy słowiańskiej na polu medycyny zrodziła się w Polsce na długo przed wojną, w czasach kiedy nas samych granice polityczne dzieliły na trzy odrębne części i kiedy drogą konspiracji musieliśmy dążyć do duchowego jednoczenia się i łączenia, oraz podstępnie zwalczać przeszkody i burzyć zapory, wznoszone przez wrogie rządy zaborcze.

Jednym z takich skutecznych środków, prowadzących do łączenia się między sobą i z innymi Słowianami były perjodyczne wszechpolskie zjazdy lekarskie, w których mogli brać udział i lekarze-słowianie innych narodowości oraz mogli przemawiać i wygłaszać wykłady w swoim własnym języku. Toteż od początku naszych zjazdów przybywali do nas koledzy-słowianie, a Polacy jeździli do innych krajów słowiańskich i brali czynny udział w pracach naukowych zjazdów.

To były pierwsze podwaliny Zjednoczenia lekarzy słowiańskich, podwaliny bardzo kruche i nierokujące żadnych widoków na utrwalenie.

Dopiero w roku 1910 na Zjeździe lekarzy bułgarskich w Sofji usiłowano podjąć sprawę w sposób bardziej skuteczny. Komitet polski, do którego już wtedy należał prof. Gluziński, przedstawił projekt statutu. Statut ten przyjęto i na jego podstawie wybrano główny wszech-słowiański Komitet Lekarski. W skład Komitetu tego wchodzili delegaci poszczególnych narodowych komitetów słowiańskich. Jednym z członków Komitetu polskiego został z wyboru prof. Gluziński, który odtąd niestrudzenie, prawie do końca życia pracował dla umiłowanej przez się idei.

Niestety jednak i ten Komitet nie zdołał wykazać większej żywotności, głównie spowodu wrogiego stanowiska ówczesnego rządu rosyjskiego.

W rok po zjeździe w Sofji, w r. 1911, odbywał się kolejny Zjazd lekarzy i przyrodników polskich w Krakowie, na który przybyli wybitni uczeni rosyjscy, prof. Bechterew i prof. Pawłow. W celu wzajemnego zbliżenia i współpracy naukowej wystąpili oni z zaproszeniem, ażeby Polacy oraz inni lekarze słowiańscy, zechcieli wziąć udział w projektowanym Zjeździe lekarskim w Petersburgu w r. 1912. Ale i tym razem projekt zbliżenia spełzł na niczem — szowinizm moskiewski uniemożliwił skorzystanie z zaproszenia.

Władze rosyjskie zgodziły się wprawdzie, napozór chętnie, na to ażeby na Zjazd ten przybyli przedstawiciele innych Słowian, ale jednocześnie wydano zarządzenie, że przemawiać w obradach Zjazdu wolno jedynie i wyłącznie po rosyjsku. Wobec tych zastrzeżeń Polacy odmówili swego udziału w Zjeździe i wybrany w Sofji Komitet faktycznie przestał istnieć.

Od tego czasu upłynęło długich lat 15. — Wybuchła i skończyła się wielka wojna; powstały nowe, pomyślniejsze warunki: wszystkie narody słowiańskie zdobyły niepodległość polityczną.

A skoro tylko po wielkiej burzy dziejowej nastąpiło uspokojenie, podjęto na nowo sprawę wszech-słowiańskiego związku lekarskiego.

Zapoczątkowało ją w czerwcu 1925 roku Jugosłowiańskie Towarzystwo Lekarskie, zapraszajac wszystkie narody słowiańskie na doroczny swój zjazd do Dubrownika. Jednym z głównych celów tego zjazdu było ponowne podjęcie prac w celu zjednoczenia lekarzy słowiańskich.

Prof. Gluziński, pomimo wiek już podeszły, przyjął obowiązki przewodniczącego delegacji polskiej, wyłonionej z grona członków Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego i Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Poznańskiego.

Sama obecność tak poważanego i cieszącego się ogólnym szacunkiem przedstawiciela naszego kraju wysunęła delegację polską na przodujące stanowisko. Przemówienie powitalne profesora Gluzińskiego, przedstawiające w zarysie historycznym przebieg dotychczasowych prac, zmierzających do utworzenia Związku lekarzy słowiańskich, zakończył szanowny profesor propozycją, ażeby obecnie w warunkach wykluczających zakazy i niespodziewane przeszkody, zawiązać nowy Komitet, złożony z delegatów towarzystw lekarskich słowiańskich i polecić mu jaknajspieszniejsze doprowadzenie do zjednoczenia.

W wyniku tego przemówienia i po wyczerpującej dyskusji Zarząd Jugosłowiańskiego Towarzystwa Lekarskiego otrzymał mandat zorganizowania takiego Komitetu drogą porozumienia się ze wszystkiemi towarzystwami słowiańskiemi, które mają w tym celu wybrać po dwóch delegatów.

Oczywiście prof. Gluziński był jednym z delegatów polskich i przewodniczącym całej delegacji.

Delegaci zjechali się w r. 1926 w Belgradzie i tu obradowali nad dalszą organizacją Związku. Czcigodny nasz delegat przedstawił konkretny projekt dalszych prac; projekt ten uzyskał aprobatę zebranych, a wniosek, aby pierwszy wszechsłowiański Zjazd lekarski odbył się w Warszawie w r. 1927 z aplauzem uchwalono jednomyślnie. W samym toku obrad delegacja polska przez usta swego przewodniczącego zobowiązała się wypracować statut Związku i przedstawić go do zatwierdzenia. W redagowaniu tego statutu prof. Gluziński brał udział bardzo czynny; wielkie zadowolenie moralne osiągnął, gdy statut został przyjęty i zatwierdzony na Zjeździe warszawskim, gdyż od tej dopiero chwili zaczął istnieć ulegalizowany Związek Lekarzy Słowiańskich.

Za te wszystkie prace przygotowawcze, za organizację i sprężyste prowadzenie Zjazdu w Warszawie, spotkała Go zasłużona nagroda i owacja: wśród serdecznych dowodów uznania został jednogłośnie przez aklamację wybrany na pierwszego honorowego członka Wszechsłowiańskiego Związku Lekarzy i na prezesa honorowego wszystkich Zjazdów lekarzy słowiańskich.

Po tem zaszczytnem odznaczeniu prof. Gluziński ustąpił ze stanowiska czynnego prezesa Zarządu Głównego Związku, ale bynajmniej nie spoczął na zdobytych laurach: do końca życia był czynny, brał wybitny udział w następnych Zjazdach w Pradze czeskiej, w Splicie i w Poznaniu; a póki Mu tylko sił i zdrowia starczyło, nie odmawiał ani współpracy swej ani rady.

Zasługi prof. Gluzińskiego na omawianym terenie pracy są wielkie i z czcią wspominać o nich będą do końca życia współcześni świadkowie jego niestrudzonej działalności, a dla potomnych będą one po wieczne czasy zapisane złotemi głoskami na karcie dziejów Zjednoczenia Lekarzy Słowiańskich.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Medycyna. Nr. 11. 1935. Ławrynowicz A.: Niektóre zagadnienia mikrobiologji i epidemjologji duru brzusznego w świetle nowych badań. — Węgierko J.: Wpływ niedocukrzenia krwi na przebieg dychawicy oskrzelowej. — Burak M. i Pomeranc L.: Przypadek przedziurawienia przegrody międzykomorowej w następstwie zawału mięśnia sercowego. — Michałowski M.: W sprawie choroby posurowiczej, jej zapobiegania i leczenia. — Zahorski K.: Dwa przypadki moczówki prostej. — Frydman J.: Ogólne zasady leczenia dietetycznego cukrzycy. — Grycewicz M.: Organizacja walki z gruźlicą we Francji.

Młoda Matka. Nr. 12. 1935. Wiszniewski J.: Technika hartowania dzieci najmniej odpornych. — Pozatem zawiera ten numer inne zajmujące artykuły w dziale lekarskim, pedagogicznym i praktycznym.

Kosmos. Z. I—IV. (Część II.). 1932. Serja A. Rozprawy.

Kosmos. Z. IV. 1933. Serja B. Ramułt M.: Powstawanie nowych ras i gatunków w świetle badań nad partenogenezą. — Weyberg Z.: O kierunku ogólnym reakcyj geochemicznych. — Zieliński M.: Wpływ miękkich promieni Roentgena na bakterje.

Kosmos. Z. III. 1933. Serja B.

Kosmos. Z. II. 1933. Serja B. Passendorfer E.: Gatunek i rodzaj w paleontologji. — Malarski T.: Zygmunt Wróblewski i Karol Olszewski (w 50-tą rocznicę skroplenia gazów

trwałych przez uczonych polskich). — Szymkiewicz D.: Szkice z morfologji roślin.

Kosmos. Z. I. 1934. Serja A. Rozprawy.

Kosmos. Z. I. 1934. Serja B. Krzemieniewski S.: Michał Boym jako botanik (w 275 rocznicę jego skonu). — Smreczyński St.: Determinizm wczesnego rozwoju owadów. — Kemula W.: Reakcja chemiczna w świetle nowszych poglądów.

Kosmos. Z. II. 1934. Serja A. Rozprawy.

Kosmos. Z. II. 1934. Serja B.

Kosmos. Z. III. 1934. Serja B. Szymkiewicz D.: Szkice z morfologji roślin. — Poczter A.: Prawo szeregów homologicznych Wawiłowa. — Trzebiatowski W.: O przemianach fizyko-chemicznych w metalach i ich stopach. — Szymkiewicz D.: W sprawie organizacji przyszłego Zjazdu przyrodników i lekarzy.

Kosmos. Z. IV. 1934. Serja B. Listowski A.: Zagadnienie wyradzania się u roślin. — Becker W. A.: Zarys badań nad hodowlą tkanki roślinnej in vitro. — Kuntze R.: Problemy zoogeograficzne Pienin.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 24. 1935. Strażewicz W. J.: Wyniki selekcji kozłka lekarskiego.

Przemysł Chemiczny. Nr. 4. 1935. Otwinowski Zdz.: Badanie własności przyspieszacza „100“ produkcji krajowej firmy „Diosyt“. — Fischler J.: Obliczenie sprawności aparatów w fabryce kwasu siarkowego sposobem kontaktowym. — Drewski K.: Potencjometryczne oznaczanie liczby jodowej. — Koss A.: Miano stałych tłuszczów zwierzęcych i ich mieszanin. — Milewski J.: O kwalifikacjach kierowników fabryk chemicznych. — Królikowski J.: Praktyczny odciągacz cieczy.

OCENY.

Précis de Chimie biologique médicale. Paul CRISTOL. Masson & C-ie Editeurs 1935.

Podręcznik ten stanowiący jeden z szeregu obejmującego wszystkie dziedziny nauk lekarskich zaleca się swoją zwięzłością i obszernością zarazem. Jak wszystkie książki francuskiej szkoły jest on źródłem bardzo licznych wiadomości i stosunkowo mało obszernej krytyki. Autor zresztą sam na wstępie zaznacza, że nie zamierza dawać całości tej wiedzy, rozumiejąc przez „całość“ zapewne ocenę procesów biologicznych i wyjaśnienie związku, jaki między ciałami chemicznemi a sprawami ustroju zachodzi. Ogranicza się zatem do podania niejako materjału, z którego buduje się ustrój, nie wdając się w przebieg procesu. Nie znaczy to jednak, aby i tu brak było wskazówek i przykładów. Zatem — jak już wspomniano — książka odznacza się niezwykle obszernemi wiadomościami i wiadomościami najświeższej daty. Część pierwsza poświęcona jest omawianiu składników ustroju, przyczem liczne tablice umożebniają ocenę tego, gdzie i w jakiej ilości pierwiastek dany się znajduje. Mamy więc wykazy ciał, które odznaczają się zawartością cynku, czy boru, mamy liczne szematy rozkładu i budowania ciał w ustroju i dokładne wyliczenie z podaniem źródeł wszystkich najnowszych zdobyczy w dziedzinie witamin, karotenu, barwików i t. p. Chemja fizyczna, a raczej fizyko-chemiczne procesy ustroju są traktowane krótko ale wszechstronnie i dokładnie. Zarówno stan koloidalny jak i równowaga jonów wodorowych uwzględnione są w należytej mierze. Obszerne i wyczerpująco omówione są węglowodany, potem ciała tłuszczowe i białka, przyczem nietylko ich skład ale i przyswajanie i pochodne znajdują ocenę i słowem jest to podręcznik, który pozwala uczącemu się zapoznać się z najważniejszemi sprawami w najnowszem oświetleniu, a obeznanemu z przedmiotem pozwoli przypomnieć sobie nowe i dawne zdobycze wiedzy.

Moraczewski (Lwów).

Liczby, Dane i Tabele w codziennej praktyce lekarskiej. Dr. med. H. LANDAU. Wydawnictwo lekarskie „Eskulap“ Sp. z o. o. Warszawa. Bibliotheca Medica. Tom VI. styczeń 1934, str. 132.

Książka ta jest bardzo pożyteczna ze względu na zebranie w stosunkowo niewielkiej objętości najważniejszych wiadomości dotyczących praktyki lekarskiej. Przypuszczać należy, że sczasem uzupełniona zostanie w niektórych rozdziałach, a skrócona w innych. Jako pierwsza próba tego rodzaju zasługuje na rozpowszechnienie i napewno odda pewne usługi. Mimo to nie można nie zwrócić uwagi na pewne niedomówienia i może zbyteczną rozciągłość innych rozdziałów. Naprzykład uważaćby można, że poświęcono za mało miejsca i uwagi powierzchni ciała i jej stosunkowi do potrzeb kalorycznych, szczególniej wobec tak szczegółowych i pożytecznych wiadomości o stosunku wagi do innych miar ciała. (str. 17 do 19). Sprawie dawkowania poświęcono aż 13 stron, a obliczaniu ilości kropel, które odpowiadają napięciu powierzchni i zależą od rozczynu — wyskok, czy woda lub olej i mało zmieniają liczbę zależnie od rozpuszczonego środka — tej ilości kropel dano może zbyt wiele miejsca. Zapewne uporządkowanie wedle alfabetu miało na celu łatwiejsze szukanie, ale wskutek tego „Niemowlę“ otrzymało osobną rubrykę żywienia, a „Dzieci Żywienie“ osobną. „Pożywienie“ bardzo zresztą szczegółowo traktowane i podające dziesięć diet odchudzających, mogłoby się zlać z poprzednio wymienionemi rozdziałami. W rozdziale o sercu spodziewaćby się można było podania objętości wyrzutowej, albo wzmianki o kardjogramie lub objętości krwi, z których pierwsza podana jest pod tytułem „Krew“. Są to jednak drobne usterki, które znikają wobec pożyteczności dzieła i wobec licznych pracowicie zebranych danych.

Moraczewski (Lwów).

Mózg i jego mechanizm. I. P. PAWŁOW, C. SHERRINGTON, E. ADRIAN. (Laureaci Nobla). Warszawa Nakładem Mathesis Polska 1935.

Przekład dokonany przez PP. J. Konorskiego & S. Millera obejmuje odczyt wygłoszony przez E. D. Adrian-a w Leicester na posiedzeniu Sekcji Fizjol., odczyt Sir Ch. Sherrington'a wygłoszony w Cambridge i cztery artykuły I. P. Pawłowa będące streszczeniem mów wygłoszonych w Madrycie na Kongresie Międzynarodowym Lekarskim 1903 r., na XII Zjeździe Przyrodników i Lekarzy w Moskwie 1909, na XIV Zjeździe Fizjologów w Rzymie 1932 i artykułu ogłoszonego w amerykańskiem piśmie „Psychologies“ w 1930. Pierwszy artykuł Adriana dotyczy czynności komórek nerwowych szczególniej ich zmian elektrycznych, które jako „fale komórek nerwowych“ wywołują pewne rytmicznie się powtarzające zmiany, które możnaby porównać do rytmu serca, wyrażające się zmianami w korze mózgowej. Drugi pisany przez Sherringtona, w którym badacz ten szuka związku pomiędzy formą a czynnością pobudek, uważając bodźce jako sygnały powtarzające się w pewnych punktach i wywołujące hamowanie i pobudzanie ruchów mięśni. Wreszcie Pawłow zdaje niejako sprawę ze swoich długotrwałych doświadczeń nad zjawiskami, które nazwał umówionemi lub warunkowemi odruchami. Z temi odruchami łączy Pawłow wszystkie czynności mózgu, który nazywa wyższemi czynnościami układu nerwowego. Książka ta daje obraz obecnego stanu nauki o czynnościach systemu nerwowego i zasługuje na zainteresowanie się nią tych wszystkich, którzy z postępami nauki zaznajomić się pragną.

Moraczewski (Lwów).

Rozszerzenie granic medycyny szkolnej. (Die Grenzerweiterung der Schulmedizin). W. ZABEL. Hippokrates-Verlag. Stuttgart 1934, 149 str., cena 4,25 marek niem.

Książka, która nosi tytuł powyższy, jest napisana z sercem człowieka-lekarza. Na każdej niemal stronicy czytelnik odczuwa powagę i znaczenie problemów i zagadnień naszego bytu, oraz widzi, jak dojrzały owoc światopoglądu lekarskiego jest rezultatem długich i wiernych poszukiwań prawdy, pokornych obserwacyj cudów przyrody. Czy kierunek „medycyny biologicznej“ jest w rzeczywistości tą drogą, prowadzącą do szczęścia i pełnego zadowolenia z naszej pracy lekarskiej, pokaże dopiero przyszłość. Ewolucja naszych poglądów, wziętych ze sal wykładowych i pracowni klinicznych, może nastąpić mojem zdaniem tylko bardzo powoli. Przesądy nasze, lekarskie, są tak samo mocno zakorzenione jak u innych ludzi, mimo że mechanizmy psychiczne nie są nam obce, i wiemy — teoretycznie — jakby się tych przesądów należało pozbyć; drogą syntezy! Syntezy starego dorobku naszego stanu ze zdobyczami nowemi. Objektywizmem: szeroko otwórzmy zwoje naszych zmysłów i obserwujmy! A potem niech rozum i rozsądek wyciągnie konsekwencje dla dobra cierpiących! — Idealizm autora jest tak porywający, że przeczytałem pracę jego prawie jednym ciągiem. Mimo, że byłem zgóry krytycznie nastawionym (miałem przecież napisać recenzję). Dużo znalazłoby się też kwestyj spornych, tematów do dyskusji, — ale redakcja, dzieląc się z czytelnikiem wrażeniami po przeczytaniu tej pracy, nie zamierza prowadzić dyskusji. Chce tylko wskazać, że jest coś nowego. Tu jest głos, wołający w pustyni naszej codziennej, i tem bardziej bolesnej, rozpaczy lekarskiej. Rozpaczamy przecież codziennie nad faktem, że choroba i śmierć są silniejsze od naszej woli i najlepszej chęci. A tu nam autor wskazuje małą furtkę, wyjście do lepszego jutra sztuki — i bytu lekarskiego. Świętym obowiązkiem każdego, który siebie uważa za lekarza w najwyższem tego słowa znaczeniu, jest zbadać wszelkie możliwości, mogące nas

wyprowadzić z chaosu naszej dzisiejszej egzystencji. Ubolewamy nad faktem coraz to większych sukcesów znachorów-analfabetów lub też znachorów-odszczepieńców naszej własnej rodziny lekarskiej. Badajmy podstawy tego dziwnego powodzenia; nie szukajmy dowodów dla naszych teoryj naukowych w życiu, tylko obserwujmy bez przesądu i bez autyzmu! Życie samo, tak przebogate, daje nam tysiące możliwości leczniczych. (Bo tylko o stanowisko lecznicze tu chodzi, o pomoc cierpiącym). I z tego punktu wyjściowego, z oceny tego dziwnego powodzenia ludzi, niebędących wcale przygotowanymi do zawodu lekarskiego, dojdziemy do zrozumienia własnych niepowodzeń i własnych błędów. Podstawowem żądaniem autora jest: chcąc uczciwie postępować i być pożytecznymi członkami naszego społeczeństwa, uczmy się od tych, którzy pracą swoją dowiedli, że można się od nich czegoś nauczyć, a nietylko od tych, którzy posiadają *veniam legendi* jednego z uniwersytetów. Począwszy od lecznictwa fizykalnego dawnych lekarzy, poprzez dietetykę, zioło-lecznictwo i homeopatię budować możemy lecznictwo pełnowartościowe i stać się lekarzami pełnowartościowymi.

Powiedziałem na wstępie, że praca Zabla świadczy o dziwnie szczerym subjektywizmie, że odczuwa się przy czytaniu jakoby ból autora spowodu upadku naszej szlachetnej sztuki i jej adeptów. Subjektywizm ten, oraz zabarwienie polityczne wywodów, utrudniają nieco czytelnikowi polskiemu wnikanie w myśli autora. W każdym razie jednak daje nam dużo do myślenia. Kto z nas jest świadom granic medycyny szkolnej, ciasnoty tych granic, ten niech sięgnie po pracę Zabla. Widzimy przez okno jego światopoglądu Nową Ziemię. Czy przyniesie nam plony?

Obständer (Bielsko).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Tematy ogólne.

„Przedsiebiorstwa komunalne wywozu i utylizacji odpadków domowych" (stosunki polskie i wzory zachodnie). Studjum z zakresu ekonomiki komunalnej. Leon Władysław BIEGELEISEN. Warszawa 1935. Wydawnictwo Samorządu miejskiego. Str. VI. 160.

Sprawa bezpylnego wywozu i racjonalnego użytkowania odpadków domowych ma szczególnie doniosłe znaczenie dla miast polskich, które nie wyłączając stolicy w tej mierze wykazują w tej dziedzinie polityki komunalnej niedopuszczalne często zaniedbania.

Prof. Biegeleisen w szeregu studjów poświęconych poszczególnym działom ekonomiki komunalnej, zajął się obecnie w obszerniejszych wywodach zagadnieniem racjonalnego oczyszczania miasta z odpadków domowych. Autor omawia podstawy prawno-administracyjne zagadnienia, dalej ustala szczegółowo na tle wzorów zachodnich systemy bezpylnego usuwania śmieci domowych, różnicując między stolicą i większemi miastami, a mniejszemi osiedlami. Szczegółowo są traktowane ze stanowiska ekonomicznego kosztorysy i rentowność głównych systemów wywozu z uwzględnieniem taboru konnego i samochodowego, typów wozów i blaszanek. Specjalny nacisk położony jest na systemy utylizacji odpadków domowych, więc urządzenia wysypiskowe, racjonalne ich utrzymanie oraz użytkowanie rolniczo-nawozowe, wreszcie sortowanie cenniejszych części śmieci i pozostałe systemy zużytkowania odpadków domowych. Również obszerniejsze wywody wraz z kalkulacją rentowności poświęcone są kwestji spalania i przetapiania śmieci ze szczególnem uwzględnieniem możliwości polskich w tym kierunku.

Autor stoi na stanowisku, iż ta dziedzina eksploatacji komunalnej powinna pozostać w ręku zarządu miasta, dając na to bogate przykłady ze stosunków angielskich, niemieckich i t. d. W omówieniu jednak sfinansowania tej niezbędnej dla miast polskich dziedziny, przewiduje w pewnych warunkach korzystanie z kapitału krajowego i zagranicznego, kreśląc formy sposobu korzystania z tego kredytu. Pracę Prof. Biegeleisena kończy organizacja służby wywozu i utylizacja odpadków domowych, przyczem autor stwierdza konieczność scentralizowania całej polityki „śmieciowej" t. j. wywozu i utylizacji na wzór stosunków angielskich w jednej placówce centralnej.

Praca Prof. Biegeleisena obejmuje część ogólną i część szczególną, traktuje zagadnienie bezpylnego wywozu i utylizacji nietylko z punktu widzenia teoretycznego, lecz i z punktu widzenia potrzeb realizacyjnych miast polskich, które znajdą tu wyczerpujący materjał zbliżający je ku racjonalnemu rozwiązaniu omawianego zagadnienia. Zwłaszcza cenne są krytyczne uwagi autora co do szeregu systemów utylizacji zbyt pochopnie przeszczepianych z wzorów obcych na nasze stosunki, dalej konstrukcyjne ujęcie samego zagadnienia z punktu widzenia ekonomiki komunalnej, szukając w rozwiązaniach nietylko celowości, ile możliwych oszczędności i opłacalności wysiłków. Zasadą przyświecającą całości jest konieczność uwzględnienia w rozwiązaniu zagadnienia ściśle miejscowych stosunków gospodarczych, technicznych i sanitarnych. Ogólne zasady ustalone w tym kierunku winny być w konkretnych wypadkach dostosowane do lokalnych warunków drogowych, gęstości zaludnienia, systemów zabudowania i t. d.

Praca Prof. Biegeleisena, który miał możność dotknięcia zagadnienia ze strony wybitnie praktycznej, stojąc na czele komisji powołanej swoiego czasu przez nowy zarząd miasta dla zbadania problemu wywozu i utylizacji odpadków domowych, niezbędna jest dla zarządów miast, działaczy społecznych, zarządów przedsiębiorstw miejskich, organów sanitarnych, ekonomistów komunalnych, słowem dla tych wszystkich, którzy ze stanowiska swej działalności stykają się bezpośrednio lub pośrednio z eksploatacją komunalną.

S. (Warszawa).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Płonica wśród chorych na błonicę. FRYDMAN i KARGANOWA. Sowieckaja pediatrja. Tom 2. 1935.

Autorzy analizują zapadalność na płonicę wśród chorych błoniczych na klinice dziecięcej w Moskwie.

Odosobnienie I-go przypadku i dezynfekcja sali nie zapobiegała następowym zachorzeniom. Zawleczenie płonicy następowało przez 1) przypadek płonicy przyjęty jako błonica, przez 2) nosicieli, i 3) kogoś z personelu z bezwysypkową płonicą. Autorzy nie godzą się z Danilewiczem, twierdzącym, że wysypka posurowicza w błonicy wpływa na zachorowanie na płonicę, gdyż osłabia odporność ustroju i tem prowokuje płonicę. Co do trudności rozpoznawczych między wysypką posurowiczą a płonicą to w przypadkach, w których jednocześnie z drobną płonicą wysypką na tułowiu, występowała mącąca obraz posurowicza na kończynach we wszystkich przypadkach tych, mieli do czynienia z płonicą, co zostało potwierdzone dalszym przebiegiem. Autorzy nie widzieli drobnoplamistej przypominającej płonicą wysypki, po wprowadzeniu surowicy Dicka. Przyłączenie się płonicy do błonicy nie nasila procesów porażeniowych. Ciężkie schorzenie na błonicę łączy się w 45,9% z ciężką płonicą.

Przy zakażeniu mięszanem cyfra śmiertelności wzrasta według autorów w dwójnasób. W niektórych przypadkach widzą jasno, że pod wpływem zakażenia płonicą łagodna miejscowa postać błonicy przyjęła jadzicowy charakter i spowodowała śmierć dziecka.

Dlatego w przypadkach mieszanych zakażeń, autorzy uważają, że należałoby stosować leczenie bardziej od dotychczasowego intensywne jak: surowicę Dicka, hemoterapję, przetaczanie krwi, surowicę ozdrowieńców i t. p. Ponieważ te sposoby walki, które dotąd stosowali, jak dezynfekcja sal, odosobnienie chorych, nie dają wyniku, autorzy proponują przyjmowanie nowych dzieci do boksów, dokładną analizę przypadków, bierne uodpornienie surowicą Dicka i normalną ludzką surowicą.

Dr. Jaskólska (Kraków).

Leczenie niedorozwoju płciowego chłopców. SEXTON. Endocrinology, XVIII, 1, 1934.

W celu powyższym wstrzykuje autor wśródmięśniowo hormon przedniej części przysadki mózgowej z moczu kobiet ciężarnych. Następuje wówczas powiększenie objętości narządów płciowych oraz zaznaczają się wyraźniej wtórne znamiona płciowe. Na sześć przypadków wnętrostwa zauważył autor w czterech zstąpienie jąder. *A. Abdański* (Krzemieniec).

O czynności mięśni oskrzelowo-płucnych. MENOZZI LIBERO. Lott. c. tuberc. Nr. 3. 1935. Str. 255—268.

Według Luisada'y mięśnie oskrzelowo-płucne kurczą się przy wydechu a rozszerzają przy wdechu, przyczem fala skurczowa przebiega od *infundibulum* do tchawicy, a fala rozkurczowa od tchawicy do *infundibulum*. Oskrzela zatem brałyby czynny udział w wentylacji płuc. Przeciwnie autor dochodzi do odmiennych wyników. Według niego skurcz mięśni oskrz. zwiększa oporność ściany oskrzeli wobec ciśnienia powietrza wdychanego, w odcinkach zaś, gdzie ściana oskrzeli pozbawiona jest rusztowania chrząstkowego, następuje zacieśnienie światła tych drobnych oskrzelików przy równoczesnem wydłużeniu ich w osi podłużnej. To wydłużanie się oskrzeli w czasie wdechu, kiedyto płuco zwiększa swą objętość o 1/3, nie jest aktem biernym, t. j. nie polega na mechanicznem wyciągnięciu oskrzeli, lecz jest aktem czynnym, t. zn. przychodzi do skutku spowodu pogrubienia

mięśni okrężnych oskrzel., które przy skurczu stają się szersze. Zwiększenie oporności ściany oskrzeli dzięki napięciu mięśniowemu w czasie wdechu jest rzeczą bardzo ważną, gdyż siła, z jaką wpada powietrze do klatki pierś. wynosi średnio u mężczyzn 220 — 280, u kobiet zaś 120 — 160 mm Hg., czyli równa się 1/3 ciśn. atmosfer. lub 3,40 m słupa wody albo 0,340 kg. Przy wydechu siła ta jest 3 razy słabsza, wynosi bowiem 70—85, lub 40—60 mm Hg. Im silniejszy wdech i tem samem różnica ciśnień nazewnątrz i nawewnątrz klatki, tem większa szybkość powietrza wdychanego, jego energja kinetyczna i zarazem moc urazowa dla oskrzeli a przedewszystkiem dla rozdętych pęcherzyków płucnych. Skurcz drobnych oskrzelików z zacieśnieniem ich światła osłabia siłę uderzenia powietrza, pozwalając na napełnienie się pęcherzyków tylko drobnym strumykiem powietrza. Z drugiej znów strony powietrze, wpadając z wąskich przewodów oskrzeli do rozszerzonych pęcherzyków, traci swą siłę uderzenia, wyczerpując się na wytworzenie wirów powietrznych w pęcherzykach. W czasie wydechu występują zmiany odwrotne: zwiotczenie oskrzeli, rozszerzenie ich światła i skrócenie ich długości. One ułatwiają wydech i dzięki nim czas wydechu do czasu wdechu pozostaje jak 14 : 10, pomimo że siła wydechu do wdechu pozostaje jak 1 : 3. Autor znajduje potwierdzenie swych badań w zachowaniu się oddechu pęcherzykowego, oddechu przerywanego, napadu astmy i działaniu adrenaliny na mięśnie oskrzelowe.

Oddech pęcherzykowy według autora tłumaczy się szmerem spowodu wpadnięcia cieńkiego strumienia powietrza z zacieśnionych oskrzelików przez skurcz mięśni oskrzelowych w czasie wdechu do rozszerzonych pęcherzyków płucnych. Dlatego też u wagotoników z przerosłą i hipertoniczną mięśniówką oskrzeli, gdy są leczeni odmą, słyszy się po drugiej stronie zaakcentowanie szmeru oddechowego *(respiro abbondante)*. Natomiast przy hipotonji dowolnych i mimowolnych mięśni oddech jest osłabiony *(respiro oscuro)*. Również oddech przerywany tłumaczy się grą mięśni drobnych oskrzeli, których błona śluzowa znajduje się w stanie obrzmienia a nie zaczopowaniem tych oskrzeli przez zator śluzowy, gdyż w takim razie niezrozumiałeby było występowanie tego oddechu tylko w czasie fazy wdechowej, a znikanie w fazie wydechowej. Gdy się zaś zjawi silny i trwały skurcz oskrzeli, jak to ma miejsce w czasie napadu astmy, wtedy następuje wydłużenie oskrzeli, i duszność wydechowa, gdyż słabe siły wydechowe nie wystarczają do odprowadzenia z płuc powietrza, gdy oskrzela są skurczone. Adrenalina przerywa napad, ponieważ znosi skurcz mięśni oskrzelowych. Autor dochodzi wkońcu do wniosku, że nerw błędny jest nerwem wdechowym, który sprowadza skurcz mięśni oskrzelowych, podczas gdy nerw współczulny jest nerwem wydechowym, który rozszerza oskrzela. *Z. Skibiński* (Zakopane).

Przyczynek do wczesnego rozpoznania choroby Heine-Medina. E. WIELAND. Kinderärztliche Praxis. Zeszyt 2. 1935.

Na podstawie analizowania 21 przypadków w przedporażennem stadjum choroby, autor wskazuje na objawy, które dzieli na 1) ogólne i 2) miejscowe, a które mają znaczenie dla wczesnego rozpoznania.

Do ogólnych należy każde wzrastające nieumotywowane osłabienie mięśniowe. aż do powtarzających się potknięć i upadków u przedtem zupełnie zdrowego dziecka, niekiedy ból mięśni, czasem ból stawów, który często za reumatyczny jest brany, niecharakterystyczne pocenie się i przeczulica. To stadjum podpełzania choroby może trwać 2 — 14 dni i dłużej.

Do miejscowych albo zlokalizowanych objawów autor zalicza 1) objaw Lasègue: niemożność bezbolesnego wyprostowania kolana przy jednoczesnem zgięciu w stawie biodrowym, 2) objaw Spine, 3) *meningismus*. Naturalnie dla potwierdzenia rozpoznania służy punkcja lędźwiowa.

O leczeniu surowicą rekonwalescentów nic pewnego nie można powiedzieć; chcąc żeby ona dała rezultat, musimy się tem bardziej starać o wczesne rozpoznanie.

Dr. Jaskólska (Kraków).

Rzadki przypadek uwięzgnięcia przepukliny u oseska. E. ACEL. Kinderärztliche Praxis. Zesz. 2. 1935.

Ernest Acel podaje przypadek dotyczący 6-miesięcznej dziewczynki z wrodzoną przepukliną, u której kaszel przy zapaleniu oskrzeli wywołał uwięzgnięcie przepukliny.

Na operacji znaleziono w zawartości przepukliny — oprócz jelita ślepego, oprócz już cyjanotycznego wyrostka robaczkowego część sieci większej, jajnik z trąbką i część więzadła szerokiego.

Po odprowadzeniu i wycięciu wyrostka robaczkowego zapobiegawczo podano 1 cm³ transpulminy. Po 12-godzinnej diecie wodnej odżywiano dziecko odstrzykniętem mlekiem matki i sokami owocowemi, głównie z jabłek. Towarzyszące zapalenie oskrzeli zwalczano głównie wziewaniami terpentynowemi. Dziecko odeszło po 8 dniach — wyleczone.

Dr. Jaskólska (Kraków).

Rozstrzeń oskrzeli u dzieci. Otto WEISE. Kinderärztliche Praxis. Zesz. 2. 1935.

Autor spostrzegał 600 przypadków rozstrzeni oskrzeli u dzieci do lat 15. W istniejącym ciągle sporze, czy to cierpienie jest wrodzone czy nabyte, autor wypowiada się za nabytem, a wrodzona rozstrzeń oskrzeli zdarza się nadzwyczaj rzadko, mylnie natomiast zaliczają do wrodzonych — cysty płucne i płuca — jak plaster miodu *(Wabenlungen)*.

Początek tych nabytych zmian według Tendeloo sięga często do najwcześniejszego dzieciństwa.

Momentem wyzwalającym bywają stany zapalne: jak zapalenie oskrzeli, oskrzelików, ropiejące zapalenie płuc, zapalenie płuc zachłystowe, wetchnięcie ciała obcego i t. p.

Umiejscowienie rozstrzeni oskrzeli głównie w lewym dolnym płacie autor wyjaśnia częstem zwężeniem lewego głównego oskrzela (na 350 obrazów bronchografji 2/5 wykazywało to zwężenie) spowodowanem przez ucisk gruczołów okołotchawiczych, zropienie, przebicie do oskrzeli, lub owrzodzenie błony śluzowej oskrzeli.

Jako dość rzadko spotykane podaje rozsiane rozstrzenie oskrzeli, które obrazem rentgenologicznym przypominają gruźlicę prosówkową, a które powstają na skutek prosówkowego zapalenia płuc — odrowego.

Następnie rozstrzeń oskrzeli rozwija się na podłożu rozsianej formy gruźlicy, jak też i po zmianach wczesnych i zapaleniu opłucnej. Społeczne czynniki jak złe, wilgotne mieszkanie, sprzyjające do zaziębień, nieleczenie nabytych zap. oskrzeli, długotrwałe zap. oskrzeli u dzieci krzywiczych, mogą również być momentem wyzwalającym.

Vogt podkreśla częstość neuropatyj, mniejszą wartość duchową i matolkowatość u dzieci cierpiących na rozstrzeń oskrzeli.

Dr. Jaskólska (Kraków).

Stosowanie dużych dawek koraminy przy grożących uduszeniach. WIMPLINGER F. Münch. med. Wschr. Nr. 2. 1935.

Autor podaje przypadek ciężkiego i długotrwałego porażenia ośrodka oddechowego na skutek utonięcia. Zastosowana strofantyna i lobelina nie dały żadnego wyniku, koramina podana w dużych dawkach najpierw 5 cm³ dożylnie. po 10 minutach 10 cm³ dożylnie, po 2 — 3 godz. 10 cm³ domięśniowo uratowały choremu życie. Drugi przypadek dotyczy samobójcy otrutego 4 cm³ 3% morfiny, 5 cm³ opium w zastrzykach i 3 g weronalu. Strofantyna i lobelina nie odniosły skutku, zastosowana koramina w dużych dawkach — 45 cm³ koraminy podane w ciągu 24 godzin i to przeważnie dożylnie — uratowała również choremu życie. Koramina jest środkiem wybitnie działającym na ośrodek oddechowy, na napięcie ścian naczyniowych i skutecznym środkiem w otruciu związkami barbiturowemi, opium i kwasem węglowym. *Dr. F. Mikulska* (Warszawa).

Przeciwkurczowe i przeciwbólowe środki w stosowaniu dożylnem. OLIVET J. Med. Welt Nr. 43, str. 1529. 1934.

Autor odpowiada na pytanie, jakie przeciwkurczowe bądź przeciwbólowe środki mogą być użyte dożylnie w kolce nerkowej i żółciowej. Przeciwkurczowe papaweryna, eupaweryna i *octinum* nie nadają się do wstrzykiwania śródżylnego, bowiem powodują gwałtowny spadek ciśnienia krwi. Najlepiej znoszonemi preparatami tej grupy są eupaweryna Mercka i syntropan Roche, choć wogóle odradza się stosować dożylnie środki przeciwkurczowe. Aby uczynić je mniej szkodliwemi, zaleca się stosować je dożylnie w 2% roztw. glukozy.

Ze środków przeciwbólowych do użytku śródżylnego nadaje się nowalgina (1 amp. 2 cm³), która niekiedy działa błyskawicznie w najrozmaitszych kolkach i dlatego zaoszczędza stosowanie narkotyków jak morfina i inne. Podobne działanie wykazuje cybalgina, której 1 amp. 2 cm³ dożylnie przerywała niejednokrotnie ciężki napad dusznicy bolesnej.

Dr. Wl. Kurowski (Warszawa).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Postępowanie przy znieczuleniu lędźwiowem w celu uniknięcia powikłań. A. HIRSCHBERG. Technique Chirurgicale, grudzień 1934.

Znieczulenie lędźwiowe perkainą. Autor podaje, że jednym z najlepszych środków używanych do znieczulenia lędźwiowego jest perkaina. Zalety jej działania są: 1) zupełne zwolnienie

mięśni, 2) długotrwałość znieczulenia, 3) brak objawów zatrucia przy dawkach stosowanych, oraz możność powtórzenia znieczulenia u tego samego chorego 2 do 3 razy bez powikłań.

Autor używa roztworu perkainy 1 : 1500, wstrzykuje pomiędzy kręgi L_3 i L_4; zależnie od dawki otrzymuje znieczulenie bądź górne, sięgające do kręgu D_4, lub dolne, ograniczone linją pępkową.

Ażeby uniknąć powikłań, należy zachowywać przy znieczuleniu pewne ostrożności. Chorzy, których stan ogólny pozostawia wiele do życzenia jak anemiczni, z cierpieniami dróg żółciowych, wątroby, nerek, serca oraz hipotonicy, muszą być wykluczeni.

Z chorymi ponad 50 lat należy być bardzo ostrożnym. Podwyższona ciepłota nie jest przeciwwskazaniem do znieczulenia.

Technika znieczulenia. 1. Do znieczulenia używano perkainy 1:1500 w 0,5% roztworze hipobarycznym soli kuchennej (Na Cl). 2. Na godzinę przed operacją dawano pantopon lub morfinę, a na ½ godz. 0,03 g efedryny. 3. Położenie chorego na boku lewym lub prawym — zależnie od miejsca zabiegu. 4. Strzykawka szklana, igła do punkcji lumbalnej 10/10 krótko-ścięta, wyjałowiona na sucho po uprzedniem wymyciu wodą przekroplona. 5. Nakłucie pomiędzy kręgiem L_3 a L_4; igłę należy wprowadzać powoli, z chwilą uczucia oporu i przebicia opony twardej zaprzestać dalszego wprowadzania. 6. Płyn znieczulający należy wstrzyknąć do tylnej części kanału kręgowego, aby mógł odrazu podziałać na korzonki tylne rdzenia i nie posuwać się zbyt do przodu, aby wskutek znieczulenia korzonków przednich nie wywołać niedowładu. Dawki znieczulające dla górnego znieczulenia u osób silnych: dla mężczyzn 17—16 cm³; dla kobiet 16 cm³. U osobników słabszych: mężczyzn 15—16 cm³; kobiet 15 cm³. Dawki dla dolnego znieczulenia u mężczyzn 14—13 cm³; kobiet 13—12 cm³. Wstrzykiwać należy powoli, w ciągu 5 minut. 7. Zaraz po wstrzyknięciu należy chorą ułożyć na brzuchu w lekkiej pozycji Trendelenburga na czas 5 do 10 minut. Potem można ułożyć w pozycji odpowiedniej do miejsca zabiegu, zachowując przez cały czas lekką pozycję Trendelenburga. 8. Podczas operacji nie należy stosować środków podnoszących ciśnienie krwi, albowiem powstałe nieraz zaburzenia nie pochodzą od układu krążenia, a od narządu oddechowego; spowodowane są zaś przeniknięciem perkainy do części szyjnej kręgosłupa, wywołując porażenia mięśni międzyżebrowych. Powstaje bezdech zawsze przejściowy, nigdy śmiertelny. Należy wtedy zastosować podskórnie 0,001 g lobeliny, oddychanie tlenem i kwasem węglowym. W 10 minut po zastosowaniu lobeliny można wstrzyknąć 3 cm³ koraminy. Nudności i wymioty ustępują po zastosowaniu zimnego okładu na szyję i głębokich oddechów. Przy bezdechu zupełnym stosuje się sztuczny oddech. 9. Po operacji przynajmniej w ciągu 24 godzin musi być zachowane położenie poziome. Unika się przez to bólów głowy, które przy dobrej technice znieczulenia nie są gwałtowne i długotrwałe. *Fr. Sienicki* (Warszawa).

W sprawie zastosowania vernix caseosa przy wytwarzaniu sztucznej pochwy i badanie histologiczne tejże. R. KLEISTMAN, L. POSKA-TEISS. Zbl. f. Gyn. Nr. 13. 1935.

U pacjentki 19-letniej, posiadającej zamiast pochwy wpuklenie głębokości około 1 cm wykonano operację sztucznej pochwy. Protezę gumową grubości 6 cm pokryto *vernix caseosa* uzyskaną od zdrowego noworodka. Po usunięciu protezy zakładano codziennie do wytworzonej pochwy tampony pokryte *vernix caseosa*. Po 2 miesiącach cała powierzchnia wytworzonej pochwy była pokryta nabłonkiem.

Na czem polega korzystne działanie *vernix caseosa*, trudno jest orzec. Możliwe, że odgrywa tu rolę wpływ chemiczny sprzyjający wytworzeniu się ziarniny dzięki wywędrowaniu znacznej ilości ciałek białych. Możliwem jest również, że *vernix caseosa* posiada własności ochronne, jak wykazały badania fizykochemiczne na skórze noworodka. *M. Segal* (Lwów).

Jajnik i przedni płat przysadki mózgowej, wyniki lecznicze. (Dolegliwości okresu przekwitania). RAPHAEL KURZROK. Leaf Medicine, Chapter IV.

Materjał obserwacyjny autora wynosi około 150 przypadków. Należy nadmienić, że objawy przekwitania mogą wystąpić w czasie, gdy pacjentka jeszcze miesiączkuje. Objawy te w czasie miesiączki bądź potęgują się, bądź słabną.

Okazuje się, że wyniki osiągnięte stosowaniem oestryny nie odpowiadają bynajmniej ilości użytej oestryny. Najlepsze natomiast wyniki osiągnięto Sistomensiną, zawierającą w 1 cm³ zaledwie 1—3 jedn. szczurzych. Innemi preparatami zawierającemi 50—100 j. szcz. nie otrzymał autor tak dobrych wyników. Nie należy jednak zapominać, że Sistomensina otrzymywana jest z jajnika, podczas gdy inne preparaty rujotwórcze pochodzą z moczu ciężarnych. Autor stwierdza, że w tych przypadkach, gdzie w moczu stwierdzano oestrynę, nie osiągano żadnych rezultatów ani sistomensiną ani oestryną. Przypadki posiadające mocz wolny od oestryny otrzymywały Sistomensinę i oestrynę według następującego szematu: najpierw 2 razy, potem 1 raz tygodniowo 2 cm³ Sistomensiny domięśniowo, ponadto 3 razy dziennie 5—10 min. amnjotyny (rujotwórczy preparat hormonalny z wód płodowych) oraz 3 razy dziennie 1 tabletkę *theelol* (preparat z moczu ciężarnych, podobny do folikuliny).

Najpierw zmniejszały się nawały, uczucie gorąca i pobudliwość ogólna, potem bezsenność, zapalenie stawów oraz hipertensja wywołana przekwitaniem. Mamy wrażenie, że duże dawki łagodzą przedewszystkiem objawy stawowe, jednakże brak dostatecznej ilości przypadków nie pozwala na wyciągnięcie ostatecznych wniosków. Do zrozumienia zaburzeń klimakterycznych niezbędna jest dokładna znajomość czynności jajników. Nasuwają się zawsze 2 pytania: Jak długo winno trwać leczenie? Czy leczenie przedłuża przekwitanie? Na te pytania można będzie odpowiedzieć na podstawie większego materjału.

Fr. Sienicki (Warszawa).

Doniesienie tymczasowe o sterylizacji 30 kobiet. L. de VILBISS. Am. Journ. of Obstr. and Gyn. XXIX. 4. 1935.

W wypadkach, kiedy wyjałowienie zabiegiem chirurgicznym było przeciwwskazane, autorka stosowała metodę elektrokoagulacji ujść macicznych jajowodów. Łatwy ten zabieg wykonuje się następująco: do rogu macicy wprowadza się giętką elektrodę i przepuszcza się przez nią prąd o natężeniu około 3.500 MA, przez przeciąg 15 sekund. Ujemny wynik przedmuchiwania trąbek, wykonanego w dwa miesiące po zabiegu, jest dowodem zarośnięcia jajowodów w miejscu elektrokoagulacji.

Z 30 kobiet sterylizowanych w powyższy sposób, 7 zaszło w ciążę, reszta pozostała bezpłodna.

S. Koczorowski (Lwów).

Leczenie kortyną niepowściągliwych wymiotów ciężarnych. W. FREEMAN i I. MELICK. Am. Journ. of Obstr. and Gyn. XXIX. 4. 1935.

Według zapatrywań Kempa, podczas prawidłowej ciąży kora nadnerczy przerasta i zwiększa swą czynność wydzielniczą. Ciężarne, u których ta nadczynność istoty korowej nie występuje, okazują szereg zaburzeń czynności przewodu pokarmowego, których głównym objawem są uporczywe wymioty.

Na poparcie swych twierdzeń Kemp opisał 16 przypadków niepowściągliwych wymiotów ciężarnych wyleczonych podawaniem wyciągu kory nadnercza.

Autorowie na podstawie spostrzeganego własnego przypadku potwierdzają skuteczność tego sposobu leczenia.

W omawianym bardzo ciężkim przypadku, leczonym bezskutecznie wstrzykiwaniami cukru gronowego, insuliny i przetworów jajnika — po podaniu w ciągu 2 dni 6 ampułek kortyny, nastąpiła znaczna poprawa, a następnie wyleczenie.

S. Koczorowski (Lwów).

Choroby skórne i weneryczne.

Leczenie rzeżączki szczepionką żywych gonokoków. SCHULZ. Zbl. f. Gyn. Nr. 6. 1935.

Metodą Loesera leczył autor rzeżączkę przewlekłą, leczoną miesiącami i latami bezskutecznie zwykłemi środkami. Przeciwwskazaniem są ostre stany chorobowe, niemające punktu wyjścia z narządów płciowych.

W odstępach 10-dniowych wstrzykuje autor 3—4 razy zawiesinę żywych gonokoków. Reakcja ogólna występuje pod postacią stanów podgorączkowych, czasem występuje też reakcja miejscowa w formie nacieków lub też ropni w miejscu wstrzyknięcia. Na 169 przypadków wyleczenie uzyskał autor u 74.3%.

Dobre wyniki można uzyskać w rzeżączkowem zapaleniu stawów, natomiast w ostrej, nieskomplikowanej rzeżączce wyników korzystnych niema. *T. G.* (Lwów).

Leczenie twardziny skóry. LERICHE. Gazet. d. Hopit. Nr. 17. 1935.

Ponieważ wstrzykiwanie parathormonu młodym szczurom powoduje powstawanie ograniczonych stwardnień skóry, anatomicznie zbliżonych do twardziny skóry ludzkiej, poleca Leriche w twardzinie skóry wycięcie przytarczyc, wycięcie tętnic tarczycowych lub przecięcie gałązek szyjnych układu współczulnego, pod warunkiem, że twardzina nie jest uogólniona i niedługo trwająca. *H. D.* (Lwów).

Kiła przysadki mózgowej. F. WINKLER. Med. Klin. Nr. 29 1934.

Autor opisuje przypadek, w którym na plan pierwszy wybijały się dolegliwości podmiotowe w postaci bólów głowy, połowiczego widzenia lewostronnego, zawrotów głowy, rannych wymiotów oraz lewostronnego osłabienia kończyn. Dolegliwości te rozwinęły się w następstwie powstania miejscowego zapalenia kiłowego opon mózgowych, usadowionego w sąsiedztwie siodełka. Naciek zapalny przechodził na przysadkę mózgową i lewy nerw wzrokowy. Jako typowy dla tego schorzenia objaw, zresztą i w tym przypadku obecny, uważa autor istnienie *galaktorrhoe*. Przypadek zakończył się wyleczeniem przez stosowanie swoistych środków przeciwkiłowych.

Z. Godlowski (Kraków).

Okulistyka.

Szczypczyki do operacji Deniga. ROSTKOWSKI L. Przegląd Trachomatologji i Okulistyki Społecznej. Nr. 1. 1935.

Autor podaje własny model szczypczyków, które ułatwiają przesunięcie płatu błony śluzowej pod mostkami spojówki (wg. Fazakasa). *J. Grzędzielski* (Lwów).

Wpływ chorób oczu na zdolność do pracy. MELANOWSKI W. H. Przegląd Trachomatologji i Okulistyki Społecznej. Nr. 1. 1935.

W obszerniejszym referacie, będącym w znacznej mierze powtórzeniem wiadomości z patologji oka, autor omawia znaczenie poszczególnych spraw chorobowych na zdolność do pracy w poszczególnych zawodach i naodwrót przedstawia niebezpieczeństwo poszczególnych gałęzi pracy w razie istnienia jakiegoś schorzenia oka, uwzględniając przytem rolę lekarza fabrycznego.

J. Grzędzielski (Lwów).

Zwalczanie jaglicy w 1933 roku. ZACHERT M. Przegląd Trachomatologji i Okulistyki Społecznej. Nr. 1. 1935.

W roku sprawozdawczym przybyło 14 nowych przychodni przeciwjagliczych, zgłoszono 19.588 nowych zachorowań na jaglicę (w r. ub. 20.535), w zakładach opiekuńczych stwierdzono 1.7% jaglicy (w r. ub. 1.9%). Do sprawozdania są dołączone 2 mapki, ilustrujące rozmieszczenie przychodni i nasilenie jaglicy wśród poborowych. Według autora współudział klinik i szpitali w akcji zwalczania jaglicy zmniejsza się coraz bardziej, w miarę rozwoju przychodni przeciwjagliczych.

J. Grzędzielski (Lwów).

Kilka uwag w sprawie jaglicy. M. SZAFNICKI. Przegląd Trachomatologji i Okulistyki Społecznej. Nr. 2. 1935.

Autor stwierdza, że mimo licznych badań etjologja jaglicy nie została wyjaśnioną i rozpoznanie jaglicy jest obecnie trudniejsze jak przed 20 laty. Podano rozmaite skomplikowane podziały jaglicy. Dążeniem powinno być, aby na gruncie przychodni przeciwjagliczych ustalić jakiś kliniczny podział. Autor na podstawie długiego doświadczenia dochodzi do wniosku, „że ziarnistość spojówki niepołączona z wydzieliną jest przejawem odczynu organizmu o specjalnej konstytucji na czynnik zewnętrzny najróżnorodniejszego pochodzenia". Zapalenie ziarniste nie zawsze jest zaraźliwe, dopiero gdy na taką spojówkę dostaną się gonokoki, pałeczki Morax-Axenfelda lub Koch-Weeksa, to powstaje zapalenie z wydzieliną, zakaźne i z powstawaniem komplikacyj rogówkowych. Autor dzieli jaglicę na III okresy, zależne od stopnia rozszerzenia się ziarn na spojówce. Leczenie jaglicy w pierwszym okresie powinno polegać jedynie na niedrażniących środkach, w II i III autor poleca najbardziej wypalanie ziarn prądem elektrycznym. Przeciw łuszczce autor stosuje zastrzyki podspojówkowe wg. Gemlatha, które jednak są przeciwwskazane u starszych ludzi. *J. Grzędzielski* (Lwów).

Gruźlica oka. SZYMAŃSKI J. Przegląd Trachomatologji i Okulistyki Społecznej. Nr. 3. 1935.

W interesującym referacie, który należy czytać w oryginale, autor omawia drogi zakażenia oka, zjawiska odpornościowe, anatomję patologiczną, oraz diagnostykę ogólną i szczegółową gruźlicy oka. W leczeniu gruźlicy oka autor poleca antygen metylowy Boqueta i Negre'a (anti-TBC Klawe).

J. Grzędzielski (Lwów).

Leczenie jaglicy powikłanej jodem koloidalnym. NEUMAN J. Przegląd Trachomatologji i Okulistyki Społecznej. Nr. 3. 1935.

W poprzednich pracach autor opisał skuteczne działanie smarowania spojówek jodyną przy łuszczce i wrzodach jaglicznych tak, że zupełnie zbyteczne się stały zabiegi operacyjne (*peritomia*, Denig). Działanie jodyny nie polega na alkoholu, który powoduje tylko dłuższą bolesność oka bez wpływu na powikłania rogówkowe, natomiast na działaniu samego jodu. Jodynę bowiem można zastąpić taksamo dobrze pałeczkami jodowemi Mercka, przyczem nawet bolesność i podrażnienie oka jest mniejsze. Smarowanie jodem można powtarzać co 3—4 dni.

J. Grzędzielski (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Polskie Towarzystwo badań naukowych nad gruźlicą — Koło Lwowskie.

Protokół 3 Walnego Zgromadzenia odbytego dnia 14 maja 1935 roku.

Przewodniczący: Prym. Dr. L. Węgrzynowski.

Na wstępie Przewodniczący odczytuje pismo Zarządu Głównego w Warszawie z dnia 10 kwietnia 1935 r. o następującem brzmieniu:

„Do P. Dra L. Węgrzynowskiego, Przewodniczącego Koła Lwowskiego Towarzystwa. W związku z ukonstytuowaniem się Fundacji Jakóba hr. Potockiego, Zarząd Towarzystwa badań naukowych nad gruźlicą pragnie opracować plan prac naukowych z zakresu ftizjologji, które mogłyby być subwencjonowane przez Fundację. W tym celu Zarząd Towarzystwa uchwalił zwrócić się do osób pracujących w dziedzinie nauk związanych z ftizjologją z prośbą o opracowanie poszczególnych działów planu. W myśl tej uchwały proszę Szanownego Pana Doktora oraz Zarząd Koła Lwowskiego o napisanie, jakie zagadnienia ftizjologiczne są zdaniem Jego osobliwie interesujące i ważne w dziale, w którym Pan pracuje. Zarząd Towarzystwa prosi o przesłanie odpowiedzi nie później niż do dnia 20 maja b. r. Prezes *W. Orłowski* m. p. Sekretarz *Misiewicz* m. p.".

W dyskusji:

Prof. Dr. Groër stoi na stanowisku racjonalnej gospodarki kapitałami uzyskanemi z Fundacji. Racjonalizm ten ma według jego zdania polegać na koncentracji funduszów i lokowaniu ich raczej w jednem miejscu kraju, niż rozdzielaniu na drobne kwoty. Celowem byłoby stworzenie centralnego instytutu dla badań naukowych nad gruźlicą. Udowadnia, że miejscem odpowiedniem na założenie podobnego Instytutu jest Lwów, a to po pierwsze z tej racji, że Fundacja jest regjonalnie związana z tem miastem (Brzeżańszczyzna), po drugie nastręcza się Towarzystwu Badań Naukowych nad Gruźlicą sposobność, by ogołoconemu Lwowowi z wielu placówek, dać pewną rekompensatę w postaci takiego centralnego instytutu, a po trzecie, Lwów, przez swoje położenie geograficzne ma najlepsze warunki do pełnienia tak szczytnej misji, na co składa się bliskość miejsc klimatycznych różnorakiego typu, czyto wysokogórskich, czyto nizinnych, suchych, wilgotnych, kąpielowych, a nawet miejsc o klimacie kontynentalnym.

Szczegółowo podobny instytut powinien obejmować cztery główne działy, a to: kliniczny, laboratoryjny, społeczny i statystyczny. W działach tych powinny się mieścić stacje klimatyczne, izolatorja, lotne kolumny dla studjów gruźlicy na wsi, odpowiednio wyposażone (Rtg. i t. p.). Instytut też finansowo winien odpowiadać swemu celowi. Prof. Groër stawia wniosek, by pracę w tym kierunku rozpocząć rozbudowaniem Hołoska jako podstawy badań klinicznych, oraz rozszerzenie tamże pracowni. Ponadto proponuje stworzenie lotnych kolumn przeciwgruźliczych, wyposażonych w aparat rentgenowski, podręczne laboratorjum chemiczno-bakterjologiczne i t. p. Za ważne uznaje stworzenie stajen zwierząt doświadczalnych i to specjalnie na terenie Fundacji, a więc w Brzeżańskiem oraz stworzenie na tym terenie półkolonji. Proponuje rozpoczęcie starań u władz centralnych, za pośrednictwem specjalnych do tego celu wybranych delegatów, by uzyskać aprobatę wniosków.

Prym. Dr. Węgrzynowski zabiera głos i wykazuje złe strony zbytnio drobnych rozdziałów dochodów z Fundacji — na całą Polskę. Powołuje się na plan Prof. Dra Chodźki, który przewiduje stworzenie dwóch głównych ośrodków walki z gruźlicą, a to w Wilnie i Lwowie. Uważa, że podstawą dyskusji powinien być tylko ten plan. Jeżeli chodzi o Lwów, to stwierdzić należy, że faktycznie taki instytut, o którym myśli jego przedmówca, już istnieje, bo odpowiednie Urzędy Zarządu Miasta Lwowa, Komitet Opieki Pozaszkolnej, Zakład Odkażania, pięć poradni przeciwgruźliczych połączonych organizacyjnie z lecznicami, prewentorjum w Brzuchowicach, izolatorjum w Zakładzie Dzieciątka Jezus, stacja klimatyczna w Worochcie (wysokogórska), stacja sło-

neczno-plażowa w Zaleszczykach i kąpielowa w Rymanowie — spełniają funkcję instytutu. Brak mu osiedla posanatoryjnego, laboratorjum chemiczno-bakterjologicznego oraz kolumn przeciwgruźliczych. Głównym tematem przyszłych prac takiego instytutu byłaby gruźlica wsi, a Brzeżańszczyzna przez wielorakość swoich typów antropologicznych jest najwłaściwszym terenem badań. Nie bez poważnego znaczenia jest też lecznictwo pokazowe gruźlicy na wsi.

Prof. Dr. Zalewski wyraża obawę, że Lwów zaniedba starań o tak ważną placówkę, a zgadza się w zupełności z koniecznością stworzenia jej we Lwowie. Stwierdza zgodną współpracę wszystkich jednostek przeciwgruźliczych, polecając swój Oddział Laryngologiczny gruźlicy krtaniowej. Ubezpieczalnia Społeczna rozporządza ponadto Oddziałem Chirurgicznym gruźlicy. Stwierdza więc istnienie instytutu, któremu brak narazie jedynie niejako prawnej podstawy.

Prof. Dr. Groër popiera swoje poprzednie wywody.

Prym. Dr. Węgrzynowski podaje naczelny temat najbliższych prac naukowych, któreby miały obejmować problem badania i problem lecznictwa gruźlicy wsi.

Prym. Doc. Dr. Gruca stawia wniosek stworzenia specjalnej bibljoteki wyposażonej w dzieła, dające podstawę do prac naukowych nad gruźlicą. Sekretarz: *Dr. Ptaszek.*

Protokół posiedzenia naukowego odbytego dnia 28 maja 1935 r.

Przewodniczący Prym. Dr. L. Węgrzynowski udziela głosu Dr. L. Ptaszkowi, który przedstawia przypadek śmierci jako powikłanie przyodmowe przy zakładaniu sztucznej odmy. Autor omawia tok zakładania odmy u pacjenta 43-letniego cierpiącego na gruźlicę płuc, umiejscowioną głównie w płucu lewem. Roentgen potwierdził rozpoznanie kliniczne. Przy wkłuciu igły odmowej wystąpiły objawy zatorów powietrznych, które w przeciągu pół godziny doprowadziły do śmierci chorego. Z objawów zasługujących na wymienienie przytacza ból, jaki chory uczuł w okolicy rękojeści mostka. Ponadto utrata przytomności, objawy duszności oraz skurcze mięśni szkieletowych dopełniły obrazu chorobowego. Sekcja zwłok wykazała wielką ilość zatorów powietrznych w naczyniach opon mózgowych, oraz pienistą krew w sercu. Potwierdziła rozpoznanie kliniczne i pozwoliła śledzić drogę, jaką odbyła igła odmowa — niczem nie charakterystyczną. Referent podnosi znaczenie tego przypadku dla nauki i praktyki i zarzuca nieprawdziwość statystykom, niewykazującym w ostatnich latach powikłań przyodmowych śmiertelnych.

W dyskusji Prym. Dr. Węgrzynowski przytacza swój przypadek śmiertelny, który obserwował w roku 1927 i opisał w P. G. L. Chory ten żył po zaistnieniu zatorów powietrznych 48 godzin. Sekcja wykazała silnie rozwiniętą miażdżycę naczyń. Chodziło tu o dopełnienie istniejącej już odmy, jednak badanie chorego przed zabiegiem nie wykazało obecności powietrza w opłucnej. Obserwacja okresu agonalnego wykazywała, że powietrze przewala się w ustroju chorego na różne ośrodki mózgowe. Tłumaczy to powikłanie stworzeniem stałej komunikacji pomiędzy oskrzelem a żyłą i tem wyjaśnia późne zejście śmiertelne chorego, co według jego zdania jest rzeczą niesłychanie rzadką. Inną komplikację przyodmową stwierdził na podstawie szmeru koła młyńskiego u pacjenta po dopełnieniu odmy, który utracił na krótko przytomność w chwili prześwietlenia Roentgenem. W jednym z przypadków zatorów powietrznych zastosował po wystąpieniu pierwszych objawów zatoru uniesienie rąk i nóg chorej do góry z doskonałym efektem. Stwierdza, że praktycy lekarze szczycący się statystykami bez wypadków śmiertelnych albo mają szczęście albo mijają się z prawdą.

Prym. Dr. Tomanek wierzy w możliwość śmierci przy zakładaniu czy dopełnieniu odmy, a przytacza z własnej obserwacji powikłanie założonej odmy prosówką, która wystąpiła w 24 godziny po założeniu odmy.

Prym. Dr. Węgrzynowski uważa w tym przypadku za przyczynę powikłania nakłucie igłą odmową ogniska gruźliczego i połączenie go z naczyniem.

Dr. Berger przypisuje duże znaczenie przy powstawaniu zatorów typowi igły i technice łączenia z aparatem. Sam opracowuje typ igły odmowej, któryby dał możność uniknięcia powikłań.

Dr. Bühn przytacza przypadek powikłania przyodmowego śmiertelny, jaki zdarzył się Prym. Dr. Tyszce, a dotyczył osobnika, u którego na sekcji wykazano daleko posunięty stan grasiczno-limfatyczny. Przypuszcza, że w przypadku kol. Tomanka mogła powstać odma śródpiersia przez pęknięcie płuca. W przypadku kol. Ptaszka uważa za przyczynę powikłania samoistną aspirację powietrza z aparatu.

Prym. Dr. Tomanek opiera się na tem, że w jego przypadku nie było odmy podskórnej, tem samem nie było nakłucia płuca. Opisuje typ francuskiej igły odmowej i jej zalety. Wyraża wątpliwość, czy zachodzi potrzeba stwarzania nowego typu igły.

Dr. Krasowska widziała 5 przypadków zatorów powietrznych, wszystkie z pomyślnem zakończeniem dla chorych. Jako uderzające objawy podaje u tych chorych zaburzenia w widzeniu oraz drętwienia kończyn, w jednym z przypadków wystąpiła sinica, w innym przyszło do utraty tętna.

Dr. Berger zastanawia się nad postępowaniem leczniczem w przypadkach zatorów powietrznych i radzi niskie ułożenie głowy. Stosowanie środków nasercowych stawia pod znakiem zapytania.

Prym. Dr. Węgrzynowski radzi zawsze w przypadkach omawianych stosować środki nasercowe.

Prym. Dr. Tomanek wspomina o odmie nienasyconej i tłumaczy jej powstanie nakłuciem płuca i następową resorbcją powietrza z jamy opłucnowej. Sekretarz: *Dr. L. Ptaszek.*

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 23 stycznia 1935 r.

Przewodniczący: Prezes Doc. Dr. Józef Szymanowicz.

Przewodniczący, otwierając posiedzenie, składa imieniem Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego gratulacje p. prof. Wachholzowi z okazji mianowania Go Profesorem Honorowym Uniwersytetu Jagiellońskiego, a obecni długotrwałemi i rzęsistemi oklaskami przyłączyli się do życzeń Prezesa.

Prof. Dr. Leon Wachholz wygłosił wykład p. t.: *„Romans zmyśleń i nieprawdy"* — na marginesie Strobla: *„Tatsachen-roman, Process Borowska".* (Rzecz przeznaczona do druku w całości).

Na tem posiedzenie zamknięto.

Sekretarz: *Dr. Stefan Schwarz.*

Protokół nadzwyczajnego posiedzenia naukowego z dnia 25 stycznia 1935 r.

Przewodniczący: Prezes Doc. Dr. Józef Szymanowicz.

Przewodniczący, otwierając posiedzenie, wita w języku polskim i niemieckim Dr. Weisla z Wiednia, jako gościa Towarzystwa i udziela Mu głosu.

Dr. Wolfgang v. Weisl wygłosił w języku niemieckim wykład p. t.: *„Podstawy i wyniki dietetycznego leczenia gruźlicy".*

W dyskusji zabierali głos: Dr. Bernaciński (gość T-wa) i Dr. Blasberg.

W odpowiedzi zabrał głos Dr. Weisl.

Na tem posiedzenie zamknięto.

Sekretarz: *Dr. Stefan Schwarz.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 30 stycznia 1935 r.

Przewodniczący: Prezes Doc. Dr. Józef Szymanowicz.

Przyjęto po przeprowadzonem głosowaniu na członków Towarzystwa Kolegów Jana Fischera i Hieronima Urzędowskiego.

Dr. Schönberg (gość T-wa) *przedstawił przypadek zmian zapalnych w stawach po czerwonce u 3-letniego dziecka.* W tydzień po ustąpieniu objawów czerwonki pojawiły się obrzęki stawów skokowych, kolanowych i garstkowych, którym towarzyszyła gorączka i silna bolesność. Zmiany te w ciągu kilkutygodniowego leczenia w szpitalu ustąpiły, pozostawiając nieznacznego stopnia zniekształcenie stawów kolanowych i prawego stawu garstkowego. Zmiany stawowe o tym samym charakterze wystąpiły prawie równocześnie u dwóch braci w wieku lat 8 i 12, jakoteż u matki dziecka, również jako powikłanie przebytej czerwonki. I u tych chorych zmiany stawowe w przebiegu leczenia szpitalnego w zupełności ustąpiły.

Objaw aglutynacji ze szczepami czerwonki był dodatni w rozcieńczeniu od 1/100 do 1/800 u wszystkich chorych. Zmiany stawowe, jako powikłania czerwonki są bardzo rzadkie w wieku dziecięcym, stąd powyższe przypadki zasługują na uwagę.

Dr. Schwarzbart, Ordynator Szpitala Izraelitów *przedstawił* następujące przypadki: (Streszczenia własne).

1) *Wyłuszczenie migdałków ze wskazania internistycznego.* Pacjent zachorował w maju ub. r. wśród objawów anginy, potem reumatyzmu stawowego i zapalenia wsierdzia. Przebieg ciężki, liczne zapaście. W sierpniu prelegent wykonał tonsilektomię, rozpoznając przewlekły ropień migdałkowy. Rozpoznanie potwierdziła operacja. Po zabiegu zniknęły wszystkie objawy, jakoteż

stany podgorączkowe, leukocytoza i t. d. Operowany oddaje się zajęciom zawodowym i jest zupełnie zdrów do dnia dzisiejszego. Korzystny wynik zawdzięczać należy wczesnej decyzji operacji.

2) *Trzy przypadki operacji doszczętnej spowodu perlaka ucha środkowego.* Perlak, najgroźniejsze ze schorzeń otologicznych, zdarza się przeważnie u ludzi młodych (przedstawiani chorzy mają lat 18, 21 i 21) i kończy się zniszczeniem słuchu. Zazwyczaj rozwój perlaka prowadzi do powikłań śródczaszkowych, labiryntowych lub pyemicznych, za pośrednictwem zakaźnego zakrzepu zatoki poprzecznej i tą drogą do zejścia śmiertelnego. Operować należy wcześnie. Im wcześniej usunie się perlaka, tem mniejsza jest śmiertelność, lepsze są wyniki leczenia, które trwa wówczas krócej, zyskuje strona kosmetyczna, t. j. wygląd blizny, jest możliwość zupełnego wyleczenia i wreszcie choćby częściowego utrzymania słuchu. Trzy przypadki operowane przedstawione w różnych okresach cierpienia są właśnie potwierdzeniem tego faktu.

3) *Przypadek zwężenia przełyku.* Młody mężczyzna zachorował wśród wymiotów 24 września ub. r. i w krótkim czasie wystąpiła zupełna niedrożność przełyku. Pacjent był leczony symptomatycznie kilka tygodni w szpitalu w Tarnowie, potem 3 tygodnie w Klinice Chirurgicznej U. J. Waga ciała spadła z 64 na 43 kg. Chory na operację się nie zgodził. Po próbie sondowania wystąpiła gorączka i krwawienie. Potem prelegent w swoim Oddziale w szpitalu żydowskim stwierdził ezofagoskopją i ściśle zlokalizował zwężenie, rozpoczynające się na 32 cm od zgryzu. Wycinek próbny wykazał w obrębie ścian zwężenia utkanie prawidłowe (Zakł. Anat. Patol. U. J.). Następnie udało się przeprowadzić sondę najcieńszą, a obecnie po 8 tyg. leczenia przechodzą sondy 10,5 mm. Pacjent odżywia się wystarczająco, przybyło mu znowu 12 kg wagi. Przypadek ten jest interesujący ze względu na niejasne tło (kiła, środki żrące, nowotwór — wykluczone). Można przyjąć następstwo wrzodu trawiennego wysoko położonego, skurcz przełyku, zmiany zapalne śródścienne. Prelegent pokazuje 3 zdjęcia rentgenowskie z różnych okresów rozszerzania.

W dyskusji nad przypadkami 2 i 3 zabierał głos Doc. Miodoński, *w odpowiedzi* prelegent.

Dr. Adolf Schwarzbart wygłosił wykład p. t.: *„Zapalenie i wyłuszczenie migdałków, jako problem kliniczny"* (przeznaczone do druku).

W dyskusji nad wykładem zabierali głos: Doc. Miodoński i Dr. Gołąb (dwukrotnie), który stwierdza, że wywiady w schorzeniach migdałków mają bardzo duże znaczenie. Uważa, że leczenie zachowawcze, jak płókania i pędzlowania, zwłaszcza stosowane nieumiejętnie, może przynieść szkodę. Prelegent podnosi duże znaczenie leczenia dietetycznego w sprawach migdałkowych, a zwłaszcza diety suchej (do 400 g płynów na dobę). Zwraca uwagę na wyłuszczenie w chorobach dziecięcych migdałka trzeciego i na niebezpieczeństwo wycinania migdałków u dzieci gruźliczych.

Doc. Szymanowicz, nawiązując do odczytu stwierdza, że raczej sprawy zapalne przydatków macicznych i otrzewnej miednicy małej stoją w związku z zapaleniami migdałków, niż zapalenie tkanki przymacicza, które zdarza się, w razie braku jakiegoś urazu położniczego, niezmiernie rzadko.

Zabierali głos następnie: Dr. Mester i Dr. Spira.

Na tem posiedzenie zamknięto.

Sekretarz: *Dr. Stefan Schwarz.*

Ustąpienie Prof. Dr. Juljana Nowaka z katedry w Uniwersytecie Jagiellońskim.

W roku bieżącym kończy się okres, w którym ustawa dozwalała profesorom uniwersytetu pozostawać na katedrze poza 70 lat życia.

Z tego powodu przechodzi w stan spoczynku w Krakowie Prof. Dr. Juljan Nowak. Ustąpienie Jego z katedry jest dla Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Jagiellońskiego nadzwyczajną stratą, zwłaszcza że Prof. Nowak ustępuje w pełni sil i wśród czynnej twórczości naukowej, wyrażającej się publikacjami w *„Annales de l'Institut Pasteur"* w roku bieżącym. W swej działalności naukowej objął prof. Nowak szerokie zakresy, bo rozpocząwszy pracę zrazu na polu anatomji patologicznej człowieka i bakterjologji, badaniami owemi wkroczył na rozległe pole patologji porównawczej, całej mikrobiologji i medycyny eksperymentalnej. Słusznie też przekształcił nazwę stworzonego przez siebie wspaniałego Instytutu z nazwy Zakładu Weterynarji na Zakład Mikrobiologji i Medycyny Doświadczalnej. Gmach tego Zakładu i jego urządzenie i organizacja nie mają równego sobie wśród polskich zakładów uniwersyteckich tego działu. Wśród publikacyj Prof. Nowaka prawdziwie europejskie znaczenie ma wydany przez Niego znakomity i żadną zagraniczną publikacją nieprzewyższony atlas mikrobiologiczny, owoc żmudnej pracy całego życia, który przez długie dziesiątki lat pozostanie dziełem podstawowem w literaturze światowej.

Prócz działalności naukowej i dydaktycznej powszechnie znana jest działalność Prof. Nowaka na polu społecznem i w sprawach publicznych, gdzie zajął najwyższe stanowisko: Prezesa Rady Ministrów. Nadzwyczajnym talentem organizatorskim zapisał się na zawsze w dziejach Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego, które obdarzył budową gmachu, zdobionego przez największego polskiego artystę czasów ostatnich, Stanisława Wyspiańskiego i w dziejach Towarzystwa Rolniczego Krakowskiego, które Jemu również zawdzięcza przeprowadzenie budowy swego gmachu i w którem położył wielkie zasługi w zakresie hodowli i zwalczania perlicy.

W wielu jeszcze innych dziedzinach społecznych i kulturalnych czynny jest Prof. Nowak do dzisiaj, a niezmożona Jego energja, dar inicjatywy i zamiłowania naukowe pozwalają się spodziewać niejednego jeszcze owocu Jego pracy, czego Mu *Redakcja „Polskiej Gazety Lekarskiej"* jaknajserdeczniej życzy.

Ustąpienie Prof. Dr. Kazimierza Kostaneckiego z katedry w Uniwersytecie Jagiellońskim.

Z Wydziału Lekarskiego Krakowskiego ustępuje w r. b. najznakomitszy jego członek, którego wobec twardego przepisu nie mógł Wydział Lekarski mimo wszelkich starań w swem gronie zatrzymać poza granicę wieku określonego ustawami.

Czterdziestoletnia działalność dydaktyczna Prof. Kostaneckiego pozostawia po sobie pamięć najświetniejszej, jaką zapisały dzieje medycyny polskiej w drugiej połowie XIX i pierwszej XX wieku, a badania naukowe zyskały Prof. Kostaneckiemu głośne imię w literaturze wszechświatowej, imię, które w niej trwale pozostanie zarówno dzięki znakomitym pracom z zakresu anatomji, cytologji i embrjologji, jak również z zakresu anatomji porównawczej, zwłaszcza wielkiej i podstawowej monografji o kiszce ślepej kręgowców i człowieka.

Uczony wielkiej miary, o umyśle obejmującym najszersze horyzonty, z którym łączą się niezwykłe zalety osobiste, był też najwięcej powołanym do tego, aby stanąć na czele najwyższej naszej instytucji naukowej, Polskiej Akademji Umiejętności, gdzie działalność Jego przez długie lat szeregi upamiętniła się bujnym rozwojem tej Instytucji i nieocenionym dla nauk lekarskich nabytkiem: stworzeniem osobnego dla nich w Akademji Wydziału.

Mimo swych licznych i żmudnych obowiązków nie usuwał się Prof. Kostanecki od udziału w życiu świata lekarskiego, kierując przez lat kilka Krakowskiem Towarzystwem Lekarskiem, uczestnicząc czynnie i w przodowniczej roli w Zjazdach Lekarzy i Przyrodników Polskich, a pracował także na wielu polach społecznych i obowiązków publicznych, w najcięższych wojennych czasach, biorąc na Swe barki brzemię rządów Miasta i Uniwersytetu.

Najszczersze i najserdeczniejsze życzenia *„Ad multos annos"* składa Mu *Redakcja „Polskiej Gazety Lekarskiej"*.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Osobiste.

Prof. Dr. Karol Jonscher został obrany prorektorem U. P. na lata 1935/36, 1936/37 i 1937/38.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie. Dnia 25 czerwca b. r. odbyła się uroczysta Akademja ku czci ś. p. Prof. Dr. A. Gluzińskiego. Słowo wstępne wypowiedział prezes Warsz. Tow. Lek. Prof. Dr. Paszkiewicz. Prof. Dr. Leśniowski podał krótki życiorys ś. p. Prof. Gluzińskiego, a działalność Jego omawiali: Prof. Dr. Nowak z okresu krakowskiego, Prof. Dr. M. Franke z okresu lwowskiego, Doc. Dr. Gorecki z okresu warszawskiego. Na zakończenie Dr. Szumlański omówił zasługi ś. p. Prof. Gluzińskiego położone około zorganizowania towarzystwa i zjazdów ogólnosłowiańskich. W tej podniosłej uroczystości uczestniczyła też wdowa po ś. p. Prof. Gluzińskim i Jego rodzina. Wydział Lekarski Krakowski reprezentował na Akademji Prof. Dr. Nowak, Wydział Lekarski Lwowski reprezentowali: Dziekan Prof. Dr. W. Koskowski, Prof. Dr. M. Franke i Prof. Dr. R. Rencki, a Wydział Lekarski Warszawski Prorektor Prof. Dr. Czubalski, Dziekan Prof. Dr. Venulet i liczni profesorowie tego Wydziału.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie zawiadamia o przyznaniu następujących nagród i zapomóg konkursowych: a) z funduszu im. Dra Stanisława Kopcia: Dr. Tadeuszowi Gizie, asystentowi Prof. Lewkowicza w Klinice Pediatrycznej w Krakowie, na dalsze studja naukowe w zakresie teoretycznych nauk lekarskich; b) z funduszu im. Dra Mikołaja Rejchmana dla lekarza wojska polskiego: Kpt. Dr. Stanisławowi Rondomańskiemu, za umiejętność i troskliwość w leczeniu żołnierzy opiece jego oddanych; c) z funduszu im. małż. Sieragowskich następującym osobom: 1) Dr. K. Chodkowskiemu, 2) Dr. J. Flaksowi, 3) Dr. E. Leyko, 4) Dr. J. Roguskiemu, 5) Dr. H. Sikorskiemu — za całokształt prac z dziedziny biologji i medycyny doświadczalnej; d) z funduszu im. Dr. Feliksa Sommera: Dr. Adamowi Opalskiemu — za pracę p. t. „Morfologja i patogeneza zapaleń wyściółki i gleju podwyściółkowego".

XX posiedzenie naukowe Lwowskiego Tow. Lek. odbyło się dnia 21 czerwca 1935. Porządek dzienny: 1. Kol. Danielewicz: a) Dwa przypadki ropnia mózgu (demonstracja), b) Przypadek ropnia móżdżka pochodzenia labiryntowego (demonstracja). 2. Kol. Lenczowski: Demonstracja a) przypadku ciąży strzępkowej, b) przypadku pierwotnego raka trąbek. 3. Kol. Liebhart - Meisels: Ciekawe przypadki utero-salpingografji (wykład).

Posiedzenie naukowe Polskiego T-wa Oto-Laryngologicznego odbyło się dnia 27 czerwca 1935 r. z porządkiem dziennym: 1) Demonstracje chorych: a) Dr. Tenzer: Przypadek raka jamy szczękowej; b) Dr. Karbowski i Dr. Płońskier: Pachymeningitis interstitialis purul. w przebiegu zapalenia szpiku kostnego kości twarzy. 2) Odczytanie protokółu poprzedniego posiedzenia. 3) Dr. Z. Srebrny: Operacja Claoué. 4) Wolne wnioski.

I Międzynarodowy Kongres Transfuzji Krwi odbędzie się w Rzymie w dniach od 26—29 września 1935 r. Na kongresie tym będą wygłoszone następujące główne referaty: 1) Prof. A. M. Dogliotti (Turyn): Problemy biologiczne i kliniczne dotyczące najnowszych wskazań w zakresie transfuzji krwi; 2) Dr. A. Tzanck (Paryż): Transfuzja krwi w chorobach zakaźnych; 3) Prof. E. Hesse (Leningrad): Rodzaj i leczenie wstrząsów hemolitycznych po transfuzji krwi; 4) Prof. Stahl (Wrocław): Transfuzja krwi jako środek leczniczy dla równowagi soków ustrojowych; 5) Prof. A. Ritter (Münsterlingen): Transfuzja krwi w armjach. — Z inicjatywy Wydziału Lekarskiego U. W. i na prośbę prezydjum Międzynarodowego Kongresu Transfuzji Krwi zawiązał się w Polsce Komitet Organizacyjny w składzie następującym: Prof. Dr. L. Hirszfeld, Dr. J. Kołodziejski, Doc. Dr. J. Rutkowski i pułkownik Dr. Sokołowski. — Zgłoszenia na Zjazd lub tytuły odczytów należy nadsyłać do Prof. L. Hirszfelda, Państwowy Zakład Higjeny w Warszawie, ul. Chocimska 24 albo do jednego z członków Komitetu Organizacyjnego. Dla celów informacyjnych nadmienia się, że koszt hotelu w Rzymie wynosi za dobę od 15—30 lirów od osoby, a z całkowitem utrzymaniem od 40—60 lirów. Władze włoskie przyznały już 50% zniżkę na przejazd włoskiemi kolejami państwowemi od granicy państwa do Rzymu z możliwością rozszerzenia do Neapolu. Termin, w którym mają być podane tytuły referatów, został coprawda ustalony na 30 maja b. r., będzie mógł być jednak przedłużony do 15 sierpnia wobec tego, że odpowiednie pismo zostało skierowane do Polski dopiero w pierwszej połowie maja b. r.

Różne.

Z kraju.

W miesiącu kwietniu zarejestrowano w Polsce powoli obniżające się nasilenie duru brzusznego, a zwiększenie się liczby przypadków duru osutkowego (w województwach wschodnich i południowych). Płonica, błonica, odra i krztusiec występowały w nasileniu, przeciętnem dla tej pory roku. Zanotowano sporadyczne przypadki czerwonki. (Wiad. Stat. Nr. 15. 1935).

Belgja.

W *Bruxelles Médical* podano, że w Brukseli ma być zbudowany szpital dla cukrzycowych.

VII Międzynarodowy Kongres Wychowania Fizycznego odbył się w Brukseli w czasie od 30 czerwca do 7 lipca b. r. Z Polski wziął udział w Kongresie m. i. prof. Piasecki.

Uniwersytet brukselski obchodził podniosłą uroczystość w związku z nadaniem honorowego doktoratu Dr. A. Lambotte'mu. W uroczystości wzięli udział m. in. Prof. Sauerbruch z Berlina i Prof. Leriche ze Strasbourga.

W Brukseli powstało lekarskie towarzystwo wychowania fizycznego i sportu.

Łotwa i Estonja.

W obu tych państwach „święto morza" obejmie zagadnienie talassoterapji.

Turcja.

VI Kongres Lekarski odbędzie się w Angorze w październiku b. r. pod protektoratem prezydenta republiki. Omawiane będą schorzenia reumatyczne i toksykomanje w Turcji.

Włochy.

We Włoszech rozwija się własna produkcja jodu. Zapotrzebowanie roczne wynosi około 30.000 kg. Instytut chemiczny w Salsomaggiore wytwarza ostatnio o 100 kg jodu więcej na dzień.

Rumunja.

Założony w czasie ostatniego kongresu chirurgów rumuńskich związek towarzystw chirurgicznych państw Małej Ententy i pogranicznych ustanowił sekcję naukową w Bukareszcie. Przewodniczącym tej sekcji został wybrany prof. Angelesco.

Cejlon.

W kwietniu b. r. zanotowano 15.933 przypadków zimnicy, podczas gdy w tym samym okresie ubiegłego roku tylko 8.786. Nic więc dziwnego, że przeznaczono 1 miljon rupjów na walkę z tą zarazą.

Z. S. S. R.

W Rosji przystąpiono do fabrykacji antypiryny i piramidonu z surowców krajowych. Produkcję zaś kamfory rozszerzono tak, że przywóz jej z zagranicy będzie wnet zupełnie zbyteczny.

W Rosji ma być wytwarzana wata nietylko z bawełny, ale nawet z syberyjskich roślin wodnych.

Na Kaukazie przewidziana jest uprawa drzew chinowych; sadzonki otrzymano z nasion sprowadzonych z Boliwji.

Niemcy.

W okręgach przemysłowych Westfalji i Nadrenji każdy większy zakład przemysłowy posiada własny oddział przeciwgazowy i drużynę ratowniczą, które są gotowe śpieszyć natychmiast z pomocą ofiarom zatrucia gazami. (Inst. Spr. Społ.).

Komunikaty.

Towarzystwo Lek. Warszawskie w związku z komunikatem z dnia 6 czerwca b. r. o wakującem stypendjum im. Prof. Dr. Józefa Babińskiego, zawiadamia o zmianie daty ostatecznego składania podań na powyższy konkurs. Prace należy składać do dnia 1 maja 1936 r.

XI Zjazd Tow. Internistów Polskich odbędzie się 26, 27 i 28 września 1935 r. w Łucku. Referaty główne są następujące: I temat: marskość wątroby. Anatomja patologiczna: referenci Prof. Dr. L. Paszkiewicz i Dr. A. Pruszczyński. Klinika: referent Prof. Dr. J. Grek. II temat: ropne sprawy płucne. Anatomja patologiczna: referent Prof. Dr. W. Nowicki. Klinika: referent Doc. Dr. Z. Gorecki. Chirurgja: referent Prof. Dr. T. Ostrowski. Zgłoszenia udziału w Zjeździe oraz wszelkie zapytania w sprawach mieszkaniowych, technicznych (projekcje, epidiaskopja i t. p.) i komunikacyjnych należy kierować do przewodniczącego Komitetu Miejscowego — lekarza wojewódzkiego Dr. Witolda Habicha (Łuck, Kolonja Urzędnicza). Opłata zjazdowa, wpłacona równocześnie ze zgłoszeniem udziału w Zjeździe, wynosi 20 zł. Na Zjazd, zgodnie z regulaminem, mogą być zgłaszane: 1) badania kliniczne na chorych, 2) badania doświadczalne, dotyczące zagadnień, stojących w związku z medycyną wewnętrzną, 3) przypadki kazuistyczne o wysokiej wartości rozpoznawczej i leczniczej, 4) własny materjał kazuistyczny, oświetlający pewne zagadnienia z medycyny wewnętrznej i dziedzin pogranicznych, 5) opis nowych metod badania oraz leczenia. Natomiast nie mogą być przyjmowane dla wygłoszenia na Zjeździe streszczenia poglądowe. Referaty należy zgłaszać do Sekretarza Zarządu Głównego T. I. P. p. Dr. Józefa Wacława Grotta,

Warszawa, ul. Wspólna 28, najpóźniej do 20 lipca b. r. Przekroczenie tego terminu może narazić prelegenta na nieumieszczenie jego referatu w programie Zjazdu, co według statutu odebrałoby mu możność wygłoszenia wykładu na Zjeździe. Oprócz dokładnego tytułu referatu i zakładu, w którym praca została wykonana, powinno być nadesłane równocześnie jego streszczenie. Powinno ono obejmować w zwięzłej formie (nie więcej niż 20—25 wierszy Pol. Arch. Med. Wewn.) tylko cel pracy, zastosowaną metodę i wyniki pracy. Zastępowanie streszczenia planem referatu lub całym referatem jest niedopuszczalne. Referaty, nadesłane bez streszczeń nie mogą być uwzględnione. Również nie mogą być przyjęte referaty, których treść nie odpowiada wymaganiom od referatów zgłaszanych na Zjazdy. W razie nieprzyjęcia referatu, nadesłanego ze streszczeniem, zgłaszający referent powiadomiony będzie o tem najpóźniej w trzy tygodnie po nadesłaniu referatu. Streszczenia referatów są drukowane w protokółach Zjazdu, przyczem Redaktorowi „Pol. Arch. Med. Wewnętrznej" przysługuje prawo ich skrótu. O ile referent zgłoszonego referatu na Zjazd nie przybywa, referat jego spada z porządku i nie czyni się o nim wzmianki w protokółach Zjazdu. Również spadają z porządku i nie są ogłaszane w protokółach Zjazdu streszczenia tych referatów, których autorowie, jakkolwiek przybyli na Zjazd, nie wygłoszą referatu wskutek nieobecności na posiedzeniu. Streszczenia natomiast referatów nie wygłoszonych wskutek braku czasu drukuje się w protokółach Zjazdu. Opłata za uczestnictwo w Zjeździe wynosić będzie zł 20, za osoby towarzyszące zł 10 (asystenci klinik i szpitali wpłacają zł 10).

Z Naczelnej Izby Lekarskiej. W dniu 16 czerwca pod przewodnictwem Prezesa Prof. M. Michałowicza odbyło się pierwsze Walne Zebranie Naczelnej Izby Lekarskiej Kadencji V. Przed rozpoczęciem obrad po przemówieniu Prezesa, zebrani uczcili pamięć ś. p. Marszałka Józefa Piłsudskiego minutą milczenia. W skład Naczelnej Izby Lekarskiej wchodzą następujący przedstawiciele okręgowych izb lekarskich, wybrani w myśl art. 18 ustawy z dnia 15 marca 1934 r. o izbach lekarskich (Dz. U. R. P. Nr. 31, poz. 275). Izba Krakowska: 1) Dr. Budzyński Bolesław, 2) Dr. Haber Maurycy, 3) Dr. Stryjeński Władysław, 4) Dr. Wróblewski Wincenty, 5) Prof. Dr. Zieliński Marcin. — Izba Lubelska: 6) Dr. Modrzewski Jan, 7) Dr. Lipiński Włodzimierz, 8) Dr. Sawicki Marjan. — Izba Lwowska: 9) Dr. Falkiewicz Tadeusz, 10) Prof. Dr. Nowicki Witold, 11) Doc. Dr. Ostrowski Stanisław, 12) Dr. Salpeter Michał, 13) Dr. Węgrzynowski Lesław. — Izba Łódzka: 14) Dr. Tomaszewski Antoni, 15) Dr. Skusiewicz Feliks, 16) Dr. Szykier Leon. — Izba Poznańsko-Pomorska: 17) Prof. Dr. Gantkowski Paweł, 18) Dr. Konkiewicz Roman, 19) Dr. Wiecki Czesław, 20) Dr. Wieleński Bolesław. — Izba Lekarska Śląska: 21) vacat, 22) vacat. — Izba Warszawsko-Białostocka: 23) Dr. Chodakowski Gustaw, 24) Dr. Deresz Stanisław, 25) Dr. Huszcza Adam, 26) Doc. Dr. Kapuściński Stanisław, 27) Dr. Kołłątaj-Srzednicki Jan, 28) Dr. Metelski Norbert, 29) Prof. Dr. Michałowicz Mieczysław, 30) Dr. Milejkowski Izrael, 31) Prof. Dr. Szenajch Władysław. — Izba Wileńsko-Nowogrodzka: 32) vacat, 33) vacat. — Po odczytaniu protokółu z poprzedniego posiedzenia Naczelnej Izby Lekarskiej z dnia 22 kwietnia 1934, sprawozdań z działalności Zarządu i Sądu, na wniosek Komisji Rewizyjnej udzielono ustępującemu Zarządowi absolutorium. I. Zatwierdzono budżet Naczelnej Izby Lekarskiej na rok 1935, ustalając wysokość składki od 1 przedstawiciela na 1.100 zł. II. W myśl art. 18 pkt. 5 ustawy o izbach lekarskich uchwalono zasady deontologji lekarskiej (Kodeks deontologiczny). III. Przyjęto nowy regulamin Naczelnej Izby Lekarskiej. VI. Dokonano wyborów do władz Kadencji V (1935—1939). Wybrani zostali na członków Zarządu: Prof. Michałowicz Mieczysław (Warszawa) — prezes, Prof. Nowicki Witold (Lwów), Dr. Stryjeński Władysław (Kraków), Prof. Szenajch Władysław (Warszawa) — wiceprezesi, Dr. Huszcza Adam (Warszawa) — sekretarz, Doc. Dr. Kapuściński Stanisław (Warszawa) — skarbnik, Dr. Milejkowski Izrael (Warszawa), Dr. Modrzewski Jan (Lublin), Dr. Konkiewicz Roman (Poznań), Dr. Tomaszewski Antoni (Łódź) — członkowie. Na zastępców członków Zarządu: Dr. Falkiewicz Tadeusz (Lwów), Dr. Budzyński Bolesław (Sosnowiec), Dr. Sawicki Marjan (Brześć n/B.), Dr. Szykier Leon (Łódź), Prof. Dr. Gantkowski Paweł (Poznań), Dr. Kaszubski Tadeusz (Warszawa), Dr. Wowkonowicz Marjan (Warszawa), Dr. Szwarc Adolf (Warszawa), Dr. Rytel Aleksander (Warszawa), Dr. Piasecki Witold (Włocławek). Do Sądu Naczelnej Izby Lekarskiej: Dr. Alkiewicz Tadeusz (Poznań), Dr. Drożdż Wacław (Lublin), Dr. Misjon Bolesław (Łódź), Dr. Popowski Stanisław (Warszawa), Dr. Rudzki Stefan (Warszawa), Dr. Węgrzynowski Lesław (Lwów), Prof. Zieliński Marcin (Kraków). Wilno i Śląsk vacat. Do Komisji Rewizyjnej: Prof. Orłowski Witold (Warszawa), Prof. Wajgiel Eugenjusz (Warszawa), Dr. Mutermilch Stanisław (Warszawa), Dr. Róbin Wilhelm (Warszawa), Dr. Knichowiecki Bronisław (Łódź). Na zastępców: Dr. Okólski Konrad, Dr. Nowakowski Brunon, Dr. Blay Jerzy (Warszawa). V. W sprawie instytucyj ubezpieczeniowych przy Izbach Lekarskich uchwalono: „Zainteresowane Izby okręgowe nadeślą w terminie jaknajrychlejszym, wyznaczonemu przez Izbę Lekarską Naczelną referentowi, projekty statutów instytucyj ubezpieczeniowych oraz dane liczbowe członków tych instytucyj według wieku na dzień 1 czerwca 1935 r. Po otrzymaniu odpowiedzi od Izb, Zarząd Naczelnej Izby Lekarskiej zwoła zebranie delegatów zainteresowanych Izb celem szczegółowego omówienia spraw ubezpieczeniowych". VI. W sprawie „wytycznych do umów z lekarzami" postanowiono: „Naczelna izba Lekarska ustala prekluzyjny termin zawarcia nowych „wytycznych" w ciągu trzech miesięcy. O ile w tym okresie nie nastąpi obustronne uzgodnienie, Naczelna Izba Lekarska wycofuje się z pertraktacyj". Po zakończeniu obrad wyrażono podziękowanie b. Prezesowi N. I. L. Dr. Witoldowi Chodźce oraz ustępującemu Zarządowi.

Zakłady Lecznicze „Czarniecka Góra". Dnia 6 czerwca b. r. została zawarta w Warszawie u rejenta Sleszyńskiego spółka z o. o. pod firmą Zakłady Lecznicze „Czarniecka Góra", w dwa dni zaś potem spółka ta mocą aktu rejentalnego u rejenta Roguskiego w Radomiu nabyła od Banku Ludowego w Końskich Zakład Leczniczy w Czarnieckiej Górze. Zakład jest obecnie całkowicie odnawiany z tą myślą, aby pensjonat wraz z działem leczniczym był gotów na przyjęcie gości w dniach najbliższych. Czarniecka Góra rozrzucona wśród rozległych lasów na północnych zboczach Gór Świętokrzyskich, ma stację kolejową na miejscu. W 28-morgowym pięknym parku zakładowym mieści się 46-pokojowy dom zdrojowy, urządzony nowocześnie — obok 5 will drewnianych — i zakład przyrodoleczniczy z kąpielami słonecznemi. Na terenie zakładu znajduje się źródło wody leczniczej — hipotonicznej, rzeka, plaża, kort tenisowy, siatkówka, kajaki, kąpiel rzeczna, kącik bridżowy, jadalnia zewnętrzna dla turystów i samochód wycieczkowy dla gości. Wszystkie te dane stwarzają idealne możliwości nietylko odpoczynku dla naszej inteligencji, lecz także przeprowadzenie kuracji w ciągu całego roku. Spółkę stworzyła grupa inteligencji zawodowej, lekarze, aptekarze, inżynierowie i t. p. Prezydjum, Radę Nadzorczą stanowią: Dr. Dydyński — prezes, mag. W. Filipowicz — wice-prezes, Dr. Z. Kozłowski — sekretarz i członkowie: Dr. Lamentowski, Dr. Stan. Makowski, mag. J. Podbielski i Inspektor Farm. W. Wagner. Zarząd Spółki tworzą: Dr. Le Brun, mag. F. Herod i Dr. J. Załuska, która jest równocześnie dyrektorem zakładu. Zarząd rozporządza jeszcze niewielką ilością udziałów (po 500 zł). Wszelkich informacyj zarówno w sprawie nabycia udziałów, jak również pobytu w Czarnieckiej Górze udziela biuro Zarządu w Warszawie, ul. Pierackiego 14, tel. 690-42 w godzinach od 9—3 i od 17—19.

Polski Komitet Medycyny Pracy organizuje wycieczkę lekarzy i ich rodzin do Brukseli na Międzynarodowy Kongres Medycyny Pracy. Wycieczka będzie trwała 10 dni od 20—31 lipca b. r. Koszta całkowite wraz z paszportem (zbiorowym), przejazdem II klasą pociągu pośp., hotelem, utrzymaniem, zwiedzeniem Wystawy Światowej i t. p. wyniosą 450 zł od osoby, przy zebraniu grupy conajmniej 25 osób. Zgłoszenia należy kierować do dnia 10 lipca b. r. do Polskiego Komitetu Medycyny Pracy, Warszawa, ul. Chocimska 24 (Państwowa Szkoła Higjeny).

Redakcja otrzymała:

J. Marzyński: Z działalności Instytutu leczenia radem Łódzkiego Tow. Zwalczania raka w latach 1927—1933. Odbitka z „Nowotworów". Nr. 1—4. T. IX.

Łódzkie Towarzystwo Zwalczania Raka. Sprawozdanie z działalności za okres od 1. I. 1934 do 31. XII. 1934.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 28 i 29. 21. lipca 1935 Rok XIV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Bronisław PETRYŃSKI. Lwów.

O zastojach żylnych w zakresie krążenia wrotnego w przebiegu czerwienicy.

Z II. Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. R. Rencki.

Dokończenie.

Skolei przedstawimy następujące przypadki czerwienicy z równoczesną marskością wątroby:

Przyp. I. Kobieta G. K., lat 27, przyjęta do Kliniki 3. X. 1927. Wywiady rodzinne bez znaczenia. W dzieciństwie przebyła odrę i zapalenie płuc, w 18 roku życia dur osutkowy, a wkrótce potem zimnicę. Miesiączkuje regularnie od 15 r. ż.

Choroba obecna rozpoczęła się na wiosnę 1925 r. osłabieniem, bólami i zawrotami głowy, krwotokami z nosa, miganiem przed oczyma, drętwieniem palców rąk i nóg i uczuciem ucisku w podżebrzu lewem. W lipcu 1926 zaczęły występować napady gwałtownego bólu w podżebrzu lewem i wtedy chora zgłosiła się na Oddział Wewn. II. Lw. Szpit. Powsz.

W tamt. historjach chorób (chora przebywała tam z przerwami od 24. VII. 1926 do 28. IX. 1927) zanotowano wówczas żywo czerwone zabarwienie twarzy, rąk i widocznych błon śluzowych, znaczne powiększenie wątroby (3 palce niżej łuku żebrowego) i śledziony (3 palce nad spojeniem łonowem). Wykonywane podówczas wielokrotnie badanie krwi wykazywało ilości ciałek czerwonych 9,5 do 5,8 mil., białych 19,7 do 8,9 tys., w preparacie barwionym stwierdzano stale leukocytozę obojętnochłonną z wyraźnem przesunięciem na lewo i spotykano pojedyńcze normoblasty. Chora leczona była naświetlaniami promieni Roentgena, które sprawiały jej tylko przemijającą ulgę.

Stan obecny w dniu przyjęcia do Kliniki:

Wzrost wysoki, kościec delikatny, odżywienie liche. Skóra różowa, na twarzy żywo czerwona, gdzie też widoczna siatka porozszerzanych naczyń. Głowa i twarz bez zmian, widoczne błony śluzowe wiśniowo-czerwone. Na szyi porozszerzane naczynia żylne. Narządy klatki piersiowej bez zmian.

Prześwietlenie klatki piersiowej wykazuje starsze zmiany gruczołowe, gorszą ruchomość przepon i nieznaczne rozszerzenie komory lewej.

Chorą leczono naświetlaniami promieniami Roentgena okolicy nadnercza lewego, oraz doustnem podawaniem fenilhydrazyny, przyczem ta ostatnia dawała dość znaczną poprawę stanu podmiotowego, nie wpływając jednak wyraźniej na obraz krwi, dając natomiast po pewnym czasie wzmożenie urobiliny i urobilinogenu w moczu, wobec czego podawanie jej przerywano. Obraz krwi *vide* tablica.

Dnia 2. VI. 1929 r. chora zgłasza się powtórnie, podając, że wszystkie poprzednie jej dolegliwości utrzymują się, oraz że od października ub. r. zauważyła stopniowe powiększanie się objętości brzucha, a w ostatnich dniach wystąpienie żył w okolicy pępka.

Stan przedmiotowy jak poprzednio, ponadto znaczna ilość wolnego płynu w jamie brzusznej i wyraźne rozszerzenie żył skórnych w okolicy pępka.

Urobilina i urobilinogen w moczu wzmożone. Obraz krwi *vide* tablica III.

Upuszczony z jamy brzusznej płyn (w ilości 5 l) wykazuje własności płynu przesączynowego.

Stosowano środki moczopędne, płyn w jamie brzusznej odtwarzał się powoli. Dnia 22. VI. 1929 wypisano chorą z Kliniki.

W przypadku powyższym słuszność rozpoznania czerwienicy nie ulega kwestji, popiera je typowy zespół objawów przedmiotowych, podmiotowych i obraz krwi, które utrzymują sie bez zmian w ciągu dłuższej obserwacji.

W przypadku tym stwierdzaliśmy objawy niedomogi wątroby w postaci wzmożenia urobiliny i urobilinogenu w moczu, których nasilenie wzmagało się podczas stosowania fenilhydrazyny i wtedy rozpoznana została marskość wątroby. Na specjalną uwagę zasługuje okoliczność, że gdy w przypadku tym rozpoznana została marskość wątroby, obraz krwi wykazywał wprawdzie cechy charakterystyczne dla czerwienicy, nasilenie ich jednak było dużo mniejsze niż poprzednio (przed 2 laty c. cz. 9.5 milj., przy rozwiniętym obrazie marskości wątroby tylko 6.87 mil.). Okoliczność ta zdaje się wskazywać, że marskość wątroby zmniejsza przy czerwienicy nadczynność szpiku kostnego.

G. K. Tablica III.

data	ciałek czerw. (milj.)	Hb % Sahli	Hb indeks	ciałek białych (tys.)	leukocytów % obojętnochłonnych segm.	pał.	ml.	kwasochłon.	zasadochł.	limfocytów %	monocytów %	płytek krwi	Uwagi
3. X. 27.	8,66	128	0,7	14,25	72,0	6.8	—	4,0	0,8	14,8	1,6	321,7	czas krwawienia 5'36"; czas krzepn. 9'
19. X. 27.	7,08	135	0,9	15,0	81,6	1,2	—	4,0	1.2	11,6	0,4	332,7	3 naświetl. okolicy nadnercza lewego (18—20. X) = 60% HED
24. X. 27.	7,98	120	0,7	8,4	83.6	1,2	—	4,8	1,6	8,8	—	300,7	3 naświetl. okolicy nadnercza lewego (24—26. X.) = 21% HED; razem 81%
26. X. 27.	7,71	121	0,7	9,55	80,8	4,4	—	1,6	0,4	10,0	2,8	—	od 7. XI. fenilhydrazyna 3 × dz. 0,05
11. XI. 27.	7,39	125	0,8	7,53	65,6	4,8	—	3,2	1,6	24,0	0,8	147,8	pojedyńcze normoblasty, lekka polichromazja
28. XII. 27.	7,61	112	0,7	10,09	75,0	2,8	—	4,4	2,0	13,6	2,0	—	lekka polichromazja, pojedyńcze normoblasty, podawano przez 6 dni fenilhydrazyny 0,05 3 × dz.
2. VI. 1929.	6,87	82	0,6	20,4	67,0	3,5	2,0	5,0	2,0	17,5	3,0	721,3	

Brzuch wzdęty, po stronie lewej wypuklony, po prawej, zwłaszcza w partjach górnych na ucisk tkliwy. Wątroba sięga $3^1/_2$ palca niżej łuku żebrowego, gładka, dość oporna, tkliwa, o brzegu tępym, śledziona ku dołowi nie dochodzi na 3 palce do spojenia łonowego, na prawo sięga do linji środkowej, gładka, oporna, tkliwa, o 2 wrębach na brzegu prawym. Kończyny dolne bez zmian.

W moczu reakcje na urobilinę i urobilinogen wzmożone. Obraz krwi *vide* tablica III.

Przyp. II. Mężczyzna A. H., lat 31, przyjęty dnia 26. IV. 1904. Wywiady rodzinne bez znaczenia. W dzieciństwie przebył odrę, przed 3 laty zapalenie stawów. Choroba obecna zaczęła się przed 3 miesiącami bólami w krzyżach i w dołku podsercowym, które ze zmiennem nasileniem utrzymywały się, a równocześnie zauważył chory duży, twardy, niebolesny guz w podżebrzu lewem, powoli się zwiększający. W ostatnich dniach dołączyły się napadowe bóle w podżebrzu lewem, oraz biegunki. Nie pali, pija dużo.

Stan obecny w dniu przyjęcia do Kliniki:

Wzrost średni, kościec delikatny, skóra blada, podobnie widoczne błony śluzowe. Odżywienie liche. Głowa, szyja i klatka piersiowa bez zmian. Brzuch w całości wzdęty, podżebrze lewe wypuklone. Wątroba sięga na palec niżej łuku żebrowego, gładka, oporna, śledziona do pępka, dość twarda, gładka, niebolesna. Kończyny dolne bez zmian.

Mocz bez zmian. Obraz krwi *vide* tablica IV.

Tablica IV.

data	ciałek czerw. (milj.)	Hb % Fleischl	ciałek białych (tys.)	leukocytów % oboj.	kwas.	zasadochł.	limfocytów %	monocytów %
26. V. 1904.	5,4	90	2,0	58	8	0	32	2
2. VI. 1906.	7,48	90	4,0	55	7	3	30	5

Stan przed- i podmiotowy chorego utrzymuje się bez wyraźniejszych zmian przez cały ciąg pobytu chorego w Klinice, kilkakrotnie spostrzegano ślad żółtaczki na twardówkach. 4. VII. 1904 chorego wypisano.

Dnia 30. V. 1906 (a więc po dwu latach) chory zgłasza się ponownie i podaje, że oprócz poprzednich objawów miewa od 7 miesięcy tępe bóle w różnych częściach jamy brzusznej, lekkie wzdęcia brzucha i biegunki, a od miesiąca zauważył ponadto stopniowe powiększanie się objętości brzucha. Przed kilku dniami wystąpił obfity krwotok z nosa.

Stan obecny jak poprzednio, ponadto wysokie ustawienie i gorsza ruchomość dolnych granic płuc, znaczna ilość wolnego płynu w jamie brzusznej, żyły powłok porozszerzane, śledziona jak poprzednio, lecz nieco tkliwa, wątroba do łuku żebrowego, kończyny dolne w zakresie stóp i podudzi lekko obrzękłe.

Mocz bez zmian. Obraz krwi *vide* tablica IV.

2. VI. 1906 punkcja brzucha, 9 l płynu przesączynowego. W moczu ślad barwików żółciowych.

Z podanych dwukrotnie 100 g lewulozy wydzielił ślady. Ślad barwików żółciowych w moczu utrzymuje się.

11. VI. powtórna punkcja brzucha, 10 l płynu przesączynowego.

17. VI. chory odchodzi z kliniki.

Przypadek powyższy w ciągu pierwszego swego pobytu w Klinice przedstawiał stan bardzo niejasny, nic więc dziwnego, że ścisłego rozpoznania podówczas nie postawiono. Z zanotowanych podówczas objawów podkreślić należy napadowe bóle w podżebrzu lewem (których częstość przy czerwienicy podkreśla N a e g e l i), znaczny obrzęk śledziony i mierny wątroby, przy braku niedokrwistości, a nawet mimo zabarwienia powłok raczej bladego, o ilości ciałek czerwonych nieco przekraczającej normę. Dla zmian późniejszych ważne jest: przewlekły alkoholizm w wywiadach i przemijające żółtaczkowe zabarwienie twardówek. Po 2 latach uderzają objawy zastoju w krążeniu wrotnem z obfitą puchliną brzuszną, która według wywiadów rozwijała się powoli, a obraz krwi jest już bardziej zbliżony do typowego dla czerwienicy. Wykazane wtedy objawy niedomogi wątroby pozwalają jako przyczynę zastoju w kr. wrotnem rozpoznać jej marskość. Jeśli teraz zważymy, że marskość wątroby przebiega z upośledzeniem erytropoezy (R e n c k i), czego w naszym przypadku brak, słusznem się wyda rozpoznanie czerwienicy, która wyprzedzała objawy marskości wątroby, jakkolwiek o nasileniu małem.

Przyp. III. Mężczyzna A. K., lat 53, przyjęty 5. V. 1930.

Wywiady rodzinne bez znaczenia, nie chorował. Obecna choroba zaczęła się zwolna przed 8 miesiącami uczuciem ucisku w prawem podżebrzu, wzmagającem się po jedzeniu, powiększaniem się objętości brzucha i zmniejszaniem się ilości moczu. Chorób wenerycznych nie przechodził, nie pali, dawniej nieco pijał.

Stan obecny w dniu przyjęcia:

Wzrost wysoki, kościec odpowiedni, odżywienie liche. Skóra śniadawa, na policzkach z odcieniem sinawym, widoczne błony śluzowe wiśniowo-czerwone. Głowa i szyja bez zmian. Wysokie ustawienie i gorsza ruchomość dolnych granic płuc. Brzuch znacznych rozmiarów, powłoki napięte, wybitne chełbotanie, znaczna ilość wolnego płynu. Wątroba niemacalna, wypukiem w granicach prawidłowych, śledziona wymacać, ani wypukiem oznaczyć się nie daje. Kończyny dolne bez zmian.

Mocz bez zmian. Ciśnienie krwi 100/80 mm Hg.

Odczyny Pirqueta i Wassermanna ujemne.

Obraz krwi:

Ciałek czerwonych 6,97 mil.	Leuk. oboj. segm. 81,6%
	Leuk. oboj. pał. 0,8%
Hemoglobiny (Sahli) 125%	Leuk. oboj. mł. 0,8%
	Leuk. kwasochłon. 0,8%
Wskaźnik 0,90	Leuk. zasadochł. 1,6%
	Limfocytów 11,2%
Ciałek białych 5,600	Monocytów 3,2%

7. VI. 1930 punkcja brzucha, 8 l płynu przesączynowego. Po punkcji wątroba pod łukiem macalna, śledziona sięga 2 palce niżej łuku żebrowego, gładka, oporna.

Żołądek rentgenologicznie bez zmian.

15. VI. Punkcja brzucha, poczem odma otrzewnowa i prześwietlenie: Wprowadzony gaz oddziela górną powierzchnię wątroby od przepony i śledzionę od bocznej ściany jamy brzusznej. Wątroba o cieniu pomniejszonym, brzegu ostrym wykazuje nieznaczną falistość konturu, śledziona znacznie powiększona, o konturze gładkim. Bezpośrednio potem wykonana laparoskopja wykazuje stan następujący: Otrzewna w całości silnie przekrwiona. Wątroba: płat prawy zmniejszony, brzeg ostry, żółtawy, dolna powierzchnia wątroby falista, płat lewy znacznie powiększony, charakter powierzchni lekko falisty, śledziona sięga głęboko w lewe podżebrze, nieznacznie przekracza łuk żebrowy.

19. VI. chory opuszcza Klinikę.

Obraz czerwienicy jest w przypadku powyższym dość wyraźnie zarysowany (wiśniowo-czerwone błony śluzowe, lekka sinica twarzy, charakterystyczny obraz krwi). Wywiady są dość charakterystyczne dla powoli się rozwijającej marskości wątroby, której rozpoznanie znajduje potwierdzenie w wyniku prześwietlenia w odmie otrzewnowej i badania laparoskopowego. Czerwieniczy charakter krwi istniejący w tym przypadku pomimo znacznego rozwoju marskości wątroby i długiego jej trwania, upoważnia nas do przyjęcia, że w przypadku tym czerwienica istniała jeszcze przed wystąpieniem marskości wątroby.

Omawiając drugą grupę naszych przypadków (czerwienica i marskość wątroby) podnieść należy przedewszystkiem, że w przypadkach tych stwierdzano objawy niedomogi wątroby na długi czas przed wystąpieniem puchliny brzusznej (przemijająca urobilinurja w przyp. I, przemijająca obecność barwików żółciowych i lekka żółtaczka w przyp. II).

Rozpoznanie marskości wątroby w przyp. I i II postawione zostało na podstawie dłuższej obserwacji klinicznej, oparte między innemi na objawach niedomogi czynnościowej wątroby, stwierdzanych na długi czas przedtem. W przypadku III rozpoznanie kliniczne potwierdzał wynik prześwietlenia w odmie otrzewnowej i badania laparoskopowego.

Stosunek czasowy czerwienicy do marskości wątroby w przypadku I jest zupełnie jasny, w pozostałych zaś przypadkach czerwieniczy obraz krwi utrzymujący się mimo długiego trwania i znacznego rozwoju marskości wątroby pozwala przyjąć, że czerwienica istniała w tych przypadkach jeszcze, zanim marskość wątroby powstała. Ze spostrzeżeń bowiem R e n c k i e g o wynika, że marskość wątroby upośledza erytropoezę, co też widzieliśmy w naszym przypadku I, w którym w miarę rozwijania się marskości wątroby zmniejszało się nasilenie czerwienicy.

Możemy więc uznać, że stosunek czasowy czerwienicy i marskości wątroby w naszych przypadkach został ustalony. Sprawą stosunku przyczynowego zajmowano się już dawniej, a poglądy poszczególnych autorów, którzy tę kwestję badali, przytoczono już wyżej. Przyjrzyjmy się jeszcze raz poszczególnym z nich.

Najdawniejszy jest pogląd T ü r k a, który twierdzi, że marskość wątroby jest przy czerwienicy wywołana przepełnieniem wątroby krwią. Możliwość taka wynika z poprzedniego naszego rozumowania, tłumaczącego mechanizm powstawania zakrzepów żyły wrotnej przy czerwienicy. Jak to już wspomnieliśmy, w niektórych przypadkach czerwienicy spotykamy obrzęk wątroby, którego inaczej niż następstwem przepełnienia krwią, mimo braku niedomogi krążenia, nie potrafimy tłumaczyć, toteż czynnikowi temu nie można odmówić pewnego, nawet dość dużego znaczenia.

B ö t t n e r uważa, że zmiany w ilości i jakości krwi przy czerwienicy wywołują ze strony narządu krążenia reakcję. Kierunek, w jakim ta reakcja pójdzie, decyduje o obrazie klinicznym danego przypadku. A reakcja ta pójdzie oczywiście w kierunku największej wydolności, albo też w kierunku najmniejszego oporu, — a zatem jeśli układ naczyniowy jest mało pojemny, a ściany naczyń mało rozciągliwe, kompensacja nastąpi przez wzmożenie się akcji serca z następowym jego przerostem i nadciśnieniem tętniczem („typ Gaissbocka"). Jeśli zaś kompensacja nastąpi przez zwiększenie pojemności układu naczyniowego, wystąpi charakterystyczne zabarwienie skóry i obrzęk śledziony („typ Vaqueza"). Ze swojej strony możemy tu dodać, że wątroba jako naturalny, duży „rezerwuar" krwi przedewszystkiem ulegnie powiększeniu, co też w niektórych przypadkach spotykamy.

Jeśli przyjrzymy się drugiemu poglądowi Türka (pierwotnie czynnościowo niewydolna wątroba przepuszcza do krwiobiegu niezobojętnione jady, które uszkadzają ciałka czerwone i to powoduje ich nadprodukcję), to widzimy, że jest on oparty na czysto teoretycznem założeniu. Ze względu na brak danych doświadczalnych trudny jest on do zbicia, nie posiada jednak dowodów dość przekonywujących, doświadczenie kliniczne bowiem uczy, że czynniki uszkadzające wątrobę działają zazwyczaj szkodliwie na cały ustrój i nie mamy dowodów, że działanie czynników tych powoduje reakcję ze strony układu krwiotwórczego, w postaci jego nadczynności.

Autorowie następnego poglądu, Hess i Saxl sądzą, że czerwienica jest następstwem zmniejszenia rozpadu ciałek czerwonych (lub rozbudowy hemoglobiny przez niewydolną czynnościowo wątrobę), dochodząc w ten sposób do wniosku sprzecznego z rozumowaniem, które niżej przytaczamy, omawiając pogląd Mossego.

Hess i Saxl badali zdolność rozkładania hemoglobiny przez przeżywające skrawki wątroby, pobrane ze zwierząt zatrutych szeregiem środków, jak arsen, fosfor i in.; stwierdzili oni jej zmniejszenie. Następnie stosowali te środki u siebie i stwierdzili wyraźny przyrost ilości ciałek czerwonych, nie stwierdziwszy jednak objawów niedomogi wątroby. Z doświadczeń swych wysnuli oni wnioski, niewytrzymujące jednak następującej krytyki: 1) brak objawów niedomogi wątroby podczas stosowania tych środków, 2) brak oznaczeń, któreby wskazywały, że rozpad ciałek czerwonych był zmniejszony, 3) że środki te podawane były w dawkach używanych w klinice dla leczenia niedokrwistości, 4) poliglobulja stwierdzona w przebiegu zatrucia fosforem czy tlenkiem węgla jest wywołana nadmierną produkcją ciałek czerwonych.

Mosse wychodził z założenia, że rozpad ciałek czerwonych jest przy czerwienicy wzmożony.

Poglądy poszczególnych autorów nie są pod tym względem zgodne. Jeśli oprzemy się na ilościach wydzielanego z moczem żelaza, jako na wykładniku intensywności rozpadu ciałek czerwonych, to (Abeles, Rencki, Moraczewski, Senator) musimy go uznać za wzmożony i to wogóle proporcjonalnie do ilości ciałek czerwonych. Jeśli zaś, jak to jest dziś ogólnie przyjęte, opierać się będziemy na ilości wydzielanej urobiliny, widzimy, że różni autorowie dochodzą pod tym względem do różnych wyników. Przyczyny tych różnic wykazali Paschkiss i Diamant, którzy szeregiem oznaczeń wolnych od błędów tłumaczących ich zdaniem różnicę wyników poszczególnych autorów wykazali niezbicie, że rozpad ciałek cezrwonych jest przy czerwienicy wzmożony, co się zresztą zgadza z wynikami Lommela, Renckiego, Eppingera, Senatora i in.

Zbierając powyższe dane stwierdzamy, że przy czerwienicy istnieje wzmożony rozpad ciałek czerwonych, co traktować należy jako celowy akt ze strony ustroju, jako objaw dążności do zbliżenia do normy zmienionego stanu krwi.

Zdanie przeciwne, że przy czerwienicy mamy do czynienia ze zmniejszonym rozpadem ciałek czerwonych — niezgodne zresztą z wyżej powiedzianem, opierało się na pojedyńczych spostrzeżeniach zmian w śledzionie, rzekomo upośledzających jej czynności erytrofteniczne. Najczęstsze zmiany jak torbiele, zawały, blizny po zawałach, dają się tłumaczyć miejscowemi zaburzeniami w krążeniu. Mniej częsta gruźlica śledziony może się rozwijać już to jako objaw gruźlicy ogólnej, już to jako sprawa miejscowa, wikłająca przebieg czerwienicy, jak to wykazał Rencki w jednym (sekcyjnie kontrolowanym) ze swoich przypadków. O obrzęku śledziony przy czerwienicy możemy powiedzieć, że jest to *„tumor spodogenes"*, którego obraz anatomiczny zatarty jest równoczesnem przekrwieniem tego narządu. Brak siderozy śledziony, tak dla *„tumor spodogenes"* charakterystycznej, należy tłumaczyć równoczesnem zwiększonem zapotrzebowaniem żelaza przez nadczynny szpik.

Mosse sądzi, że wynikająca ze zwiększonego rozpadu ciałek czerwonych zwiększona podaż surowca dla produkcji bilirubiny przeciąża wątrobę. Stanowisko jego nie jest pod tym względem odosobnione, gdyż jak wiemy, w wielu stanach chorobowych przebiegających ze zwiększonym rozpadem krwinek czerwonych spotykamy objawy uszkodzenia czynnościowego wątroby.

I tak, Brugsch podnosi, że w patogenezie marskości wątroby procesy erytrofteniczne odgrywają dużą rolę, a jako dowody popierające jego stanowisko wymienia plejochromję żółci i obfite wydzielanie urobiliny przy marskości wątroby, oraz niezadką przy marskości wątroby siderozę wątroby i śledziony. Zaznacza on dalej, że marskość wątroby rozwija się niejednokrotnie w przebiegu zimnicy, żółtaczki hemolitycznej i niedokrwistości złośliwej, przy marskości zaś wątroby na tle niewyrównanych wad krążenia dopatruje się również wpływu zwiększonego rozpadu ciałek czerwonych, jaki wywołany jest przekrwieniem tego narządu. Podobnego zdania są również Eppinger i Hirschfeld.

Jeśli teraz wraz z Mossem stwierdzimy, że wzmożony przy czerwienicy rozpad ciałek czerwonych uszkadza miąższ wątroby, będziemy objawów tego uszkodzenia wątroby oczekiwali w każdym przypadku czerwienicy, zwłaszcza jeśli trwa ona czas dłuższy i osiąga stopień znaczny. Z naszych przypadków jeden tylko (I) wykazuje objawy czerwienicy silnie wykształcone i długi czas się utrzymujące, w pozostałych zaś obraz czerwienicy jest ledwie zaznaczony i ta właśnie okoliczność wymaga specjalnego wyjaśnienia.

Niewątpliwie jedna z przyczyn tego zjawiska tkwi w samej wątrobie, która może w różnych przypadkach wykazywać różną wartościowość biologiczną, wyrażającą się różnym stopniem odporności na szkodliwe wpływy na nią działające. Dużą rolę odgrywają też zapewne uszkodzenia przygodne, o których wiemy, że mogą wywoływać marskość wątroby, jak np. alkoholizm (jak w naszych przypadkach I i II), czy też uboczne działanie środków stosowanych w leczeniu czerwienicy jak np. fenilhydrazyna.

Eppinger, Kloss i Lewi spostrzegali podczas stosowania fenilhydrazyny objawy niedomogi czynnościowej wątroby, które znikały po odstawieniu tego leku, niekiedy jednak utrzymywały się, a sekcyjnie stwierdzano wtedy marskość wątroby. Marskość wątroby udało się eksperymentalnie wywołać u królików przez podawanie fenilhydrazyny. Wspomniani autorzy tłumaczą uszkodzenie wątroby przez fenilhydrazynę jej działaniem bezpośredniem na wątrobę i pośredniem, przez zwiększenie rozpadu ciałek czerwonych.

Nasz przypadek I nie może być przykładem marskości wątroby wywołanej działaniem fenilhydrazyny, ponieważ w przypadku tym stwierdzano objawy niedomogi wątroby jeszcze przed rozpoczęciem podawania fenilhydrazyny tak, że fenilhydrazynie możemy w tym przypadku przypisać jedynie znaczenie czynnika dodatkowego, końcowego, który proces już się toczący jedynie wzmógł i przyśpieszył.

Zbierając teraz ostatecznie wnioski z powyższego wypływające, możemy potwierdzić pogląd Mossego. Uzupełniając jego zapatrywania na stosunek marskości wątroby do czerwienicy w tych przypadkach, w których oba te stany występują razem, stwierdzamy, że czerwienica jest w przypadkach tych sprawą pierwotną, marskość wątroby wtórną, przyczyny zaś marskości wątroby są w przypadkach tych następujące:

1) Wzmożony rozpad ciałek czerwonych, przeciążający wątrobę pracą.

2) Mała odporność konstytucjonalna wątroby na działanie czynników szkodliwych, w szczególności czynnika wymienionego pod 1).

3) Szkodliwości przygodne, jużto od czerwienicy niezależne (jak np. alkoholizm), jużto z nią związane (uboczne działanie środków podawanych w celach leczniczych, które z jednej strony zmniejszają liczbę ciałek czerwonych, z drugiej powodują uszkodzenie wątroby).

Wzajemne ustosunkowanie się tych czynników sprawia, że marskość wątroby w jednych przypadkach rozwija się, gdy czerwienica trwając czas dłuższy osiągnie stopień znaczny, w innych zaś nawet już wtedy, gdy obraz czerwienicy jest ledwo zaznaczony.

Streszczenie:

Ze spostrzeżeń poczynionych na przypadkach Lw. Kliniki Chor. Wewn. i z doniesień innych autorów wnosimy, że zastój w zakresie żyły wrotnej czyto przez jej zakrzep, czy przez marskość wątroby wywołany, nie może być przyczyną czerwienicy, natomiast naodwrót, na tle czerwienicy oba te stany mogą się rozwinąć.

Zakrzep żyły wrotnej w przypadkach czerwienicy jest powikłaniem, wywołanem przez zmiany jakości krwi i miejscowe zaburzenia krążenia w zakresie żyły wrotnej, wynikające z wpływu zmian ilościowych i jakościowych krwi przy czerwienicy na mechanizm krążenia.

Marskość wątroby, wikłająca przebieg niektórych przypadków czerwienicy, wywołana jest działaniem szeregu czynników, jak:

1) Zwiększony rozpad ciałek czerwonych, jaki przy czerwienicy stale spotykamy, a który przeciąża wątrobę pracą.

2) Mała odporność wątroby na działanie czynników szkodliwych.

3) Czynniki przygodne, działające szkodliwie na miąższ wątroby.

Piśmiennictwo:

1) Böttner A.: Deutsches Archiv. f. klin. Med. t. 132. str. 1. — 2) Brugsch T.: Krauss-Brugsch. Spezielle Pathologie u. Therapie. t. VI. cz. II. — 3) Hess R.: Deutsches Archiv f. klin. Med. t. 95. str. 482. — 4) Hess L. i Saxl P.: Deutsches Arch. f. klin. Med. t. 104. str. 1. — 5) Jagič-Splenger: Lehrbuch der Blutkrkh. 1931. — 6) Lewi E.: Zeitschr. f. klin. Med. t. 100. str. 777. — 7) Lommel F.: Deutsches Arch. f. klin. Med. t. 87. str. 315. — 8) Tenże: Deutsches Archiv f. klin. Med. t. 92. str. 83. — 9) Morawitz: Mohr-Stachelin Hdbch. d. i. Med. t. 4. str. 154. — 10) Mosse: Ztschr. f. klin. Med. t. 79. str. 431. — 11) Tenże: Krauss-Brugsch. Spezielle Path. u. Ther. t. VIII. str. 821. — 12) Naegeli: Blutkrkh. u. Blutdiagnostik. 1931. — 13) Paschkiss K., Diamant M.: Deutsches Arch. f. klin. Med. t. 169. str. 180. — 14) Rencki R.: Zbiór prac Lw. Klin. Lek. t. VII. str. 75. — 15) Tenże: Zbiór prac. Lw. Klin. Lek. t. VIII. str. 23. — 16) Schneider P.: Münchener Med. Wschr. r. 1918. str. 689. — 17) Schreyer W.: Deutsch. Arch. f. klin. Med. t. 148. str. 149. — 18) Senator: Zeitschr. f. klin. Med. t. 60. — 19) Türk: Wiener klin. Wschr. r. 1902. str. 136 i 372. — 20) Tenże: Wiener klin. Wchschr. r. 1904. numer 6 i 7. — 21) Uhlhorn E.: Klin. Wchschr. rocznik 11. nr. 49.

Dr. L. SZYGOWSKI, asystent Kliniki. Poznań.

Zapalenie przydatków macicznych u dziewic.

Z Uniwersyteckiej i Wojewódzkiej Kliniki dla Kobiet w Poznaniu.
Dyrektor: Prof. Dr. B. Kowalski.

Przy opracowaniu niniejszego tematu, oparłem się na materjale chorych, leczonych w Uniwersyteckiej i Wojewódzkiej Klinice dla Kobiet w Poznaniu. Zanim przejdę do szczegółowego omówienia poszczególnych przypadków zapalenia przydatków macicznych u dziewic, leczonych w tut. Klinice, wspomnę o sposobach, któremi dochodzi do takiego zapalenia.

Spośród drobnoustrojów, przedewszystkiem dwoinki Neissera, odgrywają dominującą rolę w powstawaniu zapaleń przydatków macicznych, potem idą paciorkowce, gronkowce, pałeczka okrężnicy, prątki Kocha, maczugowce błonicy, krętki blade i inne.

Zapalenie przydatków macicznych może powstać:

1) Wskutek zakażenia z dołu t. j. od strony pochwy i sromu, ze świata zewnętrznego.

2) Z góry t. z. z jamy otrzewnowej przez ujście brzuszne jajowodów.

3) Przez zakażenie przerzutowe, drogą naczyń krwionośnych i limfatycznych.

4) Wskutek przeniesienia się zakażenia na narządy płciowe z sąsiedztwa (przez styczność).

Jeżeli chodzi o zapalenie przydatków, powstałe na drodze zakażenia drobnoustrojami ze świata zewnętrznego, to wiemy, że u kobiet żyjących płciowo i rodzących najczęściej zapalenie to powstaje przez dwoinki Neissera, a powtóre przez procesy septyczne pozostające w związku z połogiem i poronieniem.

Zakażenie temi drobnoustrojami może nastąpić albo po uprzedniem skaleczeniu tkanek, albo przez zaszczepienie się na tkankach nieuszkodzonych. Powstałe zakażenie szerzyć się może rozlewając się po błonach śluzowych, albo drążyć w głąb tkanek, drogą naczyń chłonnych lub krwionośnych.

Z badań Kröniga, Menge'go wiemy, że wydzielina pochwy kobiet zdrowych posiada własności bakterjobójcze oraz zdolność samooczyszczania się z wprowadzonych do niej drobnoustrojów nawet chorobotwórczych. Rosner określa to biologicznem ochronnem urządzeniem pochwy. Własności te, jak wykazały badania, nie u wszystkich kobiet działają z równą sprawnością. Skłonność do zakażenia i następowego zapalenia jest zatem rożna u różnych kobiet. To ochronne biologiczne urządzenie pochwy polega na kwaśnem oddziaływaniu wydzieliny pochwowej, wskutek zawartości w niej 0,5%—0,7% kwasu mlekowego. Ochronne urządzenie pochwy ulec może osłabieniu, lub nawet zanikowi wskutek:

1) Niedomogi konstytucjonalnej narządów płciowych (Rosner).

2) Przepłókiwań pochwy, niszczących jej kwaśną wydzielinę.

3) Urazów uszkadzających ciągłość nabłonka pochwy.

4) Porodów i poronień t. zn. przez uszkodzenie ciągłości tkanek narządów rodnych i niszczenia normalnej wydzieliny pochwy, spływającemi wodami płodowemi, krwią i odchodami.

5. Zaniku starczego narządu rodnego.

Przy powstawaniu spraw zapalnych w przydatkach macicznych u dziewic, uwzględnić musimy przedewszystkiem, jako moment przyczynowy, zakażenie idące z góry t. j. z jamy otrzewnowej, a powtóre, zakażenie z dołu od strony pochwy i sromu, mogące nastąpić przy masturbacji i innych manipulacjach w okolicy sromu i pochwy. Zakażenie to może być wywołane tak przez drobnoustroje ropne, jak też i inne.

Przechodzę do omówienia zapaleń przydatków macicznych u dziewic leczonych w tut. Klinice.

Spośród 1382 pacjentek leczonych na zapalenie przydatków macicznych w Klinice Poznańskiej, w ostatnich 10-ciu latach było tylko 15 pacjentek-dziewic, cierpiących na to schorzenie. U wszystkich tych chorych, badanie ginekologiczne wykazało błonę dziewiczą bez żadnych śladów najmniejszego naddarcia. Otwór w błonie dziewiczej u wszystkich był drożny najwyżej dla jednego palca. Otworu w błonie dziewiczej, drożnego dla dwóch palców u żadnej spośród opisywanych chorych nie było.

Wobec faktu powyższego, t. zn. wobec tego, że nie znaleźliśmy żadnych okaleczeń błony dziewiczej, ani innych śladów przemawiających za tem, że pacjentki te już obcowały płciowo, zaliczyliśmy je do dziewic. Zdajemy sobie jednak sprawę z tego, że takie postawienie kwestji nie jest jeszcze zupełnie pewne. Pamiętać trzeba bowiem o tem, że znamy przypadki z utrzymaną zupełnie i nierozdartą błoną dziewiczą, mimo to, że kobiety te poprzednio już miewały stosunki płciowe.

1) Pacjentka lat 20, słabej budowy ciała, skarży się na nieregularne krwawienia trwające od 3 tygodni, boleści w dole brzucha po stronie lewej, w krzyżach i na sromie, gdzie zauważyła twardy „guz". Boleści w podbrzuszu i krzyżach wystąpiły równocześnie z krwawieniem. Badanie płuc wykazuje nad obu szczytami wilgotne rzężenia. Badanie wewnętrzne: Błona dziewicza cała, otwór w niej drożny dla palca, macica o normalnej konsystencji i wielkości, w przodozgięciu, po stronie lewej w przydatkach tuż przy macicy guz wielkości jaja gęsiego, bolesny, twardy. Po stronie prawej trąbka zgrubiała na półtora palca, bolesna. Odchody krwawe. Badanie wydzielin cewki moczowej i pochwy wykazuje obecność dwoinek Neissera. Po tygodniowym pobycie w Klinice, gdzie stale miewała stany podgorączkowe, na własne życzenie odchodzi do domu. Leczona objawowo.

2) Dziecko, lat 13. W domu zauważono, że dziecko od kilku miesięcy lekko krwawi z pochwy i gorączkuje. Badanie wewnętrzne przez kiszkę stolcową, gdyż otwór w błonie dziewiczej drożny jest tylko dla rozszerzadła Hegara Nr. 9. Przy badaniu wewnętrznem, macicy nie można odgraniczyć od guza wielkości pół pięści, leżącego w przydatkach po stronie lewej. Guz ten jest bardzo bolesny na dotyk, o konsystencji twardo-cystycznej. Badanie wydzielin cewki moczowej i pochwy wykazuje obecność gonokoków. Przez pierwsze 10 dni pobytu w Klinice stany podgorączkowe i boleści w podbrzuszu. Od 11 dnia nie gorączkuje. Przy zwolnieniu 59 dnia, badanie wewnętrzne wykazuje tylko nieznaczne zmniejszenie się guza, oraz mniejszą bolesność jego na dotyk.

Leczenie objawowe i przeciwrzeżączkowe.

3) Pacjentka, lat 23, o konstytucji słabej. Od dwóch tygodni odczuwa boleści w podbrzuszu i miewa od tego czasu cuchnące upławy. Badanie płuc wykazuje stłumienie wypuku i oddech zaostrzony nad prawym szczytem. Przed 6 laty przechodziła dur brzuszny. Badanie wewnętrzne przez kiszkę stolcową, gdyż otwór w błonie dziewiczej drożny jest zaledwie dla palca. Po obu stronach macicy w przydatkach stwierdza się guzy wielkości jabłka, bolesne, twarde. W wydzielinie cewki moczowej i pochwy stwierdza się dwoinki Neissera. Pacjentka gorączkowała do 38°, przez pierwsze 5 dni, następnie przebieg był bezgorączkowy. Po 10 dniach odchodzi do domu na własne życzenie. Leczona objawowo i przeciwrzeżączkowo. Poleca się leczenie ambulatoryjne.

4) Pacjentka, lat 27. Przed dwoma tygodniami dostała silnych boleści w podbrzuszu, które trwają do chwili przybycia do Kliniki, pozatem miewa od trzech lat cuchnące, obfite upławy. Badanie płuc: rzężenia i świsty w całem prawem płucu. Badanie wewnętrzne: otwór w błonie dziewiczej drożny ledwo dla palca, macica w tyłozgięciu, prawe przydatki zamienione na guz wielkości nieomal pięści, twardy, bolesny. Po stronie lewej w przydatkach guz wielkości jaja kurzego, bolesny, twardy. Odchody ropne, zawierają dwoinki Neissera. W Klinice przebywała przez 107 dni, gdzie przez cały czas silnie gorączkowała, w końcu *exitus* spowodu niedomogi serca i rozszerzającego się procesu gruźliczego w płucach. Na 10 dni przed zejściem śmiertelnem rozchorowała się na anginę z silnym obrzękiem migdałków. Leczono rzeżączkę, pozatem zwykłe leczenie zachowawcze.

Te cztery przypadki odnoszą się do dziewic chorujących na rzeżączkę. Sam fakt istnienia schorzenia wenerycznego u dziewic

może nasuwać pewne wątpliwości co do dziewictwa wymienionych przeze mnie pacjentek. Pomijając różne możliwości infekcji gonokokowej, zaznaczyć muszę, że opisywane przeze mnie dziewice, jak wynika z wywiadów a przedewszystkiem z badania wewnętrznego, stosunków płciowych wogóle nie miały, a dwie spośród nich nawet nie wiedziały o tem, że chorują na rzeżączkę. Pozatem zwracam uwagę na to, co powiedziałem na wstępie tego rozdziału.

5) Pacjentka, lat 17, o słabej budowie ciała, blada, Hb. 60% (S), skarży się na boleści w podbrzuszu trwające od 5 miesięcy, przeszkadzające jej w pracy, zwłaszcza przy zginaniu się. Poprzednio chorowała na „anemję". W płucach stwierdza się: w obu wnękach wydech zaostrzony, świsty. Badanie wewnętrzne: upławy białawe, cuchnące, błona dziewicza zachowana, otwór w niej drożny dla palca, po obu stronach macicy leżącej w przodozgięciu stwierdza się guzy, umiejscowione w przydatkach macicznych. Po stronie prawej wielkości pięści, twardy, mało ruchomy, mało bolesny, po stronie lewej nieco mniejszy, o kształcie podłużnym, nieruchomy, twardawy. Wydzielina pochwy wykazuje II^0 czystości. Gonokoków nie stwierdzono. W Klinice leczyła się przez 29 dni, przez pierwsze 9 dni miewała stany podgorączkowe, od 20 dnia pobytu w Klinice stosowano terapję resorbcyjną.

Przydatki maciczne naświetlano promieniami Roentgena. Zastosowano duże pole brzuszne i krzyżowo-lędźwiowe, bez osłon bocznych, po 3$^1/_2$ minuty z odległości 50 cm przy MA 4,0 KV 200. Filtr Cu 0,5. Badanie wewnętrzne przy odejściu wykazuje tylko mniejszą bolesność guzów, wielkość ich nie zmieniła się.

6) Pacjentka, lat 28, wątłej budowy ciała. Od tygodnia skarży się na silne boleści w podbrzuszu, nasilające się przy chodzeniu. Prócz tego miewa czasami upławy żółtawe. Chorób żadnych nie przechodziła. Siostra chorej zmarła na gruźlicę płuc. Badanie płuc zmian chorobowych nie wykazuje. Badanie wewnętrzne: Otwór błony dziewiczej drożny tylko na szerokość ołówka. Badana przez kiszkę stolcową. Po obu stronach macicy w przydatkach guzy wielkości pięści, twarde, nieznacznie tylko ruchome. Badanie wydzieliny pochwy wykazuje II^0 czystości. W Klinice przez pierwsze 10 dni gorączkowała do 39,6^0. Piątego dnia pobytu w zakładzie, naświetlano schorzałe przydatki promieniami Roentgena. Zastosowano jedno duże pole brzuszne bez osłon bocznych przez 5$^1/_2$ minuty z odległości 40 cm, przy KV. 200. MA. 4,0. Filtr. Cu 0,5. Al 1,0. Po 19 dniach leczenia objawowego stosuje się terapję resorbcyjną. W Klinice leczyła się przez 32 dni. W dniu odejścia stwierdza się nieznaczne zmniejszenie guzów, oraz mniejszą ich bolesność.

7) Pacjentka, lat 16, konstytucji słabej. Od tygodnia odczuwa silne boleści w podbrzuszu, a od 3 dni cierpi na rozwolnienie i wymiotuje. Od roku miewa upławy obfite, cuchnące. Z wywiadów wynika, że poprzednio chorowała na płuca i żołądek. W płucach stwierdza się świsty i furczenia we wnękach i nad prawym szczytem. Badanie wewnętrzne: błona dziewicza zachowana, otwór w niej drożny dla jednego palca, po obu stronach macicy w przydatkach guzy wielkości pięści, twarde, bolesne. Wydzielina pochwowa wykazuje III^0 czystości. W Klinice przebieg podgorączkowy, naprzemian ze stanami bezgorączkowemi. Leczona przez 17 dni, poczem skierowana do leczenia ambulatoryjnego. Badanie wewnętrzne w dniu odejścia wykazuje stan taki sam, jak w chwili przyjęcia.

W tych siedmiu przypadkach zapalenia przydatków macicznych u dziewic widzimy, że u pierwszych 4 pacjentek doszło do zapalenia przydatków wskutek zakażenia dwoinkami Neissera. U pozostałych trzech nie mamy zupełnej pewności co do charakteru zapalenia, lecz przypuszczamy, że chodziło o tło gruźlicze, za czem przemawia anamneza rodzinna, stwierdzone zmiany w płucach, ogólny stan organizmu i przebieg kliniczny schorzenia.

Poniżej opisuję trzy przypadki zapalenia przydatków macicznych u dziewic, u których nie stwierdziliśmy ani zmian gruźliczych w innych narządach ani zakażenia rzeżączkowego.

1) Pacjentka, lat 24, źle odżywiana, wątłej budowy ciała. Skarży się na obfite żółte upławy trwające od 2 lat, oraz boleści w podbrzuszu, zwłaszcza po stronie prawej. Pozatem cierpi na obfite i bolesne perjody. Badanie wewnętrzne: błona dziewicza zachowana, otwór w niej drożny dla palca, macica mała w przodozgięciu, po stronie prawej trąbka zgrubiała na palec, bolesna. Obfite zielonkawe odchody. Badanie wydzieliny pochwowej wykazuje III^0 czystości. W Klinice leczona objawowo przez 15 dni, początkowo miała stany podgorączkowe, potem bez gorączki. Na własne życzenie odchodzi do domu. Poleca się leczenie ambulatoryjne.

2) Pacjentka, lat 25, słabej budowy ciała. Skarży się na boleści w podbrzuszu, trwające od kilku dni, oraz obfite upławy od trzech lat. Perjody miewa obfite i bolesne. Badanie wewnętrzne: błona dziewicza zachowana, otwór drożny dla palca, po obu stronach macicy o normalnej konsystencji i wielkości jajniki powiększone, wielkości śliwki, bolesne. Trąbki obustronnie zgrubiałe na palec. Wydzielina pochwowa wykazuje III^0 czystości. W Klinice leczyła się przez dni 30, przez cały czas miewała stany podgorączkowe. Leczona objawowo, pozatem zastrzyki terpichiny i mleka. Przy zwolnieniu wynik badania wewnętrznego nie wykazuje wyraźnej poprawy.

3) Pacjentka, lat 19, konstytucji wątłej. Od tygodnia odczuwa silne boleści w całym brzuchu i gorączkuje. Przed dwoma laty chorowała na „żołądek". Perjody miewa bolesne. Badanie wewnętrzne: otwór w błonie dziewiczej drożny dla palca, macica mała w przodozgięciu, po stronie lewej w przydatkach guz twardy, bolesny wypełniający nieomal całą lewą stronę miednicy małej. Po stronie prawej guz podobnej konsystencji, lecz o połowę mniejszy. W wydzielinie pochwowej stwierdza się II^0 czystości. W Klinice przebywała przez dni 11, stale gorączkując. Najwyższa temperatura dochodziła do 38,9^0. Leczona objawowo, odchodzi do domu na własne życzenie. Badanie wewnętrzne przy zwolnieniu nie wykazuje poprawy.

Następne pięć przypadków zapalenia przydatków macicznych u dziewic są napewno pochodzenia gruźliczego.

1) Pacjentka, lat 33, słabej budowy ciała, w dzieciństwie przechodziła krzywicę, ojciec chorej zmarł na gruźlicę płuc. Badanie płuc wykazuje furczenia i świsty nad obu szczytami, wypuk tamże stłumiony. Skarży się na boleści w podbrzuszu i upławy cuchnące, trwające od roku, pozatem miewa długotrwałe i bolesne perjody. Badanie wewnętrzne: otwór w błonie dziewiczej drożny dla palca, macica w przodozgięciu, mała. Po stronie lewej przydatki zgrubiałe na dwa i pół palca, po stronie prawej na 1 palec, niezbyt bolesne na ucisk, w jamie brzusznej płyn. Wydzielina pochwowa wykazuje II^0 czystości. Dziesiątego dnia pobytu w Klinice wykonano próbną laparotomję. która wykazała: *tbc. peritonei, adnexitis tbc. duplex.* Przed operacją gorączka dochodziła do 38,9^0. Po zabiegu stany podgorączkowe. Po przeszło jednomiesięcznym pobycie w Klinice odchodzi do domu. Chorą naświetlano promieniami Roentgena, otrzymała na przydatki maciczne jedno duże pole brzuszne i grzbietowe bez osłon bocznych po 5$^1/_2$ min. z odległości 50 cm, przy KV. 180, MA. 5,0, filtr Cu 0,5 Al 1,0. Po upływie trzech miesięcy badanie kontrolne wykazało tylko nieznaczne zgrubienie prawych przydatków, lewa strona wolna, płynu w jamie brzusznej brak. Pacjentkę ponownie naświetlano promieniami Roentgena, zastosowano dwa duże pola, brzuszne i grzbietowe bez osłon bocznych po 8$^1/_2$ min. z odległości 50 cm przy KV. 18 MA. 5,0 filtr Cu 0,5 Al 1,0.

2) Pacjentka, lat 44, słabej budowy ciała. Przed trzema miesiącami operowana na prowincji spowodu guza, który rzekomo uniemożliwiał oddawanie moczu. Rana w powłokach brzusznych w dolnym odcinku jeszcze niezagojona, skąd wydobywa się ropa.

Chora skarży się na boleści w dole brzucha, trwające od 5 miesięcy, oraz upławy żółtawe. Badanie wewnętrzne: macica w tyłopochyleniu, po stronie prawej w przydatkach w pobliżu macicy guz wielkości jaja gołębiego, niebolesny, twardawy, po stronie lewej guz wielkości jaja gęsiego, niebolesny, ruchomy, twardy. Wykonana próbna laparotomja wykazała: *adnexitis tbc. ambilateralis et tumor coeci.* Przez cały czas pobytu w Klinice stany podgorączkowe, rana w powłokach w jej dolnym odcinku ponownie nie zagoiła się, sączy ropa, która prątków Kocha nie wykazała.

Po trzydziestodniowym pobycie w Klinice poleca się pacjentce leczenie ambulatoryjne. Badanie wewnętrzne w dniu odejścia wykazuje stan taki sam, jak w chwili przybycia do Kliniki. Zmienione chorobowo przydatki i guz jelita grubego naświetlano promieniami Roentgena: jedno duże pole brzuszne przez 15 min. z odległości 50 cm przy KV. 200. MA. 4.0 filtr. Cu 0,5.

3) Pacjentka, lat 21, konstytucji słabej. W dzieciństwie przechodziła szkarlatynę, a 14 roku życia „wodę w brzuchu". Od 5 miesięcy odczuwa boleści w dole brzucha, początkowo boleści były silniejsze po stronie prawej. Chora pozatem miewa bolesne perjody, czasami upławy. Badanie płuc wykazuje: *tbc. pulmonum utriusque praecipue lobi dextri.* Prątki Kocha w plwocinie w dużej ilości. Badanie wewnętrzne: błona dziewicza zachowana, otwór w niej drożny dla palca, macica w tyłozgięciu, po stronie lewej w przydatkach guz wielkości dużej pięści, ruchomy, niezbyt bolesny. Tył i strona prawa wolne.

Wydzielina pochwy wykazuje II^0 czystości. W Klinice leczono objawowo, po 24-dniowym pobycie, gdzie stale miewała stany podgorączkowe, poleca się chorej sanatoryjne leczenie gruźlicy płuc. Schorzałe przydatki naświetlano promieniami Roentgena, zastosowano jedno pole duże brzuszne i krzyżowo-lędźwiowe bez nakryć bocznych po 5$^1/_2$ min. z odległości 50 cm. przy KV. 200. MA. 4,0 filtr. Cu 0.5.

4) Pacjentka, lat 29, od trzech miesięcy odczuwa silne boleści w podbrzuszu wzmagające się przy chodzeniu, prócz tego od 5 lat cierpi na bardzo bolesne perjody, czasami miewa upławy. Rentgenogram płuc wykazuje: stare plamy w gruczołach wnękowych obecnie nieczynne. Badanie wewnętrzne: otwór w błonie dziewiczej drożny dla palca, macica w przodozgięciu, po stronie prawej w przydatkach guz wielkości jaja kurzego, ruchomy, twardy, bolesny. Po stronie lewej w przydatkach naciek na półtora palca, bolesny. W wydzielinie pochwy stwierdza się II⁰ czystości. W Klinice stosowano terapję resorbcyjną, po 75 dniach pobytu w zakładzie bez objektywnej poprawy w przydatkach poleca się leczenie ambulatoryjne.

5) Pacjentka, lat 19, od dwóch miesięcy miewa boleści w dole brzucha, oraz cuchnące upławy. Przed trzema laty chorowała na blednicę. Badanie płuc wykazuje *tbc. pulmonum utriusque, coxitis tbc.* Badanie wewnętrzne: otwór w błonie dziewiczej drożny dla palca, macica w przodozgięciu, po stronie lewej w przydatkach guz wielkości dużej pięści, twardy, bolesny, nieco ruchomy. Prawa strona wolna. Wydzielina pochwy wykazuje III⁰ czystości. Po 5-dniowym pobycie w Klinice, gdzie stale gorączkowała, odsyła się pacjentkę do domu. Przy zwolnieniu badanie wewnętrzne wykazuje stan taki sam, jak w dniu przyjęcia. Leczona objawowo, prócz tego zastrzyki terpichiny i mleka.

Rozpoznanie: gruźlicze zapalenie przydatków stawialiśmy w tych trzech przypadkach na podstawie klinicznego przebiegu schorzenia, a przedewszystkiem wyniku badania płuc i kliszy rentgenowskiej.

Zanim przejdę do omówienia pewnych wniosków dotyczących występowania i przebiegu zapalenia przydatków macicznych u dziewic, muszę wspomnieć o florze bakteryjnej pochwy tak dziewic, jak i innych kobiet, oraz o t. zw. mikrobizmie utajonym.

Badania nad florą bakteryjną pochwy wykazały, że u nowonarodzonych dziewczynek bezpośrednio po porodzie w pochwie drobnoustrojów niema, dopiero po upływie pewnego czasu zaczynają się one tam osiedlać. Okazało się, że na wcześniejsze czy też późniejsze pojawianie się po porodzie drobnoustrojów w pochwie u noworodków, wpływają następujące czynniki:

1) Położenie płodu w kanale rodnym.
2) Przedłużanie się porodu po pęknięciu pęcherza płodowego.
3) Ilość badań wewnętrznych podczas porodu.
4) Kąpiel noworodka.
5) Ubieranie noworodka w nieodpowiednio wypraną, czy też wyprasowaną bieliznę.
6) Schorzenia zakaźne sromu i pochwy rodzącej.

Zazwyczaj dopiero w 15 godzin po porodzie zaczynają osiedlać się bakterje w pochwie noworodków płci żeńskiej, która to zostaje zajęta przez drobnoustroje zawsze później aniżeli srom. Po 32 godzinach życia noworodka w pochwie prawie zawsze znajdują się już drobnoustroje. J a s c h k e znachodził bakterje w pochwie nowonarodzonych dziewczynek, najwcześniej w 9 godzin od chwili porodu.

Jak wynika z badań J a s c h k e'go, w pierwszych 24 godzinach w pochwie noworodków można wyodrębnić 11 rodzajów drobnoustrojów. W pierwszym dniu życia noworodka, wśród drobnoustrojów pochwy przeważają gramododatnie ziarenkowce, do których przyłączają się w nieznacznej ilości gramododatnie laseczki pochwowe.

W drugim, w trzecim i czwartym dniu nadal mają jeszcze przewagę gramododatnie ziarenkowce, do których w czwartym dniu zaczynają dołączać się *Bact. coli commune.* W piątym dniu następuje równowaga pomiędzy ilością gramododatnich ziarenkowców a gramododatnich laseczek pochwowych.

Z końcem pierwszego tygodnia lub z początkiem drugiego tygodnia życia noworodka, laseczki pochwowe przeważają. W następnych tygodniach i miesiącach życia noworodka, jak wynika z badań J a s c h k e'go, raz przeważają ziarenkowce drugi raz laseczki pochwowe. J a s c h k e nie potwierdza zdania tych autorów, którzy twierdzą, że laseczki pochwowe są jedynemi mieszkańcami pochwy niemowląt.

Do 12 roku życia, charakterystycznem jest dla flory bakteryjnej pochwy fakt, że ilość drobnoustrojów ulega stałemu zmniejszaniu. W późniejszem natomiast dzieciństwie wskutek, czyto masturbacji, czyto nieczystości w okolicy sromu, większe są możliwości inwazji drobnoustrojów zzewnątrz, dlatego też w tym okresie dzieciństwa wśród drobnoustrojów pochwy przeważają ziarenkowce z grupy beztlenowców i drobnoustroje pasorzytujące na skórze. Laseczek pochwowych jest mało.

U zdrowych dziewic w okresie dojrzałości płciowej, wśród drobnoustrojów pochwy występują przedewszystkiem laseczki pochwowe i jako drugie *Bac. comma variabile.*

U kobiet obcujących płciowo, pierwiastek i wieloródek flora bakteryjna pochwy jest bardzo różnoraka. M a u n u a f H e u r l i n wyodrębnił 37 rodzajów bakteryj znajdujących się w pochwie kobiet. Rozumie się, że tych 37 gatunków bakteryj nie znajduje się w pochwie każdej kobiety, część spośród nich znajduje się tylko przy pewnego rodzaju schorzeniach kanału rodnego, druga część znajduje się tylko przypadkowo przy wprowadzeniu ich zzewnątrz. Wkońcu część z nich jest stałym mieszkańcem pochwy u wszystkich kobiet.

Poniżej podaję zestawienie flory bakteryjnej pochwy, według R. S a l o m o n a:

I. Z i a r e n k o w c e.
1) Paciorkowce
2) Gronkowce
3) *Gonococcus*
4) *Coccus vaginalis*
5) *Coccus caudatus*
6) *Pneumococcus*
7) *Micrococcus tetragenes*
8) *Micrococcus gazogenes alcalescens*
9) *Sarcinae.*

II. L a s e c z k i.

Grupa laseczek pochwowych *(bacillus vaginalis)* po raz pierwszy opisana przez D ö d e r l e i n a. Tutaj należą laseczki rozmaitej długości, niechorobotwórcze, gramododatnie, lub beztlenowce, niezarodnikujące i nieposiadające otoczek. Od innych laseczek różnią się tem, że na pożywce zawierającej cukier gronowy wytwarzają znacznie obficiej kwasy. Według ogólnie przyjętego dzisiaj zapatrywania, służą one, jako kryterja do odróżnienia patologicznej i normalnej flory bakteryjnej pochwy.

Najważniejsze spośród nich:

1) a) *Bacillus vaginalis ordinarius vulgaris.*
b) „ „ *vulgaris.*
c) „ „ *vulgaris anaerophilus.*
d) „ „ *vulgaris minor.*
e) „ „ *gazogenes.*
f) „ „ *coccobacillus.*
g) „ „ *ordinarius.*
h) „ „ *minor.*

2) *Comma variabile.*
3) *Bacillus lactis aerogenes.*
4) „ *thetoides.*
5) „ *bifidus communis.*
6) „ *diphtheriae et pseudodiphtheriae.*
7) „ *tbc.*
8) „ *coli commune.*
9) „ *proteus.*
10) „ *fusiformis.*
11) „ *gazogenes.*
12) „ *tetani.*
13) „ *oedematis maligni.*
14) „ zgorzeli gazowej.
15) „ *influencae.*
16) „ *Ducrey'a.*

III. P l e ś n i e i g r z y b k i *(penicilium, oidium lactis, mucor mucedo, aspergillus niger, leptothrix, saccharomyces albicans).*
IV. K r ę t k i s a p r o f i t y c z n e i p a s o r z y t n i c z e.
V. P a s o r z y t y z w i e r z ę c e *(trichomonas vaginalis).*

W związku z wykryciem w pochwie kobiet tak wielkiej ilości gatunków bakteryj, wyłoniła się kwestja wpływu, jaki one mogą mieć na występowanie schorzeń kanału rodnego u kobiet. Już D ö d e r l e i n odróżniał normalną i patologiczną wydzielinę pochwową. Później zaczęto odróżniać florę bakteryjną pochwy normalną i patologiczną.

M a u n u a f H e u r l i n po raz pierwszy w roku 1914 podzielił florę bakteryjną pochwy na zasadnicze typy, określając je, jako stopień czystości wydzieliny pochwy.

M a u n u a f H e u r l i n odróżnia cztery stopnie czystości. Pierwszy stopień czystości charakteryzuje się występowaniem nieomal czystej hodowli laseczek pochwowych obok skąpej ilości złuszczonych nabłonków śluzówki pochwy. Prócz tego mogą znajdować się też w pojedyńczych ilościach drobnoustroje pasorzytujące na skórze.

Drugi stopień czystości: tutaj laseczki pochwowe występują razem z *bac. comma variabile* a pozatem można wykazać ziarenkowce z grupy tlenowców i beztlenowców w nieznacznej ilości.

Trzeci stopień czystości: tutaj *bac. comma variabile* przeważa bezwzględnie nad laseczkami pochwowemi, pozatem paciorkowce z grupy beztlenowców występują już w znacznej ilości i w mniejszej ilości inne bakterje z grupy beztlenowców.

Czwarty stopień czystości: laseczki pochwowe w zupełności zanikają, a występują przedewszystkiem ziarenkowce i w mniejszej ilości inne bakterje beztlenowe, obok dużej ilości leukocytów.

Pierwszy stopień czystości spotyka się tylko u dziewic ginekologicznie zupełnie zdrowych i czasami u zdrowych ginekologicznie pierwiastek. Drugi stopień czystości występuje przeważnie u zdrowych ginekologicznie pierwiastek, oraz niekiedy u wieloródek.

Trzeci i czwarty stopień czystości, występuje u kobiet chorujących ginekologicznie, u wieloródek ze starem rozdarciem krocza i wypadaniem ścian pochwy, oraz u zdrowych ginekologicznie kobiet ale o zmniejszonej wartości konstytucjonalnej, cierpiących od czasu do czasu na upławy. Czwarty stopień czystości spotyka się regularnie u kobiet z rozpadającemi się złośliwemi nowotworami kanału rodnego i przy ostrych lub podostrych sprawach zapalnych kanału rodnego.

Wiadomem jest, że ogólny stan organizmu wywiera wpływ na rodzaj i skład drobnoustrojów pochwy. I tak np. przy gruźlicy płuc, daleko posuniętem charłactwie i t. p. bardzo często spotyka się obniżenie stopnia czystości pochwy.

Z doświadczenia klinicznego wiemy, że jakość flory bakteryjnej w wydzielinie pochwowej bardzo często pomóc nam może w rozpoznawaniu zmian chorobowych toczących się w kanale rodnym. Zauważono np., że we wczesnych miesiącach ciąży, dosyć często, w wydzielinie pochwy znajdują się tylko i to w dużej ilości laseczki pochwowe, podczas gdy przy braku miesiączkowania *(amenorrhoea)* flora bakteryjna pochwy zazwyczaj wykazuje niższy stopień czystości. W rozpoznawaniu różniczkowem między guzem w przydatkach pochodzenia zapalnego a ciążą pozamaciczną, badanie flory bakteryjnej pochwy może nam oddać pewną przysługę, gdyż przy guzach na tle zapalnem w przydatkach macicznych, stopień czystości zawsze jest niższy aniżeli przy ciąży pozamacicznej.

Naujox zwraca uwagę na dokładne badanie wydzieliny pochwowej, przy różniczkowem rozpoznawaniu ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego a ostrego zapalenia przydatków macicznych.

Maunu af Heurlin, Walthard, Döderlein, Menge uważają florę bakteryjną pochwy jako normalną tylko wtedy, kiedy w skład tejże wchodzą wyłącznie laseczki pochwowe. Jaschke nie zgadza się z tego rodzaju poglądem poprzednich autorów i twierdzi, że o patologicznej florze bakteryjnej pochwy możemy mówić tylko w tych przypadkach, gdzie obok istniejących drobnoustrojów stwierdza się zmiany chorobowe w śluzówce pochwy.

Widzimy więc, że w pochwie i na sromie kobiet ginekologicznie zdrowych bardzo często znajdują się drobnoustroje chorobotwórcze, nawet zjadliwe, które nie wywołują żadnych objawów chorobowych. Prowadzą więc tam życie pasorzytnicze podobnie zresztą jak te drobnoustroje, które przebywają na błonie śluzowej gardła, nosa, ust i worka spojówkowego.

Do dzisiejszego dnia aktualnem pozostaje pytanie, dlaczego te drobnoustroje wśród normalnych warunków są nieszkodliwe, oraz dlaczego przy pewnych okolicznościach mogą stać się zjadliwe i wywoływać zmiany chorobowe. Z dawnych autorów już Winter, Liepmann, Stroganoff, Benthin podkreślali znaczenie samo-zakażenia w ginekologji.

Od czasu wojny światowej większą uwagę zwrócono na obecność tych chorobotwórczych drobnoustrojów, przebywających w organizmie, które jednak objawów chorobowych nie wywołują. Stan ten określano jako „drzemiącą", „ukrytą", „spoczywającą" infekcję, mikrobizm utajony (R. Salomon), mikrobizm endogeniczny.

Dzisiaj o samozakażeniu w ginekologji mówimy tylko w tych przypadkach *(a priori* wykluczając jakąkolwiekbądź infekcję idącą zzewnątrz), kiedy w ognisku chorobowem powstałem wskutek działania jakiegoś urazu, z całą pewnością wykazać możemy te same drobnoustroje, które już przed tym urazem tam przebywały w stanie nieszkodliwym.

Jako uraz uważamy jakikolwiek uraz fizyczny w ścisłem tego słowa znaczeniu albo też w znaczeniu szerszem, jako miejscowe albo ogólne uszkodzenie organizmu, znoszące całkowicie albo częściowo jego siły odpornościowe. W ten sposób działać może np. ogólne niedożywianie, przeziębienie i t. p.

Sprawa mikrobizmu utajonego dotychczas nie jest wytłumaczona. Nieco światła na tę sprawę rzuciły badania Sternberga z kliniki Jaschke'go. Sternberg przeprowadzał badania flory. bakteryjnej pochwy u 20 kobiet i w tych przypadkach, gdzie wyhodował czystą hodowlę paciorkowców albo gronkowców, pobierał krew i badał ich surowicę na zawartość aglutynin przeciw tym drobnoustrojom. Okazało się, że surowica krwi w 12 przypadkach posiadających w wydzielinie pochwowej paciorkowce, wykazywała wyraźną aglutynację dla tych drobnoustrojów już w rozcieńczeniu 1 : 4000.

Fakt ten dowodziłby, że drobnoustroje chorobotwórcze przebywające w pochwie są dlatego nieszkodliwe, ponieważ organizm ten dysponuje ciałami obronnemi, skierowanemi przeciw tym bakterjom. Dopóki ustrój, w którym pasorzytują niewinnie te chorobotwórcze i zjadliwe bakterje jest zdrowy i zdolny do wytwarzania ciał obronnych, dopóty te drobnoustroje są dla niego nieszkodliwe.

Loeser uważa mikrobizm endogeniczny, jako fenomen odporności. Jaschke twierdzi, że zjadliwość czy też brak zjadliwości u tych drobnoustrojów, zależna jest od osłabienia lub zaniku zdolności obronnych organizmu. Naszem zdaniem tłumaczenie mikrobizmu endogenicznego tylko zdolnością obronną organizmu jest niewystarczające, najprawdopodobniej odgrywają tutaj też rolę właściwości życiowe samych drobnoustrojów.

Z opisanych przez nas przypadków zapalenia przydatków macicznych u dziewic widzimy, że na 15 dziewic chorujących na zapalenie przydatków było 5 takich, u których toczył się już proces gruźliczy w innych narządach, a zapalenie przydatków było pochodzenia gruźliczego. Wszystkie te chore o typie astenicznym były pod względem konstytucjonalnym małowartościowe.

Stopień czystości pochwy był u wszystkich znacznie obniżony, wszystkie skarżyły się na upławy i bolesne oraz obfite perjody trwające 5—6 dni.

U 4 dziewic w wydzielinie cewki pochwy stwierdzono dwoinki Neissera, dwie z nich cierpiały na gruźlicę płuc, a jedna o słabej budowie organizmu, przed 5 laty przechodziła dur brzuszny.

Wśród trzech, u których podejrzewa się tło gruźlicze, zmian typowych gruźliczych w płucach nie stwierdzono, natomiast stwierdzono słabą budowę konstytucjonalną. U wszystkich stopień czystości pochwy obniżony, u dwóch trzeci stopień czystości, u jednej II stopień, każda z nich skarżyła się na upławy.

U pozostałych trzech dziewic, u których etjologji schorzenia nie znaliśmy, stwierdziliśmy wątłą budowę ciała, dwie z nich cierpiały na obfite upławy. Stopień czystości pochwy znacznie obniżony, u dwóch III stopnia, u jednej II stopnia. Wszystkie miały bolesne i obfite perjody.

Obraz kliniczny zapalenia przydatków macicznych u dziewic przez nas opisywanych, miał przebieg łagodny, chociaż przewlekły. Zejście śmiertelne nastąpiło tylko u jednej pacjentki wyniszczonej długotrwałą gorączką, z dużemi zmianami w przydatkach macicznych, chorej na gruźlicę płuc, u której przy końcu dołączyła się ostra angina i następowa niedomoga serca.

Co się tyczy częstości występowania gruźlicy w narządach rodnych kobiecych, to jak wynika ze statystyk sekcjonowanych zwłok podawanych przez Aschoffa, Junga, Króniga i innych, gruźlica narządów rodnych występuje w 2%—3% przypadków sekcjonowanych. Według spostrzeżeń klinicystów, częstość schorzeń gruźliczych w przydatkach macicznych wynosi 1%—2% (Schröder, Martin). Narządem szczególnie uprzywilejowanym do zachorzeń gruźliczych jest, jak wiemy, jajowód (60—90%) następnie skolei idzie trzon macicy (30—45%), potem jajnik (15—20%), szyjka maciczna, srom i pochwa.

Wnioski:

Jak wynika z naszego obliczenia, zapalenia przydatków macicznych u dziewic zdarzają się rzadko. Na 1382 pacjentek chorujących na zapalenie przydatków, było 15 dziewic (t. zn., że na 100 kobiet cierpiących na zapalenie przydatków, przypada mniej-więcej 1 dziewica chorująca na to schorzenie).

1) W etjologji schorzeń zapalnych przydatków macicznych u dziewic najpoważniejszą rolę odgrywa gruźlica, a następnie zakażenie dwoinkami Neissera.

2) Dziewice o słabej konstytucji i wątłej budowie ciała, przedewszystkiem narażone są na schorzenia zapalne w przydatkach macicy, powstałe czyto na drodze zakażenia idącego zzewnątrz, czy też od wewnątrz.

3) Przebieg kliniczny zapalenia przydatków macicznych u dziewic, gdzie etjologji nie znaliśmy, różni się od takiegoż schorzenia u kobiet, mniejszą bolesnością, niższem podwyższeniem temperatury, słabszą reakcją organizmu na stosowaną terapję bodźcową, wogóle przebiegiem łagodniejszym. Prognoza w tego rodzaju schorzeniach przydatków jest zazwyczaj pomyślna.

Leczenie schorzenia przydatków macicznych u dziewic, jak wynika z powyżej opisanych przypadków, jest dla lekarza bardzo

utrudnione. Większość spośród takich pacjentek, zwłaszcza młode, bardzo niechętnie poddaje się jakimkolwiek zabiegom leczniczym. Wszelkie manipulacje wewnątrz pochwy, konieczne zresztą przy leczeniu konserwatywnem, są dla nich powodem, dla których z klinicznego leczenia rezygnują i klinikę opuszczają. Leczenie zapalnie zmienionych przydatków u dziewic winno iść w kierunku ściśle zachowawczym, do tego bowiem skłania nas młody wiek chorych, brak znacznych dolegliwości i chęć jaknajmniejszego uszkodzenia przydatków.

Postępowanie lecznicze naszej szkoły jest również zachowawcze. Jamę brzuszną otwieramy tylko wyjątkowo i to tylko wtedy, kiedy zachodzi *indicatio vitalis,* dalej, kiedy guzy w przydatkach są duże, kiedy leczeniem zachowawczem mało wskóramy i wtedy, kiedy nie chodzi o proces zapalny ostry.

Przy gruźliczych zapaleniach przydatków macicznych u dziewic stosujemy obok leczenia resorbcyjnego, leczenie ogólne, wzmacniające organizm, a prócz tego schorzałe przydatki naświetlamy promieniami Roentgena, zwłaszcza w tych przypadkach, gdzie zmiany zapalne są rozległe.

Wkońcu podkreślić należy, że przy gruźliczych schorzeniach przydatków u dziewic powinniśmy przedewszystkiem brać pod uwagę długotrwałe leczenie balneologiczno-klimatyczne w uzdrowiskach o źródłach borowinowo-żelazistych.

Pozatem pamiętać musimy (Kowalski) o dobroczynnym wpływie promieni słonecznych, które w leczeniu zapalnych spraw przydatków macicznych, a zwłaszcza powstałych na tle gruźliczem, oddać nam mogą znaczne korzyści, a młodemu organizmowi naszych pacjentek wybitnie pomagają w walce z zapaleniem.

Dr. Leon ACHMATOWICZ, ordynator Oddziału. Wilno.

Uwagi w sprawie tętniaka tętnicy udowej po sympatektomji.

Z Oddziału Chirurgicznego Szpitala Św. Jakóba w Wilnie.

W r. 1899 chirurg francuski Jaboulay dokonywując spowodu neuralgji nerwu trójdzielnego operacji na szyjnej części nerwu współczulnego zauważył, że w przebiegu pooperacyjnym nastąpiło zniesienie bólów i rozszerzenie naczyń krwionośnych twarzy i szyi. Spostrzeżenie to pobudziło go do zastosowania w sierpniu tegoż roku analogicznej operacji przy troficznych zmianach na kończynach dolnych, w tym celu radził on odsłaniać tętnicę udową w trójkącie Scarpy i usuwać z niej nerwy naczynioworuchowe *(arracher les nerfs vasculaires, qui passent sur elle à ce niveau).* Zabieg ten nazwano *„Denudation"*. Przy tym zabiegu usuwa się tylko nerwy biegnące w bezpośredniem sąsiedztwie z tętnicą, t. j. gałązki nerwów rdzeniowych doprowadzające włókna współczulne naczynioruchowe, przydanka natomiast powinna zostać nietknięta.

W r. 1913 Leriche zaproponował inny zabieg na układzie współczulnym, a mianowicie perarterjalną sympatektomję, zabieg ten polega na usunięciu przydanki z tętnicy czyli ściśle mówiąc chodzi tu o usunięcie zwojów współczulnych w przydance położonych, a w szczególności nerwów naczynioruchowych i czuciowych. Nerwy współczulne doprowadzające (gałązki nerwów rdzeniowych) przy tym zabiegu muszą pozostać nietknięte. Bezpośredniem następstwem zdjęcia przydanki jest czynne rozszerzenie naczyń i powstanie nowych włoskowatych naczyń na obwodzie, co za sobą pociąga lepsze ukrwienie tkanek, a więc i szybkie gojenie się owrzodzeń i cofanie się innych spraw chorobowych. Pozatem wskutek przecięcia nerwów czuciowych bóle znikają. Co do tego, na czem polega mechanizm fizjopatologicznego działania sympatektomji, to początkowo Leriche sądził, że chodzi tu o zniszczenie nerwów zwężających naczynia, nerwy zaś rozszerzające musiały pozostać nieuszkodzone, jednak dalsze badania licznych autorów wszystkich krajów jak również Leriche'a i jego współpracowników wniosły tyle nowych i sprzecznych danych jak z dziedziny anatomji układu wegetatywnego tak i z fizjopatologji, że nawet Leriche w roku 1933 powiada, że jednak mechanizm działania sympatektomji jest niewyjaśniony *(misterieux).* Wkrótce po wprowadzeniu tej operacji w życie przez innych chirurgów zaczęły zjawiać się głosy niezadowolenia z jej wyników. Obóz przeciwników stawał się i staje się coraz liczniejszy. Nie należę do wrogiego obozu i uważam, że operacja ta w przypadkach prawidłowo dobranych po większej części daje pomyślne wyniki, a czasami całkowicie przywraca choremu kończynę, którą zdawałoby się należy odjąć, i dlatego według mnie operacja ta zawsze jest wskazaną, gdyż chory nic nie tracąc może dużo uzyskać.

Technicznie operację wykonywuje się w sposób następujący: w znieczuleniu miejscowem, rdzeniowem lub ogólnem odsłania się główną tętnicę unaczyniającą daną okolicę. Tętnicę należy odsłonić przynajmniej na przestrzeni 8—12 cm i dokładnie na całym obwodzie odseparować, odchodzące od niej mniejsze gałązki można podwiązać, wreszcie przydankę usunąć. Leriche wykonuje to w ten sposób, że nacina na górnym biegunie odsłoniętej tętnicy przydankę, wprowadza pod nią sondę rurkowatą, wzdłuż której na całej długości wydzielonej tętnicy przydankę nacina, poczem na całym obwodzie przydankę nożem odseparowuje i usuwa. Inni chirurdzy postępują różnie, np. można cyrkularnie przydankę w górnym biegunie naciąć i zdjąć ją, jak palec gumowy i t. d. Po zdjęciu przydanki pozostaje tylko mięśniówka, którą poznaje się z jej matowo-szarego z lekkim perłowym odcieniem koloru. Aby skontrolować dokładność usunięcia przydanki, należy zwilżyć tętnicę ciepłym rozczynem soli fizjologicznej — jeżeli przydanka nie została całkowicie usunięta, to resztki jej mają wygląd wysepek i strzępów o różowem zabarwieniu i mogą być łatwo szczypczykami usunięte. Z opisu tego widać, że po dokonaniu operacji Leriche'a tętnica w miejscu operowanem powinna składać się nie z trzech, tylko z dwóch warstw.

Liczni autorowie (Oppel, Polenow i inni) przypisują tej operacji następujące wady: 1) nie daje ona pożądanych wyników dlatego, że znaczna część nerwów naczynioruchowych przebiega w nerwach rdzeniowych, które zostają nietknięte. Dlatego też Brüning uzupełnił tę operację w ten sposób, że oprócz usunięcia przydanki jednocześnie dokonywuje staranne usunięcie wszystkich gałązek nerwowych odchodzących od nerwów rdzeniowych do tętnicy, a w trójkącie Skarpy zawsze resekuje *nervus saphenus,* 2) naraża ona chorych na liczne powikłania jak w czasie zabiegu tak i potem.

Już w czasie zabiegu operacyjnego może nastąpić skaleczenie naczynia, co pociąga za sobą konieczność podwiązania tętnicy, gdyż szew naczyniowy kruchej zmienionej ściany nie jest pewny. Przy nieznacznem uszkodzeniu mięśniówki może nastąpić rozerwanie naczynia wkrótce po operacji.

Badania z lat ostatnich różnych autorów wykazały, że w ścianach tętnic dotkniętych procesem miażdżycowym znajduje się więcej naczyń odżywczych niż normalnie, dzieje się to w celu wyrównania wartości chorobowo zmienionej ściany tętnicy. Zdejmując przydankę uszkadzamy te naczynia odżywcze i przeto możemy wywołać zgorzel ściany ze wszystkiemi jej następstwami. Po operacji Leriche'a wskutek wytworzenia się zakrzepu tętnicy (Witkowski) może wystąpić zamknięcie jej światła. W przebiegu pooperacyjnym wokoło tętnicy niekiedy wytwarzają się blizny tak silnie ją uciskające, że ukrwienie kończyny staje się gorsze niż przed zabiegiem (Wojciechowski, Fiedorowski, Gaberland). W myśl ogólnie przyjętego zdania, po usunięciu przydanki tętnica ulega obkurczeniu, które trwa przez kilka godzin, okoliczność ta może pociągnąć za sobą zaburzenia w odżywianiu ściany i błony wewnętrznej (Rider). Polenow doświadczalnie i na podstawie klinicznych spostrzeżeń dowodzi, że jeżeli przydankę dokładnie usunąć, to tętnica zawsze ulega walcowatemu rozszerzeniu, co musi pociągnąć za sobą natychmiastowe rozerwanie naczynia. Wypadki takie opisali Zeno, Pels Leusden, Kreuter. Strutyński na zjeździe chirurgów polskich przytaczał taki przypadek. Dlatego też Polenow uważa, że jeżeli powikłanie to jest opisywane i spotykane rzadko, to należy to tłumaczyć tem, że chirurdzy w większości wypadków przydanki całkowicie nie usuwają.

Na podstawie swego doświadczenia powiedzieć muszę, że według mnie po dokładnem usunięciu przydanki tętnica zawsze ulega natychmiastowemu rozszerzeniu, a jeżeli na początku zabiegu nie tętniła, to po dokonanej operacji wyraźnie tętni. Obkurczenie zaś tętnicy dowodzi, że przydanka nie została całkowicie zdjętą.

Do powikłań pooperacyjnych zaliczamy również i ropienie rany operacyjnej.

Ulrych i Pels Leusden badając naczynia chłonne przebiegające wzdłuż tętnic stwierdzili w nich i w przydance obecność drobnoustrojów ropotwórczych. Spostrzeżenie to uprawnia ich do twierdzenia, że ropienie rany po tej operacji najczęściej nie jest winą operatora. Ze zrozumiałych względów powikłanie to spotyka się częściej w tych wypadkach, gdzie mamy owrzodzenia, zgorzele i t. p. Ropienie rany operacyjnej może przyczynić się do nadżarcia ściany tętnicy z następowem częstokroć groźnem dla życia krwawieniem. Z tych względów Pels Leusden radzi w wypadkach podejrzanych co do jałowości rany wprowadzać odrazu sączek, lub rany nie zeszywać.

Wszystko, co wyżej pokrótce przytoczyłem, w wysokim stopniu obarcza tę operację, co jest przyczyną tego, że niektórzy chirurdzy tej operacji nie stosują.

Leriche, Kapis, Brüning, Hahn i wielu innych twierdzą, że przy prawidłowej i ostrożnej technice powikłania te prawie nigdy nie występują i mają raczej znaczenie dydaktyczne. W czasie swojej pracy chirurgicznej wykonałem kilkadziesiąt

operacyj metodą Leriche'a przy *claudicatio intermittens*, chorobie Buergera, Raynaud'a, odmrożeniach, rozpoczynających się zgorzelach starczych i tylko jeden raz miałem powikłanie w postaci tętniaka. Wypadek ten poniżej podaję:

Chory D. J., lat 22, żyd, szofer, anamneza rodzinna bez znaczenia, podaje, że przed dwoma laty miał lekkie pierwszego stopnia odmrożenie obu stóp. W kilka miesięcy później zjawiła się pod paznokciem palucha stopy lewej czarna plamka wielkości dwugroszówki, bardzo bolesna, przy ucisku na paznokieć wydzielała się spod niego ropa. W trzy tygodnie paznokieć zeszedł, plamka zaś czarna przeistoczyła się w owrzodzenie ropiejące, niegojące się. Chory poddał się zabiegowi operacyjnemu, przyczem amputowano mu połowę palucha lewego, kikut nie goił się, chory odczuwał silne bóle kłujące, promieniujące wzdłuż tylnej powierzchni podudzia. Po 10 miesiącach takiego stanu zjawiły się identyczne zmiany na palcach piątych obu stóp, które przeistoczyły się w niegojące się i ropiejące owrzodzenia. Chirurg oba te palce amputował, jednak rany operacyjne nie zagoiły się. W 6 tygodni później wystąpiły takież zmiany na stronie grzbietowej obu stóp w obrębie drugich kości śródstopia. W ich miejscu znowu wytworzyły się owrzodzenia niegojące się i ropiejące. Ogniska te zostały wyłyżeczkowane. W miesiąc później chory zauważył stwardnienie skóry na bocznej powierzchni śródstopia lewego, które po zastosowaniu kąpieli gorących ustąpiło, w miejscu zaś tem zjawiła się sinawa plama, która w ciągu dalszych kilku tygodni przeistoczyła się w niegojące się owrzodzenie, które chirurg znowu wyłyżeczkował. Chory ponadto podaje, że przy opuszczaniu kończyn bóle znacznie zmniejszają się, przy ułożeniu zaś poziomem lub uniesieniu ku górze nasilają się. Wogóle chory bardzo cierpi spowodu stałych bólów znacznie nasilających się w nocy i od dłuższego czasu jest pozbawiony snu.

Stan obecny (25. X. 1934): chory wzrostu średniego, odżywiony miernie, blady, płuca i serce bez zmian, narządy jamy brzusznej i moczowo-płciowe w normie, temperatura normalna, tętno 72 na min., nieco słabo wypełnione. Rzuca się w oczy sinicze zabarwienie obu rąk, które łatwo ziębną. R. W. ujemna. Stopa lewa wykazuje owrzodzenie na kikucie palucha oraz drugim palcu ropiejące o zabarwieniu sinawo szarem z dnem nekrotycznem wielkości grochu. Na grzbiecie tejże stopy w miejscu odpowiadającem połowie długości drugiej kości śródstopia owrzodzenie wielkości 5-cio złotówki, ropiejące, drążące w głąb do kości o takim samym wyglądzie i dnie. Takież owrzodzenie widzimy na poziomie główki piątej kości śródstopia, które drąży do torebki stawowej. Stopa prawa wykazuje owrzodzenie na powierzchni grzbietowej w połowie długości drugiej kości śródstopia o takich samych cechach. Na powierzchni wewnętrznej pięty owrzodzenie wielkości grochu. Rany pooperacyjne na palcach piątych obu stóp niezagojone, ropieją. Obrzęk stopy i połowy lewego podudzia. Obie stopy zabarwione sinawo, zimne, tętna na *arteria dorsalis pedis, tibialis post. i poplitea* po obu stronach brak. Tętno w *arteria femoralis sin.* pod Poupartem wyczuwa się nieco wyraźniej niż po stronie prawej. Zdjęcie Roentgena stopy lewej wykazuje zatarcie szpary stawowej stawu śródstopno-paliczkowego piątego. Odwapnienie obwodowych odcinków kości śródstopia oraz falang palców.

Na podstawie całokształtu obrazu chorobowego rozpoznałem chorobę Buergera, wobec czego w dniu 29. X. 1934 w znieczuleniu lędźwiowem tropokokainą 7%, dokonałem sympatektomji na *arteria femoralis* w trójkącie Skarpy po obu stronach. Tętnica udowa po stronie prawej znacznie cieńsza niż zwykle, była twarda i nie tętniła, przydanka zdejmowała się z trudnością. Po stronie lewej tętnica udowa tętniła bardzo nieznacznie, była bardzo cienka, grubość jej równała się grubości tętnicy łokciowej w obwodowym odcinku, przydanka zdejmowała się bardzo łatwo, mięśniówka najwyraźniej niedorozwinięta. Po zdjęciu przydanki po obu stronach tętnice jak zwykle uległy rozszerzeniu i nabrały zabarwienia perłowego i zaczęły tętnić. Obie żyły udowe na poziomie dokonanej sympatektomji wyseparowałem i między dwiema podwiązkami przeciąłem, robiąc to w celu uzupełnienia operacji Lerich'a nietylko w celu wytworzenia krążenia redukowanego (Oppel), lecz również dlatego, że jednocześnie z przecięciem żyły przecinają się nerwy naczynioruchowe w ścianie żyły przebiegające. W ten sposób przecinam możliwie jaknajwiększą ilość nerwów zwężających naczynia, co niewątpliwie jest czynnikiem wywołującym powstanie nowych naczyń włoskowatych, a więc i krążenia ubocznego. Spostrzeżenia moje kliniczne niezaprzeczalnie dowodzą, że wyniki operacyjne przy jednoczesnem stosowaniu tych dwóch zabiegów są lepsze i trwalsze niż przy sympatektomji zwykłej. Po zwilżeniu tętnic 80% alkoholem rany warstwowo zeszyłem. Już następnego dnia bóle w obu kończynach całkowicie ustąpiły, obie stopy stały się ciepłe, różowe. W piątym dniu po operacji na lewej kończynie dolnej powstało *lymphangitis et lymphadenitis* okolicy pachwinowej z temperaturą do 37,5°. Następnego dnia stwierdziłem ropień w lewej ranie operacyjnej, wobec czego puściłem szwy i wprowadziłem sączek. W dalszym przebiegu stan obu kończyn dolnych był bardzo dobry, chory nie miał żadnych bólów, odzyskał sen, owrzodzenia zaczęły się goić. W 13 dniu po operacji, wieczorem o godzinie 19 nagle w łóżku wystąpił z lewej rany operacyjnej silny krwotok o charakterze tętniczym. Byłem zmuszony wykonać zabieg chirurgiczny, przyczem stwierdziłem krwawienie z pękniętego tętniaka tętnicy udowej w miejscu dokonanej sympatektomji. Tętniak był wielkości dużego orzecha laskowego. Tętnicę powyżej i poniżej miejsca krwawienia podwiązałem. W dalszym przebiegu wystąpiła zgorzel stopy lewej, co zmusiło mnie dnia 20. XI. do dokonania wyłuszczenia w stawie Choparta, jednak kikut amputacyjny nie goił się i w dniu 27. XII. dokonałem amputacji w środkowej części podudzia. 18. II. 1935 r. chory opuścił szpital z zagojonemi owrzodzeniami stopy prawej bez jakichkolwiek dolegliwości.

Przypadek ten jest zewszechmiar interesujący i bezsprzecznie dowodzi, że operacja Leriche'a w połączeniu z pendzlowaniem tętnicy spirytusem nie jest zabiegiem obojętnym dla chorego i może dawać powikłania groźne dla życia. Jak już wyżej wspominałem, krwawienia z tętnicy w czasie operacji wskutek uszkodzenia jej lub pęknięcia po zdjęciu przydanki były opisywane przez kilku chirurgów, jednak mój przypadek jest o tyle różny, że doszło tutaj do wytworzenia się tętniaka, który uległ rozerwaniu dopiero w 13 dniu po operacji. Podkreślam, że już w czasie operacji stwierdziłem znaczny niedorozwój mięśniówki tętnicy i zmniejszenie jej światła, co było do pewnego stopnia zwiastunem możliwego pęknięcia. Jak już wyżej podawałem, szereg autorów zajęło wyraźnie wrogie stanowisko wobec sympatektomji, jak z obawy na możliwe groźne powikłania, tak również ze względu na jej bezskuteczność.

W celu zapobieżenia tym groźnym powikłaniom powstającym wskutek zdjęcia przydanki, Handley w r. 1922 zaproponował wstrzykiwanie w ścianę tętnicy 80% alkoholu, a to w celu zniszczenia zwojów nerwów współczulnych w niej położonych. Metodę tę należy traktować jako surogat operacji radykalnej, zdążającej w inny nieco sposób ku temuż celowi. Leriche nie odmawia temu zabiegowi pewnej słuszności. Metoda Handley'a nie znalazła szerszego zastosowania ze względu na powikłania jak np.: wstrzyknięcie alkoholu do światła tętnicy, nekrozę koagulacyjną ściany tętnicy i t. d. Dlatego też już wkrótce rosyjscy chirurdzy zmieniają tę metodę w ten sposób, że po odsłonięciu i odseparowaniu tętnicy smarują ją 80% alkoholem. Sposobowi temu zarzuca się, że jakoby spirytus wywołuje nietylko zwyrodnienie zwojów nerwowych, lecz i mięśniówki, co powoduje przekształcenie się tętnicy w powróz bliznowaty z całkowitem zamknięciem jej światła. Zamiast wyskoku Gaudier i Lauvers stosują dla pendzlowania amoniak i twierdzą, że odnosi on pożądane skutki. Doppler zaproponował do pendzlowania tętnicy 5% rozczyn fenolu, obecnie stosuje on 5% rozczyn izofenalu. Według tego autora fenol posiada tę zaletę, że ma stały skład chemiczny, działa wybiórczo i równomiernie na tkankę nerwową nie uszkadzając mięśni, a pozatem wyniki operacyjne po stosowaniu fenolu bez usunięcia przydanki są lepsze niż po typowej operacji Leriche'a (Adler).

W przypadku moim smarowanie spirytusem tętnicy prawdopodobnie nie odegrałoby wybitniejszej roli, gdyż tętnica pozostała drożna i nie było nekrozy ściany; natomiast ropienie rany operacyjnej bezsprzecznie przyczyniło się do nadżarcia tętniaka, który wytworzył się w ciągu 13 dni po zdjęciu przydanki i powstał najwidoczniej na tle niedorozwinięcia mięśniówki tętnicy.

Powstaje więc pytanie, czy z obawy przed możliwemi powikłaniami należy wyrzec się stosowania sympatektomji? Mam wrażenie, że niewykonywanie tej operacji z tych względów byłoby taksamo nielogiczne jak wyrzeczenie się stosowania zespolenia żołądkowo-jelitowego z obawy przed *circulus vitiosus* i t. d., przy niedających się wyciąć wrzodach dwunastnicy. Według mnie należy tylko pamiętać o tem, że sympatektomja jest zabiegiem poważnym i jak zresztą przy każdym innym, jak w czasie wykonania zabiegu tak i w przebiegu pooperacyjnym możemy spotkać się z powikłaniami groźnemi dla życia. Dziwnem więc wydaje się, że niektórzy chirurdzy stosują tę operację ambulatoryjnie.

Piśmiennictwo:

1) Achmatowicz L. i Borysowicz J.: P. G. L. nr. 27, r. 1934. — 2) Adler: Zentralblatt f. Chirurgie. nr. 50. 1934. — 3) Hahn O.: Die Chirurgie des vegetativen Nervensystems. 1925. Leipzig. — 4) Oppel: Samoproizwolnaja gangrena i t. d. Leningrad, 1925. — 5) Michałowski: P. G. L.

nr. 24, 1932. — 6) Leriche et Stricker P.: L'artériectomie dans les artérites oblitérantes. Paris, 1933. — 7) XXI Zjazd chirurgów polskich. Polski Przegląd Chirurgiczny. T. III. z. 4, 1924.

Dr. Michał STUDZIŃSKI. Łuków.

Niezwykłe drogi zapłodnienia.

Ze Szpitala Sejmik. Św. Tadeusza w Łukowie (woj. lubelskie).

Dnia 28 lutego 1935 r. wezwany byłem do szpitala przez położną, która oznajmiła mi przez telefon, że przybyła rodząca, u której napina się krocze przez rodzącą się główkę, ale niema żadnego wyjścia i niema widoków na urodzenie się płodu spowodu braku szpary sromowej i wejścia do pochwy.

Po przybyciu stwierdziłem, co następuje: pierworódka O. Z., lat 21, z kolonji Domianówka, powiatu łukowskiego, zamężna, 8 miesięcy w ciąży, spodziewany poród w końcu marca. Miesiączki od 15 roku życia co miesiąc bez bólu i dolegliwości, ostatniej dokładnie nie pamięta. Żadnych zaburzeń w sferze płciowej nie zauważyła, stosunki z mężem nie wywoływały żadnych cierpień i nie czuła się chorą. Mąż nie podaje żadnych zastrzeżeń z życia płciowego z żoną. Chora zresztą niezbyt orjentuje się w tych sprawach i uważa, że wszystko było dotychczas normalne.

Przy badaniu stwierdziłem: Temperatura 39°, poród w toku. Przy oględzinach sromu widać napinające się krocze oraz kompletnie zarośnięte ujście pochwy. Wargi duże rozwinięte normalnie, warg małych brak, w górze szpary sromowej widać otwór dość duży, wytworzony z pofałdowanej błony śluzowej, przypominający kapciuch worka gumowego na tytoń. Z otworu tego wydziela się trochę płynu żółtego, gęstego, śluzowatego. Sądziłem narazie, że jest to szczątkowa pochwa i szukałem ujścia cewki moczowej, której jednak nie było. Z otworu tego wyciekał przy ucisku główki płodu płyn jasno żółty, co położna nazwała wodami. Przy wejściu palcem stwierdziłem, że główka płodu oddzielona jest szczelnie błoną i przy badaniu nawet dwoma palcami nie mogłem nigdzie dojść do szyi macicy ani bezpośrednio do główki. Stanąłem narazie zdumiony, z czem mam do czynienia, tem bardziej że napierająca coraz bardziej główka utrudniała orjentację, a fakt zajścia w ciążę mimowoli nasuwał myśl o konieczności komunikacji macicy ze światem zewnętrznym. Sądziłem, że w tym dość dużym otworze mam do czynienia z niedorozwiniętą pochwą, do której gdzieś wyżej uchodzi cewka moczowa.

Przy bardzo mocnem napięciu się krocza zauważyłem na dolnej powierzchni domniemanej pochwy mały otworek wielkości główki szpilki, leżący nieco z boku ku stronie prawej, przez który przy ucisku rodzącej się główki wydobywał się gęsty śluz. Otwór kształtu okrągłego o brzegach całych bez najmniejszych śladów obrażeń mechanicznych.

Zdecydowałem się na nacięcie napiętych przeszkód dla rodzącej się główki i w tym celu dokonałem podłużnego rozcięcia, poczynając poniżej domniemanego wejścia do pochwy w dół wraz z kroczem. Po rozcięciu ukazał się utrzymany pęcherz płodowy, który otworzyłem, wyszły wody płodowe i nastąpił samoistny poród płodu 8-miesięcznego. Łożysko zaraz odeszło samo po lekkim ucisku. Krocze zeszyłem, pozostawiając niezaszyte wejście do pochwy. Przebieg połogu gorączkujący bez objawów ze strony narządów rodnych. Odchody normalne, macica skurczyła się prawidłowo, chora karmiła dziecko, które utrzymało się przy życiu. 8 dnia zdjęto szwy z krocza, 13 dnia gorączka ustąpiła i 16 marca chora wraz z dzieckiem opuściła szpital w stanie dobrym.

Przy badaniu chorej przez nowo wytworzone wejście do pochwy okazało się, że tuż blisko wyczuwa się szyję macicy, pochwa i sklepienie prawidłowe. Otwór zaś pierwotny okazał się cewką moczową, do której swobodnie wprowadziłem wziernik rektalny i mogłem dokładnie obejrzeć pęcherz moczowy.

Jak widać z powyższego, mieliśmy w tym wypadku do czynienia z kompletnem zarośnięciem wrodzonem wejścia do pochwy *(introitus vaginae)* przy dobrze rozwiniętej pochwie i macicy z przydatkami. Cewka moczowa była nadmiernie rozwinięta i na tylnej (dolnej) swej ściance miała maleńki otwór, przez który wydobywała się krew menstruacyjna oraz śluz z pochwy. Stosunki płciowe odbywały się, jak gdyby normalnie, przez cewkę do pęcherza moczowego, niezauważone przez małżonków. Cewka nie stawiała żadnego oporu dla badających dwóch palców, niema więc mowy o odbywaniu stosunku li tylko do cewki, gdyż nie była ona wcale wydłużoną i tuż poza nią wchodziło się swobodnie do obszernego pęcherza moczowego. Nie jest to, jak opisuje Rosner na 143 str. swej ginekologji, gdzie cewka moczowa ulega znacznemu rozszerzeniu i służy jako narząd kopulacyjny, ale musiała cewka ta być szeroką od urodzenia i spełniała zastępczo funkcję ujścia pochwy przez wydalenie odchodów maciczno-pochwowych.

W tych to warunkach nastąpiło jednak zapłodnienie przez przypadkowe przedostanie się kropli nasienia, które normalnie w tym wypadku dostawać się musiało do pęcherza, a stamtąd cofając się, wypływało z moczem nazewnątrz, a nasienie dostało się do wspomnianego otworka i, że się tak wyrażę, „skapnęło" do pochwy.

Przypadek opisany jest bardzo zajmujący i dla embrjologa i dla położnika i wreszcie dla lekarza sądowego. Znane są nam przypadki ciąży u dziewic „nienaruszonych", gdzie naprawdę nie doszło do *immissio penis* i nie zdziwiło nikogo, gdyż łatwe jest dostanie się nasienia przez otwór w błonie dziewiczej, tutaj nielada trudu trzebaby, ażeby doszukać się tego otworu, ukrytego gdzieś w fałdach cewki moczowej.



Nie znam dokładnie i nie mam możności szukania odpowiedniej literatury kazuistycznej, sądzę jednak, że przypadek mój jest niezmiernie rzadki i godny podania do wiadomości.

Na zdjęciu zrobionem w dniu wypisania się chorej widać po rozchyleniu dużych warg sromowych u dołu wejście do pochwy, pozostałe przez nacięcie podczas porodu, niżej widać bliznę na kroczu (ciemniejsza linja na białem tle), pod niem ciemne miejsce — otwór rzyci, u góry — ujście cewki moczowej, które — jak widać tu na fotografji — jest bardzo duże.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Dr. Stanisław KARASIŃSKI. Kraków.

Walka z gruźlicą wśród młodzieży akademickiej [1]).

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. w Krakowie.
Dyrektor: Prof. Dr. J. Latkowski.

Ośrodkiem działalności przeciwgruźliczej prowadzonej przez Klinikę Lekarską U. J. wśród młodzieży szkół wyższych w Krakowie jest *poradnia przeciwgruźlicza.* Poradnia rejestruje chorych zgłaszających się wprost do niej lub też skierowanych

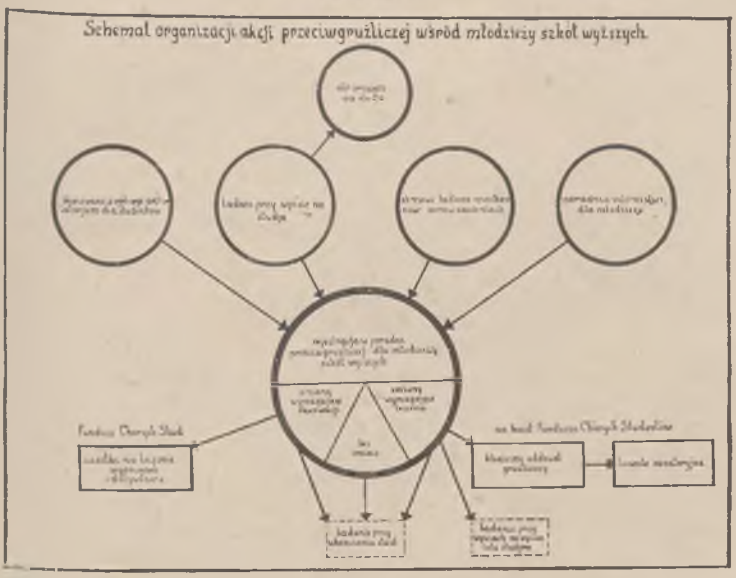
---

[1]) Według wykładu wygłoszonego w Krakowskiem Tow. Lekarskiem w dniu 12. XII. 1934.

z ogólnego ambulatorjum dla studentów oraz chorych wykrytych przy badaniu zbiorowem kandydatów do studjów na wyższych uczelniach i mieszkańców domów akademickich. Poradnia korzysta również z materjału zbieranego przez osobną poradnię internistyczną dla młodzieży szkół średnich. Schemat organizacji pracy poradni przedstawiony jest na tabl. I.

Poradnia działa w porozumieniu z klinicznym oddziałem gruźliczym, liczącym obecnie 23 łóżka. Środki na jej utrzymanie pochodzą z zasiłków Min. Opieki Społecznej oraz Funduszu Chorych Studentów U. J. Poradnia ta, oprócz spełniania zadań jej właściwych, służy jeszcze, jako poradnia-uczelnia, do praktycznego zaznajamiania studentów medycyny ze sposobami społecznej walki z gruźlicą.

Tablica I.



Uwaga: Linją przerywaną oznaczono badania, których wprowadzenie jest jeszcze konieczne.

Studenci V roku medycyny odbywają w poradni dyżury i po odpowiedniem przygotowaniu przeprowadzają samodzielnie wywiady społeczne. Dzięki wywiadom zaznajamiają się oni ze środowiskiem, w jakiem żyją chorzy i ich rodziny, poznając przytem w praktyce sposoby wyszukiwania ognisk choroby i zapobiegania jej szerzeniu się. Praca w poradni jest zatem uzupełnieniem wykładów klinicznych z zakresu indywidualnej diagnostyki i terapji gruźlicy i daje młodzieży lekarskiej przygotowanie społeczne do przyszłego zawodu.

Inicjatywa dotycząca tego uzupełnienia studjów wyszła od prof. Latkowskiego w 1927 r. Że była ona słuszna, wskazują na to nietylko zapatrywania klinicystów wykładających gruźlicę, ale również silny obecnie prąd, mający wielu zwolenników z poza kół profesorskich, a zmierzający do reformy studjów lekarskich pod kątem jaknajlepszego praktycznego wyszkolenia lekarzy i przygotowania ich do działalności społecznej.

Z autorów polskich Michałowicz, w monografji wydanej w 1931 r., podnosi, że zrozumienie istoty zagadnienia zwalczania gruźlicy nastąpi, „gdy nauczanie o gruźlicy w wyższych uczelniach lekarskich nie będzie ograniczone li tylko do kliniki indywidualnej gruźlicy, lecz zostanie rozszerzone i ujęte w ramy zagadnienia społecznego. Student, którego nauczono wypukiwać i wysłuchiwać większe ogniska gruźlicy w płucach, robić preparaty z plwociny — jest osobnikiem, którego nauczono na wyrywki zaledwie paru liter z elementarza gruźlicy".

Z autorów obcych Kayser-Petersen omawia w niedawno ogłoszonej publikacji konieczność gruntownego zaznajamiania studentów z pracą poradni przeciwgruźliczej.

Ważnym działem pracy poradni są *badania zbiorowe młodzieży akademickiej*. Ten stosunkowo nowy i ze stanowiska naukowego i społecznego interesujący sposób badania, polegający na badaniu większych zbiorowisk ludzkich z jednoczesnem prześwietlaniem wszystkich badanych promieniami Roentgena, jest jeszcze wciąż, nietylko w Polsce ale i zagranicą w okresie doświadczeń i prób, dlatego też do sprawozdań z pierwszych lat trwania badań, ogłoszonych przeze mnie poprzednio (Nowiny Lek. 1932, Pol. Gaz. Lek. 1934) dołączam obecnie wyniki badań zbiorowych przeprowadzonych z początkiem roku szk. 1934/35, z omówieniem spostrzeżeń poczynionych w Klinice w ciągu tego całego okresu.

Badania zbiorowe młodzieży akademickiej przeprowadza się w Krakowie już od pięciu lat, w tem zaś od lat trzech mają one charakter obowiązkowy.

Zasługuje na uwagę, że ta metoda badań znalazła pierwsze i jak dotychczas najszersze zastosowanie w badaniach młodzieży szkolnej i uniwersyteckiej. Początek badaniom zbiorowym dali lekarze szkolni (Selter), jeszcze przed wojną światową, nie stosując jednak wówczas uzupełniającego badania radjologicznego. Po wojnie badania te, już łącznie z badaniem radjologicznem, podjęli jedni z pierwszych autorowie amerykańscy, Myers i Wulff, na uniwersytecie w Minnesoty (od 1921 r.), później niemieccy (od 1928 r.), w kilkudziesięciu szkołach akademickich w Niemczech. Zestawienia przeglądowe tych badań podają Hornung, Selter, Schulte-Tigges i in. Porównywanie wyników jest niekiedy trudne spowodu różnic w sposobie ujmowania materjału.

W chwili obecnej badania zbiorowe prowadzi się jeszcze, oprócz szkół już wymienionych, na uniwersytecie w Yale w Stanach Zj. Amer. Półn. (Soper i Wilson), w Strasbourgu i Nancy we Francji (Vaucher, Strauss i Schneegans), w Wyższej Szkole Technicznej w Zurychu w Szwajcarji (Kartagener i Weber), nadto w Finlandji, Łotwie, Szwecji, w Polsce zaś we wszystkich już uniwersytetach.

W szkolnictwie ludowem i średniem przeprowadzano badania zbiorowe w Kiel w Niemczech (Büsing) i w Debrecen na Węgrzech (Neuber).

W Krakowie w roku bieżącym badani byli kandydaci do studjów w U. J., w Akademji Górniczej i w Wyższem Studjum Handlowem. Organizacja badań była identyczna, jak lat poprzednich. Badania odbywały się w Klinice Lekarskiej U. J.

Wszyscy kandydaci byli badani radjologicznie i internistycznie, a w miarę potrzeby skierowywano ich również i do innych specjalistów. W badaniach naszych nie poprzestawaliśmy bowiem jedynie na poszukiwaniu zmian natury gruźliczej, ale zwracaliśmy uwagę także i na inne sprawy chorobowe, dzięki czemu można było wyrobić sobie pogląd na ogólny stan zdrowotności zgłaszającej się młodzieży, w stosunku zaś do chorych można było nietylko zalecić leczenie, ale i doradzić wybór odpowiadającej stanowi zdrowia gałęzi studjów.

W przypadkach wątpliwych wykonywano oprócz prześwietleń zdjęcia płuc. Ponadto badano plwocinę, opadanie ciałek czerwonych krwi, mocz i ciepłotę ciała. We wszystkich przypadkach, w których zachodziła konieczność niedopuszczenia kandydata do studjów lub czasowego przerwania studjów, badał chorych przed ostatecznem orzeczeniem Profesor.

Z kandydatami poważnie chorymi staraliśmy się tak postępować, aby nabrali przekonania, że przedewszystkiem w ich interesie leży, by narazie nie myśleli o wpisie do uczelni, ale by się leczyli. Nie żałowaliśmy czasu, by oszczędzać o ile możności psychikę chorych, dla których niejednokrotnie stwierdzenie złego stanu zdrowia było całkowicie nieoczekiwane. Zachowaliśmy przytem podstawową zasadę pracy poradniarskiej, t. zn. poufność wyników badania, zwłaszcza że niedopuszczenie do studjów nie było w świadomości młodzieży jednoznaczne ze stwierdzeniem gruźlicy, ponieważ na niektórych wydziałach inne zmiany chorobowe, np. wady serca, choroby nerek czy też wady budowy, stanowiły przeszkodę w przyjęciu.

Ten oględny sposób postępowania, a jeszcze bardziej ułatwienie młodzieży niezamożnej leczenia w Klinice, sprawiły, że nie mieliśmy żadnych konfliktów z kandydatami nieprzyjętymi.

Młodzież w środowisku krakowskiem miała do badań obowiązkowych pełne zaufanie i zrozumienie faktu, że prowadzi się je przedewszystkiem dla jej dobra. Grunt pod badania obowiązkowe został zresztą przygotowany przez paroletnią działalność akademickiej poradni przeciwgruźliczej, stosującej od 1930 r. tę samą metodę badań nieobowiązkowo.

W okresie przed rozpoczęciem roku szkolnego 1934/35 i w pierwszych dniach trwania wykładów przebadano ogółem 2.347 osób, w tem 1.712 mężczyzn i 635 kobiet. Przebadano nadto 891 mieszkańców domów akademickich, czyli razem 3.238 osób.

Zestawienie liczbowe wyników tegorocznych badań kandydatów do studjów[2]) podane jest na tablicach II—V, przyczem tablica II zawiera dla celów porównawczych zestawienie wszystkich schorzeń i zmian stwierdzonych przy badaniu także i w dwu latach poprzednich.

---

[2]) Dziękuję na tem miejscu Kol. Dr. Ryglickiemu, rentgenologowi Kliniki, za dużą pomoc w opracowaniu tego zestawienia.

Tablica II.

	1932/33	1933/34	1934/35
przebadano osób	2.698	2.642	2 347
rodzaj choroby (zmian):			
zmiany gruźlicze	1.468	1.116	902
chor. narz. oddech. ostre	35	—	7
„ „ „ przewlekłe	3	34	—
„ „ krążenia	91	101	127
(w tem wad serca)	47	89	101 [3]
choroby stawów i mięśni	3	4	26
„ grucz. dokrewnych	69	91	96
„ nerek	5	6	13
„ skóry	8	4	3
„ nosa, gardła i uszu	11	1	26
„ oczu	7	1	1
„ różne	—	1	19
przerost serca	131	366	473
serce małe	54	75	116
skrzywienia kręgosłupa	126	220	210 [4]
anomalje rozwojowe	—	10	22

Jak z tablicy tej widać, największą liczbę stanowią zmiany gruźlicze, jednakowoż ogólny odsetek zmian gruźliczych zmniejsza się z roku na rok, co może wiąże się w części z pewną zaznaczającą się poprawą stanu zdrowotności ludności, prawdopodobnie jednak w większej mierze zależy od pewnej naturalnej selekcji kandydatów, dokonywującej się wskutek niezgłaszania się do wpisu osób poważniej chorych, które zgóry przewidywać mogą trudności w przyjęciu na studja.

W materjale badanych w ostatnich dwu latach uderza jeszcze, poza dużą liczbą zmian w układzie krążenia, mniejsza wartościowość fizyczna kandydatów, zaznaczająca się zwiększeniem się liczby przypadków z hipoplazją serca, zmianami w kośćcu oraz anomaljami rozwojowemi. Można to tłumaczyć tem, że młodzież zgłaszająca się obecnie na studja pochodzi z okresu wielkiej wojny, a zatem rodziła się i spędzała wczesne dzieciństwo w złych warunkach odżywiania i w niekorzystnych warunkach higienicznych. Zwraca także uwagę znaczna liczba osób z przerostem serca, który w większości przypadków, jak z wywiadów wynika, należy przypisać nieracjonalnie prowadzonym ćwiczeniom fizycznym i sportom.

Co się tyczy typów budowy, to w materjale badanych w ostatnim roku przeważa typ oddechowy (m. 53,21%, k. 43,15%), na drugiem miejscu znajduje się typ mięśniowy (m. 34,70%, k. 29,92%), dalej zaś typ trawienny (m. 10,63%, k. 26,93%) oraz typ mózgowy (m. 1,46%).

Zestawienie dotyczące wyłącznie zmian gruźliczych w tymże materjale badanych podają tablice III—V, ze szczegółowem wyliczeniem rodzaju zmian. Przyjęty podział jest analogiczny, jak w poprzednich latach.

Tablica III.

	mężczyźni	%	kobiety	%	razem	%
przebadano :		1,712		0,635		2.347
stwierdzono zmiany gruźlicze:						
I. wymagające leczenia:						
płuc	53		19			
		3,15		2,99	73	3,11
kości	1		—			
II. wymagające obserwacji:						
płuc	190		55			
opłucnej	5		2			
		11,62		9,44	259	11,03
gruczołów wnękowych	4		3			
III. wygojone:						
zespół pierwotny	185		85			
zrosty i zgrub. opłuc.	69		29			
		24,18		24,56	570	24,28
zwapnienia grucz. wnęk.	157		42			
zmiany kostne i stawowe	3		—			

[3]) w tem 2 wady wrodzone *(ductus Botalli persistens, Stenosis pulmonalis).*

[4]) w tem 20 bardzo wybitnych, ze zniekształceniem klatki piersiowej.

Tablica IV.

(zmiany gruźlicze wymagające leczenia)

zmiany włókniste szczytowe	13	przypadków
nacieki wczesne	6	„
zmiany włóknisto-serowate	3	„
„ rozpadowe	4	„
„ włókniste rozległe	24	„
„ guzkowe i guzkowo-włókniste	22	„
gruźlica stawu biodrowego	1	„

Stwierdzonych 6 przypadków nacieków wczesnych stanowi 0,25% ogólnej liczby badanych, a 0,66% liczby osobników ze zmianami gruźliczemi, zaś 8,21% zmian gruźliczych wymagających leczenia. Wszystkie nacieki wczesne znajdowały się w okolicach pozaszczytowych. Częstość nacieków wczesnych w materjale badanych w ostatnim roku bardzo jest zbliżona do liczby nacieków wczesnych stwierdzonych w poprzednich dwu latach (w roku szk. 1932/33 — 0,23%; w roku szk. 1933/34 — 0,3%).

Tablica V.

(zmiany gruźlicze wymagające obserwacji)

zmiany włókniste szczytowe i podszczytowe	201	przypadków
zmiany włókniste ograniczone	44	„
gruźlica gruczołów wnękowych	7	„
zmiany opłucnej niedawno przebyte	7	„

Na podstawie wyników badania uznano za nienadających się do przyjęcia na studja ze względu na chorobę 19 kandydatów (ek). Liczba ta stanowi zaledwie 0,8% ogólnej ilości badanych, a 26,02% ilości przypadków gruźlicy płuc wymagającej leczenia.

Minimalna liczba nieprzyjętych na studja w stosunku do liczby płucno-chorych wymagających leczenia dowodzi, że nie dopuszczano do studjów tylko tych chorych, których leczenie w warunkach pracy istniejących w wyższych uczelniach nie byłoby możliwe, a których udział w studjach mógłby stanowić niebezpieczeństwo zakażenia dla otoczenia.

Interesującem będzie porównać wyniki badań zbiorowych od czasu obowiązkowego wprowadzenia tychże badań w Krakowie. Są one przedstawione w tablicy VI.

Tablica VI.

Zestawienie wyników badań zbiorowych.

rok szk.	przebadano osób:	% zmian gruźliczych 1)	2)	3)	razem	% osób bez zmian gruźliczych	% zupełnie zdrowych
1932/33	2.698	2,72	5,45	46,25	54,42	45,58	29,58
1933/34	2.642	3,06	3,67	35,51	42,24	57,76	35,35
1934/35	2.347	3,11	11,03	24,28	38,42	61,58	37,40

Uwaga: 1) zmiany wymagające leczenia
2) „ „ obserwacji
3) „ wygojone.

Widać z niej przedewszystkiem, że z roku na rok obniża się ilość zapisujących się na wyższe uczelnie w Krakowie. Z porównania innych cyfr wynika, że zmniejsza się wśród młodzieży sposobiącej się do studjów wyższych ogólna liczba chorych ze zmianami gruźliczemi; liczba przypadków wymagających leczenia wzrosła nieznacznie, natomiast zwiększyła się wyraźnie liczba chorych zakwalifikowanych do stałej obserwacji w poradni. Nasze dotychczasowe doświadczenie wskazuje bowiem na konieczność częstej kontroli stanu zdrowia osobników ze zmianami ujętemi w tablicy V, ze względu na możliwość zaostrzenia się sprawy chorobowej.

Płynie stąd wniosek, że na jednorazowych badaniach zbiorowych poprzestawać nie można, gdyż badania te pozwalają tylko na stwierdzenie zmian w danym czasie istniejących. W całym szeregu przypadków mieliśmy sposobność stwierdzić, że u osobników niewykazujących przy badaniu wstępnem żadnych dostrzegalnych zmian czynnych w płucach, zmiany te ujawniały się już w kilka miesięcy po badaniu pierwszem.

Oprócz badania kandydatów do studjów przeprowadzono również w bieżącym roku szkolnym *badanie mieszkańców wszystkich domów akademickich,* przyczem po raz pierwszy miały one charakter badań obowiązkowych. Wśród mieszkańców domów akademickich, na 891 osób zbadanych, stwierdzono gruźlicę otwartą w 5 przypadkach. Chorych studentów przyjęto odrazu do Kliniki i rozpoczęto u nich leczenie; dalszych 37 osób spośród miesz-

kańców domów akademickich objęto w obserwację poradni. Jest rzeczą znamienną, że tylko jeden student wśród tych pięciu prątkujących, był zorjentowany dokładnie w swoim stanie, jednak do czasu obowiązkowego badania domów akademickich unikał stale badania lekarskiego.

Pragnę podkreślić na tem miejscu, zgodnie z codziennem doświadczeniem klinicznem, że niebezpieczeństwo styczności z osobnikami prątkującymi wcale nie jest wyolbrzymione, gdyż nie ulega żadnej wątpliwości, iż zakażanie się otoczenia ludzi chorych bardzo jest rozpowszechnione.

Toteż ze względu na możliwość szerzenia się gruźlicy wśród młodzieży drogą zarażania się od chorych współkolegów, na wykładach i ćwiczeniach laboratoryjnych, w seminarjach, we wspólnych mieszkaniach w domach akademickich, w jadłodajniach i t. p., koniecznem się staje usuwanie chorych gruźliczych prątkujących od nieskrępowanego stykania się z otoczeniem i poddawanie ich leczeniu.

Oponenci stosowania przymusu badań w szkołach wyższych zapominają najczęściej o drugiej, żywo w badaniach zainteresowanej stronie, a mianowicie o osobnikach zdrowych, których nie wolno przecież narażać na zakażanie się w murach uczelni. Warto za Brouardel'em przypomnieć na tem miejscu zdanie, jakie jeszcze w 1898 roku wypowiedział Grancher, że ludzie mają prawo do opieki nad ich zdrowiem równie dobrze, jak do opieki nad ich mieniem, i że swoboda chorowania nie jest równoznaczna ze swobodą zarażania swego sąsiada.

Ścisłość każe stwierdzić, że zajęcie konsekwentnego stanowiska wobec chorych niebezpiecznych dla otoczenia było w naszych warunkach początkowo utrudnione, gdyż w pierwszych dwu latach trwania badań władze akademickie U. J. przyjęły na studja wbrew zapatrywaniu Kliniki 6 kandydatów z posuniętemi zmianami gruźliczemi; władze uniwersyteckie pragnęły bowiem zapewnić w ten sposób studentom tym leczenie na koszt Fund. Chorych Studentów U. J. Postąpienie takie, kierowane bezsprzecznie szlachetną intencją, nie mogło dać korzystnego wyniku, zwłaszcza w przypadkach już nieuleczalnych, a utrudniało racjonalne zapobieganie szerzeniu się gruźlicy w audytorjach uniwersyteckich.

Chorzy ci, mimo wielomiesięcznego leczenia klinicznego i sanatoryjnego, nie osiągnęli poprawy, a ich udział w studjach stał się rzeczywiście iluzoryczny. Jeden z tych chorych, z rozległą gruźlicą płuc i krtani, już zmarł.

W roku bieżącym, dzięki wielkiej przychylności, okazanej dla tej pracy przez J. M. Pana Rektora U. J. Prof. Dr. Maziarskiego, udało się uniknąć tej rozbieżności działania.

Rygor wykluczenia od czynnego udziału w studjach osób dotkniętych chorobą zakaźną, niebezpieczną dla otoczenia, jest istotnie przykry ale konieczny, ma on bowiem na względzie, poza dobrem ogółu, także i dobro samych chorych. Nie można bowiem zamykać oczu na fakt, że duży trud pracy w uczelni, nieobojętny dla ustroju człowieka chorego, miałby właśnie podjąć taki chory osobnik, napewno bez widoków ukończenia szkoły wyższej, jeśli przedtem nie odzyska zdrowia. Natomiast, przeprowadziwszy w porę leczenie chorych, można niejednokrotnie po pewnym okresie czasu, gdy poprawa się już uwydatni, zezwolić im na wpis i umożliwić ukończenie studjów.

Słuszności tego stanowiska dowodzi chociażby los tych studentów niedopuszczonych do studjów, których jako niezamożnych przyjmowano bezpłatnie na Klinikę w celu leczenia.

W pierwszym roku badań leczono w Klinice 5 takich kandydatów, w drugim — 2, w trzecim — 11; wynik leczenia był tak korzystny, że można było zezwolić na rozpoczęcie studjów: 2 kandydatom po upływie 6 miesięcy, 3 kandydatom po upływie roku, a 1 kandydatowi po 2 latach trwania leczenia i obserwacji; dwaj inni wybrali po wyleczeniu inny zawód.

Ogólny materjał Kliniki z badań młodzieży akademickiej prowadzonych od 1930 r. jest już stosunkowo duży, gdyż wynosi 10.687 osób; w tem zaś podczas samych tylko badań obowiązkowych w ostatniem trzechleciu przebadano, łącznie z mieszkańcami domów akademickich, 8.578 osób, wśród których wykryto 66 osób z gruźlicą otwartą.

Jak z dotychczasowego przedstawienia rzeczy widać, plonem przeprowadzonych przez nas badań zbiorowych jest nietylko wykrycie pewnej grupy osób chorych, przeważnie niewiedzących nic o złym stanie ich zdrowia, i objaśnienie ich o konieczności leczenia oraz o niezbędnych środkach ostrożności wobec otoczenia, ale również objęcie w stałą obserwację lekarską w poradni[5]) dużej liczby studentów zagrożonych gruźlicą.

Badania zbiorowe okazały się zatem bardzo użyteczne dla celów wczesnego rozpoznania zmian gruźliczych i wczesnej interwencji leczniczej; mają one pozatem bezsporne dużą wartość zapobiegawczą. Badania zbiorowe dają również sposobność wejrzenia w rzeczywisty stan zdrowotności młodzieży akademickiej. Stan ten nie jest dobry. Jeśli bowiem oprzeć się wyłącznie na liczbie chorych wykrytych w ostatniem trzechleciu (66 osób) i niedopuszczonych do studjów ze względu na niebezpieczeństwo zakażenia dla otoczenia, to stwierdzić można, że u nas co 130 student cierpi na gruźlicę otwartą. Dla porównania przytoczę, że w materjale Kattentidta, obejmującym od r. 1929 około 30.000 badań młodzieży uniw. w Monachjum, stosunek ten jest korzystniejszy, niż u nas, gdyż tam co 200 osobnik, spośród pozornie zdrowych, ma gruźlicę otwartą.

Ze stanowiska naukowego *badania zbiorowe mają tę dużą wartość, że dzięki nim można poznać przebieg początkowego, utajonego okresu gruźlicy, w którym sprawa chorobowa rozwija się często bez żadnych subjektywnych zaburzeń* i nie zwraca niekiedy niczem uwagi ani chorego ani jego otoczenia. Może nie być gorączki, kaszlu, utraty wagi, złego wyglądu — sprawność fizyczna może trwać nieupośledzona, do tego stopnia, że chory może pracować a nawet odbywać ćwiczenia fizyczne i uprawiać sporty.

Dla tego rodzaju spraw chorobowych proponuje Kattentidt nazwę *„unbemerkte Tuberkulose"*, zamiast nazwy *„tbc. inappercepta"* podanej w roku 1930 przez Braeuninga.

Wykrycie takich początkowych spraw bywa często rzeczą zupełnego przypadku, gdyż, co na szczególniejszą zasługuje uwagę, nie dają one przeważnie objawów opukowych ani też osłuchowych, a dają się rozpoznać wyłącznie badaniem radjologicznem.

W materjale Kliniki Lekarskiej U. J. uzyskanym z badań zbiorowych, mamy wiele dowodów na istnienie takiego utajonego, zupełnie niezauważonego początkowego przebiegu gruźlicy. Dla przykładu przytoczę, że u czterech kandydatów, którzy dopiero co ukończyli obowiązkową służbę wojskową, znaleźliśmy zmiany włóknisto-serowate płuc z jamami oraz prątki w plwocinie. Osobnicy ci wyglądali dobrze i nie mieli żadnych dolegliwości podmiotowych, znieśli zresztą zupełnie dobrze trudy służby wojskowej. Co ciekawsze, że jeden z nich jeszcze przed dwoma laty, podczas pierwszych badań obowiązkowych, nie został przyjęty na studja spowodu wykrycia nacieku pod obojczykiem z podejrzeniem rozpoczynającego się rozpadu. Ten stan nie uchronił go jednak od odbycia służby wojskowej, co dowodzi istotnie małej szczelności tej sieci, jaką zdaniem Telatyckiego powinny być pod względem zdrowotnym komisje poborowe, mające za zadanie niedopuszczania do wojska nietylko elementu chorego, ale i zagrożonego gruźlicą.

Spostrzeżenia kliniczne świadczą, że czas trwania takiej „niezauważonej sprawy gruźliczej", od powstania pierwszego ogniska aż do wykrycia cierpienia, wynosi od kilku miesięcy do 1—2 lat; zdaniem Kattentidta okres ten może trwać przeciętnie nawet około 3 lat. Fakt ten ma ze stanowiska epidemjologicznego ogromne znaczenie, gdyż chorzy, nic nie wiedząc o swej chorobie, zakażają bezwiednie swoje otoczenie. Chorzy tacy pozatem, pracując normalnie i odbywając nawet ćwiczenia fizyczne, doznają przy pracy wskutek każdego wysiłku pogorszenia się ich cierpienia. Szczególniejsze niebezpieczeństwo pod względem rokowania istnieje dla tych spraw właśnie w latach między 18 a 25 rokiem życia. Wskazuje na to cyfra śmiertelności z gruźlicy, największa w trzecim dziesiątku lat życia (Neri, Kattentidt i in.).

Przytoczone wyżej paroletnie spostrzeżenia, poczynione w Klinice Lekarskiej U. J. oraz zapatrywania zaczerpnięte z literatury tego przedmiotu dowodzą, że metoda badań zbiorowych jest naukowo całkowicie uzasadniona i że stanowi ona w szeregu sposobów walki społecznej z gruźlicą niewątpliwy postęp, można zatem oczekiwać, że w przyszłości będzie ona zapewne

---

[5]) Pod stałą opieką poradni przeciwgruźliczej znajduje się obecnie 477 osób.

Ogólna liczba studentów szkół wyższych, którzy byli leczeni na Oddziele Gruźliczym Kliniki w latach 1929—1934 wynosi 117 osób. Odmą sztuczną leczono 51 chorych (43,5%); wyleczenie osiągnięto u 27 chorych (23%), poprawę stanu u 69 chorych (59%), pogorszenie nastąpiło u 19 chorych (16,3%), zmarło 2 chorych (1,7%).

Czas trwania leczenia klinicznego wynosił w niektórych przypadkach szereg miesięcy, przyczem po wyczerpaniu 8-tygodniowego okresu świadczeń ze strony Fund. Chorych Studentów, leczono dalej chorą młodzież na Oddziele Gruźliczym Kliniki zupełnie bezpłatnie.

Studentów potrzebujących leczenia sanatoryjnego lub klimatycznego skierowywano do tegoż leczenia. Liczba studentów, którzy otrzymali na ten cel zasiłek z samego tylko Fund. Ch. Stud. U. J., wynosi dotychczas 459 osób.

coraz powszechniej stosowana. Takim entuzjastą upowszechnienia tych badań jest Kattentidt, który spodziewa się, że tą drogą można będzie o kilka lat wcześniej wykrywać zakaźne, czynne zmiany gruźlicze płuc, aniżeli byłoby to możliwe przy użyciu innych sposobów badania; wobec tego przebieg choroby wskutek wczesnego podjęcia leczenia może być lżejszy, a rokowanie korzystniejsze, przedewszystkiem zaś chory o kilka lat wcześniej będzie zorjentowany, że jest zakaźnym, i będzie unikać roznoszenia zakażenia.

Badania zbiorowe winny być jednak powtarzane systematycznie co pewien czas; tyczy się to zwłaszcza okresów znanej wiosennej aktywacji spraw gruźliczych (Kattentidt) oraz okresów panującej epidemji grypy, która może powodować zaostrzenie istniejącej sprawy gruźliczej (Schulte-Tigges). W związku z tem należy zauważyć, że z badaczów polskich Latkowski przestrzega stale przed tak częstem i pochopnem rozpoznawaniem „grypy", bez przeprowadzenia dokładnego badania płuc, podnosząc, że przeważnie ma się w tych wypadkach do czynienia z gruźlicą nierozpoznaną.

Badania zbiorowe muszą polegać na dokładnem badaniu klinicznem, z oparciem się i na innych metodach badań dodatkowych. Co się tyczy badania radjologicznego, które ma tak duże znaczenie w badaniach zbiorowych, to płonną jest obawa, aby stosowanie tej metody badań mogło doprowadzić do nadmiernego i wyłącznego zaufania do radjodiagnostyki.

Badanie radjologiczne, jako metoda pomocnicza, musi być częścią badania klinicznego. Może ono mieć istotnie znaczenie rozstrzygające we wczesnych zmianach wysiękowych, w wykrywaniu nacieków, zwłaszcza nacieków poniżej 6 cm średnicy i otoczonych niezmienioną tkanką płucną, dalej w wykrywaniu mniejszych jam, procesów rozsianych, oraz innych zmian niedostępnych dla metod badania fizycznego, czyto spowodu warunków anatomopatologicznych (zrosty opłucnej, rozedma), czy też spowodu głębokiego umiejscowienia sprawy (Donath, Schulte-Tigges i in.). Przypadki, w których stwierdza się objawy fizyczne, a brak jest zmian radjologicznych, są wogóle rzadkie. Przypadki takie, radjologicznie nieuchwytne, co może także jeszcze polegać na niedoskonałości techniki, opisali w ostatnich czasach Meersman, dalej Bezançon, Braun i Meyer oraz Stephani i Mollard (Lereboullet i Lelong), stwierdzając przytem u tych osobników obecność prątków w plwocinie.

W Klinice prof. Latkowskiego spostrzegano również kilka przypadków, w których badanie radjologiczne nie wykazywało niewątpliwych zmian stwierdzanych badaniem fizycznem.

Dla przykładu przytoczyć można: zapalenie opłucnej na tle gruźliczem w początkowym okresie, z wyraźnem tarciem opłucnej, dalej przypadek nacieku zapalnego z trzeszczeniami i rzężeniami, w którym dopiero po dłuższym czasie badanie radjologiczne, początkowo negatywne, wykazało naciek gruźliczy, a badanie plwociny wykazało obecność prątków Kocha, wreszcie przypadek nacieku z typowemi objawami fizycznemi, w którym badanie radjologiczne powtórzone w Klinice po upływie około 2 tygodni od pierwszego zdjęcia wykonanego poza Kliniką, wykazało przy specjalnem poszukiwaniu istnienie minimalnego nacieku schowanego pod żebrem; w przypadku tym badaniem fizycznem stwierdzało się naciek na większej przestrzeni oraz prątki w plwocinie.

Tego rodzaju trudności rozpoznawcze przy badaniu radjologicznem zdarzać się mogą szczególnie przy prześwietlaniu klatki piersiowej. W miarę ulepszeń w aparaturze rentgenowskiej i w miarę postępu w technice zdjęć przypadki takie będą oczywiście coraz rzadsze.

Spostrzeżenia powyższe wskazują jednak na konieczność jaknajdokładniejszego badania klinicznego i dalszej częstej obserwacji, zwłaszcza zaś badania plwociny chorych, u których radjologicznie nie stwierdza się zmian czynnych, a obraz chorobowy i badanie fizyczne budzą wątpliwości.

Co do samej techniki badań radjologicznych w zastosowaniu do badań zbiorowych, to wszyscy badacze wypowiadają się za wykonywaniem oprócz prześwietleń, możliwie jaknajwiększej liczby zdjęć, ze względu na prawdopodobieństwo pomyłek i przeoczeń, choćby wskutek zmęczenia wzroku u rentgenologa (Hayek); Schulte-Tigges radzi nadto wykonywać zdjęcia klatki piersiowej nietylko tylno-przednie ale i przednio-tylne, radzi również robić zdjęcia w fazie wydechu, w której zarysy jam niekiedy lepiej się zaznaczają.

Badania zbiorowe powinny mieć charakter obowiązkowy. Wskazują na to nietylko nasze własne spostrzeżenia z okresu, gdy badania nasze były dobrowolne, ale i ogłoszone w 1935 r. spostrzeżenia Janiszewskiego, poczynione podczas pierwszych badań zbiorowych wśród młodzieży akademickiej w Warszawie w roku szk. 1933/34, gdzie na 3.230 osób wezwanych do badań, nie stawiło się 611 osób (18,9%); słusznie przypuszcza Janiszewski, „że właśnie wśród uchylających się od badań, najliczniej reprezentowani są ci najwięcej potrzebujący opieki lekarskiej, chorzy na choroby zakaźne, niebezpieczni dla otoczenia, dla swych kolegów". Stąd też i wyniki tychże badań dla akcji profilaktycznej muszą mieć wartość problematyczną. Podobnie też i Kayser-Petersen podnosi, że najbardziej prawdopodobne jest wykrycie zmian chorobowych u ludzi, którzy najgwałtowniej bronią się przed badaniem, uzasadniając ten sąd liczbowo wynikami osiągniętemi u osób doprowadzonych do badania przymusowo.

Być może, że u młodzieży naszej wchodzą w grę jeszcze inne, bardziej złożone przyczyny tego zachowania się. Chcę je oświetlić, aby łatwiej można było znaleźć sposoby skutecznej pomocy.

Młodzież nasza jest żywiołem niełatwo dającym się nakłonić do posłuchu nawet dla zarządzeń zdrowotnych wydanych dla jej dobra, jeśli brak jest odpowiedniej egzekutywy dla tych zarządzeń. Bardzo częstem zjawiskiem jest przytem u młodzieży chorej chęć kończenia studjów za wszelką cenę i to możliwie jaknajszybciej, bez względu na pogarszający się stan zdrowia. Nie pomagają tutaj żadne perswazje. Przyczyną tego zjawiska jest przeważnie nędza szerokich kół młodzieży. Toteż lęk przed jakąkolwiek przerwą w studjach oraz obawa utraty ubocznego źródła zarobkowania, będącego często jedyną podstawą egzystencji, skłania wielu młodych ludzi, jak tego sami mieliśmy przykłady, do unikania badań lekarskich, albo też do lekceważenia sobie zaleceń lekarskich, co w następstwie prowadzi do rozpaczliwego wprost pogorszenia się ich stanu, w jakim wkońcu jednak przychodzą, najczęściej już bez widoków osiągnięcia poprawy. W pewnej mierze w grę wchodzi jeszcze, zwłaszcza u poważniej chorych, niewiara w możność wyleczenia się — oparta zapewne na świadomości, że dawne metody leczenia gruźlicy nie dawały wogóle wyników — a stąd pełna tragizmu rezygnacja z wszelkich prób leczenia.

W tych warunkach stosowanie środków przymusowych w walce z chorobami społecznemi, acz napozór niepopularne i mogące wywoływać odruch sprzeciwu, wydaje się być dla dobra ogółu konieczne i uprawnione, i po tej linji idą wszelkie nowoczesne ustawodawstwa.

Niedawno ogłoszona polska *ustawa z dnia 21 lutego 1935 r. o zapobieganiu chorobom zakaźnym i ich zwalczaniu,* wprowadza co do gruźlicy obowiązek zgłaszania tej choroby w przypadkach niebezpiecznych dla otoczenia. Pozwoli to obecnie określić ściślej rozmiary tej klęski u nas i ułatwi orjentację w zadaniach, jakie musi podjąć społeczeństwo, aby ją zwalczyć.

Czeka jednak jeszcze na rozwiązanie sprawa przymusowej izolacji takich chorych z otwartą gruźlicą, którzy nie mają środków na leczenie się w odpowiednich zakładach, a w warunkach domowych nie mogą być odosobnieni.

Za potrzebą konsekwentnej i stanowczej obrony otoczenia przed prątkującymi wypowiadają się w dobie obecnej liczni badacze polscy i obcy. Michałowicz podnosi np., że *„należy oddzielać chore jednostki prątkujące od ich otoczenia bez względu na jego wiek, stosując to zarządzenie z nieubłaganą bezwzględnością".* Chodźko podkreśla znaczenie zgłaszania przypadków gruźlicy i obowiązkowego badania zdrowego otoczenia chorych. Wśród zasad walki, co interesuje nas ze stanowiska badań zbiorowych, wymienia Chodźko konieczność jaknajszybszego wykrycia wszystkich przypadków gruźlicy i rzeczywistej koordynacji czynności wszystkich instytucyj przeciwgruźliczych. Za przeprowadzaniem badań zbiorowych wśród młodzieży wypowiedzieli się u nas zupełnie zdecydowanie: ś. p. prof. Halban, twórca lwowskiej „Opieki Zdrowotnej", Hornung, Janiszewski, Latkowski, Legeżyński, Pisek, Sabatowski, Węgrzynowski i inni.

Z zapatrywań badaczów obcych zasługuje na przytoczenie zdanie Kayser-Petersena, który uważa, że używanie środków przymusowych, jakiemi w większości przypadków wystarczy nawet tylko zagrozić, jest rzeczą przy zwalczaniu zarazy całkowicie uprawnioną. Brouardel dobrze odczuwa ducha czasu, gdyż podnosi, że obecnie wychowanie nas posuwa się naprzód w kierunku pożądanym dla zrozumienia celowości zarządzeń ochronnych i posłuchu dla nich.

Wobec zastrzeżeń czynionych przeciw rozpowszechnianiu akcji badań zbiorowych, jako akcji dającej się rzekomo z tym samym skutkiem prowadzić w ramach normalnej działalności poradni przeciwgruźliczych (Hoth, Hayek, Stypułkowski), trzeba jeszcze rozpatrzeć pokrótce stosunek tej metody badań do innych sposobów walki z gruźlicą, w szczególności do akcji poradni terenowych, ogólnych.

Badaniom zbiorowym nie można przeciwstawiać pracy prowadzonej przez poradnie przeciwgruźlicze, gdyż obie te metody działania mają sobie właściwe i różne zakresy zastosowania. Badania zbiorowe są sposobem wyszukania wśród osób uważających się za zdrowe, tych chorych gruźliczych, do których nie prowadzi żaden ślad, natomiast poradnie przeciwgruźlicze, wpadłszy na trop chorego, podążają już za nim z całym swoim wypróbowanym arsenałem środków (Kattentidt). Obu metod należy zatem, zdaniem Braeuninga, używać równorzędnie, a więc terminowych badań zbiorowych oraz prowadzonej przez poradnie akcji uświadamiającej wśród ludności. Nie można zaś wyłącznie poprzestawać na stosowaniu pouczeń, aby ludzie z otoczenia chorych gruźliczych zgłaszali się do lekarzy, gdy spostrzegą charakterystyczne dolegliwości, ponieważ, jak to wyżej podnosiliśmy, gruźlica w początkowym okresie ma przebieg utajony i nawet duże doświadczenie lekarskie nie pozwala w tym czasie na jej wykrycie. Wielu chorych z otwartą gruźlicą, u których, mimo starannego wypytywania się, nie można stwierdzić źródła zakażenia, jest właśnie, jak sądzi Kattentidt, ofiarą licznych niewykrytych osobników dotkniętych taką gruźlicą niezauważoną.

Metoda badań zbiorowych nie czyni zatem wyłomu, ani nie wprowadza dezorganizacji w ogólnym planie walki z gruźlicą, ale jest tego planu znakomitem uzupełnieniem, w środowiskach zaś tak szczególnie narażonych, a przytem tak społecznie ważnych, jak np. środowisko młodzieży akademickiej, przyśpiesza osiągnięcie wyników, co nie jest chyba do pogardzenia.

Należy jednak dodać, że wysiłek, niejednokrotnie wielki, włożony w przeprowadzenie badań, tylko wówczas okaże się w skutkach w całej pełni użyteczny, jeśli się istotnie podejmie bezzwłocznie pracę dalszą, wiążącą się z wynikami osiągniętemi przy badaniach.

W tym względzie naturalną konsekwencją badań musi być nietylko powołanie do życia sprawnie działających organizacyj, któreby pełniły dalszą opiekę lekarską w danem środowisku, głównie myślę tu o środowiskach młodzieży, ale również musi się wytworzyć stosunek rzetelnej współpracy z poradniami przeciwgruźliczemi w terenie; poprzez badanych zbiorowo można bowiem, współpracując z odpowiedniemi poradniami, trafić zupełnie dobrze do rodzin tych z nich, którzy okażą się chorzy.

W środowiskach młodzieży akademickiej punkt ciężkości pracy pozostać winien w poradni przeciwgruźliczej i to selekcyjnej, wyłącznie dla młodzieży przeznaczonej i czuwającej nad całą działalnością zapobiegawczą i leczniczą. Środowisko młodzieży studjującej, mimo że jest ona emanacją szerokich kół społeczeństwa i nosi na sobie piętno stanu zdrowotnego tych kół, stanowi bowiem z natury rzeczy. z mocy warunków pracy i życia w szkole akademickiej, pewną grupę dosyć ściśle w sobie zamkniętą i mającą pewne specjalne wymagania zdrowotne; pozatem perspektywa przyszłej użyteczności członków tego środowiska dla Państwa kwalifikuje je, o czem może niezawsze się pamięta, na środowisko szczególnie wartościowe, którem należy się zająć przedewszystkiem z wielką troskliwością.

Nie ulega wątpliwości, że *należyte postawienie sprawy walki z gruźlicą jeszcze na terenie szkolnictwa przeduniwersyteckiego, w okresie rozwoju i dorastania młodzieży, pozwoli uzyskać bardziej korzystne wyniki w całej akcji zapobiegawczej i leczniczej wśród młodzieży. Toteż badania zbiorowe powinny być wprowadzone również w szkolnictwie średniem i niższem.*

Warto na tem miejscu przypomnieć, że zarówno III Ogólnopolski Zjazd Przeciwgruźliczy w Poznaniu (1928), jak i IX Zjazd Internistów Polskich w Krakowie (1931), opowiedziały się zdecydowanie za wprowadzeniem badań lekarskich wszystkich nowozapisujących się do wyższych zakładów naukowych i za niedopuszczaniem do wpisu chorych z gruźlicą niebezpieczną dla otoczenia. Na tem samem stanowisku stoją również zainteresowane Ministerstwa, jak Min. Opieki Społecznej, stale popierające tę akcję finansowo, oraz Ministerstwo W. R. i O. P., które w 1932 r. zaleciło wyraźnie badanie zdrowia młodzieży przy wstępowaniu do szkoły wyższej i w czasie studjów, nadzór lekarski nad domami i kuchniami oraz walkę z chorobami społecznemi drogą propagandy i zapobiegania w odpowiednich poradniach.

Drugim terenem, na którym badania zbiorowe mogłyby być z pożytkiem dla społeczeństwa stosowane, jest przedewszystkiem *wojsko*. Zagranicą stosuje się już badania te w wojsku szwajcarskiem i niemieckiem.

Dla naszej armji wprowadzenie badań zbiorowych przy poborze rekruta miałoby doniosłe znaczenie. Jak to bowiem wynika ze statystyk wojskowych obliczonych dla całego Państwa, zmiany gruźlicze, poczynając od rocznika 1906 do rocznika 1909, są w progresji i stanowią 9,2 do 10,7% ogółu poborowych (Waga). W miarę zgłaszania się do poboru roczników urodzonych w okresie wielkiej wojny, odsetek zmian gruźliczych wśród nich, jak przypuszcza Telatycki, niewątpliwie wzrośnie. Aby zaradzić pomyłkom zdarzającym się przy poborze, narażającym później Skarb Państwa na wydatki z tytułu rent inwalidzkich, proponuje Telatycki, aby utworzyć instytucję „przysięgłych lekarzy poradniarskich", obowiązanych do przebadania całej młodzieży męskiej na 2 lata i 1 rok przed poborem; lekarze ci wydawaliby dla użytku komisyj poborowych świadectwa zdrowia co do gruźlicy, oparte na badaniu fizycznem, radjologicznem i na badaniu plwociny.

Projekt ten nie jest praktycznem rozwiązaniem tego zagadnienia. Według niego miałaby powstać nowa właściwie instytucja, absorbująca lekarzy poradni sposobem pracy, do którego poradnie nie są przystosowane, a w gruncie rzeczy nieodpowiadająca celowi, gdyż wyniki badania z okresu nawet 1 roku przed poborem, w świetle naszych wywodów poprzednich, nie mogą być uważane za miarodajne, a opieranie się na takich świadectwach zdrowia co do gruźlicy nie zapobiegałoby zupełnie przyjmowaniu do służby wojskowej poborowych ze zmianami świeżo przed poborem powstałemi, niedającemi się wykryć zwykłem badaniem fizycznem. Zdaniem naszem najkorzystniej byłoby zatem badać poborowych radjologicznie bezpośrednio podczas poboru, na wzór badań zbiorowych. Cała organizacja badań, licząc się przytem z utworzeniem ruchomych pracowni radjologicznych, nie pochłonie napewno wiele więcej kosztów, a wyniki będą mieć wielkie znaczenie dla zdrowia naszej armji i dla ochrony ludności cywilnej przed zakażeniem, stanowiąc zarazem poważną oszczędność w gospodarce społecznej.

Pierwszy krok został zresztą w wojsku już uczyniony, gdyż, jak podaje Zawadowski, badanie radjologiczne kandydatów obowiązuje już w sanitarnej szkole podchorążych.

Ze stanowiska użyteczności społecznej badań zbiorowych wiele przemawia za tem, aby wprowadzić te badania również wśród kandydatów do zawodu nauczycielskiego i nauczycieli, ochroniarek, pracowników służby zdrowia, personelu pielęgniarskiego, położnych, dalej wśród większych skupień robotników fabrycznych i kopalnianych, wśród policji, pracowników komunikacyjnych, sprzedawców żywności i t. p.

Badania zbiorowe pewnych środowisk szczególnie dla Państwa ważnych (młodzież, nauczycielstwo, armja, sfery robotnicze) oraz środowisk, złożonych z osób stojących w służbie publicznej a przeto znajdujących się w stałym i częstym kontakcie z szerokiem otoczeniem, mogą przynieść Państwu i społeczeństwu dużą pomoc w walce w chorobami społecznemi. Sprawa stopniowego wprowadzania tych badań nie może jednak być zostawiona wyłącznie inicjatywie prywatnej czy też inicjatywie poszczególnych organizacyj społecznych. Ze względu na swą doniosłość wymaga ona wyraźnego ustawowego oparcia. Należałoby zatem pragnąć, aby sprawę tę uwzględniono w przygotowywanej, jednolitej ustawie przeciwgruźliczej, której brak do dziś jeszcze jest bolączką ruchu przeciwgruźliczego w Polsce.

Piśmiennictwo:

Bezançon, Braun i Meyer: cyt. Wiedz. Lek. 1934, 10, 277. — Braeuning H.: Z. f. Tbc. 1932, t. 64, z. 4 i 6. — Brouardel G.: cyt. Gruźlica, 1934, 4. — Büsing: Z. f. Tbc. 1933, t. 68, z. 1/2. — Chodźko W.: Lekarz Pol. 1934, 1—3. — Donath J.: Aerztl. Praxis, 1934, 11, 301. — Hayek H.: Münch. med. Wschr. 1934, 8, 273. — Hornung S.: Gruźlica VIII, 5; Zdrow. Publ. 1934, 3; P. G. L. 1934, 51. — Hoth: Z. f. Tbc. t. 69, 100. — Janiszewski T.: Lekarz Pol. 1935, odbitka. — Kartagener M. i Weber H.: Schw. med. Wschr. 1934. I. — Kattentidt B.: Z. f. Tbc. t. 69, 171; Münch. med. Wschr. 1934, 18, 685; 24, 912. — Kayser-Petersen J. E.: Z. f. Tbc. 1932, t. 64, z. 4; Kl. Wschr. 1934, 34, 1220. — Lereboullet P. i Lelong M.: cyt. Med. Wsp. 1935, 3, 142. — Meersman F.: Rev. Tbc. 1933. — Michałowicz M.: Gruźlica wieku dziec. i młodz. w świetle teorji energ., Warszawa, 1931. — Myers J. A. i Wulff M.: Amer. Rev. Tbc. 1932, 26. — Neri F.: ref. P. G. L. 1935, 8, 148. — Neuber E.: W. Kl. Wschr. 1932, 4, 97. — Schulte-Tigges H.: D. med. Wschr. 1934, 36, 1344. — Selter H.: D. med. Wschr. 1934, 23, 851. — Soper W. B. i Wilson J. L.: Amer. Rev. Tbc. 1932, 26. — Sprawozd. z pos. T-wa Lek. Lwowskiego: P. G. L. 1932, 25. 475. — Stypułkowski S.: Zdrowie, 1933, 23/24; Zdrow. Publ. 1934, 4. — Telatycki M.: Lek. Wojsk. 1934, 23. 4, 183. — Vaucher, Strauss i Schneegans: Rev. Tbc. 1935, 1, 90. — Waga Fr.: Lek. Wojsk. 1934, 23, 8/10. — Zawadowski: P. G. L. 1935, 4, 74.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Ginekologja Polska. T. XIV. Z. IV—VI. 1935. Czyżewicz A.: Ciekawe problemy w działaniu radu. — Beck H.: O podskórnem pęknięciu wątroby podczas ciąży. — Walczak B.: Leczenie zachowawcze zapaleń przydatków macicznych w Klinice Poznańskiej i jego wyniki. — Bobrzyński W.: Zmiany anatomiczne jajników w przypadkach zapalenia jajowodów. — Perl J.: Przebieg porodu u starych pierwiastek. — Rozenblat J.: Wartość udoskonalonej próby histydynowej Kappeller-Adlerowej dla rozpoznania wczesnej ciąży. — Paluchowa O. i Wójcicki H.: Trzy przypadki mięśniako-włókniaków więzadła obłego macicy. — Welman R.: O operacji raka macicy metodą Sucharda-Schauty-Stoeckela na podstawie własnych przypadków. — Bajenkiewicz W.: Niezwykłe przypadki wrodzonych wad ustrojowych organów płciowych kobiecych — Bajenkiewicz W.: Trzy przypadki adenomyosis. — Bajenkiewicz W.: Przypadek mumifikacji płodu, nabłoniaka kosmówkowego i włókniaka macicy.

Wiedza Lekarska. Z. V. 1935. Lypa J.: Symphytum asperum w odżywianiu dzieci. — Piotrowski E.: Czy lekarz ma odpowiadać za grzechy przemysłu farmaceutycznego.

Pedjatrja Polska. T. XV. Z. 3. 1935. Frenklowa H.: Spostrzeżenia nad chorobą posurowiczą u dzieci. — Prokopowicz-Wierzbowska H.: Spostrzeżenia nad wpływem szczepień B. C. G. na zapadalność i umieralność na gruźlicę dzieci w środowiskach gruźliczych. — Bogdanowicz J.: Niektóre zagadnienia z epidemjologji, kliniki, patologji i lecznictwa zapalenia meningokokowego opon mózgowych u dzieci. — Laskowski J. i Zaorski J.: Ulcus pepticum perforatum diverticuli Meckeli. — Bogdanowicz J.: Zadania lekarza szkolnego na terenie szkoły średniej. — Trenkner H.: Ospa wietrzna.

Nowiny Lekarskie. Z. 12. 1935. Dylewski B.: O ropniach zewnątrzoponowych pochodzenia usznego, przebijających się pod okostną poza granicami wyrostka sutkowego. — Sławiński J.: Wyniki operacyjnego leczenia zmian zapalnych przydatków macicy. — Skowroński M. J.: O działaniu ubocznem kausytu słów kilkoro. — Giebocki St.: Czy angina i płonica są identyczną chorobą.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 25. 1935. Strażewicz W. J.: Wydajność a zawartość olejków.

OCENY.

Historja medycyny filozoficznie ujęta. Podręcznik dla lekarzy i studentów. Z ilustracjami. Cz. III. Medycyna nowożytna. Dr. med. i fil. Władysław SZUMOWSKI, profesor Uniw. Jag. Kraków, 1935. Gebethner i Wolf. Str. od 389—676, oraz I—XVI.

Wymienione w nagłówku dzieło prof. Szumowskiego dobiegło z wydaniem części trzeciej końca, mamy więc obecnie przed sobą całość uzupełnioną przedmową autora, spisem rzeczy, bibljografją, skorowidzem osób i skorowidzem rzeczy. Owoc to wieloletniej pracy, pierwsza bowiem część tej książki, obejmująca medycynę starożytną ukazała się jeszcze w r. 1930, druga poświęcona medycynie średniowiecznej w roku 1932. Ponieważ pierwsze dwie części omówiłem w swoim czasie na łamach Pol. Gaz. Lek. (z r. 1930, str. 15 i z r. 1932, str. 828), uważam sobie za obowiązek zdać obecnie sprawę i z części ostatniej oraz dać krótki rzut oka na całość dzieła.

W piśmiennictwie polskiem książka prof. Szumowskiego jest pierwszym podręcznikiem historji medycyny, obejmującym całość tego przedmiotu. Wypełnia ona więc dotkliwą lukę w naszej literaturze lekarskiej i już z tego tytułu należy się jej miejsce poczesne. Dzieło to nadto jest nawskroś oryginalne, odmienne od licznych prac obcych tego rodzaju, a główną cechą tej odrębności jest przedstawienie stanu medycyny poszczególnych okresów na tle panujących współcześnie kierunków filozoficznych, przez co uwydatnia się związek nauk lekarskich z kulturą ogólną. Metoda ta „filozoficznego ujęcia" tematu dała szczególnie piękne wyniki przy opracowaniu medycyny starożytnej i średniowiecznej, natomiast w części poświęconej medycynie nowożytnej, a zwłaszcza ostatniemu jej okresowi, w którym zaznacza się przemożny wpływ na medycynę nauk ścisłych i technicznych, nie dała się już ona tak konsekwentnie przeprowadzić. Tu bowiem już medycyna wyemancypowała się od filozofji i nietylko sama przestała się o nią wspierać, ale raczej filozofja musi się coraz więcej liczyć ze zdobyczami nauk lekarskich. Taki stan rzeczy nie prowadzi jednak bynajmniej do zupełnego rozbratu medycyny z filozofją, przeciwnie tworzą się warunki do powstawania nowych kierunków filozoficznych, a przedewszystkiem do powstania właściwej i odrębnej filozofji medycyny.

W przedmowie do całości dzieła, napisanej wraz z wydaniem części trzeciej, autor rozprawia się z pewnemi zarzutami postawionemi mu przez krytykę tomów poprzednich, a poczęści uprzedza zarzuty, jakich spodziewa się w stosunku do medycyny nowożytnej. W szczególności usprawiedliwia pomieszczenie w medycynie średniowiecznej niestosunkowo obszernego ustępu poświęconego psychonerwicom średniowiecznym, przyznając zresztą, że rzecz ta w tym rozmiarze nadawałaby się raczej do osobnej monografji. Osobiście jestem zdania, że jeśli nawet z tego powodu ucierpiała strona konstrukcyjna książki, to jednak czytelnik na tem tylko zyskuje, zapoznając się bliżej z tematem mało znanym, przytem zajmującym i ważnym dla zrozumienia pewnych przejawów umysłowości średniowiecza, znajdujących zresztą oddźwięk i w dobie współczesnej.

Zarzut natury ogólniejszej, jaki właśnie chciałbym postawić co do świeżo wydanej części trzeciej, jest już uprzedzony przez autora w przedmowie. Mam tu na myśli zbyt skąpe uwzględnienie medycyny polskiej, której powstanie w wyraźniejszym już zarysie znaleźć można już w początkach okresu dziejów nowożytnych, odkąd datuje się też dalszy jej rozwój. Autor powiada, że pisząc podręcznik historji medycyny powszechnej, nie mógł uwzględniać specjalnie medycyny polskiej, której, jak zaznacza, powinno być poświęcone dzieło osobne. Wychodząc z tego stanowiska, autor spośród Polaków omówił, poza średniowiecznym Witelonem, z dawniejszych czasów tylko postać Kopernika, z nowszych zaś poświęcił obszerniejszy ustęp jedynie Dietlowi i Skłodowskiej-Curie, widocznie uważając ich za badaczy, którzy wywarli wpływ na stan medycyny powszechnej. Dopiero w jednym z ostatnich rozdziałów książki, przedstawiającym rozwój poszczególnych gałęzi lekarskich, autor, wbrew niejako swemu założeniu, cytuje szereg nazwisk polskich nowszej doby (oprócz jeszcze żyjących osób) w króciutkich wzmiankach biograficznych. Stanowiska autora w tym względzie podzielić nie mogę. Zapewne, nauka lekarska polska pozostawała i pozostaje jeszcze w dalszym szeregu nauki światowej, ale w polskim podręczniku historji medycyny powinna była mimo to znaleźć należyte uwzględnienie. Na osobne dzieło poświęcone dziejom medycyny polskiej możemy czekać jeszcze długo, a przecież na tle medycyny powszechnej można było wykazać i pewne odrębności naszego kraju i stosunek naszej medycyny do wszechświatowej. Wiele tu niewątpliwie przyszłoby nakreślić stron ciemnych, ale niejeden szczegół wypadłby na naszą korzyść jak np. sprawa opieki nad obłąkanymi i stosunku społeczeństwa do tych chorych przedstawiała się w Polsce lepiej, niż na zachodzie. W szczególności zasługiwało na dokładniejsze omówienie choćby tych kilka postaci naszych lekarzy z XVI i XVII wieku, (Maciej z Miechowa, Józef Struś, Sebastjan Petrycy, Wojciech Oczko, Jan Jonston), których wprawdzie autor pokrótce wymienia, ale się bliżej nad nimi nie rozwodzi, choć byli to prawdziwi pionierzy naszej medycyny naukowej i pozatem posiadali umysły na szeroką miarę. A z czasów nowszych musiałbym się przedewszystkiem upomnieć o Jędrzeja Śniadeckiego, któremu autor poświęca zaledwie parowierszową wzmiankę, z jeszcze zaś nowszych o takie nazwiska jak Chałubiński, Biegański i inni, którzy odznaczali się prawdziwą oryginalnością umysłu i w swoim czasie wywierali wielki wpływ na szerokie koła lekarskie. Na rzecz bliższego omówienia takich to dawnych „historycznych" postaci zrezygnowałbym raczej z tych nieco konwencjonalnych wzmianek o prawie współczesnych, choć już nieżyjących przedstawicielach poszczególnych gałęzi lekarskich, które są pomieszczone w końcowych rozdziałach książki.

Całość historji medycyny nowożytnej dzieli autor na 23 rozdziały, z których każdy obejmuje albo pewien odrębny kierunek rozwojowy w medycynie albo przedstawia ogólny stan kulturalny pewnego okresu z głównemi prądami filozoficznemi, wpływający na nauki lekarskie. Nie mogę tu podawać treści poszczególnych rozdziałów, ani nawet przytaczać ich tytułów, w tem krótkiem sprawozdaniu muszę się ograniczyć tylko do pewnych uwag, które mi się nasuwają pod bezpośrednim wrażeniem po przeczytaniu całości.

I tak np. mam wrażenie, że autor nie zaznaczył dość wyraźnie zmierzchu patologji celularnej Virchowa, a zwrotu ku nowej patologji humoralnej (neohumoralizm), znajdującej potężne podstawy w zdobyczach mikrobiologii, serologii, fizjologji (gruczoły dokrewne) i chemji biologicznej. Również wpływ takich nauk jak konstytucjonalizm i dziedziczność na oblicze medycyny współczesnej i to tak klinicznej przez nakaz ścisłej indywiduali-

zacji w leczeniu, jak i medycyny społecznej (eugenika, ustawy sterylizacyjne, walka z przestępstwem) nie został należycie uwydatniony. Mówiąc o dzisiejszej specjalizacji w naukach lekarskich, nie ocenił autor tego kierunku ze strony tak dodatniej jak i ujemnej, a wszakże jest to zagadnienie bardzo aktualne. W szczególności nadmierna specjalizacja, jakoteż pozostający z nią w pewnej łączności przerost metod laboratoryjnych w klinice, prowadząc do zatraty kontaktu osobistego lekarza z chorym, są jednym z czynników podtrzymujących kierunek materjalistyczny w medycynie i spotykają się obecnie z żywą reakcją, zbyt też krótko załatwił się autor z przełomem medycyny od terapji do profilaktyki, od zajmowania się człowiekiem chorym do zwrócenia głównego zainteresowania na człowieka zdrowego, od osobnika wreszcie wogóle do masy, co wszakże jest charakterystyką doby współczesnej i kto wie, do jakich jeszcze przemian w medycynie doprowadzi. W jednym z rozdziałów omawiających doktrynerstwo i sekciarstwo panujące w końcu XVIII i z początkiem XIX wieku, autor dodaje wprawdzie uwagi o podobnych prądach nowszych, zdaniem jednak mojem są one może zbyt zwięzłe. I tak nie wspomina wcale o tak potężnym ruchu w Stanach Zjednoczonych z drugiej połowy wieku XIX w postaci t. zw. *Christian science*, powołanym do życia przez Mary Backer-Eddy. Do doktrynerstwa współczesnego możnaby do pewnego stopnia zaliczyć i freudyzm, który autor poza krótką wzmianką w ustępie poświęconym psychozom średniowiecznym zupełnie przemilcza, a przecież to kierunek wywierający wpływ nietylko na medycynę, ale i na umysłowość współczesną wogóle. Coby mi jeszcze brakowało do pełniejszego obrazu dziejów medycyny zwłaszcza współczesnej, to choć krótkie przedstawienie w osobnym rozdziale historji nauczania medycyny, rozwoju szpitali, klinik, pracowni naukowych, organizacji towarzystw lekarskich, związków zawodowych i przemian w stanowisku lekarza w społeczeństwie.

Tych kilka uwag wypowiadam nie w formie szczególnych zarzutów, rozumiem bowiem bardzo dobrze, że autor kierowany pewną założoną sobie linją konstrukcyjną książki i skrępowany jej rozmiarami, musiał niektóre zagadnienia bądź pominąć, bądź tylko lekko zaznaczyć, pragnąłem jednak dać przez to dowód, iż zadanie swoje jako sprawozdawcy starałem się spełnić z tem pogłębieniem, na jakie dzieło prof. Szumowskiego zasługuje.

Po przeczytaniu bowiem tej książki niepodobna nie skłonić głowy przed twórczym wysiłkiem autora, który dał w niej rzecz piękną, a zwartą, wzbogacił rzetelnie piśmiennictwo rodzime, a studentowi medycyny, lekarzowi i każdemu wykształconemu czytelnikowi, interesującemu się rozwojem kultury, dostarczył podręcznika doskonałego do nauki, zachęcającego do rozmyślań i badań własnych.

Wkońcu powtórzyć muszę jeszcze to, co już powiedziałem przy sposobności oceniania poprzednich części książki, że wykład autora jest nadzwyczaj jasny, a w przedstawieniu zawiłych nieraz kierunków myśli filozoficznej i lekarskiej niezwykle prosty i zrozumiały. Podnieść wreszcie należy dokładne opracowanie skorowidzów osób i rzeczy oraz zwięzły wykaz najważniejszych pozycyj bibljograficznych. Pod względem zaś typograficznym książka wydana jest bardzo starannie, a liczne i dobrze wykonane ilustracje dodają jej ozdoby.

W. Sieradzki (Lwów).

Acta Medica Italica. Dyr. Prof. P. PICCININI. Nacz. Red. Prof. C. Gozzi. Milano, 1935.

Tom I zawierający 168 stronic i 84 ilustracje poświęcony jest uniwersytetom włoskim. Omawiane są szczegółowo w języku włoskim i łacińskim najstarsze szkoły uniwersyteckie włoskie, średniowieczne i nowożytne w porządku następującym: Szkoła w Salerno (*„madre di tutte le Universita“*), uniwersytety w Bari, Bologna, Cagliari, Camerino, Catania, Ferrara, Firenze, Genova, Macenata, Messina, Milano, Modena, Napoli, Padova, Palermo, Parma, Pavia, Perugia, Pisa, Roma, Sassari, Siena, Torino i Urbino.

Tom ten opracowany jest na podstawie monografij historycznych uniwersytetów włoskich — głównie monografji Piccinini'ego p. t. *„Cenni storici sulle Universita Italiane“*. W całości tom ten przedstawia się bardzo pięknie, do czego przyczyniają się liczne zdjęcia, niejednokrotnie artystycznych wprost pałaców uniwersyteckich.

Tom II (str. 132 z 27 ryc.) poświęcony jest lekarskiej prasie włoskiej.

W części ogólnej, pisanej po łacinie i po włosku, omówiono rolę prasy lekarskiej (perjodyków), jako ważnego czynnika rozwojowego nauki wogóle, a medycyny w szczególności. Następnie podano najważniejsze czasopisma perjodyczne lekarskie świata i międzynarodową bibljografję lekarską.

Część I, której autorami są G. del Guerra, G. L. Rolando i M. Varanini, zapoznaje czytelnika z początkami i dziejami prasy lekarskiej, ze szczególnem uwzględnieniem prasy włoskiej.

W części II B. Erba i G. Lami omawiają obecną organizację prasy lekarskiej, następnie grupy charakterystyczne lekarskiej prasy włoskiej, jej kryterja programowe, przyszły rozwój i bibljografję włoską.

Częścią trzecią, w której są zamieszczone opinje i głosy profesorów i uczonych włoskich o włoskiej prasie lekarskiej, kończy się tom II dwumiesięcznika *„Acta Medica Italica“*, który zainteresować powinien przedewszystkiem historyków medycyny i bibljografów.

Tom III (str. 200 i 55 ryc.) zawiera bogatą serję interesujących monografij z dziedziny medycyny społecznej w Italji. Po artykułach wstępnych, podanych w języku włoskim i łacińskim, Prof. Piccinini oddaje hołd pamięci ś. p. senatora Umberta Gabbi'ego, sławnego patologa i klinicysty, którego imię związane jest z ważnemi odkryciami, głównie w patologji kolonjalnej, z wielkim rozwojem hydro-klimatologji włoskiej oraz medycyny społecznej, jako założyciela i dyrektora specjalnego archiwum (*„Archivio Fascista Di Medicina Politica“*).

Po części ogólnej, w której Prof. C. Foà, rektor Królewskiego Uniwersytetu w Medjolanie, podaje definicję i charakterystykę medycyny społecznej, następuje część szczegółowa, w której piszą na temat obrony społecznej dzieciństwa (*„La difesa sociale dell' infanzia“*) następujący autorowie: prof. A. Morselli, G. Bianchi, P. Piccinini, C. Modulla, dr. G. Nauni i A. Albertini. Na temat ubezpieczenia społecznego (*„La difesa sociale assicurativa“*) wypowiadają się prof. O. Bellucci i dr. J. Grassobiondi; walkę z gruźlicą, malarją, chorobami zawodowemi i chorobami społecznemi wogóle przedstawiają wyczerpująco w oddzielnych monografjach: Piccinini, Paolucci, Bochetti, Lollini, Fambri, Travagli i Erba.

Specjalnemi zagadnieniami zajmuje się Luzzatti, który podaje instrukcje przed- i po odbyciu służby wojskowej z punktu widzenia medycyny społecznej i Piccinini, który wykłada czynność organizacji *„L'associazione Volontari Italiani del sangue“* w stosunku do medycyny społecznej. Tom ten, który celowo ukazał się teraz z okazji jubileuszu założenia Rzymu (*„Natale di Roma“*) i święta pracy w Italji (*„Festa italiana del Lavoro“*), przedstawia wartość również i dla zagranicy, stanowiąc wyraźny dowód wspaniałej żywotności rządu faszystowskiego, z woli wodza (*„per volere del Duce“*) w obronie zdrowia i potęgi narodu.

J. Papierkowski (Iwonicz—Zdrój).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Badania doświadczalne nad wynikiem leczniczym promieni X. A. M. HUDAK. Liječnički Vjesnik, 1935. Nr. 2. Zagreb.

Autorowie starali się poznać wpływ promieni X na układ siateczkowo-śródbłonkowy i na krew. Naświetlali więc: a) okolicę zwojów sympatycznych parawertebralnych i b) partje skóry na głowie. Badali następnie krew, mocz, odruch okulo-kardjalny, i treść pęcherza kantarydowego, a to 20 dni przed i po naświetlaniu. Stwierdzili odchylenia w zawartości NaCl, albumin i cholesteryny. Zwiększenie cholesteryny dowodzi podwyższenia czynności U. S. S. Mając na oku wpływ naświetlań promieniami X na czynność U. S. S., zalecają autorowie naświetlania ogólne, przed rozpoczęciem naświetlań miejscowych przy leczeniu raka.

R. L. (Lwów).

Cholesterynemja i jej wartość diagnostyczna. D. BORIĆ. Medicinski Pregled, 1935. Nr. 2.

Na podstawie przebadania 536 przypadków dochodzi autor do następujących wniosków. Przemiana cholesterynowa jest problemem dotąd dostatecznie nierozwiązanym. Wątroba bierze udział przedewszystkiem jako narząd wydalający, nie zaś wytwarzający cholesterynę. Rola woreczka żółciowego jest drugorzędna. Po splenektomji, rola regulująca śledziony zostaje wyrównaną przez inne narządy. Konstytucja gra dużą rolę w metabolizmie cholesterynowym. Podobnie układ dokrewny i neurowegetatywny. Nadto zależy metabolizm cholesteryny od stanu odżywiania pacjenta. Autor zwraca uwagę na hipercholesterynemję u żarłoków, pochłaniających duże ilości mięsa, tłuszczu

i alkoholu. Ich cholesterynemja jest wielce oporną na dietę ubogą w cholesterynę. Cholesteryna jest nieodzowną dla ustroju, ale jej nadmiar wywołuje zaburzenia przedewszystkiem w naczyniach i mięśniu sercowym. Wkońcu podnosi autor, że badania ilościowe mają tylko względną wartość na tle całego obrazu klinicznego.

R. L. (Lwów).

Doświadczalna niedokrwistość cytolityczna. E. FILO. Sbornik Lékařský. T. XXXVII (LXI), z. 3—5, 1935.

Praca z kliniki prof. Hynka z Pragi stara się klinicznie rozstrzygnąć zagadnienie, czy możliwem jest surowicami: myelolityczną, erytrolityczną, leukolityczną i trombolityczną wywołać u zwierzęcia niedokrwistość z morfologicznym obrazem typu ludzkiej niedokrwistości złośliwej. Tematem dalszym tej pracy jest stwierdzenie, czy w ten sposób wywołana niedokrwistość oddziaływuje też biologicznie jak niedokrwistość złośliwa, t. zn. czy oddziaływuje na wyciągi wątroby i usunięcie śledziony.

Na pierwszą część zagadnienia odpowiadają doświadczenia autora przecząco: ani w obrazie krwi, ani też w szpiku nie stwierdzono objawów, któreby przemawiały za przejściem erytropoezy postembrjonalnej w regenerację megaloblastyczną. W czerwonym obrazie krwi spotykano zawsze tylko banalną anemję hemolityczną z mikrocytozą oraz objawy regeneracji normoblastycznej. Udało się wprawdzie wywołać erytropoezę i w niektórych narządach, działających krwiotwórczo w okresie embrjonalnym (prawie zawsze w śledzionie, niekiedy w wątrobie), lecz była to erytropoeza normoblastyczna. W białym obrazie krwi zmiany, wywołane surowicami cytolitycznemi, były zupełną odwrotnością niedokrwistości złośliwej: leukocytoza, dotycząca wszystkich elementów białych (zamiast leukopenji z granulocytopenją) wprawdzie z przesunięciem jąder na lewo lecz bez charakterystycznej hipersegmentacji.

Również w przebiegu badań nad drugą częścią zagadnienia uzyskał autor wyniki ujemne: jak usunięcie śledziony, tak podawanie wyciągów wątroby pozostały bez wpływu. W przebiegu doświadczeń uczynił autor szereg ważnych spostrzeżeń ubocznych: 1) Stwierdził, że surowice erytrolityczne działają silniej, aniżeli surowice myelolityczne. 2) Przy przewlekłem podawaniu świnkom morskim surowic cytolitycznych spostrzegł większą odporność tych zwierząt. Autor tłumaczy to odpornością komórkową, związaną z ciałkami czerwonemi. 3) Spostrzegł, że normoblasty, szybko dostawszy się do krwi, spowrotem szybko ze krwi znikają, aczkolwiek *in vitro* wykazują tę samą długość życia jak dojrzałe ciałka czerwone. 4) Leukolitycznego wpływu leukolitycznej surowicy wprawdzie nie spostrzeżono bezpośrednio, autor jednak wskazuje, że tkanka myelogeniczna oddziaływuje równolegle ze wzmożoną czynnością czerwonego szpiku. 5) Doświadczenia nad wywołaniem *purpura thrombolytica* potwierdziły drugorzędność trombopenji. Równocześnie zauważył autor pozornie paradoksalny objaw wzmożonej krzepliwości krwi, idącej równolegle z trombopenją; prawdopodobnie ma miejsce sprawa kompensacyjna. 6) Erytrolityczne działanie surowicy trombolitycznej widoczne było, jak *in vitro*, tak *in vivo*, lecz nie jest wywołane zawartością hemolizyny. 7) Na lityczne działanie surowicy trombolitycznej pozostawała hemalutyna bez wpływu. 8) Również usunięcie śledziony i blokada układu siateczkowo-śródbłonkowego były bez wpływu — w przeciwieństwie do stosunków w małopłytkowości samoistnej. *Ungar* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Wyciągi ze śluzówki żołądka (antygeny lipoido-proteinowe) w leczeniu wrzodu żołądka i dwunastnicy. SAVY i ETIENNE-MARTIN. Le Journal de Médecine de Lyon. 1935. Nr. 367.

Nowa metoda lecznicza opiera się na swoistem działaniu narządowem polipeptydów i lipoidów i na wybiórczem działaniu troficznem na narząd, z którego pochodzą. Antygen sporządzony jest z prawidłowej śluzówki żołądka i dawkowany w jednostkach peptonowych. Po stwierdzeniu klinicznem, chemicznem i radjologicznem wrzodu, autorowie wstrzykują codziennie lub co drugi dzień ampułkę wyciągu, zawierającą 10 jednostek peptonowych, podskórnie, domięśniowo lub dożylnie. Ból zwykle szybko ustępuje po 1—2 zastrzykach, a w przypadkach uporczywych dochodzi się do 20 zastrzyków. Przeciwwskazań niema żadnych. Krwawienia również nie stanowią przeciwwskazania. W razie nawrotów można serję zastrzyków ponowić. Objawów ubocznych autorowie nie obserwowali żadnych, a tylko wyjątkowo podskok ciepłoty do 37,5° i 37,8° po pierwszym zastrzyku. W 12 na 14 przypadków wrzodu wystąpiła przy tem leczeniu szybko wybitna poprawa. W 2 przypadkach zastarzałego wrzodu skutku nie było. Do działania leczniczego potrzeba było zazwyczaj przeciętnie około 10 zastrzyków. Ustępują bóle i wymioty, obniża się kwasota, następuje poprawa trawienia, snu i przybytek na wadze. Działanie tego wyciągu jest czasowe i wyczerpuje się tak, jak działanie hormonów, jest zatem leczeniem symptomatycznem napadów. W przypadkach bólów rzekomo-wrzodowych antygen ten był zupełnie bezskuteczny.

Dawniejszym metodom Pribrama (proteiny) oraz Weissa i Arona (kwasy aminowe) autorowie przypisują działanie raczej białkowo-nieswoiste niż hormonalne, wywierające wpływ na układ nerwowy błędny i współczulny, na naczynia oraz wpływ troficzny. Natomiast metoda Glaessnera (pepsynoterapja) oraz metoda autorów ma wybiórcze działanie swoistego antygenu na śluzówkę żołądka i dwunastnicy.

Dr. Blassberg (Kraków).

Schorzenie wątroby wywołane przez distoma hepaticum u człowieka. I. H. BOTTERI. Liječnicki Vjesnik, 1935. Nr. 5. Zagreb.

Autor obserwował trzy przypadki ostrej *hepatitis* wywołanej przez *distoma hepaticum*, z tych jeden śmiertelny, sekcyjny. Za rozpoznaniem przemawia w podejrzanych przypadkach wysoka eozynofilja. Badanie kału na pasorzyty daje rzadko pozytywne wyniki. Łatwiej udawało się autorowi stwierdzić jaja w soku dwunastnicy. Jako najlepszą metodę rozpoznawczą poleca próbę śródskórną wyciągiem wodnym z zasuszonych pasorzytów. Najlepsze wyniki lecznicze otrzymał przy pomocy zastrzyków emetyny, natomiast zawiodły środki stosowane w weterynarji.

R. L. (Lwów).

Przypadek ductus arteriosus apertus. C. PLAVSIĆ i J. MILOVANOVIĆ. Medicinski Pregled, 1935. Nr. 1.

Niema objawów patognomonicznych dla tego cierpienia. Rozpoznanie kliniczne można postawić jedynie na podstawie zespołu objawów. 18-letnia wieśniaczka zgłosiła się z objawami *colitis* i nieznacznemi objawami niedomogi sercowej. Tętnienie w 1 i 2 międzyżebrzu lewem, lekkie przytłumienie i podmuch systoliczny tamże, silne zaakcentowanie II tonu nad tętnicą płucną. Potwierdzenie rozpoznania w obrazie rentgenoskopowym. Oscylografem wykryto zmiany w krążeniu obwodowem. Zmniejszenie amplitudy w kończynie górnej lewej (objaw Sokołowa), obniżenie ciśnienia tamże, hipertensja w kończynach dolnych. Ta właśnie okoliczność, że niema ogólnej hipertensji odróżnia to zaburzenie rozwojowe od *insufficientia aortae* i nakazuje podejrzewać, że odbywa się przetaczanie krwi z aorty do tętnicy płucnej.

R. L. (Lwów).

Klinika duru wysypkowego u dzieci. B. UWANCEW. Sowieckaja Pediatrja. T. 2. 1935.

Zarazek wywołujący dur wysypkowy właściwie nie jest znany.

Ani *Rickettsia Prowazeki*, ani pał. odmieniec, ani zarazki przechodzące przez sączki, nie mogą zaliczać się do wywołujących dur wysypkowy. Zagadnienie to czeka na rozwiązanie.

Autor spostrzegał 78 dzieci chorych na dur wysypkowy. Ogólnie im starsze dziecko, tem ciężej przechodziło dur wysypkowy. Chłopcy ciężej chorowali od dziewczynek, znacznie ciężej chorowały dzieci zamiejscowe i pozostające bez opieki od miejscowych.

Cały materjał autor podzielił na lekkie, średnie i ciężkie postacie według długości trwania okresu gorączkowego, wysokości gorączki, upośledzenia ogólnego stanu, upośledzenia narządu krwionośnego i ogólnego przeciągania się choroby. Ogólnie biorąc, ilość i nasilenie wysypki były proporcjonalne do ciężkości schorzenia.

Z porównań różnych obrazów gorączki autor dochodzi do wniosku, że w cięższych postaciach krzywa gorączki jest bliższa do typu *continua*, a w łagodnych formach ma charakter remitującej. Typowy przełom zanotowano tylko w 6 przypadkach, pozostałe — okazywały albo schodkowe spadanie ciepłoty w ciągu 4—5 dni, albo spadek *per lysim* w 2—3 dni.

Odczyn dwuazowy okazał się dodatnim tylko w 10 przypadkach. Na początku choroby w cięższych przypadkach — leukopenja, neutrofilja, zmniejszenie się ilości eozynofilów. W okresie rozkwitu choroby (10—14 dnia) — leukocytoza. Odczyn Weil-Felixa przeprowadzono u większości chorych i im później badano krew, tem wyższe było miano. Odczyn aglutynacji Weil-Felixa uważa się za rozstrzygający o durze wysypkowym, nawet tam, gdzie wysypki wogóle nie było, poza niskiemi mianami aglutynacji, które zdarzają się przy zimnicy (1 : 50—1 : 100).

Jako powikłanie zanotowano: zapalenie oskrzeli, zapalenie ucha wewnętrznego, zapalenie mózgu. Ani jednego przypadku nie widział autor śmiertelnego, co tłumaczy u dzieci nienadwątlonym systemem krwionośnym.

W leczeniu uwzględniano głównie hydroterapję: wanny 36—37°, z chłodnemi polewaniami głowy przy silnych bólach głowy. Przy objawach niedomogi serca *Ol. Camphor. 20%*, *S. coff.* 10%, podskórne wlewania fizjologicznego roztworu i t. p.

J. Jaskólska (Kraków).

Zmiany elektrokardjograficzne w przypadku wysiękowego zapalenia osierdzia. SZYFMAN, POZNAŃSKI i GLIKSMAN. Warsz. Czas. Lek. Z. 7. 1935.

Małe ilości płynu w osierdziu nietylko nie dają się wykryć zwykłemi metodami fizykalnego badania, ale mogą być nieuchwytne i dla rentgenologa. Stwierdzane dotychczas w elektrokardjogramie niskie wychylenia, zwłaszcza załamka R, dotyczą większych wysięków osierdzia. Z tego powodu doniosłe, praktyczne znaczenie mają ostatnie spostrzeżenia co do zmian Ekg., występujących pod wpływem minimalnych nawet ilości płynu w osierdziu, w postaci kopulastego T, odchodzącego bezpośrednio od zstępującego ramienia R powyżej linji izoelektrycznej (t. zw. „T en dôme"). Zmiany te, uważane dawniej za patognomoniczne dla ostrego zawału mięśnia sercowego, według najnowszych poglądów występować mogą w uszkodzeniach ograniczonych odcinków mięśnia sercowego, a więc przy zapalnych zmianach lub zwyrodnieniach bez zamknięcia światła naczynia. Zmiany te pod względem różniczkowo-rozpoznawczym w przypadkach ostrego zawału mięśnia sercowego są przemijające, utrzymują się bowiem kilka godzin, najwyżej kilka dni, wyjątkowo ponad tydzień. Powstawanie wymienionej krzywej, tak zwanej jednofazowej, w razie obecności płynu w osierdziu, tłumaczą (Scherf, Harvey i Scott) anoksemją, spowodowaną zaburzeniem ukrwienia mięśnia na ograniczonym odcinku wskutek ucisku zzewnątrz. Autorowie opisują przypadek, w którym Ekg. umożliwił rozpoznanie płynu w osierdziu wcześniej niż badanie rentgenologiczne. Wykonany w 9 i 16 dniu choroby wykazał obok niskich wychyleń jednofazową krzywę o kopulastem T. Utrzymywanie się tej krzywej powyżej dwóch tygodni łącznie z obrazem klinicznym przemawiało przeciwko zawałowi mięśnia sercowego i nakazywało poszukiwać płynu w osierdziu. Istotnie, wykonane w dwa dni później prześwietlenie stwierdziło płyn w osierdziu ponad wszelką wątpliwość.

Ungar (Lwów).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Doświadczenia z wycięciem nerwu przedkrzyżowego metodą Cotte'a. NOVAK. Zbl. f. Gyn. Nr. 7. 1935.

W 10 przypadkach stosował autor operację Cotte'a. Wskazaniem były w jednym przypadku bóle spowodowane zaawansowanym rakiem, w pozostałych przypadkach bóle w czasie miesiączkowania, oporne na leczenie farmakologiczne. W 9 przypadkach autor osiągnął rezultaty korzystne w sensie ustąpienia bólów, tylko w przypadku pierwszym operacja nie dała efektu spowodu wadliwej techniki operacyjnej, gdyż w wyciętym preparacie badanie histologiczne nie wykazało elementów nerwowych.

T. Gizowski (Lwów).

W sprawie leczenia stanów zapalnych szyjki macicy. L. VIERON. Pres. méd. Nr. 19. 1935.

Autor dysponuje materjałem olbrzymim. W ciągu 14 lat pobytu w Indochinach leczył on 27 tysięcy kobiet spowodu nadżerek części pochwowej i upławów. Postępowanie jego jest nader proste. Po oczyszczeniu pochwy roztworem węglanu sodowego i wysuszeniu pochwy, przysypuje się nadżerkę bardzo dokładnie rozproszkowanym nadmanganianem potasu i powtarza to przyżeganie co 5 dni. Nadżerka pokrywa się strupem, a następnie począwszy od brzegów przybłonkiem. Obrzęk i przekrwienie części pochwowej ustępują podobnie jak i bolesność macicy czy przydatków. Leczenie to jest niebolesne, należy jednak uważać, żeby nadmanganian potasu nie dostał się na błonę śluzową pochwy lub do jamy macicy. Nadżerka znika zwykle po sześciu przyżeganiach bez śladu blizny lub zwężenia ujścia zewnętrznego. Nie obserwowano nigdy powikłań ze strony przydatków.

Zb. Rychlowski (Lwów).

O otwartem traktowaniu ropiejących ran powłok brzusznych po zabiegach operacyjnych. WARSZAWSKY. Zbl. f. Gyn. Nr. 7. 1935.

Mimo licznych środków dezynfekcyjnych, mimo nowych zasad wprowadzonych do lecznictwa ropiejących ran (np. antywirus Besredki) rekonwalescencja trwa tygodnie, a nawet miesiące, zależnie od konstytucji, reakcji organizmu, charakteru drobnoustrojów. Dotychczasowe postępowanie ma tę wadę, że gaza szczelnie zakładana w ropiejącą ranę wraz z opatrunkiem ustalającym czyto będzie bandaż, czy przylepce nie odprowadza ropy, lecz ją tamponuje, a tem samem utrudnia jej odpływ. Gdy rana zaczyna granulować, gaza uszkadza te świeże granulacje przy każdym nowym opatrunku.

Autor postępuje inaczej. W początkach, gdy jest obfity odpływ wytwarzanej ropy, przykrywa ranę 2 — 3 warstwami gazy przepojonej hipertonicznym roztworem fizjologicznego płynu, przyczem gazę tę zmienia 3 — 5 razy dziennie. Po wytworzeniu granulacji postępowanie identyczne, daje się tylko jedną warstwę gazy na ranę.

Na ranę nie daje się żadnych bandaży, kołdra, lub koc tak są ułożone, by nie stykały się z gazą pokrywającą ranę.

Przy postępowaniu tem jest lepszy odpływ ropy, dostęp zaś powietrza i światła przyspiesza granulacje. Prócz tego stosuje się 2 razy dziennie po 20 minut Sollux. Postępowanie to stosuje się nietylko przy ropiejących ranach brzucha po laparotomjach ginekologicznych, lecz również oparzeniach, odmrożeniach, przetokach kałowych i t. p.

Ewenteracja nigdy nie powstała, mimo że wydawałoby się, że są tu warunki sprzyjające.

W dalszym ciągu autor teoretycznie udowadnia słuszność i wyższość tej metody od metody szablonowych starych opatrunków, wreszcie podaje, że gojenie się ran ropiejących przy stosowaniu tej metody trwa dwa razy krócej, niż normalnie.

T. Gizowski (Lwów).

O leczeniu upławów. ROESCH. Zbl. f. Gyn. Nr. 7. 1935.

W leczeniu upławów pochwowych, autor po wysuszeniu pochwy, wsypuje we wzierniku do tylnego sklepienia 1 g kwasu borowego krystalicznego. Po zabiegu pacjentka ma leżeć z godzinę nawznak. przepłókiwania pochwy są zbędne.

Rezultaty są znakomite, z wyjątkiem zapalenia pochwy na tle rzeżączki i innych ciężkich zakażeń (błonica, paciorkowce).

W pleśniawce działa wprost specyficznie, w upławach na tle rzęsistka pochwowego działa też dobrze, aczkolwiek lepiej działa tu dewegan, zawierający też kwas borowy.

Co do deweganu, to znakomity ten środek autor stosował również w upławach nie na tle rzęsistka. I tak wyleczył nim 11 przypadków upławów leczonych uprzednio latami bezskutecznie. Dalej leczył deweganem 70 przypadków *endometritis cervicalis*, z tego w 34 przypadkach nastąpiło wyleczenie, jednak po dłuższem leczeniu.

W 36 przypadkach nie było wyniku leczniczego. Są to wszystko upławy natury nerwicowej u osób neurotycznych z nerwicami w zakresie też innych narządów.

W leczeniu należy uwzględnić: psychoterapię, dalej farmakologiczne leczenie wegetatywnej neurozy, a więc atropina, papaweryna, najważniejsze zaś wapń.

Jeśli to nie pomaga obok zwykłych metod leczniczych upławów, to należy wykonać plastykę szyi według Sturmdorfa, która absolutnie leczy każde upławy, jeśli usunięta zostanie oczywiście cała śluzówka szyi.

T. Gizowski (Lwów).

Dalsze doświadczenia z krótkofalową terapją w schorzeniach ginekologicznych. WITTENBECK. Zbl. f. Gyn. Nr. 27. 1934.

Dobre skutki lecznicze krótkofalowej terapji w ostrych sprawach zapalnych ogólnych nie dawały rezultatu w sprawach ginekologicznych ostrych. Autor twierdzi, że jest to wynikiem tego, że sprawa zapalna danego narządu wymaga indywidualnie długiej fali. Firma Siemens wykonała dla autora diatermię krótkofalową o długości fali 12 metrów; nagrzewania ostrych spraw ginekologicznych tym aparatem dały wyniki dobre.

T. Gizowski (Lwów).

Przyczynek do etjologji samoistnego poronienia. WITENSTEIN. Zbl. f. Gyn. Nr. 27. 1934.

Autorka opisuje przypadek poronienia, wywołanego przez pałeczkę ronienia zakaźnego Banga. Przypadek dotyczył kucharki, która zaraziła się przez próbowanie surowego mięsa i surowego mleka zakażonych krów. Choroba Banga występuje przeważnie u lekarzy weterynaryjnych, rolników. Przebiega pod postacią ciężkiego schorzenia ogólnego, trwa miesiące i lata, u kobiet wywołuje go schorzenia ogólnego, trwa miesiące i lata, u kobiet wywołuje poronienia. Autorka wypowiada zdanie, że dużo poronień u kobiet wiejskich należy położyć na karb choroby Banga; brak przeprowadzania analiz serologicznych krwi, stwierdzających zakażenie zapomocą pałeczki Banga, jest powodem rzadkiego rozpoznawania opisanej choroby.

T. Gizowski (Lwów).

Ciąża i poród po wszczepieniu jajowodów. KATTERMANN. Zbl. f. Gyn. Nr. 27. 1934.

Opis przypadku bezpłodności wskutek zarośnięcia jajowodów, lecz tylko w ich części przymacicznej. Operacja polegała na klinowem wycięciu prawego jajowodu z rogiem macicy, odcięciu niedrożnej części jajowodu i wszczepieniu pozostałej, drożnej części jajowodu do macicy. Wkrótce zajście w ciążę, która podobnie jak poród przebiegała bez powikłań.

T. Gizowski (Lwów).

Operacyjne leczenie przewlekłych zapaleń przydatków. HALTER. Zbl. f. Gyn. Nr. 96. 1935.

Wskazaniem do operacji jest niereagowanie sprawy chorobowej na wszelkie metody leczenia konserwatywnego. Śmiertelność pooperacyjna wynosi po operacjach doszczętnych 1.7% — zachowawczych 2.6%.

Brak dolegliwości subjektywnych 95.3% po zoperowaniu doszczętnem, 39.2% zachowawczem.

Dlatego autor radzi operować tylko doszczętnie.

T. Gizowski (Lwów).

Przyczynek do zapobiegania pooperacyjnym zakrzepom i zatorom. R. FRAUENDORFER. Wien. Klin. Wschr. Nr. 13. 1935.

Powodem do powstawania zakrzepów i zatorów jest według Königa szkodliwy wpływ produktów rozpadu jądra komórek zniszczonych podczas zabiegu operacyjnego na trombocyty, które się rozpadają, a ilość ich się zmniejsza. Oprócz tego widzimy obniżenie się ciśnienia krwi. Szkodliwemu temu wpływowi przeciwdziała, jak to wykazał König, „Sympatol", środek działający na serce i krążenie. Doświadczenia Königa kontrolował autor na kobietach, u których, jak wiadomo, zakrzepy i zatory pooperacyjne występują jeszcze raz tak często jak u mężczyzn. Okazało się, że na 300 operowanych kobiet leczonych zapobiegawczo „Sympatolem" zakrzepy lub zatory wystąpiły w 7 przypadkach, to znaczy w 2.3%. Zgonu nie zanotowano ani razu. W drugiej serji 300 operowanych kobiet, a nieleczonych „Sympatolem" stwierdzono zakrzepy lub zatory w 32 przypadkach (10,6%), przyczem w 7 przypadkach (2.3%) nastąpiło zejście śmiertelne. Z grupy pierwszej 76 chorych przekroczyło 50 rok życia, 30 chorych 60 rok, 10 chorych 70, a 1 chora 80 rok życia.

„Sympatol" wstrzykiwano chorym w dniu zabiegu i w następnych dniach 2 razy dziennie podskórnie w ilości 0.06 g. Z chwilą gdy chora zaczęła przyjmować pokarmy, podawano 3 razy dziennie po 20 kropel 10% roztworu „Sympatolu" lub 2 razy dziennie 0,1 „Sympatolu" w tabletkach. Leczenie to trwało 7—14 dni. W razie pojawienia się objawów zakrzepu czy zatoru stosowano prócz zwykłego leczenia również „Sympatol", co przyczyniało się do znacznie wcześniejszego zniknięcia objawów.

Zb. Rychlowski (Lwów).

Wrażliwość mięśnia macicy na pituitrynę i adrenalinę pod wpływem hormonów płciowych. P. FOMINA. Zbl. f. Gyn. Nr. 2. 1935.

Hormony płciowe wywierają wpływ na kurczliwość mięśnia macicy; prawdopodobnie zachodzą zmiany w samej komórce mięśniowej.

Folikulina zmienia kurczliwość mięśnia macicy w zależności od dawki: małe dawki wzmagają kurczliwość i ogólne napięcie mięśnia macicy, duże dawki folikuliny (100 j. m.) zmniejszają kurczliwość mięśnia macicy, przyczem napięcie mięśnia znacznie się obniża.

Prolan i luteina wzmagają skurcze i napięcie mięśnia macicy niezależnie od dawki. Wrażliwość macicy na pituitrynę i adrenalinę — wzmagające kurczliwość mięśnia macicy — zmienia się w zależności od hormonu, którym zadziałamy na macicę: a) pod wpływem folikuliny i luteiny kurczliwość zmniejsza się (pituitryna), lub pozostaje bez zmiany (adrenalina); b) pod wpływem prolanu reakcja mięśnia macicy na pituitrynę i adrenalinę wzmaga się.

M. Segal (Lwów).

Nerw, jako resorbujący się materjał do szwów. P. PREOBRAŻENSKIJ. Centr. Med. Żurn. T. XIV. Nr. 4. 1934.

Oddział doświadczalny szpitala okręgowego w Odessie — stosuje do operacyj jelitowych i do zeszycia ran po laparotomji nici sporządzone z nerwów. Z świeżych zwłok psów wypreparowuje się aseptycznie *nn. vagus, ischiadicus, medianus, ulnaris* i inne. Po rozmoczeniu w 2% kw. octowym, rozszczepieniu, zadziałaniu eterem, skręceniu, suszeniu i wyjałowieniu 20% roztworem alkoholowym zieleni brylantowej — nici umieszcza się w ampułkach lub przechowuje w zieleni brylantowej.

Badanie anastomoz kiszkowych wykazało, że nici te zupełnie się resorbują po 12—14 dniach.

M. Segal (Lwów).

Ostra rozstrzeń żołądka po cięciu cesarskiem. N. MININ. Żurn. akusz. i żen. bol. T. XLV. Nr. 6. 1934.

Ostra rozstrzeń żołądka może powstać po różnych operacjach nawet niedotyczących przewodu pokarmowego, najczęściej jednak po cięciu cesarskiem. Istnieją różne przypuszczenia i badania doświadczalne starające się wytłumaczyć to powikłanie. Szereg autorów twierdzi np., że pod wpływem narkozy następuje „oszołomienie" nerwu błędnego, powodujące atonję ścian żołądka. Adolf Peyer badał 300 chorych operowanych w narkozie i prawie we wszystkich stwierdził rozszerzenie żołądka tak, że dolny brzeg żołądka sięgał często na 2 palce poniżej pępka. Wszystkie te rozszerzenia zazwyczaj cofają się i tylko w rzadkich przypadkach kończą się zejściem śmiertelnem.

Autor podaje przebieg rozstrzeni żołądka po cięciu cesarskiem zakończony śmiertelnie (1 przypadek na 1149 cięć cesarskich brzusznych wykonanych w klinice prof. Okinczica w Leningradzie w ciągu 4 lat).

Należy przypuszczać, że cechy konstytucjonalne i przemieszczenie narządów wewnętrznych sprzyjają powstaniu rozstrzeni żołądka. W wypadku stwierdzenia rozstrzeni żołądka z charakterystyczną obfitą ilością wymiocin — wskazane jest sondowanie żołądka, połączone z przepłókaniem.

M. Segal (Lwów).

W sprawie zapobiegania wymiotom po ogólnem uśpieniu. M. RYŁKO. Ginek. Pol. T. XIII. Z. X—XII. 1934.

Aby zapobiec wymiotom po ogólnem uśpieniu, autor stosował w 280 przypadkach wstrzykiwanie przed operacją pantoponu z kofeiną i atropiną. Wymioty po operacji wystąpiły tylko w 2,8% przypadków, zaś w 22,2% wymioty były bardzo nieznaczne po 12—24 godzinach. Te wymioty późne autor odnosi do podrażnienia otrzewnej.

M. Segal (Lwów).

Skręt jelita wskutek przebicia macicy przy przerywaniu ciąży. W. JELINEK. Zbl. f. Gyn. Nr. 37. 1934.

W 2½ tygodnia po przerwaniu ciąży połączonem z przebiciem macicy pacjentka zgłosiła się do kliniki z objawami skrętu jelita. W czasie laparotomji stwierdzono, że pętla jelitowa wciągnięta jest do otworu perforacyjnego macicy i zrośnięta z ścianą macicy. Druga pętla jelitowa okręcona dokoła poprzedniej. Po oddzieleniu zrostów uwolniono uwięzgniętą pętlę jelitową i resekowano część sieci. Otwór perforacyjny w macicy zeszyto dwuwarstwowo. Do pochwy wprowadzono seton, którego koniec wyprowadzono nazewnątrz. Pacjentka wyzdrowiała.

W przypadkach, kiedy sieć zostaje wciągnięta do otworu perforacyjnego, zaleca autor uchwycenie sieci kocherem przez pochwę; w czasie laparotomji — odcięcie uwięzgniętego odcinka sieci i usunięcie go z pochwy przez pociąganie za kocher w pochwie. Uszkodzony mięsień macicy zeszywa dwuwarstwowo.

M. Segal (Lwów).

Leczenie rzucawki porodowej narkozą magnezjową. D. BROWKIN. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 20. 1934.

W 69 przypadkach rzucawki porodowej stosowano wlewanie roztworu siarczanu magnezowego (s. m.). Autor wstrzykiwał 3% roztwór s. m. w ilości 200 cm³ lub 20—30% pod skórę sutków i stwierdził wybitne działanie przeciwskurczowe i obniżające ciśnienie wewnątrzczaszkowe. Zastrzyk dożylny 10,0—5% chlorku wapnia niweczy działanie s. m. Powtórne zastrzyki s. m. należy wykonać niewcześniej jak po upływie 4 godzin, najwyżej do 4 razy w ciągu doby. S. m. w zalecanej dawce jest zupełnie nieszkodliwy i nie wywołuje drażniącego działania miejscowego. S. m. obniża parcie krwi, zwiększa diurezę, nie hamuje czynności porodowej. Powtórne injekcje nie wywierają działania szkodliwego na płód.

W ciężkich przypadkach z daleko posuniętemi zmianami nerek i wątroby zaleca autor wlewanie dożylne zmodyfikowanego płynu Ringera o składzie następującym: NaB_2—1,5, KCl—0,2, $CaCl$—0,2, $NaHCO_3$—0,2, glukozy — 100,0, wody destyl. — 1000,0. Przy wysokiem ciśnieniu krwi zaleca autor przed wlewaniem dożylnem upust krwi w ilości 500,0; po porodzie — wlewanie dożylne bez uprzedniego upustu krwi.

M. Segal (Lwów).

Farmakologiczne prowadzenie porodu. F. WAHL. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. B. 109. H. I.

Zadanie położnika polega na przeprowadzeniu porodu w najkorzystniejszym okresie dla matki i dziecka, przyczem regulowanie sił działających musi być uzależnione od stosunku czynności porodowej do istniejących oporów. Wielkość tych oporów możemy określić zapomocą badania, oceniając stosunek siły bólów do postępu porodu.

W okresie bólów ciążowych jakoteż w okresie rozwierania się ujścia wywołanie bólów jest przeciwwskazane. W okresie

rozwierania ujścia zaleca autor dużo cierpliwości, należy unikać forsowania zapomocą środków skurczowych, a raczej zwalczać opory części miękkich zapomocą środków spazmolitycznych. W okresie wydalania należy dbać o dobrą czynność porodową. Od początku porodu pamiętać należy o zachowaniu sił rezerwowych dla III okresu porodowego. W każdym okresie porodowym należy zachować umiar w stosowaniu preparatów farmakologicznych. *M. Segal* (Lwów).

O przyczynach i rodzaju niedokrwistości w ciąży. A. POHL, W. BERGMANN. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. B. 109. H. 1.

Całkowita ilość krwi w ciąży zwiększa się dzięki zwiększonej ilości osocza. Ilość hemoglobiny i ciałek czerwonych w ciąży jest zmniejszona, z początku równomiernie, w końcu ciąży następuje niekiedy nieco znaczniejszy spadek hemoglobiny. Po porodzie następuje szybki wzrost hemoglobiny i ciałek czerwonych, ilość krwi zmniejsza się. Objętość ciałek czerwonych w ciąży jest zmniejszona, w rozmazie krwi stwierdza się mikrocytozę.

Przy nefropatji rozwodnienie krwi może nie wystąpić, przy rzucawce porodowej może nawet wystąpić zagęszczenie krwi.

M. Segal (Lwów).

Słabe bóle porodowe i niedowład macicy. T. GIZOWSKI. Ginek. Pol. T. XIII. Z. X—XII. 1934.

Autor omawia etjologię słabych bólów porodowych i niedowładu macicy i stwierdza, że etjologja obu jest ta sama. Pojęcie słabych bólów porodowych oraz niedowładu macicy jest właściwie różnem określeniem tego samego zjawiska zmniejszonej zdolności kurczenia się macicy, t. j. jej mięśnia w różnych okresach porodowych. *M. Segal* (Lwów).

Zapalenie przydatków a ciąża. K. RYGLEWICZ. Ginek Pol. T. XIII. Z. X—XII. 1934.

Autor zebrał w ciągu 12 lat 8 przypadków zapalenia przydatków w czasie ciąży. Z tych 8 chorych tylko dwie donosiły ciążę, u pozostałych doszło do poronienia między II—III mies. ciąży. Dwie chore zmarły skutkiem posocznicy po poronieniach, jedna na zapalenie otrzewnej (pęknięcie ropnia jajnika podczas porodu).

W etjologji zapaleń przydatków na I miejscu stoi ziarenkowiec rzeżączki, później gronkowce i paciorkowce, rzadziej gruźlica i pałeczka okrężnicy.

Wnioski: 1) w okresie ciąży przychodzi do zakażenia ogólnego tem łatwiej, że poza znacznem rozpulchnieniem i przekrwieniem tkanek istnieje miejsce zmniejszonej odporności w postaci świeżych lub starych ognisk zapalnych w przydatkach;

2) uogólnienie zakażenia w ciąży jest łatwiejsze, ponieważ odporność organizmu jest zmniejszona skutkiem przewlekłych zapaleń przydatków;

3) obustronne zmiany zapalne przydatków niezawsze są równoznaczne z niemożnością zajścia w ciążę. Dowodzą tego przypadki autora. *M. Segal* (Lwów).

Okulistyka.

Ester benzylo-cynamiczny (Solutio Jacobsoni) w lecznictwie jaglicy. NEUMAN J. Przegląd Trachomatologji i Okulistyki Społecznej. Nr. 4. 1935.

Autor przytacza 10 przypadków jaglicy powikłanej zmianami rogówkowemi, w których stosował zastrzyki *sol. Jacobsoni*, bez leczenia lokalnego. We wszystkich przypadkach następowała wybitna poprawa, chociaż zmętnienia rogówki i naczynia nie cofały się całkowicie. Ester benzylo-cynamiczny działa ogólnie przez rozszerzenie naczyń, przyśpieszając gojenie i bliznowacenie, oraz antytoksycznie. Lecz obok tego wskazane jest energiczne leczenie lokalne. (Referent stosował *sol. Jacobsoni* w 3 przypadkach bez żadnego wyniku; w jedym nawet przypadku wrzód rogówki zgoił się dopiero po zaprzestaniu zastrzyków).

J. Grzędzielski (Lwów).

Uszkodzenia narządu wzroku wskutek działania gazów bojowych. MAJEWSKI K. Przegląd Trachomatologji i Okulistyki Społecznej. Nr. 4. 1935.

Po omówieniu działania innych gazów, które powodują tylko przejściowe podrażnienie oczu, autor szczegółowo kreśli obraz działania iperytu na oczy. Mimo gwałtownych początkowych objawów uszkodzenie rogówek lub utrata wzroku są dość rzadkie (po iperycie 10%, wśród ogółu zagazowanych zaledwie parę *pro mille*). Oczy zagazowanych jednak po latach mogą przedstawiać pewne zmiany, jak zaburzenia czucia, skłonność do nieżytów i t. p. Przy udzielaniu pomocy zagazowanym należy przedewszystkiem uwzględnić stan ogólny, do oczu zapuszczać 2% *Natr. bicarb.* lub chloraminę T. Przy dalszem leczeniu wskazane są częste przepłókiwania oczu, nie należy stosować kokainy i zakładać opaski. Przy powikłaniach ze strony spojówek, powiek, rogówki i tęczówki leczenie zwyczajne, unikać jednak należy środków drażniących jak lapis i maść żółta.

J. Grzędzielski (Lwów).

Molluscum contagiosum a jaglica. WILCZEK M. Przegląd Trachomatologji i Okulistyki Społecznej. Nr. 4. 1935.

Autor opisuje przypadek u 15-letniego ucznia, który na spojówkach wykazywał ziarenka bardzo podobne do jagliczych. Równocześnie na brzegu dolnej powieki istniał mały guzek, z zagłębieniem. Po odcięciu tego guzka zmiany na spojówce cofnęły się w ciągu 2 tygodni, jedynie przy stosowaniu *Zinc. sulfur.*

J. Grzędzielski (Lwów).

Przyczynek do poprawienia i utrzymania wzroku u dzieci. WILLIAM THAU. The Eye, Ear, Nose and Throat Monthly-April 1935. pp. 89—90.

Autor zwraca uwagę, że dbałość o zdrowie dzieci dotyczy ich stanu płuc, awitaminozy *etc.*, a pomija stan wzroku, który powinien podlegać badaniu lekarza specjalisty, jak każda inna choroba. Zbadawszy 16.383 dzieci autor znalazł: 101 — które widziały palce z odległości 3 metrów; 78 — wykazały 1/50 ostrości normalnej; 57 — wykazały 2/50 ostrości normalnej; 53 — wykazały 3/50 ostrości normalnej; 50 — wykazały 4/50 ostrości normalnej; 170 — wykazały 1/10 ostrości normalnej; 463 — wykazały 5/40 ostrości normalnej; 325 — wykazały 5/30 ostrości normalnej; 508 — wykazały 1/4 ostrości normalnej; 456 — wykazały 1/3 ostrości normalnej; 1124 — wykazały 1/2 ostrości normalnej. Liczby te nie potrzebują komentarzy i wskazują na potrzebę ściślejszego badania stanu wzroku.

W. Moraczewski (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 30 października 1934 r.

1. Kol. Szokalski, członek T-wa, *przedstawia przypadek tętniaka tętnicy udowej, powstałego po postrzale.*

U osobnika, lat 35, kula przeszyła obydwa biodra i na miejscu obecnego tętniaka wywołała krwotok szybko zatamowany. Chory przed 5 laty zauważył nieznaczne wypuklenie i zaczął wyczuwać tętnienie na miejscu obecnego tętniaka. Chory odczuwa mrowienie w całej kończynie prawej, miewa od czasu do czasu ataki duszności i „rozsadzanie serca". Przy palpacji K. S. stwierdził przed prawą pachwiną nieznaczne wypuklenie skóry na przestrzeni 10—12 cm wzdłuż i 8 cm wszerz bez zmiany zabarwienia skóry. Guz da się nieco przesunąć tylko w kierunku poprzecznym. Guz jest miękki i tętni. Przy osłuchiwaniu słyszy się stały szmer wzmagający się przy skurczu, szmer świdra, dający się stwierdzić i przy obmacywaniu, dający się porównać do szmeru, jaki słyszy się przy wrzucaniu rozpalonego żelaza do wody. Powyżej tętniaka tętno tętnicy jest słabsze, podczas gdy żyła biodrowa wykazuje tętno żylne systoliczne. Ataki chorego wyżej wspomniane, występujące wyłącznie w nocy, K. S. tłumaczy nagromadzeniem krwi żylnej, u chorego w większym stopniu w krwiobiegu tętniczym, gdy znajduje się w pozycji leżącej. Wobec powiększenia się w ostatnich czasach guza i wzmożenia tętnienia, należy niezwłocznie wykonać zabieg operacyjny.

2. Kol. Landau A., członek T-wa, i Hejman W. referują: *„O skojarzeniu bardzo znacznej hipogranulocytozy z ciężką skazą krwotoczną małopłytkowo-niedokrzepliwą"* (streszczenie własne).

Po omówieniu zagadnienia agranulocytozy została przedstawiona kobieta, u której wystąpiła bardzo ciężka skaza krwotoczna małopłytkowa i niedokrzepliwa; we krwi znajdowano stałą leukopenję z postępującym spadkiem elementów granulocytowych. Ta hipogranulocytoza nie dawała wyraźnych objawów klinicznych. Przypadek ten dowodzi, że: a) ten sam czynnik chorobotwórczy wywołać może uszkodzenie układu płytkotwórczego i granulocytowego, przyczem układ płytkotwórczy może być zaatakowany przed granulocytowym, b) bardzo znaczne uszkodzenie układu granulocytowego może nie dawać żadnych objawów klinicznych, c) ten sam czynnik chorobotwórczy może spowodować objawy skazy małopłytkowej i niedokrzepliwej.

Kol. Szokalski K., nawiązując do referatu prelegentów, wspomina o danych z piśmiennictwa amerykańskiego, tyczących powstawania agranulocytozy po przyjmowaniu leków z grupy barbiturowej.

3. Kol. Fejgin M., członek T-wa, referuje: *„Istota choroby reumatycznej w świetle nowych prac“* (streszczenie własne).

Ostre i przewlekłe schorzenia stawów stanowią obecnie jedno z najbardziej aktualnych zagadnień, interesujących nietylko lekarzy-klinicystów, ale w równej bodaj mierze działaczy społecznych. Jak dotąd jednakże, są to stany chorobowe przeważnie niejasne co do swej patogenezy i etjologji, mało zbadane pod względem anatomo-patologicznym i najczęściej wyjątkowo niewdzięczne pod względem leczniczym. Nie posiadamy dotąd jednolitej podstawy dla stworzenia racjonalnego podziału tych schorzeń tak, że panuje w tej dziedzinie chaos i dowolność. Badania histopatologiczne, jak i wyniki doświadczalnych prac na zwierzętach, wykonanych w ciągu lat ostatnich doprowadzają jednakże do wniosku, że istota sprawy chorobowej w przebiegu gośćca ostrego, pierwotnie i wtórnie przewlekłego reumatyzmu oraz zniekształcającego t. zw. *osteoarthritis* nie różni się zasadniczo od siebie podobnie, jak i zmiany anatomiczne. Można mówić ogólnie o „chorobie reumatycznej“, której przebieg i zejście zależą od różnego rodzaju odczynów ustrojowych w stosunku do czynnika, wywołującego schorzenie czyli, że ten sam lub podobny czynnik patogenetyczny może, zależnie od okoliczności, wywołać którąkolwiek z wymienionych wyżej postaci reumatyzmu. Klinge odróżnia wogóle trzy rodzaje odczynów osobniczych i odpowiednie trzy typy zasadnicze przebiegu choroby reumatycznej, a mianowicie:

a) typ wielopostaciowy, odpowiadający znanemu powszechnie ostremu gośćcowi stawowemu, kiedy objawom stawowym towarzyszą najczęściej zmiany w narządach wewnętrznych, szczególniej w sercu: typ ten spotykamy zwykle w wieku młodzieńczym, zbliżonym do wieku dojrzewania;

b) typ trzewiowy, częsty u dzieci, w którym znaleźć można liczne starsze i świeże zmiany reumatyczne w narządach wewnętrznych, bez wyraźniejszych objawów ze strony stawów;

c) typ obwodowy, w którym zmiany anatomiczne i objawy kliniczne dotyczą przeważnie stawów i tkanek okołostawowych, w narządach wewnętrznych natomiast odpowiadają różnym odmianom przewlekłego reumatyzmu; spotykany bywa przeważnie w wieku późniejszym.

Reasumując więc, u podstawy zjawisk, stanowiących istotę choroby reumatycznej, leży swoisty odczyn hiperergiczny tkanek uczulonego ustroju, a modyfikacje w przebiegu klinicznym kształtują się zależnie od indywidualnych właściwości biologicznych terenu, na którym zjawiska te się rozgrywają.

W dyskusji:

Kol. Reicher E., członek T-wa, zaznacza, że nie można ująć w jedną całość wszystkich spraw gośćcowych, a to ze względu właśnie na różną etjologję i na rozmaity przebieg kliniczny chorób stawowych. Istota tych chorób, czy powstają one na tle zakażenia znanego (gruźlica, rzeżączka i t. d.), czy na tle zakażenia nieznanego pochodzenia (choroby reumatyczne), będzie odmienna od dny, oksalurji i zniekształcających zmian stawowych, które nie mają charakteru zakaźnego, kto wie czy nie mają podkładu nerwowego. Tę ostatnią możliwość etjologiczną stwierdza fakt, że często zmiany są symetryczne, że towarzyszą im zmiany odżywcze skóry, paznokci. Nie można więc mówić o jednolitej istocie choroby stawowej i to tem badrziej, że łączą się one z reumatyzmami mięśniowemi, neuralgjami i t. p. W obecnym stanie naszej wiedzy musimy cierpienie gośćcowe uważać za odczyn na działające na ustrój czynniki tak natury wewnętrznej, jak i zewnętrznej. Klasyfikacja prof. Orłowskiego w sposób syntetyczny, jasny i przejrzysty grupuje cierpienia gośćcowe głównie z punktu widzenia etjologicznego, uwzględniając przebieg kliniczny choroby. Na sprawy gośćcowe duży wpływ wywiera rodzaj pożywienia.

Kol. Landau A., członek T-wa, podkreśla, że w ciągu długich lat nie zrobiono postępu w dziedzinie gośćca, że nawet nie uporządkowano w odpowiedni sposób tej różnorodnej choroby. Tworzenie się guzków Aschoffa i bliznowacenie ich nie jest nowością. Już bardzo powierzchowne przyjrzenie się chorobom stawowym stwierdza, że pogląd unitarystyczny nie da się utrzymać. Unitaryzm byłby cofnięciem się do sytuacji sprzed 150 lat. Należy ściśle odróżniać sprawy zapalne pochodzenia zakaźnego i powstające na tle zaburzeń naczyniowych lub gruczołów wkrewnych. Nie wolno schorzeń stawowych utożsamiać z nazwą reumatyzmu, powracać do tego, co było za czasów Hippokratesa. Należy wyodrębnić zakażenie reumatyczne, przebiegające z tworzeniem się guzków Aschoffa we wsierdziu, opłucnej, osierdziu; wszystkie inne — „są to artropatje.

Kol. Mikułowski Wł., członek T-wa, dopatruje się w odczycie referenta nieukrywanej sympatji dla teorji uczuleniowej *(Ueberempfindlichkeitsreaktion von Seiten der Gewebe)*. Stanowisko to zajął referent bez szkody dla rzeczowego przedstawienia innych, ważnych teoryj. Niemniej zachodzi pytanie, czy wspomniana teorja uczuleniowa nie zyskałaby na wartości argumentacyjnej, gdyby referent włożył więcej wysiłku polemicznego, celem wykazania niższości teoryj zakaźnych autorów francuskich. Nasuwa się podejrzenie, że teorja uczuleniowa nosi cechy pewnej połowiczności, bo łatwiej tłumaczy zjawiska stawowe, a niedość przekonywa o zjawiskach sercowych, które w gośćcu są kapitalne. Teorja uczuleniowa ma swoje punkty oparcia w doświadczeniach na zwierzętach, ale nie należy zapominać, że i teorja zakaźna, choćby hipoteza Levaditi'ego o *streptobacillus moniliformis* rozporządza materjałem doświadczalnym i próbuje nawet dać odpowiedź na mechanizm zakażenia gośćcowego. Autor ten, znajdując także w moczu i kale myszy zarazek gośćcowy, rzuca myśl o drogach zaraźliwości gośćca.

Jakkolwiek zrozumiałe jest przemilczenie przez referenta szeregu teoryj gośćcowych mniej ważnych, a uwzględnienie tylko najważniejszych, to jednak mimo wszystko, wobec braku ostatecznego ustalenia istoty gośćca w nauce dzisiejszej, nasuwa się refleksja, czy niektóre z pozornie „banalnych teoryjek“ gośćcowych nie kryją w sobie pewnych wartości konkretnych i produktywnych tak teoretycznie, jak i praktycznie. I tak: teorja Löwensteina o gruźliczej etjologji gośćca nie utrzymała się, ale prace kontrolne nad tą teorją przyczyniły się do stworzenia nowego pojęcia w patologji t. j. do stwierdzenia faktu, że prątek gruźliczy może przybierać charakter mikrobu wychodzącego *(bacille de sortie)* i, jak wykazał Sanctis Monaldi, daje się na czułem podłożu Löwensteina wyhodować ze krwi chorych, w przebiegu zapalenia płuc włóknikowego, drętwicy karku lub w przebiegu paciorkowcowego zapalenia wsierdzia. Albo: hipoteza klimatyczna, jakkolwiek nie zadowalnia nas pod względem teoretycznym, to jednak porusza ważny rozdział praktycznego leczenia i profilaksji gośćca sercowego wśród dzieci, wykazujących, jak wiadomo, olbrzymią śmiertelność i oporność na salicyl, którego przeciwreakcyjna, przeciwkongestywna, przeciwalergiczna, czy żółciopędna działalność leczy jedynie schorzenia stawów, a nie serca. Stąd wniosek autorów amerykańskich (Goldsmith) o potrzebie zaniechania dalszej hospitalizacji sercowego gośćca stawowego u dzieci, a stosowanie wyłącznie leczenia klimatycznego, t. j. wysyłania chorych dzieci do kolonji gośćcowej na Florydzie. Albo: teorja wewnątrzwydzielnicza Weissenbacha może uchodzić za niefortunną i nieważną, a jednak pod względem praktycznym jest ona bardzo pożyteczna, skoro natchnęła Leriche'a do paratyreoektomji leczniczej w przebiegu zesztywnień stawowych; zabieg ten należy do najświetniejszych sukcesów chirurgji. Podobnie ważne są teorje trofoneurozy, czy przyczynki do pogranicznych zagadnień gośćca posurowiczego, poszczepionkowego (Huber) lub gośćca pogardenalowego (Bériel i Barbier, Maillard). Zagadnienie konfliktów pogardenalowych w postaci kalectwa na tle przykurczu stawów jest bardzo ważne pod względem praktycznym. Mówcą obserwował u dziecka artropatję pogardenalową, lekką.

Teorja migdałkowych czy zębodołowych ognisk ropnych porusza także zagadnienie gośćca stawowego w przebiegu zakażonych uchyłków przełyku, a więc kwestję rozmaitego umiejscowienia poszczególnych przyczyn gośćca.

Irwine Jones wskazywał w statystykach swoich na częstość rodzinnego gośćca. I ten, pozornie banalny przyczynek patogenetyczny może znajdować odzwierciedlenie praktyczne w klinice, jak tego mówca dowiódł w opisie kilku przypadków pląsawicy gośćcowej rodzinnej. Wszystkie te przykłady dowodzą potrzeby eklektycznego i wyrozumiałego ustosunkowania się do szeregu pozornie banalnych i nieważnych teoryj gośćcowych. Mówca stwierdza z uznaniem, że referent dał dowód zrozumienia „otwartości“ problemu gośćca przez fortunne zredagowanie tytułu, nieprzesądzającego bezwzględnie „istoty gośćca“, lecz tylko „istoty w oświetleniu współczesnych badań“.

Kol. Brokman, członek T-wa, podkreśla, że ten, który się zżył z kliniką gośćca stawowego u dzieci z trudnością może się pogodzić z myślą, że są to te same cierpienia stawowe, co zniekształcające zapalenie stawów. W bardzo wielu przypadkach mamy u dzieci objawy ze strony serca, płuc, opłucnej i nerek. Ta teorja, która chciałaby to wszystko ująć z jednego punktu widzenia, nie wytrzymuje krytyki w świetle reumatyzmu u dzieci. Kolega oparł swe rozumowanie na pracy Klingego. W pracy tej jest jedna rzecz wielkiej wagi wyodrębniająca wszystkie fazy anatomopatologiczne: pęcznienie tkanki, wytwarzanie się guzków Aschoffa i blizn. Pojęcie odczynu hiperalergicznego wydaje mi się niezrozumiałe. Jeśli w gośćcu stawowym uczulone jest serce,

lo ustrój musi mieć możność odpowiedzenia na dany bodziec. Człowiek z natury rzeczy musi być uczulony.

Kol. Feigin M., członek T-wa, zaznacza, że poruszał w swoim temacie tylko tę teorję, która znajduje zastosowanie praktyczne. Referując niniejszy temat, brał pod uwagę nie rozmaite czynniki, które wywołują to cierpienie, lecz trzymał się poglądu, że pod wpływem różnorodnych czynników, czy to będzie skaza dnawa czy zakażenie, czy zaburzenia w przemianie materji i t. d., muszą powstać pewne zmiany, które przechodzą właściwą im ewolucję. Dr. Landau postawił mi zarzut powrotu do przeszłości. Zarzut ten jest słuszny, o ile każde uproszczenie może być powrotem do przeszłości. Moje rozumowanie jest takie same, jakie dziś odnosimy do cukrzycy; zasadniczo jest to choroba trzustki. Odróżniamy jednak cukrzycę powstałą na tle czynników nerwowych, zakaźnych i t. d. Dr. Mikułowski przytoczył szereg polemicznych uwag. Najwyraźniej wynika z tego, że zjawiska sercowe tworzą się pod wpływem wielokrotnego oddziaływania antygenu na ustrój uczulony. Prof. Szenajch mówił mi przed chwilą, że dzieci do lat 5 nie zapadają na reumatyzm, mimo że chorują na zakażenie migdałkowe. Uważam sprawę tę za zapoczątkowanie i oświetlenie pewnego nowego kierunku, nieznanego dotychczas zjawiska.

Zastępca Sekretarza Dorocznego: *Stanisław Hrom.*
Prezes: *Ludwik Paszkiewicz.*

Tow. Lek. Polaków na Śląsku.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 13 czerwca 1935 r., odbytego w Szpitalu Spółki Brackiej w Bielszowicach.

Kol. Skiba referował przypadek z *kazuistyki przepuklin mózgowych, pourazowych* oraz przedstawił szereg różnych przypadków obserwowanych w tamtejszej Lecznicy, między innemi przypadek *zmian w całym układzie kostnym* u pacjentki operowanej przed $2^1/_2$ laty spowodu *Ca. scirrhosum mammae, osteomyelitis manubrii sterni* oraz przypadek *kamicy woreczka żółciowego, operowany sposobem wyłuszczenia podsurowicówkowego bez drenowania i sączkowania.*

Kol. Hanke przedstawił rzadki przypadek *choroby Mikulicza.*

Kilka przypadków interesujących przedstawili jeszcze kol. Michnik i Russek, który demonstrował jednocześnie aparaturę dla leczenia złamań kostnych sposobem wyciągu według Kirschnera.

Po demonstracjach wyłoniła się żywa dyskusja.

Koło Rybnickie T-wa Lekarzy Polaków na Śląsku.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 22 czerwca 1935 r. odbytego w Szpitalu Spółki Brackiej w Rydułtowach.

Kol. Zając omówił wyniki otrzymane przy operacjach zapalenia otrzewnej po zapaleniu wyrostka robaczkowego, stosując metodę Hawliczka t. j. po naświetleniu jelita cienkiego i sieci lampą kwarcową. Na leczonych tą metodą 20 przypadków we wszystkich uzyskał bardzo dobre wyniki.

W dalszym ciągu demonstrowano jeszcze kilka przypadków, między innemi przypadek wyrwania robotnikowi przez tryby maszyny całej kończyny górnej, łącznie z łopatką, bez najmniejszego krwotoku.

Po posiedzeniu odbyło się zebranie towarzyskie, urządzone staraniem Pani Drowej Zającowej i Drowej Dadaczyńskiej, poczem uczestników podejmowali Lekarze Okręgu Rybnickiego w salach kasyna kopalni.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Dr. Mieczysław Wętka, dotychczasowy asystent Lecznicy Brackiej w Szarleju, został z dniem 1 lipca b. r. zamianowany Kierownikiem Lecznicy Brackiej Gwarectwa Pszczyńskiego w Mikołowie.

Zmarli.

Dr. Bolesław Motz, senator Rzpltej, profesor honorowy U. S. B., znany urolog, zmarł w Paryżu.

Dr. Bolesław Odya zmarł w Czersku (Pomorze), w wieku 56 lat.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Otwarcie Śląskiej Izby Lekarskiej. Dnia 27 czerwca odbyło się w Katowicach uroczyste otwarcie Śląskiej Okręgowej Izby Lekarskiej. Poprzedziło je zebranie Rady Izby, na którem dokonano wyboru do władz Izby.

O godz. 19.30 w obecności P. Wojewody Dr. M. Grażyńskiego, Prezesa Izby Lekarskiej Krakowskiej Dyr. Dr. Stryjeńskiego i licznie zebranych gości i lekarzy, ogłosił otwarcie Izby Komisarz Wyborczy, Dr. K. Sęczyk, Nacz. Wojew. Wydz. Zdrowia. Po ogłoszeniu wyników wyborów Władz Izby, zabrał głos P. Wojewoda, życząc Izbie pomyślnej i owocnej pracy, podkreślając zarazem zadania, jakie Izbę czekają i ze swej strony zapewniając Izbie jaknajżywszą współpracę Władz administracyjnych.

W imieniu Tow. Lekarzy Polaków na Śląsku, Prezes Dr. Wilimowski, życząc Izbie pomyślnej pracy, składa zarazem hołd pamięci lekarzy Polaków zasłużonych w rozwoju i utrzymaniu polskości na Śląsku.

Dr. Hanke, jako prezes Związku Gospodarczego Lekarzy Polaków na Śląsku, przedstawia zadania, jakie czekają Izbę w unormowaniu bytu gospodarczego lekarzy w danym okręgu, i życzy jej jaknajlepszego ich rozwiązania.

Skolei Dyr. Dr. Stryjeński wita w serdecznych słowach nowootwartą Izbę w imieniu Izby Krakowskiej, wyrażając nadzieję żywej współpracy obu sąsiadujących Izb.

Dr. Sęczyk odczytuje nadesłane depesze gratulacyjne od P. Prof. Dr. Michałowicza, jako prezesa Naczelnej Izby Lekarskiej, P. Prezesa Sądu Apelacyjnego, Prezesa Izby Handlowej, Marszałka Sejmu Śląskiego i innych, poczem wręcza wybranemu Prezesowi Izby Dr. Nowakowi pieczęcie Izby oraz akta wyborcze.

Dr. Nowak jako prezes nowopowstałej Izby, podkreśla znaczenie tej chwili dla lekarzy śląskich, a dziękując za otrzymane życzenia przyrzeka w imieniu Zarządu dołożenie wszelkich starań do rozwoju i pomyślnej pracy Izby.

Zarząd Izby Lekarskiej Śląskiej ukonstytuował się, jak następuje: Prezes Dr. Nowak, I wiceprezes Dr. Wilimowski, II wiceprezes Dr. Kubisz, sekretarz Dr. Hessek, skarbnik Dr. Strzoda, członkowie Zarządu Dr. Hanke, Dr. Kołoczek i Dr. Biały.

Zarząd Główny Polskiego Tow. Psychjatrycznego, wybrany przez XV Zjazd Psychjatrów Polskich ukonstytuował się, jak następuje: prezes — prof. J. Mazurkiewicz (Warszawa), wiceprezes — doc. W. Łuniewski (Tworki), sekretarz generalny — Dr. J. Handelsman (Tworki), skarbnik — Dr. J. Skrzypińska (Warszawa); członkowie Zarządu: prof. S. Borowiecki (Poznań), Dyr. Dr. W. Stryjeński (Kobierzyn), Dyr. Dr. E. Wilczkowski (Gostynin) oraz płk. Dr. J. Nelken, redaktor organu Towarzystwa.

VII Polski Zjazd Stomatologiczny odbędzie się w Warszawie w czasie od 1—3 listopada b. r.

Dokształcający Kurs z zakresu biologicznych metod leczenia odbędzie się w Karlsbrunn (Śląsk czeski) od 2—8 września b. r. Informacyj udziela: Dr. Egon Weigeld, Türmitz (Aussig, CSR.).

VII Międzynarodowy Dokształcający Kurs Lekarski Tomarkin Fondation odbędzie się od 12—19 września b. r. na Wydziale Lekarskim w Brukseli i od 20 września do 2 października b. r. w Spa. Omawiane będą: rak, choroby tropikalne, infekcyjne, leczenie parkinsonizmu, choroby serca i naczyń, krwi i t. d.

Międzynarodowy Tydzień Lekarski odbędzie się w Montreux (Szwajcarja) w czasie od 9—14 września b. r. Oprócz wykładów przewidziane są wycieczki ze zwiedzaniem klinik i instytutów naukowych. Opłata za uczestnictwo wynosi 10 fr. szw. Informacyj udziela: Sekretarjat Międz. Tyg. Lek. w Szwajcarji, Basel, Klosterberg 27.

Międzynarodowa wycieczka naukowa lekarzy do miejsc kąpielowych i klimatycznych we wrześniu b. r. Z Wiednia przez Semmering do Einöd i Friesach, w Klangenfurcie i Velden nad Wörthersee odpoczynek, potem wzdłuż Ossiachersee do Villach, dalej drogą górską na Grossglockner, do Kitzbühel, Zell am See i do Gastein. Następnie zwiedzanie Solbad Aussee, Goisern, Schallerbach, Hall i Maria Zell, a w drodze powrotnej do Wiednia Alland i Mayerling. Informacyj udziela: „Studien- und Gesellschaftsreisen", Wiedeń I. Biberstrasse 11, I/6.

XV Międzynarodowy Kongres hydrologji, klimatologji i geologji lekarskiej odbędzie się w Belgradzie w roku 1936.

Wnioski uchwalone przez XV Zjazd Psychjatrów Polskich w Gostyninie dnia 10 czerwca 1935 r.: I. XV Zjazd Psychjatrów Polskich stwierdzając, że zniesienie szeregu najważniejszych przepisów Ustawy Przeciwalkoholowej spowoduje nieobliczalne straty, uważa za konieczne reaktywowanie zniesionych przepisów Ustawy Przeciwalkoholowej. II. XV Zjazd Psychjatrów Polskich zaleca Zarządowi Głównemu Polsk. Tow. Psych. zwrócenie się do kompetentnych czynników w sprawie poparcia szkolnictwa specjalnego dla dzieci umysłowo upośledzonych. III. XV Zjazd Psychjatrów Polskich wita z uznaniem rozpoczętą akcję Ministerstwa Sprawiedliwości w kierunku tworzenia specjalnych zakładów leczniczych dla osobników ze zmniejszoną poczytalnością i zwraca się z gorącym apelem do Ministerstwa Sprawiedliwości, ażeby tę doniosłą akcję kontynuowało i nadal w jaknajszerszym zakresie. IV. XV Zjazd Psychjatrów Polskich wita rozwijającą się adneksyjną opiekę pozaszpitalną i podkreśla konieczność dalszej budowy i rozwoju szpitali psychjatrycznych, będących podstawą lecznictwa psychjatrycznego.

Różne.

Z kraju.

W dniu 16 czerwca b. r. odbyło się w powiecie olkuskim uroczyste poświęcenie trzech nowych oddziałów olkuskiego ośrodka zdrowia w Bolesławiu, Ogrodzieńcu i Wolbromiu. Wraz z ośrodkiem macierzystym w Olkuszu i dawniej stworzonemi oddziałami w Pilicy i Żarnowcu, posiada obecnie powiat olkuski sześć placówek pracy zdrowia publicznego, obejmujących przedewszystkiem walkę z gruźlicą i jaglicą oraz opiekę nad matką i dzieckiem. Powstanie tych placówek w obecnych tak ciężkich czasach, gdy nawet istniejące już dawniej instytucje niejednokrotnie przestają istnieć z powodów natury finansowej, zawdzięcza ludność powiatu inicjatywie i gorliwej pracy niezwykle ruchliwego Olkuskiego Towarzystwa Przeciwgruźliczego, które nie cofając się przed żadnemi trudnościami, potrafiło uzyskać pomoce i subwencje Rządu, Samorządu i Ubezpieczalni Społecznej tak, że stało się możliwem stworzenie dla powiatu powyższych placówek. Nadto należy, zwłaszcza wobec grasującego obecnie dyletantyzmu, podkreślić, że ośrodki zostały odrazu postawione na poziomie najnowszych wymagań medycyny zapobiegawczej przez to, że każdemu z nich dano obsadę, złożoną nietylko z lekarza, ale z wyjątkiem jednego tylko wypadku także z pielęgniarki, absolwentki jednej z dwuletnich zawodowych szkół pielęgniarskich, które do tej pracy przygotowują metodycznie zarówno pod względem praktyki jak teorji. Z wyników, jakie dotychczas zostały osiągnięte, wróżyć należy, że powiat olkuski, który podobno obecnie jest znanym, jako ten, który dostarcza najsłabszego kontyngentu rekruta spowodu niskiego stanu zdrowotności — dzięki tak gorliwej pracy swego Towarzystwa Przeciwgruźliczego, niezadługo nietylko dorówna, ale nawet prześcignie pod tym względem najlepsze powiaty w kraju.

Z końcem ubiegłego miesiąca został otwarty w Państwowej Szkole Higjeny Kurs dla nauczycieli szkół powszechnych. Na kursie uwzględniono przedmioty związane ze zwalczaniem chorób zakaźnych i akcją sanitarną wśród młodzieży szkolnej.

Instytut Spraw Społecznych w jednym z swych komunikatów omawia opłakane warunki sanitarne pracy polskich flisaków. Na Wiśle pracuje ich dzisiaj około 2.000, a na wszystkich rzekach polskich kilkanaście tysięcy. Ta wcale pokaźna liczba pracowników jest pozbawiona należytej ochrony zdrowia i życia.

Instytut Spraw Społecznych zwraca uwagę, że ratownictwo przeciwgazowe poza kopalnictwem nie jest należycie zorganizowane w przemyśle. Może to pociągnąć za sobą poważne ofiary w ludziach w razie większych katastrof. Organizacja L. O. P. P. i Czerwonego Krzyża winny, zdaniem I. S. S., dołożyć starań, by w każdym zakładzie przemysłowym, gdzie istnieje niebezpieczeństwo zatrucia gazami, była zorganizowana akcja ratunkowa.

Instytut Spraw Społecznych komunikuje o zatruciach tlenkami azotu, które należą do t. zw. gazów przemysłowych. Otóż ciężkie zatrucia tlenkami azotu zdarzają się zwykle w małych warsztatach pracy a to spowodu nieuświadomienia pracowników o szkodliwości i niebezpieczeństwie par powstających przy użyciu kwasu azotowego i spowodu braku środków ochronnych.

W jednej z dużych fabryk wyrobów szamotowych w woj. krakowskiem zaszły niedawno dwa wypadki zatrucia ołowiem spowodu braku akcji zapobiegawczej.

W Zakładzie Higjeny U. J. przeprowadzono interesujące badania nad hałasem ulicznym, przemysłowo-fabrycznym i mieszkaniowym oraz nad wpływem hałasu na zdrowie i pracę ludzką. Badania przeprowadzono w Krakowie przy pomocy specjalnego aparatu do mierzenia hałasu, który określa go w jednostkach zwanych fonami. (Inst. Spr. Społ.).

Instytut Spraw Społecznych wskazuje na potrzebę stałej opieki lekarskiej nad robotnikami i warsztatem pracy w przemyśle tkackim, a to spowodu licznych i częstych chorób zawodowych (schorzenia dróg oddechowych, żylaki, stopy płaskie, neurastenja, choroby skórne i t. d.). Każda większa fabryka tkacka powinna mieć swego lekarza fabrycznego w celu prowadzenia należytej akcji zapobiegawczej.

Od 25 do 27 maja b. r. odbył się w Warszawie XI Walny Zjazd Zrzeszenia Sióstr Polskiego Czerwonego Krzyża.

W Otwocku otwarto dnia 25 kwietnia b. r. wojskowe sanatorjum na 120 miejsc. Komendantem sanatorjum został mianowany mjr. dr. Michał Telatycki.

X Zjazd Higjenistów Polskich, poświęcony higjenie pracy i chorobom zawodowym, odbędzie się w Katowicach w czasie od 20—22 września b. r.

Na 1.198 kobiet nowoprzyjętych w ciągu roku 1934 w I Poradni Świadomego Macierzyństwa 539 przyznały się, że poddały się sztucznym poronieniom.

Izba Przemysłowo-Handlowa w Lublinie ogłosiła konkurs na czystość i higjenę w sklepach drobnej sprzedaży artykułów spożywczych w Łucku i Równem.

Jugosławja.

Ministerstwo Opieki Społecznej i Zdrowia Publicznego w Jugosławji wydało rozporządzenie zabraniające lekarzom sprzedawania próbek specyfików i środków leczniczych o nazwach zastrzeżonych. Nadto nie wolno fabrykom wydawać próbek swych preparatów na potrzeby prywatne.

Dumping japoński a medycyna. W tak zatytułowanym artykule *Le Siècle Medicale* Nr. 201. 1935) podaje, że zwieziono do Jugosławji w wielkiej ilości narzędzia lekarskie, chirurgiczne i artykuły dentystyczne wyrobu japońskiego. Ceny wyrobów tych są o 40% niższe od europejskich.

Redakcja otrzymała:

Wł. Mikułowski: Contribution à la question des conflits postvaccinaux chez l'enfant. Odbitka z „Revue Française de Pédiatrie". T. XI. Nr. 2. 1935.

Wł. Mikułowski: Un cas rare d'intoxication aiguë salicylée chez l'enfant. Odbitka z „Revue Française de Pédiatrie". T. XI. Nr. 2. 1935.

K. Bendix, L. Levy-Lentz: Przerywanie ciąży. Wyd. „Eskulap". Warszawa. 1934.

H. Landau: Liczby, dane i tabele w codziennej praktyce lekarskiej. Wyd. „Eskulap". Warszawa. 1934.

Br. Stępowski: Rozpoznawanie ciąży w świetle najnowszych badań. Wyd. „Eskulap". Warszawa. 1934.

T. Bilikiewicz: Psychoanaliza w praktyce lekarskiej. Wyd. „Eskulap". Warszawa. 1935.

W. Mikułowski: Klinika i leczenie krztuśca. Wyd. „Eskulap". Warszawa. 1934.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 30. 28. lipca 1935 Rok XIV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. E. MIKULASZEK. Lwów.

O wielocukrach bakteryjnych [1]).

Z Państwowego Zakładu Higjeny, Filja we Lwowie.
Kierownik: Prof. Dr. N. Gąsiorowski.

Oddawna zwrócono uwagę na związki zawarte w rozszczepkach i grzybkach, dające brunatne zabarwienie z jodem, podobnie jak glikogen zwierzęcy.

Dokładniejsze badania chemiczne wykazały, że brunatne zabarwienie z odczynnikiem jodowym dają poza glikogenem również i inne wielocukry zawarte w komórce bakteryj. Początkowo składnikom tym nie przypisywano większego znaczenia, uważając je tylko jako materjał zapasowy. Zainteresowanie wzrosło dopiero z chwilą przekonania się, że otoczka niektórych bakteryj przeważnie składa się z wielocukrów.

Wyniki badań Toenniessena należą do pierwszych, które rzuciły wiele światła na chemiczne i biologiczne zachowanie się otoczki bakteryjnej. Z otoczkowej formy pałeczki Friedländera udało mu się wyodrębnić wielocukier, odpowiadający znanym oddawna galaktanom, a wchodzącym w skład gum roślinnych.

Odpowiednie znaczenie wielocukrom bakteryjnym nadają dopiero prace badaczy amerykańskich jak Docheza, Zinssera, Landsteinera i Averyego, którzy jako pierwsi stwierdzili, iż wielocukry bakteryjne posiadają częściowo własności wywoływaczy. Badania nad wielocukrami bakteryjnemi przyczyniły się do bliższego poznania chemicznej budowy komórki bakteryjnej i istoty ważniejszych zjawisk związanych z życiem bakteryj.

Trudności napotykane w badaniach chemicznej budowy wielocukrów wyższych roślin i zwierząt potęgują się przy wielocukrach pochodzenia bakteryjnego. Skąpa ilość wielocukrów, jaką się uzyskuje nawet z wielkich mas hodowli bakteryjnych, utrudnia metodykę badania analitycznego, spowodu czego opierać się trzeba przeważnie na odczynach mikrochemicznych.

Wielocukry bakteryjne są to ciała bezpostaciowe, które rozpuszczają się w wodzie wogóle łatwo, tworząc typowe roztwory koloidalne. Roztwory wielocukrów chronią zawiesiny przed wykłaczaniem przez elektrolity, posiadają zdolność skręcania płaszczyzny światła spolaryzowanego. Ciężar cząsteczkowy wielocukrów bakteryjnych jest prawdopodobnie niższy od ciężaru glikogenu i skrobi, wahającego się w granicach 110.000 do 140.000. We wszystkich bez wyjątku wielocukrach bakteryjnych pierwiastkowa analiza wykazuje obecność węgla, wodoru i tlenu w stosunku odpowiadającym ogólnemu wzorowi wielocukrów ($C_6H_{10}O_5 \cdot n$). Z innych pierwiastków spotykanych przy rozbiorze na szczególną uwagę zasługuje azot. Niektóre wielocukry zupełnie nie zawierają azotu, inne zawierają go niekiedy w dość dużym odsetku (6% i wyżej). Azot zdaniem autorów wchodzi w chemiczny skład drobiny wielocukrów, a nie pochodzi od śladów jakichkolwiek połączeń białkowych. W niektórych wielocukrach znajduje się również fosfor w niewielkiej ilości. Pod względem oddziaływania większość wielocukrów bakteryjnych należy do kwasów. Wszystkie wielocukry dają ogólny odczyn węglowodanowy Molischa.

Obok odczynu α-naftolowego Molischa istnieje cały szereg barwnych odczynów jak: z dwufeniloaminą, floroglucyną, orcyną, rezorcyną, naftorezorcyną, β-naftolem i tymolem. Związki te w obecności wielocukrów i silnych kwasów mineralnych dają odczyny różnej barwy i różnego nasilenia. Odczynu α-naftolowego i z dwufeniloaminą użyłem do jakościowego i ilościowego oznaczenia składu wielocukrów bakteryjnych.

Ze zwykłemi odczynnikami wielocukry bakteryjne nie wykazują żadnych własności redukcyjnych; odczyny Fehlinga, Trommera, Nylandra wypadają stale ujemnie; dopiero po kilkugodzinnem gotowaniu w rozcieńczonych kwasach mineralnych pojawiają się silne własności redukcyjne. Ilość ciał redukujących, obliczona jako glukoza, waha się od kilkunastu do 80%. Zapomocą kwaśnej hydrolizy udaje się w wielu wypadkach otrzymać i rozpoznać prostsze składniki, z których zbudowane są wielocukry bakteryjne, jak glukozę, galaktozę, rzadziej mannozę, glukozaminę, pentozy, kwas glukuronowy, galakturonowy, octowy oraz inne związki bliżej nieokreślone. Niekiedy można niejako uchwycić związki pośrednie pomiędzy wielocukrem a końcowemi produktami jego hydrolitycznego rozpadu: kwas aldobionowy, manninozytoza. W niektórych wielocukrach stwierdzono glukozaminę i kwas octowy, czyli ciała wchodzące w skład chityny skorupiaków.

We własnych doświadczeniach udało mi się wykazać redukcyjne działanie wielocukrów bakteryjnych, nierozłożonych kwaśną hydrolizą, zapomocą zmodyfikowanej metody Huguenenca i Loiseleura, służącej do otrzymywania koloidalnego roztworu złota. W mieszaninie roztworu wielocukru bakteryjnego, chlorku złota i wodorotlenku sodowego powstaje po kilkunastu godzinach w temperaturze pokojowej zabarwienie o odcieniu czerwonym, purpurowym lub fioletowym; odcień barwy zależny jest od wielkości cząstek złota, intensywność zaś barwy od ilości złota uległego redukcji. Metoda ta jest bardzo czuła i pozwala na wykrycie obecności grup redukcyjnych nawet tam, gdzie inne metody zawodzą.

W celu otrzymywania wielocukrów bakteryjnych stosuje się cały szereg metod, z których najważniejsze są: strącanie białka kwasem octowym w temperaturze wrzenia, kilkakrotne zamrażanie i odtajanie, działanie proteolityczne trypsyny, hydroliza zasadowa białka bakteryjnego; surowy produkt oczyszcza się następnie zapomocą wielokrotnego wytrącania alkoholem, acetonem, solami metali ciężkich lub zapomocą dializy, wykłaczenia w roztworach o rozmaitem pH, wreszcie działaniem zasad i kwasów mineralnych. Do metod, zapomocą których otrzymuje się wielocukry bakteryjne w stanie bardziej zbliżonym do tego, w jakim one występują w nienaruszonej komórce, należy strącanie białek kwasem octowym, unikając choćby słabego nadmiaru zasady; dalej odbiałczanie zapomocą kwasu trójchlorooctowego na zimno, a wkońcu strącanie siarczanem amonowym wpierw białek, następnie zaś z przesączu dalszem działaniem siarczanu amonowego wielocukrów bakteryjnych.

Badania Heidelbergera i Averyego z r. 1923 pierwsze zwróciły uwagę, że wielocukier bakteryjny z wysokowartościowemi surowicami daje niezwykle czułe i swoiste odczyny serologiczne i alergiczne, równocześnie zaś sam, jak również zmieszany z obcem białkiem nie posiada zdolności pobudzania ustroju do wytwarzania swoistych niweczników. Działanie więc wielocukrów — jako ciał będących częścią składową pełnej komórki bakteryjnej — jest również w odróżnieniu od pełnowartościowych wywoływaczy tylko częściowe. W odróżnieniu od pełnowartościowych wywoływaczy nazwano wielocukry bakteryjne antygenami resztkowemi.

Zachowanie się wielocukrów bakteryjnych w odczynach serologicznych jest swoiste. Odczyn wypada dodatnio w obecności niweczników powstałych w ustroju pod wpływem tych samych lub grupowo zbliżonych bakteryj, z których pochodzi wielocukier użyty do odczynu. Homologiczne więc lub pokrewne precypityny, dwuchwytniki, anafilaksyny, a także aglutyniny zostają związane działaniem wielocukru.

Jak przy antygenach pełnowartościowych, swoistość wielocukrów w odczynach serologicznych może być grupowa, gatunkowa i typowa.

Wpływ zmienności bakteryj i sposobu otrzymywania wielocukru na swoiste zachowanie się wielocukrów jest bardzo wyraźny, równocześnie jednak tak różnorodny, iż na podstawie dotychczasowego materjału trudno podać choćby ogólne prawidła, od których zależy przebieg zmiany swoistości.

Mówiąc o swoistości, nie można pominąć sprawy, na którą w ostatnich czasach coraz częściej zwraca się uwagę. Znane są dzisiaj niektóre wielocukry bakteryjne, które podobnie jak antygen Forssmana posiadają pewne powinowactwo biologiczne ku niweczników, zwróconym przeciw ustrojom zupełnie odmiennego pochodzenia i w szeregu filogenetycznym bardzo odległym od siebie. Meyer po dodaniu wielocukru z pałeczki Shiga-

[1]) Streszczenie wykładu wygłoszonego na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego Lwowskiego dnia 15 marca 1935.

Kruse do surowicy królika uodpornionego tym drobnoustrojem zauważył, że hemolizyny dla krwinek baranich, obecne zawsze w takiej surowicy, ulegają absorpcji. Wielocukier ten działa więc jak resztkowy antygen heterogenetyczny. Ponadto stwierdzono serologiczne pokrewieństwo niektórych wielocukrów bakteryjnych z wielocukrami wyższych roślin i grzybków. Wielocukry pneumokokowe np. zachowują się w odczynach serologicznych podobnie jak wielocukry z drożdży, gumy arabskiej i agaru.

Zachowanie się odczynów heterogenetycznych osłabia pojęcie swoistości, jakkolwiek tylko pozornie. Wiemy bowiem, że wszystkie odczyny serologiczne są zależne od wzajemnego wpływu wywoływacza na niwecznik. Wobec skomplikowanej struktury drobinowej jest możliwem, że w wywoływaczach zupełnie odmiennego pochodzenia pewne grupy atomowe są identycznie związane i stając się bodźcem do powstawania takich samych niweczników powodują odczyny heterogenetyczne.

Obok swoistości drugą główną cechą charakteryzującą wielocukry bakteryjne jest czułość odczynów serologicznych, jakie dają z odpowiadającemi sobie niwecznikami; odczyny te zalicza się do najczulszych ze znanych w biologji.

Jak z doświadczeń Tomcsika-Kurotchkina, Gąsiorowskiego-Mikulaszka wynika, najczulej zachowuje się odczyn wiązania dopełniacza, który z dostatecznie wysokowartościową surowicą może wypaść dodatnio przy użyciu zaledwie 0,015 γ wielocukru; pośrednie miejsce pod względem czułości zajmuje odczyn precypitacyjny (najniższa dawka wielocukru wynosi 0,5 γ), poczem dopiero następuje odczyn Schultz-Dale'a, zaznaczony i śmiertelny wstrząs anafilaktyczny (6.25—10,0—20,0 γ).

Jednym z najdogodniejszych odczynów nadających się do wykazania swoistego zachowania się wielocukrów jest odczyn precypitacyjny. W chwili zetknięcia się wodnego roztworu wielocukru bakteryjnego z surowicą otrzymaną przez uodparnianie zwierzęcia homologicznym drobnoustrojem powstaje strąt, złożony zarówno z wielocukru jak i globuliny surowiczej.

Precypitacja nadaje się do oznaczania małych ilości wielocukru, gdyż ilość azotu w strąconej frakcji globuliny surowiczej jest wprost proporcjonalna do użytej ilości wielocukru; metoda ta nadaje się również do miareczkowania surowic leczniczych.

Drugim odczynem nadającym się do wykazania swoistych cech wielocukrów bakteryjnych jest odczyn wiązania dopełniacza.

Wbrew dotychczasowemu mniemaniu badania ostatnich lat dowodzą, że nietylko białko, lecz również wielocukier bakteryjny może w uczulonym ustroju wywołać wstrząs anafilaktyczny; odczyn ten jest swoisty, a przebieg wstrząsu i obraz sekcyjny identyczny z tym, jaki daje anafilaksja białkowa. Większy materjał obejmują badania Gąsiorowskiego-Mikulaszka, którzy do doświadczeń użyli 6 wielocukrów bakteryjnych i 16 wysokowartościowych surowic z pałeczek grupy otoczkowców jak pał. twardzieli, Abel-Löwenberga, Friedländera, *aërogenes* i drożdży. Wśród 87 świnek morskich biernie uczulonych wstrząs anafilaktyczny występował tylko po wstrzyknięciu homologicznego wielocukru bakteryjnego; doświadczenia z wszystkiemi heterologicznemi wywoływaczami wypadały zawsze ujemnie. Odczyn był więc gatunkowo swoisty. W dalszych doświadczeniach stwierdzają również, że zależnie od nasilenia wstrząsu anafilaktycznego, wywołanego wielocukrem bakteryjnym ilość dopełniacza w surowicy krwi obniża się znacznie lub niemal znika zupełnie, co przemawia za tem, że wielocukry bakteryjne przy wstrząsie wiążą się z odpowiadającemi sobie niwecznikami również i w ustroju. Dalsze dowody istniejącego związku pomiędzy anafilaksją a odczynami serologicznemi, jak również stosunku wielocukru bakteryjnego do pełnowartościowego antygenu wypływają z doświadczeń, w których ci sami autorowie po raz pierwszy zastosowali metodę absorbowania wysokowartościowych surowic zapomocą wielocukrów bakteryjnych tak *in vitro* jak *in vivo;* wielocukier bakteryjny wiąże w homologicznej surowicy nietylko precypityny i dwuchwytniki, lecz także i anafilaksyny, zarówno dla wielocukru jak i dla pełnowartościowego antygenu. Doświadczenie to udaje się równie dobrze w probówce jak i w ustroju i dowodzi, że pomiędzy precypityną, dwuchwytnikiem i anafilaksyną istnieje bardzo bliskie pokrewieństwo; wielocukier bakteryjny, który sam nie posiada zdolności anafilaktogenu odpowiada frakcji wywoływacza pełnowartościowego, wywołującej wstrząs anafilaktyczny.

Obok ogólnego odczynu anafilaktycznego w formie wstrząsu lub skurczu mięśni gładkich w narządach wyciętych z ustroju uczulonego, zapomocą wielocukrów bakteryjnych można również u zwierzęcia uczulonego drogą naturalną lub sztuczną wywołać miejscowe odczyny. W odczynach tych stwierdza się stale ścisłą równoległość pomiędzy obecnością czynnika uczulającego a obecnością innych niweczników swoistych jak np. precypityn.

Odchylenie od powyższej zasady, a równocześnie i pewną niezgodność zauważa się przy odczynach skórnych przy gruźlicy. Przeważna liczba badaczy (Mueller, Zinsser-Mueller, Laidlaw-Dudley, Enders) wykazuje zgodnie, że wielocukry otrzymane ze starej tuberkuliny lub z hodowli prątków gruźliczych nie posiadają zdolności wywoływania odczynów skórnych, natomiast z surowicami gruźliczemi dają w wysokich rozcieńczeniach odczyn precypitacyjny, a u świnek uczulonych wywołują wstrząs anafilaktyczny.

Dotychczas omówiliśmy sprawę wielocukrów bakteryjnych, jako wywoływaczy resztkowych t. j. ciał dających swoiste odczyny serologiczne, które nie są zdolne do wytwarzania w ustroju odpowiednich niweczników. Jak nowsze badania dowodzą, wielocukry bakteryjne mogą również posiadać, lub przybrać charakter wywoływaczy pełnowartościowych, zależnie od gatunku bakterji, gatunku zwierzęcia użytego do uodparniania i doświadczenia i metody otrzymywania wielocukru. Wielocukrem z pneumokoka, zawierającym grupę acetylową, udało się uodpornić czynnie myszki i szczury. Wielocukry natomiast nieposiadające grupy acetylowej są tylko antygenami resztkowemi.

Obok wielocukrów, które same dzięki budowie chemicznej posiadają własności wywoływaczy pełnowartościowych, również i drogą sztuczną udało się wielocukry bakteryjne przemienić z antygenów resztkowych na pełnowartościowe. Mianowicie Zozaya i Clark w ostatnich latach zapomocą adsorpcji wielocukrów bakteryjnych z cząsteczką kolodjum, sernika, wodorotlenku glinu, a nawet z komórką bakterji zamieniają wywoływacze resztkowe na pełnowartościowe, które wytwarzają surowice swoiste i uodparniają zwierzę szczepione. Również i drogą syntezy chemicznej można antygen resztkowy sztucznie zamienić na pełnowartościowy. Avery-Goebel-Babers wiążą wielocukier z III typu pneumokoka, zupełnie niezawierający azotu, z grupą aminobenzylową, a powstały eter węglowodanowy z białkiem surowicy konia. Związek ten jest pełnym antygenem, który u królika wytwarza surowicę, strącającą wielocukier III typu pneumokoka, dającą swoistą aglutynację pneumokoka III i precypitującą białko końskie. Ponadto na szczególną uwagę zasługuje fakt, iż surowica ta chroni myszkę przed 100.000-krotną śmiertelną dawką pneumokoka, jednem słowem wielocukier ten sztucznie zmieniony zachowuje się antygenowo zupełnie taksamo jak dwoinka pneumokoka III typu.

Poza antygenowem i serologicznem zachowaniem się wielocukrów bakteryjnych badania lat ostatnich zwracają również uwagę na toksyczne działanie wielocukrów na ustrój i na związek, jaki zachodzi pomiędzy niemi i zjadliwością zarazka. Stwierdzono, że wielocukry bakteryjne działają osłabiająco na siły obronne organizmu; mianowicie obniżają naturalną oporność ustroju, uszkadzając leukocyty i działając antyfagocytarnie, coby odpowiadało działaniu agresyn Baila; następnie absorbują opsoniny i bakterjotropiny z homologicznych surowic przeciwbakteryjnych. Również wielocukry bakteryjne mogą w sposób swoisty zahamować działanie homologicznego bakterjofaga.

Wreszcie co najważniejsze przypomnieć należy, że drobnoustroje otoczkowe, jak długo posiadają otoczkę, są zjadliwe i naodwrót z chwilą utraty otoczki tracą zjadliwość. Ponieważ w skład otoczki wchodzą głównie wielocukry, nie ulega wątpliwości, że pomiędzy zawartością wielocukrów w komórce bakteryjnej a zjadliwością zarazka istnieje ścisły związek. Dowody na to dają również spostrzeżenia eksperymentalne. Avery i Dubos wyodrębnili z niektórych zarodnikowców gleby zaczyny, które nie działały ani bakterjobójczo, ani bakterjolitycznie, natomiast rozpuszczały otoczki dwoinek pneumokokowych, a wstrzyknięte równocześnie ze zjadliwą hodowlą pneumokoka chroniły myszkę przed dawką, miljonkrotnie większą od dawki śmiertelnej zarazka; jeszcze po upływie 18 godzin od zakażenia zaczyny te działały leczniczo.

Z przedstawionego całokształtu fizykochemicznego i biologicznego zachowania się wielocukrów bakteryjnych wybijają się na pierwsze miejsce następujące spostrzeżenia:

wielocukier bakteryjny jest związkiem bezbiałkowym, którego drobina o skomplikowanej strukturze chemicznej składa się głównie z połączeń węglowodanowych niższego rzędu;

wielocukry bakteryjne przeważnie odpowiadają wywoływaczom resztkowym, zależnie jednak od pewnych warunków, jak gatunku bakterji, zwierzęcia użytego do doświadczenia i metody otrzymywania, mogą dzięki obecności pewnych grup, jak acetylowej, aminowej i fenolowej przybrać cechy wywoływacza pełnowartościowego; pierwotnie więc przyjęta teza, jakoby wywoływaczem pełnowartościowym mogła być tylko drobina białkowa, nie znajduje potwierdzenia;

wielocukry bakteryjne dają swoiste odczyny, absorbują w wysokowartościowej surowicy homologiczne precypityny, aglutyniny, dwuchwytniki i anafilaksyny, odpowiadające macierzystej ho-

dowli; pomiędzy więc wielocukrami bakteryjnemi a pełnowartościowemi wywoływaczami bakteryjnemi zachodzi wzajemna zależność i zgodność w ich swoistem zachowaniu się w odczynach biologicznych;

wielocukry bakteryjne mogą w uczulonym ustroju wywołać swoiste odczyny skórne, pozostają w związku ze zjadliwością zarazka, działają antyfagocytarnie i toksycznie na białe ciałka krwi, absorbują opsoniny i bakterjotropiny a wkońcu wstrzymują swoiste działanie bakterjofaga; osłabiając naturalną oporność i nabytą swoistą odporność ustroju wielocukry bakteryjne mogą ułatwić chorobotwórcze działanie zarazka;

słowem wielocukry bakteryjne sztucznie wyodrębnione z komórki bakteryjnej wśród pewnych warunków zachowują się wobec żywego ustroju i w odczynach serobiologicznych taksamo jak macierzysta bakterja czyli pełnowartościowy wywoływacz; nie ulega więc wątpliwości, że wielocukry bakteryjne rozmieszczone w pierwoszczy są obok połączeń białkowych i tłuszczowatych jednym z głównych czynników, od których zależą najważniejsze przejawy życiowe zarazka, jak wytwarzanie swoistych ciał odpornościowych i uczulających, swoiste zachowanie się w odczynach i chorobotwórcze działanie.

Janina ZOPOTH. Lwów.

O hodowli pałeczek błonicy na pożywkach tellurowych Pescha-Krämerowej i Clauberga.

Z Państw. Zakładu Higjeny, Filja we Lwowie.
Kierownik: Prof. Dr. N. Gąsiorowski.

Pięćdziesiąt lat mija od chwili, gdy Löffler, przedstawiając na Kongresie Medycyny Wewnętrznej (1884) wyniki swych badań nad błonicą, podał, że surowica końska, zmieszana z roztworem cukru gronowego, stanowi dobre podłoże dla rozwoju pałeczek błonicy. Na podłożu tem rosną pałeczki błonicy bujnie pod postacią dość charakterystycznych kolonij lub hodowli; rozwój ich w pierwszych godzinach po zaszczepieniu jest szybszy od rozwoju innych drobnoustrojów. Obraz morfologiczny komórki bakteryjnej, wyrosłej na tem podłożu, posiada również cechy charakterystyczne dla pałeczek błonicy.

Pożywkę Löfflera przyjęto we wszystkich pracowniach, jako doborową dla pałeczek błonicy, mimo że równocześnie zauważono także ujemne jej strony. Do ujemnych właściwości pożywki Löfflera zaliczyć należy przedewszystkiem zbyt słabą zdolność hamowania wzrostu licznych ziarniaków i innych pałeczek obecnych w każdym materjale podejrzanym o błonicę a równocześnie zaszczepianych z pałeczkami Löfflera. Bujny wzrost tych drobnoustrojów jest wielką przeszkodą w wyodrębnianiu pojedyńczych kolonij pałeczek błonicy, co szczególnie jest ważne tam, gdzie ilość pałeczek błonicy jest stosunkowo mała, a zatem u uzdrowieńców i nosicieli. Ponadto niektóre gatunki drobnoustrojów, przeszczepionych wraz z pałeczkami błonicy — z wydzieliny, np. gardła, posiadają zdolność proteolitycznego działania na ściętą surowicę, co utrudnia a często nawet uniemożliwia wyodrębnienie poszczególnych gatunków. Może najważniejszą ujemną cechą pożywki Löfflera byłby fakt, że ani makro- ani mikroskopowo nie ułatwia ona wyodrębnienia pałeczek błonicy od pałeczek błonicy rzekomej i innych drobnoustrojów pokrewnych, t. zw. dyfteroidów. Wskutek tej niedomogi każda zaszczepiona płytka i podejrzana kolonja musi być w dalszym ciągu ściśle różnicowana. W zakładach więc, w których badania na pałeczki błonicy przeprowadza się masowo, szczegół ten staje się poważną przeszkodą w szybkiem ustaleniu rozpoznania, zabiera ponadto za wiele czasu pracownikom i powoduje zwiększenie się kosztów laboratoryjnych.

Wobec powyższych danych, podjęto próby zmodyfikowania pożywki Löfflera lub zastąpienia jej inną dogodniejszą metodą. Pierwsze próby, polegające na dodaniu do pożywki Löfflera dodatkowych składników, jak: jaj, krwi, glicerynowego agaru, płynu puchlinowego jamy brzusznej, żółci bydlęcej i t. d., zawiodły w zupełności, ponieważ wskutek tego równocześnie z pałeczkami błonicy i inne drobnoustroje wyrastały bujniej na pożywce.

Na uwagę zasługują dopiero badania Conradiego i Trocha z r. 1912. Mianowicie autorom tym, jako pierwszym, udało się przez dodanie do pożywki Löfflera tellurynu potasowego wyeliminować częściowo przerost drobnoustrojów towarzyszących. Telluryn potasowy w rozcieńczeniu 1/5000 nie hamując rozwoju pałeczek błonicy, powstrzymuje rozwój innych drobnoustrojów. Kolonje błonicze spowodu redukcji soli tellurowej przyjmują na tej pożywce intensywne zabarwienie czarne, które mniej ostro występuje przy pałeczkach błonicy rzekomej i innych gatunkach drobnoustrojów.

Jakkolwiek pożywka ta nie znalazła szerszego zastosowania, to w każdym razie spostrzeżenie Conradiego i Trocha stało się punktem wyjścia do dalszych prób zastosowania soli tellurowych.

Zjawisko redukcyjnego działania na sole tellurowe, jako objaw różniczkowy, potwierdzili i inni badacze. Wright na pożywce tellurynowej wykazuje pewne różnice, na podstawie których wyróżnia typy pałeczek błonicy, wyrastające jako kolonje barwy szarej do szaro czarnej, zawierające pałeczki krótkie, nierozpuszczające krwinek, i drugi typ barwy czarnej z pałeczkami postaciowo niezmienionemi i rozpuszczającemi krwinki. Douglas na pożywce zawierającej 1% tellurynu potasowego otrzymuje kolonje pałeczek błonicy barwy szarej, ciemniejsze w środkowej części, o powierzchni ziarnistej. Kolonja gronkowca jest ciemniejszą a powierzchnia jej gładką. Sierakowski używa 1% roztworu tellurynu sodowego, dodając go w odpowiednim stosunku do mieszaniny agaru cukrowego i surowicy końskiej. Kolonje wyrosłe na jego pożywce są zabarwione czarno, przyczem posiadają postać typową o brzegach nieregularnych. Porównując zachowanie się pałeczek błonicy na pożywce Löfflera i własnej, uzyskuje 90% wyników zgodnych. Wreszcie i Pergola, dzięki redukcji telluru, wykrywa łatwo kolonje pałeczek błonicy z materjału pobranego u nosicieli na pożywce, składającej się z surowicy końskiej, żółtka jaja i tellurynu potasowego.

W ostatnich latach Pesch-Krämer i Clauberg podali swoje metody sporządzania pożywek tellurowych.

Pesch-Krämer, wychodząc z założenia, że sól tellurowa działa hamująco na rozwój wielu gatunków drobnoustrojów, pozostających poza obrębem pałeczek grupy błonicy, zastosowali pożywkę, zawierającą telluryn potasowy, jako pośrednio powielającą pałeczki błonicy. W tym celu wydzielinę badaną szczepią na pożywkę (opisaną poniżej), wstawiają ją na 15 godzin do cieplarki przy 37°, poczem zebrany materjał, często niewidoczny gołem okiem, przeszczepiają na pożywkę Löfflera, na której pałeczki błonicy wyrastają bujnie w typowej postaci.

Na 1.685 przypadków badanych równocześnie na pożywce Löfflera i własnej otrzymali metodą Löfflera 306, swoją zaś 509 wyników dodatnich.

Z innych pożywek tellurowych szczególną uwagę zwróciła na siebie pożywka opisana w roku 1931 przez Clauberga. Szczepiąc materjał z 5.000 przypadków podejrzanych o błonicę, równocześnie na pożywkę Löfflera i własną, otrzymał znacznie większą liczbę dodatnich wyników zapomocą swojej pożywki. Pałeczki błonicy, według opisu Clauberga, wyrastają na tej pożywce w postaci płaskich, okrągłych i odosobnionych kolonij. Po 24 godzinach kolonje te w świetle odbitem przedstawiają się jako suche, o barwie szarej; przy oglądaniu pod lupą wyróżnia się jaśniejsza warstwa obwodowa i charakterystyczny ciemnoszary środek zajmujący około 1/3 średnicy kolonji; w miarę starzenia się kolonji, centrum to rozszerza się coraz bardziej ku obwodowi. Kolonje wszystkich innych drobnoustrojów, a więc i pałeczek błonicy rzekomej, zdaniem Clauberga, posiadają zupełnie inny charakter, mianowicie są okrągłe, wypukłe, wilgotne, błyszczące, brunatno-szare i nigdy nie zawierają owego ciemnego, charakterystycznego środka. Różnice wyglądu części środkowej poszczególnych kolonij mają być, według Clauberga, tak wyraźne, iż makroskopowe rozpoznanie i zróżnicowanie pałeczek błonicy nie przedstawia tu żadnych trudności. Wobec tego sporządzanie preparatów mikroskopowych staje się poza wyjątkowemi przypadkami niemal zbyteczne. Jak już wspomniano, pożywka ta utrudnia rozwój innych drobnoustrojów, jak np. rozwój ziarniaków; o ile zaś w skąpej ilości urosną, to kolonje ich, jako czarne, błyszczące wyróżniają się wybitnie od ciemno-szarych, z charakterystycznym środkiem kolonij pałeczek błonicy. Wobec uzyskanych wyników, Clauberg zarzuca pożywkę Löfflera jako, jego zdaniem, nienadającą się dla celów różniczkowych, jak również dla uzyskania czystej hodowli.

Temat praktycznie ważny pobudził do licznych badań kontrolnych, których dotychczas ogłoszone wyniki nie przedstawiają się zbyt zgodnie.

Autor	Liczba próbek [1]	Wyniki dodatnie Cl. [2]	L. [2]	przewaga Cl.	L.
Mucha	226	60 (26,5%)	36 (15,9%)	24 (10,6%)	
Eörsi	3621	1305 (36,0%)	954 (26,3%)	351 (9,6%)	
Schmitt	1500	241 (16,0%)	154 (10,2%)	87 (5.8%)	

[1]) równocześnie szczepionych na pożywce Clauberga i Löfflera.

[2]) L. = pożywka Löfflera; Cl. = pożywka Clauberga.

Autor	Liczba próbek	Wyniki dodatnie Cl.	L.	przewaga Cl.	L.
Weigmann-Degn	1200	156 (13,0%)	123 (10,2%)	33 (2,8%)	
Clauberg	5000	516 (10,3%)	419 (8,3%)	97 (2,0%)	
Himmelweit	4136	173 (4,1%)	133 (3,2%)	40 (0,9%)	
Przesmycki	999	136 (13,6%)	122 (12,2%)	14 (0,4%)	
Waldhecker	2276	243 (10,6%)	255 (11,2%)		12 (0,6%)
Kemkes	2257	467 (20,6%)	488 (21,5%)		21 (0,9%)

Jak widzimy, jedna grupa badaczy stwierdza, że liczba dodatnich wyników na pożywce Clauberga jest stale wyższa, aniżeli na pożywce Löfflera. Do nich należą również Hettche, Keiries, Lewis, Manzini i Piasecka-Zeyland, których spowodu braku bliższych dat pominęłam w tabelce.

Zwolennicy Clauberga podnoszą również, że używając jego pożywki można już makroskopowo wyróżnić płytki niezawierające kolonij pałeczek błonicy, co też niezmiernie ułatwia pracę — zwłaszcza przy badaniach masowych. Według Weigmanna, Degna i Himmelweita, liczba płytek makroskopowe rozpoznanych jako ujemne, dochodzi 70%. Piasecka-Zeyland poleca używać wyłącznie pożywki Clauberga. Bardziej ostrożne stanowisko zajmuje Himmelweit, licząc się, że, jakkolwiek podłoże Clauberga jest bardziej doborowe dla pałeczek błonicy od pożywki Löfflera, to jednak wobec faktu, iż pewien odsetek dodatnich wyników uzyskuje się jedynie metodą Löfflera, poleca w badaniu rozpoznawczem stosować obie metody.

Druga grupa badaczy ocenia odmiennie wartość pożywki Clauberga. I tak Vedder podnosi następujące zarzuty: pałeczki błonicy rosną na niej wolniej, trudniej się barwią, przyrządzanie samej pożywki jest trudne, a wyniki wcale nielepsze, aniżeli na pożywce Löfflera. Inni nawet wyrażają się o pożywce Clauberga jako gorszej od pożywki Löfflera. Kemkes badając wydzieliny 2257 osób chorych stwierdził 488 razy dodatni wynik na pożywce Löfflera, a tylko 467 razy na pożywce Clauberga. Podobnie Waldhecker na 2276 próbek pobranych u chorych i uzdrowieńców wykazał pałeczki błonicy zapomocą pożywki Löfflera w 12 przypadkach więcej, aniżeli przy użyciu pożywki Clauberga. Również Busson-Kovacs i Gebenbauer nie przyznają większej wartości pożywce Clauberga. Szczególnie nieprzychylnie ocenia tę pożywkę Polónyi. Podkreśla on z naciskiem, iż jeśli chodzi o materjał, pochodzący od chorych, najważniejszą metodą badania pozostaje nadal pożywka Löfflera. Zdaniem jego, różnorodny wygląd kolonji wyrosłej na pożywce Clauberga nie może być miarodajny dla rozpoznania błonicy; równocześnie w preparatach barwionych pałeczka błonicy wyrosła na pożywce Clauberga, bardzo często postaciowo przedstawia się tak atypowo, że rozpoznanie jej staje się wprost niemożliwe. Zgodzićby się można na zastosowanie pożywki Clauberga przy badaniu osób zdrowych z otoczenia chorych, kiedyto błędne rozpoznanie, czy też nieuchwycenie pałeczki błonicy przedstawia znacznie mniejsze niebezpieczeństwo, niż wtedy, gdy chodzi o szybkie rozpoznanie u chorego. Gundel i Tietz wreszcie zajmują o tyle odrębne stanowisko, iż, jakkolwiek przyjmują pożywkę Clauberga jako najlepszą ze wszystkich dotąd znanych pożywek dla błonicy, jednak, zdaniem ich, pożywka ta stanowi tylko surowe podłoże, które wymaga dalszych ulepszeń. Wykazują bowiem, że np. dodatek cystyny wpływa dodatnio na rozwój pałeczki błonicy na pożywce Clauberga.

Zagadnienie hodowli pałeczki błonicy jest, jak widać z przedstawionego piśmiennictwa, po dzień dzisiejszy jeszcze niezupełnie wyjaśnione.

Ponieważ ocena wartości poszczególnych podłoży opierać się musi na przebadaniu możliwie największego materjału, każdą wydzielinę z gardła i nosa chorych z rozpoznaną i podejrzaną błonicą, następnie wydzielinę pobraną u uzdrowieńców i osób zdrowych z najbliższego otoczenia chorego a przesyłaną do Państwowego Zakładu Higieny we Lwowie w celu bakterjologicznego badania, szczepiłam na trzech pożywkach: Löfflera, Pescha-Krämerowej i Clauberga. Pożywki przyrządzałam ściśle według przepisu autorów.

Pożywka Pesch-Krämer (K. T. C. agar z krwią): na 1 litr agaru o pH 7,8—8,0 dodaje się 2,5 cm³ jałowego 10% roztworu siarczanu miedzi, 10,0 cm³ 1% cystyny, i 12,5% tellurynu potasowego. Następnie, po ostudzeniu do 50° dolewa się do 50 cm³ świeżej nieodwłóknionej krwi baraniej, a po zmieszaniu wylewa się pożywkę na płytki Petriego, przechowuje w lodowni i zużywa w ciągu sześciu dni.

W skład pożywki Clauberga wchodzą następujące składniki podstawowe: a) krew końska lub bydlęca, jałowo pobrana; po odwłóknieniu zmieszać z jałową gliceryną w stosunku 2 : 1; przed użyciem wstawić mieszaninę tę na 6—8 tygodni do lodowni. O ile kontrola bakterjologiczna wykazywała, iż mieszanina po tym czasie pozostała jałową, można jej użyć do sporządzania pożywki.

b) woda przekroplona zmieszana z jałowo pobraną krwią baranią w stosunku 1 : 2 części wody.

c) 1% roztwór tellurynu potasowego *(kalium tellurosum)*; 1 g K_2TeO_3 rozpuścić w 70 cm³ wody przekroplonej, ogrzanej do 70°; po ostygnięciu płyn czysty odlać, a osad rozpuścić w 2 cm³ 10% ługu potasowego, poczem zobojętnić ostrożnie słabym roztworem kwasu solnego; roztwór ten dodać do poprzednio odlanego płynu i uzupełnić wodą destylowaną do 100 cm³; roztwór w całości wyjałowić przez zagotowanie.

Na 100 cm³ 3% agaru o pH 7,5 — ostudzonego do 50°, dodać 8 cm³ roztworu tellurynu potasowego (c); do flaszki zawierającej mieszaninę b) w ilości 100 cm³ dodać 5 cm³ mieszaniny a), poczem wlać to do agaru i po zmieszaniu wylać na płytki Petriego w takiej ilości, by otrzymać warstwę pożywki grubości do 5 mm. Gotowe płytki można do 6 dni przechować w lodowni.

Płytki szczepiłam, pocierając wacikiem zwilżonym wyjałowionym płynem fizjologicznym; zaszczepione płytki Löfflera i Clauberga pozostawiałam na 24 godziny w cieplarce 37°, a o ile wynik badania był ujemny, na dalsze 24 godz. Dzięki temu uzyskaliśmy podobnie jak Lentze, Gegenbauer — na co również w swej ostatniej pracy godzi się i Clauberg — znaczny wzrost wyników dodatnich, mianowicie na pożywce Clauberga dwukrotnie większą liczbę wyników dodatnich, a na pożywce Löfflera liczbę o 1/3 wyższą, aniżeli po 24-godzinnem pozostawieniu w cieplarce.

Z pożywki Pesch-Krämer przeszczepiałam hodowlę zebraną wilgotnym wacikiem na pożywkę Löfflera nawet wówczas, gdy gołem okiem nie można było wzrostu kolonij zauważyć.

Z każdej płytki Löfflera i Clauberga po uprzedniem obejrzeniu gołem okiem, sporządzałam preparaty drobnowidowe, barwione sposobem Grama i Neissera. Materjał z niektórych płytek, zawierających maczugowce mikroskopowo odpowiadające pałeczkom błonicy, szczepiłam dla kontroli śródskórnie świnkom morskim, stosując technikę Glücksmanna (zamiast czystych hodowli zbiera się materjał wprost z płytki i rozciera 1 normalne oczko w 0,5 cm³ 0,85% NaCl, z czego wstrzykuje się 0,1 cm³ śródskórnie śwince morskiej).

Materjał badany pochodził przeważnie od osób zdrowych z otoczenia chorych, a stosunkowo nieznaczna tylko ilość przypadała na uzdrowieńców i chorych z klinicznem rozpoznaniem błonicy.

Wyniki, uzyskane przy równoczesnem badaniu porównawczem tego samego materjału na pożywce Löfflera i Pescha-Krämerowej, przedstawiają się następująco:

na 683 badanych próbek, liczba dodatnich wyników wynosiła:

na pożywce Löfflera i Pescha-Krämerowej	28 (4,1%)
tylko na pożywce Löfflera	21 (3,0%)
tylko na pożywce Pescha-Krämerowej	120 (17,5%)
przewaga na pożywce Pescha-Krämerowej	99 (14,5%)

Widzimy, że tylko w 28 przypadkach dodatnie wyniki wypadają zgodnie na klasycznej pożywce Löfflera i Pescha-Krämerowej; przewaga dodatnich wyników uzyskanych metodą Pescha-Krämerowej wynosi 99 przypadków, podczas gdy wyłącznie na pożywce Löfflera zaledwie w 21 przypadkach udało się stwierdzić pałeczki błonicy. Niewątpliwie więc pożywka Pescha-Krämerowej okazała się dla wyodrębnienia pałeczki błonicy z naszego materjału bardziej doborową, aniżeli sama pożywka Löfflera.

Druga grupa obejmuje wyniki, jakie otrzymałam, szczepiąc materjał badany równocześnie na pożywce Löfflera i Clauberga.

Na 1174 badanych próbek liczba dodatnich wyników wynosiła:

na pożywce Löfflera i Clauberga	89 (7,5%)
tylko na pożywce Löfflera	34 (2,9%)
tylko na pożywce Clauberga	242 (20,6%)
przewaga na pożywce Clauberga	208 (17,7%)

Prawie więc ośmiokrotnie razy częściej wyrosły pałeczki błonicy na pożywce Clauberga, aniżeli Löfflera.

Z ogólnego zestawienia widzimy więc, że pożywka Clauberga daje jeszcze lepsze wyniki, aniżeli pożywka Pesch-Krämerowej.

Wniosek ten potwierdzają dalsze badania, które wykonałam z 316 próbkami, szczepiąc je równocześnie na pożywce Löfflera, Pesch-Krämerowej i Clauberga.

Na 316 próbek badanych udało się uchwycić pałeczkę błonicy:

zapomocą pożywki Löfflera	25 razy (7,9%)
zapomocą pożywki Pescha-Krämerowej	63 „ (19,9%)
zapomocą pożywki Clauberga	112 „ (35,4%)

Pożywka Clauberga dała więc 49 dodatnich wyników więcej, aniżeli Pescha-Krämerowej, a 87 razy więcej aniżeli pożywka Löfflera.

Porównując daty otrzymane przez innych autorów (zestawione poprzednio), widzimy, że nasze wyniki należą do tych, które najlepiej udowadniają przewagę wartości pożywek tellurowych ponad pożywkę Löfflera.

Na uwagę zasługuje jeszcze pytanie, o ile wyniki uzyskane na omawianych pożywkach zależą od tego, czy materjał badany pobrano u chorego i uzdrowieńca lub nosiciela. Otóż na 624 próbek pobranych od osób zdrowych z najbliższego otoczenia chorego i badanych równocześnie, dodatnie wyniki otrzymałam na pożywce Löfflera 44 razy a na pożywce Pescha-Krämerowej 137, czyli z przewagą 93 (14,9%); na 59 próbek z chorych i uzdrowieńców dodatni wynik na Löfflerze 5 razy, na Pesch-Krämer 11; przewaga 6 (10,1%).

Na 994 próbek badanych równocześnie, a pobranych u nosisieli pał. błonicy wyrosła na pożywce Löfflera 86 razy, na Clauberga 256 razy, czyli z przewagą 170 (17,1%); na 180 próbek z chorych i uzdrowieńców dodatni Löffler 32 razy, Clauberg 70 — przewaga 38 (21,1%).

Przedstawione wyniki dowodzą, że, niezależnie od doboru materjału badanego, t. j. zarówno z próbkami pobranemi od nosicieli, jak chorych i uzdrowieńców, odsetek dodatnich wyników przy użyciu pożywęk tellurowych jest znacznie wyższy, aniżeli na pożywce Löfflera.

Niemal wszyscy utrzymują zgodnie, że pożywki, zawierające telluryn potasowy nie wpływają na zjadliwość pałeczki błonicy (Clauberg, Himmelweit, Mucha, Weigmann-Degn). Również i moje próby — jakkolwiek nie dość jeszcze liczne — przemawiałyby na korzyść powyższego spostrzeżenia. I tak z 13 szczepów, wyrosłych na pożywce Löfflera, 9 wywołało silny odczyn zapalny po śródskórnem wstrzyknięciu śwince morskiej 0,1 cm^3 zawiesiny bakteryjnej, a z 13 szczepów wyhodowanych z tego samego materjału na pożywce Clauberga, 7 dało silną reakcję skórną.

Licząc się ze zdaniem Waldheckera, iż z dwóch pożywek szczepionych tym samym wacikiem, pożywka szczepiona, jako druga, zawsze daje znacznie większą ilość wyników dodatnich, zmieniłam kolejność szczepienia pożywek. Raz szczepiłam 210 wydzielin najpierw na pożywce Löfflera a następnie na pożywce Clauberga, a 446 wydzielin w odwrotnym porządku. W pierwszej grupie wyrosły na pożywce Löfflera pałeczki błonicy 15 razy a na pożywce Clauberga 36; w drugiej grupie na pożywce Löfflera 50 a na pożywce Clauberga 67 razy wynik dodatni. Jak widzimy więc, przy obu sposobach szczepienia odsetek wyników dodatnich był stale wyższy na pożywce Clauberga, coby nie potwierdzało zdania Waldheckera.

Jak już z dotychczas przedstawionego toku badań wynika, pożywki tellurowe posiadają ogromne znaczenie praktyczne w diagnostyce różniczkowej pałeczek błonicy. Na pierwszy plan wybija się pożywka Clauberga, dając znacznie wyższy odsetek dodatnich wyników, aniżeli pożywka Pescha-Krämerowej. Posiada ona i tę wyższość nad pożywką Pescha-Krämerowej, iż przy użyciu jej przeszczepianie na inne podłoża staje się zbyteczne. Pożywka Clauberga posiada jeszcze szereg innych zalet. Mianowicie jest ona przejrzystą, dzięki czemu rozwijające się kolonje i hodowle można oglądać również w świetle przepuszczającem.

Następnie drobnoustroje rozwijają się na tej pożywce pod postacią charakterystycznych, dobrze odosobnionych kolonij, co ułatwia już golem okiem różnicowanie gatunku. Bakterje z grupy maczugowców tworzą na pożywce Clauberga charakterystyczne kolonje, dające się przy pewnej wprawie łatwo rozpoznać. Pałeczki Löfflera rosną jako płaskie, okrągłe kolonje, o barwie jednolicie szarej lub z ciemniej zabarwioną częścią środkową; pałeczki błonicy rzekomej tworzą przeważnie znacznie mniejsze, jaśniejsze kolonje bez zaciemnionego centrum; ziarniaki, o ile ich wzrost wogóle nie zostanie zahamowany, tworzą małe, czarne, błyszczące, wypukłe kolonje; inne drobnoustroje tworzą kolonje różniące się tak barwą, jak wymiarami od powyższych.

Z tego widać, iż drobnoustroje z grupy maczugowców tworzą na pożywce Clauberga odrębny typ kolonij różniący się od kolonij innych gatunków. Pogląd jednakże Clauberga, że już makroskopowy wygląd kolonji wystarczy do rozpoznania, nie może znaleźć potwierdzenia, ponieważ różnice wyglądu kolonji pałeczek błonicy prawdziwej i rzekomej często są zbyt małe, aby można było gołem okiem ustalić rozpoznanie. Charakterystyczny więc wygląd kolonij maczugowców posiada doniosłe znaczenie praktyczne o tyle, że umożliwia wykrycie nawet całkiem nielicznych drobnoustrojów tej grupy, a tem samem ułatwia wykrycie pałeczek błonicy.

Wielkiem ułatwieniem w rozpoznaniu jest również druga cecha, jaką posiada pożywka Clauberga, t. j. zdolność hamowania rozwoju drobnoustrojów nienależących do grupy maczugowców. Wzrost ziarenkowców bywa skąpy i dość rzadki, a często pożywka pozostaje jałową. Na 1168 płytek Clauberga pozostało po 48-godzinnej hodowli 315, czyli 27% jałowych, podczas gdy na 1500 płytek Löfflera zaledwie tylko 1%.

W preparatach mikroskopowych pałeczki błonicy z pożywki Clauberga przeważnie nie różnią się od pałeczek wyrosłych na pożywce Löfflera. Postaci krótszych, zdaniem niektórych autorów, częściej stwierdzanych na pożywce Clauberga — ani też komórek morfologicznie bardziej zmienionych nie mogłam zauważyć; wyjątkowo tylko stwierdza się postacie cieńsze i nieco bardziej wydłużone, aniżeli w preparatach z pożywki Löfflera. Ciałka Ernst-Babesa ani jakościowo, ani ilościowo nie ulegają zmianie.

Dodać należy, że technika sporządzania pożywki Clauberga jest stosunkowo łatwa; pożywka przechowywana w lodowni, zachowuje przez kilka dni swą świeżą barwę i pozostaje jałową.

Przedstawiłam wszystkie dodatnie strony pożywki Clauberga, których znaczenie nie ulega wątpliwości. Mimo to nie mogę przyłączyć się do stanowiska zajętego przez Clauberga, jakoby pożywka ta była jedyną i wyłącznie nadającą się do użytku w pracowniach bakterjologicznych. Tak na podstawie wyników moich badań, jak również wniosków ogłoszonych w pracy Gundla i Tietza, należałoby zająć w tej sprawie bardziej ostrożne stanowisko. Wśród szczepów błonicy niektóre rosną wyłącznie na pożywce Clauberga lub Löfflera i, jakkolwiek odsetek szczepów rosnących tylko na pożywce Löfflera (2,9%) jest znacznie niższy od ilości szczepów, rozwijających się wyłącznie na pożywce Clauberga (20,6%), to jednak nie należy przechodzić nad tem do porządku dziennego. Tem bardziej szczepy otrzymane wyłącznie metodą Löfflera przybierają na znaczeniu, skoro Gundel i Tietz, idąc za myślą autorów angielskich, badali zachowanie się pałeczek błonicy na rozmaitych pożywkach i stwierdzili, iż istnieją tu trzy morfologicznie odrębne typy (I, II, III), z których typ III prawie zupełnie się nie rozwija na pożywce Clauberga. Licząc się więc z możliwością, iż typ III uchwycić można na pożywce Löfflera, należy się przyłączyć w naszej ocenie wartości poszczególnych podłoży do tych autorów, którzy, jak Himmelweit, Hettche, Kemkes są zdania, że w praktyce należy używać obu podłoży, t. j. pożywki Löfflera i pożywki Clauberga, szczególnie, gdy chodzi o badanie materjału, pobranego u chorych podejrzanych o błonicę.

Streszczenie i wnioski:

1) Otrzymane wyniki dowodzą, że pożywki tellurowe wogóle, a w szczególności zaś pożywka Clauberga daje znacznie większą ilość wyników dodatnich, aniżeli pożywka Löfflera;

2) przewagę wyników dodatnich stwierdza się na pożywkach tellurowych zarówno z materjału pobranego u chorych i uzdrowieńców, jak u osób zdrowych z otoczenia chorych;

3) z pożywek tellurowych lepszą okazała się pożywka Clauberga, gdyż nietylko daje wyższy odsetek wyników dodatnich, ale jest pożywką, niewymagającą przeszczepiania, na której kolonje grupy maczugowców można z łatwością już gołem okiem wyróżnić; następnie nie wpływa ona na kształt komórki bakteryjnej, działa hamująco na rozwój innych gatunków drobnoustrojów; jest łatwą do sporządzenia i przechowuje się dobrze w niższej ciepłocie;

4) pożywka Clauberga nie wpływa na zjadliwość pałeczek błonicy;

5) wobec powyższych zalet pożywka Clauberga jest doborową i należy jej stale używać przy badaniu materjału podejrzanego o błonicę;

6) ponieważ około 3% szczepów nie rozwija się na pożywce Clauberga a tylko na pożywce Löfflera, należy równocześnie w każdym przypadku stosować obie pożywki, zwłaszcza gdy chodzi o materjał pobrany u chorego podejrzanego o błonicę.

Piśmiennictwo:

1) Busson B., Kovacs N.: Zbl. Bakt. Ref. B. 112, p. 332. 1934. — 2) Clauberg K. W.: Zb. Bakt. O. 1. B. 120, p. 324. 1931. — 3) Tenże: Zbl. Bakt. O. 1. B. 128, p. 153. 1933. — 4) Tenże: Zbl. Bakt. O. 1. B. 132. p. 470. 1934. — 5) Conradi H., Troch P.: M. med. Wochschr. 1912. p. 1652. — 6) Douglas S. R.: Brit. Journ. of exp. Path. T. 3, p. 263. 1922. — Ref. w Zbl. f. d. ges. Hyg. T. VI. p. 364. 1924. — 7) Eörsi M.:

Orv. Hettl. p. 405. 1933. — Ref. w Zbl. f. d. ges. Hyg. B. 30. p. 92. 1934. — 8) Gegenbauer: Dyskusja na posiedzeniu Wied. Tow. Mikrobiolog. vide pkt 1). — 9) Gundel M., Tietz C. J.: Ztschrft. f. Hyg. B. 116. p. 439. 1934. — 10) Glücksmann N.: Ztschrft. f. Hyg. 1897. — 11) Hettche H. O.: Klin. Woch. 88. 1935. — 12) Himmelweit F.: Zbl. Bakt. O. 1. B. 126. p. 152. 1932. — 13) Keiries A.: Med. Klin. 709. 1933. — Zbl. Bakt. Ref. B. 111. p. 152. 1933. — 14) Kemkes B.: D. med. Woch. 1631. 1934. — 15) Lentze F. A.: Med. Welt. 185. 1933. — Zbl. Bakt. Ref. B. 111. p. 152. 1933. — 16) Lewis E. S.: J. Labor. a. clin. Med. V. 18, p. 413. 1933. — Zbl. Bakt. Ref. B. 109. p. 437. 1934. — 17) Manzini C.: Giorn. Batter 7. p. 17. 1932. — Ref. Zbl. f. d. ges. Hyg. B. 26, p. 633. 1932. — 18) Mucha V.: Cas. lek. ces. 400. 1933. — Zbl. Bakt. Ref. B. 112. p. 56. 1934. — 19) Pergola M.: Zbl. Bakt. Ref. B. 86. p. 101. 1927. — 20) Pesch K., Krämer E.: Zbl. Bakt. O. 1. B. 116. p. 518. 1930. — 21) Piasecka-Zeyland E.: Annales de L'Institut Pasteur. T. 50. p. 754. 1933. — 22) Polónyi P.: Zbl. Bakt. O. 1. B. 132. p. 123. 1934. — 23) Przesmycki F.: Zdrowie Publiczne. Nr. 12. 1934. — 24) Schmitt P.: D. med. Woch. 924. 1933. — Zbl. Bakt. Ref. B. 112. p. 56. 1934. — 25) Vedder A.: Zbl. Bakt. Ref. B. 112. p. 57. 1934. — 26) Waldhecker M.: Zeitschr. f. Hyg. B. 116. p. 337. 1934. — 27) Weigmann F., Degn J.: Zbl. Bakt. O. 1. B. 125. p. 374. 1932. — 28) Wright H. A.: Lancet. T. 223. p. 884. 1932.

HISTORJA I FILOZOFJA MEDYCYNY.

Dr. Piotr KONTNY. Lwów.

Cholera w Królestwie Polskiem w 1837—38 r.

Przy sposobności poszukiwań w Archiwum Państwowem we Lwowie materjałów dla opracowania stosunków sanitarnych w b. Galicji w pierwszej połowie XIX w. wśród dotyczących tej materji aktów b. Namiestnictwa galicyjskiego natknąłem się na egzemplarz bardzo szczegółowego raportu o stanie i przebiegu epidemji cholery w Królestwie Polskiem w 1837 r. i z początkiem 1838 r.

Raport o przebiegu cholery w podanych wyżej latach sporządziła Rada Lekarska w Warszawie w 1838 r. Odnaleziony w Archiwum Państwowem we Lwowie akt [1]) jest uwierzytelnioną kopją dokumentu warszawskiego objętości 25 stron pisma i 4 stron wykazów.

Ze względu na okoliczność, że materjał dotyczący Królestwa Polskiego znalazł się w aktach ówczesnego gubernjum galicyjskiego, przesłany prawdopodobnie przez austrjacki konsulat generalny w Warszawie, głównie jednak na szczegóły w raporcie tym zawarte, zwłaszcza dokładną statystykę zachorzeń, wyzdrowień i zgonów w ciągu całego okresu trwania epidemji, było rzeczą wskazaną zająć się znalezionym raportem oraz dowiedzieć się, czy oryginał znajdujący się zapewne, jak należało przypuszczać, w aktach Komisji Spraw Wewnętrznych, Duch. i Ośw. Publ. w Warszawie, nie został już przedtem ogłoszony i jeżeli tak, to czy nie zachodzą i w jakim stopniu w tym wypadku jakieś różnice między materjałem oryginału warszawskiego a danemi zawartemi w jego odpisie znajdującym się w Archiwum Państwowem we Lwowie.

Dzięki poparciu Min. Opieki Społecznej, które zainteresowało się powyższą sprawą i zwróciło się do Doc. Dr. L. Zembrzuskiego, Dyrektora Zakładu Historji i Filozofji Medycyny Uniw. Warszawskiego, z prośbą o udzielenie mi odpowiednich wskazówek o materjałach archiwalnych Rady Lekarskiej, można było ustalić, że raport o przebiegu cholery w Królestwie Polskiem w r. 1837/8 przytoczył Fr. Giedroyć w monografii o Radzie Lekarskiej [2]), określiwszy go jako ogólny wyciąg. Porównanie tekstów wykazało jednak pewne różnice. Najważniejsza była ta, że odszukany tekst lwowski podaje dwie tabele statystyczne stanowiące poważne uzupełnienie materjału podanego przez Giedroycia, który tabel tych nie przytoczył, zwłaszcza gdy się uwzględni okoliczność, że monografji jego stawiano zarzuty niedoceniania w dużym stopniu materjałów statystycznych, ważniejszych niejednokrotnie i bardziej pouczających od długich opisów [3]).

Z tych względów raport znaleziony we Lwowie zasługuje na omówienie.

Rada Lekarska, powołana do życia dekretem Fryderyka Augusta, wydanym dnia 19 września 1809 r., wówczas jako ogólna Rada Lekarska, stanowiła wydział naukowo-lekarski w Ministerjum Spraw Wewnętrznych o bardzo szerokim zasięgu działalności obejmującym cały kraj. Do zadań Rady należało — między wieloma innemi — udoskonalanie i rozpowszechnianie wiadomości lekarskich na terenie Królestwa Warszawskiego, później Królestwa Polskiego. Rada Lekarska opracowała również zasady organizacji polskiej służby zdrowia. Do specjalnych obowiązków i zadań Rady należało zbieranie przy pomocy fizyków departamentowych, powiatowych i miejskich dokładnych informacyj o panujących w kraju chorobach, śledzenie ich przebiegu i ustalanie przyczyn, wreszcie badanie wartości stosowanych w takich wypadkach lekarstw oraz opracowanie na podstawie zebranych wiadomości wskazówek, przy pomocy których można było chorobom tym, zwłaszcza epidemicznym, zapobiegać i skutecznie je leczyć. W razie pojawienia się w kraju choroby zaraźliwej, Rada Lekarska podejmowała walkę z epidemją, wskazując ludności właściwe na owe czasu środki ochronne.

Rada Lekarska w ciągu swego istnienia (1809—1867) przechodziła szereg zmian organizacyjnych (w r. 1817, 1838, 1840), przyczem niejednokrotnie zmieniano nawet jej nazwę: Ogólna Rada Zdrowia, Rada Zdrowia, Rada Ogólno-lekarska. W tym czasie, z którego pochodzi omawiany raport, Rada Lekarska stanowiła ciało doradcze przy Komisji Rządowej Spraw Wewnętrznych Królestwa Polskiego. W r. 1867 dekretem z Moskwy Radę Lekarską, której zasługi dla kraju były ogromne, rozwiązano, a sprawy jej podległe przydzielono do różnych resortów nowej organizacji administracyjnej.

Epidemja cholery w r. 1837—1838 była właściwie dalszym ciągiem zarazy, która pojawiła się w Królestwie w listopadzie 1836 r. i przetrwała prawie cały rok z przerwą od połowy lutego do końca maja 1837 r. Wówczas to w Warszawie, ulegając złudzeniu, że zaraza wygasła, w kwietniu zwolniono nawet lekarzy i chirurgów powołanych do pomocy fizykowi miejskiemu na czas trwania epidemji, gdy nagle w dniu 2 czerwca w stolicy cholera pojawiła się znowu, rozpoczynając swój śmiertelny pochód po kraju. Szczegóły przebiegu epidemji, zarówno w Warszawie jak i w całym kraju, podaje dokładnie raport Rady Lekarskiej.

Postępując po myśli przepisów, Rada Lekarska staje do walki z groźną epidemją, obejmując kierownictwo akcji na terenie Królestwa. Powołuje więc do współpracy i pomocy instytucje naukowo-lekarskie oraz lekarzy wolnopraktykujących. Jak zwyczajnie w podobnych wypadkach, opracowano przedewszystkiem instrukcję dla lekarzy i pomocników w szpitalach cholerycznych i ich oddziałach. Rada ułożyła ponadto przepisy dla ogółu ludności, podając zasady, jak należy zachowywać się w czasie epidemji oraz przypomniała dotyczące przepisy sanitarne wydane dawniej, wreszcie zajęła się oceną przedkładanych lub zgłaszanych sposobów walki z zarazą i środków jej leczenia.

O samym przebiegu epidemji Rada Lekarska otrzymywała z terenu całego kraju szczegółowe raporty. Na podstawie zgromadzonego materjału ułożyła następnie szczegółowy wyciąg ilustrujący przebieg epidemji w ciągu całego okresu trwania i przedłożyła go Komisji Rządowej z własnemi uwagami, a to w tym celu, by władze rządowe mogły w przyszłości korzystać z doświadczeń poczynionych w czasie poprzednich epidemij i wyprowadzić na tej podstawie wnioski, „któreby potwierdzenie dawniejszych rozporządzeń lub ich uzupełnienie, wskazywały".

Znaleziony w Archiwum Państwowem we Lwowie raport o cholerze w r. 1837—1838 składa się z sześciu rozdziałów, których tytuły podaję dosłownie zgodnie z dokumentem: „1) Co do zjawienia się cholery w ostatniej epidemii, jej postępów w kraju i co do czasu przez który grassowała. 2) Co do liczby osób dotkniętych cholerą i stosunku śmiertelności rozważanych względnie do ludności, różnicy indiwiduów i okresu samejże epidemji. 3) Co do wpływów, które mogły mieć udział w zjawieniu się cholery w jakiej okolicy, jako też, któreby się przyczyniały do indiwidualnego porażenia. 4) Jaki był charakter ostatniej epide-

---

[1]) „Raport z ostatniej epidemji Cholery w Królestwie Polskiem grassującej od dnia 2 czerwca 1837 do dnia 1 lutego 1838 r." Gubern. Publ.-Pol. 4/B. Nr. 51981 ex 1838.

[2]) Giedroyć F.: „Rada Lekarska Księstwa Warszawskiego i Królestwa Polskiego 1809—1867". Warszawa, 1913, *sub linea* na str. 569—585.

[3]) Dr. Zenon Grossek: „Uwagi z powodu dzieła p. t. Rada Lekarska Księstwa Warszawskiego i Królestwa Polskiego (1809—1867)". Lwów, 1913, str. 5...„ żałować trzeba, że autor, o ile mógł mieć do tego szczegółowe dane, nie dodał dokładnego liczbowego obrazu szerzenia się tych klęsk (dokładniejsze dane autor zebrał tylko dla cholery w r. 1837, str. 573)".

mii i różnice od poprzedzających (1830—1831 i 1833 uwaga moja), zwłaszcza od pierwszej. 5) Jakie są rezultata pod względem naukowym, co do skuteczności środków lekarskich. 6) Jakie były przedsięwzięte w tej epidemii środki policyino-lekarskie".

Omawiany raport różni się nieco od tekstu przytoczonego przez Fr. Giedroycia, co wskazywałoby, że właściwie były dokonane conajmniej dwie jego redakcje, przedewszystkiem tem, że posiada dołączone osobno, na luźnych arkuszach poza treścią raportu, dwa wykazy statystyczne, a to: 1) „Wykaz osób dotkniętych cholerą, wyzdrowiałych i zmarłych podczas całej Epidemii względnie do podziału Kraju na Gubernie i Obwody"; 2) „Wykaz ruchu tygodniowego chorych cholerycznych w całym Kraju". Wykazy te przytaczam na końcu niniejszego artykułu.

Z zachowanych materjałów w akcie nie można dowiedzieć się, kto sporządził raport. Podpisali go: Prezydujący w Radzie Lekarskiej, radca stanu Dr. Chanow oraz członkowie: radca stanu Spindler, radca kolegjalny Dr. med. Stummer, Dr. Woyde, Dr. med. Kochański, Ferd. Werner oraz sekretarz G. Buczyński. Wykazy podpisał członek Rady Lekarskiej Dr. med. Kochański, co mogłoby w pewnym stopniu świadczyć o autorstwie samego raportu. Zgodność odpisu raportu z oryginałem stwierdził Kuksz, zapewne konsul austrjacki w Warszawie, który też podpisał pismo do Prezydjum Galicji z daty 15 kwietnia 1838 Nr. 401, — przy którem dołączony był omawiany raport[4]).

Fakt, że wśród aktów Gubernjum Galicyjskiego znalazły się informacje o przebiegu cholery w Królestwie Polskiem, nie powinien dziwić, ponieważ w latach dwudziestych i trzydziestych XIX w. nasilenie cholery w Europie ogromnie się wzmogło, stąd też wszystkie czynniki urzędowe i państwowe szły sobie z pomocą, otrzegając się nawzajem, lub informując dokładnie o nasileniu epidemji, jej ogniskach w terenie i kierunku posuwania się. W aktach sanitarnych Gubernjum Galicyjskiego spotyka się wyraźne dowody współpracy czynników rządowych austrjackich i rosyjskich. Już akt z r. 1830[5]) zawiera polecenie Gubernjum z dnia 5 stycznia do cyrkułów: Wadowice, Bochnia, Tarnów, Rzeszów, Przemyśl i Żółkiew, aby w wypadku pojawienia się zaraźliwych chorób ludzkich albo zaraz zwierzęcych w miejscowościach przylegających do granicy Królestwa Polskiego, powiadamiano bezzwłocznie najbliższą zagraniczną komisję wojewódzką z podaniem dokładnem miejscowości oraz określeniem rodzaju choroby lub zarazy. W r. 1830 „Gazeta Lwowska" kilkakrotnie zamieszczała warunki konkursu na najlepsze dzieło o cholerze i środkach jej zwalczania, ogłoszonych przez rząd rosyjski. (Nagroda wynosiła 25.000 rubli asygn. — kwota jak na owe czasy ogromna). W aktach Archiwum Państwowego we Lwowie znalazłem ponadto nadesłany do Gubernjum Galicyjskiego przez austrjacki konsulat generalny w Warszawie egzemplarz drukowanych w języku niemieckim pouczeń, jak należy się zachowywać w czasie cholery[6]) oraz podobną broszurkę w języku polskim[7]). Wiemy wreszcie o tem, że okulista krajowy Dr. Potakowski ze Lwowa wyjeżdżał w 1830 r. na kilka miesięcy do Rosji, coprawda w sprawach niełączących się z cholerą.

Kiedy więc pod koniec października 1836 r. Komisja Rządowa Spraw Wewn. otrzymała relację o wybuchu cholery w Galicji na pograniczu b. wojew. sandomierskiego i krakowskiego, w Tarnowie, — Rada Lekarska uchwaliła wysłać za kordon graniczny do Tarnowa lekarza Szpitala Ujazdowskiego Rosseta, jakkolwiek tylko na przeciąg najwyżej 24—48 godzin, dając mu na drogę specjalną instrukcję, z poleceniem, aby zwrócił uwagę na zaraźliwość cholery i, jeżeli koła lekarskie w Austrji dopuszczają zaraźliwość tej choroby, to na jakich podstawach to opierają oraz jakie środki zaradcze stosują na terenie zaboru austrjackiego.

Rada Lekarska wobec przypuszczeń zaraźliwości cholery stanęła na stanowisku, że cholera nie jest zaraźliwa, stąd kwarantanny ani też oczyszczania w celu zniszczenia jadu nie są potrzebne (Rozdział VI, wniosek 1, raportu Rady). Zdaniem Rady Lekarskiej stanowisko to potwierdzają spostrzeżenia z lat uprzednich. Następstwem takiego stanowiska wobec cholery jako epidemji było zaniechanie środków stosowanych przedtem przeciw cholerze jako chorobie zaraźliwej, cholera bowiem — tak twierdziła Rada — nie udziela się ani przez ludzi ani przez rzeczy, ale przez „ogólne w powietrzu rozpostarte miazma". Cowięcej, wśród członków Rady dominowała opinja, że środki zaradcze i ostrożnościowe raczej szkodzą, aniżeli pomagają. Fakt, że w jakimś domu zapadało lub umierało na cholerę niekiedy po kilka osób, starano się wytłumaczyć momentami psychicznemi, smutkiem i przygnębieniem otoczenia na widok zgonu osób najbliższych i powstałą wskutek tego większą skłonnością do zachorowania. Dlatego Rada Lekarska odrzuciła nawet wniosek, aby lekarze obowiązkowo badali chorych używając rękawiczek, lekarzowi zaś obwodu krasnostawskiego, Łazowskiemu, udzieliła napomnienia za rozsiewanie pogłosek, jakoby cholera była chorobą zaraźliwą.

Dla porównania należy zaznaczyć, że sfery lekarskie w Austrji zajęły wręcz przeciwne stanowisko, za czem poszły nietylko zarządzenia policyjno-sanitarne, ale nawet ustawodawstwo państwowe. Jeszcze w r. 1830 Gubernjum Galicyjskie podało do powszechnej wiadomości treść okólnika o cholerze p. t. „Ogłasza się nauka postępowania przeciw epidemicznej biegunce przy womitach *(Cholera morbus)* z najwyższego rozkazu ułożona", w którym § 111 wyraźnie mówi o przeszkadzaniu szerzeniu się, gdyby Cholera na granicy państw cesarskich zjawić się miała" przez niszczenie materji chorobnej zaraźliwej (zarodu chorobowego — *Miasma)"*. Tekst § 22 okólnika opiewał: „W tym celu użyte być mają środki na wykorzenienie materyi zarazy morowey *(Contagium)* przepisane, które na czyszczeniu i zniszczeniu zapowietrzonych lub bardzo podcyrzanych rzeczy i na postępowaniu z zapowietrzonemi osobami i domami, zasadzają się"[8]). Inny Okólnik Gubernjum z 1831 r. podawał do powszechnej wiadomości „Ustawy karzące na przestępców morowych", przewidujące nawet sądy doraźne na winowajców za ciężkie przekroczenia, do których należały: przemyt towarów na lądzie i morzu, tajne przekraczanie kordonów cholerycznych, fałszywe informacje, skąd przytrzymany przybywał, udzielanie rady lub pomocy przy omijaniu ustalonych dróg, wreszcie fałszerstwo przepustek cholerycznych. § 4 ustawy tej brzmiał: „Dla uniknienia zarazy warta ma nakaz, strzelać natychmiast do każdego, ktokolwiek przeszedłszy kordon na zawołanie nie wróci się lub wcale gwałtu użyje", zaś § 12 w sposób następujący: „Kiedy przekraczanie porządków morowych tak niebezpiecznie górę biorą, iż prędkim i groźnym postąpieniem sobie powściągać ie wypada, tedy się Sąd gorący *(Jus statarium)* wprowadza. Ktokolwiek po ogłoszonym Sądzie gorącym stanie się winnym gwałtownego lub wszelako ciężkiego przekroczenia (które podano wyżej) tego na śmierć skazawszy, zastrzelić należy"[9]).

Stanowisko Rady Lekarskiej, będące niczem innem jeno wyrazem odłamu ówczesnej opinji czynników medycznych w Europie, które zajęły odmienne od średniowiecza stanowisko, że cholera nie jest chorobą zaraźliwą, nie uległo zmianie nawet znacznie później, gdyż w 1865 r. przyjmowano powszechnie, iż chory na cholerę nie udziela bezpośrednio choroby swemu otoczeniu. Wiemy zresztą, że w podobny sposób przedstawiała się również sprawa na zachodzie Europy. Gdy Koch, odkrywca zarazka cholery, po powrocie ze swoich studjów nad cholerą w Kalkucie w latach już 1880, ugruntował ostatecznie tezę o tem, że cholera nie powstaje sama ze siebie, ale jest chorobą zaraźliwą, posiadającą swój specyficzny zarazek, — nie wszyscy przystali na to. Radca Pettenkofer z Monachjum, główny oponent Kocha, demonstracyjnie wypił całą zawartość probówki Kocha z aktywnemi bakterjami cholery i nie zachorował nawet, rzucając w świat swoje uparte *„credo"*, że jednak nie zarazki są przyczyną cholery, której powstanie zależy jedynie od dyspozycji osobnika, cokolwiek się nawet pod tem pojęciem „dyspozycji" rozumie. Stanowiska zatem Rady Lekarskiej nie należy mie-

[4]) Według listownej informacji p. Dr. L. Zembrzuskiego, któremu przy tej sposobności dziękuję za uczynną pomoc, materjały archiwalne do tego zagadnienia znajdują się w Archiwum akt dawnych w Warszawie (ul. Jezuicka 1): 1. Wydział Rady Lekarskiej. Akta Komisji Rząd. Spraw Wewn., Duchownych i Ośw. Publ., dotyczące ogólnych raportów o cholerze 1837 r. (Nr. 39); 2. Akta Komisji Spraw Wewn., Duch. i Ośw. Publ. dotyczące raportów składanych o ruchu cholery w 1837 r. (duża ilość woluminów, około 30).

[5]) Gubern. Publ. — Pol. 4/E. Nr. 1538 ex 1830.

[6]) *„Vorschriften, wie man sich vor der Cholera, zu schützen, und wie man dieselbe in Ermangelung eines Artes, zu behandeln hat"*. Pouczenie wydane na zarządzenie czynników urzędowych; Warszawa, druk. S. Orgelbranda, 1853; — Gubern. Publ. — Pol. 4/B. Nr. 12277 ex 1853.

[7]) „O środkach zaradczych w epidemji cholery w r. 1852 w Królestwie Polskiem przedsiębranych z dołączeniem wiadomości lekarskich i statystycznych". Warszawa, 1852; — Gubern. Publ. Pol. 4/B. Nr. 39499 ex 1852.

[8]) Okólnik Gubernjum Nr. 77081 z dnia 16 grudnia 1830 r., ogłoszony w Dzienniku Urzędowym z dnia 12 stycznia 1831 r. w Dodatku do Gazety Lwowskiej z tego samego dnia, Nr. 5.

[9]) Okólnik Gubernjum Nr. 80369 ex 1831 r. ogłoszony w Dzienniku Urzędowym z dnia 28 stycznia 1831 r. w Dodatku do Gazety Lwowskiej z tego samego dnia, Nr. 12.

Tabela 1.

Copia.

Wykaz

osób dotkniętych cholerą, wyzdrowiałych i umarłych podczas całej Epidemii względnie do podziału Kraju na Gubernie i Obwody.

	Zachorowało	Wyzdrowiało	Umarło
w Mieście Warszawie	2.180	1.242	938
Gubernia Mazowiecka:			
w Obwodzie Warszawskim	582	344	238
„ Stanisławowskim	517	406	111
„ Sochaczewskim	310	163	147
„ Kujawskim	110	69	41
„ Gostyńskim	460	274	186
„ Rawskim	635	257	378
„ Łęczyckim	207	135	72
Gubernia Podlaska:			
w Obwodzie Siedleckim	967	716	251
„ Łukowskim	1.546	845	701
„ Radzyńskim	1.018	633	385
„ Bialskim	1.081	1.003	78
Gubernia Lubelska:			
w Obwodzie Lubelskim	953	517	436
„ Hrubieszowskim	73	41	32
„ Krasnostawskim	490	315	175
„ Zamoyskim	180	89	91
Gubernia Sandomirska:			
w Obwodzie Sandomirskim	45	24	21
„ Radomskim	323	149	174
„ Opoczyńskim	279	152	127
„ Opatowskim	307	209	98
Gubernia Płocka:			
w Obwodzie Płockim	601	352	249
„ Pułtuskim	535	280	255
„ Prasznyskim	387	229	158
„ Ostrołęckim	198	103	95
„ Mławskim	330	206	124
„ Lipnowskim	174	88	86
Gubernia Kaliska:			
w Obwodzie Kaliskim	829	397	432
„ Piotrkowskim	604	329	275
„ Sieradzkim	346	179	167
„ Konińskim	60	39	21
„ Wieluńskim	321	155	166
Gubernia Krakowska:			
w Obwodzie Kieleckim	718	483	235
„ Stopnickim	81	60	21
„ Miechowskim	14	6	8
„ Olkuszskim	68	40	28
Gubernia Augustowska:			
w Obwodzie Augustowskim	1.245	983	262
„ Łomżyńskim	558	386	172
„ Seyneńskim	643	482	161
„ Kalwaryjskim	343	234	109
„ Maryampolskim	640	439	201
w Ogóle	20.958	13.053	7.905

Członek Rady Lekarskiej Doktor Medycyny (podpisano) *Kochański.*

rzyć wynikami dzisiejszej bakterjologji i w zarządzeniach Rady dopatrywać się okazji do jej potępienia.

Prezydjum Gubernjum Galicyjskiego przekazało raport Rady Lekarskiej kierownikowi departamentu VI — sanitarnego, radcy gubernjalnemu i protomedykowi Stransky'emu do wglądu z poleceniem dokładnego zbadania zawartych w raporcie spostrzeżeń i wypływających stąd wniosków celem zastosowania w kraju, na wypadek pojawienia się zarazy, polskich metod leczenia i zarządzeń sanitarnych. Opinja Stransky'ego w tej sprawie brzmi w tłumaczeniu na język polski następująco:

„Przy zwrocie rozprawy doręczonej mi zarządzeniem na *rubrum* wysok. Gubernjum z dnia 15 ub. mies. a opracowanej przez Warszawską Radę Lekarską o epidemji cholery, która wybuchła ponownie w Królestwie Polskiem w r. 1837, donosi się wysokiemu Gubernjum, że doświadczenia uzyskane przez praktykujących lekarzy Król. Polskiego o nosologicznych stosunkach ostatnio wybuchłej epidemji cholery w najistotniejszych założeniach w zupełności pokrywają się z dotyczącemi obserwacjami poczynionemi przez tutejszą służbę zdrowia. Terapeutyczna część tej rozprawy zawiera niemniej cenne wskazówki, które jednakowoż dla lekarskiego ogółu Galicji bynajmniej nie posiadają znaczenia nowości. Co się wreszcie tyczy przepisów sanitarno-policyjnych zarządzonych przez tamt. władze z okazji wspomnianej epidemji, a przez Radę Lekarską na przyszłość zalecone, to były one, o ile tylko posiadają uznaną wartość, w równych warunkach także tutaj stosowane, i w tym względzie można wskazać tylko na różnice, które odnoszą się do organizacji służby zdrowia, posiadającej odmienną od tutejszej formę. Mimo, że z odnośnej rozprawy nie można uzyskać właściwej korzyści dla przepisów sanitarnych tej prowincji, pozostaje mimo to jej treść, zgodnie z poczynionemi w Galicji lekarskiemi obserwacjami nowym dowodem dla słuszności uspokajającego twierdzenia, że natężenie odnośnej choroby od czasu pierwszego jej pojawienia się znacznie zelżało i że ta choroba z każdem jej ponownem wystąpieniem może być dostępną sztuce lekarskiej".

Dziś cholera staje się zwolna znowu aktualną jako jeden z elementów w środkach walki i niszczenia wojny przyszłości.

Tabela 2.

Copia.

Wykaz Ogólny

Ruchu Tygodniowego chorych cholerycznych w całym Kraju.

Nr.	Data	Zachorowało	Wyzdrowiało	Umarło	Pozostaje
1.	Od 2 Czerwca do 9 Czerwca 1837 r. 14 Czerwca do 21 Czerwca	50	14	20	16
2.	Od 9 Czerwca do 16 Czerwca 21 Czerwca do 28 Czerwca	175	12	60	119
3.	Od 16 Czerwca do 23 Czerwca 28 Czerwca do 5 Lipca 1837	412	79	157	295
4.	Od 23 Czerwca do 30 Czerwca 5 Lipca do 12 Lipca	329	217	130	277
5.	Od 30 Czerwca do 7 Lipca 12 Lipca do 19 Lipca	184	167	131	163
6.	Od 7 Lipca do 14 Lipca 19 Lipca do 26 Lipca	210	118	108	147
7.	Od 14 Lipca do 21 Lipca 26 Lipca do 2 Sierpnia	265	165	95	152
8.	Od 21 Lipca do 28 Lipca 2 Sierpnia do 9 Sierpnia	600	222	194	336
9.	Od 28 Lipca do 4 Sierpnia 9 Sierpnia do 16 Sierpnia	1105	570	382	489
10.	Od 4 Sierpnia do 11 Sierpnia 16 Sierpnia do 23 Sierpnia	1448	526	521	890
11.	Od 11 Sierpnia do 18 Sierpnia 23 Sierpnia do 30 Sierpnia	1761	942	650	1059
12.	Od 18 Sierpnia do 25 Sierpnia 30 Sierpnia do 6 Września	2961	1646	1225	1149
13.	Od 25 Sierpnia do 1 Września 6 Września do 13 Września	1203	1064	545	743
14.	Od 1 Września do 8 Września 13 Września do 20 Września	1320	1117	523	423

Nr.	Data	Zachorowało	Wyzdrowiało	Umarło	Pozostaje
15.	Od 8 Września do 15 Września 20 Września do 27 Września	1285	748	457	503
16.	Od 15 Września do 22 Września 27 Września do 4 Października	1224	840	416	471
17.	Od 22 Września do 29 Września 4 Październ. do 11 Października	1203	937	394	343
18.	Od 29 Września do 6 Października 11 Październ. do 18 Października	733	579	284	213
19.	Od 6 Październ. do 13 Października 18 Październ. do 25 Października	583	509	154	133
20.	Od 13 Październ. do 20 Października 25 Październ. do 1 Listopada	428	272	149	140
21.	Od 20 Październ. do 27 Października 1 Listopada do 8 Listopada	360	280	127	93
22.	Od 27 Październ. do 3 Listopada 8 Listopada do 15 Listopada	294	188	102	97
23.	Od 3 Listopada do 10 Listopada 15 Listopada do 22 Listopada	453	211	202	137
24.	Od 10 Listopada do 17 Listopada 22 Listopada do 29 Listopada	605	283	203	256
25.	Od 17 Listopada do 24 Listopada 29 Listopada do 6 Grudnia	526	378	200	204
26.	Od 24 Listopada do 1 Grudnia 6 Grudnia do 13 Grudnia	308	221	127	164
27.	Od 1 Grudnia do 8 Grudnia 13 Grudnia do 20 Grudnia	408	226	132	214
28.	Od 8 Grudnia do 15 Grudnia 20 Grudnia do 27 Grudnia	498	331	105	76
29.	Od 15 Grudnia do 22 Grudnia 27 Grudnia do 3 Stycznia 1837/8	77	73	46	34
30.	Od 22 Grudnia do 29 Grudnia 1837/8 3 Stycznia do 10 Stycznia 1837/8	61	25	31	39
31.	Od 29 Grudnia do 5 Stycznia 1838 10 Stycznia do 17 Stycznia	51	51	19	20
32.	Od 5 Stycznia do 12 Stycznia 17 Stycznia do 24 Stycznia	34	30	13	11
33.	Od 12 Stycznia do 19 Stycznia 24 Stycznia do 31 Stycznia	3	5	1	8
34.	Od 19 Stycznia do 26 Stycznia 31 Stycznia do 7 Lutego	1	7	2	
	Razem	20958	13053	7905	

Członek Rady Lekarskiej Doktor Medycyny (podpisano) *Kochański.*

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Lekarz Wojskowy. T. XXV. Nr. 9. 1935. Wojciechowski A.: Postawa i sprawność ruchowa z punktu widzenia chirurga. — Leoszko M.: Wartość rozpoznawcza objektywnych metod badania w przewlekłem zapaleniu wyrostka robaczkowego. — Korczakowski J.: W sprawie wskazań do operacyjnego leczenia złamań. — Sołtysik A.: W sprawie ran postrzałowych kręgosłupa. — Ciszkiewicz H.: W sprawie zranień drewnianemi pociskami nabojów ślepych.

Lekarz Polski. Nr. 6. 1935. — Janiszewski T.: Państwowa Naczelna Rada Zdrowia uchwaliła jednomyślnie przedstawić czynnikom miarodajnym wniosek o reaktywowanie Ministerstwa Zdrowia Publicznego. — Korczyński L.: Przed powstaniem Instytutu Balneologicznego. — Bujalski J.: Powszechna służba zdrowia. — Chrapowicki T.: Trzy lata działalności Parku Zdrowia w Ciechocinku r. 1932—1934. — Rudolf Z.: Usuwanie śmieci z miast. — Hornung St.: Kilka uwag na marginesie artykułu prof. T. Janiszewskiego p. t. „Pierwsze obowiązkowe badania lekarskie studentów przyjętych na pierwszy rok studjów w 4 wyższych uczelniach akademickich warszawskich, w roku 1932/33".

Przegląd Weterynaryjny. Nr. 6. 1935. Trawiński A.: Przypadek wągrzycy w mózgu człowieka.

Przegląd Zdrojowo-Kąpielowy. Nr. 3. 1935. J. K.: Nowoczesne budownictwo szpitali i sanatorjów. — Korczyński L.: Rozwojowe szlaki Szczawnicy. — Goldschmied A.: Leczenie dietetyczne w zdrojowiskach.

Medycyna. Nr. 12. 1935. Butkiewicz T.: Ostre schorzenia trzustki. — Melanowski W. H.: Objawy oczne chorób ogólnych ustroju. — Czubalski St.: O wartości klinicznej wody ze zdroju Jana w Krynicy w schorzeniach dróg moczowych. — Krasowska J.: Przypadek nałogowego nadużywania kodeiny.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 23—24. 1935. Kapłan A. W., Fryszman W. i Kramarz J.: Z kazuistyki chorób krwi (dok.). — Mesz N.: Wyniki naświetlań odrębną metodą w chorobie Basedowa. — Neumann A.: Psychologja indywidualna a leczenie nerwic. — Justman St.: W sprawie wczesnego rozpoznawania stwardnienia wieloogniskowego. — Nelken J.: Z dziedziny psychoneurologji dziecięcej w Rosji Sowieckiej.

Prasa Lekarska. Nr. 7. 1935. Young R. A.: Przewlekły nieżyt oskrzeli i rozedma płuc. — French A.: Uwagi praktyczne o leczeniu chorych na gruźlicę płuc w domu. — Boudin G.: Postępowanie doraźne w śpiączce barbiturowej. — Tixier L.: Lymphogranulomatosis maligna. — Węgierko J.: Kilka uwag o wydzielaniu i wydalaniu żółci (dok.). — Willcox W.: Rozpoznawanie przewlekłego gośćca. — Lereboullet P.: Leczenie ostrego gośćca stawowego u dzieci. — Aubertin Ch.: Ciężka żółtaczka rodzinna erytroblastyczna u noworodka. — Cornbleet T.: Leczenie trądzika pospolitego i trądzika różowatego. — Fischer G.: Zwodnicza postać kiłowego stwardnienia pierwotnego na migdałkach. — Morzycki J.: Surowice lecznicze i ochronne w praktyce lekarskiej (monografja). — Liczne artykuły w dziale „Z praktyki — dla praktyki", „Excerpta therapeutica", „Najnowsze postępy medycyny" — dopełniają niniejszy zeszyt.

Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XIII. Z. 2. 1935. Apfelbaum E.: Badania kliniczne nad patologją utleniania krwi i tkanek w stanach niedokrwistości różnych typów. Doniesienie I. Zagadnienie ilości hemoglobiny oraz jej pojemności dla tlenu. — Biernacki A.: Wpływ salirganu na wydzielanie żółci wątrobowej. — Falkiewicz A. i Musiał W.: Przyczynek do kliniki hemoglobinomoczu. — Galinowski Z.: Badania nad przemianą purynową w chorobach miąższu wątrobowego. Doniesienie I. Wydalanie z moczem kwasu moczowego, zasad purynowych, azotu ogólnego, mocznika, amoniaku i fosforanów. — Doniesienie II. Wpływ kofeiny, eufiliny, neptalu i atofanylu na wydzielanie z moczem kwasu moczowego, zasad purynowych, azotu ogólnego, mocznika, amoniaku i fosforanów. — Godłowski Z.: Badania doświadczalne nad czynnością spichrzania układu siateczkowo-śródbłonkowego w niedokrwistości złośliwej z uwzględnieniem roli heparyny w mechanizmie spichrzenia. — Gwóźdź B.: O własnościach odtleniających składników prawidłowego moczu, zawierających azot i siarkę. — Kosieradzki K.: Badania nad wpływem wody ze źródła „Słotwinka" w Krynicy na przemianę azotową. — Kowalczykowa J.: W sprawie patogenezy agranulocytozy. — Krasowska M. i Ptaszek L.: O moczeniu cukrem trzcinowym i lewoskrętnym (opis przypadku). — Lewin G.: Gruźlica płuc w wieku podeszłym i walka z nią.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 26. 1935.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr. 179. 1935.

Trzeźwość. Nr. 6—7. 1935. Szulc G.: Alkohol a zagadnienie wychowania fizycznego. — Zajączkowski H.: Z doświadczeń i obserwacyj nad leczeniem alkoholików i narkomanów. — Skiba M.: Alkohol a długość życia.

Przegląd Trachomatologji i Okulistyki Społecznej. Nr. 2. 1935. Zachert M.: Środki zwalczania jaglicy. — Szymanowski K.: O poprawie wzroku u dzieci słabo widzących.

Start. Nr. 11—12. 1935. Rettinger R.: Opieka lekarska w sporcie.

Zdrowie Publiczne. Nr. 6. 1935. Ilnicki A., Kiszkiel J. i Królikowski J.: Obory na obszarze miasta stołecznego Warszawy. — Szczygieł A.: Wpływ światła na jełczenie tłuszczów. — Prażmowski W.: Spostrzeżenia nad ostatnio notowanem nasileniem się epidemji błonicy w Wilnie. — Kunińska Z.: Projekt kolonji przeciwgruźliczej na ogródkach działkowych.

Kronika Dentystyczna. Nr. 3. 1935. Krakowski M.: Które plomby kombinowane odpowiadają celowi.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 13—14. 1935. Huszcza A.: Związki zawodowe lekarzy — wobec potrzeb stanu lekarskiego a interesów społeczeństwa. — Werner A.: Lecznicze właściwości Szczawnicy. — Holendrówna A.: O momentach psychicznych w fizykalnej terapji. — Matuszewski R. E.: Sprawa ubezpieczenia lekarzy w Z. U. P. U. — Rodziewicz Fr.: Zasada swobodnego wyboru lekarza przez ubezpieczonych.

Pielęgniarka Polska. Nr. 6. 1935.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Z. 7. 1935. Korkisch H.: Zagadnienie osiedlenia rencistów na roli. — Simon G.: Zaniedbane zagadnienie w ubezpieczeniach społecznych (dok.). — Sasorski St.: Podstawowe zagadnienia organizacyjne ubezpieczeń społecznych w Polsce. — Moskwa M.: Zastępcze ubezpieczenie emerytalne pracowników Zakładu Ubezpieczeń Społecznych (c. d.). — Brojewski M.: System wymiaru rent. — Handelsman B.: Wskazania i przeciwwskazania przy wyborze zawodu.

Gruźlica. Nr. 2. 1935. Piasecka-Zeyland E.: Bakterjologiczne rozpoznawanie gruźlicy u ludzi. — Berdo N.: Odczyn Weltmanna w gruźlicy płuc. — Berlin N.: Ciągliwość skóry (cutis laxa) a gruźlica. — Lauber J.: Gruźlica oka a gruźlica płuc. — Berdo N.: Rozedma śródpiersiowa po próbie założenia odmy piersiowej. — Pieniążek J.: Przyczynek do działania wyciągów śledzionowych u chorych gruźliczych. — Plebańczyk P.: O wpływie odmy sztucznej na drugie płuco.

Klinika Współczesna. Nr. 6. 1935. Miesięcznik referatowy.

Biologja Lekarska. Z. 5. 1935. Dmochowski A.: O współczesnym stanie chemji i fizjologji kwasów nukleinowych.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 27. 1935. Karczewski W.: Przyczyny ciemnienia roztworu salicylanu sodowego.

Położna. Nr. 5—6. 1935.

Przegląd Weterynaryjny Słowiański. Nr. 1. 1935.

OCENY.

Polski Słownik Biograficzny, nakładem Polskiej Akademji Umiejętności z zasiłkiem funduszów kultury narodowej i im. Bucewicza, 1935, tom I, zesz. 1—3, str. 1—288, Abakanowicz—Baranowski. Cena w prenumeracie za 1 tom, czyli 5 zeszytów, 25 zł rocznie.

Polska Akademja Umiejętności rozpoczęła pomnikowe wydawnictwo, które ma objąć 20.000 zwięzłych życiorysów z charakterystyką ludzi oraz podaniem bibljografji i źródeł. Wejdą doń, jak czytamy w prospekcie, wybitniejsi Polacy wszystkich czasów, warstw społecznych, dzielnic i zawodów, czynni w kraju lub na obczyźnie, jak również cudzoziemcy, którzy odegrali znaczną rolę w życiu kulturalnem, społecznem lub politycznem społeczeństwa polskiego. W ten sposób wejdzie do słownika także znaczna liczba lekarzy. Podobne wydawnictwa istnieją nietylko w „wielkich" krajach, jak Anglja, Niemcy, Francja, Włochy, Rosja, ale znają je również i narody mniejsze, jak Belgowie, Duńczyny, Holendrzy, Szwedzi, Słoweńcy. Polska do tej pory takiego słownika nie miała. Dziś podobne wydawnictwo stało się nakazem. Podjęła je Polska Akademja Umiejętności, najbardziej powołana do tego rodzaju przedsięwzięć.

Zmobilizowano cały sztab uczonych polskich, od najstarszych do najmłodszych, w tej liczbie prawie wszystkich historyków medycyny; utworzono Komitet redakcyjny i Radę Słownika, a na czele postawiono znanego historyka krakowskiego prof. Władysława Konopczyńskiego. Pierwsze trzy zeszyty, jakie wyszły, wykazują najlepiej właściwe oblicze i wszystkie dodatnie cechy wydawnictwa. Zawierają one 517 życiorysów, napisanych przez pierwszorzędne siły naukowe, a więc stojących na najwyższym poziomie naukowym, jaki w danej chwili jest osiągalny. Niejeden życiorys wnosi do nauki nowe przyczynki, oparte na źródłach rękopiśmiennych, nowe ujęcie, nową ocenę ludzi. Liczne życiorysy są to zajmujące obrazy i obrazki z naszej historji ojczystej.

W ten sposób przewijają się przed oczami czytelnika: Abakanowicz, inżynier i matematyk polski, sławny również w nauce, a także w przemyśle francuskim; 3 Abichtów, z których jeden był profesorem medycyny w Wilnie; Abrahamowicze i Abramowicze, zasłużeni przeważnie Ormianie polscy; Adam z Bochynia i Adam z Brzezin, obaj profesorowie medycyny w Krakowie w XVI w.; Adamkiewicz Albert, profesor patologji w Krakowie w XIX w., sławny (i niesławny) twórca kankroiny, rzekomego środka przeciwko rakowi; Adamowicz, profesor medycyny i weterynarji w Wilnie, twórca polskiej anatomji porównawczej; 4 Alantsee, 2 aptekarze i 1 lekarz; Aleksander Jagiellończyk w zupełnie nowem oświetleniu; Aleksander I, jako król polski, z doskonałą charakterystyką; 15 Aleksandrowiczów, w tej liczbie 3 przyrodników; 6 Alembeków, w tej liczbie 2 lekarzy i 1 aptekarz; 2 Andersów, lekarzy warszawskich; liczne Anny (aż 26; pod tem imieniem znajduje się niejeden zajmujący i piękny fragment z naszej przeszłości); Babiński Józef, zmarły niedawno światowej sławy neurolog paryski; Bachstrom Jan Fryderyk, teolog protestancki, filozof, lekarz i przyrodnik z epoki saskiej (życiorys wnosi dużo nowego światła); 9 Badenich; Badurski Andrzej, pierwszy nowożytny klinicysta polski; 2 Baerkmanów, z których ojciec był profesorem medycyny w Wilnie, a syn, artysta- malarz, odznaczył się w powstaniu 1863 r. (życiorysy oparte na dokumentach rodzinnych); ksiądz Baka, jezuita, sławny wierszokleta; Bakfark (Bekwarek), lutnista i ulubieniec Zygmunta Augusta, a zarazem szpieg pruski; 8 Balińskich, w tej liczbie Jan, wnuk Jędrzeja Śniadeckiego, twórca psychjatrji rosyjskiej; 4 Bandrowskich, z których jeden, Ernest Tytus, chemik i działacz społeczny, inny, Marjan, lekarz i publicysta; 4 Baranieckich, z których jeden, Adrjan, lekarz podolski, później fundator i dobroczyńca Krakowa; 21 Baranowskich, w tej liczbie Ignacy, sławny internista warszawski (piękny życiorys) i w. in.

Tak się mniejwięcej przedstawia Słownik wogóle. W szczegółach każdy specjalista znajdzie w swoim zakresie mniejsze lub większe życiorysy, nieraz minjaturowe, do ostatniego wyrazu wycyzelowane monografje z bibljografją i ikonografją. Świadomie i celowo redakcja Słownika pamiętała o bojownikach za wolność narodu z epoki rozbiorów i poświęciła im sporo krótkich życiorysów. W ten sposób mamy w pierwszych 3 zeszytach życiorysy lekarzy-powstańców, jak Andrzejewscy, Bonawentura i Włodzimierz, Antoniewicz i in.

Na 517 życiorysów 63 dotyczą przyrodników i lekarzy. Samych lekarzy mamy 39. Najważniejszych z nich wymieniłem już wyżej. Wobec tego, że Słownik lekarzy polskich Kośmińskiego jest już dziś przestarzały i w wielu szczegółach błędny, Polski Słownik Biograficzny wnosi i do historji medycyny nowe pierwszorzędne walory naukowe. Jest to zasługą zarówno redakcji, jak też i wszystkich naszych historyków medycyny, którzy są w pierwszych 3 zeszytach, wszyscy, starsi i młodsi, reprezentowani prawie w komplecie. W ten sposób Polski Słownik Biograficzny przedstawia i dla lekarzy wielką wartość, jako niezbędne dzieło, które powinno się znaleźć w każdym domu kulturalnym. Wskazane jest korzystanie z zaznaczonych na wstępie cen dla prenumeratorów, gdyż po wyjściu tomów ceny zostaną podniesione.

Na zakończenie podaję uwagi krytyczne, jakie mi się nasunęły. W życiorysie Adamkiewicza niema żadnych wiadomości ikonograficznych, a jednak Zakład Historji Medycyny U. J. posiada portret Adamkiewicza. W życiorysie Awedyka Jana należało dodać, że po opuszczeniu Zamościa zamieszkał w Sokalu. Por. Szumowski: *Galicja za Krupińskiego,* 1907, str. 50 i 52. Przy Baerkmanie Janie Karolu można było zacytować opinję Bielińskiego *(Uniwersytet Wileński),* który się o nim wyraża ujemnie. Pominięto w Słowniku zupełnie Allbrechta, częstochowianina, lekarza, późniejszego profesora Uniwersytetu Charkowskiego, który powinien był wejść do Słownika.

Wogóle Komitet redakcyjny, który wydał dokładne wskazówki, jak należy pisać życiorysy, powinien jeszcze dodatkowo podać także wskazówki, jak należy układać po życiorysach bibljografję. Pod tym względem autorowie życiorysów wykazują wybujałą (a niepotrzebną) indywidualność. Gdy jedni np. do 9-wierszowego życiorysu (por. Ajmeryk) podali 8-wierszową bibljografję i zacytowali aż 5 źródeł, z których 2—3 można było całkiem spokojnie opuścić, inni (por. Baerkman) prawie nic nie podali. Gdy jedni w życiorysach lekarzy cytują Kośmińskiego Słownik jako źródło, inni (do których i ja należę), uważają, że Kośmiński nie jest źródłem, lecz tylko pożytecznem dziełem, za pośrednictwem którego należy do źródeł docierać, przyczem się nieraz okaże, że to, co Kośmiński podaje, jest błędne. W ten sposób nie Kośmińskiego, lecz prawdziwe źródła należy cytować.

Gdy Słownik przestanie tyle razy cytować Kośmińskiego i wiele innych podobnych dzieł, będzie z tego w wyniku tylko oszczędność w druku bez najmniejszej szkody dla poziomu naukowego.

Oczywiście krytykować zawsze jest łatwiej, niż tworzyć. Toteż przedewszystkiem podkreślić trzeba, że Polska Akademja Umiejętności zorganizowała i zaczęła wydawać rzecz pomnikową. Te krytyczne uwagi w niczem nie umniejszają wielkiej wartości dzieła, które świat lekarski wita z wdzięcznością i napewno potrafi ocenić. Uznanie swoje każdy lekarz powinien okazać Akademji przedewszystkiem przez zgłoszenie prenumeraty.

Wł. Szumowski (Kraków).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Psychiczna feminizacja i wywoływanie obojnactwa u samców z pomocą żeńskiego hormonu płciowego. H. KUN. Endokrinologie. T. XIII. Z. 5—6.

Przez podawanie żeńskiego hormonu płciowego występują u kastrowanych i niekastrowanych dorosłych szczurów psychiczne objawy rujowe samicy, a przedewszystkiem charakterystyczne siodłowate wygięcie grzbietu znane pod nazwą refleksu lordozy. Używanym do tego preparatem był będźwinian progynonu, który podawano w dawkach od 100.000 do 25 j. m. U kastrowanych samców, które przed zastrzykami nie okazywały żadnych instynktów ani w kierunku męskim ani w kierunku żeńskim, zjawia się obraz feminizacji bardzo szybko, bo już po 48 godzinach. Najmniejsza a jeszcze działająca dawka wynosi 50 j. m. U niekastrowanych szczurów występuje refleks lordozy po dłuższym czasie utajenia i tylko przy dużych dawkach (dawka graniczna 200 j. m.), co należy odnieść do antagonistycznych wpływów jąder. Niekastrowane zwierzęta, którym podaje się omawiane zastrzyki, należy traktować jako obojnaków, u których współrzędnie istnieje męska potencja i żeńska zdolność do wyczuwań erotycznych. Dopiero przy dużych dawkach bywa męska *libido* zepchnięta na plan drugi w takim stopniu, że mamy do czynienia już tylko z szeregiem żeńskich objawów w zakresie instynktów.

St. Liebhart (Lwów).

Klinika schorzeń na tle nadczynności tarczycy. KLOSE. Endokrinologie. T. XIII. Z. 5—6.

Autor opisuje kolejno wszystkie metody służące do wykrywania nadczynności tarczycy, przyczem za najpewniejsze uważa — choć nie bez zastrzeżeń — oznaczania przemiany gazowej i poziomu jodu we krwi. Następnie stara się sprecyzować i zdefinjować pojęcie choroby Basedowa. Uważa on mianowicie, że choroba Basedowa jest pierwotną wegetatywną neurozą z wtórnem schorzeniem tarczycy. Podkreśla również słuszność wywodu Chvostka, który mówi o konstytucjonalnem nastawieniu tarczycy lub jej skłonności do choroby Basedowa, przyczem nie ulega wątpliwości, że właśnie tarczyca nadaje temu schorzeniu charakterystyczne piętno.

St. Liebhart (Lwów).

Badania nad hormonami gonadotropowemi ciężarnej klaczy. Chr. HAMBURGER. Endokrinologie. T. XIII. Z. 5—6.

Hormony gonadotropowe z surowicy ciężarnej klaczy zachowują się co do zdolności pobudzania do rozwoju pęcherzyków w jajnikach infantylnych gryzoni i do działania na wzrost jąder i grzebienia infantylnych kogutów zupełnie analogicznie do wyciągów przedniego płatu przysadki mózgowej i tem się różnią zasadniczo od hormonów gonadotropowych ciężarnej kobiety. Wobec powyższego ma najprawdopodobniej u klaczy w jej polihormonalnej fazie ciąży miejsce nadprodukcja prawdziwego hormonu przedniego płatu przysadki, podczas gdy hormony gonadotropowe ciężarnej kobiety są produkowane przez łożysko.

St. Liebhart (Lwów).

Hormon czarnego barwika w siarze. St. KONSULOFF. Endokrinologie. T. XIII. Z. 5—6.

Autor wykrył w siarze kobiet ciężarnych w doświadczeniach na rybach i żabach obecność hormonu czarnego barwika, który uważa za hormon przedniego płatu przysadki *(melanophorenhormon)*.

Hormon ten jest raczej hormonem średniego płatu przysadki, który u ludzi trudno odgraniczyć, a został wyosobniony pod nazwą intermedin-czarny *(intermedin schwarz* — przyp. ref.).

St. Liebhart (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Przypadek z licznemi guzami układu nerwowego. ŠAHOVIĆ i IGHJAĆEV. Medicinski Pregled. Nr. 3. 1935.

Autorowie przebadali przypadek *M. Reklinghauseni internus,* dotyczący zwłok 23-letniego mężczyzny. Znaleźli guzy o budowie neuromów ponto-cerebelarne obustronne, w prawym *n. oculomotorius,* podskórne w *coecum* i nerce. Nadto *exothelioma* meningealne niszczące kość i dające przerzuty do płuc. Dalej *glioma* w *medulla oblongata* i *gliosis cerebri.*

R. L. (Lwów).

Nowa metoda leczenia malarji korą osiki (?). I. FRANIĆ. Liječnički Vjesnik. Nr. 5. 1935.

Autor przepróbował stary środek medycyny ludowej, a to najpierw wyciąg wodny, później pigułki z kory *Fraxinus ornus,* t. j. osiki (?). Pasorzyty *tertiana* i *quartana* znikały, śledziona zmniejszała się. Jako substancje czynne wchodzą w rachubę obok alkaloidu fraksyniny także saponiny.

R. L. (Lwów).

Z badań nad chemoterapją raka. FLASZEN i WACHTEL. Warsz. Czas. Lek. Z. 14. 1935.

Badania autorów nad działaniem promieniowań na roztwory kwasu maleinowego, stanowiącego prototyp ciał, które według badań Freunda i Kaminerowej tworzą ochronę komórek rakowych przed działaniem sił odpornościowych ustroju, wykazały, że pomyślne działanie lecznicze promieni beta radu na tkankę rakową dają się sprowadzić do zmian chemicznych, jakie promienie beta wywołują w naświetlonej tkance. (Warsz. Czas. Lek., z. 47, 1930). Stwierdzili oni, że roztwór kwasu maleinowego traci pod wpływem naświetlań promieniami beta swe właściwości rako-ochronne, a domieszanie naświetlonego kwasu maleinowego do szczepionki mysiego raka Ehrlicha sprawia, że taka szczepionka staje się niezdolna do wywoływania raka u myszy. Nasunęło się autorom pytanie, czy nie dałoby się wykazać analogicznego efektu drogą zadziałania innemi czynnikami na kwas maleinowy, niż promieniowanie, przyczem przedewszystkiem chodziło o sposób, któryby mógł znaleźć zastosowanie praktyczne. Autorowie przeprowadzili badania nad działaniem halogenów na roztwory kwasu maleinowego. Zarówno chlor, jak i brom i jod zmieniają kwas maleinowy w ciało o innym charakterze chemicznym. Autorzy wyłączyli w badaniach kontrolę działania jodu spowodu toksyczności wolnego jodu w ustroju i znanej bezskuteczności leczenia wolnym jodem (np. *tinctura jodi)* guzów rakowych. Z doświadczeń autorów wynika, że wolny chlor i wolny brom działają hamująco na wzrost guzów, drogą chemicznej przemiany ciał, które stanowią ochronę komórek rakowych przed działaniem sił odpornościowych ustroju. W związku z tem okazała się praktyczna wartość stosowania chloranu potasu i roztworu Dakina w leczeniu wrzodów rakowych. Stwierdzili, że ciała, cytolizujące komórki rakowe *in vitro,* jak kwas bursztynowy zastosowane leczniczo, pogarszają przebieg choroby i powodują szybszy wzrost guzów, co tłumaczy się wyzwalaniem się z rozpuszczonych komórek rakowych ciał pobudzających wzrost guzów rakowych.

Ungar (Lwów).

O zespole objawowym Vaqueza. J. PAVIOT. Le Journal de Médecine de Lyon. Nr. 361. 1935.

Prawdopodobnie liczne przypadki pierwotnej samoistnej erytremji, opisane przez Vaqueza, będą się zmniejszały w miarę wykazywania rozmaitych przyczyn, których wykrycie jest niełatwe. Autor obserwował przypadek erytrozy, w którym liczba krwinek czerwonych przewyższała normę o 3 miljony. Od 4 lat istniała rozległa erytroza na twarzy i na górnych częściach tułowia; ponadto był obrzęk prawego barku, dołka nadobojczykowego i prawej strony klatki piersiowej w postaci obrzęku nerwiczonaczyniowego, przypominającego obrzęki Quinckego. Autor stwierdził w tym przypadku w jelitach ameby czerwonkowe. Przez zastosowanie proszku ipekakuany i zastrzykiwanie pięciowartościowego arszeniku uzyskał zniknięcie ameb i cyst, a równocześnie niespodzianie ustąpiły wszystkie objawy erytremji, a liczba krwinek czerwonych wróciła do normy. Autor tłumaczy powstanie erytrozy przez ciągłą absorbcję histaminy, pochodzącej z histydyny i kwasów aminowych, które powstają na skutek fermentacji w jelitach, wywoływanej działaniem ameb czerwonkowych. Do tego wniosku doprowadziły go badania nad wpływem histaminy na chemizm żołądka, zapoczątkowane przez Carnota, Koskowskiego i Liberta. Robiąc te badania, zastrzykiwał histaminę chorym podskórnie, co u 3 chorych wywołało erytrozę w postaci prawdziwego wstrząsu. Sądzi on zatem, że także inne przypadki erytrozy mogą pochodzić od stałego wsysania się z jelit histaminy, powstającej w sposób powyżej podany.

Dr. Blassberg (Kraków).

Dalsze losy bezmoczu, wywołanego przez ostre zapalenie nerek, leczonego nowoczesnemi metodami (dekapsulacja, podawanie chloru). SAVY, THIERS, BOYER. Le Journal de Médecine de Lyon. Nr. 367. 1935.

Autorowie opisują 2 przypadki bezmoczu, wywołanego przez ostre zapalenie nerek, obserwowane przez kilka lat: 1) Ostre, czyste zapalenie nerek, bez objawów przewlekłych, z uszkodzeniem kłębuszków, przybłonków i miąższu, naocznie stwierdzonem. Chory wyzdrowiał po zastosowaniu wlewań dożylnych dwuwęglanu sodowego, przetaczań krwi i obustronnej dekapsulacji. W 4 lata potem wystąpiły objawy zdekompensowanego wygórowanego ciśnienia i rozwinął się obraz osłabienia sercowo-naczyniowego bez objawów mocznicowych. 2) Przewlekłe zapalenie nerek bez wygórowanego ciśnienia. Ostre zakażenie wywołało bezmocz. Autopsja wykazała zmiany przewlekłe w kłębuszkach i cewkach, oraz ostre w kłębuszkach i cewkach, a stosunkowo nieznaczne w tkance śródmiąższowej. Zastosowano jednostronną dekapsulację i roztwory słone, mimo retencji chloru. Po 2 latach zniknął białkomocz, wałeczki, zaburzenia trawienne i azotemja. *Dr. Blassberg* (Kraków).

O znieczuleniu powierzchniowem perkainą w praktyce urologicznej. A. FILIPPI. La Riforma Medica. Nr. 6. 1934.

Systematycznie stosowano od 3 lat perkainę do wszelkich badań endoskopowych i zabiegów ambulatoryjnych w obrębie cewki moczowej i pęcherza, mianowicie 1000 cystoskopij, przy usuwaniu brodawczaków z zastosowaniem elektrokoagulacji, a także przy zabiegach w cewce moczowej i operacjach sterczа. Roztwory znieczulające ogrzewano do temperatury ciała. Próbowano stosować perkainę w rozmaitych stężeniach od 1‰ do 1%. Na zdrowej błonie śluzowej już roztwór 1‰ powoduje zupełne znieczulenie, które stopniowo ustępuje po 20—30 minutach. W przypadkach umiarkowanie zapalnego stanu śluzówki znieczulenie trwało nie dłużej jak 20 minut; w silnych stanach zapalnych równa się ono zeru. Najlepsze wyniki daje roztwór 2—5‰, natomiast 1% roztwory nie dawały odpowiednio lepszych rezultatów; kiedy znieczulenie powierzchni nie było dostateczne (najcięższe przypadki zapalenia pęcherza lub przerostu sterczа), dokonywano znieczuleń epiduralnych z 10—15 cm^3 roztworu 2‰ perkainy. U słabych pacjentów należy unikać stosowania większego stężenia jak 1‰.

Dr. Fr. Sienicki (Warszawa).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Zawał krwawy i zgorzel macicy. H. MONDOR, MARTHE LAMY i LEROY. Pres. méd. Nr. 20. 1935.

Autor opisuje przypadek tyczący kobiety, którą w trzecim miesiącu ciąży skierowano spowodu objawów otrzewnowych do szpitala. W chwili przyjęcia chora była zimna, sina i bez tętna. Oddech był przyspieszony i powierzchowny; sinica wyraźnie zaznaczona na twarzy oraz w okolicy pępka, ciepłota 38,1°, nieznaczna oporność powłok brzusznych. Badanie wewnętrzne wykazało macicę powiększoną, zatokę Douglasa bolesną. Przystąpiono do laparotomji i stwierdzono w miednicy małej dużo brunatnego, cuchnącego, lepkiego płynu. Macica była powiększona, ciemno-sino zabarwiona z wyraźnym zawałem krwawym, w którego centrum znajdował się otwór po przebiciu. Przydatki były po obu stronach powiększone, twarde o barwie prawie czarnej. Wykonano nadpochwowe odcięcie macicy wraz z przydatkami. Chora zmarła w dniu zabiegu. Z płynu pobranego z zatoki Douglasa otrzymano czystą hodowlę pałeczki okrężnicy. Preparat operacyjny przedstawiał rozległy zawał krwawy macicy i przydatków, który powikłany był przebiciem macicy lub też stanowił powikłanie tegoż przebicia. Ponieważ autor krwawe zawały macicy i przydatków spotykał niejednokrotnie w przypadkach usiłowań spędzenia płodu wstrzykiwaniami domacicznemi roztworów mydła, więc przypuszcza, że i w tym przypadku zawał powstał na tem samem tle. Rozpoznanie takiego stanu jest trudne, o ile chora, jak w przypadku autora, nie może lub nie chce dać żadnych wyjaśnień. Jako objawy rozpoznawcze należy wziąć pod uwagę stosunkowo niezbyt wysoką ciepłotę (około 38°), przy bardzo szybkiem tętnie, sinicę twarzy, okolicy pępka a nawet i ud. Macica jest zwykle powiększona, bolesna i słabiej ruchoma. W czasie zabiegu stwierdza się macicę większą niż w odpowiednim miesiącu ciąży, o zabarwieniu ciemno-sinem lub czarnem. Trąbki wyglądają jakby uległy skrętowi. Cały narząd rodny przesiąknięty jest zawałem krwawym. Rokowanie jest złe. Na 16 przypadków znanych autorowi w 13 nastąpiło zejście śmiertelne. Na 8 przypadków, które operowano, trzy zdołano uratować. Stąd też autor doradza postępowanie czynne i to o ile możności jaknajwcześniej, nim się wytworzy zgorzel narządu rodnego i jej następstwa. Dalszem powikłaniem jest zajęcie nerek z następowym bezmoczem, które zwykle kończy się śmiertelnie. Co do etjologji to według autora do żrącego działania roztworów mydła dołącza się szybko zakażenie tak, że histolog pod drobnowidzem stwierdza prócz zmian wywołanych przez zawał wyraźne oznaki ostrego zapalenia macicy.

Zb. Rychlowski (Lwów).

Migrena miesiączkowa, powikłana śmiertelnym krwotokiem mózgowym. R. PETERS. Ziegler's Beitr. z. Path. Anat. 1934. T. 93, 209.

Historja choroby i wynik badania sekcyjnego kobiety 25-letniej, która, obciążona dziedzicznie migreną ze strony ojca, cierpiała od wieku szkolnego na częste, gwałtowne bóle głowy. W ostatnich latach występowały ataki migreny równocześnie z miesiączkowaniem i bywały tak gwałtowne, że chora leczyła się w szpitalu. Chora zmarła z nastaniem miesiączki wśród podobnego ataku. Sekcyjnie stwierdzono wylew krwawy wielkości kurzego jaja w okolicy dna lewej komory bocznej mózgu, powikłany przebiciem do komór. Stan narządów rodnych odpowiadał okresowi miesiączkowania. Autor omawia możliwość związku, jaki zachodziłby między miesiączkowaniem a migreną, oraz krwotokiem mózgowym, opierając się na teorji skurczów naczyniowych; natomiast przypuszczenie, by krwotok mózgowy był dodatkowem krwawieniem przy miesiączce, uważa za bardzo śmiałe, choć prawdopodobne. *T. Kielanowski* (Lwów).

Czy warto wywoływać poród przedwczesny w przypadkach miednic ścieśnionych. P. BALARD i R. MAHON. Rev. Fr. de Gyn. Z. 3. 1935.

Autorowie omawiają sztuczne wywołanie porodu z punktu historycznego, zapatrywania obecne i wady tego postępowania. Po przytoczeniu całego szeregu argumentów *pro* i *contra*, dochodzą do wniosku, że sprowokowanie porodu w ostatnich 2—3 tyg. ciąży często może być zbędne, gdyż nikt nie może przewidzieć, czy poród nie odbyłby się siłami natury w parę tygodni później. Wcześniejsze zaś wywoływanie porodu daje dzieci zbyt słabe.

H. Newlińska (Lwów).

Ankieta w sprawie badania per rectum podczas porodu. SCICLOUNOFF. Rev. Fr. de Gyn. Z. 1. 1935.

Autor rozesłał 280 kwestjonarjuszy do zakładów położniczych oraz do słynniejszych położników w sprawie badania *per rectum*. Z 115 nadesłanych — tylko 75 wzięto pod uwagę, gdyż reszta zajmowała się jedynie ginekologją, bądź też nie posiadała odpowiedniego zakładu. Wyniki były następujace: badanie *per rectum* stosuje około 7,9% położników, przeważnie w Szwajcarji. Większość 71.99% uważa je za niewystarczające tak w przypadkach prawidłowych, jak i nieprawidłowych, a w 21,34% jako niewystarczające tylko w przypadkach nieprawidłowych. Zdaniem 73,13% położników, położne powinny badać tylko przez pochwę, co przy dokładnej technice badania jest zupełnie nieszkodliwe. Zdaniem autora najważniejszą rzeczą jest umiejętne badanie zewnętrzne, badanie zaś *per rectum* nawet u doświadczonych położników niezawsze jest wystarczające. *H. Newlińska* (Lwów).

Sztuczne wytworzenie pochwy zapomocą zmodyfikowanej metody przeszczepiania płatów skórnych. F. MATWIEJEW. Rev. Fr de Gyn. Z. 2. 1935.

Autor omawia rozmaite sposoby wytworzenia sztucznej pochwy, ich braki i zalety, poczem podaje własną modyfikację, polegającą na tem, że błonę śluzową, tworzącą jakgdyby *hymen*, nie wycina, lecz używa jej do pokrycia przedniej ściany wytworzonego kanału. Następnie uszypułowany płat skóry, wycięty z najbliższego sąsiedztwa, wszczepia się do utworzonego kanału pochwy. W ten sposób autor operował 8 kobiet — wszystkie z dobrym wynikiem. Kontrola po kilku latach wykazała pochwę długości 7—8 cm; niektóre z nich zachowywały nawet wilgoć spowodu obecności błony śluzowej na przedniej ścianie pochwy. *Coitus* mógł się odbywać zupełnie prawidłowo.

H. Newlińska (Lwów).

Eksperymentalne wywołanie rzucawki porodowej zapomocą intoksykacji guanidyną. J. WODON. Rev. Fr. de Gyn. Z. 2. 1935.

Wstrzykiwanie guanidyny zwierzętom wywołuje podobne zmiany we krwi, jak w eklampsji, t. zn. zmniejszenie zasobu zasad oraz przesunięcie pH w kierunku kwasoty. Zmiany te nie występują przy zatruciach wodą oraz jednoczesnem zatruciu wodą i wyciągiem z tylnego płatu przysadki mózgowej. Kwasota, występująca przy zatruciu guanidyną przemawia za hipotezą, która w etjologji rzucawki przypisuje duże znaczenie zaburzeniom w przemianie guanidynowej. *H. Newlińska* (Lwów).

Duży obrzęk sromu jako wskazanie do cięcia cesarskiego. A. ZLATMANN. Rev. Fr. de Gyn. Z. 2. 1935.

Autor opisuje przypadek obrzęku sromu wielkości głowy dorosłego człowieka, któremu towarzyszyły obrzęki kończyn dolnych i obrzęk brzucha. Ponieważ żadne leczenie nie odniosło skutku, a obrzęk wciąż się powiększał, wykonano cięcie cesarskie i wydobyto płód żywy żeński, wagi 2.400 g. Po kilku dniach obrzęki prawie zupełnie znikły. Przyczyna obrzęków niejasna.
H. Newlińska (Lwów).

Praktyczne uwagi w sprawie stosowania wyciągu z tylnego płatu przysadki mózgowej podczas pewnych zabiegów śródmacicznych. M. R. BRETEGNIER. Soc. Fr. de Gyn. Z. 2. 1935.

Autor opisuje kilka przypadków, w których wstrzyknięcie 1 cm³ wyciągu z tylnego płatu przysadki tuż po rozszerzeniu szyi umożliwiło wykonanie skrobanki bez uszkodzenia zwiotczałej uprzednio ściany macicy. Zabiegi te były wykonywane spowodu resztek łożyska, polipów i t. p. *H. Newlińska* (Lwów).

Przyczynek do leczenia braku miesiączki i jej powikłań. C. STANCA. Soc. Fr. de Gyn. Z. 2. 1935.

U młodej osoby, lat 19, z pierwotnym brakiem miesiączki, u której mniejwięcej dwa razy w tygodniu występowały jakby ataki epileptyczne, autor wykonał laparotomję. Stwierdzono jajniki prawidłowych rozmiarów, brak ciałka żółtego, wobec czego do każdego jajnika wstrzyknął po 1 cm³ wyciągu z jajnika *(ocreiny)*. Po 12 dniach wystąpiło krwawienie trwające 5 dni, objawy epileptyczne więcej się nie powtarzały. Przez 3 miesiące perjody występowały regularnie, poczem kobieta ta zaszła w ciążę. Jest to drugi przypadek, gdzie po zastosowaniu śródjajnikowem wyciągu z jajnika miesiączki pojawiały się regularnie. Autor zwraca uwagę również na ustąpienie objawów epileptycznych, które prawdopodobnie miały pewien związek z zaburzeniem w czynności jajników. *H. Newlińska* (Lwów).

W sprawie hormonalnego leczenia skąpej i braku miesiaczki. L. NETTER. Soc. Fr. de Gyn. Z. 1. 1935.

W przypadkach braku miesiączki leczenie samą folikuliną, zdaniem autora, nie daje dobrych wyników. Natomiast, o ile chodzi o opóźnianie się miesiączki — jednorazowe zastosowanie już często reguluje cykl menstruacyjny. Wobec tego nie możemy uważać folikuliny za środek swoisty na brak lub skąpe miesiączki.
H. Newlińska (Lwów).

Przypadek skrętu trąbki wokoło szypuły torbieli jajnikowej. G. LUTHEREAU i C. GHINSBERG. Soc. Fr. de Gyn. Z. 1. 1935.

Dotyczy to osoby, lat 29, u której autorzy wykonali operację spowodu gwałtownych bólów w podbrzuszu i wymiotów. Stwierdzono trąbkę skręconą wokoło szypuły torbieli jajnikowej, która była zrośnięta z trąbką. Przebieg pooperacyjny gładki.
H. Newlińska (Lwów).

Pęcherzyki Nabotha, rak szyi i wrzód kiłowy. P. ULRICH. Soc. Fr. de Gyn. Z. 1. 1935.

Spowodu kilku własnych przypadków zmian na szyi macicy, począwszy od pęcherzyka Nabotha do raka i wrzodu kiłowego włącznie — autor zwraca uwagę na konieczność dokładnego badania każdej chorej, nawet wtedy, o ile zmiany te są minimalne. Wtedy tylko można odkryć początkowe okresy raka, który często jest ukryty pod niewinnym pęcherzykiem.
H. Newlińska (Lwów).

Wytrzymałość na ciśnienie osmotyczne ciałek czerwonych w połogu. D. TUBEROWSKI. Rev. Fr. de Gyn. Z. 4. 1935.

Autor przeprowadzał badania na 40 chorych z następującemi wynikami. W przypadkach zmian chorobowych o przebiegu łagodnym oraz w okresie rekonwalescencji po ciężkich zakażeniach połogowych, oporność ciałek czerwonych zmniejsza się. Autor tłumaczy to obecnością we krwi elementów młodych, wrażliwych na ciśnienie osmotyczne. Ponieważ zmiany we krwi poprzedzają objawy kliniczne, badanie to może mieć wielkie znaczenie diagnostyczne. *H. Newlińska* (Lwów).

Rzadki objaw po znieczuleniu lędźwiowem spowodu cięcia cesarskiego. R. FOURNIER. Rev. Fr. de Gyn. Z. 3. 1935.

U wątłej, rachitycznej, zresztą zupełnie zdrowej osoby, wykonano znieczulenie lędźwiowe (2,5 cm³ 4% skurokainy. W 5 min. po znieczuleniu wystąpiły gwałtowne bóle głowy i objawy zapadu, które po zastosowaniu lobeliny i dożylnie efetoniny nieco złagodniały. Po 7 godz. bóle głowy wzmogły się i wystąpiła lekka sztywność karku, wobec czego, w myśl teorji Leriche'a wstrzyknięto śródżylnie 30 cm³ wody destylowanej. W 10 min. potem zaczęły się drgawki epileptyczne, które powtarzały się co pewien czas, 3 razy i ustąpiły dopiero po zastosowaniu pernoktonu.

Autor zwraca uwagę na dwa czynniki, mogące wywołać powyższe objawy: zmiana w ciśnieniu płynu mózgowo-rdzeniowego w kierunku dodatnim lub ujemnym i toksyczność środka znieczulającego. Działanie tych dwóch czynników potęguje się przez specjalną wrażliwość osobnika. *H. Newlińska* (Lwów).

Leczenie chirurgiczne zwyrodnienia torbielowatego jajników. Częściowe wycięcie jajnika (op. Walthera). E. DOUAY. Soc. Fr. de Gyn. Z. 2. 1935.

Autor zebrał 39 przypadków zwyrodnienia torbielowatego jajników, w których rozpoznanie było potwierdzone badaniem histologicznem. Zatrzymuje się dłużej na leczeniu chirurgicznem, które powinno być jaknajwięcej zachowawcze. Dlatego też autor skłania się do wycięcia częściowego jajnika sposobem Walthera, który dokładnie podaje. Zabieg ma te zalety, że jest łatwy, może być wykonany nawet przy zmianach obustronnych, a w razie potrzeby mogą być wykonane i inne operacje dodatkowe, jak np. wycięcie wyrostka, resekcja nerwu krzyżowego i t. d. O ile zajdzie potrzeba usunięcia macicy, należy jajnik wszczepić do dużej wargi, przez co samopoczucie chorej poprawia się, a w razie tworzenia się torbielek — zapomocą punkcji można je zawsze opróżnić. *H. Newlińska* (Lwów).

Włókniak dużych rozmiarów w cavum Retzii. M. i R. SÉNÉCHAL. Soc. Fr. de Gyn. Z. 2. 1935.

U chorej, lat 47, operowanej spowodu ogromnego włókniaka, stwierdzono podczas operacji guz wychodzący z *cavum Retzii*. Guz ten wyłuszczono, przyczem otrzewna nigdzie nie została otwarta. Badanie przez otrzewnę wykazało pojedyncze drobne włókniaki na macicy, których ze względu na wiek chorej nie ruszano. Na pytanie, z której tkanki mięśniowej guz ten mógł wyjść, autorowie nie mogą dać odpowiedzi.
H. Newlińska (Lwów).

Szwy metalowe na ranach pooperacyjnych. N. S. MININ. Rev. Fr. de Gyn. Z. 4. 1935.

W 811 przypadkach operacyjnych stosowano na powłoki brzuszne oraz na krocze szwy metalowe. Wyniki były następujące: ropienie po laparotomjach było w 4,55%. Stosowanie jedwabiu dało 7,99%; po szyciu krocza — ropienie w 2,91% (przy użyciu jedwabiu — 6,38%). Spowodu zdwajania blaszek powięzi podczas zszywania powłok, ilość przepuklin w linji środkowej znacznie się zmniejszyła. Zakładanie takich szwów trwa bardzo krótko, sterylizacja jest bardzo dokładna. *H. Newlińska* (Lwów).

Leczenie gruźlicy płuc wstrzykiwaniem alkoholu do nerwów międzyżebrowych sposobem Leotta'y. F. FABBONI. Rivista Sanitaria Siciliana. Nr. 9. 1934.

W roku 1926 podał Leotta (prof. i dyr. kliniki chir. w Palermo) sposób unieruchomienia klatki piersiowej w przypadkach gruźlicy płuc, w których spowodu zrostów nie można założyć odmy, polegający na wstrzykiwaniu alkoholu do nerwów międzyżebrowych. Asystent prof. Leotta'y Fabboni omawia w swej pracy dane anatomiczne, technikę postępowania, wskazania i przeciwwskazania, przebieg leczenia i wyniki lecznicze otrzymywane tą metodą w Klinice Palermitańskiej. Na podstawie materjału klinicznego jakoteż kazuistyki dotychczas opublikowanej dochodzi autor do wniosku, że kolapsoterapja metodą Leotta'y wyjątkowo tylko doprowadza do pogorszenia sprawy chorobowej, natomiast zawsze daje dobre wyniki. Gorączka i plwocina ulegają sukcesywnie zmniejszeniu, aż do zupełnego zniknięcia, waga ciała zaczyna wzrastać, osiągając wkrótce wartość prawidłową, a nawet ją przekracza. Lokalnie w płucach obserwuje się proces zwłóknienia ognisk gruźliczych, a w plwocinie znikają wkrótce prątki Kocha. *J. Papierkowski* (Iwonicz-Zdrój).

Okulistyka.

Wskazania perkainy w okulistyce. N. CHIEPPA. Annali di ottalmologia e Clinica Oculistica. Nr. 10. 1933.

Stosowano w około 50 przypadkach roztwór 2‰ perkainy z adrenaliną do znieczulenia nasiękowego lub przez wkraplanie w celu dokonywania mniejszych zabiegów na powiekach lub gałce ocznej. Zawsze wyniki były zupełnie zadowalniające i nigdy nie zauważono jakichbądź niepożądanych objawów ubocznych. Autor z naciskiem zaznacza, że również przy plastyce skóry nie zauważono żadnych uszkodzeń tkanek. Opisane 10 historyj chorób prowadzą do wniosku, że perkaina jest znakomitym środkiem zastępującym kokainę i zasługuje na zalecanie w praktyce okulistycznej. *Fr. Sienicki* (Warszawa).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Protokół zebrania naukowego odbytego dnia 18 kwietnia 1934 r.

I. *Pokazy:*

Kol. Nasiłowski: Pokaz dziewczynki 14-letniej ze zmianami we krwi.

Kol. Bartkiewicz: 1) Przypadek urazu nożem w plecy: interwencja chirurgiczna z szybkim dodatnim wynikiem leczniczym.

2) podobny przypadek z przebiciem płuca i przepony.

3) Przypadek przedziurawienia jelita czczego z następową ropowicą jelita — interwencja po 48 godzinach — zeszycie pętli oraz przepłókiwanie jamy otrzewnowej eterem; następcza przetoka jelitowa, niegojąca się, operowana po 2 miesiącach.

4) Przypadek skrętu esicy: zeszycie dwu pętel, następcza przepuklina.

5) Preparat anatomiczny wyrostka robaczkowego, obrośniętego siecią, z wybitnemi zmianami w obrębie ściany.

6) Kamienie z jednego pęcherzyka żółciowego w ilości 492.

7) Przypadek operowanego wola.

8) Przypadek choroby Basedowa — operowany jednostronnie.

9) Przypadek choroby Basedowa operowany dwuczasowo obustronnie.

10) Preparat gruczołu tarczowego od 25-letniego pacjenta.

II. Kol. Bartkiewicz wygłasza referat, *omawiający chirurgję choroby Basedowa.*

W dyskusji zabierali głos Kol.: Kotarski, Trawiński, Osiński, Witold Zahorski, Karol Zahorski, Gruszkiewicz i Poznański, poruszając sprawę zależności choroby Basedowa od niedomogi nadnerczy, leczenie internistyczne, leczenie rentgenologiczne i radjologiczne oraz interwencję laryngologiczną przy porażeniach.

III. Kol. Witold Zahorski wygłasza odczyt p. t.: *„Małe ognisko chorobowe z obustronnemi objawami móżdżkowemi i niedowładem nerwu bloczkowego“*; omawia przypadek porażenia lewego nerwu bloczkowego z równoczesnemi obustronnemi zaburzeniami móżdżkowemi. Opierając się na obrazie klinicznym, umiejscawia ognisko chorobowe w śródmóżdżku na wysokości jąder nerwu bloczkowego, tuż przy linji środkowej, głównie po stronie prawej. Szybkość ustępowania objawów chorobowych wskazywała na naczyniowy charakter schorzenia.

(Przypadek ten został ogłoszony w Nr. 12 dwutygodnika Medycyna z r. 1934).

W dyskusji Kol. Poznański i Ingster poruszyli sprawę badania aparatu słuchowego i zjawiska oczopląsu.

IV. Kol. Suchodolski omawia przypadek *zakrzepowego zarastającego zapalenia tętnicy udowej* oraz przypadek *porażenia następczego nerwu twarzowego po usunięciu macicy,* demonstrowany na poprzedniem zebraniu naukowem.

W dyskusji zabierali głos Kol. Bieńkowski, K. Zahorski, Jarczyk i Ingster.

Sekretarz: *Dr. Fr. Sztuka.*
Prezes: *Dr. K. Suchodolski.*

Wileńskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół 16 posiedzenia naukowego z dnia 16 maja 1935 r.

Przewodniczący: Prof. Dr. med. W. Jakowicki.

1. Prof. Dr. W. Jakowicki *przedstawia preparat macicy przebitej w dnie szczypczykami poronieniowemi Wintera.* Podczas skrobania lekarz wyciągnął tem pętlę jelita. Chorą dostarczono w 24 godziny po przebiciu. Podczas laparotomji stwierdzono naddarcie i podbiegnięcie krezki esicy i jelita cienkiego w dwóch miejscach, bez większego uszkodzenia naczyń. Surowicówkę zeszyto. Macica bardzo krucha. Badanie drobnowidowe stwierdziło zwyrodnienie miąższowe mięśniówki i szkliste naczyń.

2. Dr. Z. Kuncewicz wygłasza referat p. t. *„Uwagi o stosowaniu wyrwania nerwu przeponowego (w. n. p.) u chorych szpitalnych“.*

Po wstępie, omawiającym mechanizm działania w. n. p., jego skutki oraz wskazania do zabiegu, prelegentka podaje wyniki stosowania w. n. p. u 34 chorych Oddziału Gruźliczego Szpitala Zakaźnego. Wkońcu omówiła kilka przypadków chorobowych; pokaz klisz rentgenowskich i wyników rentgenoskopji.

3. Doc. Dr. T. Wąsowski wygłasza odczyt p. t. *„Przyczynek do fizjologji nerwu przeponowego“.*

Na materjale 34 chorych, operowanych w r. 1931—33 autor badał zachowanie się tętna chorych przed i po zabiegu, spirometrycznie badał pojemność płuc, zapomocą pneumografu zapisywał na taśmie kimografjonu ruchy oddechowe klatki piersiowej i ruchy brzuszne. Pozatem badano rentgenologicznie stan przepony po zabiegu (Dr. Korelkiewicz) oraz w 8 przypadkach ciśnienie wewnątrzopłucnowe. Badanie to powtarzano na 8—10 dzień po operacji.

W 29 przypadkach notowano po zabiegu zwolnienie tętna, w 26 — zmniejszenie pojemności płuc. Roentgen wykazywał stale uniesienie i unieruchomienie przepony, wybitniejsze po 10 dniach. Ruchy oddechowe brzuszne stale wykazywały po zabiegu obniżenie, natomiast amplituda ruchów klatki piersiowej stale wzrastała. Jest to, zdaniem autora, akcja wyrównawcza ustroju, zmierzająca do skompensowania obniżonej pojemności płuc, wywołanej przez zabieg. Niewspółmierność pomiędzy stopniem obniżenia pojemności płucnej a wysokością uniesienia przepony po zabiegu przemawia za tem, że ucisk chorego płuca nie jest jedynym warunkiem pomyślnego działania zabiegu, że prawdopodobnie działanie to opiera się na szeregu zmian powstałych w ustroju, tak w systemie oddychania, jak krążenia, co umożliwia ustrojowi wzmożenie sił obronnych, a przez to zwiększa szanse zwycięstwa w walce z cierpieniem.

W dyskusji nad obu referatami pierwszy przemawia Prof. Dr. J. Szmurło: nerw przeponowy, przebiegając przez klatkę piersiową do przepony, oddaje po drodze gałązki do śródpiersia i osierdzia, wreszcie rozgałęzia się w środkowej części przepony, gałązki zaś jego jeszcze przedostają się przez przeponę i rozgałęziają się w otrzewnie. Zewnętrzne części przepony unerwione są przez nerwy międzyżebrowe; wyrwanie więc jednego z nerwów przeponowych nie pozostaje bez wpływu na osierdzie, przeponę, a nawet otrzewną. Z drugiej strony ponieważ przepona jest jeszcze unerwiona przez n. międzyżebrowe i drugi n. przeponowy, przeto wpływ jego wyrwania może mieć działanie tylko przelotne. Przez ten czas obok unieruchomienia uniesionej wgórę przepony musi istnieć wzmożone przewietrzanie górnego płatu odpowiedniego płuca wobec wzmożonych ruchów mięśni międzyżebrowych. Temu wzmożonemu przewietrzaniu górnych płatów należałoby przypisać poprawę po wyrwaniu n. przeponowego.

Dr. W. Poczter omawia rolę odmy i w. n. p. w leczeniu gruźlicy płuc i zapytuje o wpływ w. n. p. na dalszy przebieg choroby w obserwowanych przypadkach. Przy sposobności zwraca uwagę na potrzebę dokonywania zdjęć rentgenowskich w przypadkach klinicznych zmian, typowych dla gruźlicy, z ujemnem zdjęciem rentgenowskiem.

Dr. Kuncewicz *w odpowiedzi* Dr. Poczterowi i Dr. Świeżyńskiemu zaznacza, że ścisła kliniczna obserwacja gruźlicy jest nader trudna, gdyż w schorzeniu tem poza organizmem ludzkim i czynnikiem wywołującym wchodzi w grę czynnik społeczny.

W obserwowanych przypadkach zabieg w. n. p. nie wywoływał większych zmian chorobowych w narządach krążenia i trawienia.

Doc. Dr. Wąsowski *w odpowiedzi* Dr. Lidzkiemu zaznacza, że w 1 przypadku znalazł zmianę stosunków anatomicznych w przebiegu nerwu, co przedłużyło zabieg, w innym, w którym chora przed rokiem poddana była naświetlaniom promieniami Roentgena spowodu powiększonych gruczołów nadobojczykowych, nie można było odnaleźć nerwu. Jeśli chodzi o wpływ zmniejszonej intoksykacji po zabiegu na zwolnienie tętna, to zjawisko to występowało natychmiast po operacji, wobec czego należało przyczyny szukać gdzieindziej. We wszystkich przypadkach nerw wyrywano, a nie miażdżono go ani nie wstrzykiwano do otoczki nerwu alkoholu.

4. Prof. Dr. W. Jakowicki: *„W sprawie etjologji ciąży pozamacicznej“* omawia wpływ podrażnień macicy, stosowanych bezpośrednio po zatrzymaniu się regularności, na występowanie ciąży pozamacicznej. (Rzecz przeznaczona do druku).

5. Prof. Dr. J. Szmurło *demonstruje ogromny polip choanalny* oderwany zapomocą haczyka Langa u chorego 56-letniego, u którego guz ten rozwijał się w ciągu 25 lat, jak utrzymuje chory. Waga guza 60 g. Długość 12 cm, szerokość w miejscu najwęższem 4 cm, grubość 1,5 cm.

Sekretarz: *Dr. J. Ryll-Nardzewska.*

VI Zjazd Okulistów Polskich.

VI Zjazd Okulistów Polskich odbył się w tym roku w Wilnie w dniach 26—29 czerwca. Zjazd został otwarty w auli kolumnowej Uniwersytetu Stefana Batorego w obecności Pana Wojewody Jaszczołta, przedstawicieli Duchowieństwa, wojskowości i władz miejskich przez Rektora U. S. B. prof. Staniewicza, który w swem przemówieniu oddał hołd pamięci Marszałka Józefa Piłsudskiego. Nastąpiła potem akademja poświęcona sławnemu uczonemu średniowiecznemu (w. XIII) Witelonowi, jako że w bieżącym roku upływa 400 lat od pierwszego wydania drukiem jego „Optyki". Równocześnie obchodzono jubileusz 45-lecia pracy medycznej prof. Juljana Szymańskiego, kierownika Kliniki Ocznej Wileńskiej, który w tym roku ustępuje z katedry i z tego powodu był żegnany z wielkim żalem przez przedstawicieli uniwersytetów, Towarzystwo Okulistów Polskich i cały Zjazd.

W pierwszym dniu Zjazdu tematem programowym było działanie energji promienistej na oko, co referował prof. Melanowski. Ponadto z tej dziedziny Doc. Grzędzielski podał dotychczas nieopisywany obraz histologiczny zaćmy rentgenowskiej, Dr. de Lapierre omówił przypadki zaćmy u hutników, rentgenolog Dr. Leinerowa przytoczyła swe doświadczenia z radjoterapją schorzeń zapalnych oka, a Dr. Naróg z promieniami pozafiołkowemi. Znaczenie światła barwnego dla ustroju omówił Dr. Karbowski, który stwierdził, że światło niebieskie działa hipotonizująco przy nadciśnieniu tętniczem.

W 2 dniu Zjazdu omawiano znaczenie ciśnienia krwi dla oka. Interesujące były wywody referenta Dr. Sobańskiego (z Kliniki prof. Laubera), wedle którego obniżenie tętniczego ciśnienia krwi jest dla oka szczególnie niebezpiecznym momentem w pewnych sprawach, jak jaskra. Także zanik nerwów wzrokowych przy wiądzie rdzenia może być wywołany przez obniżenie ciśnienia na skutek np. kuracji specyficznej.

W 3 i 4 dniu Zjazdu wygłoszono szereg referatów na tematy wolne; m. in. prof. Lauber mówił o szkłach okularowych wyrobu krajowego, prof. Kapuściński i prof. Abramowicz przedstawili pokazy filmowe z operacyj ocznych, prof. Szymański omówił *sapyranga,* czyli schorzenie powiek występujące w Pł. Ameryce, prof. Reis zademonstrował przykłady przedstawiania oka w sztuce, Dr. Zamenhof omówił wyniki operacyjnego leczenia oderwania siatkówki, a Dr. Wieczorek statystykę operacyj katarakt z całej Polski, z której wynikało, że bezsprzecznie najwięcej operacyj wykonuje się we Lwowie. O walce z jaglicą mówili Dr. Zachert i Dr. Rostkowski. Ponadto podano szereg doniesień z kazuistyki i sposobów leczenia oraz przedstawiano własne badania (prof. Abramowicz, Dr. Malinowski). Ogółem wygłoszono 22 referaty.

Na Zjeździe załatwiono też sprawy organizacyjne, jak wybór nowego prezydjum Tow. Okulistów Polskich (przewodniczącym został prof. Kapuściński), wybór redaktora organu towarzystwa „Kliniki Ocznej" (prof. Melanowskiego), organizacja 2-tygodniowych kursów dokształcających dla lekarzy na wniosek prof. Laubera, zawiązanie sekcji trachomatologicznej Tow. Okul. Pol. na wniosek Dr. Zacherta i t. p.

Następny Zjazd okulistów odbędzie się we Lwowie w r. 1937.

Zjazd zostawił uczestnikom niezmiernie miłe wrażenie, a to głównie dzięki wielkiej inicjatywie, gościnności i innym zaletom osobistym prof. Szymańskiego, który w sposób nadzwyczajny umiał połączyć *utile cum dulci.* Zjazd był urozmaicony rozmaitemi atrakcjami, jak teatrem, zebraniem koleżeńskiem, wycieczkami w przepiękne okolice Wilna, a także zwiedzaniem zabytków historycznych i sztuki tego miasta.

J. G. (Lwów).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Staraniem Towarzystwa Lekarskiego w Zakopanem w okresie Święta Gór w dniach 9 i 10 sierpnia b. r. odbędzie się Zjazd Lekarski poświęcony zagadnieniom klimatologji górskiej i lecznictwu schorzeń nadających się do leczenia w Zakopanem (poza chorobami dróg oddechowych). Na program Zjazdu złożą się odczyty z poszczególnych dziedzin wiedzy lekarskiej, zwiedzanie sanatorjów i zakładów leczniczych, wycieczki, a ponadto uczestnicy Zjazdu wezmą udział w imprezach związanych ze Świętem Gór, które upoważnia do bardzo znacznych zniżek kolejowych. Wpisowe dla lekarzy wynosi zł 5 (wraz z rodzinami). Uczestnikom zostaną zarezerwowane pokoje w pierwszorzędnych pensjonatach. Zgłoszenia należy kierować do Towarzystwa Lekarskiego w Zakopanem na ręce prezesa Dr. Hugona Karwowskiego, ul. Kościuszki 2, tel. 459.

56 Międzynarodowy Kurs Dokształcający urządza Wydział Lekarski Un. Wiedeńskiego w czasie od 23 września do 5 października b. r. Szczególnie uwzględnione będą najnowsze zdobycze w dziedzinie terapji. Zgłoszenia przyjmuje Dr. A. Kronfeld, Wiedeń IX, Porzellangasse 22.

II Międzynarodowy Kongres dla rozpoznawania chorób z tęczówki, który miał się odbyć w dniach od 12—15 września b. r., został znowu odwołany.

Różne.

Z kraju.

Porażeniom cieplnym w dużych hutach zapobiega się m. i. przez dostarczanie robotnikom dobrej wody do picia z dodatkiem soli kuchennej (0,7%) i cukru (1%). (Inst. Spr. Społ.).

W końcu czerwca b. r. odbył się w Bydgoszczy Wszechpolski Zjazd inżynierów gazowników, wodociągowców i inżynierów sanitarnych. Na Zjeździe poruszono także sprawę bezpieczeństwa i higjeny pracy w polskich zakładach wodociągowych, kanalizacyjnych i w gazowniach. (Inst. Spr. Społ.).

W jednym z komunikatów I. S. S. wspomina o niebezpieczeństwie ołówków chemicznych. Zawierają one barwiki anilinowe i dlatego po dostaniu się odłamków ołówka chemicznego na błony śluzowe (spojówka, błona śluzowa żołądka) mogą wystąpić przykre tegoż następstwa, jak np. owrzodzenia.

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od 25. XI. do 8. XII. 1934.

Choroby	Tydzień 48 25 XI - 1 XII	Tydzień 49 2 XII - 8 XII
Dur brzuszny	513 (30)	444 (40)
Dury rzekome	2	—
Dur plamisty	27 (4)	12 (3)
Czerwonka	79 (16)	63 (13)
Szkarlatyna	442 (7)	392 (10)
Błonica	764 (35)	666 (38)
Nagminne zapalenie opon mózg.-rdzen.	8 (3)	4 (2)
Odra	1.306 (9)	1.022 (7)
Róża	130 (6)	108 (4)
Krztusiec	206 (4)	281 (7)
Gorączka połogowa	49 (8)	24 (2)
Jaglica	433	362
Włośnica	6	3
Zakażenie kiełbasiane	—	4 (1)
Choroba Heine-Medina	1 (1)	
Twardziel	—	1
Zimnica	—	1
Wąglik	—	1 (1)
Wścieklizna	—	1 (1)
Dur powrotny	—	—
Trąd	—	—
Dżuma	—	—
Ospa	—	—
Cholera azjatycka	—	—
Nosacizna	—	—
Inne choroby zakaźne	71 (4)	41

Liczby w nawiasie oznaczają ilość zgonów.

Francja.

Dnia 6 lipca 1885 r. wykonano pierwsze szczepienie przeciw wściekliźnie (L. Pasteur). W roku bieżącym przypada więc pięćdziesięciolecie zastosowania w praktyce tego doniosłego szczepienia.

W projekcie ustawy aptekarskiej we Francji zaznaczono, że lekarze mogą wydawać lekarstwa chorym, o ile mieszkają sami w odległości ponad 8 km od apteki albo też chorzy, do których ich zawezwano, znajdują się w takiej odległości od najbliższej apteki.

Włochy.

IV Międzynarodowy Kongres Szpitalnictwa odbył się w Rzymie przy współudziale licznych uczonych, lekarzy, filantropów, socjologów zarówno włoskich, jak i zagranicznych (przeszło 3.000 uczestników). Organizacja Kongresu spoczywała w rękach prof.

Spano. Kongres zajął się sprawą odżywiania szpitalnego. Przewodniczący prof. Soos (Węgry) omówił poszczególne diety szpitalne obmyślane z punktu widzenia organizacyjnego i administracyjnego. Lekarki Schwaren (Hamburg) i Ethel Osborne (Melbourne) podniosły postępy na polu dietetyki w szpitalach niemieckich i w Honolulu (Wyspy Hawajskie). Dr. G. Albert podkreślił znaczenie i rolę specjalnej diety odżywczej stosowanej w szpitalach włoskich i amerykańskich, a podanej przez włoskiego uczonego Beccari'ego (w. XVIII). *(Santo Vanasia).*

Wyszło dzieło farmaceutyczne opracowane przez Dr. Carlo Pedrazzini'ego, wicekonsula włoskiego w Bellinzona p. t. „La farmacia storica ed artistica italiana".

S z w a j c a r j a.

W Szwajcarji przedłużono studja lekarskie, farmaceutyczne, dentystyczne i weterynaryjne. Studja lekarskie przedłużono o 2 semestry (z 11 na 13), w tem mieści się t. zw. semestr praktyczny.

Generalna dyrekcja szwajcarskich kolei związkowych wydała przed 2 laty surowe zarządzenie ścisłego przestrzegania przepisów, dotyczących ochrony oczu przed urazami wśród pracowników kolejowych. Efekt był wprost doraźny, bo już w pierwszym roku liczba urazów oczu spadła o 43%, a w następnym o 60% w porównaniu z dawnemi stosunkami. (Inst. Spr. Społ.).

S z w e c j a.

Z dniem 1 stycznia 1935 r. w Szwecji weszło w życie prawo o sterylizacji.

N o r w e g j a.

Pewien kupiec norweski zażywał opjum przez długie lata i doszedł do nieprawdopodobnej dawki: 200 g dziennie nalewki makowcowej. W ciągu 19 lat używania narkotyku wydał nań około 50.000 koron.

A n g l j a.

Wobec częstych powikłań po zażywaniu atofanu preparat ten w Anglji ma być włączony do wykazu leków trujących.

„British Medical Association" interwenjowało w angielskiem Ministerstwie Spraw Zagranicznych w sprawie stworzenia attachés lekarskich różnych państw, któreby informowały rząd angielski o organizacji i postępach w sprawach sanitarnych danych państw.

A m e r y k a.

W Stanach Zjednoczonych powstało Towarzystwo Medycyny Pracy, liczące ponad 1.000 członków; prezesem jest Dr. Willis W. Lasher, prof. chirurgji pracy na Wydziale Lekarskim Uniw. w Kolumbji. Niedawno odbył się pierwszy kongres tej organizacji, w którym wzięło udział ponad 500 lekarzy ze wszystkich stanów. (Inst. Spr. Społ.).

W The Medical and Dental Bulletin Nr. 4, 1935, czytamy, że w legislaturze stanu Massachusetts został przedstawiony wniosek wprowadzenia w życie ubezpieczenia zdrowia i dostarczania pomocy lekarskiej dla robotników fabrycznych, który tamtejsi lekarze i dentyści zwalczają.

W mieście Fall River, Mass., pewien lekarz dokonał u 10-letniej dziewczynki przybyłej do niego aż z Omaha operacji spowodu przepukliny przeponowej groźnej dla życia. Lekarz ów i mała pacjentka stali się bohaterami chwili, gdyż dziewczynka po operacji ma się dobrze. (The Med. and Dent. Bulletin).

Specjalna komisja powołana do zbadania stosunków zdrowotnych w przemyśle kamieniarskim i hutniczym na terenie stanu Massachusetts Ameryki Pn. stwierdziła, że duża liczba robotników cierpi na krzemicę, spowodowaną przez pracę w pyle piaskowym, który powstaje przy obróbce granitu. W hutach i odlewniach również używano piasku kwarcowego, który unosił się w powietrzu. Tak niehigjeniczne warunki pracy doprowadziły do tego, że co 3 robotnik umierał na gruźlicę płuc. (Inst. Spr. Społ.).

W Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej żyje 10 lekarzy w wieku 94—104 lat. Czterech z nich spełnia jeszcze swój zawód, mając 69—81 lat pracy zawodowej za sobą. Większość tych starców-lekarzy żyje w środowiskach mniejszych.

W stanie New-Jersey Polski Klub Uniwersytecki (placówka o znaczeniu narodowem i oświatowem) wybrał nowy zarząd; prezesem został dr. Maciejewski, lekarz, znany w tamtejszych kołach ze swej pracy społecznej.

U r u g w a j.

Liczba lekarzy w Urugwaju wynosi 1.346 (kwiecień 1935). Wydział Lekarski w Montevideo liczy 1.236 studentów. 71% studentów otrzymuje rocznie dyplomy. Republika urugwajska liczy 1,993.234 mieszkańców.

W ostatnich 6 latach przypadał 1 lekarz na 1.000 mieszkańców.

A u s t r a l j a.

Niektórzy lekarze w Australji „latają" do chorych, tak wielkie odległości dzielą często chorego i lekarza. Jeden z lekarzy przebył w ciągu ostatnich 4 lat około pół miljona km dzięki swoim wizytom do chorych. Samoloty bywają wyposażone w „salę operacyjną" dla nagłych przypadków. (Le Siecle Méd. 197. 1935).

J a p o n j a.

W Japonji stwierdza się nieustający wzrost samobójstw; ulubiony sposób samobójstwa — to skok do krateru wulkanu Michava na wyspie Osima w pobliżu Tokjo.

M a r o k k o - A r a b j a.

W Marokko, Arabji i innych krajach muzułmańskich pies uważany jest za zwierzę nieczyste, natomiast koty są ulubionemi zwierzętami i są roznosicielami wielu chorób. W związku z tem Instytut Pasteura w Tangorze szczepi koty przeciw wściekliźnie.

Komunikaty.

K o m i t e t O r g a n i z a c y j n y VI Z j a z d u M i k r o b i o l o g ó w i E p i d e m j o l o g ó w P o l s k i c h przypomina, że Zjazd odbędzie się w Łodzi w dniach 1—3 listopada r. b. Tematy programowe: a) Temat wspólny ze Zjazdem Pedjatrów: „Etjologja zapalenia mózgowia". Referent Prof. Z. Szymanowski. b) „Mikrobiologja błonicy". Referent Doc. Dr. F. Przesmycki. c) „Biologja i systematyka beztlenowców". Referent Prof. A. Ławrynowicz. d) „Bakterjologja zakażeń przyrannych". Referent Doc. Dr. L. Owczarewicz. Tematy referatów, stojących w związku z tematami programowemi, również tematy referatów pozaprogramowych uprasza się kierować do dnia 1 października b. r. pod adresem Komitetu Organizacyjnego Zjazdu. Na wypadek większej ilości referatów zgłoszonych, Komitet rezerwuje sobie prawo wyboru referatów, które będą wygłoszone na posiedzeniach. Reszta referatów będzie ogłoszona w Pamiętniku Zjazdu. Adres Komitetu Organizacyjnego: Łódź, Państwowy Zakład Higjeny. Filja w Łodzi, ul. Gdańska 44.

Redakcja otrzymała:

A. Theohari: Traité de thérapeutique. T. I i II. Wyd. Masson et Cie. Paryż. 1935.

Sprawozdanie o stanie zdrowotnym Rzeczypospolitej Polskiej oraz o działalności władz i instytucyj zdrowia publicznego w latach 1932—1933. (Min. Op. Społ. Dep. Sł. Zdr. Warszawa, 1935).

T. Fürst: Methoden der Konstitutionsbiologischen Diagnostik. Wyd. Hippokrates-Verlag. G. M. B. H. Stuttgart—Lipsk, 1935.

O. Müller: Grundsätzliches zum Kampf um ein besseres Arztum. Wyd. Hippokrates-Verlag. G. M. B. H. Stuttgart—Lipsk, 1935.

Die Werke des Hippokrates. T. 6: Luft, Wasser und Ortslage. Wyd. Hippokrates-Verlag. G. M. B. H. Stuttgart—Lipsk, 1934.

Die Werke des Hippokrates. T. 9: Die Diät (Lebensordnung) in akuten Krankheiten. Wyd. Hippokrates-Verlag. G. M. B. H. Stuttgart—Lipsk, 1934.

Polskie Zrzeszenie Lekarzy Woj. Białostockiego 1924—1934.

G. Marchal: Consultations de cardiologie. Wyd. Masson et Cie. Paryż, 1935.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 31. 4. sierpnia 1935 Rok XIV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Stefan Łukasz KWIATKOWSKI, Adjunkt Kliniki. Lwów.

W sprawie pochodzenia t. zw. „sarkoidów podskórnych".

Badania eksperymentalne.

Z Kliniki Dermatologicznej U. J. K.
Dyrektor: Prof. Dr. Jan Lenartowicz.

Sprawa sarkoidów podskórnych była tematem, którym zajmowali się i zajmują przedewszystkiem autorowie francuscy. Poza Darier'em wiele spostrzeżeń, odnoszących się do tego zagadnienia, zawdzięczamy Pautrier'owi i Gougerot'owi. Oni to już przed 20-tu laty podnieśli, że sarkoidy podskórne uważać należy za kliniczny i anatomo-patologiczny *zespół objawów*, wywołany *rozmaitemi przyczynami*, przyczem Gougerot wprowadził podział sarkoidów podskórnych na szereg grup, zależnie od pochodzenia: gruźlicze, kiłowe, grzybicowe (grzybica drożdżowa, sporotrychowa), oraz sarkoidy o pochodzeniu nieznanem. Ze strony innych autorów zwrócono uwagę na ziarniaki, leishmanję, wreszcie na trąd, jako na czynniki, mogące dać objawy kliniczne i anatomo-patologiczne, odpowiadające sarkoidom.

Do wyżej przytoczonego podziału dodaje w roku 1921 Gougerot nową, bardzo ważną grupę sarkoidów, *wywołanych ciałami obcemi.*

W dalszej części tej pracy będę miał sposobność omówić jeszcze nieco obszerniej interesujące spostrzeżenia tego wytrawnego dermatologa szkoły francuskiej, odnoszące się do sarkoidów ciał obcych *(Sarcoïdes par corps étrangers).* Gougerot przypisuje im ważne znaczenie i twierdzi, że do ich powstania potrzeba nietylko czynnika *drażniącego,* jakim jest ciało obce, ale także drugiego, równie, a może i ważniejszego czynnika: działania *drobnoustroju.* Tym drobnoustrojem mogą być krętki blade, przedewszystkiem prątki gruźlicy. Celem moich badań było właśnie wywołanie guzów ciał obcych u zwierząt, u których sztucznie stwarzałem oba wyżej przytoczone warunki, konieczne, wedle Gougerot'a, do powstawania guzów tego typu: 1) wstrzykiwałem królikom pod skórę ciało obce i 2) zakażałem je gruźlicą lub kiłą.

Ponieważ w piśmiennictwie światowem coraz częściej zwraca się uwagę na „parafiniaki", do tego zaś w przypadkach, opisanych przez Gougerot'a, właśnie ciała oleiste stanowiły wspomniany czynnik drażniący, przeto, aby stworzyć w ustroju zwierzęcym możliwie te same warunki, jakie zachodzą u człowieka, używałem parafiny.

W moich doświadczeniach używałem parafiny twardej o punkcie topliwości 52°. Takiej właśnie parafiny, wprowadzonej przez Ecksteina dla celów kosmetycznych, a nie płynnej, używałem z dwóch powodów: po pierwsze królik ma bardzo wiotką tkankę podskórną, wskutek czego parafina płynna ulega bardzo szybko przemieszczeniu i nie można śledzić miejsca jej usadowienia się. Również parafina stała, lecz miękka, choć utrzymuje się pod skórą w miejscu wstrzyknięcia przez czas dłuższy, przecież w jakiś czas potem ulega przesunięciu i wchłanianiu. Jest bowiem rzeczą znaną, że parafina miękka traci w ustroju na objętości; jedni (Meyer) odnoszą to do powolnego jej utleniania, inni (Hüper) do odszczepienia grup CH_2 wskutek procesów fermentacyjnych. Skutkiem tego staje się ona bardziej miękka, co ułatwia jej przemieszczenie; króliki po wstrzyknięciu takiej parafiny (o punkcie topliwości 37—43°) ginęły w doświadczeniach Comstocka po kilku miesiącach skutkiem zatorów.

Drugą przyczyną, dla której używałem parafiny twardej, było to, że wywołuje ona inny odczyn, niż parafina miękka, a raczej, że odczyn ten przebiega znacznie *wolniej.* Po wstrzyknięciu parafiny miękkiej przychodzi do odczynu tkanki i wytworzenia się stanu zapalnego w postaci wysiękowej, a przedewszystkiem wytwórczej (produktywnej), t. j. bujania tkanki łącznej, obfitującej w komórki łącznotkankowe, oraz w nacieki, bądź w postaci skupień, bądź rozlanej. Nacieki te, składające się z ciałek białych wielojądrzastych, nielicznych limfocytów i komórek nabłonkowatych, przechodzą stopniowo na okoliczne tkanki. Brak otorbienia tłumaczy Kirschner w ten sposób, że parafina miękka, ulegając wchłanianiu przez komórki, niejako wędruje, dzięki czemu odczynowy proces zapalny nie może się ograniczyć i przesuwa się ciągle w miarę, jak parafina „wędruje". Co znów dotyczy oliwy, to niemałą rolę odgrywa tu uraz (Chiurco), pod wpływem którego oliwa, zamknięta w jamach, przenika w tkankę okoliczną, powodując tam powstawanie nowych ognisk zapalnych. Zgadza się to ze spostrzeżeniem Kirschnera, który stwierdzał parafinę miękką w okolicznych mięśniach.

Parafina twarda natomiast „nie wgaja się", lecz zostaje w całości otoczona włóknistą tkanką łączną. Właśnie dlatego wprowadził Eckstein do zabiegów kosmetycznych parafinę twardą w miejsce miękkiej, używanej przez Gersuny'ego. Tę samą różnicę w działaniu parafiny o różnym punkcie topliwości stwierdza także Stein.

Ściśle rzecz biorąc, różnica między odczynem tkanki, wywołanym przez parafinę miękką a odczynem, jaki powoduje parafina twarda, nie jest jakościowa, lecz *ilościowa:* z otaczającej złoże parafiny torebki oraz z tkanki podścieliskowej wrasta z biegiem czasu w jego głąb tkanka łączna, dzieląc całą masę parafiny na szereg coraz mniejszych brył i bryłek, przyczem rolę straży przedniej w tym procesie odgrywają, wedle Kirschnera, komórki olbrzymie, wysyłające w głąb parafiny wypustki w rodzaju „nibynóżek". Ostatecznie cała masa zostaje porozbijana na mnóstwo bryłek, które ulegają wchłonięciu. Proces ten jednakże odbywa się nieporównanie wolniej, niż przy wchłanianiu parafiny miękkiej; odpowiednio do tego odczyn zapalny jest znacznie słabszy.

W doświadczeniach moich chodziło mi o wybór takiego ciała obcego, któreby samo przez się możliwie najmniej drażniło i wywoływało możliwie najłagodniejszy odczyn zapalny ze strony tkanki podskórnej; nie zależało mi na stwierdzeniu sposobu oddziaływania ustroju na ciało obce, lecz na przekonaniu się, jak zachowa się w stosunku do ciała obcego ustrój *zakażony.* Dla tego celu nadawała się parafina twarda. Tę też wybrałem.

Doświadczenia przeprowadzałem wyłącznie na królikach. Jest to spośród małych zwierząt najłatwiej dostępne zwierzę doświadczalne, a przytem mniej wrażliwe na gruźlicę, niż świnka morska. Zależało mi bowiem na tem, by zwierzę żyło dłużej i aby zakażenie nie przebiegało zbyt ostro. Dla tego samego też powodu używałem królików dorosłych, nierasowych, silnych i dobrze odżywianych. Dodam, że starałem się oszczędzać możliwie zwierzętom bólu. Zabiegi polegały jedynie na wstrzyknięciach wśród- i podskórnych oraz dożylnych. Miejsce, w którem znajdowało się złoże parafiny, wycinałem tylko po śmierci samoistnej lub po umyślnem zabiciu zwierzęcia. W nielicznych przypadkach, w których wycinałem gruczoły chłonne celem przeszczepienia ich na świnki morskie, wykonywałem zabieg w uśpieniu wodnikiem chloralu, wedle sposobu, używanego w Zakładzie Farmakologji Prof. Koskowskiego.

Równocześnie z doświadczeniami na zwierzętach zakażanych, przeprowadzałem także badania kontrolne, wstrzykując parafinę królikom zdrowym.

Materjał mój obejmuje trzy grupy:

A)	Grupę kontrolną —	12	królików
B)	„ gruźliczą —	51	„
C)	„ kiłową —	5	„
	Razem	68	królików

Sposób wstrzykiwania parafiny był następujący: Parafinę, roztopioną na łaźni wodnej, wstrzykiwałem zwierzętom pod ogoloną skórę na zewnętrznej powierzchni uda, przestrzegając oczywiście wszelkich zasad jałowości. Należało uważać, aby parafina była ogrzana dokładnie do punktu topliwości lub tylko nieznacznie powyżej niego, ciepłota bowiem wyższa mogłaby spowodować oparzenie, a nawet martwicę tkanki. Zabieg należy wykonywać bardzo szybko, aby parafina nie krzepła w igle. Natychmiast po wstrzyknięciu trzeba, przez odpowiednie ugniatanie, nadać jej postać płaskiej płytki. U 9 królików spostrzegałem w miejscu wstrzyknięcia martwicę skóry; już na następny dzień widać było silny rumień i obrzęk skóry, a po 3—10 dniach two-

rzyła się głęboka martwica, po której oddzieleniu ukazywał się ubytek, sięgający aż do tkanki podskórnej, t. j. do złóż parafiny, przeświecającej białawo na dnie ubytku i wydobywającej się nazewnątrz za uciskiem w postaci twardej bryłowatej masy. Zwierząt tych w dalszych badaniach już nie uwzględniałem. Pozatem parafina wrastała bardzo dobrze, nie wywołując żadnego dostrzegalnego odczynu zapalnego, ani ze strony skóry, ani ze strony tkanki podskórnej. Przedstawiała się ona, jako płytka twarda, płaska, umieszczona w tkance podskórnej, lecz przesuwalna wraz ze skórą ponad mięśniami uda. Skóra ponad płytką była albo silnie napięta, o lekkim odcieniu żółtawym, albo też dawała się ująć w drobne fałdy i przesunąć ponad parafiną. Miejsce wstrzyknięcia parafiny zaznaczało się za życia zwierzęcia, jako lekki, płaski wzgórek, o granicach zatartych. Natomiast dotykiem można było zawsze dokładnie oznaczyć postać złóż parafinowych i wyczuć ich brzegi, ostro odcinające się od otoczenia. Płytka miała przeważnie kształt krągły lub nieregularnie owalny, zwykle najgrubsza była w środku, zaś najcieńsza na brzegach. Jeszcze raz podkreślam, że we wszystkich trzech grupach doświadczeń brałem pod uwagę jedynie te przypadki, w których skóra ponad parafiną nie wykazywała *żadnych objawów zapalnych*. Poza wspomnianą powyżej martwicą spostrzegałem niekiedy ropnie, tworzące się po kilku tygodniach, choć początkowo parafina uległa dobrze wrośnięciu. Ropnie te przebijały po upływie kilku do kilkunastu dni, tworząc przetoki, na których dnie przeświecała parafina. Za uciskiem wydobywała się ona nazewnątrz w postaci grudkowatej, ziarnistej masy, pomieszanej z treścią ropną. Oczywiście tych zwierząt potem nie uwzględniałem.

Po oddzieleniu skóry widać było na dolnej jej powierzchni parafinę w postaci płytki żółtawo przeświecającej, doskonale zrośniętej ze skórą i tylko wraz z nią dającej się oddzielić. Płytka ta pokryta była na dolnej swej powierzchni warstewką tkanki łącznej, słabo unaczynioną, wykazującą niezbyt silny odczyn zapalny. Grubość złóż była rozmaita i wynosiła 0,3—0,8 mm na środku przekroju; torebka była grubości pergaminu do 1—2 mm. W tych przypadkach, w których nie wykazywała ona żadnego odczynu zapalnego, kończyła się tuż poza brzegami płytki, przechodząc niespostrzeżenie na dolną powierzchnię skóry, natomiast tam, gdzie odczyn zapalny był żywszy, warstewka tkanki łącznej sięgała nieco dalej i pokrywała dolną powierzchnię skóry w odległości 0,5—2 cm od brzegów złóż parafiny.

Zachowanie się parafiny wewnątrz torebki tkanki łącznej było różne: albo była ona otulona nią, jakby płaszczem, i po nacięciu torebki dawała się łatwo w całości wyłuszczyć, zostawiając jamkę o ścianach gładkich, albo też, co częściej się zdarzało, była zespolona ze ścianami torebki, coprawda luźno i wówczas można ją było usuwać tylko częściami, t. j. w postaci pojedyńczych bryłek. Polegało to na tem, że torebka przeważnie nie otaczała jednej jamy, lecz podzielona była zapomocą bardzo delikatnych przegród na pojedyńcze, mniejsze lub większe komory, nakształt suszu pszczelnego lub gąbki. W każdej przegrodzie tkwiła bryłka parafiny. To zachowanie się parafiny było na skrawkach dostrzegalne nawet gołem okiem, w postaci siatki o mniejszych lub większych okach, z których parafina została usunięta przez zwyczajnie używane sposoby utrwalania. Dla tej przyczyny nie mogłem wykonywać przekrojów przez środek złóż parafinowych; grubość ich bowiem była w tem miejscu największa, jamy najrozleglejsze. Po rozpuszczeniu parafiny w wyskoku i ksylolu, jamy parafinowe zapadały się, skrawki sprawiały wiele kłopotu przy cięciu, a preparaty traciły na przejrzystości. Na obwodzie złóż jamy były coraz mniejsze, dzięki czemu nie było większych trudności w krajaniu, obraz drobnowidowy był dość jasny. Dlatego też do badania wycinałem skrawki z brzegów złóż parafinowych.

Z każdego skrawka sporządzano preparaty, barwione hematoksyliną Gage-eozyną, elastyną „H" Hollborna (1% roztwór alkoholowy), oraz wedle metody v. Giesona. Skrawki, pochodzące od zwierząt gruźliczych, barwiono ponadto wedle metody Ziehl-Neelsena.

Grupa królików kontrolnych obejmuje 12 zwierząt zdrowych, niezakażonych, przyczem brałem pod uwagę tylko te króliki, u których po zabiciu nie stwierdziłem żadnych zmian w narządach wewnętrznych. Króliki zabijano w różnych odstępach czasu po wstrzyknięciu parafiny (= 8—20 tygodni). Większej jakiejś różnicy, zależnie od czasu pozostawania parafiny w ustroju, w obrazie mikroskopowym nie zauważyłem. W żadnym przypadku nie stwierdziłem żywszego bujania tkanki łącznej na dolnej powierzchni złóż parafiny.

Największą grupę moich badań stanowią doświadczenia na królikach zakażanych gruźlicą. Znaną jest rzeczą, że królik w stosunku do różnego rodzaju prątków gruźliczych zachowuje się rozmaicie, a przytem inaczej, niż świnka morska. Na gruźlicę bydlęcą i ptasią jest bardzo wrażliwy, znacznie zaś mniej na ludzką. W badaniach moich starałem się uwzględnić tę odmienną zjadliwość poszczególnych typów prątków gruźlicy, dlatego też jedne króliki zakażałem gruźlicą bydlęcą, inne ludzką, inne wreszcie szczepem Calmette'a i Guérin'a (B. C. G.).

A) *Króliki zakażane gruźlicą bydlęcą.*

W doświadczeniach swoich używałem do zakażenia drogi: 1) doskórnej, 2) podskórnej i 3) dożylnej.

Prątki wprowadzałem do skóry w dwojaki sposób: a) bądźto wstrzykiwałem wsródskórnie 0,01 mg hodowli, bądź też b) wcierałem je w lekko nacinaną powierzchnię skóry. W jednym i drugim wypadku wykonywałem zabieg zawsze na zewnętrznej powierzchni uda prawego.

Zakażenie podskórne jest złośliwsze i prowadzi prędzej do śmierci zwierzęcia. Prątki wstrzykiwałem w dawkach po 0,005—0,01 mg, zawsze na zewnętrznej powierzchni uda prawego.

Celem zakażenia drogą dożylną, wstrzykiwałem królikom w żyłę brzeżną ucha zawiesinę, zawierającą 0,001—0,002—0,005 mg prątków w roztworze fizjologicznym. Zwierzęta ginęły lub zabijano je po $3^1/_2$—$4^1/_2$ miesiącach.

Nie mogłem wszystkich zaszczepionych zwierząt uwzględnić w swoich badaniach; uwzględniałem tylko te, które ginęły spowodu gruźlicy i to nieprędzej, jak przed upływem $3^1/_2$ miesięcy, albo też takie, u których po zabiciu stwierdzałem zmiany w narządach wewnętrznych. Tylko takie też króliki brałem pod uwagę, u których parafina nie wywołała ani ropni, ani martwicy skóry. Ostatecznie w grupie zwierząt, zakażanych prątkami gruźlicy typu bydlęcego, uwzględniłem 22 króliki, z których 5 zakaziłem drogą doskórną (L. prot. 1—5), 3 — drogą podskórną (L. prot. 6—8), zaś 14 królików drogą dożylną (L. prot. 9—22).

B) *Króliki zakażane gruźlicą ludzką.*

Podobnie, jak w grupie poprzedniej, tak w tej, zakażałem zwierzęta w trojaki sposób: 1) wśródskórnie, 2) podskórnie oraz 3) dożylnie. W zestawieniach końcowych uwzględniłem tylko te króliki, które wykazywały cechy następujące: a) parafina wrastała dobrze bez wywołania martwicy lub ropnia; b) odczyn tuberkulinowy był dodatni (rumień i naciek średnicy 0,8—1 cm); c) zwierzę po zabiciu nie wykazywało, poza gruźlicą, którą zresztą nie zawsze stwierdzałem, żadnych innych zmian chorobowych. Za zakażone uważałem te króliki, u których po zabiciu stwierdzono gruźlicę płuc, albo też te, które za życia wykazywały dodatni odczyn tuberkulinowy.

W zestawieniu końcowem mogłem uwzględnić 18 królików; jednego z nich zakaziłem drogą wśródskórną (L. prot. 23); 3 — drogą podskórną (L. prot. 24—26), zaś 14 królików drogą dożylną (L. prot. 27—40).

C) *Króliki szczepione hodowlą Calmette'a i Guérin'a.*

Jak w innych grupach, tak w tej dobierałem starannie materjał i w zestawieniu końcowem uwzględniłem tylko 11 królików (L. prot. 41—51), u których parafina nie wywołała martwicy ani ropni skóry, a u których po zabiciu nie stwierdziłem żadnych zmian w narządach wewnętrznych. Wszystkie zwierzęta szczepiłem dożylnie dużemi dawkami prątków Calmette'a i Guérin'a (5—100 mg); króliki zabijano po upływie $2^1/_2$—3 miesięcy.

D) *Króliki zakażane kiłą.*

Najmniejszą grupę w moich doświadczeniach stanowiły króliki zakażane kiłą. Pochodziły one z doświadczalnego materjału Prof. Lenartowicza. W zestawieniu końcowem uwzględniłem 5 królików (L. prot. 52—56), z których jeden był szczepiony materjałem ludzkim, inne zaś króliczym, pochodzącym od zwierząt, szczepionych w rozmaitych pasażach króliczych (1—9—13-ty i t. d.) szczepem ludzkim. Jako materjału szczepiennego używano zawsze rozdrobnionych cząstek jąder króliczych, wykazujących bądź zmiany typu ograniczonego zapalenia jąder *(orchitis circumscripta)*, bądź też zmiany pierwotne, o cechach owrzodzeń pierwotnych *(sclerosis initialis)*.

Protokóły badań.

Obraz mikroskopowy skrawków, wyciętych ze złóż parafinowych królików kontrolnych, kiłowych oraz większości gruźliczych, przedstawiał się mniejwięcej jednakowo. Dlatego też przytaczam protokóły, dotyczące tylko 4 królików, u których złoża parafiny wykazywały utkanie odmienne od zasadniczego typu. Były to zwierzęta, zakażone dożylnie prątkami gruźlicy typu bydlęcego.

L. prot. 9. — Królik Nr. 7. Zakażenie: 8. I. 1935 (0,002 mg). Parafina: 20. I. 1935 (1 cm³). Odczyn tuberkulinowy: 8. III. 1935: +++. Królika zabito 22. V. 1935 w stanie znacznego wychudzenia. Czas trwania zakażenia: 135 dni; parafina pozostawała w ustroju 123 dni. Sekcja wykazała gruźlicę płuc i nerek, oraz powiększone i częściowo zserowaciałe gruczoły wnękowe i krezkowe. Blaszka tkanki łącznej na dolnej powierzchni złóż parafiny nie wykazuje żadnego odczynu zapalnego.

Badanie mikroskopowe: w słabo rozwiniętej tkance podścieliskowej stwierdza się rozszerzone naczynia krwionośne, skąpe nacieki drobnokomórkowe, oraz skupienia komórek okrągłych lub owalnych o piankowej budowie protoplazmy, z jądrem leżącem na obwodzie. Komórki te barwią się sudanem na pomarańczowo, odpowiadają więc młodym komórkom tłuszczowym *(lipoblastom);* leżą one w skupieniach, nadając tkance podścieliskowej wygląd piankowaty. W wielu miejscach spostrzega się „mostki", składające się wyłącznie z protoplazmy i jąder, a przebiegające przez środek niektórych jamek. Stwierdza się liczne komórki olbrzymie około ciał obcych; ich jądra leżą bądź w środku komórek, bądź też ułożone są na obwodzie, wskutek czego powstaje obraz, przypominający nieco komórki olbrzymie typu L a n g h a n s a. W kilku miejscach spotyka się w sąsiedztwie komórek olbrzymich komórki podobne do nabłonkowatych. W jednem miejscu dostrzega się gruzełkowate skupienie komórek nabłonkowatych, otoczone dość gęstym wałem limfocytów. Mimo poszukiwań, przeprowadzanych na serji skrawków, podobnych gruzełkowatych skupień więcej nie znalazłem. Tu i ówdzie stwierdza się w tkance podścieliskowej cienkie i krótkie strzępy włókien sprężystych.

L. prot. 10. — Królik Nr. 8. Zakażenie: 8. I. 1935 (0,002 mg). Parafina: 20. I. 1935 (1 cm³). Odczyn tuberkulinowy: 8. III. 1935: +++. Królik padł 19. V. 1935 w stanie znacznego wychudzenia. Czas trwania zakażenia: 130 dni, parafina pozostawała w ustroju 118 dni. Sekcja wykazała gruźlicę płuc, wątroby, nerek, oraz gruczołów wnękowych i krezkowych. Blaszka tkanki łącznej na dolnej powierzchni złóż parafiny wykazuje dość żywy odczyn zapalny i sięga na 10—15 mm poza ich brzegi. Złoża parafiny przylegają luźno do skóry, przy nacinaniu oderwały się, wobec czego skrawek obejmuje skórę z małą tylko częścią złóż parafiny.

Badanie mikroskopowe: w części łącznotkankowej skóry stwierdza się obrzęk miernego stopnia, oraz dość liczne, rozszerzone naczynia krwionośne. Im głębiej, tem obrzęk jest wyraźniejszy i prowadzi do wytworzenia się „jeziorek" z rozszerzonych naczyń chłonnych *(„Lymphseen").* W tkance podścieliskowej, obrzękłej i obficie rozwiniętej, stwierdza się naczynia o napęczniałych śródbłonkach. Uderza w tej tkance *wielopostaciowość* komórek, wykazujących również cechy obrzęku. I tak stwierdza się: liczne młode komórki łącznotkankowe w rozmaitych przekrojach; duże komórki, o skąpej ilości protoplazmy, o nerkowatem jądrze, leżącem na obwodzie; nieliczne limfocyty, tworzące miejscami drobne skupienia; nieliczne komórki plazmatyczne; komórki podobne do nabłonkowatych, leżące przeważnie w pobliżu jam; ciałka białe wielojądrzaste; komórki olbrzymie około ciał obcych, wreszcie duże komórki kształtu gruszkowatego, o jednem lub dwu, dość silnie barwiących się jądrach, ułożonych na tym samym lub na przeciwnych biegunach. W miarę oddalania się od powierzchni skóry, tkanka ziarninowa zmienia swoje cechy; spostrzega się coraz więcej nacieku drobnokomórkowego, składającego się przeważnie z ciałek białych wielojądrzastych. Wreszcie dochodzi się do miejsca, w którem gęsty wał tych ciałek otacza ognisko martwicy kariorektycznej.

L. prot. 12. — Królik Nr. 16. Zakażenie: 8. I. 1935 (0,002 mg). Parafina: 20. I. 1935 (1 cm³). Odczyn tuberkulinowy: 8. III. 1935: +++. Królika zabito 8. VI. 1935 w stanie bardzo daleko posuniętego wyniszczenia. Czas trwania zakażenia: 152 dni. Parafina pozostawała w ustroju 140 dni. Sekcja wykazała rozległą gruźlicę płuc, nerek, oraz gruczołów wnękowych. Skóra nad złożem parafiny jest nieco uwypuklona, lecz nie wykazuje cech stanu zapalnego; w środku wyczuwa się rozmiękanie na przestrzeni wielkości małego ziarna soczewicy. Po odsłonięciu skóry stwierdza się żywy odczyn tkanki łącznej w postaci przekrwienia, oraz dość żywego bujania. Tkanka ta sięga na kilka centymetrów poza brzegi złóż i wysyła dość liczne, krótkie pasma ku powięzi mięśni uda. Poza brzegami złóż spostrzega się luźno leżące, pojedyńcze bryłki parafiny, przypominające ziarna saga. Na przekroju przez środek złoża parafiny stwierdza się szarawo-żółtawe serowate ognisko, leżące tuż nad parafiną w tkance podskórnej i przechodzące częściowo na skórę właściwą. W tem miejscu złoża parafiny przylegają luźno do skóry.

Badanie mikroskopowe: a) skrawek z ogniska serowatego, usadowionego w środku, ponad złożami parafiny wykazuje zupełnie typowe utkanie *gruźlicze:* w tkance podskórnej stwierdza się ognisko martwicy, o średnicy 5 × 2 mm, o budowie zupełnie zatartej, otoczone wąskim rąbkiem, składającym się z *gruzełków.* Gruzełki te wytworzone są przeważnie z komórek nabłonkowatych, otoczonych wałem komórek limfoidalnych. W środku gruzełków spostrzega się liczne komórki olbrzymie typu L a n g h a n s a. Włókna klejorodne, podobnie jak i sprężyste, uległy w obrębie ogniska serowatego całkowitemu zniszczeniu. Stwierdza się ponadto pojedyńcze gruzełki w dolnych pokładach skóry właściwej. Mimo skrzętnych poszukiwań nie znaleziono prątków, tu i ówdzie tylko pojedyńcze kwasochłonne ziarenka, co do których istoty trudno mi jest stanowczo wypowiedzieć się.

b) Skrawek wycięty w odległości około 5 mm od poprzedniego wykazuje bardzo silnie rozszerzone i wypełnione krwią naczynia, oraz nacieki zapalne, leżące miejscami między złożem parafiny a warstewką mięśni podskórnych. Część złóż parafiny, widoczna na tym skrawku, pochodzi z miejsca usadowionego pod wyżej opisaną zmianą gruźliczą.

c) Skrawek wycięty w odległości 1 cm od brzegu złóż parafiny: w obficie rozwiniętej tkance podścieliskowej stwierdza się liczne naczynia krwionośne, oraz nacieki drobnokomórkowe z przewagą limfocytów, umieszczone przeważnie dokoła jam i naczyń. Miejscami spostrzega się skąpe komórki plazmatyczne, całe smugi młodych komórek łącznotkankowych, oraz tu i ówdzie wśród nich rozsiane drobne, pasmowate skupienia komórek nabłonkowatych. Nigdzie nie stwierdzono gruzełków.

d) Skrawek wycięty w odległości 2 cm od złóż parafiny nie wykazuje żadnych cech, zasługujących na uwagę.

Ponieważ natychmiast po oddzieleniu skóry stwierdziłem wyżej opisane ognisko gruźlicze, przeto przy sekcji przeszukałem możliwie najdokładniej całą skórę zwierzęcia, aby przekonać się, czy nie stwierdzę podobnych zmian w innem miejscu, poza złożami parafiny. Znalazłem też na brzuchu 2 małe ropnie tkanki podskórnej. Ropnie te, każdy wielkości dużego ziarna soczewicy, nie wykazywały jednak cech utkania gruźliczego, lecz przedstawiały się jako gęste skupienia ciałek białych wielojądrzastych. Prócz drobnych zdarć naskórka, pochodzących z zadrapania, nie stwierdziłem pozatem na skórze tego królika żadnych zmian.

L. prot. 15. — Królik Nr. 32. Zakażenie: 6. II. 1935 (0,002 mg). Parafina: 30. I. 1935 (1 cm³). Odczyn tuberkulinowy: 8. IV. 1935: ++, 10. V. 1935: +++. Czas trwania zakażenia: 123 dni. Parafina pozostawała w ustroju 130 dni. Królika zabito 8. VI. 1935 w stanie dość dobrym. Sekcja wykazała liczne drobne gruzełki w płucach, oraz powiększone i częściowo zserowaciałe gruczoły wnękowe. Blaszka tkanki łącznej na dolnej powierzchni złóż parafiny wykazuje dość obfite bujanie. Na przekroju przez środek złóż stwierdza się guzek wielkości soczewicy, ostro odgraniczony, zbity, szarawo-różowy, odcinający się od otaczającej go ze wszystkich niemal stron parafiny, na pewnej tylko, małej przestrzeni przylegający bezpośrednio do skóry.

Badanie mikroskopowe: wspomniany guzek utworzony jest przez tkankę łączną, mniej lub więcej zbitą, miejscami o budowie siateczkowatej; wśród włókien klejorodnych stwierdza się dość liczne młode komórki łącznotkankowe. Na obwodzie guzka spostrzega się skupienia nacieków zapalnych, drobnokomórkowych, wśród nich nieliczne komórki plazmatyczne, oraz pojedyńcze kwasochłonne. Naczynia krwionośne, w środku guza nieliczne, są dość obficie rozwinięte na jego obwodzie i wykazują zmiany, dotyczące przydanki, w postaci bujania jej komórek, których kształt jest wrzecionowaty lub okrągły. Włókna sprężyste, w obrębie guzka niewidoczne, są dość dobrze utrzymane w przylegającej do niego partji skóry. W złożach parafiny, otaczających opisany guzek, stwierdza się bardzo obficie rozwiniętą tkankę podścieliskową, o licznych naczyniach krwionośnych i miernie licznych młodych komórkach tkanki łącznej.

Dok. nast.

Dr. M. SCHOENBERG. Kraków.

Rzadki przypadek hepatosplenomegalji u dziecka.

Z Oddziału Chorób Dzieci Szpitala św. Łazarza.
Ordynator: Dr. J. G o ł ą b.

Rozważając pochodzenie niektórych równoczesnych powiększeń śledziony i wątroby, t. zw. ogólnie hepatosplenomegalji, natrafiamy na niedające się pokonać trudności w zaliczaniu owych zespołów do znanych dotąd jednostek chorobowych. Badania anatomo-patologiczne i histochemiczne ostatnich lat wykazały, iż pod obrazem klinicznym owych „ciemnych" przypadków hepatosplenomegalji kryją się schorzenia układu siateczkowo-śródbłonkowego i zaburzenia w przemianie tłuszczów i ciał tłuszczowa-

tych. Do tej grupy schorzeń zaliczamy i nasz przypadek, który ze względu na nieopisany dotąd zespół objawów zasługuje na uwagę.

Chłopiec, żyd, lat 10, zgłosił się dnia 21 stycznia 1935 r. do przychodni naszego Szpitala, z następującemi dolegliwościami: od 8 miesięcy odczuwa bóle w krzyżach i w brzuchu, a od 4 miesięcy brzuch wyraźnie się powiększył. Dolegliwości te miały wystąpić nagle u dziecka przedtem zupełnie zdrowego. Średni z trojga zdrowych dzieci, dziecko zdrowych rodziców, karmiony w niemowlęctwie piersią, rozwijał się zupełnie prawidłowo. — Mieszka stale na wsi.

Dziecko prawidłowo zbudowane. Skóra blada, bez odcienia żółtaczkowego, wykazuje oprócz rozsianych, zwłaszcza na tułowiu i odnóżach górnych, znamion barwikowych, na twarzy, przedramionach i podudziach pojedyncze wykwity o cechach drobnych naczyniaków *(haemangioma verrucosum* histopatologicznie stwierdzone).

Brzuch wyraźnie powiększony. Podżebrze prawe wypełnia duża wątroba, sięgająca w linji sutkowej prawej na szerokość czterech palców, a w linji sutkowej lewej na szerokość trzech palców poniżej łuków żebrowych. Spoistość powiększonego narządu prawidłowa, powierzchnia gładka, brzegi ostre. Brak bolesności uciskowej. Śledziona niepowiększona. Wolnego płynu w jamie brzusznej nie stwierdza się. Rozszerzenia żył na powłokach brzusznych brak. Gruczoły chłonne, za wyjątkiem gruczołów pachowych, macalne, rozmaitej wielkości, od drobnego groszku do ziarna fasoli, twarde, niebolesne, ruchome, na podstawie niezrośnięte ze skórą.

Inne narządy, za wyjątkiem wysokiego ustawienia przepony i spowodowanego tem nieznacznego przesunięcia serca poza lewą linję sutkową, nie wykazują zmian. Potwierdza to badanie rentgenologiczne klatki piersiowej i kośćca.

Badanie moczu nie wykazuje nic nieprawidłowego. Odczyn Wassermanna ujemny. Odczyn Pirqueta i Mantoux ujemne. Badanie krwi wykazuje niedokrwistość nieznacznego stopnia (c. czer. 3,280.000 Hb. 74%) i silną leukopenję (3.800 c. białych w 1 mm^3). W rozmazie stwierdza się neutropenję i limfocytozę. Układ hemostatyczny prawidłowy. Początek hemolizy krwinek przy rozcieńczeniu 0.4% roztworu soli kuchennej. Próba Hymansa v. d. Bergha bezpośrednia, jak i pośrednia ujemne. Ilość cholesteryny w surowicy krwi wynosi 363 mg%. Ilość cukru we krwi 100 mg %. Po podaniu 40 g galaktozy chory nie wydzielił cukru w moczu. W czasie pobytu w szpitalu, który trwał do 23 marca, stwierdziliśmy powiększenie się tak wątroby, jak i śledziony. Wątroba w chwili opuszczania Szpitala przez dziecko doszła w linji sutkowej prawej do dolnego kolca kości biodrowej, śledziona zaś wystaje na szerokość 4 palców poniżej łuku żebrowego w linji pachowej lewej. Oba narządy posiadają spoistość prawidłową, powierzchnię gładką, brzegi prawidłowe i nie są bolesne. Obwód brzucha wzrósł, wolnego płynu w jamie brzusznej nie stwierdzono. Mocz stale bez zmian. Badania krwi kilkakrotnie przeprowadzone nie różniły się zasadniczo od siebie. Niedokrwistość wzmagała się (c. czerw. 2,230.000 — Hb. 54%). Ilość ciałek białych wahała się w granicach około 3.000 w 1 mm^3, a w rozmazie utrzymuje się neutropenja, limfocytoza i pojedyncze krwinki jądrzaste. Brak postaci nieprawidłowych. Przeprowadziliśmy badania przyżyciowe szpiku kostnego (nakłucie mostka), jakoteż śledziony. Badanie uzyskanych tą drogą rozmazów, barwionych metodą May-Grünwald-Giemsa przeprowadził Dr. Braun. Szpik kostny i śledziona wykazywały zanik prawidłowych składników morfotycznych tych narządów. Zamiast normalnego wielopostaciowego utkania komórkowego, spotykamy prawie wyłącznie duże komórki o cechach myeloblastów. Komórki te odznaczają się dużem, zasadowo barwiącem się jądrem i wąskim rąbkiem, również zasadowo barwiącej się protoplazmy. W komórkach tych spotykamy, po kilka w każdej komórce, wodniczki silnie łamiące światło. Obecność tych wodniczek stwierdzamy miejscami i poza obrębem komórki w miazdze tkankowej. Badanie rozmazów na obecność tłuszczów barwikiem Sudan III dało dwukrotnie wynik ujemny.

Rozważając nasz przypadek, musimy zwrócić uwagę na kilka uderzających objawów w obrazie chorobowym. Długi czas trwania, powiększenie wątroby i śledziony, przyczem na czoło występuje duża, gładka, niebolesna wątroba. Dobry stan ogólny i brak jakichkolwiek dolegliwości. W obrazie krwi obwodowej, za wyjątkiem stale utrzymującej się leukopenji i postępującej anemji o cechach niedokrwistości wtórnej, nie stwierdzaliśmy innych zmian. Nakłucie szpiku kostnego i śledziony pozwoliło nam stwierdzić obecność charakterystycznych poprzednio opisanych komórek. Poziom cholesteryny we krwi przekracza o przeszło 100% prawidłową zawartość cholesteryny.

W poszukiwaniu jednostki chorobowej najbardziej odpowiadającej powyższemu zespołowi objawów musimy wymienić chorobę Nieman-Picka (1). Rzadka ta choroba opisaną została w roku 1914, a od tego czasu zebrano 17 przypadków, z tych jeden opisany został przez Chwalibogowskiego i Schusterówną (2). Choroba ta dotyczy niemowląt, przeważnie rasy semickiej, ma podłoże rodzinne i kończy się z zasady śmiercią przed ukończeniem 2 roku życia. Na pierwszy plan w obrazie chorobowym występuje duże powiększenie wątroby i wzrost cholesteryny we krwi. Histopatologiczne badania choroby Nieman-Picka pozwoliły stwierdzić we wszystkich prawie narządach (wątroba, śledziona, szpik kostny, gruczoły chłonne, trzustka, płuca, układ nerwowy i t. d.) obecność komórek pochodzenia siateczkowo-śródbłonkowego. Są to duże komórki o nieregularnych kształtach, rozrzucone w miąższu narządów, zawierające małe, okrągłe jądro. Protoplazma barwi się czerwono barwikami kwaśnemi i zawiera duże, wyraźne wodniczki. Szereg autorów mówi o budowie piankowatej tych komórek. Charakterystycznym objawem jest zanik prawidłowych komórek w narządach chorych, a bujanie komórek N.-P. kosztem prawidłowego utkania. Komórki N.-P. są zdaniem większości autorów pochodzenia łącznotkankowego i różnią się wyraźnie wyglądem i barwieniem od leukocytów. Histochemicznie stwierdzono w nich obecność lipoidów. We krwi obwodowej tych komórek nie znaleziono. Choroba Nieman-Picka jest blisko spokrewniona w swej istocie z chorobą Gauchera. Komórki opisane w naszym przypadku różnią się zasadniczo od komórek Nieman-Picka, są to bowiem elementy pochodzenia szpikowego (myeloblasty). Stwierdzenie zaś obecności lipoidów w wodniczkach nie powiodło się. Pragnę zaznaczyć, iż Baty (3) w opisanym przez siebie przypadku choroby Nieman-Picka stwierdza obecność wodniczek nietylko w komórkach pochodzenia łącznotkankowego (histjocytach), ale i w leukocytach. Prawdopodobnem jest, iż pomimo ujemnego wyniku mamy jednak do czynienia z obecnością ciał tłuszczowatych w komórkach przez nas opisanych. Świadczy za tem wysoki poziom cholesteryny we krwi i obecność silnie łamiących światło wodniczek, poza obrębem komórek w miazdze tkankowej. Oprócz zasadniczych różnic morfologicznych między komórkami znalezionemi u naszego chorego, a komórkami N.-P. i w obrazie klinicznym występują pewne różnice. Wskazuje na to nagły początek choroby, bez jakiegokolwiek obciążenia dziedzicznego i konstytucjonalnego, jakoteż późny wiek i długotrwały przebieg.

Kilka uwag rozpoznawczych muszę poświęcić białaczce szpikowej. Metaplazja myeloblastyczna szpiku kostnego i śledziony mogłaby nasunąć nam podejrzenie w tym kierunku. Charakterystycznych objawów białaczki szpikowej ostrej brak w naszym przypadku. Długi czas trwania, bez gorączki posocznicezej, bez objawów skazy krwotocznej i owrzodzeń na błonach śluzowych jamy ustnej, nie pozwala nam na rozpoznanie białaczki.

Zdaniem Opitza (4) form aleukemicznych w przebiegu białaczki szpikowej przewlekłej u dzieci nie spotykamy. Nie daje również pogodzić się z rozpoznaniem białaczki obecność owych wodniczek w komórkach i wysoki poziom cholesteryny we krwi, który przy białaczkach jest raczej obniżony.

Streszczając powyższe dane badania klinicznego i przeprowadzonych badań dodatkowych, mamy do czynienia u naszego chorego z przypadkiem hepatosplenomegalji, z charakterystycznym odczynem szpiku kostnego i śledziony, jakoteż z zaburzeniami w przemianie lipoidów.

Powyższego zespołu objawów nie możemy zaliczyć do żadnej ze znanej nam dotąd jednostki chorobowej, aczkolwiek może najbliżej spokrewniony jest z chorobami Nieman-Picka i Gauchera.

Za przeprowadzenie badań hematologicznych składam serdeczne podziękowanie W. Panu Dr. Bronisławowi Braunowi.

Piśmiennictwo:

1) Nieman: Jahrbuch f. Khld. Nr. 1. 1914. — 2) Chwalibogowski-Schusterówna: P. G. L. Nr. 32. 1929. — 3) Baty: Amer. Journal diseases of chil. Nr. 3. 1930. — 4) Opitz: Handbuch der Khld. Pfaundler-Schlossmann. T. 1.

Dr. Bolesław LECEWICZ, Dyrektor szpitala. Nowy Targ.

O ranach postrzałowych pęcherza moczowego.

Rany postrzałowe pęcherza moczowego należą do rzadkich uszkodzeń, bo np. podczas światowej wojny w lwowskim pawilonie trzecim Czerwonego Krzyża, gdzie leczone były najbardziej skomplikowane przypadki, na przeszło 2.000 rannych były zaledwie 4 przypadki z tem zranieniem (Schramm). Na około 40.000 chorych, leczonych lub widzianych przeze mnie w ciągu mej pracy w zawodzie lekarskim, leczyłem zaledwie 3 takie przypadki, w tem

dwa w szpitalu polowym, jeden zaś w szpitalu powszechnym. Przyczyną rzadkości tych zranień jest stosunkowo niewielki wymiar zwłaszcza opróżnionego pęcherza. dość silna z kości, powięzi i mięśni otaczająca go osłona, mogąca niekiedy wstrzymać lub wpłynąć na zmianę kierunku z mniejszą siłą przebiegającego pocisku, oraz ta okoliczność, że pęcherz dzięki swojemu położeniu narażony bywa na zranienie stosunkowo rzadko przy wyzyskaniu sztucznych lub naturalnych osłon terenowych na polu walki.

Jakkolwiek dzięki pracom wielu autorów, na których powołuję się poniżej w miarę dostępnego mi piśmiennictwa, nauka wyczerpująco traktuje to zagadnienie, to jednak sporadyczne przypadki mogą nie mieścić się w ramach ustalonych i znanych już danych naukowych o tym przedmiocie. Świadczy o tem przypadek, jaki miałem sposobność leczyć w roku 1931 w szpitalu złoczowskim.

Przypadek ten dotyczył mężczyzny 35-letniego, który w r. 1921 został zraniony w czasie bitwy kulą nieznanego rodzaju w spojenie łonowe. Po zranieniu wystąpił krwiomocz, wyciek moczu z rany, objawy niedrożności jelit, poczem kula miała wypaść samoistnie z rany. Podczas zachowawczego leczenia w jednym ze szpitali w ciągu kilku miesięcy rana obficie ropiała, wkońcu przetoka moczowa i rana okolicy spojenia łonowego zgoiły się. W ciągu następnych 10 lat mężczyzna ów był zupełnie zdrów, mocz oddawał prawidłowo i nie odczuwał żadnych dolegliwości. W roku 1931 po podniesieniu ciężaru nagle poczuł gwałtowny ból w okolicy pęcherza moczowego, rozprzestrzeniający się w kierunku pachwin i cewki moczowej, i zaczął oddawać przy ciągłem parciu mocz krwawy.

Następnego dnia podczas badania w szpitalu u mężczyzny ogólnie zdrowego, skarżącego się mimo przyjęcia poprzednio znieczulającego środka na gwałtowne bóle o charakterze powyżej opisanym, stwierdziłem napięcie powłok brzusznych, wzmagające się przy obmacywaniu okolicy pęcherza moczowego, oraz bliznę wielkości dłoni dziecka tuż powyżej spojenia łonowego, częściowo zrośniętą z kością łonową, wykazującą tutaj ubytek. Z cewki wyciekał mocz z domieszką krwi. Po podaniu podskórnie środka znieczulającego wprowadziłem do pęcherza cewnik metalowy, który natrafił w pęcherzu na ciało obce, twarde jak kamień. W uśpieniu eterowem cięciem ponadłonowem otwarłem pęcherz pozaotrzewnowo i wyjąłem leżące na dnie ciało obce wielkości $1^{1}/_{2}$ fasoli o wyglądzie kamienia moczowego. Obmacaniem stwierdziłem na przedniej ścianie pęcherza zagłębienie, na dnie którego wyczułem sterczący koniec drugiego ciała obcego o powierzchni chropawej i ostrych brzegach, o średnicy wyjętego poprzednio ciała obcego, zrośniętego po bokach zapomocą dość zbitej tkanki łącznej ze ścianą pęcherza, a szerszą podstawą z kością łonową. Po przecięciu okrężnie blizny na granicy zbitej tkanki łącznej aż do twardej powierzchni sterczącego tego odszczepu i zsunięciu zeń w głębi okostnej wyciąłem odszczep przy pomocy dłótka i kleszczy kostnych Luera. Po zszyciu brzegów zsuniętej okostnej oraz ran pęcherza dwupiętrowo katgutem założyłem w dolnej części rany cienki sączek gumowy, a resztę rany powłok brzusznych zespoliłem szwami. Do pęcherza założyłem cewnik Nelatona na stałe na 10 dni, przyczem co 2 dni cewnik zmieniałem. Badając wyjęte ciało obce stwierdziłem, że jądrem kamienia był odłamek kości. Chory w ciągu około tygodnia gorączkował, częściowo spowodu zmian nieżytowych w oskrzelach, mocz zabarwiony krwawo odchodził cewnikiem, kilka razy po zatkaniu się cewnika skrzepami krwi pojawiło się krótkotrwałe sączenie się moczu przez dren z rany. Po 12 dniach chory oddawał prawidłowo mocz czysty. Rany zgoiły się z niewielkiem ropieniem i chory w 4 tygodnie po operacji opuścił szpital jako wyleczony.

Jak widać z opisu przebiegu i stwierdzonych podczas operacji zmian, mężczyzna ów uległ zranieniu pośredniemu pęcherza odłamkiem kostnym, odszczepionym częściowo kulą od kości łonowej. Dzięki szerokiemu połączeniu z kością łonową odszczep dobrze był odżywiony i nie obumarł mimo obfitego długotrwałego ropienia, prowadzącego zwykle do obumarcia okostnej pokrywającej odszczep, a w ślad za tem i tkanki kostnej. Z biegiem czasu nastąpił zrost przy pomocy tkanki łącznej ściany pęcherza z okostną i kością, zamknięcie przetoki moczowej i zgojenie się rany powłok brzusznych. Na sterczącej w świetle pęcherza części odszczepu z biegiem czasu osadziły się dość grube warstwy soli moczowych, nadając tej części odłamka postać kamienia moczowego o gładkiej powierzchni. Stercząca część odszczepu w świetle pęcherza nie drażniła ścian pęcherza i nie wywoływała dolegliwości, gdyż leżała na wysokości i w kierunku przedniotylnej osi szpary próżnego pęcherza moczowego. Wessanie z biegiem czasu tkanki kostnej doprowadziło wreszcie do znacznego osłabienia jej wytrzymałości i złamania się odszczepu na granicy powierzchni pokrytej warstwą soli, a zrostu ze ścianą pęcherza. Leżący teraz na dnie pęcherza luźny odłamek, zwłaszcza koniec jego o nierównej powierzchni i ostrych brzegach, wywołał objawy silnego podrażnienia pęcherza, co dopiero zmusiło chorego do szukania pomocy lekarskiej.

Zachowanie się w ciągu 10 lat odszczepu, tkwiącego częściowo w ścianie pęcherza, częściowo zaś w jego świetle, wydaje mi się według dostępnej mi literatury niezwykłe, bo o możliwości zgojenia się przetoki moczowej mimo obecności w niej ciała obcego nigdzie nie znalazłem wzmianki, natomiast wszyscy autorowie, podobnie jak W e h n e r, polecają bezwzględnie usuwać ciała obce, jak strzępy ubrania, odszczepy kostne, pociski z ran, gdyż obecność ich jest przyczyną niegojenia się i dopiero po wyjęciu ich następuje najczęściej szybkie zgojenie się długotrwałych przetok moczowych. Takie lub odmienne pozaotrzewnowe zranienia najczęściej powstają w przedniej części, w t. zw. przestrzeni Retziusa, tutaj bowiem pęcherz próżny nie jest pokryty otrzewną, a grube w tem miejscu powłoki, zwłaszcza część kostna może osłabić bieg pocisku tak, że niekiedy pocisk po przebiciu kości i zranieniu ściany pęcherza może zatrzymać się w ranie lub wpaść do pęcherza, nie wywołując innych uszkodzeń, lub jak w opisanym przypadku pośrednio może zranić ścianę pęcherza odszczepionym odłamkiem kości. Może również powstać przetoka moczowa w jakiś czas po zranieniu wskutek obumarcia ściany pęcherza w związku z ropieniem uszkodzonych w sąsiedztwie tkanek, a tkwiąca kula może obsunąć się, czyli zawędrować z rany do pęcherza (K r e z k e s, K i e l l e u t h n e r i in.). Pozostałe po postrzałach kule mogą według B a r t e l s a, v. B r u n s a, F i s c h e r a wysunąć się samoistnie z rany lub rzadziej przez cewkę nazewnątrz. Takie zranienia wstrzałowe według W e h n e r a i in. autorów są częstsze, niż postrzały li tylko pęcherza bez powikłań. Nie są również rzadkie według R u m p l a zranienia ściany pęcherza pozaotrzewnowe przy postrzałach stycznych. W znacznej większości przypadków ran postrzałowych pęcherza według W e h n e r a i in., ulega również zranieniu otrzewna wysunięta wgórę, gdy pęcherz jest mniej lub więcej wypełniony, leżące na niej jelita lub także inne sąsiednie narządy.

Z tyłu narażone są na zranienia kiszka gruba i pęcherzyki nasienne lub u kobiet macica, większe naczynia krwionośne i nerwy pęcherza, po bokach wielkie naczynia krwionośne i pnie nerwowe, przewody nasienne, moczowody, od dołu ujście cewki moczowej, gruczoł krokowy. Ciężkość zranienia zależy od rodzaju pocisku, jakim pęcherz i sąsiednie tkanki zostały zranione. Podczas gdy gładkie przestrzały opancerzoną kulą karabinową, karabinu maszynowego i rewolwerową wywołują stosunkowo małe i czyste zranienia, to kule szrapnelowe nieopancerzone wywołują większe uszkodzenia, a porywając w biegu strzępy ubrania, powodują również zanieczyszczenia ran. Jeszcze większe spustoszenia czynią odłamki bomb i granatów, wywołują bowiem prócz wielkich zranień i zanieczyszczeń obumarcie tkanek wskutek oparzeń. Ciężkość zranienia zależy przeważnie od tego, czy uszkodzeniu uległ tylko pęcherz moczowy pozaotrzewnowo, czy też uszkodzona została i otrzewna, przyczem ważnem jest, czy kula dostała się do jamy brzusznej, czy wreszcie uszkodzeniu uległy także sąsiednie narządy, jak jelita, naczynia krwionośne, wielkie pnie nerwowe i t. d. Przy zranieniu pęcherza moczowego występują charakterystyczne objawy, a więc wstrząs, krwiomocz i wypływ moczu z rany. Niekiedy wskutek stałego skurczu pęcherza mocz wydziela się tylko z rany. Występują bóle, rozprzestrzeniające się w kierunku pachwin i cewki moczowej, bolesne parcia na mocz, „krwawy bezmocz“ według K i e l l e u t h n e r a wskutek spastycznego skurczu zwieracza. Rozpoznanie zranień pęcherza mimo braku niekiedy powyższych charakterystycznych objawów jest łatwe, gdy kierunek przebiegu pocisku wskazuje na zranienie jego. W przypadkach, gdy jest tylko wstrzał, prześwietlenie promieniami Roentgena może ustalić miejsce znajdującego się pocisku i wyjaśnić, czy pęcherz został uszkodzony.

Przy ranach pozaotrzewnowych pęcherza przed zamierzoną operacją można niekiedy wykonać badanie cystoskopowe. W przypadkach gładkich przestrzałów kulą opancerzoną rany pęcherza mogą zgoić się samoistnie (B r e i t n e r, F e d o r o w, C a r l). W niektórych przypadkach zasklepione rany pęcherza w kilka dni po zranieniu otwierają się wskutek odpadnięcia strupa i występują objawy takie, jakie towarzyszą zwykle świeżym zranieniom (P l e s c h n e r). Gładkie przestrzały wśródotrzewnowe kulą opancerzoną goją się, lubo rzadko, niekiedy samoistnie dzięki skurczeniu się ścian pęcherza, zamknięciu się ran oraz zlepnemu procesowi surowicówki w miejscach zranienia (N o r d m a n n). Miałem sposobność widzieć taki przypadek w roku 1918 w jednym ze szpitali polowych i leczyć go zachowawczo w ciągu około 10 dni. Zranienie kulą nastąpiło podczas ataku

w biegu. Prócz cewnika *Nelatona à demeure* i płynnej skąpej diety innych środków nie stosowałem. Stan chorego był dobry.

W rozleglejszych wśródotrzewnowych zranieniach postrzałowych pęcherza rokowanie jest według Bartelsa we wszystkich przypadkach niekorzystne, a według Reeba, Eltza i Tikanadze śmiertelność wynosi 50%, 71,4% i 90%. Kielleuthner na 47 przypadków zranień postrzałowych pęcherza miał 15 przypadków śmiertelnych, zaś z 13 przypadków ze zranieniem wśródotrzewnowem 10 zmarło. Filipowicz miał na 24 przypadki 8 śmiertelnych, Rumpel zaś na 14 — 6 śmiertelnych. Z kategorji tych najcięższych operowałem jeden przypadek w szpitalu polowym, w godzinę po zranieniu w otwartem polu kulą karabinową przez jamę brzuszną z wystrzałem na udzie, w którymto przypadku stan był prawie beznadziejny. Po otwarciu jamy brzusznej stwierdziłem prócz nieznacznego zranienia pęcherza szerokie styczne zranienie kiszki grubej z obfitem wydostaniem się treści kałowej do jamy brzusznej, wielokrotne zranienia jelit cienkich, zranienie dużego naczynia krwionośnego w okolicy pachwiny i obfity krwotok z uszkodzonych naczyń do jamy brzusznej. W zranieniach więc wśródotrzewnowych wskazane jest jaknajwcześniejsze otwarcie jamy brzusznej, zszycie ran pęcherza, otrzewnej i uszkodzonych narządów, a tem bardziej wskazany jest zabieg operacyjny w dobrych warunkach pokojowych. Wyłącznie w przypadkach zranień zaotrzewnowych bez powikłań można postępować zachowawczo, a tylko celem zapewnienia stałego odpływu moczu, a tem samem umożliwienia szybkiego zamknięcia się ran w ścianach skurczonego pęcherza i niedopuszczenia do następowego powstania nacieków okołopęcherzowych moczowych i ropnych, wskazane jest według Kielleuthnera, Rumpla oraz in. zawsze założenie cewnika Nelatona na stałe na przeciąg około 10 dni, przyczem co 2—3 dni cewnik należy zmieniać. Po tym czasie w przypadkach, przebiegających bez powikłań, rana pęcherza bywa zwykle zgojona, a czysty mocz prawidłowo odpływa przez cewkę. Niekiedy może być wskazane założenie czasowej przetoki nadłonowej.

Powstałe nacieki moczowe i ropne okołopęcherzowe należy po nacięciu sączkować; Rumpel w razie dużych nacieków przeprowadza sączek z okolicy nadłonowej przez *cavum ischiorectale* do okolicy krzyżowej, gdzie sączek wyprowadza nazewnątrz. Przetoki pęcherzowo-prostnicze według Perthesa, Geigesa, v. Hackera i in. goją się niekiedy samoistnie, jak również przetoki moczowe w powłokach brzusznych oraz w okolicy krzyżowej, jak to opisał Schwenke. Kielleuthner przestrzega przed długotrwałem sączkowaniem przetok, gdyż przeszkadza to ich gojeniu się. Długo niegojące się przetoki wymagają operacyjnego leczenia, przedewszystkiem usunięcia tkwiących w nich ciał obcych, zawsze one bowiem komplikują gojenie i wywołują dolegliwości ze strony drażnionego pęcherza.

Odmienny przebieg w opisanym na początku przypadku dzięki wyjątkowym warunkom, w jakich odszczep znajdował się, oraz chęć wzbogacenia naszego piśmiennictwa skłaniają mię do ogłoszenia tej rozprawki.

Dr. H. DŁUGI. Wilno.

Krwiak samodzielny mięśnia prostego brzucha w przebiegu białaczki jako przyczyna niedrożności jelit.

Z Kliniki Położniczo-Ginekologicznej U. S. B. w Wilnie.
Dyrektor: Prof. Dr. Wł. Jakowicki.

Krwiaki samodzielne powłok brzusznych w porównaniu do krwiaków urazowych nie są częste. Jeszcze rzadziej wikłają je zaburzenia w czynności przewodu pokarmowego.

Z tego względu zasługuje na uwagę przypadek spostrzeżony w Klinice. Dotyczy on chorej D. U., L. 272/32-33, lat 34, która została dostarczona do Kliniki dnia 25 grudnia 1932 r. wieczorem z objawami częściowej niedrożności jelit, które nagle wystąpiły przed trzema dniami. Chora żali się na bóle w lewej dolnej części jamy brzusznej, oraz zatrzymanie stolca i wiatrów.

Miesiączka pierwsza w 14 roku życia, co 4 tyg. — 6 dni, mierna z bólami na początku, ostatnia w listopadzie 1932 r. Podczas karmienia nie miesiączkowała. Rodziła 6 razy siłami natury. Ostatni poród przed 13 miesiącami. Połogi bezgorączkowe. Po ostatnim porodzie miała krwotok. Oddawanie stolca i moczu dotychczas prawidłowe. Zamężna od 16 lat. Mąż zdrów. Chorób zakaźnych nie przechodziła. Po ostatnim porodzie zauważyła duży guz w jamie brzusznej.

Stan obecny: temp. 38°, tętno 106 na minutę. Budowy wątłej, wzrostu średniego, odżywienie upośledzone. Skóra i śluzówki blade z odcieniem żółtym. Odruchy źrenic zachowane. Nieznaczny ruch skrzydełek nosa. Wargi i język podsychające. Odbijanie. Gruczoł tarczowy wielkości prawidłowej. Gruczoły chłonne pachowe i pachwinowe badalne, twarde, niebolesne. Rozszerzalność klatki piersiowej równomierna po obu stronach. Oddech powierzchowny, przyśpieszony. Na przestrzeni płuc odgłos opukowy jawny, osłuchowo — szmer pęcherzykowy. Granice serca prawidłowe, tony głuche, tętno miarowe, przyśpieszone, słabo napięte. Gruczoły sutkowe nieczynne. Brzuch wzdęty, linja środkowa nieznacznie zabarwiona, pępek spłaszczony, stawianie się jelit szczególnie zaznaczone po stronie lewej. Po tejże stronie i poniżej pępka nieznaczne zasinienie skóry i podbiegnięcia krwawe. Drogą obmacywania stwierdzono powiększoną śledzionę, sięgającą do pępka. Brzeg wątroby gładki, prawidłowej spoistości. Okolice lędźwiowe bez zmian. Poniżej dolnego brzegu śledziony, ku stronie lewej ciastowaty opór, sięgający ku dołowi 1—2 palce powyżej spojenia łonowego o granicach niewyraźnych. Guz nie przekracza linji środkowej i posiada cechy guza, wychodzącego z powłok. Odgłos opukowy w tej okolicy stłumiony, po stronie prawej brzucha bębenkowy. Płynu wolnego w jamie brzusznej nie stwierdzono. Bramy przepuklinowe zamknięte.

Narząd rodny: owłosienie prawidłowe, typu kobiecego. Srom wieloródki. Błona śluzowa przedsionka blada. Ujście cewki moczowej i gruczołów Bartholini'ego bez zmian. Wejście do pochwy szerokie. Sklepienia wklęsłe. Część pochwowa walcowata z ujściem szparowatem. Trzon macicy w przodozgięciu, prawidłowej wielkości i konsystencji, macica nieco uniesiona ku górze. Przydatki niebadalne. Unosząc ku górze przednie sklepienie, można wyczuć wysoko nad wchodem miednicy dolny biegun guza, stwierdzonego przez powłoki.

Odczyn Biernackiego 12 minut. Białych ciałek 300.000. W moczu zmian patologicznych nie stwierdzono.

Rozpoznano: krwiak w torebce mięśnia prostego lewego, znaczne powiększenie śledziony (białaczka), niedrożność przewodu pokarmowego.

Następnego dnia zrana język wilgotny, odbijania i wymiotów niema. Brzuch wzdęty. Stawianie się jelit utrzymuje się. Po zastosowaniu wysokiej lewatywy odeszła nieznaczna ilość gazów, stawianie się jelit i wzdęcie utrzymują się jednak. Wobec utrzymujących się objawów niedrożności przystąpiono do operacji w uśpieniu eterowem; po rozcięciu skóry w linji środkowej poniżej pępka i po otwarciu przedniej pochewki mięśnia prostego, wylała się duża ilość starej krwi, przyczem stwierdzono dużą jamę, sięgającą głęboko pomiędzy powięź a mięsień. Po usunięciu skrzepów założono worek Mikulicza. Powięź i skórę częściowo zeszyto. Operował Prof. W. Jakowicki.

Następnego dnia temp. 37.8°, tętno 106 na minutę. Język wilgotny. Stawianie się jelit w nieznacznym stopniu. Brzuch wzdęty. Gazy odeszły. Trzeciego dnia po operacji chora oddała stolec. Przebieg pooperacyjny prawidłowy. Wypisała się w 16 dniu po operacji. Dokonane w międzyczasie badanie krwi wykazało: Hb 49%. Czerw. ciał. 2.600.000, biał. ciał. 420.000. Wzór Schillinga: Baz. 0,2%, Eoz. 2,8%, Myeloc. neutrof. 24%, Myeloc. eoz. 5%, młod. 26%, wielojądrz. 36%, limf. 6%, mon. —.

Gdzieniegdzie komórki plazmatyczne.

Wobec stwierdzonej białaczki, skierowano chorą do I Klin. Chor. Wewn. U. S. B. celem naświetlania Roentgenem. Klinikę tę opuściła w stanie znacznej poprawy z liczbą białych ciałek 170.000.

Powstanie krwiaków na tle silnych urazów jest zupełnie zrozumiałe i nie wymaga tłumaczenia. Trudności w tłumaczeniu stanowią natomiast przypadki krwiaków po zwyczajnych wysiłkach, jak kaszel, nachylenie, szybki obrót ciała, parcie podczas porodu. Zdaniem Bauereisena warunkiem powstania krwiaków w tych okolicznościach są zmiany w tkankach, a więc w mięśniach lub naczyniach. Zmiany te mogą być na tle zwyrodnienia, bądź na tle zakażeń.

Podług Hilgenreinera spotykamy krwiaki samodzielne: 1) w przebiegu lub po chorobach zakaźnych np. dur, grypa i w przewlekłych zatruciach (alkohol, fosfor), oraz rzadziej w gruźlicy, zapaleniu płuc, białaczce, hemofilji, zapaleniu nerek, kile i miażdżycy tętnic. 2) Podczas ciąży, porodu i połogu, kiedy obok rozciągnięcia powłok brzusznych stwierdza się przekrwienie i rozpulchnienie tkanek (Stöckel, Vogt, Lichtenstein i inni) i 3) w daleko posuniętym wieku.

Ulubionem miejscem krwiaków tych są mięśnie proste brzucha. Daje się to częściowo wytłumaczyć anatomicznym stosunkiem naczyń, które odchodzą prawie pod kątem prostym do mięśnia prostego, co usposabia do łatwiejszego ich nadrywania.

Przeważnie są one jednostronne, a kształt ich zależy od miejsca pęknięcia mięśnia lub naczynia. Krwiak rozszerza się w torebce mięśnia i ukazuje się jako ostro odgraniczony, podłużny guz, nieznikający podczas skurczu mięśni powłok. Przy mniejszem od-

graniczeniu krwiak może przybrać kształt kulisty lub też nie posiadać wyraźnych zarysów. Krwawienie może się rozszerzać w tkance przedotrzewnowej, a nawet przebić otrzewną. Warto jeszcze zaznaczyć, że krwiak może się nieodrazu wytworzyć, często bowiem dochodzi do powtarzających się krwawień, przez co kształt jego i granice ulegają zmianie.

Rozpoznanie prawidłowe jest zwykle trudne do postawienia. Jeśli do bólu, jako pierwotnego objawu, dołączają się jeszcze nudności i wymioty, zrozumiałe się staną liczne omyłki rozpoznawcze. Widzimy więc takie rozpoznania jak ciąża pozamaciczna, zapalenie wyrostka robaczkowego (B e h a n), skręt torbieli jajnika (H i l g e n r e i n e r, W o h l g e m u t), *ascites* (K o l d e).

Przypadków podobnych do naszego znalazłem w dostępnem mi piśmiennictwie zaledwie dwa. W jednym L a m b e r t h s e n w 1915 r. opisuje niedrożność, której przyczynę przypisano guzowi śródotrzewnowemu. Dopiero operacja wykazała, że był to krwiak mięśnia prostego brzucha.

W drugim (H. H i r s c h w 1929 r.) operowano spowodu niedrożności (podejrzewano zapalenie otrzewnej) i również natrafiono na krwiak mięśnia prostego. Kontrola jamy brzusznej zmian żadnych nie stwierdziła. Jako przyczynę powstania krwiaka podaje autorka niedawno przebytą grypę.

W naszym przypadku rozpoznano jeszcze przed zabiegiem krwiak lewego mięśnia prostego brzucha. Niedrożność zaś mogła powstać bądź wskutek ucisku mechanicznego, bądź też wskutek odruchowego podrażnienia otrzewnej. Sprzyjała również tej niedrożności duża śledziona, do dolnego bowiem jej brzegu dochodził górny brzeg krwiaka, wypuklonego ku jamie brzusznej.

Coprawda, śledziona nawet bardzo dużych rozmiarów nie może wywołać ostrej niedrożności, jednak przemijający ucisk jelita przez ciężar powiększonej śledziony był obserwowany (K l e i n s c h m i d t i H o h l b a u m). Że nie ona była istotnie tą przyczyną niedrożności, świadczy najlepiej wynik zabiegu operacyjnego.

Piśmiennictwo:

B a u e r e i s e n: Zbl. f. Gyn. 1921. — B e h a n: cyt. pg. Kolde'go. — H i l g e n r e i n e r: Bruns Beiträge z. Kl. Chir. 1923. — H i r s c h: Zbl. f. Gyn. 1929. — K o l d e: Zbl. f. Gyn. 1928. — K l e i n s c h m i d t i H o h l b a u m: Kirschner-Nordmann Chirurgie. T. V. — L i c h t e n s t e i n: Zbl. f. Gyn. 1922. — L a m b e r t h s e n: Ref. Zbl. f. Chir. 1915. — S t o e c k e l: Zbl. f. Gyn. 1901. — V o g t: Zbl. f. Gyn. 1913. — W o h l g e m u t: Arch. f. Chir. 1923.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Włodzimierz MUSIAŁ. Lwów.

Zastosowanie odbiałczonych roztworów pepsyny (*Ulcerin*) w leczeniu wrzodu żołądka i dwunastnicy.

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Roman R e n c k i.

Wstrzykiwania pepsyny wprowadził do lecznictwa G l a e s s n e r, opierając się na wynikach swych badań doświadczalnych, w których stwierdził, że pozajelitowe podawanie obojętnych, odbiałczonych roztworów pepsyny wpływa korzystnie na gojenie się owrzodzeń, wywołanych u zwierząt sztucznie przez wstrzyknięcie do błony śluzowej żołądka lub do skóry roztworów pepsyny kwaśnej lub soku żołądkowego.

Te spostrzeżenia skłoniły G l a e s s n e r a do wprowadzenia wstrzykiwań pepsyny do leczenia samoistnych owrzodzeń błony śluzowej żołądka, jakie charakteryzują obraz kliniczny wrzodu trawiennego. Wyniki, uzyskane przez tego autora na rozległym materjale klinicznym, obejmującym do ostatnich czasów około 1.000 przypadków wrzodu żołądka i dwunastnicy (referat na I Francuskim Zjeździe Terapeutycznym, przyt. L e v e n) były bardzo zachęcające; w 2/3 bowiem częściach leczonych tą metodą przypadków mógł stwierdzić wybitną poprawę stanu przedmiotowego i podmiotowego, objawiającą się ustępowaniem bólów, kwaśnych odbijań, zgagi, znikaniem bolesności uciskowej, obniżką kwasoty żołądkowej, przyrostem wagi, ustawaniem krwawień oraz korzystnemi zmianami w obrazie anatomicznym, ocenianemi na podstawie badań rentgenowskich. W wielu spośród tych przypadków brak od szeregu lat wszelkich klinicznych i radjologicznych objawów wrzodu.

Spostrzeżenia kliniczne G l a e s s n e r a potwierdzili z autorów niemieckich H e r t z e r, M o s e r i inni; B r e m e r natomiast i S t r a u s s widział dodatni wpływ leczniczy wstrzykiwań pepsyny w znacznie niższym odsetku, nieprzekraczającym 1/3 części leczonych tą metodą przypadków. Z autorów francuskich, którzy wstrzykiwania pepsyny zastosowali w tym samym czasie, niezależnie od G l a e s s n e r a, otrzymał L o e p e r i współpracownicy cyfry zbliżone do wyników twórcy tej metody. Podobnie w materjale D e b r a y'a i R o y'a odsetek przypadków dodatnich dochodził do 80%, przyczem autorowie ci mogli go jeszcze podwyższyć, stosując w przypadkach opornych wstrzykiwania pepsyny do tkanki pokrewnej śluzówce żołądka, a mianowicie do błony śluzowej jamy ustnej.

Korzystając z tego, że w Polsce pojawił się, pod nazwą *„Ulcerin"* (f. Karpiński), preparat, zawierający w roztworze obojętnym odbiałczoną pepsynę, zastosowaliśmy go na bieżącym materjale klinicznym. Poniżej podamy spostrzeżenia oparte na materjale 23 przypadków wrzodu trawiennego, leczonych w ostatnich 2 latach tą metodą. Wśród nich było 16 przypadków wrzodu dwunastnicy i 7 przypadków wrzodu żołądka; wszystkie prawie odpowiadały obrazowi sprawy starej, ciągnącej się nieraz od szeregu lat. Niektóre były już uprzednio leczone, bez trwalszej poprawy, dietą i zasadami.

Chorzy nasi otrzymywali *ulcerin* w postaci wstrzykiwań podskórnych (głębokich) lub domięśniowych, powtarzanych codziennie lub co drugi dzień, według schematu podanego przez G l a e s s n e r a. Zaczynając od 2 cm³ *ulcerin* (2 amp. = 0,2 pepsyny) i podnosząc dawkę co 3 dni o 1 cm³, dochodziliśmy do 5 cm³ jednorazowo, po 10 takich injekcjach obniżaliśmy stopniowo ilość leku, jak w pierwszym okresie, wykonując na serję 20—30 wstrzyknięć. W czasie leczenia pepsyną pozostawali chorzy na diecie lżejszej, mleczno-kaszkowej; leki otrzymywali tylko wtedy, gdy dolegliwości miały bardzo duże nasilenie. Wówczas łączyliśmy leczenie pepsyną z podawaniem bizmutu lub zasad. Wstrzykiwania *ulcerin* były niebolesne, nie dawały żadnych objawów ubocznych ani ogólnych ani miejscowych, o jakich wspominają inni autorowie.

Po zebraniu dokładnych wywiadów, ze szczególnem uwzględnieniem danych, dotyczących przebytego uprzednio leczenia, poddawaliśmy chorych ścisłej obserwacji klinicznej przed i w czasie leczenia, w pewnym odsetku (3 przypadki), także po dłuższym okresie czasu. Zwracaliśmy przytem uwagę na zachowanie się dolegliwości podmiotowych, bólów, odbijań, zgagi, bolesności uciskowej, wagi ciała, ogólnego samopoczucia i t. p. Przebieg wydzielania żołądkowego kontrolowaliśmy przez kilkakrotne frakcjonowane badanie treści żołądkowej po śniadaniu alkoholowem E h r m a n a i histaminie, oraz po standartowych pokarmach próbnych. Dla oceny obrazu anatomicznego służyła kontrola rentgenowska. Chcąc spostrzeżenia nasze ująć możliwie najkrócej, podamy je przeglądowo, uwzględniając głównie te momenty, które w klinicznej obserwacji dadzą się ściślej uchwycić.

Wpływ *ulcerin* na czynność wydzielniczą żołądka zaznaczył się bardzo wyraźnie. W 16 przypadkach (69%) nadkwaśność, towarzysząca prawie stale procesowi wrzodowemu, zmniejszyła się znacznie; spośród tych w 6 nadmierny poziom wydzielania wrócił do cyfr zupełnie normalnych. Obniżka kwasoty utrzymywała się w przypadkach, które mogliśmy w tym względzie kontrolować przez czas dłuższy. Wpływ *ulcerin* na wydzielanie żołądkowe najlepiej uwydatni poniższy przypadek:

Chora Z. S., lat 38, L. hist. chor. 573/934. Rozp.: *Stat. post ulcus duodeni. Periduodenitis. Hypersecretio et hyperaciditas gastrica.* Od 7 miesięcy bóle w dołku podsercowym, występujące w 1—2 godz. po jedzeniu, często w nocy, kwaśne odbijania, zgaga, zaparcie stolca. Po uprzedniem leczeniu dietetycznem (zasady) krótkotrwała poprawa. Od 3 miesięcy bóle codziennie, po każdem jedzeniu, mają bardzo duże nasilenie, trwają kilka godzin. Ostatnio częste wymioty kwaśną treścią pokarmową. Ubytek wagi około 15 kg. Przedmiotowo: Odżywienie podupadłe. Waga 63,5 kg. Płuca i narząd krążenia fizykalnie i rentgenologicznie bez zmian. Rozlana bolesność uciskowa w dołku podsercowym. Rentgenologicznie żołądek hakowaty sięga do *crista,* zmian nie wykazuje. Miernego stopnia hipersekrecja. Odźwiernik drożny. Opuszka dwunastnicy o konturze nieregularnym, bolesna na ucisk (zrosty w okolicy opuszki). Zagłębienia nie widać. Badanie treści żołądkowej w dniu przyjęcia (12. IV.): naczczo kwasota ogólna 73, od wolnego HCl 47, po białku ogólna 65, od HCl 42, po obiedzie próbnym ogólna 97, od HCl 69. Po śniadaniu alkoholowem E h r m a n a ogólna do 92, od HCl do 71. Próby chemiczne na krew w stolcu ujemne. W ciągu 4-tygodniowego leczenia otrzymała chora, pozostająca na lżejszej, mleczno-kaszkowej diecie, 25 wstrzyknięć *ulcerin* według G l a e s s n e r a. Po 8 inj. bóle rzadsze o mniejszem nasileniu, po 3 tygodniach ustąpiły zupełnie, podobnie zgaga i kwaśne odbijania. Przybrała 3 kg na wadze. Kontrolne badanie treści żołądkowej po 15 inj. *ulcerin* (3. V.): naczczo kwasota og. 50, od HCl 32, po białku ogólna 52, od HCl 29, po śniadaniu alkoholowem kwasota ogólna 72, od

HCl 58. Po 2 miesiącach zgłosiła się do kontroli. Przestrzegała przepisanej diety, przez 10 dni zażywała bizmut i zasady, poczem wobec braku dolegliwości leki odstawiła. Przez cały ten czas czuła się zupełnie dobrze, czasem tylko miała po obfitszem jedzeniu chwilowe, nieznaczne gniecenie w dołku. Przybrała dalszych 5 kg na wadze. Badanie treści żołądkowej w tym czasie (16. VI.): naczczo kwasota ogólna 18, od HCl 2, po białku ogólna 42, od HCl 24.

W przytoczonym przypadku wpływ *ulcerin* na wydzielanie żołądkowe był bardzo wyraźny. Wysokie, szczególnie naczczo, kwasoty ustąpiły po 2 miesiącach miejsca zupełnie normalnemu poziomowi wydzielania żołądkowego, przyczem w treści żołądkowej pojawiła się obfita domieszka śluzu. Podobną obniżkę kwasoty mogliśmy zanotować w pozostałych 15 przypadkach. W 7 przypadkach wydzielanie nie uległo zmianie. Korzystny wpływ leczenia pepsynowego na wzmożoną w przypadkach wrzodu trawiennego czynność wydzielniczą żołądka podkreślają zgodnie niemal wszyscy autorowie. Jak wynika ze spostrzeżeń naszych i innych autorów, we wszystkich przypadkach, w których po pepsynie obniża się kwasota, stwierdzić można wyraźnie wzmożoną produkcję śluzu żołądkowego. Nasuwa to myśl, że obniżenie kwaśnych wartości treści żołądkowej po leczeniu pepsyną zależeć może od pobudzenia przez pepsynę wyrównawczej produkcji śluzu i regulowania na tej drodze stopnia kwasoty żołądkowej. W przypadkach, w których nadmierne wydzielanie ulegało przytłumieniu, zmniejszały się lub ustępowały dolegliwości podmiotowe, związane z nadczynnością wydzielniczą, a więc kwaśne odbijania, zgaga nieraz bardzo uporczywa oraz bóle głodowe; równolegle z tem poprawiało się samopoczucie chorych.

Wpływ wstrzykiwań pepsyny na bóle był niejednolity. W niektórych przypadkach ustępowały one zupełnie już po 6 do 8 inj., w innych zmniejszały się tylko lub po okresie poprawy pojawiały się ponownie. W pewnej części przypadków (6) stopień bólu nie uległ po injekcjach pepsyny zmianie; w tych łączyliśmy leczenie pepsyną z podawaniem bizmutu lub zasad, doprowadzając w ten sposób do ustąpienia dolegliwości.

U 15 chorych mogliśmy stwierdzić po zastosowaniu *ulcerin* znaczny przyrost wagi ciała. Wahał się on od 2—6 kg w ciągu 4 tyg. obserwacji i ujawniał się nieraz nawet w tych przypadkach, które na leczenie pepsyną były oporne. Cyfry przyrostu wagi w porównaniu z takiemiż cyframi u chorych leczonych dietą i zasadami były znacznie wyższe.

Do najtrudniejszych zadań należy niewątpliwie ocena wpływu leczenia pepsynowego na zachowanie się procesu anatomicznego. Glaessner widział w swym materjale w 72,4% przyp. poprawę zmian anatomicznych, (znikanie zniekształceń opuszki, plamkowego zalegania w Rtg. i t. p.) lub gojenie się wrzodu. Podobne spostrzeżenia poczynili wymienieni u wstępu autorowie francuscy; Bremer i Strauss natomiast nie stwierdzali w swoich przypadkach objawów, któreby mogły przemawiać za cofaniem się zmian anatomicznych. Obserwacje nasze nie pozwalają na wyciąganie konkretnych wniosków w tym kierunku. Większość naszych przypadków dotyczyła bowiem spraw długotrwałych, starych, przebiegających z bliznami, bliznowatemi zniekształceniami opuszki i t. p., a więc stanów, w których proces anatomiczny niezawsze mógł ulec zmianie. Zresztą sama ocena tych zmian przed ekranem rentgenowskim jest często niepewna, a wyciąganie wniosków z przelotnych zmian w zarysach — nieraz przedwczesne. Dopiero dalsze badania, przedewszystkiem przypadków sprawy świeżej, w których można liczyć na szybkie gojenie się procesu, uwzględniające kontrolę histologiczną mogą tę część zagadnienia rozstrzygnąć.

Mechanizm działania podanej pozajelitowo pepsyny jest jeszcze sprawą ciemną. Glaessner mówi o wpływie hormonalnym, Debray (według Levena) uważa, iż wchodzi tu w rachubę swoiste odczulające działanie pepsyny, oraz jej dodatni wpływ na gojenie się ran. Bremer i Strauss wysuwają wątpliwości, czy leczenie pepsyną można oddzielić od proteinoterapji, tem bardziej, że zawartość azotu w ich preparacie była wysoka, bo wynosiła 15,2 mg% w ampułce.

Ujmując w streszczeniu dane, uzyskane z przeglądu piśmiennictwa i spostrzeżeń własnych, podamy następujące uwagi:

Dostatecznie wszechstronna ocena wpływu i znaczenia terapji pepsynowej w przypadkach wrzodu trawiennego jest narazie jeszcze niemożliwa. Przyczyna leży w tem, że materjał dotychczas ogłoszony jest dość szczupły oraz że brak nam podstaw dla ocenienia tego, które przypadki do leczenia pepsyną się nadają. Niemniej korzystny wpływ wstrzykiwań pepsyny na cały szereg objawów, cechujących zespół chorobowy wrzodu żołądka, osiągnięcie wybitnej nieraz poprawy i wyleczenia w przypadkach, w których uprzednie, zwykłe postępowanie lecznicze nie dało trwalszych rezultatów, winno zachęcać do zastosowania tej metody, tem bardziej, że leczenie pepsyną przeprowadzić można ambulatoryjnie, równolegle z innemi zabiegami leczniczemi.

Piśmiennictwo:

Bremer H. i Strauss L. H.: Fortschr. Ther., str. 199. 1934. — Debray M. i Roy A.: Bull. Soc. méd. Hop. Paris, str. 816 (III), 1934. — Glaessner K.: Wien. klin. Wschr., str. 1393, 1931. — Hertzer W. — cyt. Glaessner. — Loeper M., Debray M., Michaux L. i Sainton: La Presse Médicale, str. 1465, 1930. — Leven R.: Clinique, str. 4, 1935. (Sprawozdanie z I Francuskiego Zjazdu Terapeutycznego). — Moser E. — cyt. Bremer i Strauss.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach. Piśmiennictwo polskie.

Therapia Nova. Nr. 6. 1935.

Przemysł Chemiczny. Nr. 5. 1935 .

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 25—26. 1935. Kunicki A.: W sprawie choroby Kussmaula-Maiera. — Pines I.: Przypadek przedwczesnej dojrzałości pochodzenia nadnerczowego na tle stanu zwyrodnienia. — Neumann A.: Psychologja indywidualna a leczenie nerwic.

Lekarz Wojskowy. T. XXV. Nr. 10. 1935. Zembrzuski L.: Medycyna w dawnej Rosji. — Drac J.: Jontoforeza histaminowa w leczeniu bólów mięśniowych. — Wojciechowski A.: Postawa i sprawność ruchowa z punktu widzenia chirurga. — Bittner K.: W sprawie złamań marszowych kości śródstopia. — Gruszecki St. i Łukasiewicz K.: Choroby pasorzytnicze przewodu pokarmowego w wojsku.

Przegląd Zdrojowo-Kąpielowy. Nr. 4. 1935. Leszczycki St.: Dziedziny klimatyczne południowo-zachodniej Polski. — Kaden K.: Organizacja lecznictwa w zdrojowiskach i jej wpływ na państwowo-społeczne znaczenie zdrojowisk. — Korczyński L.: O ośrodki nauki i nauczania balneologji i klimatologji.

Polski Przegląd Chirurgiczny. T. XIV. Z. 3. 1935. Gruca A.: Szew ciągły węzełkowaty. — Tokarski St.: Badania nad obniżeniem przemiany podstawowej w stanach przed- i pooperacyjnych. — Kummant A.: Uśpienie skopolaminą-eukodalemefetoniną jako podstawa uśpienia eterowego i znieczulenia miejscowego. — Graber A.: Przyczynek do leczenia chirurgicznego raka odbytnicy. — Gawroński Wł.: Leczenie zwężeń cewki moczowej u mężczyzn. — Wolf J.: Przypadek pourazowego pęknięcia pęcherzyka żółciowego. — Rosen S.: Wrzód jelita cienkiego. — Peter J.: Z kazuistyki całkowitego oskalpowania prącia.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 28. 1935.

Polskie Zioła. Nr. 6. 1935.

Młoda Matka. Nr. 13—14. 1935.

Doraźna Pomoc Lekarska. Nr. 6. 1935. Perl J.: Rozpoznawanie krwawień z tętnicy oponowej.

OCENY.

Farmakodynamiczne i lecznicze działanie wody ze zdroju „Karola" w Iwoniczu. Dr. J. PAPIERKOWSKI. Archiwum Tow. Nauk. we Lwowie. Tom 7, zeszyt 3, r. 1935. Str. 135.

Znakomita praca, zawierająca na 16 pierwszych stronicach zwięźle przedstawione dzieje Iwonicza oraz stosunki topograficzne, atmosferyczne i geologiczne zdrojowiska. Część druga, eksperymentalna, obejmuje wzorowe opracowanie wpływu wody „Karola" na serce i narząd krążenia, żołądek, jelita, trzustkę, żółć, na wartości dynamiczne krwi i jej rezerwę alkaliczną, na przemianę gazową, narząd moczowy i nabłonek migawkowy. Doświadczenia na psach i królikach wykonane były w Zakładzie Farmakologji U. J. K., kliniczne (nad diurezą) w sanatorjum „Excelsior" w Iwoniczu. Prace kliniczne Tochowicza, Boksera, Dunańskiego i Szumowskiego, dotyczące wody „Karola", są wyczerpująco przedstawione.

Tekst części doświadczalnej objaśniony jest 37 wykresami i szczegółowemi protokółami. Wyniki jej stawiają w jasnem świetle całą wartość tej doskonałej wody. Należy oczekiwać od

autora, że w podobnie wyczerpujący sposób opracuje eksperymentalnie i inne wody iwonickie. Prace kliniczne lekarzy z „Excelsioru" uzupełnią harmonijnie te badania częścią kliniczną. Bibljografję publikacyj o Iwoniczu od w. XVI przygotowuje Papierkowski. W ten sposób Iwonicz może się niebawem doczekać zupełnego opracowania swych wartości.

Sabatowski (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Przemiana podstawowa u chorych rakowych. M. BAKALCZUK, A. ZOŁOTAREW. Woprosy Onkołogji. T. VI. 1934.

Klasyczne badania O. Warburga i jego szkoły dotyczące przemiany węglowodanowej nowotworów w znacznym stopniu posunęły naprzód nasze wiadomości w dziedzinie przemiany komórki nowotworowej. Poszczególne narządy uczestniczą w odpowiednim stopniu w przemianie materji całego organizmu, dlatego też zrozumiałem jest, że zmieniona funkcja poszczególnych narządów może wpłynąć w znacznym stopniu na ogólną przemianę. Niektórzy badacze stwierdzali u chorych rakowych wzmożoną przemianę podstawową i nawet uważają tę metodę badania za cenną wskazówkę określenia operacyjności przypadku, inni natomiast przy nowotworach znajdowali wartości normalne. Badania przemiany podstawowej u 76 chorych na raka o rozmaitej lokalizacji nie wykazały pewnej stałości wahań przemiany podstawowej, uwarunkowanych obecnością nowotworu złośliwego ze swoistą przemianą. Przemiana podstawowa u rakowych jest wypadkową szeregu czynników, z których pewne działają pobudzająco na procesy utleniania w organizmie, jak np. pozajelitowe wchłanianie produktów rozpadu tkanki rakowej, inne procesy natomiast szczególnie długotrwała głodówka, wyniszczenie — obniżają przemianę podstawową. Przemiana podstawowa u chorych rakowych nie stoi w związku ze stopniem wyniszczenia, pozatem nie może być wskaźnikiem stopnia operacyjności przypadku. Wahania przemiany podstawowej nie mogą być wykorzystane w klinice jako metoda diagnostyczna dla stwierdzenia nowotworu w organizmie.

Ponieważ na materjale autorów przeważają przypadki raka z prawidłową przemianą i względnie mała ilość nieznacznych odchyleń *in plus* lub *in minus* — uważają oni przemianę podstawową jako jedną z wartości fizjologicznych organizmu analogicznie do ciepłoty, ilości Hb, stężenia jonów wodorowych i t. d., jednak bardziej zmienną w zależności od niektórych czynników, a szczególnie funkcji tarczycy. *M. Segal* (Lwów).

W sprawie roli cholesteryny jako składnika komórki nowotworowej. J. BRONSZTEJN i D. WOLKENZON. Woprosy Onkołogji. T. VI. 1934.

Istnieje dość obszerne piśmiennictwo dotyczące zawartości cholesteryny we krwi chorych rakowych i zmienności poziomu cholesteryny pod wpływem naświetlania Roentgenem, jednak dane uzyskane przez różnych autorów są dość rozbieżne. Badania doświadczalne autorów wykazały, że w przeszczepionym mięsaku Jensena u szczurów zawartość cholesteryny jest znacznie większa w nekrotycznem centrum, aniżeli w świeżej, szybko rosnącej części obwodowej nowotworu. Bardzo intensywne naświetlanie tkanki nowotworowej *in vivo* promieniami Roentgena nie wykazuje wpływu na zawartość cholesteryny.

M. Segal (Lwów).

Wpływ kardjazolu i koraminy na biologiczne procesy utleniania. WERNER MEIER. (Rozprawa). Münster i. W. 1935.

Autor badał wpływ kardjazolu i koraminy na przemianę materji, mierząc zapotrzebowanie tlenu przez tkanki. Wszystkie szczegóły ujął w dwie tablice. Dla porównania przytoczył też działanie kamfory i heksetonu na przemianę materji. Dane wziął z pracy Rüllego.

Zasadnicze działanie środków pobudzających z rzędu kamfory polega na zahamowaniu procesów utleniania w komórce. Wobec hamującego działania wspomnianych środków nie należy oczekiwać bezpośredniego działania ich na poszczególne organy zwłaszcza na serce, autorzy są zdania, że środki te działają pośrednio na poprawę czynności serca, pobudzając ośrodek naczynioruchowy. Przez wzmożenie ciśnienia krwi następuje lepsze odżywianie serca i przez to zmniejszenie niedomogi. Usunięcie wtórnej niedomogi serca, spowodowanej porażeniem ośrodka oddechowego następuje wskutek zniesienia porażenia oddechu. Jeśli istnieje niedomoga serca i naczyń, kamfora i podobne jej środki mogą zaszkodzić, gdyż przemiana materji w mięśniu sercowym będzie pogarszać się.

Dr. F. Mikulska (Warszawa).

Mikrobiologja i serologja.

O polimorfizmie paciorkowców. FLEJSYNG. Warsz. Czas. Lek. Z. 15. 1935.

Autorowi udało się spostrzec bardzo wyraźne zmiany własności morfologicznych paciorkowców w zależności od podłoża, na którem się znajdują. Na pożywce agarowej lub na pożywce Löfflera występują w postaci tworów o różnych kształtach, rozmaitej wielkości, niejednakowo silnie się barwiących i wcale do paciorkowców niepodobnych. Przy przeniesieniu ich na hodowlę bulionową okazują się typowemi paciorkowcami, charakteryzującemi się tem, że, jeżeli przenieść je na poprzednią pożywkę, przyjmują pierwotne kształty i własności. Nazwano je wobec tego *streptococcus polymorphus.* Są to bakterje saprofityczne, znajdują się — i to w obfitej ilości — w gardle oraz na migdałkach. Występują jedynie u cierpiących na choroby narządów jamy brzusznej. Żyją w ciepłocie pokojowej około dwa miesiące. Często występują pod mikroskopem gromadnie.

Biorąc pod uwagę fakt, że paciorkowce mogą zmieniać swe kształty, oraz ich własności biologiczne, przychyla się autor raczej do teorji unitarnej, teorji twierdzącej, że nie można podzielić paciorkowców na szereg rodzajów w zależności od ich własności morfologicznych i biologicznych i że różne choroby mogą być wywołane przez jednego i tego samego paciorkowca. Dane powyższe nie przesądzają jeszcze sprawy i zagadnienie pozostaje mimo to nadal otwarte tak, że określenie, które paciorkowce mają być zaliczane do podstawowych gatunków, a które uważane za ich odmiany albo przemiany, jest chwilowo rzeczą problematyczną. Rozwiązanie tego problemu leży prawdopodobnie w dalekiej przyszłości, jest zaś wogóle związane z trudnością definicji pojęcia „rodzaju", „grupy", „gatunku", „postaci". *Ungar* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

O okresie utajonym i dynamice wzrostu pierwotnego mięsaka opłucnej. S. POKROWSKIJ, F. ROZENBLAT. Klinicz. Med. T. XIII. Nr. 4. 1935.

Przypadek pierwotnego mięsaka opłucnej u chłopca 14-letniego, który był w obserwacji około 2 lat. Kilkakrotne badania rentgenowskie wykazały obraz budzący podejrzenie na obecność sprawy nowotworowej, jednak pacjent nie chciał pozostać w leczeniu, gdyż czuł się dobrze, uprawiał sporty, a nawet brał udział w zawodach. Po roku od chwili stwierdzenia zmian w płucach stan chorego zaczął się pogarszać, a po 2 latach pacjent zmarł. Badanie sekcyjne wykazało mięsaka pierwotnego opłucnej prawej z przerzutami do wątroby.

Pierwotny mięsaka opłucnej spotyka się w piśmiennictwie anat.-patolog. niezmiernie rzadko. Statystyka zakładu anat.-patolog. w Monachjum wykazuje jeden przypadek pierwotnego mięsaka opłucnej na 10.829 sekcyj. W piśmiennictwie światowem do r. 1914 zebrano 11 przypadków. Rozpoznanie przyżyciowe jest niezwykle trudne ze względu na różniczkowanie z nowotworem płuc i śródpiersia. Pozatem przypadek jest interesujący ze względu na przebieg i dynamikę schorzenia, charakteryzujące się długotrwałym utajonym początkowym „okresem bezobjawowym". *M. Segal* (Lwów).

O błonicy nosa i jej leczeniu. A. BARBICKIJ. Rusk. Pediatrja. T. II. 1935.

Autor charakteryzuje na początku błonicę nosa i jej przebieg. Nazywa schorzenie podostrem przez jego długotrwałość i małe odbijanie się na ogólnym stanie ustroju. Brak jadzicowych zjawisk przy błonicy nosa — niektórzy tłumaczą słabą zjadliwością danego szczepu maczugowca błonicy, czemu autor zaprzecza, po przeprowadzeniu doświadczeń na świnkach morskich.

Długość trwania nieleczonego nieżytu błoniczego wynosi od 2—3 tygodni do roku i nawet — 2 lat.

Przyczyną nikłego zatrucia całego ustroju przy długotrwającej błonicy nosa jest prawdopodobnie istnienie miejscowej odporności błony śluzowej nosa na wszelkiego rodzaju drobnoustroje, w tej liczbie i błonicze, i histologiczno-anatomiczna budowa nosa.

Stosunkowo ubogie zaopatrzenie nosa naczyniami limfatycznemi powoduje, że jady wytworzone przez maczugowca błonicy dostają się do krwi powoli i w małej ilości, dlatego ogólne zatrucie ustroju bywa bardzo słabe, a przeciwjady powstające

w organizmie nie pozwalają na rozprzestrzenienie się choroby na sąsiednie tkanki. Ze względu na to, że ogólne zatrucie ustroju następuje rzadko, a przecież dziecko w ciągu dalszego swego życia może potrzebować naprawdę surowicy, to żeby ustrzec je przed ciężką postacią choroby surowiczej, która zwykle ma miejsce po powtórnem wstrzyknięciu, autor przy błonicy nosa stosował tylko miejscowe leczenie w postaci zakraplań surowicy i tamponów. Na podstawie spostrzeżeń doszedł do wniosku, że miejscowe leczenie jest korzystniejsze; cała sprawa cofa się w ciągu 12—15 dni, co bywa rzadkie przy leczeniu zastrzykami. Mechanizm działania miejscowego surowicy polega na tem, że wprowadzony przeciwjad w obręb nosa zobojętnia jad błonicy w miejscu jego powstawania nietylko na powierzchni błony śluzowej, ale też wsysa się w głębsze jej warstwy. To zobojętnienie prowadzi do skrócenia chorobotwórczego działania maczugowca błonicy na błonę śluzową i do odnowy dotkniętej chorobą błony śluzowej, a więc przywrócenia jej prawidłowych czynności.

Godnym uwagi jest fakt, że od dzieci z błonicą nosa zarażają się dzieci tą samą postacią błonicy; widocznie te szczepy mają powinowactwo do błony śluzowej nosa.

J. Jaskólska (Kraków).

Działanie czopków z cibalginą w leczeniu bólów wewnętrznych. P. ERVENICH. Therapie der Gegenwart. R. 76. Z. 1. 1935.

Na dużym materjale internistycznym wypróbowano wartość czopków z cibalginą w najrozmaitszych stanach bólowych. Czopki stosowano przedewszystkiem w wypadkach trudności w połykaniu, skłonności do wymiotów, utrudnionej resorbcji błony śluzowej żołądka oraz we wszystkich tych wypadkach, gdy doustne podawanie natrafiało na trudności. W szczególności czopki z cibalginą stosowano w nerwobólach, zapaleniach nerwów, procesach zapalnych w obrębie jamy brzusznej, anginach, w różnych postaciach raka i jego przerzutach.

Mniej skuteczne okazały się czopki w schorzeniach, gdzie czynnik spastyczny odgrywa dużą rolę, a więc kamicy żółciowej i nerkowej, dławicy piersiowej, migrenie, zapaleniu pęcherza. W tych przypadkach należałoby spróbować raczej dożylnych injekcyj cibalginy.

Przeciwbólowe działanie czopka waha się od $^1/_2$ do $3^1/_2$ godzin. Najlepiej reagowały przypadki wszelkich nerwobólów i zapaleń nerwów, pozatem również w anginach, ropniach migdałkowych, zapaleniach przydatków, wrzodach żołądka i dwunastnicy analgetyczne działanie czopków utrzymywało się kilka godzin.

Dawkowanie zależy od przypadku. Przeważnie podawano czopki w razie napadu bólów, jedynie w ciężkich neuralgjach, przerzutach raka lub w innych uporczywych bólach czopki stosowano rano, w południe i wieczorem z doskonałym wynikiem przeciwbólowym.

Pewne nasenne działanie czopków z cibalginą stwierdzono jedynie u starszych osób z miażdżycą; młodsi pacjenci odczuwali pewną senność dopiero po dłuższem i częstszem używaniu czopków z cibalginą. *Dr. W. Kurowski* (Warszawa).

Pruritus ani — nowy sposób leczenia. Nathan J. SIMMENS. Amer. Journ. of Digestive Diseases and Nutritien. T. 2. Nr. 1. 1935.

Autor podaje, że czynniki etjologiczne powodujące *pruritus ani* bywają różne i według następującego podziału: 1) Zmiany patologiczne *rectum* lub w pobliżu *rectum* np. *colitis*. 2) Sprawy infekcyjne w skórze lub w śluzówce *rectum*. 3) Schorzenia ogólne jak cukrzyca, anemja i t. d. 4) *Pruritus ani essentialis*, gdzie nie można stwierdzić żadnej przyczyny.

Pomiędzy innemi metodami leczenia *pruritus ani* dość dużą rolę odgrywa podskórne wstrzyknięcie perkainy w miejsce dotknięte swędzeniem. Dzięki tej metodzie, po zastosowaniu kilku wstrzyknięć, pacjenci byli wolni od cierpienia na przeciąg 4—6 miesięcy. Metoda ta polega na tem, że po dokładnem obmyciu okolicy *rectum* wstrzykuje się 5 cm³ oleistego roztworu perkainy *(percaini bas)* w okolicę dotkniętą cierpieniem, za pierwszym razem w okolicę tylnego czworoboku, a następnie w boczne.

Autor gorąco poleca tę metodę leczenia, opisując historje chorób i sposób leczenia u 2 chorych.

Dr. F. Mikulska (Warszawa).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Rękoczyny na nerwach współczulnych szyjno-piersiowych przy leczeniu częstoskurczów. SAVY, FROMENT i PÉLOT. Le Journal de Médecine de Lyon. Nr. 367. 1935.

Przed 10 laty Leriche i Danielopolu zaproponowali zabiegi na szyjnych nerwach sympatycznych w różnych rodzajach częstoskurczów, w których stosowanie leków okazało się bezskutecznem. Autorowie rozpatrzywszy szczegółowo ten problem, doszli do następujących wniosków:

1) Należy często stosować miejscowe znieczulenie łańcucha współczulnego szyjno-piersiowego, które jest łatwe i bez ubocznych szkód wywołuje tylko czasowe zmiany.

2) Należy tylko w niewielkiej mierze i ostrożnie wykonywać sympatektomję, ponieważ zabieg jest niebezpieczny i może wywołać zmiany, których natury, czasu trwania i ciężkości nie znamy. Zasadnicze wskazanie dla nich stanowią częstoskurcze zatokowe, nabyte, silne i uparte. Obok tego nadają się do zabiegu niektóre paroksyzmalne częstoskurcze, o napadach podchodnych *(subintrants)*, w których napady stykają się ze sobą, a na które leczenie pozostaje bez wpływu.

Jedynie ścisła współpraca specjalisty-kardjologa z chirurgiem, dobrze obeznanym z chirurgją układu współczulnego jest konieczną dla pchnięcia naprzód tej dziedziny medycyny.

Dr. Blassberg (Kraków).

Nowy sposób operacyjny usuwania kamieni moczowodowych leżących w sąsiedztwie pęcherza drogą przezotrzewnową. O. KNEISE. Zbl. f. Gyn. Nr. 9. 1935.

Autor operuje w przypadkach nisko uwięzgniętych kamieni moczowodowych zasadniczo przezotrzewnowo. Po otwarciu jamy brzusznej, nacina on fałd pęcherzowo-maciczny, spycha pęcherz ku dołowi aż uwidoczni się ujście pęcherzowe moczowodu. Z tego miejsca odpreparowuje autor ostrożnie moczowód i dochodzi do kamienia. Tętnicy macicznej nie potrzeba podwiązywać, wystarczy odsunąć ją na bok. Usunięcie kamienia, szew moczowodu, otrzewnej pęcherzowej i powłok zakańczają operację. Przydatki pozostają nienaruszone.

Zb. Rychlowski (Lwów).

Przyczynek do atypowych operacyj ciężkich przetok pęcherzowo-pochwowych. A. MANDELSTAMM. Zbl. f. Gyn. Nr. 9. 1935.

Autor opisuje przypadek przetoki pęcherzowo-pochwowej powstałej po porodzie kleszczowym. Badaniem ginekologicznem stwierdzono przetokę przepuszczającą dwa palce. Pochwa kończyła się twardą nierówną blizną, łączącą przednią i tylną jej ścianę. Część pochwowa była niebadalna. Blizna w pochwie tworzyła dolny brzeg przetoki, unieruchomionej przez liczne zrosty. Przesuwalną była jedynie tylna ściana pochwy. Zabieg operacyjny polegał na tem, że odświeżono brzegi przetoki, a na tylnej ścianie pochwy wykrojono figurę mającą za podstawę dolny brzeg przetoki i odpowiadającą kształtem i wielkością otworowi przetoki. Po odpreparowaniu brzegów rany w pochwie połączono szwami jedwabnemi brzegi przetoki z tkanką międzypochwowo-odbytniczą. Na pochwę założono szwy strunowe. Po 6 tygodniach chora opuściła zdrowa klinikę. Wykonana po 5 latach cystoskopja wykazała w miejscu wszytego płatu pochwy nieznaczne zblednięcie dna pęcherza.

Zb. Rychłowski (Lwów).

Wpływ tyroksyny na krzepnienie krwi. Przyczynek do zastosowania tego środka w celu zapobiegania powstawaniu zakrzepów. Fr. KAUSCH. Mschr. f. Geb. u. Gyn. T. 98. Z. 1—2. 1934.

Podawanie preparatów tarczycy powoduje tylko w nielicznych przypadkach opóźnianie czasu krzepnienia, i to tylko w nieznacznych granicach. Mimo to uważa autor preparaty tarczycy za środek zapobiegawczy przeciw zakrzepom i zatorom po operacjach, który pobudza krążenie, wzmaga przemianę materji i działa pobudzająco, zastępując stosowanie masażu kończyn przez wywołanie pewnego stopnia ruchliwości u chorych.

Zb. Rychlowski (Lwów).

W sprawie wytworzenia sztucznego mięśnia zwieracza u kobiet z niedomogą utrzymania moczu. N. P. WERHATZKY. Zbl. f. Gyn. Nr. 9. 1935.

Autor zebrał z piśmiennictwa 101 przypadków sztucznego utworzenia zwieracza pęcherza sposobem Goebela, Frangenheima i Stoeckla — w tem 5 własnych — i dochodzi do następujących wniosków: 1) W przypadkach niedomogi nieznacznego stopnia wystarczy wykonać zwykłą operację plastyczną mięśnia zwieracza. 2) W przypadkach powikłanych zrostami, bliznami, przetoką i t. p. zwykła plastyka może nie wystarczyć i wtenczas należy wytworzyć sztuczny zwieracz. 3) Sposób Goebla, Frangenheima i Stoeckla polegający na użyciu w tym celu mięśnia piramidowego wraz z jego powięzią daje w 80—90% całkowite wyleczenie. Śmiertelność po tej operacji wynosi 2%. Operację tę należy uważać za zabieg najlepszy. 4) Czy następowe porody wymagają wykonania cięcia cesarskiego, jak tego żąda Stoeckel, okaże się w przyszłości.

Zb. Rychlowski (Lwów).

W sprawie „pubertas praecox" i ciąży zakończonej porodem naczasie u 6-letniej dziewczynki. P. CHASCHINSKY i S. JERSCHOW. Zbl. f. Gyn. Nr. 38. 1933.

Dziewczynka do czwartego roku życia rozwijała się zupełnie normalnie i nie wykazywała żadnych specjalnych cech różniących ją od rówieśniczek. Od 4 roku życia prawidłowe miesiączki, później stopniowy rozwój wtórnych cech płciowych. W czasie pobytu w klinice w ostatnich miesiącach ciąży ustalono, że poziom intelektualny i rozwój umysłowy zupełnie odpowiada okresowi 6 lat. Dochodzenie sądowe wykazało, że sprawcą zapłodnienia był 69-letni dziadek dziewczynki. Zdolność do zapłodnienia została stwierdzona na drodze sądowo-lekarskiej. Kiedy rozpoczęły się silne bóle porodowe, wytłumaczono wystraszonej pacjentce, że są to „bóle żołądkowe". W przerwie między bólami zauważywszy motyla, który wpadł przez okno do sali porodowej, dziewczynka zbiegła z łóżka i pogoniła za motylem. Płód obumarł wskutek przodowania pępowiny i braku wód, wobec czego w uśpieniu eterowem wykonano wymóżdżenie. Waga płodu wynosiła 3 000 g, długość 50 cm; sekcyjnie stwierdzono: tarczycę 10-krotnie mniejszą i grasicę 2-krotnie mniejszą w porównaniu z normalnemi wymiarami u płodów, zresztą płód donoszony i dobrze rozwinięty. Przebieg połogu bez powikłań. W 70 dni po porodzie wystąpiła miesiączka. W piśmiennictwie ogłoszono dotychczas 4 podobne przypadki. *M. Segal* (Lwów).

Uśpienie ogólne zapomoca paraldehydu. I. NITZESKU i J. IACOBOVICI. Pres. Méd. Nr. 17. 1934.

W poszukiwaniu środka, któryby nie posiadał ujemnych stron narkozy eterowej, autorowie zatrzymali się na paraldehydzie, który jest narkotykiem korowym. Paraldehyd jest słabo toksyczny, nie powoduje zaburzeń oddychania, nie oddziaływa szkodliwie na układ sercowo-naczyniowy i nerki. Rozpiętość między dawką toksyczną i narkotyczną jest bardzo znaczna, jak wykazały badania na zwierzętach. Technika przygotowania i stosowania paraldehydu jest bardzo prosta. Do wyjałowionego roztworu izotonicznego glukozy dodaje się paraldehyd w ilości 6—8 cm³ na każde 100 cm³ glukozy. Rozczyn ten wstrzykuje się dożylnie, powoli — 0,15—0,21 na 1 kg wagi. Pacjent zasypia spokojnie, w razie potrzeby uśpienie może być przedłużone zapomocą eteru lub znieczulenia miejscowego.

Uśpienie paraldehydem stosowali autorowie w 82 przypadkach, w 5 przypadkach wykonano operacje żołądka i wyrostka robaczkowego bez uciekania się do znieczulenia dodatkowego. U 6 chorych wykonano dodatkowo znieczulenie lędźwiowe, u pozostałych niewielką ilością eteru. Po ustaniu znieczulenia następuje szybkie przebudzenie bez przykrych sensacyj, chorzy nie pamiętają o operacji. Brak wymiotów. W żadnym przypadku nie spostrzegano ciężkich powikłań. Jedyną stroną ujemną znieczulenia jest przykry zapach wydechanego powietrza, który odczuwają pacjenci od samego początku injekcji.

W piśmiennictwie opisywano narkozę paraldehydową przez odbytnicę; wprowadzenie paraldehydu w glukozie dożylnie daje zdaniem autorów zupełnie zadowalające wyniki.

M. Segal (Lwów).

Zator z ciała obcego (cewnika gumowego) w sercu w następstwie zbrodniczego przerwania ciąży. J. BLAHA. Zbl. f. Gyn. Nr. 13. 1935.

Pacjentka celem przerwania ciąży w 6 tygodniu wprowadziła przy pomocy męża do pochwy cewnik gumowy (półsztywny), uprzednio natłuszczony, zaopatrzony w mandryn z drutu dla nadania większej sztywności. Po wprowadzeniu cewnika do pochwy usunęła mandryn i czekała na poronienie, które jednak nie występowało, wobec czego tego samego dnia zgłosiła się do szpitala. Sondowaniem macicy stwierdzono perforację w szyi, drążącą do prawego przymacicza. Badanie rentgenowskie jamy brzusznej nie wykazało obecności ciała obcego. Drugiego dnia po wprowadzeniu przez chorą cewnika, a natychmiast po sondowaniu wykonano laparotomję, jednakże cewnika w przymaciczu ani w jamie brzusznej nie znaleziono pomimo dokładnej rewizji. Brak otworu perforacyjnego w macicy, świeże zlepy w zatoce Douglasa. Po założeniu setonów jamę brzuszną zamknięto, poczem opróżniono jamę macicy. W następnych dniach wysoka ciepłota, napady kaszlu, bóle i kłucie w boku; 7 dnia pacjentka zmarła.

Badanie sekcyjne wykazało w płucach liczne ogniska ropnoposokowate i płyn ropny w jamie opłucnowej. W świetle żyły czczej dolnej znaleziono dolny koniec cewnika, długości 23,5 cm, grubości 4 mm. Cewnik ten tkwił pozatem w prawym przedsionku, żyle czczej górnej, prawej bezimiennej i szyjnej wspólnej tak, że drugi wolny koniec był na wysokości kilku cm ponad obojczykiem. (Fotografja preparatu serca). Otwór perforacyjny znajdował się w szyi macicy na tylnej ścianie i komunikował poprzez *plexus uterinus* bezpośrednio z światłem *v. hypogastrica dextra.*

Badanie sekcyjne serca wykazało w miejscu usadowienia się cewnika na wsierdziu przedsionka prawego obecność świeżego zakrzepu w stadjum rozpoczynającej się organizacji, co przemawiałoby za tem, że cewnik tkwił w przedsionku dłuższy czas, a dopiero później zawędrował wyżej, co zgadza się zresztą z przebiegiem klinicznym. Interesującem jest, że obecność tak dużego ciała obcego w sercu nie spowodowała większego zaburzenia w akcji serca, poza przyspieszeniem tętna (do 130/min.), co zresztą można również złożyć na karb rozpoczynającego się zakażenia. Przypadki przedostawania się ciał obcych drogą zatoru do serca — są zresztą znane z doświadczenia wojennego.

W przypadkach wprowadzenia ciał obcych celem przerwania ciąży zaleca autor pewną metodykę badania, polegającą na rewizji pochwy, szczególnie sklepień, następnie rewizji macicy, przyczem wskazane jest opróżnienie macicy, aby zapobiec zakażeniu, rewizja pęcherza moczowego (cystoskopja), prześwietlenie jamy brzusznej. O ile wynik tych badań wypadnie negatywnie, natychmiastowa laparotomja, dokładne przeszukanie jamy brzusznej aż do wątroby i żołądka, oglądanie sieci, krezki, obmacanie przymacicz i przedniej ściany brzucha.

Interesującem jest, że w znanych z piśmiennictwa przypadkach względnie rzadko przychodzi do rozlanego zapalenia otrzewnej, co tłumaczyć możemy znacznemi własnościami bakterjobójczemi otrzewnej. *M. Segal* (Lwów).

Miesiączka wywołana sztucznie uzyskanym hormonem ciałka żółtego. C. KAUFMAN. Klin. Wochensch. Nr. 22. 1935.

Butenandt uzyskał z ziaren soi produkt, którego test fizjologiczny na królicach wykazał czynne własności ciałka żółtego. Autor postanowił zbadać własności tego produktu na człowieku: kobiecie operacyjnie skastrowanej wstrzyknięto sztucznie uzyskany hormon ciałka żółtego (5 × 6 mg), po uprzedniem wywołaniu fazy proliferacyjnej zapomocą dużej dawki bedźwinianu folikuliny (300.000 j. m.) Po 2 dniach wystąpiło krwawienie maciczne, które trwało 4 dni. Pierwszego dnia odszedł strzęp błony śluzowej, która po zbadaniu histologicznem wykazała czynną fazę sekrecyjną. *M. Segal* (Lwów).

Soja hispida (leguminosae) rosnąca w krajach azjatyckich charakteryzuje się znaczną zawartością białka i tłuszczu w przeciwstawieniu do innych *leguminosae,* natomiast o połowę mniejszą zawartością węglowodanów. Dotychczasowe usiłowania zaaklimatyzowania tej rośliny w Niemczech nie powiodły się ze względów klimatycznych. *(przyp. ref.).*

Postępowanie lecznicze w przypadkach przedwczesnego i niewczesnego pęknięcia pecherza a także słabych bólów porodowych według Henkla. R. WIPPERT. Zbl. f. Gyn. Nr. 13. 1935.

Metoda Henkla ogłoszona w r. 1919 polega na podawaniu chininy naprzemian z preparatami tylnego płatu przysadki celem wzmożenia lub wywołania czynności porodowej. Autor stosował tę metodę nieco zmodyfikowaną według następującego schematu: 2 łyżki oleju rycynowego, po godzinie 0,3 chininy doustnie lub domięśniowo, następnie jeszcze dwa razy chininy po 0,3 g w odstępach półgodzinnych; dalej tymofizynę po 0,5 g dwukrotnie w odstępach półgodzinnych. Po 3 godzinach lewatywa z $1^1/_2$ litra wody z mydłem; ciepła kąpiel. Metodę tę zastosowano w 1.263 przypadkach pierwotnie i wtórnie słabych bólów porodowych, w przedwczesnem i niewczesnem pęknięciu pęcherza, w ciąży przenoszonej. Jako wynik dodatni uważano wystąpienie porodu w 20 godzin od rozpoczęcia stosowania powyższego schematu. Wynik dodatni osiągnięto w 89,1%, ujemny w 10,7%.

Jeżeli chodzi o porównanie z wynikami po założeniu balonu, to na materjale autora wyraźnie stwierdza się wyższość metody Henkla pod względem bezpieczeństwa dla matki i dziecka, a także możności zakażenia. *M. Segal* (Lwów).

Całkowite wycięcie lewego płuca spowodu rozstrzeni oskrzeli. C. HAIGHT. Surg. Gyn. a Obstr. LVIII. 4. 1934.

W roku 1881 Gluck w doświadczeniach na zwierzętach starał się ustalić sposób postępowania przy całkowitem wycięciu jednego płuca. Macewen i Sauerbruch pierwsi wykonali z pomyślnym wynikiem jednostronną pneumoktomję u ludzi, a Nissen (1931) opracował dokładnie technikę tego zabiegu. Autor w swoim przypadku rozstrzeni oskrzeli lewego płuca, spowodowanej przypadkowem dostaniem się ciała obcego (kawałek gumy) przy usuwaniu zęba, do oskrzela, po bezskutecznem leczeniu bronchoskopją, lipiodolem, torakoplastyką przystąpił do całkowitego usunięcia lewego płuca według techniki podanej przez Nissena;

mianowicie po podwiązaniu szypuły płuca *„en masse“* płuco uległo martwicy, poczem w 16 dni po zabiegu oddzieliło się samoistnie. Autor, który w tym przypadku uzyskał doskonały wynik leczniczy, podkreśla, że często po pneumektomji występują poważne powikłania, jak krwawienie z kikuta szypuły płuca, obrzęk pozostałego płuca, wreszcie otoki opłucnowe. Wkońcu rozważając krytycznie różne sposoby postępowania operacyjnego, dochodzi do wniosku, że najlepsze wyniki daje postępowanie kilkuczasowe. *W. Bross* (Lwów).

Naświetlanie promieniami Roentgena gruczołów przytarczcowych w ostitis fibrosa cystica. M. CUTTER i S. OWEN. Surg. Gyn. a. Obstr. LIX. 1. 1934.

Autorowie opisują przypadek *ostitis fibrosa cystica* u 34-letniej kobiety z wysokim poziomem wapnia we krwi, w którym po naświetlaniach przytarczyc promieniami Roentgena nastąpiła znaczna poprawa. Na tej podstawie dochodzą do wniosku, że leczenie to jest wskazane w tych przypadkach, w których nie można zastosować postępowania operacyjnego; ponadto oddzielne naświetlanie gruczołów przytarczowych może niekiedy posłużyć do określenia umiejscowienia gruczolaka i w ten sposób znacznie ułatwić zabieg operacyjny. *W. Bross* (Lwów).

Odczyn ciążowy Aschheim-Zondeka i promienie Roentgena. L. NUERNBERGER. Zbl. f. Gyn. Nr. 13. 1935.

Myszkom infantylnym naświetlanym różnemi dawkami Roentgena wstrzykiwano mocz ciężarnych i stwierdzono, że nawet po dużych dawkach Roentgena można wywołać odczyn A.-Z. Jakkolwiek Roentgen wywołał uszkodzenia pod postacią zmian bliznowatych w komórce jajowej, zmian degeneracyjnych w nabłonkach pęcherzyków, to jednak wprowadzenie hormonu gonadotropowego wywołało dojrzewanie pęcherzyków i ciałko żółte, powiększenie macicy, w pochwie stadjum łusek. Mocz ciężarnych przed wstrzyknięciem myszkom wytrząsano z eterem tak, że zmiany powstałe w jajnikach zależne są wyłącznie od wpływu hormonu gonadotropowego. Usiłowano wywołać Roentgenem tak znaczne uszkodzenia jajników, aby nie reagowały na hormon gonadotropowy, jednak próby te zawiodły, gdyż myszki nie znosiły tych dużych dawek Roentgena i ginęły. Nawet pod wpływem maksymalnej dawki stosowanej przez autora (184 r.), część myszek zginęła tak, że jest to przypuszczalnie dawka maksymalna, bliska śmiertelnej.

Doświadczenia innych autorów również wykazały, że po naświetlaniu dużemi dawkami Roentgena u myszek białych cykl rujowy w pochwie utrzymuje się długi czas.

M. Segal (Lwów).

W sprawie leczenia hyperplasia glandularis cystica zapomocą krwi ciężarnych. P. DAMM. Zbl. f. Gyn. Nr. 10. 1935.

Leczenie hormonalne *hyperplasia gland. cyst.* powstałej na tle pęcherzyka przetrwałego i braku ciałka żółtego polega na wprowadzeniu do ustroju brakującego luteohormonu, dzięki czemu zostaje zahamowana nadmierna proliferacja i występuje faza sekrecyjna błony śluzowej macicy lub też wprowadzeniu hormonu luteinizacji powodującego pęknięcie pęcherzyka przetrwałego i w ten sposób przyczyniającego się pośrednio do wytworzenia ciałka żółtego.

Opierając się na doświadczeniu własnem twierdzi autor, że jakkolwiek luteohormon oddaje doskonałe usługi, jeżeli chodzi o wstrzymanie krwawienia, to jednak posiada tę stronę ujemną, że następuje mniej lub więcej długotrwały brak miesiączki, w każdym razie rzadko kiedy powstaje prawidłowy cykl miesiączkowy. Trudności stosowania hormonu przedniego płatu przysadki polegają na tem, że przedewszystkiem dawka skuteczna musi być bardzo duża, a pozatem preparaty z biegiem czasu tracą na sile działania.

W kilku przypadkach *hyperp. gland. cyst.* autor wprowadzał dożylnie krew ciężarnych (400 cm^3) i uzyskał dobre wyniki: krwawienia, które nie dały się opanować żadnemi dotychczasowemi metodami leczenia, ustały i wystąpił prawidłowy cykl miesiączkowy. Autor stwierdza, że dla uzyskania efektu leczniczego konieczne są bardzo duże dawki hormonu, a injekcje dożylne krwi ciężarnych właśnie umożliwiają wprowadzenie znacznych ilości hormonu luteinizacji (do 1000 j. m.).

M. Segal (Lwów).

W sprawie rozpoznania blizn macicy w końcu ciąży. R. FIKENTSCHER. Zeitsch. f. Geb. u. Gyn. T. 110. Z. 2.

Opis przebiegu porodu u rodzącej, która przed 3½ laty miała przebitą macicę, jako następstwo poronienia kryminalnego. Przebicie macicy zostało w swoim czasie rozpoznane, pacjentka skierowana do kliniki z objawami *parametritis* i była leczona zachowawczo. Zgłaszając się do porodu nie podała w wywiadach przebytego poronienia i jego ciężkich następstw.

Badaniem stwierdzono donoszoną ciążę, położenie płodu prawidłowe, pozatem prawidłowo przebiegający początek porodu. Ze względu jednak na to, że po odejściu wód płodowych bóle stały się bardzo silne pomimo zastosowania narkotyków, tak, że rodząca stała się niespokojna, a jednak brak było postępu porodowego (później bóle ustały zupełnie) — uwzględniając kategoryczne żądanie rodzącej, wykonano cięcie cesarskie i urodzono płód żywy, donoszony, wagi 3.490 g. W czasie wyjmowania łożyska stwierdzono, że w pewnem miejscu ściana macicy jest tak cienka, że wyczuwa się przez nią pętle jelitowe. Po wytoczeniu macicy stwierdzono na przedniej ścianie w górze i częściowo w dnie macicy wielką bliznę, a w bliźnie dwa otwory.

Ażeby uniknąć w przyszłości ciężkich powikłań, których pacjentka przypadkowo uniknęła, — wykonano nadpochwowe odcięcie macicy. Przebieg pooperacyjny gładki. (2 fotografje macicy). *M. Segal* (Lwów).

Otolaryngologja.

Czynniki morfologiczny i konstytucyjny w przebiegu ostrego i przewlekłego zapalenia ucha środkowego u dzieci. A. LASKIEWICZ. Rev. de Lar. Z. 2. 1934.

Autor, profesor otolaryngologji w Poznaniu, postawił sobie za zadanie wykazać rolę, jaką odgrywają czynniki morfologiczny i konstytucyjny w powstawaniu i przebiegu zapaleń ucha środkowego u dzieci. W tym celu poddał on dokładnemu badaniu dzieci zgłaszające się na Klinikę Poznańską w latach 1927—1933. Wyniki tych badań są niezmiernie interesujące.

Około 20% dzieci cierpiało na skazę wysiękową. Chorzy ci zapadali często na nieżyty i zapalenia ucha środkowego; dotyczyło to zwłaszcza osesków, karmionych sztucznie. Zapalenia miały wielką skłonność do przejścia w stan przewlekły. Niejednokrotnie tworzyły się zrosty między kosteczkami, błoną bębenkową i *promontorium*, co sprowadzało wybitne upośledzenie słuchu. Zabliźnianie się ran pooperacyjnych na wyrostku sutkowym odbywało się powoli, łatwo przychodziło do nawrotów ropienia w ranie. W przypadkach powikłań na wyrostku sutkowym u dzieci w wieku 2—4 lat, ropień podokostnowy sięgał aż do przedniej części kości potylicznej, zaś do przodu w kierunku łuski skroniowej. Jest to następstwem słabego zespolenia okostnej i kości, które się tak często spostrzega u dzieci obarczonych skazą. W 2 przypadkach tej grupy autor znalazł ropień mózgu i móżdżka w następstwie przewlekłego zapalenia ucha środkowego.

U dzieci typu neuro-artrytycznego (8%) ostre zapalenia ucha środkowego przebiegały wolno i uporczywie i miały skłonność do przejścia w stan przewlekły. Było to spowodowane nieżytami trąbki Eustachjusza, nosa i jamy noso-gardzielowej.

U dzieci obarczonych krzywicą (8%) autor spostrzegał bardzo często zapalenia przewlekłe ucha środkowego z próchnieniem kosteczek i górno-tylnej ściany kostnego przewodu, z tworzeniem się polipów i mas perlakowatych, z zajęciem błędnika pod postacią *„paralabyrinthitis“*, rzadziej z tworzeniem się przetoki w łuku poziomym. W 2 przypadkach tej grupy stwierdzono rentgenologicznie zatarcie szczytu piramidy kości skalistej.

Także u dzieci zołzowych (1%) zapalenia ucha środkowego miały często przebieg przewlekły.

U dzieci ze stanem grasicowo-zołzowym zakażenie przechodzi łatwo z obrzękłej błony śluzowej ucha środkowego na komórki wyrostka sutkowego i na łuskę potyliczną. W przypadkach tych spostrzega się często powikłania w postaci ropni pozaokostnowych.

Omawiając czynniki morfologiczne, autor uwzględnia zarówno budowę jamy bębenkowej i trąbki Eustachjusza jakoteż i utkanie wyrostka sutkowego, wykazując, jak drobne nawet zmiany mogą wpłynąć na przebieg zapalenia ucha środkowego. Tak np. trąbka szeroka i o prostym przebiegu, jaką się spotyka u indywiduów krótkogłowych i o szerokiej twarzy, ułatwia przejście zakażenia z jamy nosogardzielowej do jamy bębenkowej.

Praca Laskiewicza porusza cały szereg problemów, z któremi otjatra codziennie się spotyka. Autor daje liczne cenne wskazówki, które mają znaczenie nietylko dla specjalisty, ale także dla praktyka ogólnego. *J. Spira* (Kraków).

Schwanno-Sarcome auriculaire. G. PORTMANN i J. DESPONS. Rev. de Lar. Z. 2. 1934.

Dziewczyna 13-letnia zgłasza się na klinikę otolaryngologiczną w Bordeaux spowodu nabrzmienia za uchem, trwającego od roku. Nabrzmienie powoli powiększa się i wkońcu przybiera

kształt małego uszypułowanego guza, miękkiego, koloru szaroniebieskiego. Guz usunięto chirurgicznie. Badanie histologiczne wykazuje *Schwannoma* (nowotwór wychodzący z osłonki nerwowej a mianowicie z komórek Schwanna). Po kilku miesiącach nawrót, powtórna operacja. Guz wracał jeszcze 2 razy, wreszcie po 4 zabiegu (wycięcie guza wraz z częścią tylnej ściany przewodu), nastąpiło wyleczenie.

W związku z tem spostrzeżeniem autorowie zwracają uwagę na fakt, że nowotwory wychodzące z tkanki nerwowej w okolicy wyrostka sutkowego są o wiele częstsze niż się wogóle przyjmuje. Jednak rozpoznanie trafia na wielkie trudności; zwłaszcza w późniejszych okresach choroby trudno je odróżnić od mięsaków. *J. Spira* (Kraków).

Badania kliniczne nad zakrzepami zatok pochodzenia usznego. M. ELIASSON. Rev. de Lar. Z. 2. 1934.

Na podstawie 127 przypadków zakrzepów zatok pochodzenia usznego, spostrzeganych na klinice otolaryngologicznej w Leningradzie w latach 1923—1932, podaje autor następujące szczegóły:

1) Śmiertelność wynosiła 36,3%; była wyższa u mężczyzn niż u kobiet.

2) Drogi rozszerzenia się zakażenia: 86,3% przypadków rozszerzało się przez sąsiedztwo — drogą zapalenia kości. W 4 przypadkach kość i zatoka były niezmienione; w 4 przypadkach była zajęta tylko zatoka, w 6 tylko kość.

3) Obraz kliniczny. A) Objawy ogólne: a) Przypadki zakrzepów zatok ze stanami podgorączkowemi mają przebieg dobrotliwy (100%). b) objawy oponowe towarzyszące zakrzepom niepowikłanym spotyka się częściej niż dotychczas podawano. Objawy te świadczą o ciężkości schorzenia. c) Przerzuty występują najczęściej w płucach (16 razy na 38 przypadków) i dają największy procent śmiertelności. d) Śmiertelność w następstwie przerzutów jest większa w zapaleniach przewlekłych niż w zapaleniach ostrych.

B) Objawy miejscowe: a) W wyjątkowych przypadkach mogą powstać zakrzepy zatoki bez objawów ze strony ucha. Rozpoznanie tych przypadków jest bardzo trudne. b) Procesy zapalne ucha środkowego ze środkowem przedziurawieniem błony bębenkowej mogą dać także powikłania ze strony zatok (1,7%). A więc pogląd o dobrotliwości tych zapaleń jest dość względny. c) Spośród wszystkich objawów wyrostkowych najpewniejszym objawem, świadczącym o zakrzepie jest bolesna wrażliwość na poziomie górnej części żyły szyjnej. (Objaw podany przez Lewina).

4) Leczenie: Na klinice wykonywano wszystkie zabiegi (a więc operację na wyrostku sutkowym i podwiązanie żyły szyjnej) jednoczasowo. Wyniki: 68,4% wyleczeń przy podwiązaniu żyły szyjnej; 40% wyleczeń — w przypadkach bez podwiązania.

Przypadki z objawami oponowemi przed operacją — nawet przy zakrzepach niepowikłanych — dawały rokowania gorsze niż przypadki bez objawów oponowych.

5) Przyczyny zejścia śmiertelnego: 47,5% — zapalenie opon mózgowych; 43,5% — posocznica; 9% — inne przyczyny (ropnie mózgu i móżdżka, krwotok z tętnicy szyjnej).

J. Spira (Kraków).

Leczenie gruźlicy krtani promieniami Roentgena. G. FERRERI. Rev. de Lar. Z. 3. 1934.

Autor leczył w ten sposób 25 chorych ze zmianami naciekowo-nieżytowemi lub naciekowo-wrzodziejącemi i uzyskał następujące wyniki: U 6 wyleczenie, u 12 poprawa, u 3 — bez zmiany, u 2 pogorszenie, w 2 przypadkach zejście śmiertelne. Na tej podstawie autor uważa leczenie promieniami Roentgena — za najlepszy środek leczniczy przy gruźlicy krtani. W szczególności naświetlania promieniami Roentgena działają niezwykle korzystnie w przypadkach bolesności połykowej.

J. Spira (Kraków).

Medycyna sądowa i psychjatrja.

Ciąża skutkiem zgwałcenia, spędzenie płodu i prawo karne. K. HOLZAPFEL. Zbl. f. Gyn. Nr. 10. 1935.

Ciąża skutkiem zgwałcenia jest traktowana przez prawodawstwo po macoszemu — poprostu dla prawodawstwa nie istnieje [1]). Wielu prawników i wybitnych lekarzy stoi na stanowisku, że zgwałcenie wogóle nie istnieje dlatego, że kobieta jest w stanie obronić się przed gwałcicielem. Jeżeliby tak było w rzeczywistości, to zbędnym staje się odnośny artykuł ustawy, która przewiduje sankcje karne za zgwałcenie. Autor jednak stwierdza, że nie można ściśle odgraniczyć zgwałcenia od uwiedzenia. Czy może kobieta skutecznie obronić się przed zgwałceniem? Zasadniczo może, istnieje jednak szereg okoliczności, kiedy obrona staje się niemożliwa, a mianowicie w przypadkach: 1) napaści znienacka, 2) gróźb — strach nawet u silnej kobiety może ją uczynić bezwładną, 3) użycia znacznej siły, 4) uczucia wstydu — napadnięta nie wzywa pomocy.

Istnieje zapatrywanie, że ciążę jako następstwo zgwałcenia spotyka się rzadko. Zdaniem autora zdarza się to częściej aniżeli przypuszczamy, jednak rzadko przypadki te dochodzą do wiadomości sądu lub zakładów leczniczych. Autor domaga się uregulowania prawnego tej kwestji i opieki prawnej nad ciężarnemi skutkiem gwałtu — w sensie zezwolenia na przerywanie ciąży.

Dalej omawia autor niejasności ustawy niemieckiej w sprawie wskazań do przerwania ciąży, brak chociażby jednego paragrafu, któryby wyraźnie zezwalał lekarzowi na przerwanie ciąży, jakkolwiek przypadki, w których ciąża z całą pewnością może spowodować utratę zdrowia, a nawet śmierć, niewątpliwie istnieją. Jeżeli chodzi o kolizję z zasadami kościoła katolickiego, autor przyłącza się do zdania Franqué, który radzi, aby ci lekarze, którzy nie chcą wbrew tym zasadom postępować, nie zajmowali się położnictwem, gdyż mogą narazić swoje pacjentki na niebezpieczeństwo życia.

Autor odróżnia trzy kategorje lekarzy zajmujących się przerywaniem ciąży: 1) dla chęci zysku; są to niepowołani i lekarze, którzy mają na celu tylko zdobywanie pieniędzy, etyka tych lekarzy równa zeru; 2) skrajnie przeciwna grupa, do której należą lekarze na wyższych stanowiskach; 3) grupa pośrednia lekarzy-praktyków znających niedolę biednych sfer i dlatego uznających szersze wskazania aniżeli lekarze grupy drugiej. Którzy z nich mają słuszność, trudno powiedzieć, w każdym razie nie da się przeprowadzić ścisłego odgraniczenia pomiędzy poszczególnemi grupami. W każdym razie zbyt wąskie granice wskazań lekarzy grupy drugiej są, zdaniem autora, szkodliwe.

Autor przytacza przypadek kobiety leczonej w klinice według wszelkich zasad wiedzy lekarskiej, a która zmarła skutkiem niepowściągliwych wymiotów. Podobne przypadki opisali Treub, Franqué i inni. Pomimo to znakomity ginekolog P. Zweifel odrzucał niepowściągliwe wymioty ciężarnych jako wskazanie do przerwania ciąży.

Proponowane ze strony niektórych zrzeszeń lekarskich potwierdzenie lekarza urzędowego, zezwalające na przerwanie ciąży, autor odrzuca, gdyż zdaniem jego lekarze okręgowi najmniej na tych sprawach się rozumieją i niezawsze do tego się nadają, a zbytnia gorliwość może czasami bardzo zaszkodzić. Zezwolenie konsyljarne 2—3 lekarzy również nie zapobiegnie żadnemu „spędzeniu płodu" (które autor odróżnia od przerwania ciąży ze wskazań czysto lekarskich). Jeżeli chodzi o proponowany obowiązek meldowania — autor nie jest temu przeciwny, jakkolwiek wątpi, czy może to przynieść jakąś korzyść, w każdym razie pacjentce nie szkodzi i jest prostsze i tańsze aniżeli konsyljum. *M. Segal* (Lwów).

[1]) W Polsce sprawa ta została uwzględniona w nowym kodeksie karnym, zezwalającym na przerwanie ciąży na wniosek władz sądowych w przypadku stwierdzonego zgwałcenia. (Przyp. refer.).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Polska Akademja Umiejętności. IV. Wydział Lekarski.

Posiedzenie z dnia 20 maja 1935 r.
Przewodniczący: Dyrektor H. Hoyer.

Czł. W. Orłowski i J. Modrakowski przedstawiają pracę p. Z. Galinowskiego p. t. *„Badania nad przemianą purynową w chorobach miąższu wątroby. Część I. Wydalanie z moczem kwasu moczowego, zasad purynowych, azotu ogólnego, mocznika, amoniaku i fosforanów"*.

Autor oznaczał codziennie w przeciągu 1—3 tygodniowego okresu czasu u badanych, pozostających na oznaczonej diecie bezpurynowej, wartość dobową moczu, azotu ogólnego, kwasu moczowego, zasad purynowych, mocznika, amoniaku i fosforanów. Zbadano 14 przypadków (5 żółtaczki nieżytowej, 1 marskości sercowej, 2 marskości typu Hanota, 2 raka przerzutowego wątroby i 4 zdrowych). Autor dochodzi do następujących wniosków: 1) w chorobach miąższu wątrobowego wydalanie

z moczem kwasu moczowego endogenicznego jest przeciętnie wyższe niż u zdrowych, zarówno w świetle liczb bezwzględnych, jak liczb odsetkowych w stosunku do całkowitej wartości azotu w moczu. 2) Okresowi poprawy stanu zdrowia chorych wątrobowych odpowiada spadek wydalania kwasu moczowego endogenicznego, równocześnie ze zmniejszeniem bilirubinurji, bilirubinemji, urobilinurji i zmniejszeniem wymiarów wątroby; w okresie pogarszania się stanu, gdy wymienione objawy wzrastają, wzmaga się wydalanie kwasu moczowego. 3) Poziom kwasu moczowego we krwi u chorych jest niepodwyższony, utrzymując się na tej samej wysokości, niezależnie od zachowania się kwasu moczowego w moczu. 4) W wartościach azotu ogólnego, mocznika, amoniaku i fosforanów w moczu, niema wogóle poważniejszych różnic między chorymi a zdrowymi; w cięższych stanach może wystąpić wzrost wydalania amoniaku i obniżenie mocznika. Nie stwierdza się żadnej równoległości między zachowaniem się kwasu moczowego a innych badanych ciał azotowych i fosforanów w łączności ze stanem zdrowia.

(Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego. Zast. Dyrektora: Doc. Dr. Z. Gorecki).

Czł. W. Orłowski i J. Modrakowski przedstawiają pracę p. Z. Galinowskiego p. t. *„Badania nad przemianą purynową w chorobach miąższu wątroby. Część II. Wpływ kofeiny, eufiliny, neptalu i atofanylu na wydalanie z moczem kwasu moczowego, zasad purynowych, azotu ogólnego, mocznika, amoniaku i fosforanów"*.

Autor badał działanie metyloksantu, neptalu i atofanylu u zdrowych (4 przypadki) i chorych na wątrobę (5 przypadków żółtaczki nieżytowej, 2 przypadki marskości wątroby przerostowej typu Hanota, 1 przypadek marskości pochodzenia sercowego). Leki stosował pozajelitowo u badanych, pozostających na stałej bezpurynowej diecie. Wpływ środków oceniono według zachowania się moczu (diureza, azot ogólny, mocznik, kwas moczowy, amoniak, fosforany) i krwi (azot pozabiałkowy, kwas moczowy i mocznik). Wyniki pracy przedstawił autor we wnioskach następujących: 1) stosowanie pozajelitowe kofeiny i eufiliny u zdrowych obniża wydalanie i produkcję kwasu moczowego endogenicznego i tylko w nieznacznym stopniu pobudza diurezę. 2) U chorych wątrobowych moczopędne działanie metyloksantyn jest silniejsze; działanie na wydalanie kwasu moczowego endogenicznego jest podobne do tego, jakie spostrzega się u zdrowych. Jednakże w żółtaczce nieżytowej na szczycie choroby i w niektórych okresach marskości wątroby występuje działanie odmienne, wskazujące na pobudzenie produkcji i wydalania kwasu moczowego. 3) Neptal obniża wydalanie mocznika i azotu ogólnego oraz fosforanów. Działanie to polega na hamowaniu czynności sączka nerkowego dla tych substancyj i wiedzie do wzrastania we krwi poziomu RN i mocznika. Zjawisko powyższe, zaznaczające się już u zdrowych, u chorych jest znacznie większe. 4) U chorych i zdrowych neptal wpływa moczopędnie i pobudza wydalanie kwasu moczowego. W pewnej kategorji chorób wątrobowych po jednorazowej zwyżce wydalania kwasu moczowego, nieprzekraczającej zresztą wysokości zwyżki, spotykanej u zdrowych, następuje wtórne zahamowanie wydalania, świadcząc o szczuplejszych zasobach rezerwowych kwasu moczowego w ustroju u tych chorych. 5) Atofanyl wywoływał nieznaczne tylko przesunięcia w wydalaniu moczu i jego składników. U chorych częściej następowało zmniejszenie wydalania kwasu moczowego.

(Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego. Zast. Dyrektora: Doc. Dr. Z. Gorecki).

Czł. W. Orłowski i J. Modrakowski przedstawiają pracę p. E. Apfelbauma p. t. *„Badania kliniczne nad patologją stężenia i utleniania hemoglobiny w niedokrwistości różnych typów"*.

W pierwszej serji przeprowadził autor badania nad stężeniem hemoglobiny we krwi na jednostkę objętości. W tym celu oznaczał ilość hemoglobiny metodą pojemności tlenowej, oraz procentem objętości krwinek. Z badań tych wynika, że zarówno w niedokrwistości zwykłej, jak i w niedokrwistości złośliwej typu Addisona-Biermera wskaźnik stężenia hemoglobiny leży przeważnie poniżej stanu prawidłowego albo jest do niego zbliżony. Gdy w niedokrwistości zwykłej w miarę poprawy stężenie hemoglobiny wzrasta, to w niedokrwistości złośliwej mało zmienia się zarówno w okresie nawrotu, jak i zwolnienia. Z badań tych wynika, że w niedokrwistości istnieje bezwględna niedobarwność lub ortochromatoza, nigdy zaś nie istnieje nadbarwność.

Badania te nasunęły wątpliwość, czy pojemność hemoglobiny dla tlenu, uważana dotychczas za wielkość stałą stosownie do wzoru Hüfnera, nie zmienia się w niedokrwistości. W tym celu wykonał autor drugą serję badań, z których wynika, że we wszystkich postaciach niedokrwistości ilość hemoglobiny, obliczonej metodą barwną (metodą fotoelektrometryczną), przewyższa ilość hemoglobiny, odpowiadającą jej pojemności tlenowej (metoda gazowa). Stąd wnosi autor, że albo część hemoglobiny jest nieczynna pod względem wiązania tlenu albo hemoglobina ma wogóle mniejszą i różną pojemność dla tlenu niż w warunkach fizjologicznych, przyczem w niedokrwistości złośliwej niedobór pojemności tlenowej jest większy niż w zwykłej.

Duża rozpiętość liczb pomiędzy zwykłym wskaźnikiem barwnym a rzeczywistem stężeniem hemoglobiny w niedokrwistości różnych typów, ma swe źródło w wielkości krwinek oraz w gorszem powinowactwie hemoglobiny do tlenu.

Wyniki tych badań nasunęły przypuszczenie możliwości wpływu tych czynników na kształtowanie się krzywej dysocjacji oksyhemoglobiny.

Z badań autora, wykonanych w tym kierunku (własną metodą), wynika, że w niedokrwistości różnego pochodzenia następuje obniżenie krzywej dysocjacji przy niskiej prężności tlenu, przyczem w niedokrwistości złośliwej łatwiejsze odszczepianie tlenu na obwodzie jest większe niż w zwykłej, natomiast w układzie tętniczo-płucnym istnieją warunki prawidłowego albo wzmożonego wiązania tlenu. Wyniki badań nad zaburzeniami w stężeniu, pojemności tlenu oraz dysocjacji hemoglobiny prowadzą do wniosku, że stany niedokrwistości różnych typów przeobrażają budowę zespołu barwnego cząsteczki hemoglobiny.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego. Dyrektor: Prof. Dr. med. Witold Orłowski).

Czł. W. Orłowski i J. Parnas przedstawiają pracę p. J. Fliederbauma p. t. *„Badania nad ilością wody krążącej z osoczem". Część druga.*

Autor przeprowadził na psach badania, dotyczące wpływu układu nerwowego autonomicznego, śledziony i gruczołów dokrewnych na ilość wody krążącej.

Środki, pobudzające układ współczulny, porażające układ przywspółczulny, jony wapnia i przecięcie nerwów błędnych zwiększają ilość wody krążącej, natomiast leki, pobudzające nerw błędny, a porażające współczulny, jony potasu i przecięcie nerwów trzewnych zmniejszają ilość wody krążącej.

Usunięcie śledziony wzmaga ilość wody krążącej. Po usunięciu śledziony zabiegi, zwiększające ilość wody krążącej, są mniej skuteczne. Wyciąg odbiałczony śledziony zmniejsza ilość wody krążącej u psów, pozbawionych śledziony.

W badaniach nad wpływem gruczołów dokrewnych na ilość wody krążącej stwierdzono, że usunięcie nadnerczy, tarczycy i przytarczyc lub wstrzyknięcie insuliny zmniejsza ilość wody krążącej, która wzrasta po tyroksynie, parathormonie, retrohipofizynie.

(Instytut Patologji Ogólnej i Doświadczalnej Uniwersytetu Warszawskiego. Dyrektor: Prof. Dr. F. Venulet).

Czł. K. Orzechowski przedstawia pracę p. J. Sobańskiego p. t. *„Wzmożone ciśnienie śródczaszkowe i jego wpływ na powstawanie tarcz zastoinowych"*.

W pracy swej autor przedstawił wyniki porównawczych badań poziomów ciśnienia krwi, panującego w żyle i tętnicy środkowej siatkówki, z poziomem ciśnienia płynu mózgowordzeniowego w 93 przypadkach z prawidłowem i ze wzmożonem ciśnieniem śródczaszkowem. Badania te zostały uzupełnione doświadczeniami ze sztucznie podwyższanem ciśnieniem śródczaszkowem u pięciu chorych po trepanacji dekompresyjnej. W celu ostatecznego potwierdzenia wyprowadzonych z pracy powyższej wniosków, wykonał autor badania na psach, u których doświadczalnie wywoływał tarcze zastoinowe na dnie oczu, uciskając na pozagałkowy odcinek nerwu wzrokowego, zawierający naczynia środkowe siatkówki.

Z badań powyższych wyprowadza autor następujące wnioski: przyczyną powstawania tarcz zastoinowych na dnie oczu jest ucisk na żyłę środkową siatkówki, przebiegającą w pozagałkowym odcinku nerwu wzrokowego, przez zbierający się w przestrzeniach międzypochwowych nerwu płyn mózgowordzeniowy i wywołujący odpowiednie podwyższenie się ciśnienia w tej żyle, a w większości przypadków także i załamanie się stosunku obu minimum ciśnień żylnego i tętniczego w siatkówce. Przy podwyższaniu się tego stosunku do 1 : 1,5 występuje na dnie oczu zawsze obraz tarcz zastoinowych. Natomiast przy wysokim nawet poziomie ciśnienia śródczaszkowego zastoina na dnie oczu nie wystąpi, o ile stosunek ten pozostanie w granicach prawidłowych (1 : 1,9 do 1 : 3).

Dokładna znajomość poziomu ciśnienia żylnego i tętniczego w siatkówce jest konieczna w każdym przypadku wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego, gdyż pozwala wnosić, jak proces ten na dnie oka przebiegać będzie i czy nie trzeba przyśpieszyć terminu wykonania zabiegu dekompresyjnego, w celu zabezpieczenia chorych przed utratą wzroku.

(Z Kliniki Ocznej Uniwersytetu Warszawskiego. Dyrektor: Prof. Dr. J. Lauber).

Czł. W. Orłowski i S. Dąbrowski przedstawiają pracę p. J. Roguskiego p. t. *„Ketonemja w różnych stanach chorobowych"*.

Na zasadzie swych badań, wykonanych u 102 osób (w tem 10 zdrowych), dochodzi autor do następujących wniosków:

1. Zawartość ciał ketonowych we krwi u zdrowych, oznaczana metodą Denigès-Van Slyke'a-Fitza, nie przekracza naczczo po diecie dowolnej, mieszanej 0,854 mg w 100 cm³ (średnio 0,302 mg).
2. Zasadniczym czynnikiem, kierującym ketonemją, jest dieta, niezależnie od sprawy chorobowej.
3. W cukrzycy określanie ketonemji stać powinno narówni z określaniem cukru we krwi.
4. U osób niecukrzycowych ketoza stoi przedewszystkiem w związku z przewlekłem głodzeniem.
5. Bezwęglowodanowa, białkowotłuszczowa dieta Jarockiego wywołuje wybitną ketozę.
6. Dieta Karella wywołuje przeważnie ketozę umiarkowanego stopnia.
7. Choroby krwi, wątroby, nerek, nadczynność tarczycy, ciąża, przewlekła niewydolność krążenia oraz zatrucia nie wiodą same przez się do wzmożenia ciał ketonowych we krwi.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego. Dyrektor: Prof. Dr. med. Witold Orłowski).

Czł. W. Orłowski i S. Dąbrowski przedstawiają pracę p. J. Roguskiego p. t. *„Cukier we krwi w przewlekłej niewydolności krążenia"*.

Autor wyciąga ze swych badań, wykonanych w 50 przypadkach przewlekłej niewydolności krążenia i u 10 zdrowych osób, następujące wnioski:

W 20% przypadków przewlekłej niewydolności krążenia, poziom cukru we krwi naczczo jest niższy od najniższego poziomu u osób zdrowych; w 12% zaś przypadków stwierdza się liczby wyższe od górnej granicy, spostrzeganej u zdrowych.

Krzywa przecukrzenia pokarmowego po spożyciu 50 g glukozy, charakteryzuje się wogóle zwolnieniem powrotu do wartości początkowych; w 42% przypadków brak jest powrotu do wartości pierwotnych jeszcze po trzech godzinach. Krzywa glikemiczna w przewlekłej ciężkiej niewydolności krążenia, przebiega wogóle wyżej, niż prawidłowa. W niewydolności krążenia średniej i lekkiej poziom cukru we krwi naczczo jest niekiedy niższy, niż w przypadkach prawidłowych; krzywa glikemiczna średnia przebiega jednak w tych przypadkach nieco wyżej, niż u zdrowych, szczyt pojawia się z półgodzinnem opóźnieniem, a powrót do wartości początkowych następuje dopiero po 3 godzinach.

Żadnego związku pomiędzy rodzajem wady zastawkowej a przebiegiem krzywej glikemicznej wykryć nie można.

Opóźnienie powrotu do wartości początkowych jest wyraźne zwłaszcza w wieku starszym (u osób powyżej 50 roku życia) i w przewlekłych zmianach mięśnia sercowego.

Zaburzenia przebiegu krzywej glikemicznej w przewlekłej niewydolności krążenia nie zależą ani od przekrwienia biernego wątroby, ani od wady, która tę niewydolność wywołała.

Leczenie przewlekłej niewydolności krążenia cukrem nie znajduje w świetle powyższych badań uzasadnienia.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego. Dyrektor: Prof. Dr. med. Witold Orłowski).

Czł. W. Orłowski i S. Dąbrowski przedstawiają pracę p. W. Markerta p. t. *„Badania nad amoniakiem we krwi u ludzi.* Doniesienie II. *Wpływ pracy fizycznej na zawartość amoniaku we krwi"*.

W pracy niniejszej autor badał warunki powstawania i znikania amoniaku we krwi po pracy mięśniowej. Pracę, którą wykonywali badani, podnosząc ręką ciężar 5 kg obliczano w kgm. Krew pobierano z żyły i tętnicy łokciowej natychmiast po pracy oraz po 10 i 20 minutach. Amoniak określano metodą Parnasa i Klisieckiego, zmienioną w ten sposób, jak to opisano w Biuletynie Wydziału IV Polskiej Akademji Umiejętności maj—lipiec, 1934 r.

Wyniki badań doprowadziły do następujących wniosków:

1. Praca mięśniowa zwiększa zawartość amoniaku we krwi żylnej kończyny pracującej, przyczem pomiędzy ilością wykonanej pracy a zwiększeniem amoniaku we krwi istnieje pewna zależność.
2. Zwiększenie zawartości amoniaku we krwi żylnej po pracy ustępuje powoli tak, że po 10 minutach jeszcze stwierdzić można 1/4 część początkowej ilości, a nawet po 20 minutach niezawsze ilość amoniaku we krwi wraca do poziomu prawidłowego.
3. Praca mięśniowa, znacznie zwiększająca ilość amoniaku we krwi żylnej, w warunkach doświadczeń autora nie wywoływała zwiększenia ilości amoniaku we krwi tętniczej ręki pracującej, ani we krwi żylnej ręki przeciwnej.
4. W badaniach zawartości amoniaku we krwi u ludzi należy bezwzględnie przestrzegać, by badani przed pobraniem krwi nie wykonywali żadnej pracy mięśniowej i zachowywali zupełny spokój fizyczny.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego. Dyrektor: Prof. Dr. med. Witold Orłowski).

Czł. W. Orłowski i S. Dąbrowski przedstawiają pracę p. W. Markerta p. t. *„Badania nad amoniakiem we krwi u ludzi.* Doniesienie III. *Amoniak we krwi u chorych nerkowych"*.

W doniesieniu niniejszem autor starał się określić rolę amoniaku we krwi w chorobach nerek i w patogenezie mocznicy. W tym celu wykonał 43 określenia zawartości amoniaku we krwi u 33 chorych z różnemi postaciami chorób nerek i w różnych okresach chorobowych, nie wliczając w to chorych z przekrwieniem biernem i czynnem nerek.

Autor stwierdził: 1) że zawartość amoniaku we krwi nie jest wzmożona w ciężkich postaciach mocznicy, przebiegającej z kwasicą lub bez niej, w przypadkach rzucawki porodowej i nerki ciężarnych, w przypadkach ostrego kłębuszkowego i przewlekłego mieszanego zapalenia nerek, pierwotnej i wtórnej marskości nerek, w nerczycy oraz w skrobiawicy w okresie nerki marskiej; 2) że w okresie drgawek mocznicowych lub rzucawki porodowej z drgawkami zawartość amoniaku we krwi jest wzmożona, zależnie od pracy mięśniowej, wykonywanej w okresie drgawek przez kończynę, z której pobierano krew; wobec tego wzmożenie zawartości amoniaku we krwi, stwierdzane w tym okresie, nie jest przyczyną, lecz skutkiem drgawek.

Z badań tych wynika, że wbrew poglądom niektórych autorów amoniak we krwi nie odgrywa żadnej roli w chorobach nerek i w patogenezie mocznicy, gdyż zawartość jego we krwi w tych przypadkach była zawsze prawidłowa, jednak z tem zastrzeżeniem, że krew pobiera się do badania w warunkach zupełnego spokoju fizycznego.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego. Dyrektor: Prof. Dr. med. Witold Orłowski).

Czł. W. Orłowski i S. Dąbrowski przedstawiają pracę p. A. Biernackiego p. t. *„Wpływ salirganu na wydzielanie żółci wątrobowej"*.

Ponieważ wiadomo oddawna, że leki rtęciowe odkładają się w wątrobie i częściowo wydzielają się z żółcią, zajął się autor zagadnieniem wpływu preparatów rtęciowych na wydzielanie żółci wątrobowej. W tym celu przeprowadził 6 doświadczeń na trzech psach z przetoką żółciową częściową i wyciętym pęcherzykiem żółciowym i otrzymał wyniki następujące:

1. Po wytworzeniu przetoki żółciowej sposobem Węgierki stężenie żółci wątrobowej ustala się dopiero po 3 godzinach od założenia zgłębnika.
2. Po wstrzyknięciu dożylnem 1 cm³ salirganu zachodzą w żółci następujące zmiany:

a) Ilość wydzielanej żółci wątrobowej wzrasta w pierwszej godzinie średnio o 89%, w drugiej godzinie o 39% i powraca w trzeciej godzinie do stanu poprzedniego.

b) Salirgan wywiera działanie żółciotwórcze, jak tego dowodzi zwiększenie ilości bezwzględnej wszystkich składników żółci po jego wstrzyknięciu.

c) Jednocześnie z tem salirgan nieznacznie rozcieńcza żółć, jak o tem świadczą zmiany zarówno wskaźnika załamania, jak ciężaru właściwego i pozostałości suchej.

d) Odsetkowa i całkowita ilość chlorków wzrasta po wstrzyknięciu salirganu.

e) Stężenie jonów wodorowych, napięcie powierzchniowe, zasób zasad, ilość bilirubiny, żółcianów, azotu całkowitego i pozabiałkowego ulegają tylko nieznacznym wahaniom.

f) Zawartość cholesteryny pozostaje niska, zwykle poniżej 50 mg w 100 cm³ żółci.

3. Po wstrzyknięciu 3 cm³ salirganu dożylnie następuje zahamowanie wydzielania żółci.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego. Dyrektor: Prof. Dr. med. Witold Orłowski).

Czł. W. Orłowski i M. Konopacki przedstawiają pracę p. M. Ostroucha p. t. *„Badania nad wpływem krwi chorych z przewlekłą niewydolnością krążenia na wzrost fibroblastów in vitro"*.

Autor badał zachowanie się wzrostu czystych hodowli fibroblastów z sieci królika i serca zarodków kury w środowiskach, zawierających surowicę lub osocze chorych z przewlekłą niewydolnością krążenia.

Doświadczenia przeprowadzano wyłącznie w płytkach Carrela. Fazę stałą hodowli stanowiła mieszanina osocza zwierzęcia i surowicy lub osocza badanej osoby, fazę płynną — surowica badana z dodatkiem 5% wyciągu zarodkowego. Wzrost mierzono metodą Ebelinga-Fischera. W sposób powyższy zbadano krew 50 osób: 16 zdrowych, 18 z niewydolnością krążenia i 16 różnych chorych. We wszystkich przypadkach niewydolności krążenia, stwierdzono przyspieszenie wzrostu, a mianowicie w hodowlach doświadczalnych wzrost w tym samym czasie był o 40% większy niż w kontrolnych. Wyniki badań wpływu surowic innych jednostek chorobowych były niejednolite.

Czł. M. Franke i S. Przyłęcki przedstawia pracę p. R. Tislowitza p. t. *„Kwas l. askorbinowy i przemiana cholesterynowa"*.

Badano wpływ kwasu l. askorbinowego na poziom cholesteryny we krwi. Doświadczenia przeprowadzano na psach. Badania dotyczyły zwierząt: 1) zdrowych przy zwykłem pożywieniu, 2) przy równoczesnej zmianie pożywienia, 3) wreszcie zwierząt, którym usunięto nadnercze. Kwas askorbinowy wprowadzano psom dożylnie (przeciętnie 10 mg na kg wagi).

1. W pierwszej grupie doświadczeń badano poziom cholesteryny we krwi po 1 godzinie, 2, 3, 4, 6 i 24 godzinach po jednorazowem wstrzyknięciu kwasu askorbinowego.

Zawartość cholesteryny we krwi była za każdym razem ta sama. W innej serji tych doświadczeń podawał autor psom przez 5—14 dni codzień tę samą dawkę kwasu askorbinowego, jednak również bez żadnych zmian poziomu cholesteryny we krwi.

2. W drugiej grupie doświadczeń badał autor poziom cholesteryny we krwi w czasie diety mięsnej, diety jarskiej oraz mieszanej. Jedne psy otrzymywały na zmianę pożywienie jarskie, a potem mięsne i odwrotnie. Inne psy otrzymywały pożywienie mieszane. Przy pożywieniu mięsnem zauważył autor za każdym razem wzrost zawartości cholesteryny we krwi, przy jarskiem — zmniejszenie się jej zawartości.

Poziom cholesteryny u zwierząt, którym równocześnie ze zmianą pożywienia podawano kwas askorbinowy, nie różnił się od poziomu cholesteryny u zwierząt kontrolnych. Kwas askorbinowy nie miał więc wpływu na wahania poziomu cholesteryny, wywoływane przez zmianę pożywienia.

3. W trzeciej grupie doświadczeń stwierdził autor wzmożony poziom cholesteryny we krwi po usunięciu jednego nadnercza. Wzrost poziomu zaznacza się szczególnie w pierwszych dniach po operacji. W tych warunkach badał autor wpływ kwasu askorbinowego na powstałą hipercholesterynemię, nie stwierdził jednak żadnych zmian po wstrzyknięciu kwasu askorbinowego — w przeciwieństwie do wyraźnego działania obniżającego wyciągów kory nadnerczy.

Streszczenie wyników: Rozpuszczalna w wodzie witamina C nie wywiera wpływu na poziom cholesteryny we krwi, podobnie jak witamina B_1 — w przeciwieństwie do witamin A i D, rozpuszczalnych w tłuszczach.

(Z Zakładu Patologji Ogólnej i Dośw. Uniwersytetu Warszawskiego. Kierownik: Prof. Dr. med. F. Venulet).

Dok. nast.

Wydział Lekarski Poznańskiego T. P. N.

Protokół I Walnego Zebrania z dnia 11 stycznia 1935 r.

1) *Pokazy:*

Kol. K. Stojałowski: Przed kilku laty przedstawiłem na posiedzeniu Wydziału przypadek uduszenia się kiełbasą wskutek wklinowania jej do krtani. W ostatnich dniach miałem sposobność dokonać sekcji dwóch ofiar biesiad świątecznych. W obu przypadkach chodzi o kobiety otyłe i w podeszłym wieku.

W jednym z tych przypadków stwierdziłem prócz miażdżycy naczyń mózgowych długą kość drobiu, położoną u wejścia do krtani poprzecznie i opierającą się końcami o błonę śluzową zatok gruszkowatych. Według zeznań rodziny kość ta leżała u wejścia do krtani przez 5 dni niezauważona przez lekarza, który badał krtań i gardło. Porażenie mowy nie pozwalało chorej zwrócić uwagi na obecność ciała obcego, jedynie ciągłe chrząkanie wywołało podejrzenie w tym kierunku.

W drugim przypadku na sekcji nie można było już znaleźć ciała obcego w krtani, jednak obraz sekcyjny przemawia za uszkodzeniem oścією lub ostrą kością błony śluzowej zatoki gruszkowatej prawej.

Błona śluzowa wykazuje miejscowy obrzęk z dwoma ubytkami, przez które zgłębnik przechodzi aż do okolicy tarczycy prawej wśród mas ropnych. Wytworzona ropowica *(phlegmona retropharyngealis)* szerzyła się opadowo, przechodząc ku przodowi na oba płaty tarczycy, a w dół na śródpiersie tylne, dając w następstwie obustronne ropne zapalenie opłucnej oraz włóknikowe zapalenie osierdzia.

2) *Sprawozdanie Zarządu:*

a) Przemówienie prezesa Wydziału prof. Dr. Stefana Borowieckiego.

b) *Sprawozdanie sekretarza Wydziału* Doc. Dr. F. Łabendzińskiego za lata 1932—1934.

c) *Sprawozdanie skarbnika Wydziału* Dr. F. Zerbego.

3) *Wybory do zarządu na kadencję 1935—1937:*

Na przewodniczącego zebrania wyborczego zaproszono prof. Dr. St. Horoszkiewicza.

W wyniku wyborów zostali: prezesem Wydziału — prof. Dr. Witold Kapuściński; wiceprezesem — Dr. Leon Drożyński; sekretarzem — Dr. Kazimierz Stojałowski; skarbnikiem — Dr. Leon Konkolewski; wicesekretarzem — Dr. Kazimierz Neyman.

Do Komisji Rewizyjnej weszli: Dr. R. E. Matuszewski z Poznania i Dr. Niedźwiecki ze Środy.

4) *Wykłady:*

Prof. Dr. Oszacki (Kraków): *„Leczenie tlenem i bezwodnikiem węglowym przy niedomogach krążenia"*.

Na podstawie 22 przypadków opracowanych ze stanowiska zawartości gazów i ich ciśnień we krwi tętniczej i żylnej oraz w pęcherzykach, autor dochodzi do następujących wniosków:

a) Schorzenia sercowo-naczyniowe z niewyrównaniem nie powodują niedotlenienia odsetkowego krwi tętniczej, a więc wykazują prawidłowe ciśnienie częściowe tlenu. Natomiast często znajdujemy bezwzględne niedotlenienie krwi tętniczej jako wyraz mniejszej, czy większej niedokrwności.

b) Nawet zastoinowe nieżyty płuc nie powodują odsetkowego niedotlenienia krwi tętniczej.

c) Zapalenia płuc krupowe czy odoskrzelowe, podobnie jak niedodmy uciskowe płuc, powodowane wysiękami i przesiękami opłucnowemi, pociągają za sobą odsetkowe niedotlenienie krwi tętniczej.

d) Ograniczone sprawy chorobowe, w płucach się toczące: ropień, ograniczony proces gruźliczy i t. p., mogą nie powodować wcale odsetkowego niedotlenienia krwi tętniczej.

e) Przy niewyrównaniu krążenia spotykamy się z niedotlenieniem krwi tętniczej tylko przy powikłaniu sprawy krążeniowej przez przewlekłe czy ostre sprawy, upośledzające wymianę gazów w płucach. Są to procesy podwyższające ciśnienie pęcherzykowe CO_2, a obniżające pęcherzykowe ciśnienie tlenu (zła wentylacja) lub też powodujące niedodmę częściową lub rozlaną płuc lub wreszcie upośledzające samą dyfuzję gazów w płucach. Do takich spraw należą: zrosty opłucnowe, rozedma, wysiękowe, rozległe nieżyty oskrzeli, wreszcie sprawy sklerotyczne, toczące się w obrębie tętnicy płucnej.

Wszystko to są sprawy prowadzące do wzmożenia ciśnienia tętniczego w krążeniu małem z następowem przeciążeniem serca prawego i jego niedomogą. Można je objąć nazwą zespołu krążeniowo-płucnego.

f) Najdalej posunięte niedotlenienia krwi tętniczej spotykamy właśnie w przypadkach opisanych pod a) i e), z równocześnie występującem przeładowaniem krwi żylnej i tętniczej bezwodnikiem węglowym. Tak duże wartości odsetkowe CO_2 i pCO_2 we krwi, jak przy zespole krążeniowo-płucnym spotykamy tylko w tych przypadkach niewyrównania krążenia bez powikłań płucnych, gdzie niedomoga serca prawego występowała wyraźnie na pierwszy plan (przypadek zastawkowej niedomogi serca prawego obok miażdżycy tętnicy płucnej).

g) O ile można wnosić na podstawie tylko makroskopowych obrazów anatomicznych, miażdżyca tętnicy płucnej tylko wtedy upośledza wymianę gazów pomiędzy krwią a pęcherzykami, gdy jest większego stopnia i dotyczy mniejszych naczyń.

h) Natomiast rozległa skleroza płucna, nawet bez dalszych powikłań płucnych, może przy niedomodze krążenia powodować niedotlenienie krwi tętniczej.

i) Zespołowi krążeniowo-płucnemu, opisanemu pod e) towarzyszy często przewaga elektrograficzna załamka p_2 i p_3 nad p_1. Odpowiada to przerostowi prawego przedsionka, jaki spotykamy stale przy obdukcji tych przypadków.

i) Pomimo wysokich wartości CO_2 pCO_2 nie stwierdzono w tych przypadkach wyraźnej kwasicy krwi.

W dyskusji:

a) Kol. Linke (czł. Wydziału): podkreśla znaczenie przy powstawaniu anoksemji z sinicą typu bladego obecności w pęcherzykach płucnych płynu wysiękowego. Szczególnie jaskrawo występuje to przy ostrym obrzęku płucnym. Tłumaczyć to należy powstałemi zaburzeniami w wymianie gazowej w pęcherzykach płucnych, wypełnionych w mniejszym lub większym stopniu płynem. Przyjmując pod uwagę rozmaity współczynnik rozpuszczalności w wodzie dla tlenu i dla dwutlenku węgla, (ostatni rozpuszcza się w wodzie 10-krotnie łatwiej od tlenu), staje się zrozumiałem, dlaczego np. w ostrym obrzęku płucnym brak we krwi bezwodnika węgla.

Mała ilość we krwi bezwodnika węglowego jest przyczyną powstawania sinicy typu bladego, a śmierć następuje spowodu porażenia ośrodka oddechowego, dla którego CO_2 jest niezbędnym bodźcem. Dlatego też jedynie racjonalnym zabiegiem leczniczym jest podawanie choremu nie czystego tlenu, lecz ze znaczną domieszką CO_2.

b) Kol. Hanasz (czł. Wydziału): zapytuje o zmiany załamka P w elektrokardjogramie.

c) Kol. Hryniewiecki (czł. Wydziału) zapytuje: a) czy wolno podawać tlen do wdychania pod ciśnieniem większem od 1 atmosfery w obawie pęknięcia pęcherzyków płucnych. b) Jak technicznie dodawać do tlenu 3% CO_2 w razie sinicy bladej. c) Czy stosowanie samego tlenu przy dwustronnem płatowem zapaleniu płuc jest wskazane, jeżeli niema możności obliczenia procentu zawartości CO_2 we krwi.

d) Prof. Dr. Karol Mayer (czł. Wydziału): wobec tak ważnych przez prelegenta podanych wskazań do leczenia tlenem, zasługuje na szczególniejszą uwagę nowy sposób wdychania tlenu, polegający na wyzyskaniu zdolności oddychania skóry. Cała powierzchnia skóry ludzkiej wynosi 1/50 część wewnętrznej powierzchni oddechowej płuc. Stwierdzono, że w tym stosunku powierzchnia skóry wchłania tę samą ilość tlenu, co wewnętrzna powierzchnia płuc, a co dotyczy ogólnego zapotrzebowania tlenu przez cały ustrój, to oddychanie skórne pokrywa 1/200 część tego ogólnego zapotrzebowania tlenu podczas spoczynku mięśniowego. U niższych zwierząt oddychanie skórne stanowi jedyną drogę wchłaniania tlenu. Nawet u płazów jeszcze wśród sprzyjających okoliczności oddychanie skórne wystarcza do utrzymania ich przy życiu: np. żaby, którym wyjęto płuca, pokrywały całe zapotrzebowanie tlenu przez skórę, jeżeli przebywały w odpowiednio zimnem powietrzu. U człowieka wprawdzie zdolność wdychania tlenu przez skórę jest mniejszą, wszelako jeszcze dostatecznie wielka wobec poprzednio wymienionych liczb. Toteż literatura fizjologiczna słusznie proponuje wyzyskanie oddychania skórnego w przypadkach, w których z różnych powodów (np. wskutek uszkodzenia płuc przez gazy bojowe) powierzchnia oddechowa płuc się zmniejszyła. W tym celu wpuszcza się stale pod ubranie chorego lub pod kołdrę tlen. Jabym proponował umieszczanie takich chorych po szyję w szczelnych workach, wypełnionych tlenem lub w odpowiednich skrzyniach, podobnych do skrzyń dla kąpieli świetlnych. Badania fizjologiczne dostarczyły jeszcze wiele innych niezmiernie ważnych wiadomości, niewyzyskanych dotychczas wcale w medycynie praktycznej; pod niejednym względem pokrewne badania samodzielne prelegenta świadczą wymownie o znaczeniu praktycznego zastosowania wyników takich badań.

W. Kapuściński, Prezes.
K. Stojałowski, Sekretarz.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 6 listopada 1934 r.

1. Kol. Zaorski (członek T-wa) i Laskowski referują: *„Ulcus pepticum perforans diverticuli Meckeli"* (streszczenie własne).

Autorowie na podstawie operowanego przypadku i na podstawie odpowiedniego piśmiennictwa stwierdzają, że uchyłki Meckela nie są taką rzadkością, za jakie je uważamy. Obecności ich jednak nie można łatwo rozpoznać (niewyjaśnione krwawienie z odbytu) bez operacji. Zresztą sama obecność uchyłka nie wymaga zabiegu, natomiast powinien on być zawsze usuwany, kiedy zostanie znaleziony po otwarciu jamy brzusznej z innych powodów. Pozostawiony uchyłek grozi powikłaniami bezpośredniemi (zapalenie, owrzodzenie, pęknięcie) lub pośredniemi (zrosty, przetoki wewnętrzne, wgłobienia i t. d.). Postępowanie operacyjne zarówno w operacjach „na zimno", jak i wobec ostrych schorzeń uchyłka kształtować się winno taksamo, jak przy schorzeniach wyrostka robaczkowego. W przypadku własnym autor znalazł zapalenie i pęknięte owrzodzenie uchyłka, które w następstwie wywołało częściowo otorbione, częściowo ogólne zapalenie otrzewnej. Podczas zabiegu autor usunął wyrostek, uchyłek Meckela i zaszył szczelnie otrzewną aż do skóry. Ranę skośną zwęził od dołu i góry, pozostawiając część środkową niezaszytą. Zaszycie otrzewnej i pozostawienie części skórnej rany niezaszytej autor podkreśla jako postępowanie jedyne, do którego doszedł na podstawie własnych licznych operacyj wyrostka robaczkowego u dzieci.

W dyskusji:

Kol. Laskowski J.: Uchyłek Meckela jest jednem z najczęstszych zaburzeń rozwojowych przewodu pokarmowego. W życiu zarodkowem istnieje połączenie między pępkiem a przewodem pokarmowym pod postacią przewodu pępkowo-jelitowego. W pewnych przypadkach część przyjelitowa tego przewodu pozostaje i jest znana pod nazwą uchyłka Meckela. Posiada on budowę, odpowiadającą budowie ściany jelita. W uchyłku Meckela rozwija się czasami śluzówka żołądka. Odosobniony ostry stan zapalny uchyłka dzielimy na: a) *diverticulitis simplex s. catarrhalis* (nasilenie zapalenia niewielkie); b) *diverticulitis ulcerosa* (tworzenie się owrzodzeń); c) *diverticulitis abscedens* (powstawanie ropni w ścianie uchyłka; d) *diverticulitis perforativa* (w przypadkach przedziurawienia ściany); e) *diverticulitis gangraenosa* (zgorzel całego uchyłka). Istnieją również przewlekłe zapalenia uchyłka, lecz dotychczas są one mało zbadane. Charakterystyczne cechy wrzodów trawiennych uchyłka są następujące: a) zjawiają się w wieku młodym; b) znajdujemy w nich obecność błony śluzowej żołądka; c) mają typ ostrego okrągłego wrzodu żołądka o brzegach ostro ciętych; d) brak zapalenia całej ściany uchyłka; e) duża ilość komórek okładzinowych w śluzówce uchyłka; f) owrzodzenie umiejscowione bywa na granicy żołądkowej i jelitowej części śluzówki. W naszym przypadku na podstawie badania makroskopowego i mikroskopowego musimy rozpoznać wrzód trawienny uchyłka. Mechanizm powstania tego owrzodzenia można sobie tłumaczyć zaburzeniem w krążeniu i martwicą, a wydzielina żołądkowej śluzówki uchyłka zadziałała już na jego obumarłą część. Patogeneza wrzodu żołądka wogóle nie została jeszcze wyjaśniona. W mechanizmie powstawania wrzodu żołądka należy odróżnić szereg momentów. Momentem wywołującym mogą być czynniki nerwowe. Ostatniem ogniwem jest zaburzenie w krążeniu. Zjawia się zawał i dopiero kwaśna zawartość żołądka trawi ten zawał. Wrzody uchyłkowe potwierdzają stanowisko Hausnera. We wszystkich przypadkach wrzodu uchyłka znajdowano błonę śluzową żołądka, a nie we wszystkich przypadkach obecności tej śluzówki znajdowano wrzód.

Kol. Kryński L. (członek T-wa), zgadza się z kol. Zaorskim co do trudności rozpoznawczych omówionego przypadku. Trudności te są duże dlatego, że nie myślimy o takich sprawach ze względu na ich rzadkie występowanie. Wystarczą jednak objawy kliniczne, które upoważniają do zabiegu operacyjnego. Po otwarciu jamy brzusznej możemy stwierdzić pomyłkę, lecz mimo to droga lecznicza była odpowiednia i daje dobre wyniki. Następnie mówca zwraca uwagę na niestosowne używanie przymiotnika „otrzewnowy" zamiast „otrzewny".

Kol. Rutkowski J. (członek T-wa), nawiązując do referatu, omawia przypadek przedziurawionego wrzodu jelita cienkiego, który należało uważać za *ulcus simplex* na podstawie ujemnego odczynu Widala we krwi chorego, sekcji zwłok i badania mikroskopowego ściany owrzodzenia.

Objawy zapalenia w uchyłku Meckela są takie, jak objawy zapalenia wyrostka robaczkowego. Sposób operowania uchyłka musi być inny, niż sposób operowania wyrostka, gdyż podstawa uchyłka jest szersza i znajduje się na jelicie cienkiem, które ma światło węższe niż kątnica. Na kątnicy nie zachodzi obawa zwężenia światła. Mówca operował już niedrożność jelit z zawęźlenia spowodowaną uchyłkiem Meckela. Wierzchołek uchyłka był przylepiony do jelita cienkiego. Pod uchyłkiem przeszła druga pętla jelita cienkiego i uległa zaciśnięciu.

Kol. Gerner K. (członek T-wa), uważa, że wrzód w uchyłku Meckela odegrał dużą rolę w wyjaśnieniu patogenezy wrzodu żołądka. Z jednej strony usiłowano zbadać kwestję, dlaczego błona śluzowa żołądka nie trawi samej siebie, a z drugiej, dlaczego ten sam sok nie trawi śluzówki dwunastnicy. Potem przeprowadzono analogję pomiędzy uchyłkiem Meckela a innemi narządami ustroju. Eksperymentalnie dowiedziono, że żywa tkanka, o ile jest dobrze ukrwiona, nie ulega strawieniu przez sok żołądkowy. Niema natomiast wyjaśnienia, dlaczego ta żywa tkanka nie została strawiona. Zdaniem mówcy panuje tu prawo Lumièr'a, że żywe koloidy nie wchodzą w żadną reakcję che-

miczną z jakiemikolwiek czynnikami. Dziś kwestja, dlaczego żołądek sam siebie nie trawi, została już rozwiązana, o ile powyższe prawo zostanie potwierdzone przez badania. O ile chodzi o powstanie wrzodu trawiennego, to zdaniem Lumièr'a muszą zajść zmiany w śluzówce, ażeby nastąpiło strącenie kolo-idów, które z żywych przechodzą w martwe. Kolega Laskowski przytoczył zdanie badacza, który tłumaczy mechaniczne powstanie wrzodu żołądka. Dziś termin „choroba wrzodowa" świadczy, że badacze skłaniają się do uznania jej za chorobę ustrojową, a nie miejscową. W pewnych przypadkach czynniki mechaniczne odgrywają jednak rolę.

Kol. Zaorski J. (członek T-wa), uważa, że rozstrzygnięcie pytania, czy otwierać jamę brzuszną, czy nie, jest zanadto uproszczonym sposobem rozumowania. Powinniśmy określić, jak wygląda narząd, który ma ulec operacji. Prelegent przytacza trzy przypadki chorych dzieci, u których, kierując się ich stanem ogólnym i badaniem klinicznem, odtworzył sobie należycie stan wyrostka robaczkowego oraz jamy brzusznej i doszedł do wniosku, że u chorych wyrostek pękł i wywołał wysięk ropny, zajmujący jamę Douglasa. W tych trzech przypadkach ograniczono się do nacięcia jamy Douglasa. Po zabiegu stan ogólny dzieci poprawił się do tego stopnia, że po 3 miesiącach można było usunąć wyrostek, w którym były zbliznowacenia z kolbowatemi zgrubieniami. Nie możemy się dziś ograniczyć do tego, że jest ropne zapalenie otrzewnej, a więc otwierać jamę brzuszną. Trzeba się zastanowić, czy mniej radykalny sposób nie przyniesie lepszego rezultatu.

Co do uwagi kol. Rutkowskiego, to prelegent w omówionym przypadku usunął kikut sposobem typowym dla uchyłka.

Kol. Laskowski nie zgadza się z kol. Gernerem, że stosunek, jaki istnieje między żołądkiem a jelitem cienkiem, można porównać ze śluzówką żołądka w uchyłku Meckela, a śluzówką jelitową tego uchyłka, gdyż śluzówka jelita jest oblewana przez soki alkaliczne, neutralizujące sok żołądkowy. Tych warunków w uchyłku Meckela niema. Niema soku trzustkowego i żółci, któraby soki żołądkowe neutralizowała.

Co do patogenezy wrzodu żołądka, stanowisko kol. Gernera popiera moją tezę. Sok żołądkowy nie jest decydującym momentem. Jest potrzebny, ale nie decydujący. Natomiast konieczne jest pewne zaburzenie w krążeniu, które doprowadza do głębokich zmian i wtedy dopiero następuje akt strawienia przez sok żołądkowy. Odnośnie do ogólnej natury wrzodu żołądka, jest to przesunięcie punktu ciężkości tego zagadnienia na teren ogólny, kliniczny. Pewien z badaczy, który zajmował się zależnością wrzodów żołądkowych od innych szkodliwości, znajdował wrzody u dzieci pedatroficznych. Te czynniki ogólnej natury należą do pierwszych ogniw. Ostatniem ogniwem są miejscowe zmiany.

Sekretarz Doroczny: *Aleksander Pruszczyński.*
Prezes: *Ludwik Paszkiewicz.*

Towarzystwo Lekarskie Wileńskie.

Protokół 17 posiedzenia naukowego wspólnie z Wileńskiem T-wem Chirurgów z dnia 30 maja 1934 r.

Przewodniczący: Prof. Dr. med. Wł. Jakowicki.

1. Dr. Perelman wygłosił referat p. t.: *„Gruźlica nerki w obrazie rentgenowskim"*.

Wnioski referenta oparte są na materjale Kliniki Chirurgicznej Prof. Biera i Jozepha w Berlinie i obejmują okres dziesięciu lat. Pomyślne wyniki nefrektomji w jednostronnej gruźlicy nerek są rezultatem rozwoju i szerokiego zastosowania metod urologicznych, przedewszystkiem cystoskopji razem z próbą indygokarminową.

Wszystkie dotychczasowe metody rozpoznania gruźlicy nerek mają swoje braki i dlatego wyniki ich muszą być krytycznie oceniane. Szczególne trudności rozpoznawcze sprawiają:

a) przypadki w początku choroby, gdy sprawa ogranicza się do małej części nerki i miedniczki;

b) przypadki ze zwężeniem moczowodu, powodującem niemożność cewnikowania;

c) przypadki, w których zakażenie mieszane prowadzi do przebiegu nietypowego;

d) przypadki schorzenia obustronnego;

e) przypadki ze skurczonym wskutek owrzodzeń pęcherzem, gdy cystoskopja nawet w znieczuleniu lędźwiowem i krzyżowem nie jest możliwa;

e) przypadki zwężeń cewki moczowej lub gruźlicy sterczu, w których wprowadzenie przyrządu jest niemożliwe;

g) pacjenci młodzi o narządach małych i delikatnej budowie.

W tych wszystkich przypadkach próbowano uprzednio rozpoznać chorobę zapomocą metod dodatkowych; wyniki ich były niezawsze zadowalające, rozpoznanie było niemożliwe i kwestja leczenia zostawała otwarta.

Nadzwyczaj cenne wyniki dało wprowadzenie promieni Roentgena do kliniki gruźlicy nerek. Badanie rentgenowskie stosuje się bądź w postaci zwykłego zdjęcia, bądź też wypełnienia płynem kontrastowym od dołu lub dożylnie. Gruźlicze zniszczenie nerki i utworzenie się licznych jam prowadzi do powiększenia cienia nerki, który sięga często od jedenastego żebra do grzebienia kości biodrowej. Często boczna część cienia wskutek utworzenia jam ma nieregularne kontury. Czasem marskość nerki prowadzi do zmniejszenia jej cienia. Znacznie większe znaczenie rozpoznawcze mają złogi wapnia. Wapniowe złogi leżą rozrzucone po całej nerce lub w jednym biegunie i mają kształt okrągły, owalny i często tylko na obwodzie wykazują obecność wapnia. Od kamieni różnią się swojem położeniem lub kształtem. Jednoczesne istnienie kamienia i gruźlicy lub tworzenie się prawdziwych kamieni z mas serowatych spotyka się niezbyt często. Odróżnienia innych tworów, dających cień na zdjęciu, można dokonać zapomocą pyelografji.

Większe znaczenie rozpoznawcze ma pyelografja wsteczna (Lichtenberg 1911) i dożylna (Lichtenberg 1929). Jeżeli w początku cierpienia zmiany na zdjęciu są minimalne, to w miarę rozwoju schorzenia znajdujemy takie zmiany, które pozwalają z łatwością postawić rozpoznanie. Znajdujemy różne zmiany w miedniczce i w kielichach, utworzenie jam, łączących się z miedniczką, w które przenika masa kontrastowa i to daje nam plastyczny obraz zniszczenia miąższu nerki. W razie przejścia gruźlicy na moczowód zachodzą w nim ciężkie zmiany, jak np.: skrócenie, utrata esowatego kształtu i wytworzenie zwężenia. Doświadczenie ostatnich lat udowodniło, że pyelografja dożylna jest jedną z najważniejszych metod badania. Jest ona niebolesna, daje nam obraz nietylko chorej nerki, ale również i drugiej, zdrowej. Prawidłowe tłumaczenie zdjęć wymaga wielkiego doświadczenia i oceny wszystkich objawów klinicznych.

Przy zachowaniu tych warunków udaje się wyjaśnić takie przypadki gruźlicy nerek, które dotychczas zostałyby nierozpoznane. Badanie pęcherza moczowego zapomocą napełnienia płynem kontrastowym od dołu w gruźlicy daje nam obraz zmian w jego kształcie; w uszkodzeniach ujścia moczowodu masa kontrastowa wznosi się do miedniczki *(Reflux)*. Z temi wszystkiemi zjawiskami nalży się liczyć przy decydowaniu o możliwości zabiegu operacyjnego.

Demonstracja 24 różnych zdjęć rentgenowskich i pyelografji, ilustrujących wnioski prelegenta.

W dyskusji nad wygłoszonym referatem Prof. Michejda zaznacza, że pyelografja istotniejsze ma znaczenie w rozpoznawaniu kamicy nerkowej niż gruźlicy, która i tak ze swych objawów klinicznych jest łatwa do rozpoznania. Tem niemniej jednak dzięki pyelografji nastąpiło rozszerzenie wskazań do operacyj przy gruźlicy nerki; ponieważ po usunięciu schorzałej na tle gruźlicy nerki często ulega zupełnemu wygojeniu dotknięta tem schorzeniem reszta narządów moczopłciowych, metoda ta oddaje ogromne usługi, zwłaszcza przy małej pojemności pęcherza, gdzie dotychczasowemi metodami trudno było ustalić obecność i stan poszczególnej nerki.

W dalszym ciągu Prof. Michejda zademonstrował szereg rentgenogramów z pyelografją.

2. *Pokazy chorych:*

Dr. Kiakszto demonstruje chorego, który przed pięciu miesiącami uniósł znacznych rozmiarów kamień, w rezultacie czego nastąpił rozstęp mięśni *(m. rect. abd.)* i wytworzyła się przepuklina wzdłuż linji środkowej. Chory efektownie demonstruje przez nadymanie się worka przepuklinowego.

Prof. Michejda demonstruje chorą T. I., lat 32, która zgłosiła się do Kliniki dnia 24 kwietnia 1934 r. W wyniku badania klinicznego rozpoznano guz jelita grubego, podejrzewając *Ca colonis transversi.* W czasie operacji przekonano się, że guz wychodzi z jelita ślepego, tworząc zlaną całość z częścią wstępującą jelita grubego, jest ruchomy; przerzutów nie stwierdzono. Dokonano jednoczasowo resekcji części jelita doprowadzającego i jelita grubego do połowy poprzecznicy, zaś *ileotransversotomia* zapewniła pasaż. Obecnie chora czuje się dobrze. Badanie histopatologiczne usuniętego guza dało wynik nieoczekiwany, bo nie stwierdzono wyraźnego rozrostu nowotworowego (rakowatego), a raczej rozrost gruczolakowaty na tle zapalnem.

W dyskusji nad powyższym przypadkiem Dr. Kapłan przypomina własny przypadek, w którym badanie kliniczne stwier-

dziło u chorego ciężkie zapalenie kątnicy, mimo że sprawa wyglądała zdecydowanie nowotworowo, zaś prof. Huberer zebrał 3 przypadki guzów kątnicy, gdzie rozpoznawana sprawa nowotworowa okazała się w czasie operacji sprawą zapalną.

W dalszym ciągu prof. Michejda zademonstrował 2 chore po dokonanej torakoplastyce.

Pierwsza, obecnie o kwitnącym wyglądzie, zgłosiła się rok temu do Kliniki z dużemi zmianami gruźliczemi w lewem płucu oraz z wysiękiem lewostronnym. Przedtem była leczona zakładaniem kilkakrotnem odmy. W Klinice dokonano wyrwania nerwu przeponowego lewego, zaś w tydzień potem torakoplastykę lewostronną z resekcją jedenastu żeber.

Druga chora przybyła do Kliniki z wysiękiem prawostronnym (tło gruźlicze) również po odmie. Po dokonanem wyrwaniu nerwu przeponowego prawego i torakoplastyce prawostronnej z resekcją dziesięciu żeber obecny stan chorej dobry.

Dr. A. Zalewski zademonstrował przypadek *mięsaka kości udowej* u chorego, który przez 6 miesięcy był leczony spowodu błędnego rozpoznania gruźliczego zapalenia stawu biodrowego, a potem sprawy zapalnej ropnej. Stosowano naświetlania a nawet wstrzykiwania propidonu i omnadyny. Rentgenowany nie był. Referent zwraca uwagę na trudność rozpoznania tych spraw bez zdjęcia rentgenologicznego we wczesnych okresach.

Drugi chory zademonstrowany z ciężkiem uszkodzeniem więzadeł krzyżowych wewnętrznych stawu kolanowego. Chory w sposób obrazowy sam demonstruje ruchy patologiczne kolana, zwłaszcza fleksję nazewnątrz.

Dr. Cholem referował własny przypadek: u chorego, lat 52, stwierdzono kamień w pęcherzu wielkości wiśni. Dnia 22 maja 1934 r. referent dokonał litotrypsji w znieczuleniu perkainowem. Do znieczulenia użył 20 cm³ perkainy w rozcieńczeniu 1 : 1000. Kamień został usunięty. Po operacji chory czuł się źle, wystąpiło ogólne przygnębienie, a po trzech godzinach zaróżowienie skóry, przyśpieszenie tętna, niepokój, brak reakcji na otoczenie. Jednocześnie stwierdzono znaczne powiększenie pęcherza, wobec czego założono cewnik i odprowadzono sporą ilość krwawego moczu i przepłókano pęcherz riwanolem. Po dwunastu godzinach zgon wśród objawów ostrego zatrucia. Referent wyłącza uszkodzenie pęcherza, krwawienie i ze względu na krótki czas infekcję, natomiast całą winę przypisuje trującemu działaniu perkainy, która jako pochodna chininy, nawet wobec nieznacznych uszkodzeń śluzówki pęcherza może dać zatrucie. Dr. Cholem zebrał z literatury 8 przypadków zatrucia perkainą. Referent przestrzega przed stosowaniem tego środka i sądzi, że nie jest on niewinnym środkiem znieczulającym, za jaki uchodzi.

W dyskusji nad przypadkiem prof. Michejda zaznacza, że tem dziwniejsze wydaje się zejście śmiertelne w zreferowanym nieszczęśliwym przypadku, że pęcherz resorbuje wogóle słabo, a w Klinice Krakowskiej do znieczulenia pęcherza stosowano 20 cm³ — 20% kokainy i nie było nigdy zatrucia.

Prof. Jakowicki zaznacza, że w Klinice Ginekologicznej U. S. B. stosowana była przed paru laty perkaina do drobnych zabiegów, zwłaszcza szycia krocza, a więc w terenie dobrze unaczynionym i mimo to nie było zatrucia, z wyjątkiem jednego przypadku zakończonego śmiercią na skutek przedawkowania tego środka przez nieszczęśliwy zbieg okoliczności.

Prof. Jakowicki demonstruje preparat usunięty drogą operacyjną, jako *skręt trąbki prawej u pierwiastki, będącej w 9 mies. ciąży*. Klinicznie rozpoznano zapalenie wyrostka robaczkowego. Referent zwraca uwagę na rzadkość podobnych przypadków.

3. Prof. Michejda w skróceniu podał referat pod tytułem: *„Druga serja zapaleń wyrostka robaczkowego w Klinice Chirurgicznej U. S. B. (800 przypadków“)*, z którego wynika, że II serja zapaleń wyrostka robaczkowego w Klinice Chirurgicznej Wileńskiej obejmuje 800 przypadków za czas od 1930/31 do dnia 5 maja 1933/34. Na 800 przypadków było ostrych 418, przewlekłych 382 (52,25% i 47,75%). W porównaniu z zestawieniem I serji (1922/23—1929/30) zapalenie wyrostka robaczkowego zaznacza się zmianą na korzyść wypadków ostrych. W I serji ostrych było 377, a przewlekłych 573, co wynosi 39,6% i 60,4%. Tu znalazło wyraz dążenie do operowania przypadków w ostrem stadjum. Jeśli chodzi o stosunek zachorowań na zapalenie wyrostka robaczkowego u mężczyzn i kobiet, to wynosi on 335 : 465. Podział według miejsca pochodzenia następujący: 467 — Wilno, 333 — prowincja. Ilość przypadków powikłanych dla Wilna wynosi 23 = 4,9%, dla prowincji 50 = 15,1%. Znaczna większość chorych operowanych w ostrym okresie zgłosiła się już w pierwszym lub drugim ataku.

Na 418 operowanych w ostrym okresie 341 zgłosiło się w pierwszym bądź drugim ataku. W grupie wypadków ostrych, do których były zaliczone przypadki z przedziurawieniem wyrostka, zgorzelą wyrostka — śmiertelności nie było. W I zaś serji było aż 6 przypadków śmiertelnych.

W myśl propagowania nowego dążenia do zaszywania szczelnego jamy brzusznej, na 345 przypadków ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego szew szczelny powłok wykonano w 310 przypadkach = 90,8%. Tamponadę lub drenaż w 35 przypadkach = 9,2%. Przypadków śmiertelnych w II serji było 12 = 1.5%. Wśród przypadków ostrych powikłanych zmarło 10 osób, z czego 9 spowodu zapalenia rozlanego otrzewnej, 1 przypadek spowodu ropnia okołowyrostkowego i ropnia w jamie Douglasa. Wśród przypadków przewlekłych (na 382) zmarło 2 (0,52%). Obie chore zmarły spowodu zaczopowania tętnicy płucnej.

Sekretarz: *Dr. J. Ryll-Nardzewska.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

XV Karlsbadzki Międzynarodowy Kurs dokształcający dla lekarzy ze szczególnem uwzględnieniem balneologji i balneoterapji odbędzie się od 8—14 września b. r. Wykłady z najważniejszych i najbardziej aktualnych zagadnień medycyny wygłoszą wybitni klinicyści i teoretycy. Opłata za kurs wynosi 100 koron czeskich, od osób towarzyszących 30 kor. cz. Koleje czecho-słowackie udzielą 33% zniżki od granicy do Karsbadu i spowrotem. Uczestnicy kursu otrzymają bezpłatnie wydrukowane sprawozdanie z kursu. Informacyj udziela Dr. Edgar Ganz, Karlsbad.

Międzynarodowy Tydzień Lekarski w Szwajcarji (Montreux 9—14 września 1935). Program: 8. IX. Powitalny wieczór w Kasynie w Montreux. 9. IX. Otwarcie Międzynarodowego Tygodnia Lekarskiego. Ogólna terapja. 10. IX. Witaminy i hormony. 11. IX. Medycyna wewnętrzna. 12. IX. Pedjatrja i odżywianie. 13. IX. Rak i promieniolecznictwo. 14. IX. Aktualne pytania. Posiedzenia będą się odbywały w Montreux-Palace od godz. 9-tej. Oprócz referatów przewidziane są naukowe i towarzyskie wycieczki, jak zwiedzanie klinik (m. in. nowej kliniki lek. Uniwersytetu w Lozannie) i instytutów naukowych, śniadanie w zamku Chillon, bankiet, zwiedzanie fabryki Nestlé'a w Broc. Zorganizowana będzie wystawa preparatów chemiczno-farmaceutycznych i aparatów lekarskich. Uczestnikom przysługiwać będą znaczne udogodnienia tak w podróży (zniżki, wolne przejazdy), jak w czasie pobytu.

Różne.

Z kraju.

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od 9. XII. do 31. XII. 1934.

Choroby	Tydzień 50 9/XII-15/XII	Tydzień 51 16/XII-22/XII	Tydzień 52 23/XII-29/XII	Tydzień 53 30/XII-31/XII
Dżuma	—	—	—	—
Ospa	—	—	—	—
Cholera azjatycka	—	—	—	—
Dur brzuszny	351 (47)	377 (41)	241 (24)	127 (15)
Dury rzekome	—	3	—	—
Dur plamisty	38 (1)	33 (1)	39 (3)	14 (1)
Dur powrotny	—	—	1	—
Czerwonka	19 (6)	21 (4)	9	3
Szkarlatyna	471 (12)	433 (7)	268 (6)	110 (3)
Błonica	718 (30)	645 (28)	502 (47)	206 (17)
Nagm. zap. op. m.-rdz.	10 (5)	8 (2)	8 (1)	1
Odra	915 (4)	853 (16)	442 (8)	170 (3)
Róża	87 (7)	81 (6)	69 (4)	35 (3)
Krztusiec	238 (2)	157 (5)	110 (1)	86 (7)
Zimnica	—	—	—	—
Gorączka połogowa	36 (9)	32 (7)	30 (2)	6 (2)
Trąd	—	—	—	—
Jaglica	501	661	304	78
Wąglik	—	2	—	—
Nosacizna	—	—	—	—
Włośnica	5	2	5	1
Wścieklizna	1 (1)	—	1 (1)	—
Zakażenie kiełbasiane	7 (1)	—	—	—
Choroba Heine-Medina	—	2 (1)	1	—
Twardziel	—	—	—	—
Inne choroby zakaźne	57 (2)	54 (2)	42 (2)	24 (1)

Liczby w nawiasie oznaczają ilość zgonów.

W związku z wystawą p. n. „Opieka nad Dzieckiem i Młodzieżą w Łodzi i województwie łódzkiem“ Komitet Wystawy wystosował do społeczeństwa łódzkiego odezwę, wzywającą do pracy nad wychowaniem młodego pokolenia.

Państwowa Wytwórnia masek przeciwgazowych w Radomiu opracowała i wypuściła na rynek nowy przyrząd ochronny zwany kapturem przeciwgazowym, który skutecznie zapobiega zatruciu gazami przemysłowemi. Kaptur przeciwgazowy może być także zastosowany przy czyszczeniu metali silnym strumieniem piasku oraz przy automatycznem malowaniu przetworów metalowych. Przez zastosowanie kaptura przeciwgazowego w przemyśle zmniejszy się liczba zatruć przy pracy i chorób zawodowych. (Inst. Spraw. Społ.).

Niemcy.

Liczba studentów Żydów na wydziałach lekarskich w Niemczech spadła z 1.893 w roku 1932/33 na 336 w roku 1933/34.

W Niemczech wytwarza się obecnie olejek terpentynowy nowo opracowaną metodą; otrzymany tą metodą olejek dorównuje olejkom francuskim i amerykańskim.

Dnia 2 maja b. r. odbyła się uroczystość w auli Uniwersytetu Berlińskiego dla uczczenia 25-lecia śmierci R. Kocha. W uroczystości wzięli udział także przedstawiciele władz państwowych. Od 27 maja do 8 czerwca b. r. była urządzona wystawa pamiątek po R. Kochu. Szpital miejski w Berlinie otrzymał nazwę miejskiego szpitala R. Kocha.

Międzynarodowy Zjazd, poświęcony sprawom polityki ludnościowej, odbędzie się w Berlinie od 9—15 września b. r.

Muzeum w Monachjum obchodziło ostatnio dziesięciolecie swego założenia; z tej okazji postawiono na dziedzińcu muzeum popiersie Roberta Kocha i Konrada Roentgena.

W Niemczech w ostatnich czasach szerzy się ruch przeciw szczepieniom, zapoczątkowany przez Streichera. Utrzymuje on, że obce ciała zawarte w surowicach ochronnych są jadowite dla organizmu. Do ruchu tego przyłącza się też Dr. Wagner, prezes związku lekarzy niemieckich.

Austrja — Niemcy.

W wielu zakładach przemysłowych Austrji i Niemiec stosują aparat zwany „biomotorem“, który zastępuje ręczne wykonywanie sztucznego oddychania. Aparat waży 25 kg, jest przenośny i poruszany małym motorem elektrycznym. (Inst. Spr. Społ.).

Morawy.

Na Morawach zanotowano bardzo liczne przypadki pellagry.

Francja.

W Pau zmarł Dr. Ph. Tissié, fizjolog, wybitny teoretyk wychowania fizycznego we Francji.

Jugosławja.

Ministrem Wychowania Fizycznego w Jugosławji (!) został mianowany Dr. Ljudenit Auer.

Komunikaty.

X Zjazd Higjenistów Polskich, poświęcony higjenie pracy i chorobom zawodowym, odbędzie się w Katowicach w czasie od 20—22 września b. r. Do 18 września informacyj udziela się w lokalu Tow. Higjenicznego, Warszawa, Karowa 31. Od 19 września b. r. informacyj udzielać będzie biuro informacyjne w Katowicach, którego adres będzie podany w jednym z następnych komunikatów. Głównemi tematami Zjazdu są: 1. Urządzenia higjeniczne na terenie województwa śląskiego. 2. Higjena pracy w górnictwie: a) urządzenia sanitarne w kopalniach; b) bezpieczeństwo pracy w górnictwie. 3. Higjena pracy w hutnictwie: a) w cynkowniach; b) w hutach żelaznych. 4. Zagadnienie wód ściekowych w przemyśle, ze szczególnem uwzględnieniem okresu kryzysowego. 5. Zagadnienie zadymiania w miejscowościach przemysłowych. Wyżej wymienione referaty wygłoszone będą na posiedzeniach plenarnych.

Reszta referatów będzie wygłoszona na posiedzeniach dwóch sekcyj: 1. Higjena pracy; 2. Chorób zawodowych. Spośród tych referatów dotychczas zgłoszono następujące: 1. Encephalitis na tle CO w górnictwie (zatrucie gazem wodnym). 2. Chroniczne zatrucie tlenkiem węgla. 3. Badania ścieków na Śląsku z punktu widzenia chemicznego. 4. Hałas w górnictwie. 5. Bakterjologja otoczenia w kopalni kruszcu. 6. Bakterjologja w kopalni węgla na miejscu pracy. 7. Urazy palucha w hutnictwie. 8. Uraz w związku z gruźlicą u górników i hutników. 9. Zawodowe uszkodzenia uszu u górników. 10. Pylica węglowa u górników. 11. Schorzenia zawodowe oka. 12. Serce u górnika ciężko pracującego. 13. Gruźlica u górników.

Składka za uczestnictwo w Zjeździe wynosi zł 10 dla członków i 5 zł dla osób towarzyszących. Uczestnikiem Zjazdu może być każda osoba, zajmująca się naukowo lub praktycznie higjeną. Komitet Wykonawczy przyjmuje zgłoszenia członkowstwa w Zjeździe, jak również składki członkowskie oraz wydaje karty uczestnictwa. Adres Komitetu Wykonawczego: Warszawa, Karowa 31. P. K. O. 1888. Zgłoszenia komunikatów przyjmuje Komitet Wykonawczy do dnia 1 sierpnia b. r.

Referaty zgłoszone i przyjęte na Zjazd oraz wnioski referentów w całości lub w dokładnem streszczeniu będą ogłoszone drukiem w miesięczniku „Zdrowie Publiczne“, o ile w formie gotowej do druku będą przesłane Komitetowi do dnia 15 sierpnia b. r.

Redakcja otrzymała:

R. Rivoire: Les acquisitions nouvelles de l'endocrinologie. Wyd. Masson et Cie. Paryż, 1935.

E. E. Lauvers: Introduction à la chirurgie thoracique. Wyd. Masson et Cie. Paryż, 1935.

G. G. J. Rademaker: Réactions labyrinthiques et équilibre l'ataxie labyrinthique. Wyd. Masson et Cie. Paryż, 1935.

D. Paulian: Tumeurs de l'encéphale. Wyd. Masson et Cie. Paryż, 1935.

W. Grzywo-Dąbrowski: Polska bibljografja kryminologiczna, sądowo-lekarska i działów pokrewnych za r. 1934. Odbitka z „Czasopisma Sądowo-Lekarskiego“. Nr. 2, 1935.

W. Grzywo-Dąbrowski: Polska bibljografja psychjatryczna i neurologiczna za r. 1934. Odbitka z „Rocznika Psychjatrycznego“. Z. XXIV. 1935.

W. Grzywo-Dąbrowski: Z kazuityki samobójstwa. Odbitka z „Lekarza Polskiego“. Nr. 5. 1935.

W. Grzywo-Dąbrowski: Sprawozdanie z czynności Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Warszawskiego za r. 1934. Odbitka z „Czasopisma Sądowo-Lekarskiego“. Nr. 2. 1935.

D. Levi: Leczenie wstrzykiwaniami w praktyce lekarskiej. Wyd. „Eskulap“. Warszawa. 1934.

H. Higier: Migrena i stany pokrewne. Wyd. „Eskulap“. Warszawa. 1934.

J. Węgierko: O cukrzycy i jej leczeniu. Wyd. „Eskulap“. Warszawa. 1934.

J. Fliederbaum: Przyczyny powstawania i sposoby leczenia stanów obrzękowych. Wyd. „Eskulap“. Warszawa. 1934.

A. Wojciechowski: Gruźlica chirurgiczna. Wyd. „Eskulap“. Warszawa. 1934.

J. Glass: Rozpoznanie i leczenie stanów żółtaczkowych. Wyd. „Eskulap“. Warszawa. 1935.

Droga do Zdrowia. Nr. 3. 1935.

Nouveau traite de médecine (neurologja) — pod redakcją G. H. Rogera, F. Widala i P. J. Teissiera. Wyd. Masson et Cie. Paryż. 1935.

L. Binet: Six conférences de physiologie. Wyd. Masson et Cie. Paryż. 1935.

L. Binet: Leçons de physiologie médico-chirurgicale. Wyd. Masson et Cie. Paryż. 1935.

Polski Kalendarz Lekarski 1935. Nakładem Księgarni Nowości we Lwowie.

Skévos Zervos: La maladie des pêcheurs d'éponges nus. Wyd. J. B. Baillière et Fils, Paris. (Odb. z „Paris Médical.“. 1934).

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 32 i 33. 18. sierpnia 1935 Rok XIV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD POGLĄDOWY.

Dr. Filip EISENBERG. Kraków.

O zakażeniu bezobjawowem [1]).

Pojęcie „zakażenia bezobjawowego" jest częścią obszerniejszego pojęcia *„choroby bezobjawowej"*. Pomiędzy zdrowiem a chorobą istnieje rozległe pogranicze wypełnione całą gamą trudno uchwytnych czasem przejść. Chodzi tu z jednej strony o stany chorobowe „ledwie dostrzegalne", z drugiej zaś o właściwe choroby bezobjawowe. To ostatnie określenie nasuwa pewne wątpliwości i zastrzeżenia. Boć jakże stwierdzić stan, który niczem się nie przejawia? A zatem „bezobjawowość" *cum grano salis!* A potem jest ona z konieczności względna, uwarunkowana przez stan arsenału badawczego, jakim dana epoka, dana chwila rozporządza. Tu należą w pewnych stadjach cukrzyca, acetonemja napadowa, padaczka, migrena, krwawiączka, nawykowe zwichnięcia stawów. Pewne z tych stanów wykazują uchwytne podłoże anatomiczne, inne są zboczeniami funkcjonalnemi, które może posiadają odpowiedniki w „metastrukturach komórkowych".

Zakażenie bezobjawowe obejmuje wszystkie te przypadki, w których w obrębie ustroju ludzkiego, zwierzęcego lub roślinnego bytują zarazki chorobotwórcze, nie wywołując ze strony tych ustrojów żadnych lub niemal żadnych odczynów (czyto chorobowych czy innych). Sam współtwórca teorji pasorzytniczej chorób zakaźnych K o c h jeszcze w r. 1883 stwierdził istnienie zdrowych nosicieli przecinkowców cholerycznych, a odkrycie to spowodowało nawet ataki na rolę przyczynową przecinkowców w cholerze — niesłuszne zresztą, bo obecność nosicieli jest ściśle ograniczona do otoczenia chorych na cholerę i do okresów nagminnego jej szerzenia się. K o c h o w i zawdzięczamy także odkrycie zakażeń klinicznie utajonych w gruźlicy płuc i gruczołów, tak ważnych w obrazie chorobowym gruźlicy. Od tego czasu potężny rozwój mikrobiologii i nauki o chorobach zakaźnych wykazał, że niema bodaj zakażenia, któreby w pewnych warunkach nie mogło występować w formie bezobjawowej — poczynając od pasorzytów zwierzęcych, a kończąc na zarazkach niewidzialnych i nie wyjmując nawet zarazków nosacizny, wąglika i dżumy uważanych za szczególnie groźne.

W niniejszym przeglądzie zadowolę się wskazaniem zasadniczych typów takich zakażeń i omówieniem praktycznie najważniejszych przykładów.

Rozważając przedewszystkiem ogólny mechanizm chorób zakaźnych stwierdzamy, że każdy przypadek takiej choroby zaczyna się od obowiązkowego okresu wylęgania bezobjawowego lub niemal bezobjawowego, potrzebnego do rozmnożenia się zarazków, które wtargnęły do ustroju, do ich przystosowania do nowych warunków i do rozwoju mechanizmów odpornościowych lub anafilaktycznych, które mają wziąć udział w dramacie aktualnej choroby. Doświadczalne badania patogenetyczne pokazują, jaki wpływ na trwanie i przebieg tego okresu wywiera ilość zarazków, ich uprzednia historja patogenetyczna, ich zdolność przystosowawcza, ich energja rozrodcza i t. p. czynniki, składające się na napastliwość i zjadliwość zarazków. Właściwą jednak domenę zakażeń bezobjawowych stanowią te, w których po okresie wylęgania nic się nie wylęga (mówiąc symptomatologicznie) tak, że możnaby je traktować jako przeciągający się bez końca okres wylęgania (p. niżej *Bartonella muris ratti).* Wreszcie istnieją zakażenia bezobjawowe będące następstwem okresów objawowych i to a) jako *interludia* dwóch takich okresów objawowych (okresy utajenia w kile, gorączce powrotnej, zimnicy, gorączce falującej i in.), b) jako zakończenia okresu jawnego (nosiciele zarazków).

Można dalej przeprowadzić podział zakażeń bezobjawowych według umiejscowienia zarazków w ustroju: w pewnych przypadkach żyją one tylko na wewnętrznych powierzchniach ustroju, w przewodzie pokarmowym i jego treści, na błonach śluzowych dróg oddechowych, dróg rodnych i moczowych. W innych znowu razach udaje się zarazkom wtargnąć do narządów i tkanek lub krążyć we krwi.

Czy pierwsza grupa przypadków zasługuje na miano „zakażeń" *stricto sensu,* mogłoby się wydawać wątpliwem, należy jednak mieć na względzie, że bez szczególnych uzdolnień i przystosowań „obce" bakterje wprowadzone na te powierzchnie wewnętrzne nie są w stanie dłużej się tam utrzymać i szybko z nich znikają.

Łączy się z tem zagadnieniem teoretycznie możliwy, praktycznie mało pewny i ścisły podział zakażeń bezobjawowych na takie, którym nie towarzyszą żadne zmiany anatomiczne i takie, w których je znajdujemy. Ujęcie takie wyrosłe z ducha anatomji patologicznej nie uwzględniałoby jednak nowszych koncepcyj patogenetycznych, dla których zmiany funkcjonalne (może polegające na odchyleniach „metastrukturalnych") są równie ważne i istotne, jak przemiany ujawnione w obrazach anatomicznych. Teorja zakażeń musi się liczyć także z takiemi objawami, jak zmiany serologiczne, przestrojenia ustroju, anafilaksja, wahania wrażliwości i odporności. Z drugiej strony należy uznać, że pod maską klinicznej bezobjawowości (zdrowia) mogą czasem kryć się zmiany anatomiczne (zmiany zapalne woreczka żółciowego u nosicieli cholery i durów, zmiany guzkowe durowe w nerkach, minimalne gruzełki w gruczołach, płucach i nerkach, guzki nosaciznowe w drogach oddechowych koni i t. p.). Wynika z tych rozważań, że do wszechstronnego ujęcia tej dziedziny zakażeń przyjęty przeze mnie termin „bezobjawowy" *(symptomlose Infektion* L e v i n t h a l, K o l l e i P r i g g e) dobrze się nadaje, o ile przyjąć zastrzeżenie zawarte w określeniu „żadnych lub niemal żadnych objawów". Objawami w naszem znaczeniu są oczywiste nietylko objawy dostrzegalne dla naszych zmysłów, ale także wyniki badań pracownianych, i wreszcie „wydobywane" przez nasze zabiegi objawy funkcjonalne. Inne miana używane przez niektórych autorów dla oznaczenia zajmujących nas zjawisk, jak *„ruhende, schlummernde, stumme Infektion"* (R e i t e r), *„silent infection"*, *„infection latente"* wydają się mniej szczęśliwe — a miano zakażenia utajonego najchętniej rezerwujemy dla bezobjawowych okresów dzielących dwa jawne okresy zakażenia.

Nie mogąc wyczerpująco przedstawić mnogiego zastępu zakażeń bezobjawowych, chcę w głównych zarysach omówić najważniejsze przypadki, które wykażą wielkie bogactwo odmian spotykanych w tej dziedzinie i dużą indywidualną różnorodność zarazków pod tym względem.

Pocznijmy od zakażeń meningokokowych: jest to zarazek mogący się rozwijać jedynie w ustroju człowieka, a mogący tylko wyjątkowo i przez bardzo krótki czas utrzymać się przy życiu poza ustrojem. Płyn mózgowo-rdzeniowy nie może — rzecz jasna — służyć za materjał zakaźny — jest nim wydzielina kataralna jamy nosogardłowej. Rozległe badania prowadzone w różnych krajach od r. 1901 wykazały istnienie zdrowych lub niemal zdrowych nosicieli przedewszystkiem wśród otoczenia chorych — i to wśród bliższego 13.4—62.5% badanych, wśród dalszego 5.4—35%. Ponadto różni badacze stwierdzili w środowiskach zupełnie wolnych od wypadków 1—2% zdrowych nosicieli. Ponieważ ilość nosicieli znakomicie przewyższa ilość chorych, udział ich w siejbie zarazków musi być pierwszorzędny — a znane są spostrzeżenia, że w miejscowościach dotąd wolnych od wypadków zjawiały się zachorowania po przybyciu urlopników z oddziałów dotkniętych epidemją. Godny uwagi jest związek między zagęszczeniem nosicieli w ludności a wybuchem zachorzeń. G l o v e r badał kadetów szkoły morskiej w Greenwich i w normalnych czasach stwierdzał 1—2% nosicieli — gdy liczba ich urosła do 20%, uważał to za sygnał alarmowy — a przy pierwszych przypadkach liczba ta wzrosła do 35% (później nawet do 88%) — zatem gdy rośnie liczba nosicieli, wzrasta też prawdopodobieństwo, że wśród nich znajdą się osobniki o swoistej wrażliwości — kandydaci na chorych — a naodwrót obecność chorych zwiększa rezerwoar zarazków i przez to liczbę nosicieli. Nosicielstwo — na szczęście — trwa zwykle tylko 3—4 tygodni, może się jednak przeciągnąć do kilku miesięcy a nawet 2 lat. Towarzyszące mu zmiany nieżytowe są zwykle skromne, czasem żadne.

[1]) Na podstawie wykładów wygłoszonych w Tow. Lek. w Bielsku dn. 25. V. 1934 i w Krakowie dn. 3. IV. oraz 8. V. 1935 r.

W zakażeniu rzeżączkowem i w jego epidemjologji odgrywają dużą rolę zakażenia utajone z pozorami zupełnego zdrowia, które jednak w każdej chwili mogą przy zadziałaniu czynników szkodliwych przemienić się w nawroty czynne. Tym okresom utajenia, które mogą trwać lata a nawet lat dziesiątki (do lat 44), towarzyszy pewna względna odporność błon śluzowych wobec ponownego zakażenia szczepem własnym, czasem także i cudzym. Znane są również, aczkolwiek rzadko spotykane zakażenia bezobjawowe *stricto sensu* (u mężczyzny w odbytnicy).

Skomplikowane stosunki spotykamy w zakażeniach *pneumokokowych*. Dawniej przypuszczano, że płatowe zapalenia płuc są następstwem samozakażenia pneumokokami żyjącemi saprofitycznie w gardle i dającemi się wykazać w ślinie ludzi zdrowych. Później okazało się, że te zapalenia płuc są najczęściej wywoływane przez typy I i II, nieznajdowane u ludzi zdrowych a spotykane natomiast u ozdrowieńców i personelu pielęgnującego chorych lub w ich otoczeniu, którzy muszą być klasyfikowani jako nosiciele tych typów.

W *płonicy*, mimo że jej zarazek nie jest dotąd znany, jest bardzo prawdopodobnem, że ilość zdrowych lub niemal zdrowych nosicieli przewyższa znacznie ilość chorych i że w ten sposób prawdopodobnie tłumaczą się różne niejasności w jej epidemjologji. Takimi nosicielami mogą być przedewszystkiem ozdrowieńcy — wątpliwem jest jednak, czy okres izolacji stosowany po różnych miastach lub państwach (3—6 tygodni) rzeczywiście unieszkodliwia choćby większość takich siewców. Przeciw temu przemawia względnie znaczny odsetek t. zw. przypadków powrotnych, który np. w amerykańskiej statystyce Neecha obejmującej 15.000 chorych wynosi 1.8% przy 7-tygodniowej izolacji. Wychodząc z hipotezy paciorkowcowej Dicków, Friedemann i Deicher (u nas Lipiński) poszukiwali paciorkowców hemolitycznych w gardle ozdrowieńców po 6 tygodniach — i to z wynikiem w 100% dodatnim. Gdyby dalsze badania miały stwierdzić rolę przyczynową paciorkowców płoniczych, to wobec długiego nosicielstwa skuteczność izolacji byłaby więcej niż wątpliwą, za czem zresztą przemawia także wielka statystyka Woods'a obejmująca 25 lat płonicy w Anglji. Ponadto prawdopodobnie istnieją zdrowi nosiciele — a wreszcie ludzie, którzy przebywszy płonicę w dzieciństwie zakażają się ponownie niemal bezobjawowo t. j. bez wysypki a tylko z lekką anginą.

W zakażeniu *wąglikowem* nie znamy dotąd samorzutnych przypadków bezobjawowych, natomiast Sobernheim stwierdził u wysoko uodpornionych owiec i krów obecność pełnozjadliwych laseczek we krwi.

Interesujące stosunki spotykamy w zakażeniu *tężcowem*. Stwierdzono doświadczalnie, że zarodniki tężcowe wprowadzone do ustroju zwierzęcego mogą długi czas przetrwać we krwi i narządach, nie wywołując żadnych objawów — dopiero dodatkowe uszkodzenia mechaniczne, chemiczne lub zakażenia uboczne powodują wybuch choroby. Także w ludzkich przypadkach spostrzegano długie okresy wylęgania (do 1½ roku), bezobjawowe, którym kładą kres czynniki usposabiające postronne, czasem operacje późne ran lub blizn. Tulloch, badając florę ran u 100 żołnierzy nieokazujących tężca, stwierdził u 19 laseczki tężcowe. Wreszcie tu poniekąd można zaliczyć fakt, że zarazki te można znaleźć w dość pokaźnym odsetku w przewodzie pokarmowym zdrowych zwierząt trawożernych i ludzi, u koni w 17—95%, u morskich świnek w 30%, u ludzi w różnych krajach świata w kale 14—40%.

Podobne zachowanie przedstawiają *obrzęki gazowe* co do czasu utajonego zakażenia (6 tygodni do 19 miesięcy) i fatalnego wpływu późnych zabiegów chirurgicznych na ranach lub bliznach. W znanym przypadku Marwedla wystąpiła śmiertelna zgorzel gazowa w 3 dni po implantacji świeżego uda trupiego (zarazek utajony z pierwotnej rany czy z uda wszczepionego?)

W cholerze ozdrowieńcy są siewcami zarazków przez czas krótki — bo tylko 10% poza 2 tygodnie, a 1% ponad miesiąc, wyjątkowo do kilku miesięcy, a nawet roku. Ponadto istnieją tu zdrowi nosiciele z otoczenia chorych — czasem w dość dużej ilości (sam w r. 1920 badałem w Przegorzałach pod Krakowem rodzinę chłopską, w której stwierdziłem 4 chorych, 1 przypadek śmiertelny, a pozostałych 3 członków jako nosicieli). Czasem zdrowi nosiciele po pewnym czasie zapadają na cholerę — mamy wtedy do czynienia z przedłużonem wylęganiem. Siedzibą zarazków u nosicieli jest często woreczek żółciowy, rzadziej drogi moczowe.

Klasycznym terenem zakażeń bezobjawowych jest *dur brzuszny*. Przedewszystkiem choroba ta przedstawia całą skalę nasileń od wypadków najcięższych poprzez średnio ciężkie, lekkie aż do najlżejszych nietypowych *(Typhus levissimus* i *ambulatorius*, zwany dawniej „gorączką gastryczną"). Stąd oczywista krok już tylko do wypadków o tak zamazanej fizjonomji, że możemy je wobec ubóstwa objawów nazwać „niemal bezobjawowemi". „Zakażenie bezobjawowe" w durze brzusznym może występować 1) w okresie wylęgania z łagodnem przejściem do choroby ujawnionej. Już w tym okresie choroba może się udzielić innym osobnikom, jak to wykazał Klinger, analizując dokładnie 812 zakażeń kontaktowych co do źródła i daty zakażenia; spośród nich przypada 183 t. j. 22.5% na zakażenia od przypadków w okresie wylęgania („nosicieli pierwocinowych"). 2) Nosiciele w okresie ozdrowienia (odkryci przez Kocha w r. 1902, nazywani także „siewcami") mogą rozsiewać zarazki w sposób przerywany lub stały w ciągu czasu krótkiego lub dłuższego (wyjątkowo aż do 50 lat!). Podstawą anatomiczną wydzielania kałowego są (często bezobjawowe) sprawy zapalne dróg żółciowych łącznie z kamicą, zaś wydzielania moczowego drobne ogniska nerkowe lub sprawy zapalne dróg moczowych. Ilości zarazków wydalane zwłaszcza z moczem mogą być bardzo znaczne (do 180 miljonów w 1 cm³) — stąd duża czasem zakaźność. Odsetek nosicieli wśród ozdrowieńców wynosi według różnych statystyk 0.5—5.0%, średnio 3—4%. Udział kobiet wśród nich jest kilkakrotnie większy niż mężczyzn, co wobec ich wielkiego udziału w sporządzaniu i dostarczaniu pokarmów ma duże znaczenie epidemjologiczne. Znane są przykłady kucharki, którą w ciągu 8 lat w 8 rodzinach zakaziła 24 osoby (Friedel), innej, której liczba ofiar w ciągu lat 10 wynosiła 36 (Sofer). Nosiciele zdrowi przedstawiają zakażenie bezobjawowe *stricto sensu*, nie przebywszy nigdy choroby dającej się stwierdzić klinicznie. Pochodzą przeważnie, ale nie zawsze z otoczenia chorych — lekarze i personel pielęgniarski dostarczają tu dużego kontyngentu. Carnot i Weil-Hallé na 21 badanych lekarzy i pielęgniarzy z oddziału durowego stwierdzili u 15 zarazki w kale. Scott badał żółć z 200 przypadków sekcyjnych wolnych od anamnezy durowej i wyhodował z niej 6 razy pałeczki durowe. Badania na większym materjale ustaliły odsetek nosicieli bez anamnezy durowej na 3—4‰ całej ludności, zważywszy jednak jednorazowość badań i niedoskonałość ich metod można cyfrę tę podwyższyć do 1%. Na wyróżnienie zasługuje w tej grupie kategorja „przenosicieli" t. j. osobników, którzy przejściowo wydzielają z kałem wprowadzone do przewodu pokarmowego zarazki — ale wydzielanie to mija, gdy ustaje dowóz — brak tu zatem osiedlenia się zarazków w ustroju. Jeśli wreszcie zechcemy sobie zdać sprawę z roli, jaką nosicielstwo wogóle odgrywa w epidemjologji duru brzusznego, to wystarczy przyjrzeć się wynikom niemieckiej kampanji przeciwdurowej w Alzacji, Lotaryngji i Nadrenji w latach 1905—1911. Na 10.154 przypadków zbadanych ustalono źródło zakażenia w około 60%. Woda okazała się tem źródłem w 399 przypadkach, zaś w 4.202 zachodziło przeniesienie przez kontakt i to w 108 kontakt z chorymi, w 4.094 z nosicielami. Być może, że swoiste warunki okręgów przemysłowych spotęgowały wpływ kontaktów, ale i tak udział nosicieli okazuje się 40 razy większy od udziału chorych w siejbie zarazy. 3) Wreszcie mamy do czynienia z bezobjawowym okresem zakażenia w przypadkach z nawrotami.

Możliwości wyłuszczone tu co do duru brzusznego odnajdujemy także w *zakażeniach rzekomodurowych*, z tem jednak rozróżnieniem, że zarazek durowy jest bardziej wyspecjalizowany w swej funkcji chorobotwórczej i ściśle swoisty dla gospodarza ludzkiego, natomiast pałeczki rzekomodurowe typu B i blisko im pokrewne pał. zatruć mięsnych są mniej zdecydowanemi pasorzytami, a oprócz człowieka nawiedzają często różne gatunki zwierząt. Zarówno u człowieka, jak zwłaszcza u zwierząt często spotykamy nosicieli.

W czerwonce bakteryjnej spotykamy znowu liczny zastęp nosicieli, jużto bez uprzednich objawów chorobowych, jużto ozdrowieńców, już wreszcie nosicieli „niemal zdrowych" t. zn. z bardzo nieznacznemi objawami, ale ze zmianami anatomicznemi w jelitach — wszystkie kategorje ważne oczywista w epidemjologji choroby.

W rozsiewaniu *dżumy* płucnej biorą udział nosiciele-ozdrowieńcy, ludzie „niemal zdrowi" (t. zn. przypadki nietypowe), a wreszcie rzadcy nosiciele bez swoistej anamnezy.

Bardzo interesujące stosunki przedstawia *gorączka falująca* (maltańska). Mamy tu naprzód w typowych przypadkach okresy bezgorączkowe przegradzające wyskoki ciepłoty — mamy następnie t. zw. „formę ambulatoryjną" bezobjawową, wykazującą często zarazki we krwi i w moczu i mocny odczyn zlepny. W siejbie zarazka wysuwa się jednak na pierwsze miejsce mleko kóz zupełnie lub pozornie zdrowych, a zawierające zarazki w znacznej ilości. Koza — nosicielka nie przedstawia nigdy żadnych objawów chorobowych, dopiero w późniejszych okresach okazuje skłonność do poronień i postępujące charłactwo. Na 2.000 badanych kóz maltańskich Zammit i tow. stwierdzili u 40%

odczyn zlepny, a 10% wydzielało zarazki z mlekiem. Wydzielanie to jest przerywane, a trwa prawdopodobnie przez całe życie kozy, mimo że stosunkowo rzadko przychodzi do stanów zapalnych w gruczole mlecznym. W innych krajach rezerwoarem zarazków może być mleko krów lub owiec. *W ronieniu zakaźnem* krów i świń, którego zarazek jest z poprzednim najbliżej spokrewniony lub identyczny, znajdujemy podobne stosunki — bezobjawowe nosicielki z wydzielaniem mlecznem, zdrowe buhaje-nosicieli, zakażenie bezobjawowe cieląt.

W epidemjologji *błonicy* udział nosicieli według nowszych doświadczeń jest dominujący. Nosicielstwo ozdrowieńców trwa zwykle 2—4 tygodni, w pewnych jednak przypadkach może się przeciągnąć aż do pół roku. Ważniejsza jednak jest siejba ze strony nosicieli bez przeszłości chorobowej — trwa ona wprawdzie niedługo, bo tylko 2—3 tygodni, ale obejmuje w każdej chwili około 1% całej ludności. Według obliczeń Friedemanna opartych na 36.000 badaniach Piepera dla Berlina okazuje się (przy uwzględnieniu mniejszej zakaźności nosicieli), że nosiciele są w 97.5% źródłem zakażenia dla nowych przypadków, zaś chorzy tylko w 2.5%.

Także w *gruźlicy* spotykamy się ze zakażeniem bezobjawowem, i to zarówno w okresie wylęgania (dość długim czasem), jak w okresie t. zw. utajenia gruczołowego *(„lymphoide Latenz")* zarówno u ludzi, zwłaszcza dzieci, jak u bydła. Polega ono na tem, że gruczoły anatomicznie (nawet mikroskopowo) wcale niezmienione zawierają zarazki pełnozjadliwe. Częstość znajdowania ich przy sekcjach osobników bez wszelkich zmian gruźlicy wynosi 26.6% (Loomis). 42% (Piccini), 7% (Prospert u dzieci). Bez porównania częstsze jeszcze są przypadki klinicznie bezobjawowe, u których skrupulatne badanie sekcyjne wykazuje minimalne przeważnie nieczynne zmiany. Od czasu badań Burckhardta i Naegelego wiadomo, że w materjale sekcyjnym ilość takich „niemal bezobjawowych" kilkadziesiąt razy przewyższa ilość zmarłych z gruźlicy. I tak w Niemczech oceniono w r. 1925 chorobowość z gruźlicy na około 1% ludności, podczas gdy ilość zakażonych wynosiła napewno ponad 50%, t. zn. więcej niż pięćdziesięciokrotnie.

Podobne stosunki spotykamy w *nosacińie* u koni.

W *trądzie* w otoczeniu chorych spotyka się często zakażenia bezobjawowe. Na 12 zdrowych żyjących z trędowatymi 12 okazywało bakterje w gruczołach chłonnych, 4 w nosie (Serra). Według Rogersa i Muira spośród zakażonych tylko połowa jest klinicznie chora.

Wielkie zainteresowanie patologiczne budzą *zakażenia kiłowe.* Choroba długotrwała i wielopostaciowa o pierwszo- drugo- i trzeciorzędnym okresie utajenia jest klasycznym objektem dla badań nad zakażeniem bezobjawowem. Punktem wyjścia dla badań było spostrzeżenie Kollego i Eversa, że przez zastrzyknięcie nierozpuszczalnego związku bizmutowego można u królika stworzyć magazyn bizmutowy i przez to zapobiec występowaniu szankra na skutek zakażenia krętkami. O ile jednak w 2—13 miesiecy potem usuwano złoże bizmutowe, to u pewnej części królików po 8 tygodniach występowały typowe szankry. Zabieg profilaktyczny u tych zwierząt zatem nie wyjaławiał ustroju, a tylko umożliwiał bezobjawowość zakażenia. Można było nadto stwierdzić, że bizmut nawet nie zapobiega uogólnieniu zarazków, bo gruczoły podkolanowe takich królików zaszczepione innym królikom wywołują u nich szankry. Widzieliśmy, że gruczoły królików z magazynem bizmutowym zawierają zarazek od 3—13 miesiąca po zakażeniu — gdzie tenże przebywał w ciągu pierwszych dwóch miesięcy, lub w jakiej postaci, dotąd niewiadomo. Dalsze badania wykazały, że także u królików nietraktowanych bizmutem może przyjść do zakażenia bezobjawowego. Wiadomo było, że przy zakażaniu królików pełnozakaźnym materjałem, który u 90% szczepionych w jądra daje typowe szankry, reszta t. j. około 10% pozostaje bez objawów pierwotnych i wtórnych jako t. zw. „zerowcy". Otóż gruczoły takich zerowców wycięte w 80—200 dni po zakażeniu są zakaźne dla dalszych królików przeważnie wprost, rzadko dopiero w drugim pasażu. To zakażenie bezobjawowe zerowców ujawnia się w rzadkich przypadkach także samorzutnie przez wystąpienie późnych zmian po upływie wielu miesięcy jako analogja rzadkich przypadków ludzkich, w których bez zmian pierwotnych lub wtórnych występują objawy późne (przedłużony okres wylęgania). Ważne doświadczenia Albrechta wykazały nadto, że bezobjawowo zakażone króliki mogą przez spółkowanie zakażać samice — i to znowu bezobjawowo (analogje u człowieka!). Bardzo częste jest zakażenie bezobjawowe królic zakażonych drogą pochwową (Pearce i Brown).

Badania te nabrały jeszcze większej wagi, odkąd Kolle i jego współpracownicy stwierdzili, że przez zaszczepienie zakaźnego materjału kiłowego można u szczurów i myszy wywołać zakażenie zazwyczaj bezobjawowe (nietylko w 10%), którego jedynym stwierdzalnym objawem jest obecność krętków w gruczołach chłonnych (rzadko w narządach wewnętrznych, nigdy w mózgu), które zaszczepione królikom wywołują typowe szankry — i to aż do 18 miesięcy po zakażeniu. Godna uwagi jest stała zakaźność mózgu tych myszy mimo ujemnego wyniku bakterjoskopji — a nadto brak odczynu surowiczego. U morskich świnek zakażenie kiłowe jest częścią jawne, częścią bezobjawowe, mimo wykazalnego przekażenia ustroju.

Zapomocą doświadczeń na królikach udało się Kollemu i Schlossbergerowi rozstrzygnąć ważne zagadnienia superinfekcji kiłowej. Królikom, których szankier został wyleczony chemoterapeutycznie, zaszczepiono wtórnie drugi szczep (heterologiczny), częścią uzyskując powstanie szankra, częścią bez widocznych następstw. Otóż u obu grup udało się wykazać obecność obu użytych szczepów krętkowych w stanie zakaźnym, to znaczy, że superinfekcja niezależnie od widomego jej wyniku prowadzi do przekażenia dodatkowego. Również u królików, których szankry pierwotne wyleczono zapomocą salwarsanu, a które zaszczepiono ponownie szczepem homologicznym, dostaje się zarazek ponownie do gruczołów, mimo że nie powoduje ponownie szankra. Widocznie zatem odporność królików przeciw zakażeniu dodatkowemu jest tylko pozorną lub tylko swoistą „odpornością szankrową", to znaczy swoistem przestrojeniem ustroju, niepozwalającem mu odpowiedzieć na zakażenie szankrem.

Nie ulega wątpliwości, że przedstawione zdobycze doświadczalnej syfilidologji muszą być uwzględnione w rozważaniu najważniejszych zagadnień kiły ludzkiej mimo niewątpliwych różnic, jakie dzielą te dwa kompleksy patologiczne. Wspomnę tu tylko sprawy wyleczalności i konsensu małżeńskiego, kiły dziedzicznej i ojcowskiej, praw Collesa i Profety, t. zw. odporności kiłowej, zakażeń dodatkowych i ponownych, chorób przykiłowych i ich zakaźności, skuteczności wycięcia sklerozy, chemoterapeutycznej sterylizacji ustroju i in.

Z innych chorób krętkowych mamy w *gorączce powrotnej* sprawę, w której przewidziane są nawroty poprzedzane okresami utajenia. W krajach nawiedzonych spotyka się często nosicieli bezobjawowych, zwłaszcza wśród dzieci z dużą ilością krętków we krwi obwodowej. *W chorobie* Weila głównem źródłem zarazków są szczury domowe i wędrowne zakażone bezobjawowo. Badania prowadzone na całym niemal świecie wykazały obecność zarazków u 4—85% szczurów badanych (w Warszawie Anigstein stwierdził 4%).

W durze plamistym wedle nowszych doświadczeń również musimy przyjąć istnienie nosicieli bezobjawowych. Mogą nimi być przedewszystkiem ozdrowieńcy, gdy dawniej przypuszczano obecność zarazka we krwi chorych tylko w pierwszym okresie gorączki; Ilchun Ya karmiąc zdrowe wszy na ozdrowieńcach mógł przenosić potem zarazek na morskie świnki mimo braku widocznych *Rickettsij* w ich ciele. Powtóre mogą się stać nosicielami ludzie, którzy nabyli odporność przez przebycie choroby lub szczepienie zapobiegawcze, a następnie zostaną ponownie zakażeni przez karmienie wszy zakażonych. Na możliwość tę zwrócił uwagę Weigl, a ostatnio 3 autorów sowieckich Kuteischnikoff, Dosser i Bernhoff, którzy przebyli chorobę w r. 1920, po karmieniu zakażonych wszy uzyskało dodatni odczyn Weil-Felixa, a z 6 morskich świnek zakażonych ich krwią jedna okazała zakażenie przeszczepialne w 9 pasażach.

Ponadto niejednokrotnie w środowiskach endemicznych u osób z otoczenia chorych lub też bez związku z chorymi stwierdza się zakażenie bezobjawowe. Afanasjewa i Tretjak w ochronce mieszczącej 65 dzieci, gdzie zaszły 3 zachorowania, stwierdzili serologicznie 56% nosicieli z Weil-Felixem do 1/400—1/800. Ramssin w Serbji na 97 zdrowych znalazł 13 z odczynem 1/100—1/800. Barikin, Minerwin i Kampanejec u chłopca, który spędził 7 nocy w łóżku z chorym bratem, stwierdzili dodatni odczyn 1/160, a wszy z niego i krew dały u morskich świnek typowe zakażenie. Wreszcie źródłem zarazka mogą też być przypadki nietypowe, uchodzące za nosicieli „niemal zdrowych".

Co do zwierzęcych gospodarzy zarazków wszy, jak wiadomo, pod wpływem zarazka chorują i giną — natomiast szczury, które są przenośnikami t. zw. duru kosmopolitycznego *(typhus des murins)* przedstawiają zakażenie bezobjawowe o różnej częstości w różnych okolicach świata, ujawniające się odczynem zlepnym i wywołaniem zakażenia typowego u morskich świnek.

Bardzo interesujące i teoretycznie ważne jest zakażenie bezobjawowe szczurów przez *Bartonella muris ratti.* Po splenektomji, którą jako zabieg szczury znoszą bardzo dobrze, w 3—5—10 dni zwierzęta słabną i chudną i stopniowo rozwija się u nich obraz ciężkiej niedokrewności i hemoglobinurji, z której 30—40% ginie po 5—16 dniach, reszta zaś szybko zdrowieje. U szczurów, które po splenektomii pozostają zdrowe, można wywołać chorobę przez zastrzyk krwi chorych szczurów. Mamy

tu zatem do czynienia z niemal obowiązkowem zakażeniem bezobjawowem, które po usunięciu śledziony ujawnia się w postaci ciężkiej, może śmiertelnej.

Spośród zakażeń pierwotniakowych *zimnica* okazuje formy bezobjawowe dość często, a odgrywają one w jej epidemjologji poważną rolę. Jedne z nich to przypadki o przedłużonym okresie wylęgania i znane nasilenie wiosenne trzeciaczki jest przeważnie ujawnieniem bezobjawowego dotąd zakażenia z ubiegłej jesieni. Skutkiem tego zjawiska jest znana dwuszczytowa krzywa roczna trzeciaczki i zimnicy ptasiej. Uderzającym przykładem takiego bardzo przedłużonego wylęgania jest przypadek Oehleckera; po 6-letnim pobycie w Afryce zachodniej pewien inżynier wraca w stanie zupełnego zdrowia do Niemiec i tutaj po 2 dalszych latach bezobjawowych oddaje drogą transfuzji 1 litr swej krwi matce, która w okolicy wolnej od zimnicy dostaje trzeciaczki zdwojonej. Oprócz tego pierwszego okresu utajenia występuje często wtórny po przebytym napadzie lub okresie chorobowym i ten może trwać $1^1/_2$—5 lat — często mimo pasorzytów stwierdzalnych we krwi (zwłaszcza u dzieci!). Podobnie nosiciele bezobjawowi często są spotykani w różnych *świdrowicach* zwłaszcza zwierzęcych. I tutaj znowu spotykamy u szczurów w mniejszym lub większym odsetku zakażenie wyłącznie bezobjawowe przez *trypanosoma Lewisi.* Z innych pasorzytów *Lamblia (Giardia) intestinalis* tylko u 10% swoich gospodarzy ludzkich wywołuje objawy chorobowe, reszta to zdrowi nosiciele (Brumpt), a częstość jej wśród ludności różnych krajów wynosi 3—40%.

Wreszcie warto będzie zapoznać się ze zakażeniem bezobjawowem w chorobach wywołanych przez wyższe pasorzyty zwierzęce. *W chorobie tęgoryjcowej* objawy chorobowe występują od 500 robaków wzwyż w przewodzie pokarmowym, a ilość zdrowych nosicieli jest 10—20 razy większa, niż chorych. Przekażenie ludności w okręgach dotkniętych jest wysokie — tak w okręgu Ruhry znaleziono w r. 1903 na 63.000 górników badanych około 19% zakażonych, a komisja Rockefellerowska w latach 1910—1925 na przeszło 5 miljonów badanych stwierdziła 59.2% zakażonych. To samo dotyczy choroby wywoływanej przez *Necator americanus.* We *włośnicy* spotykamy zdrowych nosicieli wśród ludzi, kotów, morskich świnek i królików. Busse znalazł u polskiej ludności chłopskiej w Poznańskiem około 20% zakażonych włośniami, a na 379 trupów stwierdził 6.9% zakażonych. Zakażenie bezobjawowe jest również częste w *chorobie nitkowcowej,* a nitkowce spotyka się w krajach tropikalnych u 5—75% całej ludności. Duże rozpowszechnienie wśród ludności przy rzadkiem działaniu chorobotwórczem cechuje również *glistę dżdżownicowatą* i *ciankę ludzką* (8—88% nosicieli, może 1% chorych!).

Poznawszy w głównych zarysach materjał faktyczny dotyczący zakażenia bezobjawowego, zastanówmy się obecnie nad pewnemi zagadnieniami zasadniczemi z tej dziedziny. Zastanówmy się przedewszystkiem nad *mechanizmem tych zakażeń.* W jaki sposób zarazki mniej lub więcej chorobotwórcze mogą bytować — i to czasem bardzo długo w ustroju gatunkowo podatnym dla danego zarazka nie ujawniając swych uzdolnień? W pierwszych okresach wielkich zdobyczy bakterjologicznych uwaga badaczy i świata lekarskiego skupiała się przedewszystkiem na zarazkach, uznając w nich *„Ens morbi“*. Zarazek to była choroba — otoczona grozą i tajemnicą — w nim i jego przejawach życiowych szukano *„rationem sufficientem“* jej objawów. Ale ten kauzalizm nie wytrzymał próby coraz rosnącego materjału spostrzeżeń i doświadczeń jakoteż krytyki różnorakich przeciwników, poczynając od Pettenkofera, Martiusa i Rosenbacha. Dzisiejsza koncepcja zakażenia idzie raczej po linji t. zw. kondycjonalizmu, który widzi w zakażeniu kompleks zjawisk wywołanych nie przez jedną „przyczynę“ t. j. zarazek, a przez cały kompleks warunków, wśród których dominują zarazek i ustrój zakażony jako pierwszorzędne wśród wtóro i trzeciorzędnych „warunków środowiskowych cz. konstelacyjnych“. Zagadnienie przytem nie jest statycznem t. zn. nie dotyczy dwóch wartości biologicznych stałych i niezmiennych, lecz problemem wybitnie dynamicznym. Wchodzą w zakażenie dwa „mikrokosmy“ — zarazek z całą sumą swych cech konstytucjonalnych i nabytych, a ugruntowanych w jego przeszłości gatunkowej, szczepowej i osobniczej i gospodarz roślinny czy zwierzęcy z takimże kompleksem cech. I tu rozpoczyna się wzajemne na siebie oddziaływanie obu partnerów jako szereg działań i odczynów, tem bardziej skomplikowanych i trudnych do ujęcia w proste formuły, że oba ustroje są zmienne, zdolne do różnorakich oddziaływań i przystosowań. Początek dramatu rozgrywa się w pozornej ciszy i bezczynności okresu wylęgania: część zarazków pada ofiarą mechanizmów obronnych gospodarza, reszta przystosowuje się do nowych i często trudnych warunków, rozmnaża się, a gdy ich oddziaływanie na ustrój i jego odczyny przekroczą pewną (indywidualnie różną) miarę, rozpoczyna się widoma choroba. W pracach ogłoszonych w r. 1903 („O przystosowaniu bakteryj do sił ochronnych ustroju zakażonego“) i 1907 („Studja nad teorją ektoplazmy. Próba teorji zakażenia“) zwracałem — jeden z pierwszych — uwagę na te zjawiska ze strony zarazków i podkreślałem ich ważność dla teorji zakażenia. Pod wpływem bodźców odżywczych pochodzących od makroorganizmu warstwa zewnętrzna bakteryj ulega przerostowi, wytwarzając w pewnych przypadkach otoczki (może i t. zw. agresyny) i zapewniając bakterjom pewną odporność na fagocytozę, działania surowicze i komórkowe bakterjobójcze i zlepne, a przez to większe szanse przetrwania. Ustrój ze swojej strony uruchamia naprzód nieswoiste środki obronne, jak gorączkę, sprawy zapalne i proliferacyjne, arsenał odporności fizjologicznej, potem zaś środki swoiste, jak działanie bakterjobójcze sokowe i komórkowe, przeciwjady, opsoniny i t. p. W szczególnie jaskrawych przypadkach zmagania się makro- i mikroorganizmu na każde posunięcie obronne pierwszego drugi odpowiada odpowiedniem pociągnięciem przystosowawczem — tak np. w gorączce powrotnej do nagromadzonych ciał krętkobójczych krętki przystosowują się, wytwarzając szczep nawrotowy, niewrażliwy na nie i to nawet kilkakrotnie. W pewnych przypadkach (ale nie we wszystkich!) przemiana obronna zarazków w ustroju zakażonym odbywa się w ramach t. zw. dysocjacji t. zn. jako przemiana skokowa z formy S (gładkiej) obdarzonej przeważnie zjadliwością w niezjadliwą, saprofityczną formę R (szorstką), czasem niewrażliwą na działania bakterjobójcze i zlepne (Hadley, Hirszfeld).

Przebieg i ostateczny wynik zakażenia zależą od całego szeregu czynników, które są objęte stanem obu aktorów, warunkami środowiskowemi i przemianami dokonującemi się w toku zakażenia. Przynależność gatunkowa, przeszłość szczepowa i ilość zarazków, wrota zakażenia, konstytucja gatunkowa, rasowa, rodowa i osobnicza gospodarza, jego przeszłość osobnicza, konstelacja środowiskowa — oto czynniki miarodajne dla zakażenia. One rozstrzygają, czy zostanie ono w zarodku zdławione, czy będzie przebiegać w formie poronnej, lekkiej, ciężkiej lub śmiertelnej — czy też wreszcie jako zakażenie bezobjawowe w jednej z omówionych wyżej postaci. Wogóle tam, gdzie sprawność odczynowa ustroju i nasilenie czynników przeciwbakteryjnych są duże, nie przyjdzie do choroby, tam, gdzie okażą się niewystarczającemi w stosunku do napastliwości i zjadliwości zarazka, przyjdzie do choroby. O ile natomiast procesy bakterjobójcze nie są zbyt gwałtowne, a zarazek znajdzie czas do uodpornienia się przeciw nim lub osiedli się w narządzie, gdzie sprawy bakterjobójcze nie mogą się rozegrać, może przyjść do zakażenia bezobjawowego. A więc w durze brzusznym znajdziemy nosicieli w okresie wylęgania, zanim sprawy bakterjobójcze się dostatecznie nasilą, wśród ozdrowieńców, gdy zarazek osiądzie we woreczku żółciowym lub drogach moczowych, wreszcie wśród zdrowych osobników o dużej sprawności aparatu obronnego. *Bartonella* u szczura jest zarazkiem, na którego bujanie nie pozwala układ siateczkowo-śródbłonkowy (bardzo rzadkie zarazki we krwi), gdy równowagę naruszy wycięcie śledziony, z zakażenia bezobjawowego zrobi się ciężkie lub śmiertelne. *Rickettsia* duru plamistego przeważnie chorobotwórcza dla człowieka zdrowego daje u uodpornionego zakażenie bezobjawowe.

Wynika z tych rozważań, że w mechanizmie zakażenia bezobjawowego odporność ustroju obok czynników zarazkowych odgrywa poważną rolę. Otóż odporność ta jest kompleksem zjawisk bardzo różnorodnych i o różnem znaczeniu biologicznem. Znamy odporność empiryczną t. zn. fakt, że spośród pewnej ilości osobników wystawionych na zakażenie niektórzy nie zapadają na chorobę, której inni stają się ofiarą i że spośród ozdrowieńców pewna część nie jest przystępna ponownemu zakażeniu. Ze strony doświadczeń pracownianych wiemy dalej, że i zwierzęta i człowiek mogą okazywać 1) odporność fizjologiczną, 2) tę samą nieswoiście wzmożoną, 3) przeciwjadową, 4) przeciwbakteryjną, 5) miejscową (mało zbadaną) i 6) zakaźenną. Pod wpływem naiwnego przekonania, że zarazek to choroba zakaźna, panującego w początkach ery bakterjologicznej powstało wyobrażenie, że ozdrowienie z tej choroby polega na wyjałowieniu ustroju, a odporność powstająca musi być zarazkobójczą. Tymczasem właśnie fakty zakażenia bezobjawowego wskazują, że tak być nie musi — że zwierzęta wysoko uodpornione mogą we krwi gościć pełnozjadliwe zarazki (wąglik), że kozy zdrowe mogą latami wydzielać zarazki gorączki falującej, że myszy mogą przez długi czas mieć w gruczołach krętki blade. Wrodzona odporność przeciwjadowa może zabezpieczyć człowieka przed błonicą, ale pozwala maczugowcom błoniczym wegetować

w jego gardle lub nosie. Widać z tych przykładów, że ani zarazek nie jest równoznaczny z chorobą ani odporność z wytrzebieniem zarazków. Stąd pochodzi istnienie terminu „odporności zakażennej" — *contradictio in adiecto* — t. zn. odporności związanej z obecnością zarazka w ustroju, odporności zresztą *sui generis*, bo niezabezpieczającej, jak widzieliśmy, w kile i gruźlicy przed ponownem wtargnięciem zarazka do ustroju i rozmnożeniem się tamże — jednem słowem *„immunitas non sterilisans"*. Odporność bakterjobójcza efektowna i gruntowna jest raczej zjawiskiem pracownianem, niezbyt często realizowanem w spontanicznym przebiegu chorób zakaźnych — odporność zakażenia jest skromniejsza — ale w rzeczywistości częstsza i może od tamtej ważniejsza.

Wreszcie możliwe jest jeszcze rozpatrywanie obchodzących nas zjawisk *z punktu widzenia ogólnobiologicznego*. Nosiciele zdrowi (kozy w gorączce falującej, ludzcy nosiciele duru lub błonicy, szczury goszczące *Bartonellae*, a zwłaszcza nosiciele zarazków zwierzęcych), to dla biologji gospodarze saprofitów lub kommenzalów symbiotycznych. Od takich symbioz o wielkiem rozpowszechnieniu a bez objawów chorobowych aż do chorób wywoływanych przez zarazki pełnowartościowe, wywołujące u każdego zakażonego nieuodpornionego chorobę, jest cała skala przejść. Aby całokształt tych zjawisk ująć w jednym obrazie, niektórzy mikrobiologowie (Martini, Rimpau, Hirszfeld, Höring) rozważają zakażenie jako symbiozę — mniej lub więcej wyrównaną. Symbioza wyrównana to zgodne współżycie gospodarza i symbionta z obopólną korzyścią lub przynajmniej korzystne dla jednego z partnerów — a bez szkody dla drugiego (zakażenie bezobjawowe). Symbioza niewyrównana to naruszenie praw gościnności lub umowy lokatorskiej połączone z uszczerbkiem życiowym dla gospodarza (choroba zakaźna). Otóż według tych autorów choroba ta nawet z punktu widzenia interesów pasorzyta jest epizodem niepożądanym, bo w razie śmierci gospodarza pasorzyt najbardziej przystosowany do pasorzytnictwa t. zn. zdolny do życia jedynie w ustroju zakażonym sam sobie wykopał grób. Wbrew dotąd przyjętym poglądom, które rozważały jedynie ewolucję od saprofitów do pasorzytów, wspomniani badacze uważają, że ewolucja idzie w kierunku przeciwnym, dążąc jakoby do ideału wyrównanej i harmonijnej symbiozy. Hipotetyczny charakter i teleologiczne ujęcie tych poglądów nasuwają, mojem zdaniem, duże wątpliwości.

Wreszcie garść uwag o *znaczeniu epidemjologicznem* zakażeń bezobjawowych. Pierwotna koncepcja uznawała chorego człowieka za jedyne źródło zarazków, a łańcuch zakażeń obejmował dla niej samych chorych. Dziś niesłychanie rozpowszechnione zjawisko zakażeń bezobjawowych każe zrewidować ten pogląd. Friedemann, który badał te stosunki w różnych zakażeniach nagminnych, stworzył pojęcia „wskaźnika przekażenia" i „wskaźnika zachorowań", któreto dwie wielkości mogą w różnych chorobach okazywać bardzo różne ustosunkowanie ilościowe. I tak ospa jest prototypem chorób, w których obie te wielkości niemal się nakrywają, dając stosunek zbliżony do jedności. Z wyjątkiem bardzo rzadkich ludzi, naturalnie odpornych, wszystkie zakażenia prowadzą do jawnej choroby (o ile dany osobnik nie był szczepiony ochronnie). W drugiej liczniejszej grupie chorób siejba zarazka w ludności jest obfita, ale dzięki odporności gatunkowej, szczepowej, rodowej lub osobniczej tylko pewien, często bardzo nieznaczny lub wręcz znikomy odsetek zakażonych ulega chorobie — stosunek chorobowości do przekażenia jest niski, czasem zbliżony do zera. W *poliomyelitis acuta* stwierdzono w wydzielinie gardlanej zdrowych nosicieli obecność zarazka drogą doświadczenia na małpach, nadto obecność ciał zarazkobójczych w tejże wydzielinie i we krwi. Ilość zakażonych jest tu wielka, ale do wystąpienia choroby potrzebne są pewne swoiste warunki dyspozycji (urazy, inne zakażenia). Podobne stosunki przedstawiają zakażenia meningokokowe, *encephalitis lethargica, herpes*, błonica i inne sprawy wyżej omawiane.

Ta zmiana poglądów epidemjologicznych włączająca zakażenia bezobjawowe do łańcucha zakażeń musi się odbić na *metodach profilaktyki*. Póki chory był jedynem źródłem zarazków, otoczenie go drutem kolczastym izolacji i odkażania mogło się wydawać racjonalnem i celowem. Ale gdy sobie uprzytomnimy, że nawet w trądzie, który przez długie wieki był klasycznym objektem izolacji, zaledwie połowa zakażonych wykazuje objawy chorobowe, gdy zważymy, że niektóre pasorzyty w pewnych okolicach znajdowane są u 50—100% ludności, zrozumiemy, że wobec zarazka nieujawniającego swej obecności sposób walki musi być odmienny. Musi mianowicie chronić nie przed zakażeniem, co jest trudnem ze względu na rozległą siejbę zarazków, lecz przed chorobą zakaźną jużto drogą ogólnego wzmożenia sprawności obronnej ustroju, jużto zapomocą swoistych szczepień ochronnych. W tym programie zakażenia bezobjawowe odgrywają nawet rolę dodatnią jako nieszkodliwe i niezamierzone szczepienia.

PRACE ORYGINALNE.

Anastazy LANDAU. Warszawa.
Włodzimierz HEJMAN.
Jakób BAUER.

O podostrym zaniku wątroby pochodzenia atofanowego.

Z I Oddziału Wewnętrznego Szpitala Wolskiego w Warszawie.
Kierownik: Dr. A. Landau.

W ostatnich czasach częściej spotyka się w piśmiennictwie przypadki anatomicznego uszkodzenia wątroby po stosowaniu przetworów atofanowych. Pierwsze takie przypadki ogłoszone zostały w piśmiennictwie angielskiem; są to przypadki długotrwałej żółtaczki miąższowej, często kończącej się zanikiem wątroby, które opisał Woster-Drought (1) w r. 1923, Longdon Brown (2) w r. 1926, Geoffroy, Evans (3), Glower (4), Willcox (5), Wells (6), Loewenthal, Mackay i Cronin-Love (7) (ten ostatni przypadek po zażyciu 36 g atofanu). W piśmiennictwie amerykańskiem podobne przypadki opisali: Rabinowitz (8), Sutton (9), w holenderskiem Rake, w niemieckiem Kleinkert (10), Hitzenberger (11), Singer (zanik wątroby), Schwartz (12), Kroflach, Haudek (żółtaczka bez zaniku wątroby). Ostatnie z tych publikacyj dotyczą uszkodzenia wątroby, powstałego po stosowaniu biloptiny, to jest połączenia jodu z atofanem, dla celów rentgenografji pęcherzyka żółciowego. Według statystyki, którą w r. 1931 podał Chabrol, Busson i Mennecier (13), do roku tego ogłoszono 49 przypadków żółtaczki miąższowej w następstwie leczenia atofanem, z czego 21 przebiegało pod postacią zwykłej „dobrotliwej" żółtaczki miąższowej, 28 zaś zakończyło się śmiertelnie. Z tych w 16 przypadkach stwierdzono pośmiertnie zanik wątroby, w jednym stwierdzono obraz anatomiczny ostrego zapalenia wątroby *(hepatitis acuta)* bez zaniku, w 9 brak było badania anatomicznego, a zaś 2 przypadki przebiegały pod postacią marskości wątroby z puchliną brzuszną.

Brak jest ścisłej równoległości pomiędzy stopniem uszkodzenia wątroby, a ilością zastosowanego atofanu; np. w przypadku Woster-Drought'a żółtaczka wystąpiła już po 6 gramach atofanu, stosowanych w ciągu 4 dni po 1,5 g dziennie. Żółtaczka atofanowa zazwyczaj zjawia się nagle, w trakcie leczenia, tylko w 3 przypadkach wystąpiło późne uszkodzenie wątroby w kilka tygodni po zakończeniu leczenia atofanem (w przypadku Cabot'a (14) w 2 miesiące, Brauna w 20 dni, Loewenthala w 15 dni). Ujawnienie się żółtaczki zwykle jest poprzedzone przez objawy dyspeptyczne; odznacza się ona przewlekłym przebiegiem i właściwie niczem się nie różni od zwykłej żółtaczki miąższowej. Fiessinger i Albeaux-Fernet (15) opisali przypadek, dotyczący 64-letniej kobiety, u której po trzymiesięcznem stosowaniu atofanu w ilości 0,5—1 g dziennie, wystąpiła ciężka żółtaczka z objawami oponowemi, która po 4 tygodniach zakończyła się śmiercią wśród objawów śpiączki, a przed zejściem zjawiły się objawy zapalenia nerek z obrzękami i azocicą (poziom mocznika we krwi wynosił 6.5 g ‰).

W przypadku Cain, Fexcquit i Blonde'a (16) żółtaczka miąższowa, która ukazała się po 2 i pół miesięcznem stosowaniu atofanu, miała przebieg łagodny. Eimer (17) opisuje ciężką żółtaczkę poatofanową, wyleczoną zastrzykiwaniami glukozy i insuliną, oraz płókaniami dwunastnicy zapomocą siarczanu magnezu.

Jaka jest istota szkodliwego działania atofanu na komórkę wątrobową? Już Brugsch i Horsters (18) dowiedli, że atofan zwiększa o 300% wydzielanie żółci u psa z przetoką żółciową i że jednocześnie żółć bardziej obfituje w barwiki, słowem atofan działa jako *choleretium* na komórkę wątrobową. Steinmetzer (19) i Meissner potwierdzili te badania, stwierdzając aż pięciokrotne powiększenie wydajności żółci. Grunenberg i Uhlmann (20) dowiedli podobnego działania atofanu u człowieka. Według badań, które przeprowadzili Chiray, Albot, Ribadeau-Dumas i Lelourdy (21), atofan zwiększa u zdrowego człowieka zarówno wydajność żółci, jak i zawartość w niej barwików żółciowych, natomiast w schorzeniu wątroby ilość barwików żółciowych po zastosowaniu atofanu nietylko nie zwiększa się, lecz przeciwnie — ulec może

zmniejszeniu. Chabrol, Charonnet i Maximin(22) w doświadczeniach na psach stwierdzili, że atofan zwiększa bardzo wydatnie wydzielanie żółci, nie podnosząc poziomu barwików żółciowych we krwi.

Franke(23) dowiódł na psach, kotach i królikach, że atofan zwiększa trzykrotnie wydalanie barwików żółciowych bez zwiększenia wydajności żółci; przy większych dawkach atofanu ilość barwików się zmniejsza, zwiększa się ilość żółci, która ulega rozwodnieniu wskutek szkodliwego działania atofanu na komórkę wątrobową.

W oddziale naszym spostrzegaliśmy przypadek podostrego poatofanowego zaniku wątroby, który poniżej szczegółowo opisujemy.

M. F., mężczyzna, lat 47, od kilku miesięcy cierpi na bóle wzdłuż tylnej powierzchni lewej kończyny dolnej; przy pierwszem badaniu lekarz stwierdził podobno powiększenie wątroby. U chorego rozpoznano rwę kulszową i zalecono leczenie atofanem zarówno doustne, jak i dożylne (zastrzyknięto mu 3-krotnie atofanyl). Przed 4 tygodniami wystąpiła żółtaczka, połączona z silnem osłabieniem, mimo to nie przerwano leczenia atofanem, zastosowano jeszcze jeden zastrzyk dożylny atofanylu. Bezpośrednio potem nastąpiło pogorszenie, żółtaczka nasiliła się, zjawiło się podniesienie ciepłoty do 37,7°, trwające 8 dni. Po 5 dniach zjawiły się bóle w prawem podżebrzu promieniujące do pleców, trwające kilka godzin; podobno bóle pojawiły się potem kilkakrotnie.

Chory zapisał się na oddział, skarży się na silne osłabienie i bóle w prawem podżebrzu.

Przedmiotowo: Dnia 16. I. Intensywna żółtaczka z odcieniem zielonkawym *(Verdinicterus)* całego ciała. Tętno 80/min., miarowe, średnio wypełnione i napięte. Oddechów 22/min. Ciśnienie krwi (R/R) 135/85 mm Hg. Źrenice i odruchy bez zmian. Bolesność wzdłuż przebiegu lewego nerwu kulszowego. Objaw Lasègue'a ujemny. Płuca i serce — bez zmian; tony ciche przy koniuszku i u podstawy. Wątroba: prawy płat wystaje prawie na 2 palce spod łuku żebrowego, brzeg dość ostry, spoistość wzmożona. Śledziona wymacuje się na 1 palec, dość twarda; górna granica na VIII żebrze.

Mocz: c. g. 1008, białka ślady, barwiki żółciowe +++, kwasy żółciowe nieobecne, urobilinogen występuje po ogrzaniu; pojedyncze ułamki wałków żółtaczkowych na preparacie. Badanie surowicy krwi: bilirubina: próba bezpośrednia Hymans-van den Bergh'a natychmiastowa; próba pośrednia 30 jednostek = 150 mg bilirubiny ‰. Mocznika 0,45 g ‰, kwasu moczowego 20 mg ‰, cholesteryny 1,32 g ‰.

Zgłębnikowanie żołądka: naczczo nic nie wydobyto. W 45 minut po próbnem śniadaniu Boas-Ewalda otrzymano 25 cm³ treści: L — 0, Ac — 13, kwas mleczny nieobecny. Badanie kału: barwiki krwi nieobecne, próba Schmidta na hydrobilirubinę słabo dodatnia (a więc niema całkowitego zahamowania wydzielania żółci do dwunastnicy).

Badanie morfologiczne krwi: Hb — 104%, ciałek czerw. 5,810.000 w mm³, wskaźnik barwny 0,9, ciałek białych 8.900 w mm³: obojętnochłonnych 82% (pałeczk. 5%, wielojądrz. 77%), limfocytów 13%, monocytów 4%, kwasochłonnych 0%, zasadochłonnych 1%. Retikulocytów 0,2%. Opadanie krwinek (Westergreen): po 1 godz. — 1 mm, po 2 godz. — 3 mm, po 12 godz. 14 mm. Musimy tu nadmienić, że chory przed kilkoma dniami przeprowadził w domu badanie krwi, które wykazało jakoby znacznie większą poliglobulię: około 140% Hb i 7,000.000 ciałek czerwonych w mm³.

20. I. Żółtaczka trwa bez zmiany. Wczoraj napad silnego osłabienia, który ustąpił po zjedzeniu pomarańczy i zastrzyknięciu kamfory. Wątrobę wymacuje się na 2—3 palce spod łuku żebrowego, dość miękka.

Obarczenie 50 g glukozy.

Cukier we krwi: naczczo — 0,75 g ‰, po 30 min. — 1,03 g ‰, po 1 godz. — 1,11 g ‰, po 1½ godz. — 0,95 g ‰, po 2 godz. — 0,85 g ‰, po 3 godz. — 0,75 g ‰. W moczu cukier nieobecny.

21. I. Zgłębnikowanie dwunastnicy:

Otrzymano treść oleisto-żółtą, w której białko i urobilinogen są nieobecne, barwiki żółciowe występują bardzo wyraźnie, próby na krew wypadły słabo dodatnio. W osadzie nic patologicznego. Badanie na enzymy: trypsyny 6 jedn., lipazy 17 jednostek. Po przepłókaniu 33% siarczanem magnezu otrzymano treść o zabarwieniu bardziej złocistem, w której brak białka i urobilinogenu, barwiki żółciowe występują wyraźnie.

24. I. Osłabienie wzmaga się. Zjawiła się ciastowatość skóry nóg i krzyża. Co pewien czas zjawiają się silne bóle w prawem podżebrzu.

23. I. Stwierdza się obecność wolnego płynu w jamie brzusznej. Wątroba ledwie macalna.

27. I. Osłabienie wzmaga się. Wątroba nie daje się wymacać. Objawy wolnego płynu w jamie brzusznej. Tętno 100/min. Oddechów 16/min. Badanie morfologiczne krwi wykazuje spadek zawartości hemoglobiny i czerwonych krążków: Hb — 76%, czerw. krążków 3,480.000 w mm³, wskaźnik barwny 1,08; ciałek białych 9.100 w mm³; obojętnochłonnych 84,5% (młodocianych 0,5%, pałeczk. 4%, wielojądrz. 80%), limfocytów 10%, monocytów 4%, kwasochł. 0, zasadochł. 1,5%.

29. I. W nocy gwałtowne bóle w prawem podżebrzu, które ustąpiły dopiero po zastrzyknięciu pantoponu. Rozlana bolesność całego brzucha. Obrzęki stóp.

Obarczenie 40 g galaktozy: cukier we krwi: naczczo —, 1 godz. — 1,46 g ‰, 2 godz. — 1,72 g ‰, 3 godz. — 2,25 g ‰, 4 godz. — 2,03 g ‰, 24 godz. — 1,48 g ‰. W moczu ukazało się ogółem 1,35 g galaktozy.

30. I. W nocy znów gwałtowne bóle całego brzucha. Chory jęczy, stale żąda morfiny.

Mocz: C. g. 1024, białka 0,033‰, urobilinogen nieobecny nawet po ogrzaniu, barwiki żółciowe +++, kwasy żółciowe nieobecne.

Badanie krwi: mocznika 1,55 g ‰, kwasu moczowego 33 mg ‰, azotu niebiałkowego (Kjeldahl) 1,1 g ‰.

Nakłuto jamę otrzewną: wydobyto 1.800 cm³ płynu złocistego o ciężarze gat. 1009; barwiki żółciowe +++, białka 0,36‰, chloru 3,10 g ‰. Próba Rivalty ujemna, Sochańskiego ujemna. Osad skąpy, badany mikroskopowo zawiera obojętnochł. 83%, limfoc. 7%, śródbłonków 10%.

31. I. Tętno 108/min., drobne. Oddechów 14/min. Obrzęki nóg; nieustające bóle w całej jamie brzusznej. Wątrobę (po nakłuciu otrzewnej) wymacuje się spod łuku żebrowego na 3 palce, spoistość dość zbita, powierzchnia ziarnista, drobnoguzkowa.

Badanie rozmieszczenia chloru we krwi wykazuje znaczną całkowitą hipochloremię. W osoczu 2,16 g ‰ Cl, w krwinkach 0,99 g ‰ Cl, w krwi całkowitej 1,78 g ‰ Cl. Wskaźnik chlorowy 0,456. Zasób zasad osocza (van Slyke) 84 obj. CO_2 %.

1. II. Chory zmarł.

Leczenie polegało na zastrzykiwaniach dożylnych glukozy, podskórnych insuliny, kroplówkach z glukozy w roztworze Ringer'a. Doustnie chory otrzymywał alkalja oraz środki moczopędne *(bulb. Scillae* z kofeiną). Rozpoznanie kliniczne: *Atrophia hepatis subacuta. Ascites.* Rozpoznanie anatomiczne (Dr. Chodkowski): *Dilatatio cordis. Steatosis degenerativa myocardii, Atrophia grisea post acutam flavam cum hyperplasia nodul. focalis hepatis. Icterus universalis. Ascites. Catarrhus mucosus partem pigmentosus tractus digestivi. Melaena grad. laevis. Tumor lienis chronicus. Emphysema pulmonum essentiale alveolare. Bronchitis mucosa. Haemorrhagiae pleurarum lobarum inf. pulmonum utriusque. Adhaesiones hepatis c. colone transversi. Medulla flava ossis femoris dextri.*

Podajemy protokół badania anatomicznego wątroby, śledziony i szpiku kostnego.

Wątroba: mała, zwłaszcza płat lewy, o torebce zgrubiałej, brzegu ostrym, miejscami skórzastym. Powierzchnia zewnętrzna płatu lewego nierówna, z kilkoma wyniosłościami; również i część przednia płatu prawego jest nierówna, posiada kilka wystających spod torebki guzów, bardzo twarda. Na powierzchni przekroju wątroba jest zielonkawa z grubym rysunkiem, twarda. Wspomniane guzki zachowują się jak reszta miąższu, tylko oddzielają się od niego bardziej szaro-czerwonawemi, położonemi poniżej przekroju ogniskami.

Badanie histologiczne: budowa zrazikowa wogóle jest zgrubsza zachowana, w postaci wysepek typowych zrazików, rozrzuconych wśród zrębu. Układ beleczkowy komórek jest na obwodzie zrazików mniej, lub więcej zachowany, w środku zaś wyraźnie zaciera się; w wielu jednak zrazikach spostrzega się roztrzęsienie komórek wątrobowych. Tu i ówdzie widać skupienia komórek, rozrzucone bezładnie w podścielisku. Największe zatarcie budowy zrazików i układu beleczkowego komórek występuje w płacie lewym. W środku niektórych zrazików, zwłaszcza w płacie lewym, widać bezkształtne bryłki i płytki bezjądrowe, barwiące się rozlanie eozyną na kolor różowy (martwica). Komórki wątrobowe są dość duże, zaródź ich jest przeważnie ziarnista. Widać w niej skupienia drobnoziarniste barwików żółciowych, a w niektórych miejscach dość duże kuleczki tłuszczu (stłuszczenie proste). Jądra komórek barwią się nieco gorzej hematoksyliną; w zrazikach z martwicą upośledzenie barwliwości nasila się ku środkowi. Naczynia krwionośne są wogóle słabo wypełnione krwinkami. Komórki gwiaździste Browicza bardzo liczne. W naczyniach żółciowych widać tu i ówdzie wałeczki żółciowe. Między tak zbudowanemi ogniskami właściwego miąższu wątrobowego widać na dużej przestrzeni spadnięte włókna kratkowe, naczynia włosowate, wypełnione młodą

tkanką łączną oraz skupienia jednojądrowych krwinek białych (limfocytów) i nieliczne komórki plazmatyczne. W tych miejscach występują bardzo liczne t. zw. kanaliki rzekome. Podobne utkanie występuje niekiedy na znacznej przestrzeni, najobficiej w płacie lewym.

Śledziona duża, twarda, o torebce zgrubiałej, napiętej, na powierzchni przekroju szarowiśniowa, spoistości wzmożonej.

Badanie histologiczne: budowa wogóle zachowana. Torebka i beleczki zgrubiałe. Grudki Malpighiego małe; miejscami tylko w postaci małych skupień limfocytowych dokoła tętniczek środkowych ze zgrubiałemi ścianami. Miazga czerwona obfita. Siateczka zgrubiała, zatoki szerokie, wypełnione krwinkami czerwonemi, wysłane przeważnie obrzmiałemi śródbłonkami.

Szpik kości udowej prawej (makroskopowo typowy szpik żółty), zbudowany jest z komórek tłuszczowych, między któremi widać drobne ogniska skąpego wytwarzania krwinek czerwonych i białych szeregu szpikowego.

Resumé. Obraz mikroskopowy skrawków z wycinków wątroby wskazuje na stan po przebytym ostrym zaniku z pewnym stopniem przerostu guzkowego; zmiany w budowie zrazików, układzie komórek wątrobowych, ogniska martwicy i zmiany w zarodzi oraz gorszą barwliwość jąder komórek wątrobowych można by tłumaczyć, bądź jako nawrót, bądź jako dorzut ostrego zaniku wątroby.

Zmiany w śledzionie są wyrazem przeważnie zastoju w układzie żyły wrotnej.

Całkowite badanie anatomiczne makro- i mikroskopowe, przeprowadził p. Dr. Chodkowski.

* * *

W przypadku powyższym wystąpiła, w przebiegu leczenia atofanem, żółtaczka o typie miąższowym; mimo to nie przerwano leczenia atofanem; bezpośrednio po ponownem zastrzyknięciu atofanylu, nastąpiło raptowne pogorszenie, oraz zjawiły się bóle w prawem podżebrzu. Jak to omówiliśmy szczegółowo w innej publikacji (por. Landau i Hejman (24)) zjawienie się bólów w żółtaczce miąższowej jest zawsze podejrzane w kierunku zaniku wątroby, gdyż wogóle ból jest częstym objawem tego ostatniego schorzenia (w naszych przypadkach w 62%, według Bergstranda w 50%).

W świetle wiadomości naszych o roli atofanu w uszkodzeniu wątroby, musimy zanik jej w przypadku naszym wiązać ściśle z pobieraniem atofanu do wewnątrz. Chory nasz miał powiększoną wątrobę jeszcze przed rozpoczęciem leczenia atofanem. Ten ostatni szczegół nie jest pozbawiony znaczenia: atofan, prowadząc do zaniku wątroby, prawdopodobnie działa jak kiła, ciąża, arsen, rtęć i t. d., przedewszystkiem u tych osobników, u których wątroba już poprzednio była uszkodzona (Willcox). Pewne znaczenie przypisać również należy przewlekłemu nieżytowi przewodu pokarmowego, bowiem niewątpliwie istnieje związek pomiędzy powstawaniem zaniku wątroby, a zmianami nieżytowemi w przewodzie pokarmowym (Czarnocki, Landau i Hejman).

W oddziale naszym u chorego stwierdzić można było pełny obraz ciężkiej żółtaczki miąższowej. Wątroba była powiększona niezbyt znacznie (na 2 palce), powiększenie śledziony należało do obrazu zaniku wątroby. Mimo jednak znacznej bilirubinemji i ciężkiej ogólnej żółtaczki, wydzielanie żółci do przewodu pokarmowego było częściowo zachowane (obecność urobilinogenu w moczu i hydrobilirubiny w kale, obecność barwików żółciowych w treści dwunastniczej). Wskazuje to, jak ważnym objawem dla różnicowania żółtaczek miąższowych i mechanicznych jest znalezienie choćby śladów wydzielania żółci do przewodu pokarmowego. Nie bez uzasadnienia można było u naszego chorego myśleć o żółtaczce mechanicznej i o przeszkodzie zapalnej w drogach żółciowych: ciężka żółtaczka, silne napady bólu w prawem podżebrzu mogły z łatwością prowadzić do błędnego rozpoznania. Obecność barwików żółciowych w treści dwunastniczej przy ciężkiej, narastającej, lub choćby niezmniejszającej się żółtaczce, jest jednym z najważniejszych objawów, przemawiających za żółtaczką miąższową. W statystyce Bergstranda (25) opisany jest szereg przypadków zaniku wątroby, z zachowanem wydzielaniem żółci do przewodu pokarmowego. Żółtaczka jest tylko jednym z objawów uszkodzenia komórki wątrobowej, objawem bardzo wprawdzie ważnym, ale nie jedynym; może istnieć zanik wątroby, który przebiega tak ostro, że żółtaczka nie zdąży wystąpić (Bergstrand); opisywane są również przypadki, w których powraca wydzielanie żółci do przewodu pokarmowego, bilirubinemja zmniejsza się, lecz uszkodzenie komórki wątrobowej jest nadal tak wielkie, że powoduje śmierć.

W obrazie klinicznym aż do zejścia śmiertelnego uderzał brak objawów t. zw. „zatrucia wątrobowego": chory nie miał objawów podniecenia nerwowego, nie zapadał w śpiączkę, nie miał żadnych jawnych objawów krwotocznych. Już podczas pisania tej publikacji ukazał się w *Med. Klin.* artykuł Nonnebrucha, w którym autor dowodzi, że w przypadkach zwiększenia ilości azotu niebiałkowego resztkowego z małą ilością mocznika we krwi (przypadki ciężkiej niedomogi wątrobowej), po podaniu chorym mocznika ilość azotu resztkowego zmniejsza się, a objawy zatrucia wątrobowego ustępują. Być może więc, że brak tych objawów stoi w związku z wysoką cyfrą mocznika we krwi naszego chorego.

Na czoło obrazu klinicznego, oprócz żółtaczki, jako cechy dominującej, wysuwało się w naszym przypadku silne osłabienie ogólne i bóle w jamie brzusznej, coraz silniejsze. Późno stosunkowo dołączyły się zaburzenia gospodarki wodnej (obrzęki nóg, puchlina brzuszna), częściowo spowodowane zapewne zmianami marskiemi w wątrobie, głównie jednak, jako wynik niedomogi komórki wątrobowej *(syndrome ictero-ascitique)*. Zagadnieniu temu poświęciliśmy specjalną uwagę w poprzedniej naszej publikacji.

Obarczenie glukozą dało prawidłowe wyniki, co wskazywałoby na brak poważniejszych zaburzeń przemiany węglowodanowej. Natomiast obarczenie 40 g galaktozy, przeprowadzone w 9 dni później, wykazało wysoki poziom glikemji naczczo (1,48‰), wysoki skok (do 2,25‰) i przedłużony spadek krzywej glikemicznej (po 4 godz. jeszcze 2,03‰). Jest to więc stan, mieszczący się w pojęciu *l'état paradiabétique* Labbé'go, gdy chora komórka wątrobowa nie jest w stanie zatrzymać glikogenu. Przy bardzo ciężkiem uszkodzeniu wątroby może wystąpić inny typ zaburzeń: hipoglikemja niezmieniająca się prawie po obarczeniu cukrem; podobne zjawisko uzyskali Mann i Magath po usunięciu wątroby. Ilość galaktozy wydalonej z moczem wynosiła u naszego chorego zaledwie 1,35 g (norma do 3 g), co jest jeszcze jednym dowodem, że ujemny wynik próby galaktozowej nie pozwala sądzić o czynności wątroby.

Badanie przemiany białkowej wymaga kilku słów omówienia; przy pierwszem badaniu związków azotowych we krwi ilość mocznika wynosiła 0,45 g ‰, kwasu moczowego 20 mg ‰. Natomiast badanie, przeprowadzone na 2 dni przed zejściem, wykazało: mocznika 1,55 g ‰, kwasu moczowego 33 mg ‰. Uderza wysoka liczba mocznika, co zupełnie nie należy do obrazu niedomogi wątrobowej; przeciwnie, w stanach tych ilość mocznika, którego główną wytwórnią jest wątroba, ulega zmniejszeniu, zwiększa się natomiast ilość azotu niebiałkowego i niemocznikowego, a więc azotu resztkowego. W naszym przypadku azot niebiałkowy był wybitnie zwiększony, wyniósł bowiem 1,1 g ‰; natomiast zwiększenie ilości mocznika do 1,55 g ‰ musi znaleźć inne uzasadnienie. Przypomnieć musimy wspomniany wyżej przypadek (Fiessinger i Albeaux-Fernet), gdzie przed zejściem wystąpiły objawy zapalenia nerek z mocznicą (6,5 g mocznika ‰); w naszym przypadku brakło objawów zapalenia nerek, tak jednak wybitne podniesienie poziomu mocznika przypisać musimy chyba t. zw. azotemji hipochloremicznej (patrz niżej); prób nerkowych, niestety, nie zdążyliśmy już przeprowadzić.

Niezwykłe, w przypadku naszym, jest zachowanie się chloru i zasobu zasad osocza. We wszystkich naszych poprzednich przypadkach zaniku wątroby gospodarka chlorowa i rezerwa alkaliczna były wogóle normalne. W przypadku obecnym wystąpiło kolosalne zmniejszenie ilości chloru zarówno w krwinkach, jak i w osoczu, dochodzące do granic rzadko spotykanych (0,99 g ‰ w krwinkach, 2,16 g ‰ w osoczu). Zasób zasad osocza wynosił 84 obj. CO_2 %. Nie mamy wytłumaczenia tego zjawiska, gdyż chory prawie nie wymiotował; niezbyt obfite wymioty, jakie miał, nie mogą nam tłumaczyć ani tej wielkiej hipochloremji, ani alkalozy, gdyż wobec braku wolnego kwasu solnego i małej ogólnej kwasoty treści żołądkowej, chory w wymiocinach i tracił mało zarówno chloru, jak i anjonów. Zebranie się płynu obrzękowego w jamie brzusznej i tkance podskórnej mogło przyczynić się do powstania hipochloremji (płyn obrzękowy odznaczał się wysoką zawartością Cl — 3,1‰); nie tłumaczy to jednak alkalozy z wysokim zasobem zasad we krwi, bowiem do płynu obrzękowego oprócz chloru wędrują obficie kationy. Musimy również pamiętać o hipochloremjach, jakie występują przy rozmaitych procesach towarzyszących rozpadowi białka i o roli, jaką niektórzy badacze przypisują chlorkom w zobojętnianiu szkodliwych produktów rozpadu białka; stwierdza się wtedy znaczne zwiększenie ilości chloru w chorych tkankach. Czy ten mechanizm hipochloremji był czynny w naszym przypadku i dlaczego w innych przypadkach zaniku wątroby brak tego zjawiska, nie jesteśmy w stanie ustalić. Także nie możemy ustalić, czy azocica w przypadku naszym była azocicą hipochloremiczną, gdyż chory nie był chlorowany i nie mogliśmy zaobserwować wpływu chlorowania na poziom

związków azotowych we krwi. Jednemu zagadnieniu, w związku z przypadkiem naszym, musimy poświęcić specjalną uwagę — jest to zachowanie się czerwonego wzoru krwi. Krew, badana przed zapisaniem chorego do szpitala, wykazywała znaczne zwiększenie ilości zarówno ciałek czerwonych (około 7 milj.), jak i hemoglobiny (140%). W szpitalu znajdowaliśmy Hb 109%, ciałek czerwonych 5,810.000 w mm³; w 10 dni później wystąpiła już dość znaczna niedokrewność: Hb 76%, c. czerw. 3,480.000 w mm³.

Czem tłumaczyć sobie możemy to poprzednie zwiększenie ilości krw. czerwonych i barwika krwi? Przedewszystkiem musimy odrzucić przypuszczenie pierwotnej czerwienicy. Jeśli wziąć pod uwagę kryterja, które stawia Naegeli (26) dla rozpoznania czerwienicy pierwotnej, to brak najważniejszej cechy, a więc objawów podrażnienia szpiku kostnego: brak postaci jądrzastych krwinek czerwonych, brak retikulocytozy, brak podrażnienia myelocytowego utkania szpiku oraz obecności megakarjocytów we krwi obwodowej; wyrazem anatomicznym podrażnienia czynności szpiku jest szpik czerwony kości długich, a w naszym przypadku przeistoczenia tego było brak. Musimy więc przyjąć u chorego naszego istnienie poliglobulji wtórnej i szukać przyczyny, która ją wywołała. Kolejno wykluczyć możemy zagęszczenie krwi wskutek utraty płynów (chory w domu nie pocił się obficie, ani nie wymiotował), przewlekłe schorzenia płuc i serca, gruźlicę śledziony i inne splenomegalje, prowadzące do czerwienicy. Musimy się doszukiwać więc związku z podstawową chorobą, a więc z ciężkiem uszkodzeniem miąższu wątrobowego.

W piśmiennictwie zdania co do zachowania się wzoru czerwonego w zaniku wątroby i wogóle w żółtaczkach miąższowych, są podzielone. Jones i Minot twierdzą, że w żółtaczkach miąższowych ilość krwinek czerwonych ulega zmniejszeniu, i to dość znacznemu; natomiast Eppinger (27) twierdzi, że żółtaczkę miąższową cechuje poliglobulja, która ma być zjawiskiem prawie stałem. W zaniku wątroby Umber nie znajdował charakterystycznych zmian wzoru czerwonego. Bergstrand w swej obszernej monografji, obejmującej przeszło 150 przypadków, uważa, że charakterystycznym objawem dla zaniku wątroby jest niedokrewność; czerwienicę znajdował on wyjątkowo. W ogłoszonym przez nas materjale klinicznym wzór czerwony zmianom wogóle nie ulegał, oprócz 2 przypadków, które cechowała niedokrewność.

Opisywane są przypadki czerwienicy w przebiegu marskości wątroby. Niedawno przypadek taki opisała Uhlhorn (28); są one jednak rzadkie i tłumaczenie ich nie jest jednolite. Podczas, gdy Mosse (29) uważa, że pierwotnie uszkodzony zostaje szpik kostny, zaś na skutek zwiększonego rozpadu krwi dochodzi do splenomegalji i marskości wątroby, Hess i Saxl (30) utrzymują, że w przypadkach tych czerwienica jest zjawiskiem wtórnem, gdyż wątroba nie jest w stanie zniszczyć nadmiaru hemoglobiny, jak to czyni normalnie.

W świetle tych faktów niełatwo znaleźć uzasadnienie czerwienicy w przypadku naszym. Musimy wiązać ją jednak z zanikiem wątroby; w miarę postępu choroby występowało szybko zmniejszenie zarówno ilości krwinek czerwonych, jak i hemoglobiny, które przybrało przy ostatniem badaniu krwi cechy niedokrewności wtórnej.

Wreszcie u chorego naszego mieliśmy wybitne zwolnienie opadania krwinek, które, badane metodą Westergreena, wynosiło po 1 godz. zaledwie 1 mm, po 2 godz. 3 mm i po 24 godz. 14 mm. Według licznych, m. in. i naszych spostrzeżeń, opadanie krwinek jest zwolnione w uszkodzeniach miąższu wątrobowego. Szczegółowo zjawisko to nie jest wyjaśnione i polega prawdopodobnie na zmniejszeniu ilości substancji włóknikorodnej we krwi (Fåhreus i Höber). W zaniku wątroby zwolnione opadanie krwinek jest prawie zawsze spotykane (Blomström i Tillgren, Bergstrand, nasze spostrzeżenia). W obecnym przypadku działa jeszcze drugi czynnik, zwalniający opadanie krwinek, a czynnikiem tym jest poliglobulja.

Streszczenie.

Opisaliśmy przypadek zaniku wątroby po intensywnem leczeniu atofanem.

Anatomicznie przypadek przedstawiał się, jako zanik szary (podostry) wątroby, z licznemi ogniskami regeneracyjnemi. Czynnikiem usposabiającym w naszym przypadku mogłyby być przewlekłe zmiany nieżytowe w przewodzie pokarmowym i niedomaganie czynności wątroby (powiększenie jej?) przed zastosowaniem leczenia atofanem. Klinicznie mieliśmy do czynienia z ciężką żółtaczką miąższową, przebiegającą z bilirubinemją i bilirubinurją bez cholalurji, z zachowaną sekrecją żółci do przewodu pokarmowego.

Wyraźnie wystąpiły zaburzenia gospodarki wodnej (obrzęki, puchlina brzuszna), cholesterynowej (hipocholesterynemja) i węglowodanowej (krzywa paradiabetyczna po obarczeniu galaktozą).

W końcowym okresie choroby wystąpiła znaczna azocica, która szła w parze ze znaczną hipochloremją zarówno krwinek, jak i osocza.

We krwi na początku choroby występowało wybitne zwiększenie czerwonych krążków, jak i hemoglobiny, ustępując zwolna niedokrewności wtórnej, widoczne było również zwolnione opadanie krwinek.

Piśmiennictwo:

1) Woster-Drought: Brit. Med. Journal. 1923. Str. 48. 2) Longdon Brown: Brit. Med. Journal. 1926. Str. 37. — 3) Evans: Brit. Med. Journal. 1926. Str. 136. — 4) Glower: Brit. Med. Journal. 1926. Str. 136. — 5) Willcox: Brit. Med. Journal. 1926. Str. 243. — 6) Wells: Brit. Med. Journal. 1926. Str. 754. — 7) Cronin-Love: Brit. Med. Journal. 1926. Str. 37. 8) Rabinowitz: Med. Clin. of North Amer. 1928. T. XI. — 9) Sutton: Journ. of Amer. Med. Ass. 1928. Str. 310. — 10) Kleinkert: Klin. Woch. 1927. Str. 27. — 11) Hitzenberger: Wien. Klin. Woch. 1927. Str. 207. — 12) Schwartz: Wien. Klin. Woch. 1927. Str. 238. — 13) Chabrol, Busson i Menessier: Mem. de Soc. Méd. des Hôp. 1931. Str. 1541. — 14) Cabot: Boston Med. 1925. — 15) Fiessinger i Albeaux-Fernet: La Presse Méd. 1933. Str. 88. — 16) Cain, Fexcquet i Blonde: La Presse Méd. 1933. Str. 91. — 17) Eimer: Deutsche Med. Woch. 1931. Str. 1663. — 18) Brugsch i Horsters: Med. Klinik. 1924. Nr. 20. — 19) Steinmetzer: Wien. Klin. Woch. 1926. Str. 1418 i 1455. — 20) Grunenberg i Uhlmann: Med. Klinik. 1924. Nr. 20. — 21) Chiray, Albot, Ribadeau-Dumas, Lelourdy: Presse Méd. 1933. Str. 95. — 22) Chabrol, Charonnet i Maximin: La Presse Méd. 1930. Str. 433. — 23) Franke: Schmiedeberg Archiv. 1930. 151, 219. — 24) Landau i Hejman: Warsz. Czasop. Lek. 1933. Nr. 12 i Arch. des Maladies de l'App. Digestif. 1933. Nr. 6. — 25) Bergstrand: Ueber die akute u. chronische gelbe Leberatrophie. Leipzig. 1930. — 26) Naegeli: Blutkrankheiten u. Blutdiagnostik. Berlin. 1931. 27) Eppinger: Speziel. Pathol. u. Therap. inn. Krankh. T. VI, 1923. — 28) Uhlhorn: Klin. Woch. 1932. Str. 2037. — 29) Mosse: Deutsche Med. Woch. 1907. 52. — 30) Hess i Saxl: Deutsch. Arch. f. klin. Med. T. 114.

Dr. Stefan Łukasz KWIATKOWSKI, Adjunkt Kliniki. Lwów.

W sprawie pochodzenia t. zw. „sarkoidów podskórnych“.

Badania eksperymentalne.

Z Kliniki Dermatologicznej U. J. K.
Dyrektor: Prof. Dr. Jan Lenartowicz.

Dokończenie.

Omówienie wyników doświadczeń.

Jeżeli wyników, uzyskanych w poszczególnych grupach, nie omawiam oddzielnie, czynię to dlatego, że obraz kliniczny, a przedewszystkiem mikroskopowy, przedstawia się niemal we wszystkich przypadkach dosyć jednolicie i jest wynikiem nie schorzenia zasadniczego, lecz działania parafiny, jako ciała obcego. Proces, jaki spostrzegałem w wyciętych skrawkach, odpowiada procesowi wchłaniania parafiny przez tkankę łączną podskórną, w najrozmaitszych jego okresach, zależnie od tego, jak długo ciało obce pozostawało w ustroju, oraz w najrozmaitszych nasileniach, których przyczyny nie da się dociec. Na podstawie tak wielkiego materjału doświadczalnego można sobie jasno odtworzyć obraz odczynu ustroju na wstrzykniętą parafinę, można sobie zdać sprawę z losu tego ciała obcego, złożonego w tkance podskórnej. Jeżeli podaję obraz niezupełny, to dlatego, że cel mej pracy był inny. Chodziło mi nie o odczyn tkanki podskórnej na parafinę, lecz o odczyn tejże tkanki w ustroju *zakażonym*. Z tego powodu uwzględniłem jedynie te zwierzęta, które padły lub które zabijano możliwie *najpóźniej* po zakażeniu. W grupie kontrolnej badałem jeden tylko przypadek po upływie 8 tygodni; resztę zwierząt stanowią takie, u których parafina pozostawała w ustroju przynajmniej 12—16 tygodni.

Już na wstępie muszę stwierdzić, że parafina twarda, jakiej używałem do doświadczeń (punkt topliwości 52°), nietylko ulega otorbieniu, lecz powoduje odczyn tkanki łącznej, o charakterze obronnym dla usunięcia ciała obcego. Słusznie też Krohn i inni uważają różnicę, jaka zachodzi między odczynem ustroju na

parafinę twardą, a tymże odczynem na parafinę miękką — tylko za *ilościową*, nie zaś za jakościową.

Wstrzykiwana przeze mnie bardzo szybko i pod wielkiem ciśnieniem parafina nie stanowi jednolitej płytki, w tym przypadku bowiem musiałaby wprost odkleić skórę od tkanki podskórnej, lub tkankę podskórną od mięśni uda. Wciska się ona tylko między poszczególne pasma tkanki łącznej, tworząc mniejsze lub większe jamy; od początku więc istnieje budowa *jamista* złóż parafiny.

Należy dodać, że wielką zaporę dla parafiny stanowi warstewka mięśni, przebiegająca w tkance podskórnej *(m. subcutaneus)*.

Jeżeli wstrzyknie się nieco płyciej, to wtedy złoże parafiny układa się w dwu pokładach, oddzielonych od siebie właśnie tą warstewką mięśni, niejako w dwu piętrach. Wspomniane przegrody tkanki łącznej, jakie przetykają niejako całe złoże parafiny, mają rozmaitą grubość, a utworzone są przez włókna klejorodne o budowie lepiej lub gorzej zachowanej, lepiej lub gorzej barwiące się. Przegrody te ulegać mogą *martwicy* na mniejszej lub większej przestrzeni, a wtedy powstają jamy większe, w których świetle dostrzega się resztki obumarłych przegród, niewykazujących cech, właściwych tkance łącznej, zarówno pod względem budowy, jak właściwości barwienia się. Jaka jest przyczyna tej martwicy, trudno dociec. Może tu wchodzić w rachubę ucisk wywierany przez sąsiednie bryłki parafiny. W istocie też stają się martwiczemi głównie przegrody cieńsze, a więc niezdolne do stawiania większego oporu uciskowi.

W niektórych jednak skrawkach widać obumarłe i grubsze przegrody, ponadto zaś spostrzega się niekiedy wśród nich resztki nieuciśniętych naczyń krwionośnych. Prawdopodobnie więc poza uciskiem wchodzi w rachubę także czynnik inny, być może niekiedy zbyt wysoka ciepłota wstrzykiwanej parafiny. Niekiedy jamy są tak wielkie, że całe złoże parafiny daje się usunąć w kilku większych bryłach.

Bardzo często w większych jamach, zresztą dobrze utrzymanych, stwierdza się twory, mające inny wygląd i postać, niż powyżej opisane obumarłe przegrody. Mieszczą się one niemal wyłącznie w samym środku jam i przedstawiają się jako luźno i bezładnie ułożone, wogóle dość cienkie i krótkie strzępy, włókienka lub nitki, barwiące się wedle v. Giesona brudnożółtawo lub brunatnawo, bezpostaciowe. Twory te nie mają związku ze ścianą jam; odpowiadają one siatce włókien, które Kirschner opisał jako siatkę „podobną do włóknika" *(fibrinartig)*, będącą według jego zdania zakrzepłemi sokami tkanki. W dostępnem mi piśmiennictwie nie spotkałem się z innem wytłumaczeniem tego zjawiska. Według mego zdania, są to pozostałości pojedyńczych włókienek tkanki łącznej podskórnej, uwięzionych przez krzepnącą parafinę i przez nią oderwanych od macierzy; uległy one oczywiście martwicy, podobnie zresztą, jak niektóre przegrody między jamami.

Parafina ulega zawsze otorbieniu: jeśli została wstrzyknięta głębiej, wtedy tworzą się dwie cienkie blaszki zbitej tkanki łącznej, otaczające złoże parafiny ze wszystkich stron. Natomiast jeśli zabiegu dokonano płyciej i parafina dostała się tuż pod skórę właściwą, wtedy torebka tkanki łącznej otacza ją od dolnej tylko powierzchni, natomiast górna dotyka bezpośrednio skóry, której naskórek jest w tym razie w następstwie ucisku wygładzony i nieco ścieńczały. Częstokroć stwierdza się w skórze właściwej objawy obrzęku.

Otorbienie nie jest jedynym wyrazem odczynu ustroju na wstrzykniętą parafinę. Torebka nie otacza luźno ciała obcego; z jej wewnętrznej powierzchni, zwróconej ku parafinie, biegną w głąb tej ostatniej pasma tkanki łącznej, które wraz z wyżej opisanemi przegrodami tworzą tkankę podścieliskową *(interstitium)*, dzielącą całe złoże na szereg jam, których wielkość maleje w miarę oddalania się od środka ku brzegom; na przekroju bowiem złoża te mają kształt połowy elipsy lub łuku, którego cięciwę stanowi dolny brzeg parafiny.

Napozór zdawałoby się, że złoża parafiny kończą się ostro. Czasem jednak już bez powiększenia można dostrzec pojedyńcze bryłki parafiny wielkości ziarna saga i mniejsze, leżące luźno w pewnej odległości od wstrzykniętej masy.

Badaniem mikroskopowem stwierdza się, że zjawisko to jest stałe, że pojedyńcze, małe jamki leżą niekiedy na kilka centymetrów poza brzegami głównych złóż wśród częstokroć obficie wybujałej tkanki łącznej. Właśnie w tych miejscach można obserwować najlepiej wchłanianie parafiny.

Tkanka *podścieliskowa* jest mniej lub bardziej obficie unaczyniona zależnie od tego, czy bada się skrawek oddalony mniej czy bardziej od środka złóż; tkanka podścieliskowa jest rozmaicie rozwinięta, zależnie od przypadku. Między włóknami klejorodnemi często stwierdza się bardzo liczne młode komórki łącznotkankowe (fibroblasty), niekiedy ułożone w cienkich „sznurach": miejscami widać w tkance podścieliskowej zapalne nacieki drobnokomórkowe, wytworzone przeważnie z ciałek białych wielojądrzastych i mniej licznych limfocytów. Niekiedy widać drobne skupienia komórek plazmatycznych; tylko w dwu przypadkach spostrzegałem wśród nacieku nieliczne komórki kwasochłonne. W niektórych skrawkach stwierdza się rozrzucone pośród tkanki podścieliskowej mniej lub bardziej liczne, mniejsze lub większe skupienia komórek dużych, okrągłych lub owalnych, o wyraźnie piankowatej budowie pierwoszczy, z jądrem leżącem mniej lub więcej na obwodzie. Komórki te, leżąc obok siebie, tworzą siatkę, w której węzłach tkwią jądra. Czasem dostrzega się delikatne włókienka klejorodne, stanowiące przegrody między poszczególnemi komórkami. Jeden z takich skrawków barwiłem sudanem i wówczas okazało się, że wspomniane komórki mają piękną barwę pomarańczową. Używana przeze mnie parafina sudanem nie barwi się, co zgadza się zresztą z wynikami, jakie otrzymał v. Gelderen w swych doświadczeniach z parafiną o punkcie topliwości 43°. Spostrzegane piankowate komórki odpowiadają młodym komórkom tłuszczowym *(lipoblastom)*.

Co do zachowania się włókien *sprężystych*, to muszę nadmienić, że pojawiają się one dość często w tkance podścieliskowej, jednakże w bardzo skąpych ilościach i pod postacią drobniutkich, cienkich, przeważnie bezładnie porozrzucanych włókienek. Dowodzi to tego, że tkanka podścieliskowa nie jest w tych miejscach nowo wytworzona.

Komórki *nabłonkowate* znachodziłem tylko pojedyńcze lub conajwyżej po kilka, rozrzucone w niektórych skrawkach. Jedynie u królika Nr. 16 było widać w niektórych miejscach wśród tkanki podścieliskowej, wykazującej cechy żywego odczynu, małe nagromadzenia komórek nabłonkowatych.

Włókna *klejorodne* przebiegają bardzo często okrężnie dokoła jam i są ułożone współśrodkowo w stosunku do nich, tworząc cieńszy lub grubszy pierścień.

Najciekawszem jednak w całym obrazie jest zachowanie się wewnętrznej powierzchni jam. Oczywiście na skrawkach przygotowanych w zwyczajny sposób parafina ulega pod wpływem wyskoku i ksylolu rozpuszczeniu: dlatego w obrazie mikroskopowym widzi się tylko puste jamy w miejscu, w którem tkwiła poprzednio parafina. Daje to właśnie znamienny obraz „sera szwajcarskiego" lub, jeśli pojedyńcze jamki są małe i mniejwięcej jednakowej wielkości, a przegrody między niemi cieniutkie, wygląd „plastra miodu".

Ścianę zewnętrzną tych jam tworzą, jak wspomniałem, cieńsze lub węższe, częstokroć okrężnie przebiegające wiązki włókien klejorodnych, natomiast wyściółkę ich od strony parafiny cienka warstewka komórek, o niedostrzegalnych granicach, o jądrze spłaszczonem, wydłużonem, pałeczkowatem. Niekiedy jądro to jest od strony parafiny spłaszczone, natomiast po stronie przeciwnej, t. j. zwróconej ku wiązkom włókien klejorodnych (ku tkance podścieliskowej), lekko uwypuklone. Jest to oczywiście następstwem ucisku, jaki wywiera na te komórki ciało obce. Wspomniane komórki leżą zwyczajnie w jednej warstwie, rzadziej w dwu, czasem tylko warstw tych spotyka się więcej. Zawsze przylegają one ściśle do ściany, t. j. do włókien klejorodnych. Jądra tych komórek barwią się dobrze i jednolicie; ich postać odpowiada dojrzałym komórkom łącznotkankowym. Spotyka się je przeważnie jako wyściółkę ścian większych jam.

Natomiast ściany mniejszych jam, a często i większych wyścielone są innym rodzajem komórek: są to komórki — o ile można dostrzec ich granice — wieloboczne, wielkie, jasne, o jądrze okrągłem lub owalnem, wykazującem delikatny zrąb chromatyny, wśród której widzi się, często środkowo w jądrze ułożone, jedno lub dwa jąderka. Protoplazma tych komórek barwi się jużto jednolicie, jużto wykazuje budowę piankowatą. Ich granice są czasem dość dobrze dostrzegalne i wówczas wyglądają tak, jak warstwa napęczniałego śródbłonka, wyścielająca ścianę danej jamy. Przeważnie jednak granice tych komórek są zatarte.

Wnętrza niektórych jamek są wypełnione w większej lub mniejszej części, a nawet całkowicie masą takich komórek. Także wśród tkanki podścieliskowej stwierdza się drobne ich nagromadzenia; są to styczne przekroje ścian jamek.

Należy zaznaczyć, że niewszystkie jamy są wyścielane temi komórkami i że nie we wszystkich skrawkach stwierdza się je w jednakowej ilości; w niektórych — każda niemal jamka jest niemi wyścielona, w innych natomiast komórek tych wcale nie widzi się. Nie mogłem dociec, co jest tego przyczyną. Napewno *czas*, przez jaki złoże parafiny pozostawało w ustroju, nie odgrywa tu żadnej roli; także nie odniosłem wrażenia, aby miało tu jakieś znaczenie miejsce, z którego wyciąłem skrawek do badania. Spotyka się te komórki zarówno na brzegu złóż parafinowych, jak poza niemi.

Wielokrotnie wspomniałem, że granice omawianych komórek są przeważnie zatarte, przez co powstają wielkie komórki z mnogiemi jądrami; są to w istocie komórki olbrzymie ciał obcych, znachodzone w większości skrawków w najrozmaitszych okresach ich rozwoju: dopiero co powstające przez zlewanie się wyżej opisanych jasnych komórek, aż do komórek naprawdę ogromnych, najrozmaitszego kształtu. Niekiedy zdarza się, że komórki olbrzymie usadowione są w jednym z biegunów owalnych jam i wówczas często mają kształt półksiężyca, którego rogi łączą się z wyściółką komórkową wnętrza jam.

Niekiedy wnętrza małych jamek wypełnione są niemal w całości komórkami olbrzymiemi.

Często widzi się w pierwoszczy tych komórek jasne, okrągłe lub owalne puste przestrzenie, jakby „wodniczki" (oczywiście słowo to nie może mieć w tym wypadku zastosowania), jako pozostałość po pożartych przez żywe komórki, a następnie rozpuszczonych przy sporządzaniu skrawka, kuleczkach parafiny. Na niektórych skrawkach można widzieć, jak komórki te tworzą jakby „mostki" między drobnemi jamkami; w tych mostkach widać tylko rozrzucone, mniej lub więcej bezładnie jądra, natomiast nie dostrzega się tam zupełnie, choćby najdrobniejszych włókien łącznotkankowych. Stąd wnioskuję, że przegrody te — o ile nie są również stycznemi przekrojami — stanowią wypustki komórek olbrzymich.

Jądra komórek olbrzymich w liczbie od kilku do kilkunastu, a nawet więcej, ułożone są rozmaicie: w okresach początkowych, kiedy granice jasnych komórek zaczynają dopiero co zlewać się, jądra leżą dość równomiernie, obok siebie, jakby ułożone w szeregu. W komórkach starszych, rozrzucone są gromadkami i widać je albo w środku, albo na jednym, albo na obu biegunach, rzadziej wieńcowato ułożone; często są one ułożone bezładnie, jakby „narzucone" na sobie.

Dla uzupełnienia obrazu muszę dodać, że obok opisanych powyżej luźno we wnętrzu jam leżących nitek i włókienek oraz strzępów, widzi się nieraz także zupełnie oddzielnie rozrzucone komórki o budowie mniej lub bardziej, dostatecznie jednak wyraźnie widocznej, aby stwierdzić, że komórki te mają te same cechy, jakie wykazują opisane już komórki, wyścielające ściany wnętrza jam. Zjawisko to tłumaczę sobie bądź stycznym przekrojem niektórych wypustek komórkowych, bądź też poprostu w ten sposób, że są to komórki oderwane od macierzystych mechanicznie przy sporządzaniu skrawków.

Zarówno komórki olbrzymie około ciał obcych, jak i jasne komórki, wyścielające od wewnątrz jamy, są niewątpliwie komórkami żernemi (fagocytami), mającemi za cel usunięcie parafiny. Dowodzą tego jasne, kuliste, wolne przestrzenie, tak często w pierwoszczy tych komórek spotykane, oraz widoczne w niektórych skrawkach jamki, w których przypadkowo nierozpuszczoną parafinę wspomniane komórki otaczają i wnikają w nią.

Nie można oczywiście z pewnością określić, jakie jest ich pochodzenie; należy jednak przypuszczać, że są to według wszelkiego prawdopodobieństwa komórki pochodne tkanki łącznej podścieliskowej. W ścianie bowiem jam widać nieraz jakby przejścia komórek łącznotkankowych w te właśnie jasne komórki; że z tych ostatnich powstają komórki olbrzymie około ciał obcych, to nie ulega żadnej wątpliwości. Tak więc byłyby jasne komórki pochodnemi elementów histiocytarnych, t. j. układu siateczkowo-śródbłonkowego. Słusznie więc używa W o r i n g e r i inni nazwy „*granulome histiocytaire*". Zupełnie niemal takie same obrazy spostrzegałem w jednym z preparatów Zakładu Anatomji Patologicznej Prof. N o w i c k i e g o, uprzejmie mi oddanym do dyspozycji przez Doc. Dr. S c h u s t e r ó w n ę; również w tym skrawku widać, jak powstałe po rozpadzie mas tłuszczowych obfite złogi kryształków cholesteryny otoczone są przez liczne komórki olbrzymie oraz jasne jednojądrzaste komórki, podobne do spotykanych na moich skrawkach i wykazujące wyraźniejszy jeszcze związek z bujającą tkanką łączną.

Jak wiadomo, pochodzenie komórek olbrzymich około ciał obcych nie jest jeszcze sprawą zupełnie wyjaśnioną, jedni widzą w nich pochodne śródbłonków naczyń, natomiast inni uważają je za komórki pochodne z komórek łącznotkankowych. Mój wielki materjał doświadczalny raczej potwierdza to drugie przypuszczenie. Że opisane jamy, w których tkwiła parafina, nie odpowiadają rozszerzonym naczyniom i przestrzeniom chłonnym, wydaje mi się to faktem oczywistym. Jest bowiem rzeczą wręcz nieprawdopodobną, aby szybko i gwałtownie, pod tak wielkiem ciśnieniem wstrzykiwana parafina wciskała się tylko w przestrzenie chłonne. Raczej więc uważać należy jamy za przestrzenie, powstałe przypadkowo, za rozepchnięte i wypełnione parafiną szczeliny między włóknami tkanki łącznej; włókna te stanowią więc tem samem ścianę jam, od pierwszych okresów ich istnienia począwszy. Z biegiem czasu ściany te, widoczne na przekroju, jako przegrody między jamami, ulegają zmianom: jedne z nich ulegają martwicy, przeważnie jednak, w miarę, jak parafina ulega wchłanianiu przez komórki żerne, ściany grubieją, a tkanka łączna buja. Proces ten odbywa się przy wstrzyknięciu parafiny twardej, jak to miało miejsce w moich doświadczeniach, bardzo wolno. Być może, że kiedyś tkanka łączna zastąpi całkowicie złożoną parafinę; umyślnie też zostawiłem kilka zwierząt przy życiu, aby móc spostrzegać dalsze losy wstrzykniętej parafiny.

Nie jest wykluczone, że część parafiny dostaje się w chwili wstrzyknięcia do światła poszczególnych przestrzeni chłonnych; jest jednak niemożliwe, aby przestrzenie te zachowały się i wskutek naporu ciała obcego nie uległy rozerwaniu.

Zaznaczyłem już, że złoża parafiny mają tylko napozór ostre odgraniczenia; w istocie bowiem w wielu skrawkach wycinanych z miejsc odległych o kilka nieraz centymetrów od brzegu złóż parafinowych, gdzie gołem okiem parafiny absolutnie dostrzec nie można, a widzi się tylko mniej lub więcej żywy odczyn tkanki łącznej podskórnej, spostrzega się pod mikroskopem małe jamki, będące pozostałością po parafinie. Można nawet spostrzegać, jak jamki te stają się coraz mniejsze i ostatecznie znikają. Trudno oczywiście przypuścić, aby parafina wędrowała pod skórą w postaci aż tak wielkich kul. Raczej wydaje mi się prawdopodobnem, że już w chwili wstrzykiwania pojedyńcze, być może pierwsze krople parafiny „odpryskują" niejako pod wpływem wielkiego ciśnienia w miejsca nieco bardziej oddalone od głównych złóż. Jednak być może, że w czasach późniejszych będzie można spostrzegać także *czynne* odprowadzanie parafiny z głównego jej złoża do miejsc bardziej oddalonych: a więc zjawisko, którem szereg autorów tłumaczy sobie wzrost parafiniaków u ludzi. Wzrost ten odbywa się przez powstawanie nowych guzów na obwodzie pierwotnego ogniska. W ten sam sposób tłumaczy szereg autorów, m. i. G o u g e r o t, odrastanie tych guzów po pozornie całkowitem operatywnem ich usunięciu. Byłoby też rzeczą niezmiernie interesującą stwierdzić, czy czegoś podobnego nie da się wywołać doświadczalnie i u zwierząt; należałoby w tym celu wyciąć po kilku miesiącach możliwie w całości całe złoże parafiny i śledzić potem, czy nie stwierdzi się mimo tego zabiegu bujania tkanki łącznej podskórnej w pobliżu blizny. Należy jednak pamiętać o spostrzeżeniu, które powyżej opisałem, a mianowicie o tem, że przypuszczalnie pojedyńcze krople parafiny „odpryskują" *już w chwili wykonywania zabiegu* od głównego miejsca wstrzyknięcia. Może to mieć ważne znaczenie i dla patogenezy parafiniaków u ludzi: w ten sposób możnaby tłumaczyć sobie powstawanie ich w odległych nieraz miejscach. Początkowo te „odpryśnięte" cząstki parafiny mogą, podobnie jak i główne jej złoże, przez długi czas nie wywoływać żadnego procesu chorobowego, a dopiero po latach, i one i główne złoże stać się mogą przyczyną powstania guzów.

W niektórych przypadkach znachodziłem małe gruczołki chłonne luźno usadowione pomiędzy pasmami tkanki łącznej, biegnącemi od blaszki wyścielającej dolną powierzchnię parafiny ku powięzi mięśni uda. Zwróciłem na nie szczególną uwagę dlatego, że kilku autorów opisało w najbliższych gruczołach chłonnych, a nawet i dalej leżących, oraz w innych narządach rodzaj „przerzutów" parafiny. Przerzuty te wykazywały taką samą budowę jamistą, jaką miał guz macierzysty; sądziłem więc, że w spostrzeganych przeze mnie gruczołkach, leżących tak blisko złóż parafiny, znajdę podobne „przerzuty". W *żadnym* jednakże przypadku nie stwierdziłem w gruczołkach parafiny, wykazywały one tylko zwykły odczyn zapalny i to przeważnie miernego stopnia.

Powyżej opisany obraz mikroskopowy, stale powtarzający się u wszystkich kontrolnych, a więc zdrowych, u wszystkich kiłowych oraz u ogromnej większości królików gruźliczych — odnieść należy, jak już na wstępie zaznaczyłem, do zwykłego i nieswoistego odczynu tkanki łącznej podskórnej na wstrzykniętą parafinę. Wśród kilkudziesięciu pilnie spostrzeganych zwierząt, wśród tylu skrawków, wycinanych niejednokrotnie z *różnych* miejsc tego samego złoża, wyróżnia się kilka przypadków odmiennem swem utkaniem, a poczęści i odmiennym klinicznym wyglądem złóż wstrzykniętej parafiny.

Mam tu na myśli króliki Nr. 8, 7, 16, 2, 32, 42, opisane pod L. prot. 10, 9, 12, 1, 15, 19.

Obraz mikroskopowy preparatów z królika Nr. 8 jest jedyny w swoim rodzaju. Cechuje go bowiem niezwykła wielopostaciowość komórek, rozsianych wśród tkanki podścieliskowej.

Tę wielopostaciowość potęguje jeszcze stan obrzęku, w jakim znajdują się zarówno elementy włókniste, jak komórkowe wspomnianej tkanki. Nie będę tu powtarzał opisu tych komórek, szczegółowo już podanego. Pokrótce tylko przypomnę, że tkanka podścieliskowa znajduje się tu w stanie żywego odczynu zapalnego i że wykazuje cechy tkanki ziarninowej, wśród której

stwierdza się najróżnorodniejsze komórki, jakich nie widziałem w żadnym innym przypadku. Dlaczego u tego zwierzęcia widzi się taki właśnie obraz, na to pytanie nie umiem dać odpowiedzi. Wspomniana tkanka ziarninowa, wśród której widzi się jamy po parafinie, znajduje się w stanie obrzęku i przylega do ogniska martwicy, które jednak nie tłumaczy dostatecznie przyczyny takiego utkania. Ogniska martwicowe spotykałem często wśród złóż parafinowych; takiej jednakże wielopostaciowości komórek, takiego obrzęku, tak pstrego utkania tkanki podścieliskowej nie spotykałem w żadnym innym przypadku.

Zaznaczam tu mimochodem, że królik ten był szczepiony dożylnie. Jest wogóle rzeczą znamienną, wręcz uderzającą, że niemal wszystkie króliki, u których utkanie złóż parafinowych odbiegało od obrazu przeciętnego, były szczepione dożylnie. Być więc może, że sposób zakażania odegrał tu jakąś rolę bliżej mi nieznaną.

U kilku królików gruźliczych może zachodzi nieco żywsze bujanie tkanki łącznej na obwodzie głównych złóż parafinowych (króliki Nr. 2, 32, 42), stwierdzone zarówno gołem okiem, jak i drobnowidowo. Uważam jednakże to spostrzeżenie za niemające żadnego znaczenia, musiałbym bowiem obserwować przynajmniej równą ilość zwierząt kontrolnych, aby z porównania móc wysnuć jakiekolwiek wnioski na ten temat, po drugie zaś — i to wydaje mi się rozstrzygające dla sprawy mniej lub bardziej żywego bujania tkanki łącznej poza brzegami parafiny — chodzi tu właśnie o zjawisko, o którem już mówiłem, a mianowicie o odpryśnięte daleko od miejsca wstrzyknięcia poszczególne krople parafiny. W istocie też stwierdzałem zawsze w wybujałej poza brzegami głównych złóż tkance łącznej dość nawet wielkie oraz liczne jamy po parafinie.

Natomiast nie ulega wątpliwości, że zmiana, jaką się widziało wśród złóż parafinowych u królika Nr. 32 (L. prot. 15), miała zupełnie inny charakter. Był to guzek łącznotkankowy ostro odgraniczony, dostrzegalny w skrawku gołem okiem. Podobnych tworów włóknistych nie stwierdziłem więcej ani u tego zwierzęcia, ani u innych, pomimo najdokładniejszego przebadania całej skóry. Muszę tutaj dodać, że w czasie swych doświadczeń zwracałem uwagę na wszystkie zmiany, dotyczące skóry, co było koniecznem dla wykluczenia możliwych pomyłek. Często spotykałem u zwierząt otarcia skóry, powstałe wskutek czynników mechanicznych, czasem ropnie mniej lub więcej głębokie; zwierząt z ropniami skóry przy zestawianiu wyników końcowych pod uwagę nie brałem. Jak więc należy sobie tłumaczyć powstanie wspomnianego guzka włóknistego, usadowionego pośród złóż parafinowych, na to pytanie nie mogę dać stanowczej odpowiedzi.

Zanim przystąpię do omówienia zmian, jakie stwierdziłem u królika Nr. 16, zwrócę uwagę na gruzełkowaty twór, który widziałem wśród tkanki podścieliskowej złóż parafiny królika Nr. 7 (L. prot. 9).

Najbardziej interesujące niewątpliwie spostrzeżenie dotyczy królika Nr. 16 (L. prot. 12), u którego ponad głównem złożem parafiny stwierdziłem w skórze, przedewszystkiem w tkance podskórnej, ognisko serowate, otoczone wieńcem najzupełniej typowych gruzełków gruźliczych z wszystkiemi ich cechami. I napewno nie jest rzeczą przypadku, że u królika zakażonego gruźlicą (drogą dożylną), u którego stwierdzono na sekcji rozległe zmiany w narządach wewnętrznych, gruźlica usadowiła się w skórze w jednem jedynem miejscu, właśnie tuż nad złożem parafiny. U królika tego stwierdziłem ponadto w innym skrawku niezwykle żywy odczyn tkanki łącznej podścieliskowej, występujący w postaci bujania młodych komórek łącznotkankowych, przebiegających miejscami „w sznurach". Przypuszczam, że żywy odczyn tkanki podścieliskowej, stwierdzony u tego zwierzęcia, również nie jest przypadkowy.

Jest przeto faktem niezaprzeczonym, że u królika, zakażonego gruźlicą i wskutek niej ginącego, gruźlica usadawia się także w skórze, tuż ponad złożem parafiny, zaś tkanka łączna podścieliskowa na obrzeżu głównych złóż parafiny wykazuje obfite bujanie. Jeśli więc na tak licznym swym materjale doświadczalnym nie uzyskałem tego, co było celem moich badań, jeśli u zwierząt nie mogłem odtworzyć guzów podskórnych o utkaniu sarkoidalnem, to przecież udało mi się wykazać, że *istnieje pewien związek między gruźlicą ogólną ustroju, a ciałem obcem wstrzykniętem podskórnie.*

Dlaczego jednak nie udało mi się wywołać zmian tak znamiennych dla sarkoidów podskórnych, trudno oczywiście na to pytanie odpowiedzieć. Być może, że przyczyną tego są stosunki odpornościowe, odgrywające, jak wiemy, tak doniosłą rolę w kształtowaniu się rozmaitych postaci gruźlicy skóry. Właśnie te stosunki mogą przedstawiać się inaczej u królika niż u człowieka, choćby z tego powodu, że królik, żyjący w stanie dzikim, czy też jako zwierzę hodowlane na gruźlicę samoistnie nie zapada i nie zyskuje przyrodzonej odporności. Ponadto skóra królicza różni się z pewnością biologicznie pod wielu względami od skóry ludzkiej. Jednakże muszę zaznaczyć, że alergja ustroju królika przedstawia się podobnie, jak u ludzi.

Już na początku opisu swych doświadczeń zaznaczyłem, że wstrzykując zwierzętom, zakażonym gruźlicą, parafinę, starałem się odtworzyć sztucznie te warunki, które są, wedle Gougerot'a, najczęstszym powodem powstawania sarkoidów ciał obcych. Wspomniany autor nietylko pierwszy opisał ten typ sarkoidów, ale w szeregu późniejszych prac poświęcił mu bardzo wiele uwagi. Przedewszystkiem więc wyodrębnił on nowy typ sarkoidów, przedstawiających się klinicznie w sposób nieco odmienny od opisanych przez Darier'a, t. j. t. zw. sarkoidów twardzinowatych *(sarcoïdes sclérodermiformes)*, występujących w postaci deskowato twardych rozlanych nacieków. Gougerot i Dénéchau opisali nową postać wspomnianych sarkoidów twardzinowatych, będącą niewątpliwie gruźliczego pochodzenia *(tuberculose sarcoïde sclérodermiforme)*. Podobne zmiany stwierdzali inni autorowie po lekach stosowanych w zawiesinie oleistej.

W roku 1921 opisali Gougerot i Desaux jeszcze jeden typ sarkoidów t. zw. *„Sarcoïdes fibreuses massives"*, wywołanych przez ciała obce. Gougerot, który poświęcił wiele prac zmianom, powstałym w skórze i tkance podskórnej wskutek działania ciał obcych, dzieli te zmiany na cały szereg postaci m. in. i na takie, które dają kliniczny i anatomo-patologiczny obraz właśnie sarkoidów *(Sarcoïdes à corps étranger)*; im właśnie poświęca wspomniany autor najwięcej uwagi. Mogą one występować bądźto w postaci guzów usadowionych osobno lub zlewających się ze sobą, bądźto w postaci zwartych, włóknistych, rozlanych ognisk. Postać ta została opisana jako *„Sarcoïdes fibreuses massives"* i najbardziej zasługuje na uwagę. Pod względem utkania przedstawia się ona, jako zwarta masa sklerotyczna tkanki łącznej podskórnej, wśród której spotyka się tu i ówdzie gruzełki gruźlicze nieserowaciejące. W przypadku wspomnianych autorów przeszczepianie na świnki morskie wykazało prątki; Gougerot wyraźnie podkreśla, że ten sposób oddziaływania tkanki podskórnej na ciało obce jest czemś odmiennem od odczynu zwyczajnie spotykanego, prowadzącego do otorbienia ciała obcego. Różnice polegają na utkaniu mikroskopowem (podobne do gruźliczego przy sarkoidach) oraz na przebiegu klinicznym. Sarkoidy ciał obcych wykazują skłonności do wzrastania na obwodzie, oraz do nawrotów po operacyjnem usunięciu, po którymto zabiegu wytwarzają się szpecące, przerostowe blizny. Są to różnice, na które Gougerot kładzie szczególny nacisk. Podobne zmiany opisali także inni autorowie, zwracając przytem uwagę, że wywołać je mogą nietylko ciała oleiste, ale nawet i roztwory wodne. Do tego, aby ciało obce wywołało zmiany o typie sarkoidów, potrzeba, wedle Gougerot'a, nietylko czynnika drażniącego, jakim jest ciało obce, ale i działania drobnoustrojów, oraz specjalnego podłoża, pewnej „skazy" łącznotkankowej. Mogą tu wchodzić w rachubę krętki blade, grzybki, ziarniaki, przedewszystkiem jednakże prątek gruźliczy. Pochodzenia gruźliczego sarkoidów, wywołanych ciałami obcemi, dowodzi: ogniskowy odczyn tuberkulinowy („odżywanie" guzów), a przedewszystkiem dodatni wynik przeszczepiania tkanki guzów na świnki morskie. Jednakże ani drobnoustroje, ani ciała obce, nie wystarczą do wytworzenia się zmian o typie sarkoidów. Potrzeba tu jeszcze trzeciego czynnika, terenowego. Zwracano uwagę na stosunkowo częstsze występowanie parafiniaków u osób osłabionych (np. u chorych na dur). Mariani, wstrzykując ludziom wśródskórnie różne ciała oleiste, przekonał się, że istnieje osobnicza wrażliwość na poszczególne rodzaje tych ciał.

Za ten trzeci czynnik, niezbędnie potrzebny do powstania sarkoidów po wstrzyknięciu ciał oleistych, uważa Gougerot wspomnianą już „skazę łącznotkankową" *(Diathèse conjonctive ou fibroconjonctive)*, tę samą, która jest przyczyną powstawania keloidów i blizn przerostowych, niejednokrotnie u tych chorych stwierdzanych. Ten „temperament" łącznotkankowy, dzięki któremu niektórzy ludzie oddziaływują na ciała obce nadmiernem tworzeniem się tkanki łącznej, jest wedle Gougerot'a najczęściej pochodzenia gruźliczego. Również Volk porównuje odczyn sarkoidalny, który wedle niego może być wywołany prątkiem gruźliczym, z tworzeniem się keloidów; oba te sposoby oddziaływania ustroju odnosi on do specjalnego „nastawienia" tkankowego *(Gewebskondition)*.

Można się nie zgodzić na wyodrębniane tak chętnie i tak obficie przez Gougerot'a różne postacie sarkoidów „twardzinowatych" i innych, wywołanych przez ciała obce, należy jednak przyznać, że jego sposób tłumaczenia patogenezy tego rodzaju sarkoidów jest najwszechstronniejszy; może on bowiem wyjaśnić, dlaczego spotyka się te zmiany tak rzadko, pomimo ogromnej

ilości wykonywanych wstrzyknięć, czyto parafiny dla celów kosmetycznych, czy też leków w zawiesinie oleistej.

Właśnie zapatrywania tego autora mogą poczęści wytłumaczyć, dlaczego doświadczalnie nie udało mi się wywołać guzów sarkoidalnych u królików po wstrzyknięciu parafiny: wprowadzając do ustroju gruźliczego ciało obce, stwarzałem wprawdzie sztucznie dwa warunki, konieczne do powstania sarkoidów, nie mogłem jednakże wywołać u zwierząt owej „skazy" łącznotkankowej, owego „usposobienia", czy „nastawienia" łącznotkankowego.

Zdaję sobie dobrze sprawę z tego, że ustroju zwierzęcego nie można porównywać z ludzkim, że z doświadczeń na zwierzętach nie można wysnuwać zbyt daleko idących wniosków i przenosić ich na człowieka. Przedewszystkiem królik jest tem zwierzęciem, u którego samoistna gruźlica zdarza się niesłychanie rzadko, nie jest też bez znaczenia *sposób* zakażenia, a przedewszystkiem *szczep i ilość* prątków. Nie ulega wątpliwości, że inaczej zachowuje się prątek wyhodowany na pożywce, a inaczej przenoszący się bezpośrednio z jednego ustroju na drugi. Dowodem tego jest przecież szczep Calmette'a i Guérin'a: ciągłe przeszczepianie zjadliwego pierwotnie prątka bydlęcego przez szereg lat tak dalece go osłabiło, że można go dziś bezkarnie wstrzykiwać w dużych nawet ilościach królikom, tak przecież wrażliwym właśnie na prątek typu bydlęcego. Jest też rzeczą pewną, że człowiek, czy zwierzę, zakażając się gruźlicą w sposób naturalny, napewno nie wprowadza do ustroju nigdy tak dużej ilości prątków, jakiej używamy w doświadczeniach. Z drugiej jednakże strony nie można zbyt krytycznie zapatrywać się na wartość doświadczalnie wywołanych u zwierząt zakażeń w rodzaju kiły, czy gruźlicy. Wszak zawdzięczamy im tyle cennych spostrzeżeń, mających zastosowanie i u człowieka.

Jeśliby chodziłoby o ten zarzut, że królik na samoistną gruźlicę tak niezmiernie rzadko zapada, to można go łatwo obalić: dzieje się to z tej przyczyny, że zwierzę to, żyjąc w warunkach naturalnych, nie ma poprostu sposobności do zakażenia się. Przeniesiony natomiast np. do stajni, w której znajduje się gruźlicze bydło lub drób, albo do klatek z królikami, zakażonemi gruźlicą bydlęcą, przecież na gruźlicę zapada. Wszak dowodzą tego coraz liczniejsze spostrzeżenia samoistnej gruźlicy u królika. Zresztą jest to zjawisko to samo, które spotyka się i u ludzi, żyjących w stanie pierwotnym, w otoczeniu niegruźliczem: ludzie ci, przeniesieni potem do środowisk gruźliczych, łatwo na nią zapadają.

Aczkolwiek w doświadczeniach mych nie udało mi się wywołać u królików owej „skazy" łącznotkankowej, któraby doprowadziła do wytworzenia się guzów o utkaniu sarkoidalnem, to przecież nie mogę przemilczeć tego faktu, że u jednego ze zwierząt (królik Nr. 32, L. prot. 15) stwierdziłem wśród złóż parafiny guzek, o utkaniu włóknistem, u drugiego zaś, i to właśnie u tego, u którego nad złożami parafiny usadowiła się gruźlica w tkance podskórnej i skórze (królik Nr. 16, L. prot. 12), przyszło ponadto do żywego odczynu tkanki podścieliskowej. Być może, wypowiadam to zdanie z bardzo dużem zastrzeżeniem, że chodzi tu o ślad owej skazy łącznotkankowej, wywołanej, wedle G o u g e r o t'a, gruźlicą; skaza ta ma być przyczyną powstawania w ustroju ludzkim sarkoidów, jako odczynu na wstrzyknięte ciało oleiste lub parafinę.

Zakażając zwierzęta gruźlicą i wprowadzając im pod skórę parafinę, przecież nie stworzyłem wszystkich warunków, jakie zachodzą u ludzi, wykazujących zmiany typu sarkoidalnego. Zarówno niemal wszyscy inni autorowie, opisujący parafiniaki, jak i sam G o u g e r o t, u spostrzeganych przez siebie chorych z guzami sarkoidalnemi, wywołanemi przez ciała obce, podnoszą zgodnie, że jedną z najbardziej znamiennych cech zmian tego typu jest długi, nieraz kilkunastoletni *okres,* jaki upływa od chwili wstrzyknięcia ciała oleistego, lub innego ciała obcego do pojawienia się omawianych zmian klinicznych. Jest więc możliwe, że właśnie tu leży przyczyna, dla której nie udało mi się wywołać u zwierząt guzów sarkoidalnych. Nie jest wykluczone, że, gdyby zwierzęta żyły dłużej, owa „skaza" łącznotkankowa byłaby u nich wreszcie wystąpiła; możliwości więc doświadczalnego odtworzenia guzów sarkoidalnych byłyby tem większe, im dłużej żyłyby zwierzęta.

Nie bez znaczenia jest także zapewne i *nasilenie* zasadniczej sprawy chorobowej. Niektórzy autorowie podnoszą spostrzeżenie, że sarkoidy D a r i e r'a i R o u s s y'e g o dotyczą ludzi o budowie dość silnej, pozornie zdrowych; gruźlica ma więc u nich przebieg łagodny. Właśnie to było przyczyną, dla której zakażałem zwierzęta prątkami rozmaitych typów gruźlicy. Miałem bowiem nadzieję, że, uzyskując łagodne postacie gruźlicy, stworzę u zwierząt tem korzystniejsze warunki do powstania sarkoidów. Lecz tutaj nadzieje moje zawiodły, nawet u królików zakażonych tak łagodną dla nich gruźlicą ludzką zmian sarkoidalnych nie wywołałem.

Złoże parafiny nie jest jednak obojętne dla ustroju gruźliczego. Dowodzi tego wystąpienie ogniska serowatego w tkance podskórnej, częściowo i w skórze, tuż ponad złożami parafiny u jednego ze zwierząt. Że parafina stanowiła tutaj czynnik usposabiający do usadowienia się gruźlicy i że ona właśnie wywołała ów powszechnie znany w patogenezie zmian gruźliczych *„locus minoris resistentiae",* to zdaje się w mym przypadku doświadczalnym nie ulegać żadnej wątpliwości. Podkreśliłem już bowiem poprzednio, iż mimo bardzo dokładnych poszukiwań nie stwierdziłem u tego zwierzęcia żadnych innych ognisk gruźliczych w skórze.

Spostrzeżenie to może mieć także praktyczne znaczenie. Może się bowiem zdarzyć, że i u człowieka usadowią się prątki w miejscu wstrzyknięcia parafiny lub ciał oleistych, dając nietylko obraz sarkoidów, ale także obraz zwyczajnej gruźlicy z serowaceniem oraz tworzeniem się gruzełków na obwodzie. I u człowieka bowiem gruźlica tkanki podskórnej nie musi przebiegać zawsze z rozmiękaniem. U n n a odróżnia obok martwicy „wilgotnej" tkanki podskórnej, także postać „suchą", serowaciejącą.

* * *

Chcąc możliwie najdokładniej poznać sprawę sarkoidów, zaznajomiłem się z odnośnem, dostępnem mi piśmiennictwem niemieckiem, francuskiem a także piśmiennictwem innych krajów. Zaznajomiłem się również z pracami i ogłoszonemi przypadkami, dotyczącemi parafiniaków, olejaków i t. d.

Znacznie przyczynił się do wyjaśnienia sprawy sarkoidów zjazd odbyty w ubiegłym roku w Strasbourgu. Zasługa to przedewszystkiem P a u t r i e r'a oraz autorów skandynawskich, że z obszernej grupy sarkoidów wyjęli sarkoidy B o e c k a, udowadniając, że schorzenie to należy traktować oddzielnie, a przedewszystkiem nadając mu zupełnie inną nazwę. Ale to sprawy całkowicie nie wyjaśniło, pozostanie ona napewno tak długo niejasną, tak długo zawikłaną, jak długo dermatologja nowoczesna nie zerwie raz na zawsze z tem niewłaściwem i mylnem mianem.

Na zakończenie niniejszej pracy chciałbym na podstawie piśmiennictwa przedstawić pokrótce te nowoczesne zapatrywania na sprawę sarkoidów, które, wedle mego zdania, najbardziej oddają istotny stan rzeczy. Dla łatwiejszego zrozumienia będę porównywał te zapatrywania z podziałem D a r i e r'a, który pierwszy starał się wprowadzić możliwy ład w tę, tak bardzo niejasną i różnorodną grupę schorzeń.

I. Typ — sarkoidy skórne B o e c k a należy wreszcie wogóle z grupy sarkoidów wyłączyć i zaniechać dla ich określania miana „sarkoidów", a przyjąć to, które zaproponowano i przyjęto na zjeździe strasbourskim: „Choroba B e s n i e r a, B o e c k a i S c h a u m a n n a".

III. Typ — „Sarkoidy guzowe i guzkowe kończyn" D a r i e r'a *(Sarcoïdes noueuses disséminées)* uznać należy za pewną odmianę rumienia stwardniałego B a z i n a.

II. Typ — „Sarkoidy D a r i e r'a i R o u s s y'e g o *(Sarcoïdes hypodermiques)* należałoby, mojem zdaniem, zachować, jednakże nie jako jednostkę chorobową o ściśle określonem pochodzeniu, lecz jako *zespół objawów* różnego pochodzenia o dość wyrazistym obrazie klinicznym i anatomo-patologicznym. Należy bowiem pamiętać, że nie wszystkie guzy, które usadowione są pod skórą, zaliczyć można do sarkoidów tego typu. Należy tu trzymać się pierwotnego opisu klinicznego, podanego w swoim czasie przez D a r i e r'a i R o u s s y'e g o. Duża część zamieszania ma właśnie swe źródło w tem, że wielu autorów zbyt dowolnie interpretowało pierwszy opis D a r i e r'a i R o u s s y'e g o. Przy analizie odnośnego piśmiennictwa pokazuje się, jak dalece swobodną była nieraz ta interpretacja. Jeśli krąg opisywanych przypadków zacieśni się do tych tylko, które istotnie odpowiadają pierwotnym opisom D a r i e r'a i R o u s s y'e g o, wówczas stwierdza się, że ten obraz chorobowy występuje stosunkowo dość rzadko. Zaznaczam przytem, że obrazowi klinicznemu musi odpowiadać także znamienne utkanie mikroskopowe. Sarkoidy, opisane przez obu wymienionych autorów, napewno nie są jednostką chorobową, nikt w to — nie wyłączając samego D a r i e r'a — nie wątpi. Jest to zespół objawów, który może być wywołany rozmaitemi czynnikami chorobowemi, krętkiem bladym, prątkiem gruźlicy, grzybkami, laseczką H a n s e n a, ziarniakami i t. d. I w tem właśnie leży zasługa P a u t r i e r'a, a przedewszystkiem G o u g e r o t'a, że sprawę tę uporządkowali. Zawdzięczać też należy temu ostatniemu autorowi, że wskazał na ciała obce, przeważnie oleiste, mogące dać w połączeniu z gruźlicą obraz sarkoidów.

Nie należy jednak mniemać, że *wszystkie* guzy, opisywane stosunkowo tak często jako parafiniaki, olejaki, guzy ciał obcych i t. d., uważać można za sarkoidy. Innemi słowy: *nie wszystkie guzy, powstałe po wstrzyknięciu ciał oleistych lub parafiny, wolno zaliczyć do grupy guzów sarkoidalnych.* I znowu należy tu żądać, aby zmiany, zaliczane do guzów sarkoidalnych, wywołanych ciałami obcemi, odpowiadały zarówno pod względem klinicznym, jak i anatomo-patologicznym obrazowi, podanemu przez Darier'a, a rozszerzonemu przez Gougerot'a. Wówczas też napewno ilość „sarkoidów ciał obcych" znacznie się zmniejszy.

Jakkolwiek więc, wedle mego mniemania, typ II dawnego podziału Darier'a należałoby zachować, niemniej jednak nazwy pierwotnej „Sarkoidy" musi się zaniechać. Omawiany zespół objawów klinicznych i anatomo-patologicznych *nie jest jednostką chorobową.* Być może, że wprowadzone zostanie kiedyś lepsze określenie, a tymczasem poprostu dla ułatwienia porozumienia się należałoby nazwę tę zachować, ale tylko w tem zastosowaniu, w jakiem ją wprowadził Gougerot: należałoby zatem mówić nie o „sarkoidach" podskórnych, lecz o *„guzach sarkoidalnych".* I tak mielibyśmy: gruźlicę podskórną sarkoidalną, kiłę sarkoidalną, trąd sarkoidalny, grzybicę sarkoidalną, wreszcie guzy sarkoidalne wywołane ciałami obcemi.

Niestety Gougerot, rozwikławszy tak trafnie ów trudny problem i wprowadziwszy tak dobre określenie, nie jest konsekwentny. Referat swój o guzach sarkoidalnych, wywołanych przez ciała obce, ogłoszony w ubiegłym roku na zjeździe strasbourskim — tytułuje *„Sarcoïdes par corps étrangers".*

Ale zasługą tego autora jest to, że użył spowrotem słowa „sarkoidalny", jako dodatkowego tylko określenia pewnego *zespołu objawów.* Jest to stanowisko jedynie słuszne, bo określenie „sarkoidalny", użyte z nazwą odnośnego schorzenia zasadniczego, będzie nam mówić równocześnie i o pochodzeniu i o wyglądzie *klinicznym i o obrazie anatomo-patologicznym.*

Przeszedłszy w ten sposób pokolei każdy typ dawnego podziału Darier'a, dochodzę do wniosku, że należałoby, jako jedyną postać sarkoidów, zachować tylko sarkoidy podskórne Darier'a i Roussy'ego, z tem jednakże zastrzeżeniem, że jest to tylko zespół objawów klinicznych oraz anatomo-patologicznych i że zespół ten należy określać mianem proponowanem przez Gougerot'a: *„guzy sarkoidalne".*

Co do IV i ostatniej grupy dawnego podziału Darier'a, t. j. sarkoidów Spieglera i Fendta, to także i tutaj podnoszą się w piśmiennictwie głosy żądające, by po wyjaśnieniu tła poszczególnych przypadków tych sarkoidów zaliczyć je do odnośnych schorzeń. W ten sposób odpadłaby i ta ostatnia grupa, ten ostatni filar, dźwigający tak kunsztownie niegdyś i tak żmudnie z biegiem lat wypracowywany, a tak kruchy gmach *„Sarkoidów".*

Streszczenie.

Założenie pracy autora oparło się na rzadkich spostrzeżeniach, ogłoszonych w piśmiennictwie światowem, a dotyczących guzów, powstałych w szereg lat po podskórnem wstrzyknięciu ciał oleistych u osób gruźliczych. W guzach tych wykazywano utkanie podobne do sarkoidów, t. j. do utkania gruźliczego, a nawet stwierdzano w nich czasem prątki drogą przeszczepienia na zwierzęta. Celem więc badań autora było wywołanie podobnych zmian u królików. Doświadczenia wykonywano w ten sposób, że zwierzętom, zakażonym gruźlicą lub kiłą wstrzykiwał autor parafinę (twardą, o punkcie topliwości 52°, w ilości 0.5—1 cm^3) pod skórę na zewnętrznej powierzchni uda lewego. Po śmierci samoistnej lub po umyślnem zabiciu zwierzęcia złogi parafiny badano w każdym przypadku mikroskopowo. Doświadczenia, przeprowadzane na 68 królikach, ujmuje autor w 3 grupy:

1) kontrolną — 12 królików,
2) grupę zwierząt zakażonych gruźlicą — 51 królików,
3) grupę zwierząt zakażonych kiłą — 5 królików.

W grupie drugiej zakażał autor króliki bądź typem bydlęcym (drogą wstrzyknięć podskórnych, wśródskórnych i dożylnych, albo też drogą wcierania zawiesiny prątków w lekko naciętą powierzchnię skóry), bądź typem gruźlicy ludzkiej (również wśródskórnie, podskórnie lub dożylnie). Wreszcie pewnej serji zwierząt wstrzykiwał dożylnie prątki Calmette'a i Guérin'a (B. C. G.) w dużych dawkach. Za zakażone uważał autor tylko te króliki, które padały wskutek gruźlicy, bądź wykazywały za życia wyraźnie dodatni odczyn tuberkulinowy. Króliki albo były zakażone kiłą kilka do kilkunastu miesięcy przedtem i w chwili wstrzykiwania parafiny zmian już nie wykazywały, albo zakażano je wkrótce po wstrzyknięciu parafiny.

W zestawieniach końcowych uwzględnione zostały tylko te króliki, u których parafina wrosła bez żadnego odczynu i bez żadnych zmian ze strony skóry.

Obrazy mikroskopowe przedstawiały się następująco: w żadnym wypadku nie udało się wywołać guzów o utkaniu sarkoidalnem. U większości zwierząt gruźliczych oraz u wszystkich kiłowych i kontrolnych utkanie złóż parafinowych przedstawiało tylko zwykły i nieswoisty sposób oddziaływania tkanki podskórnej na wstrzykniętą parafinę, złożoną w jednym lub dwu pokładach, oddzielonych warstewką mięśni podskórnych. Złoża parafiny wykazywały budowę jamistą, o zrębie wytworzonym z tkanki podścieliskowej, powstałym z rozepchniętych, w chwili wstrzyknięcia parafiny, pasm tkanki łącznej podskórnej. We wszystkich niemal skrawkach w tkance podścieliskowej, niezbyt obficie rozwiniętej, prócz włókien klejorodnych, widać było dość liczne, rozszerzone i wypełnione krwią naczynia, przeważnie niezbyt obfite nacieki zapalne, składające się z ciałek białych wielojądrzastych i limfocytów, bardzo rzadko z komórek plazmatycznych; wyjątkowo spotykało się komórki kwasochłonne. Przegrody ulegały często martwicy, wskutek czego jamy zlewały się ze sobą; wewnątrz ich widać było często resztki tkanki łącznej w postaci strzępów i luźno leżących włókienek. Ściany jam wyścielone były od wewnątrz rzędem komórek o granicach niewidocznych, o jądrach spłaszczonych, pałeczkowatych i ciemno barwiących się; komórki te opierały się wprost na wiązkach włókien klejorodnych, biegnących częstokroć współśrodkowo. Mniejsze jamy były niekiedy wyścielone jasnemi, dość dużemi komórkami, o jądrze krągłem lub owalnem; granice tych komórek były nieraz dobrze widoczne, przeważnie jednak komórki zlewały się ze sobą, wskutek czego powstawały komórki olbrzymie, widoczne na skrawkach w bardzo dużej nieraz ilości i to w najrozmaitszych okresach swego rozwoju i o najrozmaitszych kształtach. Jądra komórek olbrzymich ułożone były zrazu szeregiem obok siebie, albo też występowały w gromadach, jakby „narzucone" jedne na drugie; ich protoplazma zawierała częstokroć wolne okrągłe przestrzenie, jako pozostałość po pożartej parafinie, rozpuszczonej przy sporządzaniu skrawków.

Komórki wyścielające ściany jam uważa autor za pochodne układu siateczkowo-śródbłonkowego, a więc za komórki pochodzenia histjocytarnego. Na podstawie obrazu mikroskopowego dochodzi autor do wniosku, że twarda parafina ulega nietylko otorbieniu, lecz i powolnemu wchłanianiu.

Klinicznie przedstawiały się złoża parafiny, jako płytka pokryta na dolnej swej powierzchni, zwróconej ku mięśniom, blaszką tkanki łącznej, niewykazującą żadnego odczynu albo też niezbyt żywy odczyn w postaci bujania, zgrubienia i przekrwienia. W niektórych przypadkach znachodził autor wśród pasm tkanki łącznej, biegnących luźno ku powięzi mięśni uda, drobne gruczoły chłonne, które *nigdy nie wykazywały utkania, podobnego do złóż parafiny,* w przeciwieństwie do tego, co zdarza się niekiedy u ludzi. Niejednokrotnie mniej lub bardziej wybujała, wykazująca żywszy lub słabszy odczyn zapalny, torebka tkanki łącznej na dolnej powierzchni złóż parafiny sięgała poza ich brzegi. Skrawki z tych miejsc wykazywały znamienną budowę jamistą, z czego autor wysnuwa wniosek, że w miejsca te dostała się parafina drogą odpryśnięcia drobnych jej kropli *już w chwili wykonywania zabiegu,* a nie została tam zaniesiona czynnie przez komórki, jak to spostrzegano u ludzi. Być może, że podobne zjawisko, jak u ludzi, możnaby stwierdzić także i u zwierząt, należałoby jednakże badać takie złoża parafiny, które pozostają w ustroju przez dłuższy okres czasu.

Że tkanka podścieliskowa nie została nowowytworzona, lecz że stanowią ją rozepchnięte w chwili wstrzyknięcia pasma tkanki łącznej, tego dowodzi obecność często spotykanych obumarłych przegród, oraz resztek włókien sprężystych.

Od tego obrazu różniło się kilka przypadków odmiennym wyglądem:

a) u jednego królika obficie wybujała, ziarninowa tkanka podścieliskowa wykazywała uderzającą wielopostaciowość komórek;

b) u innego zwierzęcia stwierdził autor guzek o budowie włóknistej, umieszczony wśród złóż parafiny; na obwodzie guzka naczynia wykazywały bardzo znaczne bujanie komórek przydanki;

c) wreszcie u jednego z królików, zakażonego gruźlicą typu bydlęcego (drogą dożylną), przyszło do wytworzenia się ogniska gruźliczego w tkance podskórnej, częściowo i w skórze właściwej; ognisko to, znajdujące się *tuż ponad złożem parafiny* wykazywało zserowacenie wielkości ziarna soczewicy, otoczone wieńcem gruzełków gruźliczych. Chociaż prątków w ognisku tem nie udało się wykazać, niemniej uważa je autor za gruźlicze,

a to na podstawie obrazu mikroskopowego, wykazującego znamienne zserowacenie, komórki nabłonkowate oraz komórki olbrzymie typu Langhansa. W żadnem innem miejscu skóry tego zwierzęcia zmian gruźliczych autor nie stwierdził. W innym skrawku, pochodzącym ze złóż parafinowych tego samego królika, tkanka łączna podścieliskowa wykazywała cechy żywego bujania, t. j. bardzo liczne młode komórki łącznotkankowe. Tu i ówdzie widać było rozsiane wśród nich drobne skupienia komórek nabłonkowatych.

Spostrzeżenie to uważa autor za ważne, ponieważ stanowi ono doświadczalnie przeprowadzony dowód, że *gruźlica usadowić się może w miejscu złóż parafiny*, a więc że złoża te stanowią miejsce „zmniejszonej odporności", w którem mogą się usadowić krążące w ustroju prątki.

Fakt, że nie udało się wywołać w żadnym przypadku zmian o utkaniu sarkoidalnem, odnosi autor bądź do zbyt krótkiego pozostawania parafiny w ustroju zakażonym, bądź też do odmiennych warunków odpornościowych, wynikłych czyto z różnic ustroju ludzkiego od zwierzęcego, czy też z odmiennego przebiegu gruźlicy doświadczalnej od przebiegu gruźlicy samoistnej. Być może wreszcie, że przyczyną niewytworzenia się guzów, o utkaniu sarkoidalnem, jest brak u królika „skazy łącznotkankowej", którą autorowie francuscy uważają za jeden z warunków koniecznych do powstania guzów sarkoidalnych, wywołanych ciałami obcemi.

Autor rozpatruje wszystkie 4 typy sarkoidów (wedle podziału Darier'a) i dochodzi na podstawie piśmiennictwa do wniosku, że grupa sarkoidów nie ma racji bytu. Grupa ta powinna przestać istnieć.

Dawne „sarkoidy Boecka" należy uważać w myśl zapatrywań dermatologów francuskich i skandynawskich za schorzenie układowe całego ustroju i określać mianem „choroby Besnier'a, Boecka i Schaumanna".

„Rozsiane sarkoidy kończyn" typu Darier'a *(„sarcoïdes noueuses disséminces")* uznać należy za odmianę rumienia stwardniałego.

Sarkoidy Spieglera i Fendta również nie stanowią samodzielnej jednostki chorobowej.

Wreszcie sarkoidy podskórne typu Darier'a i Roussy'ego *(„sarcoïdes hypodermiques")* są tylko *zespołem objawów klinicznych i anatomo-patologicznych* o niejednolitej etjologji. Autor skłania się przytem do zapatrywań Gougerot'a, który proponuje wprowadzenie miana *„guzów sarkoidalnych"*.

Guzy sarkoidalne nie tworzą jednostki chorobowej, lecz zespół objawów. Mielibyśmy zatem: gruźlicę podskórną sarkoidalną, kiłę sarkoidalną, trąd sarkoidalny, grzybicę sarkoidalną, a także guzy sarkoidalne, wywołane ciałami obcemi. Wśród ciał obcych najczęstszą przyczyną powstawania guzów sarkoidalnych są ciała oleiste i parafina.

Niewszystkie guzy podskórne, przez te ciała wywołane, można określać mianem guzów sarkoidalnych. Miano to służy do określenia tylko tych guzów podskórnych, które zarówno pod względem klinicznym, jak anatomo-patologicznym wykazują cechy, opisane przez Darier'a i Roussy'ego.

Miano „sarkoidy" należałoby, zdaniem autora, usunąć ze słownictwa dermatologicznego.

Piśmiennictwo:

Baeyer: Beitr. Klin. Chir. 1908. 58. — Darier: „Précis de Dermat." 1928. — Eschweiler: Arch. Lar. u. Rhin. 1905. 17. — Fuhs: Der. Z. 1928. 53. — v. Gelderen: ref. Zbl. H. G. Krkh. 1921. 1., Virch. Arch. f. path. Anat. 1925. 257. — Goldschlag: Zbl. H. G. Krkh. 1929. 30. — Hüper: Frankf. Z. f. Path. 1923. 29. — Kirschner: Virch. Arch. f. path. Anat. 1905. 182. — Krohn: Zbl. Chir. 1930. 57. — Lenartowicz i Rothfeld: Arch. f. Dermat. 1930. 161. — Lenormant-Ravaut: Annal. Dermat. 1926. — Lewandowski: „Die Tuberkulose der Haut", 1916. — Merenlender: Przegl. Dermat. 1930. — Möllers: Handb. d. pathog. Mikroorg. Bd. V. 2. 1928 (Kolle-Kraus-Uhlenhuth). — Paillet: Annal. Dermat. 1924. — Sakurane: Arch. f. Dermat. 1906. 80. — Spitzmüller: Wien. Klin. Woch. 1929, 26. — Volk: „Tuberkulose der Haut." 1931. Bd. X. 1. — Jadassohn: Handb. d. H. u. G. Krkh. — Weidman-Jefferies: ref. Zbl. H. u. G. Krkh. 1924. 9. — Woringer: „Les granulomes à corps étrangers de la peau." (Thèse de Strasbourg). — Ponadto: Bull. Soc. fr. Dermat. et de Syphil. 1934, Nr. 5. (Séance spéciale consacrée à l'Étude des Sarcoïdes), oraz piśmiennictwo podane w wymienionym podręczniku Volka.

T. ZAWODZIŃSKI. St. asystent Oddziału. Warszawa.

W sprawie wartości nacięcia tylnego sklepienia pochwy (kolpotomja) w leczeniu wysięków zapalnych organów miednicy małej.

Z Kliniki Położniczo-Ginekologicznej Uniw. Warszawskiego (Dyr.: prof. dr. A. Czyżewicz) i z Oddziału Położniczo-Ginekologicznego Szpitala Ubezpieczalni Społecznej w Warszawie (Kier. prof. dr. T. Wiczyński).

Dostęp do schorzałych organów miednicy małej przez otwarcie tylnego sklepienia oddawna wydawał się najlepszą i najbardziej celową drogą. Umiejscowienie schorzałych przydatków głęboko w zatoce Douglasa, trudno dostępnych od góry, a łatwo od dołu, kusiło do operowania ich właśnie tędy. Okazało się jednak w miarę powiększania się doświadczenia klinicznego, że więcej wartości ma dla operacji kontrola wzroku, niż łatwiejszy dostęp, zmuszający do operowania na ślepo, pomacku.

Z tego to względu w nowoczesnej ginekologji używa się kolpotomji przeważnie jako sposobu wypuszczenia nazewnątrz wysięków zapalnych, zarzucono natomiast stosowanie tej drogi do operacyjnego usuwania guzów zapalnych przydatków. Dla ścisłości zaznaczyć należy, że niektóre szkoły (przedewszystkiem Otta, Halbana i in.) operują przez tylne sklepienie ciążę pozamaciczną, torbiele i t. p.

W swoim czasie[1]) zdając sprawę z wyników kolpotomji w Klinice Ginekologiczno-Położniczej Uniwersytetu Warszawskiego stwierdziłem, zgodnie z wiadomościami z piśmiennictwa, że najlepsze wyniki uzyskać można w przypadkach takich zbiorowisk płynu w wolnej jamie otrzewnowej, jak *haematocele retro-uterina suppurativa* i *pelveoperitonitis purulenta*. Podobne wyniki uzyskuje się przy nakłuciu ropnia, będącego skutkiem *parametritis posterior abscedens*.

W przypadkach ropniaków jajowodów i jajników uzyskano znacznie gorsze wyniki, bo zaledwie w połowie przypadków spostrzeżono poprawę w stanie chorej po wypuszczeniu zawartości tych guzów zapalnych przez tylne sklepienie.

Materjał przez nas wówczas rozpatrywany wynosił 38 przypadków, sprawdzonych nietylko bezpośrednią obserwacją kliniczną, ale także następowem badaniem chorych wezwanych listownie po kilku latach.

Na wspomniany wyżej materjał składały się 4 przypadki *parametritis purulenta*, 16 przypadków *perimetritis purul.*, 10 — *pyosalpinx* i *pyovarium*, 7 — *haematocele infecta*, 1 — *carcinoma uteri cum exsudato in cavo Douglasi*.

Wyniki późne we wszystkich grupach poza *pyosalpinx* były dobre.

W grupie *pyosalpinx* zwraca uwagę duża ilość przypadków gruźlicy, co jest zupełnie zrozumiałe, skoro się weźmie pod uwagę uporczywy charakter tego schorzenia, z jednoczesnem wytworzeniem chełboczących, nisko schodzących guzów.

W grupie *haematocele retro-uterina infecta* godne uwagi są późne wyniki ze względu na rozpowszechnione mniemanie, jakoby schorzenie to nieoperowane radykalnie powodować miało *retroflexio uteri fixata*. Otóż w naszym materjale zaledwie w jednym na 7 przypadków stwierdziliśmy po 5 latach nieodprowadzalne tyło-zgięcie macicy. Spostrzeżenie to godne jest podkreślenia, gdyż może zaważyć na zasadniczej ocenie kolpotomji w przypadkach starego krwisteka pozamacicznego.

W dalszej swej pracy na Oddziale Ginekologiczno-Położniczym Szpitala Ubezpieczalni Społecznej w Warszawie stosowałem chętnie nakłucie i nacięcie tylnego sklepienia, korzystając z doświadczenia nabytego w Klinice Ginekologiczno-Położniczej Uniwersytetu Warszawskiego.

W ciągu przeszło pół roku pracy na Oddziale Szpitala U. S. obserwowaliśmy przeszło 10 przypadków, w których dokonaliśmy nacięcia tylnego sklepienia. Wyniki wogóle nie różniły się od uzyskanych w klinice: najlepsze wypadły tam, gdzie mieliśmy do czynienia ze zbiorowiskiem płynu w zatoce Douglasa, najgorsze — w otorbionych guzach przydatków.

W kilku przypadkach *perimetritis* wynik był tak efektowny, że mógł przekonać do tej kolpotomji najzagorzalszego jej przeciwnika.

Naprzykład: przywieziono z Pogotowia U. S. dn. 22. XI. 34 r. p. E. Sz., lat 25, w ciężkim stanie. W 3 tygodnie po sztucznem poronieniu wystąpił gwałtowny napad bólu w dole brzucha z gorączką; chora nie może się wyprostować z bólu, brzuch wzdęty, twardy w podbrzuszu; stolce i wiatry nie odchodzą od 2 dni. Ponieważ badaniem ginekologicznem stwierdzono opór cheł-

---

[1]) Na Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu w 1933 r.

boczący w tylnem sklepieniu, odpychający macicę ku górze — nakłuto tylne sklepienie, a stwierdziwszy ropę, nacięto je poprzecznie po górnej powierzchni igły. Rozszerzono otwór korncangą i założono dren gumowy połączony z syfonem.

W wyniku tego zabiegu nietylko poprawił się stan ogólny chorej, ale zdrowie zupełne powróciło tak szybko, że już na 12 dzień mogliśmy chorą wypisać, po zastosowaniu na wychodnem leczenia resorbcyjnego w postaci gorących okładów i gorących przestrzykiwań o temp. 48°.

Podobny przebieg miał przypadek II, dotyczący Kl. W., l. 33, Nr. 1713/34, oraz przypadek III, Z. P. l. 24, Nr. 1786/34, w którym mogliśmy wypisać pacjentkę już na 5 dzień po zabiegu w dobrym stanie. W innych przypadkach wynik był albo mniej efektowny, albo nawet gorszy, zwłaszcza jeśli chodzi o guzy ropne przydatków.

Spośród szeregu spostrzeżeń chcielibyśmy jednak zwrócić szczególnie uwagę na dwa przypadki:

P. S. Mat. l. 26, wstrzyknęła sobie dnia 13. IV. 1935 o godz. 15,30 około 3/4 szklanki wody z jodyną, używając do tego gumowej gruszki z kościanem zakończeniem. W godzinę później wystąpiły gwałtowne bóle w dole brzucha z lekkiem krwawieniem. Do szpitala dostarczona została w 3 godziny po wspomnianym wyżej zabiegu. W chwili przyjścia dolna część brzucha bardzo bolesna, napięta, twarda, tętno 72 na 1', dobrze napięte, temp. 37,5°. Badanie zestawione właściwie niemożliwe spowodu napięcia powłok brzusznych; badaniem wewnętrznem poza bolesnością sklepień nie stwierdzono nic szczególnego.

Wobec gwałtownych objawów występujących już w godzinę po próbie przerwania ciąży, nie można było odrzucić podejrzenia co do uszkodzenia narządu rodnego, tem bardziej, że zeznania chorej wydawały się mało prawdopodobne. Postanowiono zatem dokonać nakłucia tylnego sklepienia, spodziewając się uzyskać albo krew, jeśli miało miejsce przebicie macicy, lub współistniejąca ciąża pozamaciczna, albo też ropę w przypadku zapalenia otrzewnej. Zabiegu tego dokonano w 4 godziny po wspomnianem wyżej wlaniu wody z jodyną, podawanem przez chorą.

Nakłucie wykazało płyn brudno-szarawy w dużej ilości, wobec czego sklepienie nacięto, wypuszczając około ½ litra płynu szarawo-ropnego. Do otworu założono cewnik Pezzera, jako dren.

Skutek tego zabiegu był nadzwyczajny: bóle prawie zupełnie znikły. Ciepłota na III dzień wróciła do normy. Chora zniosła znakomicie początkowe zabiegi resorbcyjne i w zupełnie dobrym stanie opuściła szpital na 8 dzień po zabiegu.

Badaniem w dniu wyjścia nie stwierdzono poza nieznacznie zgrubiałemi przydatkami prawemi — żadnych zmian patologicznych.

W przypadku niniejszym oprócz znakomitego wyniku leczniczego zwraca uwagę szybkość, z jaką wytworzył się płyn w jamie brzusznej. Już w ciągu 4 godzin od chwili wprowadzenia drażniącego płynu do macicy, i wtórnie prawdopodobnie do jajowodów i jamy brzusznej — stwierdzono około ½ litra płynu w zatoce Douglasa. Pierwsza myśl, że płyn był poprostu płynem sztucznie wprowadzonym zzewnątrz, musi być odrzucona, zarówno spowodu większej stosunkowo ilości płynu wypuszczonego od wprowadzonego, jak głównie ze względu na wynik analizy tego płynu [2]). Stwierdzono w nim bowiem bardzo znaczną ilość ciałek ropnych (leukocytów wielojądrzastych). Musiał zatem nastąpić wysięk w jamie otrzewnowej, prawdopodobnie, jako odczyn na wprowadzony do niej płyn drażniący. Szybkość, z jaką się tak znaczna ilość płynu w naszym przypadku wytworzyła, stwierdzona niewątpliwie opisanym zabiegiem — zasługuje na podkreślenie.

Nasze krótkie omówienie wartości kolpotomji w leczeniu spraw zapalnych organów miednicy małej byłoby zbyt jednostronne, gdybyśmy nie przytoczyli również przypadków, które podkreślają ciemne strony tego zabiegu.

Podkreśliłem na wstępie znacznie gorsze wyniki kolpotomji w przypadkach ropniaków jajowodów w porównaniu z przypadkami ropnych wysięków w jamie otrzewnowej. Otóż przystępując do przecięcia tylnego sklepienia, niezawsze możemy rozpoznać, czy mamy do czynienia z dużym ropniakiem jajowodu, czy też z wysiękiem ropnym w tylnem sklepieniu. Pomocne nam wówczas będzie stwierdzenie, że guz schodzi bardzo nisko, że wywołuje obrzęk górnej części pochwy, co przemawia za ropniem w zatoce Douglasa. Wyższe zaś umiejscowienie guza, jego większa bolesność, jednostronność, choćby tylko zaznaczona, skierowuje nasze rozpoznanie na ropniaka jajowodu i jajnika. W każdym razie często przystępujemy do operacji z niezupełnie ustalonem rozpoznaniem.

Oto pierwsze niebezpieczeństwo stosowania operacji, której odpowiedniość może być poddana w wątpliwość. A właśnie w przypadkach ropniaków jajowodów możemy spotkać się z powikłaniami, z których jedno zdarzyło się nam w następującym przypadku:

F. Ziel., l. 32, przywieziona została przez Pogotowie U. Sp. z rozpoznaniem *haematocele peritubaria; status gravis*. Chora dostała w dniu przybycia silnego krwawienia, ostatni perjod przedtem miała przed 3½ tyg., ale po 2 mies. przerwie. Cierpi na silne bóle w dole brzucha, obfite krwawienie, parcie na kiszkę stolcową. Przyjęta z temp. 38,3°, tętnem 100 na min., przyspieszonem opadaniem krwinek według Biernackiego (16 min.). Badaniem ginekologicznem stwierdzono miękkie, chełboczące wypuklenie tylnego sklepienia, a za nim guz wielkości pięści, umieszczony bardziej po stronie lewej. Napięcie powłok brzusznych było tak znaczne, że dokładniejsze zbadanie było niemożliwe.

Wobec podejrzenia istnienia ciąży pozamacicznej z jednej strony, z drugiej zaś wobec wypuklenia tylnego sklepienia przez chełboczący, miękki opór — postanowiono dokonać próbnego nakłucia tylnego sklepienia.

W strzykawce stwierdzono ropę, dokonano zatem natychmiast nacięcia tylnego sklepienia według opisanej wyżej techniki. Z otworu po kolpotomji wydzielać się zaczęła obok ropy — krew w nieznacznej ilości.

Wytamponowano wobec tego pochwę, ale bezskutecznie. Po kilku godzinach krwawienie nie ustawało, stan zaś chorej zaczął budzić poważne obawy spowodu wtórnej anemji. Wobec tego obejrzano raz jeszcze we wzierniku otwór kolpotomijny i widząc, że krew kroplami wydostaje się z jego głębi, postanowiono ze wskazań życiowych dla opanowania krwotoku otworzyć jamę brzuszną, pomimo niebezpieczeństwa, jakie groziło przy zabiegu operacyjnym, wykonywanym wśród wysięku ropnego.

Po otwarciu jamy brzusznej stwierdzono ropniaka jajowodu i jajnika po stronie lewej, oraz obecność ropy i krwi w zatoce Douglasa.

Ściana jajowodu obrzękła, przekrwiona, wykazuje w swej części bańkowej tuż obok krezki niewielkie otarcie, z którego kroplami sączy się krew. Uważając to za źródło krwawienia, usunięto schorzałe przydatki lewe, macicę według Kochera przyszyto do powłok brzusznych, przeprowadzono sączek gazowy przez otwór w pochwie i przez powłoki brzuszne. Krwawienie ustało. Przebieg pooperacyjny zupełnie gładki. Chorą wypisano na 20 dzień po operacji w stanie ogólnym dobrym, jedynie z objawami wtórnej niedokrwistości.

Ex post przypuszczać należy, że przy rozszerzaniu otworu kolpotomijnego uszkodzono obrzękłą ścianę jajowodu, schodzącego na dno zatoki Douglasa, co spowodowało krwotok, gdyż obrzęk i przekrwienie miejscowe stwarzało warunki do przedłużonego jakby miąższowego krwawienia. W zwykłych warunkach krwawienie z owego nieznacznego uszkodzenia drobnego naczyńka stanęłoby prawdopodobnie po kilku minutach, nie powodując żadnych poważniejszych powikłań.

Opisany wyżej przypadek powikłania przy kolpotomji wydaje się godny podania do wiadomości, choćby dlatego, że przypadków niepomyślnych niewiele ogłoszono w piśmiennictwie.

Niebezpieczeństwo powstania trwałej przetoki jajowodowo-pochwowej podnoszone jest często tak w piśmiennictwie, jak w podręcznikach, natomiast o innych powikłaniach wspomina się rzadko. Wogóle literatura, jak wspomniano na wstępie, chwali wyniki kolpotomji w ropniu zatoki Douglasa, w *pelveoperitonitis*, w *haematocele infecta*, natomiast występuje przeciwko stosowaniu tego zabiegu w *pyosalpinx*. Wyjątek z tego zastrzeżenia stanowią:

1) grożące zapalenie otrzewnej na skutek pęknięcia ropniaka jajowodu (bardzo rzadkie powikłanie);

2) długotrwałe stany gorączkowe, wywołujące charłactwo i osłabienie serca;

3) grożące pęknięcie ropniaka do kiszki (to ostatnie zastrzeżenie podnoszą W e r n e r i S t i g l b a u e r). W wymienionych wyżej sytuacjach usprawiedliwione miało być nacięcie tylnego sklepienia, nawet wobec rozpoznania ropniaka jajowodu i jajnika.

Reasumując: kolpotomja w leczeniu wysięków wśródotrzewnowych miednicy małej daje w przeważającej większości przypadków wynik bardzo dobry, w niektórych zaś przypadkach nadzwyczaj efektowny i jest operacją godną polecenia zwłaszcza dla lekarza-praktyka, nawet w warunkach praktyki wiejskiej, pod warunkiem doboru przypadków — z wyłączeniem ropniaka jajowodu i jajników. W przypadkach ostatnio wspomnianych kol-

---

[2]) Z przyczyn niezależnych od autora badania na obecność jodu nie przeprowadzono.

potomja grozić może poważnemi powikłaniami, z których jednem z najniebezpieczniejszych, szczególnie dla praktyka, jest krwotok, wymagający natychmiastowej trudnej operacji brzusznej, jak to miało miejsce w jednym z przytoczonych przez nas przypadków.

Piśmiennictwo:

1) Halban u. Seitz: Biologie u. Pathol. d. Weibes VI. Str. 136, oprac. Th. Heynemann. — 2) Chueco A.: Semana Med. 1932. I. 275. — 3) Desmarest i Benoit: Gyn. Obst. T. 25. Str. 433. 1933. — 4) Drueck Ch. J.: Internat. J. of Med. T. 43. Str. 370, 1930, wg. Ber. Gyn. T. 19. Str. 206. — 5) Oike M.: Jap. J. Obst. T. 14. Str. 131. 1931.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Zagadnienia Rasy. T. IX. Nr. 1—2. 1935. Wernic L.: Rozwój eugeniki naukowej na Zachodzie i w Niemczech. — Melanowski W. H.: Znaczenie dziedziczności. — Izdebski Wł.: Biologiczna i dziedziczna struktura osobowości a wychowanie. — Surmacka I.: Akcja przeciwweneryczna na terenie m. st. Warszawy. — Wernic L.: O ustawach eugenicznych w Polsce.

Medycyna. Nr. 13. 1935. Opalski A.: Nauka o lokalizacji w ośrodkowym układzie nerwowym w świetle najnowszych poglądów. — Butkiewicz T.: Ostre schorzenia trzustki. — Melanowski W. H.: Objawy oczne chorób ogólnych ustroju (dok.). — Kunicki A.: Przypadek operowanego guza kieszonki Rathkego.

Wychowanie Fizyczne. Z. 5. 1935. Ciechanowski St.: Marszałek Piłsudski o wychowaniu fizycznem młodzieży akademickiej i młodzieży wiejskiej. — Piasecki E.: Sport a sportowanie. — Gilewicz Z.: Wychowawcze kierunki w sporcie.

Wychowanie Fizyczne. Z. 6. 1935. Bykowski Jaxa L.: Wychowanie a tresura. — Sikorski W.: O właściwy typ wychowawcy fizycznego. — Deżyna M.: W sprawie kształcenia lekarzy sportowych. — Schulc G.: W sprawie kształcenia lekarzy sportowych.

Wychowanie Fizyczne. Z. 7—9. 1935. Tyrankiewicz, Sokal i Kornat: Z zagadnień organizacji wychowania fizycznego. — Kilarski J.: Górskie wycieczki szkolne. — Mościcki St.: Szkic programu obozowego. — Humen Wł.: Instruktor czy trener. — Skład J.: Zawodnicza zaprawa do skoku wdal.

Lekarz Polski. Nr. 7—8. 1935. Bujalski J.: Powszechna Służba Zdrowia. — Hozer J.: Racja stanu lekarskiego w powszechnej służbie zdrowia. — Chrapowicki T.: Trzy lata działalności Parku Zdrowia w Ciechocinku r. 1932—1934. — Dąbrowski K.: Podstawy psychologiczne samodręczenia (automutylacji).

Przegląd Zdrojowo-Kąpielowy. Nr. 5. 1935. Jankowski A.: Uzdrowiska a samorząd terytorjalny i gospodarczy. — Handzel J.: Znaczenie społeczne i kulturalne zdrojowisk dawniej a dziś. — Walter F.: Kult słońca w medycynie.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 29. 1935.

Medycyna Praktyczna. Z. 6. 1935. Wize K.: Różnica pogotowia biopsychicznego w zachorzeniu schizofrenijnem zależna od płci. — Łobacz St.: Wartość rozpoznawcza odczynu Biernackiego w schorzeniach wyrostka robaczkowego. — Rydlewski C.: O racjonalne ubezpieczenie w zawodzie lekarskim.

Chirurgja Narządów Ruchu i Ortopedja Polska. Z. III—IV. 1934. Michejda K.: Nieswoiste (reumatyczne?) zapalenie torebki ścięgnowej ze zniszczeniem ścięgna. — Zalewski A.: Obustronne biodro szpotawe wrodzone. — Bartkowiak Z.: Przyczynek do złamań śródstawowych górnej nasady kości piszczelowej. — Michałowski E.: Osteoarthrosis neuropatic. tabiformis. — Peter J.: Nowy sposób zawieszania chorego, zapobiegający odleżynom, w złamaniach kręgosłupa z całkowitem porażeniem poprzecznem. — Wolszczan J.: Boczne skrzywienie kręgosłupa a wypadek.

Chirurgja Narządów Ruchu i Ortopedja Polska. Z. I. 1935. Peter J.: Rys rozwoju piśmiennictwa lekarskiego w języku polskim, dotyczącego chirurgji narządów ruchu, ze szczególnem uwzględnieniem agmatologji, czyli nauki o złamaniach kości. — Zaremba J.: O chrzęstniakowatości stawu kolanowego.

OCENY.

Choroby nosa i jamy nosogardłowej. Podręcznik dla lekarzy i studentów. JAN SZMURŁO. Wydanie drugie, uzupełnione i rozszerzone. Wilno 1935.

Pod powyższym tytułem pojawiła się właśnie w drugiem wydaniu część pierwsza kompletnego, z czterech części złożonego podręcznika profesora Szmurły.

Przedewszystkiem należy stwierdzić fakt żywotności podręcznika. Nie przypominam sobie dotychczas drugiego wydania jakiegokolwiek innego polskiego podręcznika medycznego a tem bardziej w dziedzinie specjalności tak młodej jako przedmiotu egzaminów, jak otorynolaryngologja. Oby ta pierwsza jaskółka była zwiastunem zasadniczej zmiany w ospałem tempie ruchu wydawniczego polskich podręczników lekarskich.

Drugą symptomatyczną zmianą w stosunku do wydania pierwszego, zmianą — datującą się zresztą już od części II wydania pierwszego, jest fakt, że gdy wydanie pierwsze pojawiło się drukiem na koszt autora, gdyż, jak czytamy w przedmowie, „firmy wydawnicze, do których się autor o wydanie zwracał, grzecznie odmawiały, motywując odmowę brakiem środków i małą poczytnością dzieł lekarskich", to niniejszą książkę wydało Koło Medyków Uniw. St. Batorego, które „jest dumne, iż czcigodny autor, ofiarowując społeczeństwu swój trud i doświadczenie, obdarzył je zaufaniem i powierzył wydawnictwo w jego ręce". Ta zmiana scenerji dobrze wróży.

Opierając się na doświadczeniu lat, autor wprowadza do nowego wydania szereg celowych skrótów, gdzie wymagały tego przejrzystość i cel dydaktyczny; z drugiej strony liczne są uzupełnienia wymagane przez postęp wiedzy w okresie lat 9, które upłynęły od pierwszego wydania. Najgruntowniejszej przeróbce uległy ustępy o nieżycie alergicznym nosa, o twardzieli, o nowotworach złośliwych, o nerwicach i o sprawach zapalnych w zatokach nosowych i ich powikłaniach. Ponadto liczba rycin zwiększyła się bardzo wydatnie: ze 140 na 215; wśród nich pojawiły się i barwne i liczne doskonałe rentgenofotogramy.

W rezultacie mimo skrótów książka rozszerzyła się z 268 na 324 stronicy druku. Słownictwo zostało bardziej ujednostajnione i od dzielnicowych odrębności uwolnione, co uprzystępnia książkę dla ogółu polskich słuchaczy i lekarzy. Forma zewnętrzna, druk, papier są bez zarzutu.

Miałem sposobność omawiać każdą z czterech części podręcznika na łamach niniejszego pisma z okazji pierwszego wydania (1926, 1930, 1931, 1933). Ograniczam się tedy do stwierdzenia, że walory pierwszorzędne książki, podniesione już dawniej, zostały w nowem wydaniu spotęgowane, stawiając ją w rzędzie książek doskonałych. W obecnym stanie rzeczy obcy podręcznik jest nam zupełnie zbyteczny, a nawet ten może być z korzyścią na obce języki tłumaczony.

Znając niesłabnącą, młodzieńczą aktywność czcigodnego autora, twórcy, dyrektora i wzorowego organizatora Otolaryngologicznej Kliniki Wileńskiej, mam nadzieję, że w najbliższych latach zobaczymy i dalsze 3 tomy podręcznika w nowem wydaniu, jako wzór dla swoich i obcych.

Dr. A. Schwarzbart (Kraków).

Les acquisitions nouvelles de l'endocrinologie. (Nowe zdobycze endokrynologji). Seconde édition (entièrement refondue et augmentée). R. RIVOIRE. Masson et Cie. Éditeurs. Libraires de l'Académie de Médecine. Paris 1935.

Drugie wydanie znanego już dzieła Rivoire'a, zupełnie przerobione i powiększone, przedstawia się jako książka 302 strony tekstu licząca (ogółem 305 str.), bardzo wytwornie wydana. Wydanie pierwsze ukazało się w r. 1934 w znakomitym przekładzie Dr. med. Henryka Szpidbauma, wówczas St. Hosp. I. Kliniki Chor. Wewnętrznych Uniw. Warsz. jako pol. wyd. lek. „Ars Medici" w Warszawie i mnie przypadła wtedy w udziale ocena, która ukazała się w Polskiej Gazecie Lekarskiej z r. 1934 w numerze 14.

Wydanie obecne co do układu naturalnie niezmienione (przytarczyce, nadnercze, trzustka, jajniki, jądra, przysadka mózgowa) jest w szczegóły bogatsze, miejscami rozszerzone, gdzieindziej znowu zmodyfikowane przez zwrócenie mniejszej lub większej uwagi na pewne problemy.

Ten sam, jak w I. wydaniu entuzjazm dla przysadki mózgowej, z pominięciem tarczycy, jako takiej i niektórych innych gruczołów wkrewnych, jak np. grasica, szyszynka. Gdyby nie to, byłaby książka jednem z najpiękniejszych i najwartościowszych dzieł inkretologicznych. Hormon przytarczyc określony jako polipeptyd, może zmieszany z białkiem. Dokładnie opisany hormon kory nadnercza o wzorze empirycznym $C_{20}H_{30}O_5$, o naturze α-hydroksylaldehydu i swego nader trudno w wodzie rozpuszczalnego wielocząsteczkowego związku.

Insulinę określa autor jako adsorbowany przez białko polipeptyd, w skład którego wchodzą histydyna, lizyna, cysteina i arginina. Do innych hormonów trzustki zalicza wagotoninę, hormon hipoglikemiczny i hipotensyjny.

Bardzo dokładnie charakteryzuje chemizm hormonów płciowych. Folikulina, obecna w moczu ciężarnych, którą wywodzi od fenantrenu lub cholesterolu, obecna też w moczu ciężarnych, ciało Marriana czyli *thellol*, ciało powodujące ruję u zwierząt, *pregnandiol* również obecny w moczu ciężarnych, hormony kobiece, luteina A—D i hormon płciowy męski są ze sobą blisko spokrewnione, wywodzą się z fenantrenu lub cholesterolu, mają trzy rdzenie benzolowe stopione z pięciometylenowym. Są alkoholami, ketonami, mają łańcuchy boczne lub nie. Hormon męski ma o jeden metyl i pięć wodorów więcej od folikuliny. Jest godne uwagi, że ciała wywołujące ruję, są chemicznie pokrewne substancjom, wywołującym bujanie rakowe. Niezliczone hormony kropli stymuliny (dla tarczycy i innych gruczołów wkrewnych), jakoteż antyhormony wykazuje endokrynologja przysadki mózgowej. Gdy się ją czyta, przyznaje się, że jest piękna, ale ma się wrażenie, że co do tego gruczołu ma autor, i pewna grupa badaczy, zbytni entuzjazm, kosztem niedoceniania tarczycy. Że przysadka mózgowa jest bardzo ważna jako pośrednik między *diencephalon* a ustrojem, tego nikt nie zaprzecza, że daje sygnały dla gruczołów wkrewnych, że z systemem nerwowym ma kontakt trojaki: wprost (neurokrynja prawdziwa), drogą płynu mózgowo-rdzeniowego (hydroencefalokrynja) i drogą krwi (hematoneurokrynja) — to wszystko prawda, że kieruje różnemi funkcjami, nawet wydzielaniem mleka, że jest ważną kierowniczką czynności płciowych, że zawiera hormon wzrostowy i wiele innych, coprawda chemicznie niecałkiem jeszcze zbadanych co do budowy, że jest regulatorem wkrewnej równowagi — tego zaprzeczyć nie można — ale, że tyreostymulina nie wywoła funkcji tarczycy, gdy ta jest niezdolna do pracy i nie zastąpi nigdy braku tarczycy tak, jak i braku właściwych hormonów z jajnika i jąder, to także prawda. A czytając o tyreostymulinie, ma się wrażenie takiego władztwa przysadki, że tarczycy omal nie potrzeba wcale. Jest to jednak niesłuszne, wystarczy spojrzeć na beztarczycowego, idjotycznego, bezpłciowego karła, który może się — nie wiem jak — silić z produkcją stymuliny tarczycowej i nic nie zdziała, jeśli tarczyca zawiedzie lub nie poda się mu preparatów tarczycy. Powie ktoś, że hipotyreoza jest tu następstwem hipofunkcji przysadki, na to można przytoczyć fakty eksperymentalne, że wycięcie tarczycy u najzdrowszych zwierząt mających wspaniałą przysadkę, napewno bogatą w różne stymuliny, wywołuje wszystkie objawy głębokiej niedomogi tarczycy, którą jedynie podaż preparatów z gruczołu tarczowego może usunąć. Gdy minie entuzjastyczny zachwyt dla przysadki — ludzkość dopiero oceni jej właściwe bądźcobądź wielkie znaczenie, ale nie takie, jakie się dziś przyjmuje. Pominąwszy zbytni zachwyt przysadkowy, który w endokrynologji zjawia się w stosunku do różnych gruczołów naprzemian z okresami depresji (okres sceptycyzmu Camus'a i Roussy'ego był okresem unicestwienia wszelkiego znaczenia przysadki, czasy Cushinga rozpoczęły okres entuzjazmu, jaki jest obecnie) — książka jest znakomita, pięknie napisana, czyta się ją z wielkiem zajęciem i odnosi ogromne naukowe korzyści. Miejmy nadzieję, że następne wydanie, które wobec poczytności dzieła jest bardzo możliwe, rozszerzy jeszcze swe rozmiary i przywróci tarczycę do należnej jej godności.

H. Sochański (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Włókna nerwowe czucia bólu w sercu. L. KATZ, W. MAYNE i W. WEINSTEIN. Arch. of intern. Med. LV. 760. 1935.

Stosując specjalne metody chirurgiczne, wykazali autorzy w szeregu doświadczeń na psach raz jeszcze, że ażeby wywołać u psa napad dusznicy bolesnej, nie wystarczy samo uciśnięcie naczyń wieńcowych serca. Zaciśnięcie naczynia odpreparowanego dokładnie od otaczającej tkanki nie wywołuje napadu, natomiast uciśnięcie naczyń nieodpreparowanych powyżej lub poniżej wywołuje typowy napad anginy spowodu zadrażnienia splotów nerwowych dokołanaczyniowych. Po znieczuleniu splotów (etanolem lub fenolem) nie można wywołać zapomocą ucisku napadu. Niedokrwienie mięśnia sercowego może stać się przyczyną ataku dusznicy tylko na drodze pośredniej, a to przez wpływ pobudzający na zakończenia i włókna czucia bólu w splotach dokoła naczyń wieńcowych serca. *T. Mann* (Lwów).

Zachowanie się ciał kreatynowych we krwi w doświadczalnej niedomodze nadnerczowej. CATALIOTTI F. Rivista Sanitaria Siciliana. Palermo. 1. II. 1935.

Na podstawie szeregu doświadczeń, przeprowadzonych na psach w Instytucie Kliniki Chirurgicznej w Palermo, autor stwierdza w doświadczalnej niedomodze nadnerczowej obniżenie kreatyny całkowitej we krwi, które to obniżenie po 10—15 dniach osiąga maksymum, a następnie stopniowo wraca do normy. Cataliotti utrzymuje, iż zmiany te pozostają w związku z niedomogą substancji korowej nadnerczy, spowodowaną prawdopodobnie zmniejszeniem choliny.

J. Papierkowski (Iwonicz-Zdrój).

Wpływ powiększających środków pomocniczych na wyniki przy mierzeniu siły naczyń włosowatych skóry. LARS BILLING. Upsala Lakareforenings Forhandlingar H. 3. Och. 4. 1935.

Metoda Goethlina mierzenia siły naczyń włosowatych polega na tem, że wywiera się ucisk na ramię przy pomocy mankietu ciśnieniem 50 lub 65 mm przez 15 minut, poczem liczy się ilość wybroczyn na przedramieniu w pewnym obwodzie. Wybroczyny te według oryginalnej metody liczy się przy pomocy lupy o sile 5 D. Autor liczył je również przy pomocy lupy silniejszej (30 D). I tak posługując się lupą o 5 D, znalazł na powierzchni przedramienia na przestrzeni 113 cm^2 322 wybroczyny, przy pomocy zaś lupy silniejszej znalazł na tej samej powierzchni 493 wybroczyny. Stąd wniosek, by przy tego rodzaju badaniach używać zawsze tego samego powiększenia.

Szajna (Kołomyja).

Wyniki pomiaru siły naczyń włosowatych skóry metodą Goethlina, dokonanych na 200 osobnikach. HENRIK GESCHWIND i NILS RUNDQUIST. Upsala Lakareforenings Forhandlingar H. 3. Och 4. 1935.

W uzupełnieniu metody Goethlina mierzenia siły naczyń włosowatych dodaje autor, że ucisk może być wywarty na ramię mankietem aparatu do mierzenia ciśnienia krwi (50 mm Hg przez 15 minut), przyczem na przedramieniu umieszcza się pierścień o średnicy 60 mm i liczy się ilość wybroczyn, zamkniętą w tym pierścieniu przy pomocy lupy o sile 5 D. Ilość tych wybroczyn jest miarą siły naczyń włosowatych, w dużej mierze zależną od witaminy C. I tak przy prawidłowej sile naczyń włosowatych skóry ilość opisanych wybroczyn wynosi 0—4. 5—8 wybroczyn oznacza wartość graniczną, a 9 i więcej wartość obniżoną (np. w gnilcu). *Szajna* (Kołomyja).

Wpływ różnych pod względem wielkości i czasu ciśnień, wywartych na ramię, na zmiany objętości przedramienia. B. OLOF CARLBERG. Upsala Lakareforenings Forhandlingar H. 3. Och 4. 1934.

Badania wykonano spirometrem cylindrycznym Goethlina na 31 osobnikach zdrowych we wieku około 21 lat. Czas potrzebny do uzyskania stałej zmiany objętości przedramienia na przeciąg 0.5 minuty przy wywarciu na ramię ucisku 35, 50, 60 mm Hg wynosi 2, $4^1/_4$, 5 i $^1/_4$ minuty. W tych warunkach wypełnienie dla naczyń przedramienia wzrasta przy 35 mm Hg o 1,2%, dla 50 mm — 2.4%, dla 65 mm — 3.5%. Przy zadziałaniu wymienionych ciśnień przez 15 minut wzrost objętości przy ciśnieniu 50 mm wynosi dalszych 0.1%, przy 65 mm — 0.7%. Zjawisko to tłumaczy autor bierną rozstrzenią wypełnionych naczyń, przesiękiwaniem oraz czynną rozstrzenią naczyń. Przy 3-minutowym ucisku na ramię 80 lub 90 mm Hg objętość przedramienia wzrasta o 3.1 lub 3.9%, przyczem po przekroczeniu czasu 3 minut niema tego rodzaju dalszych zmian, jak przy ciśnieniach niższych.

Po usunięciu ucisku wywieranego na ramię, gdy przedramię utrzymywało już stałą objętość przez pół minuty, ta ostatnia nie wraca do wartości prawidłowej po 10 minutach w pewnym odsetku przypadków, zależnym od wysokości ciśnienia. W tych przypadkach objętość przedramienia opada do pewnego minimum, poczem znowu wzrasta, osiągając punkt szczytowy t. zw. wtórne maksymum. Zmiany objętości przedramienia, występujące po zniesieniu ucisku na ramię, stoją w wyraźnym związku ze zmianą tej objętości podczas wywierania ucisku.

Szajna (Kołomyja).

Zmiany ciśnienia krwi w przebiegu gnilca doświadczalnego u świnek morskich. NILS SOEDERSTROEM. Upsala Lakareforenings Forhandlingar. H. 3. Och 4. 1935.

Ciśnienie krwi u świnek morskich, trzymanych przez 20 dni na diecie bez witaminy C, mierzone w tętnicach usznych opada wkrótce po rozpoczęciu się spadku wagi. Spadek ciśnienia dochodzi w tych warunkach do 50% normy.

Szajna (Kołomyja).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Pituitary basophilism. (Gruczolak przysadki Cushinga). J. LAWRENCE i H. ZIMMERMAN. Arch. of intern. Med. LV. 745, 1935.

Z grupy t. zw. zaburzeń wielogruczołowych wydzielił w roku 1932 chirurg amerykański Harvey Cushing nową jednostkę chorobową, cechującą się zespołem następujących objawów: otyłość (dotycząca głównie twarzy, karku i tułowia, niedotycząca kończyn), plamy barwikowe i wybroczyny na skórze, *striae abdominales,* odwapnienia kości (często skoljoza), niemoc płciowa, cukromocz, anormalny porost włosów *(diabète des femmes à barbe),* przeszywające bóle w krzyżach (nieraz imitujące *lumbago).* Cushing wykazał dla zespołu tych napozór niepowiązanych ze sobą objawów jedną przyczynę: gruczolakowe bujanie zasadochłonnego nabłonka w przysadce mózgowej, i nazwał nową jednostkę: *Pituitary basophilism.*

Lawrence i Zimmerman zdają sprawozdanie z przebiegu rozpoznanej za życia choroby Cushinga u pewnego 44-letniego dziennikarza w New Haven. Zauważył on pierwsze objawy choroby w roku 1926, a to nieznaczną skoljozę i wykrzywienie barku; pozatem czuł się zdrowy i silny. Dopiero od roku 1929 cierpi na niemoc płciową, corazto większe osłabienie i napadowe bóle w grzbiecie, w krzyżach i w kolanach, a ponadto tworzą się na skórze samoistnie razporaz nowe plamy krwawe. Od roku duszność (właściwa przyczyna przyjęcia na klinikę (luty 1934)) i uporczywy ból w klatce piersiowej.

Badanie wykryło tętniaka aorty, a prócz tego niemal wszystkie objawy cechujące zespół Cushinga z cukromoczem i odwapnieniem kręgów lędźwiowych łącznie. Chory zmarł nagle po krótkim napadzie duszności, a sekcja wykazała jako przyczynę zgonu pęknięcie tętniaka. W kilku gruczołach o wewnętrznem wydzielaniu, a to w nadnerczach, gruczołach przytarczycznych i przysadce mózgowej znaleziono gruczolaki. Mikroskopowe badanie przysadki potwierdziło w pełni rozpoznanie zasadochłonnego gruczolaka Cushinga. *T. Mann* (Lwów).

Dwa przypadki guzkowatości tętnicy. N. GELLERSTEDT i B. WANNEBERG. Upsala Lakareforenings Forhandlingar H. 1. Och 2. 1934.

W jednym z opisanych przypadków guzkowatości tętnicy ze świeżem kiłowem zakażeniem w okresie stwardnienia pierwotnego, badanie histo-patologiczne naczyń nie wykazało znamion zakażenia kiłowego. W drugim przypadku z wybitnemi objawami klinicznemi zapalenia wielu nerwów, badanie neurohistologiczne wykazało typowe zmiany zapalne w naczyniach wewnątrznerwowych ze zwyrodnieniem nerwu osłonek rdzeniowych i cylindrów osiowych. Wskutek takiego uszkodzenia nerwu na obwodzie przychodzi do zwyrodnienia przednich komórek rdzenia — w danym przypadku najwybitniej zaznaczonego w rdzeniu lędźwiowym. *Szajna* (Kołomyja).

Niespodziewana i nagła śmierć w wieku dziecięcym w oświetleniu klinicznem. STURE A. STIWE. Upsala Lakareforenings Forhandlingar H. 3 Och 4. 1934.

Na podstawie kilkoletnich protokółów sekcyj sądowo-lekarskich dzieci w wieku od 0—15 r. życia, autor dochodzi do wniosku, że największa ilość nagłych zgonów dzieci w tym wieku, pomijając nieszczęśliwe przypadki i urazy porodowe, ma miejsce w pierwszych miesiącach życia. Najczęstszą przyczyną tych zejść są nierzadko nierozpoznane klinicznie schorzenia narządu oddechowego, tak łatwe u osesków spowodu małej wydolności płuc, małego zasobu sił obronnych oraz łatwości aspiracji przy nieżytach oskrzelowych i wymiotach.

Drugą skolei najczęstszą przyczyną nagłych zejść wieku dziecięcego są schorzenia przewodu pokarmowego, również klinicznie często nierozpoznane, a powodujące różne objawy zatrucia. W dalszym ciągu brak trwałej barjery między krwią a płynem mózgowo-rdzeniowym u dzieci, zwłaszcza w pierwszych trzech miesiącach życia, czyni mózg bardzo podatnym dla wszelkiego rodzaju zakażenia i zatrucia. W żadnym z badanych przez siebie przypadków nie znalazł autor powiększonej grasicy, jako bezpośredniej przyczyny śmierci. Nie może jednak wykluczyć wpływu stanu grasicznego na śmiertelność wieku dziecięcego.

Największa ilość nagłych zejść małych dzieci przypada w okresie największego nasilenia schorzeń narządu oddechowego. Różnic ze względu na płeć autor nie zauważył. Ze względu na brak odpowiednich wywiadów niemożliwem jest ścisłe odgraniczenie nagłych przypadków śmierci od nieprzewidzianych. Ściąganie takich wywiadów powinno być zawsze dokonywane przez lekarzy sądowych lub specjalistów, lekarzy policyjnych. *Szajna* (Kołomyja).

Cibalgina w praktyce urologicznej. J. NAVRATIL. Prakticky Lékar. Nr. 15. 1935.

Autor twierdzi, że po wielu zabiegach operacyjnych morfina jest niechętnie stosowana, nie ze względu na niebezpieczeństwo przyzwyczajenia, ale ze względu na objawy uboczne, jak: wymioty, wysypki, nieregularna akcja serca i t. d.

Zaczęto więc chętnie stosować *cibalginę* szczególnie w postaci czopków, ponieważ w tej postaci omija się przewód pokarmowy, oszczędza przykrości wstrzykiwania, resorbcja natychmiastowa i przejście do krwiobiegu następuje bardzo szybko. Autor stosował czopki cibalginy na oddziale klinicznym po operacjach gruczołu krokowego w celu uspokojenia bólów, przy *cystitis, epididymitis* i przy *carcinoma prostatae.* W tem ostatniem cierpieniu czopki cibalginy dawały szczególnie dobre wyniki. Chorzy ci zwykle lubią stosowanie corazto nowych środków, po stosowaniu czopków cibalginy samopoczucie ich było tak dobre, że zupełnie zastępowały morfinę.

Autor gorąco poleca stosowanie cibalginy w czopkach nietylko w praktyce urologicznej ale wogóle, gdyż działa prędko, ubocznych objawów nie wywołuje i dobrze jest znoszona przez pacjentów. Cibalginę w czopkach należy zapisywać w dawce 0,25—0,5 na czopek. *F. Mikulska* (Warszawa).

Choroby skórne i weneryczne.

O gruźliczej etjologji pęcherzycy. G. CASCIO ROCCA, G. PARRINO. Rivista Sanitaria Siciliana. Palermo. 1. IV. 1935.

Autorowie stwierdzili w odwirowanej krwi, pobranej u osobników dotkniętych pęcherzycą *(pemphigus vulgaris),* u których można było tak klinicznie, jak radjologicznie wykluczyć ognisko gruźlicze — prątki kwasooporne. Ze krwi tych osobników otrzymano typowe hodowle prątków Kocha mało zjadliwych dla świnki morskiej. Badania bakterjoskopowe i hodowlane z płynem z pęcherza dały wynik negatywny na prątka Kocha. Wstrzyknięcie podskórne krwi i płynu z pęcherza wykazało u świnki morskiej obraz histopatologiczny, stwierdzony przez różnych autorów u zwierząt, którym wstrzykiwano zarazek przesączalny gruźlicy. Po seryjnych trzy i czterokrotnych pasażach na śwince morskiej spostrzegano w miąższu gruczołowym prątki kwasooporne; w następnych pasażach, szczepiąc zawiesiny z narządów według Löwensteina i Petragnani'ego, otrzymano makrokultury prątków gruźliczych. Wakcynoterapja przeciwgruźlicza, stosowana w dwu przypadkach pęcherzycy, dała zupełne wyleczenie, które trwa już około 6 miesięcy, podczas gdy inne sposoby leczenia były bez wyniku.

J. Papierkowski (Iwonicz-Zdrój).

Leczenie znamion i brodawek zapomocą jontoforezy cynkowej. S. POTAPOWA. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 7. 1935.

W 200 przypadkach brodawek i znamion przeprowadzono leczenie zapomocą jontoforezy cynkowej z doskonałym wynikiem kosmetycznym i bez nawrotu. Zalety tej metody polegają na: 1) niebolesności, wobec czego może być zastosowana również u dzieci, 2) braku odczynu zapalnego i ropienia, 3) delikatna ledwo widoczna blizna znikająca sczasem, 4) brak nawrotów, 5) może być zastosowana na każdym odcinku skóry, 6) sposób tani i nieskomplikowany.

Technika: zdrową skórę otaczającą izoluje się zapomocą ceratki lub gumą (stara rękawiczka). Na odcinek skóry, który poddajemy działaniu jontoforezy, nakłada się warstwę gazy 2—3 cm grubości, przepojoną świeżym rozczynem 1% chlorku cynku. Elektroda stanjolowa (anoda) ma 4—6 cm^2. Elektrodę obojętną wielkości 8×12 cm umieszcza się w ten sposób, aby kierunek prądu przebiegał prostopadle do powierzchni brodawki. Natężenie prądu 2—30 mA w ciągu 10—40 min., w zależności od wielkości i charakteru nowotworu. Mniejwięcej czwartego dnia brodawka odpada, a około 10 dnia nie znajdujemy już śladu brodawki. *M. Segal* (Lwów).

Leczenie formaliną brodawek i powierzchownych guzów skórnych, np. kankroidów. HUGO LAURELL. Upsala Lakareforenings Forhandlingar H. 1. Och 2. 1934.

Od kilku lat na Oddziele Rentgenologicznym w Upsali stosuje się pędzlowanie formaliną jako środek pomocniczy przy usuwaniu brodawek skórnych, które nie znikają po jednorazowem odpowiedniem naświetleniu promieniami Roentgena. Brodawki pędzluje się przez 2 tygodnie po naświetleniu promieniami Roentgena w sposób następujący: nożem usuwa się powierzchowne nekrotyczne warstwy aż do głębszej, dobrze ukrwionej warstwy, poczem pędzluje się stężoną formaliną. Wskutek tego zabiegu powstaje strup, który coraz bardziej twardnieje i niekiedy już po dwóch tygodniach wraz z całą brodawką odpada. Mniejsze brodawki usuwano przy pomocy samego pędzlowania

formaliną, nawet bez naświetlania Roentgenem. Jeszcze lepsze wyniki uzyskał autor, stosując w opisany sposób formalinę na nowotwory skóry (kankroidy, znamię barwikowe). O korzystnym wpływie formaliny na gojenie się raka, nienadającego się do operacji, podaje w r. 1909 autor francuski A. Denjean.

Szajna (Kołomyja).

Przyczynek do zastosowania perkainalu w chorobach skórnych. A. MITTERDORFER. Wien. med. Wschr. Nr. 17. 1935.

Autor uwydatniając szczególne zalety perkainy (szybkie i długotrwałe znieczulenie, nieznaczne niebezpieczeństwo intoksykacji) wprowadził ją do swej praktyki dermatologicznej spoczątku w postaci wodnych i alkoholowych roztworów, oraz czopków, a następnie wypróbował maść perkainal w *dermatosis chron., intertrigo, combustio, rhagades,* guzkach krwawniczych, *fissura ani,* zapaleniu skóry na tle rentgenowskiem ze skutkiem znakomitym.

W postaciach ostrych wilgotnego wyprysku *(eczema)* i w cierpieniach, gdzie przeważa pęcherzyk, bardziej nadaje się roztwór alkoholowy perkainy w postaci okładów, lub mieszanka glicerynowa z perkainą, lub 1% maść perkainowa, wykonana na polecenie lekarza. Wyniki otrzymał niezwykle korzystne.

F. Sienicki (Warszawa).

Otolaryngologja.

Uwagi o leczeniu posocznic pochodzenia usznego. J. FEUZ. Rev. de Lar. Z. 8. 1934.

Autor przedstawia stanowisko klinik otolaryngologicznych w Bordeaux (Portmann) i w Lozannie (Barraud) w sprawie leczenia posocznic pochodzenia usznego. Postępowanie kliniki w Bordeaux jest następujące: A. Jeżeli u chorego nie stwierdza się objawów ogólnego zakażenia — należy się ograniczyć do wydłótowania wyrostka sutkowego i to bez względu na wygląd zatoki (zapalenie okołozatokowe, zapalenie ściany zatoki lub skrzep w zatoce).

B. Przy objawach, świadczących o ogólnem zakażeniu — zasadą jest postępowanie chirurgiczne wczesne i radykalne: 1) Podwiązanie żyły szyjnej wewnętrznej, 2) otworzenie zatoki przez podłużne cięcie i tamponada. W ten sposób leczono 11 chorych — wszyscy wyzdrowieli.

Postępowanie kliniki w Lozannie jest wybitnie zachowawcze. Ogranicza się ono do wydłótowania wyrostka sutkowego i następowego leczenia środkami wewnętrznemi, przyczem na pierwszym planie stoi przetaczanie krwi. Leczono 11 chorych, 6 wyzdrowiało, u 5 nastąpiło zejście śmiertelne.

Na podstawie powyższego zestawienia autor wypowiada się bezwzględnie za postępowaniem kliniki w Bordeaux.

Zdaniem referenta — obydwa stanowiska są fałszywe. Decydującem przy wyborze operacji są nietylko objawy ogólne, ale także obraz, stwierdzony przy zabiegu. Proces ropny toczący się dookoła zatoki może dać objawy ogólnego zakażenia, które po zwykłem wydłótowaniu wyrostka szybko się cofają. Nacięcie zatoki i podwiązanie żyły szyjnej w takim przypadku naraża chorego na niepotrzebny zabieg i mieści też w sobie niebezpieczeństwo wtórnego wprowadzenia zakażenia przez otworzoną zatokę. Stanowisko kliniki lozańskiej jest przekreśleniem postępów otjatrji w ostatnich 20 latach.

Ilość spostrzeganych przypadków jest znikomo mała i nie pozwala na uogólnianie. *J. Spira* (Kraków).

Próba leczenia pewnych postaci gruźlicy krtani przez „kolapsotermję" polowy krtani zapomocą zastrzyków spirytusu do nerwu krtaniowego dolnego. VERNIEUVE. Rev. de Lar. Z. 3. 1934 r.

Autorowi — zdaje się — nie jest znanym fakt, że powyższy sposób leczniczy został podany i opisany przed kilkunastu laty przez Leichseuringa i Hüttena. Wogóle jednak sposób ten jest mało stosowany. *J. Spira* (Kraków).

Leczenie operacyjne w przypadkach unieruchomienia obu strun głosowych w linji środkowej. A. RĚTHI. Rev. de Lar. Z. 7. 1934.

W przypadkach zwężenia krtani, spowodowanego przez zesztywnienie stawu pierścienio-nalewkowego lub przez porażenie nerwu krtaniowego dolnego, Réthi poleca wycięcie mięśni przywodzących krtani, powodujących zwężenie głośni. Następstwem tego zabiegu jest boczne ustawienie struny głosowej po stronie operowanej, co pozwala na przejście dostatecznej ilości powietrza. Głos chorego jest początkowo słaby, później jednak przychodzi do przerostu mięśnia rylcowogardłowego i objęcia przez niego czynności zastępczej. W ten sposób struny fałszywe wytwarzają głos dostatecznie silny do mówienia.

Autor operował w podany sposób 16 przypadków; z tego w 15 osiągnął doskonały wynik; w jednym przypadku wynik był niekorzystny, jednak było to następstwem przyczyn ubocznych, niestojących w związku z zabiegiem.

J. Spira (Kraków).

O zapaleniu zatok nosowych i ich powikłaniach u dzieci. A. LASKIEWICZ. Rev. de Lar. Z. 8. 1934.

Jest to obszerna praca o anatomji patologicznej, patogenezie, symptomatologji i leczeniu zapaleń zatok nosowych u dzieci. Opisane przypadki są godne uwagi i pouczające. Jeżeli się uwzględni, że dział ten jest traktowany po macoszemu i to zarówno w podręcznikach, jak i w piśmiennictwie, to należy się autorowi uznanie za wyczerpujące omówienie tego trudnego działu laryngologii. *J. Spira* (Kraków).

Leczenie zapalenia jam bocznych nosa przez przestawienie (la méthode de déplacement). N. ARSLANIAN i MARIE VALETTE. Rev. de Lar. Z. 7. 1934.

„Méthode de déplacement" — sposób leczniczy podany przez Proetza polega na zastąpieniu powietrza zawartego w jamach bocznych nosa przez płyn leczniczy. Autorowie stosowali ten sposób w przypadkach zajęcia jam bocznych nosa, które z różnych przyczyn nie nadawały się do leczenia chirurgicznego. Wyniki lecznicze były korzystne. Praca zawiera dokładny opis techniki i historje chorób leczonych przypadków.

J. Spira (Kraków).

Powięź zębata i jej stosunek do zmysłu węchu. STEN OLDBERG. Upsala Lakareforenings Forhandlingar H. 5. Och 6. 1934.

Autor opisuje i rozwija dyskusję nad osobnikiem, u którego przy zupełnym braku opuszki węchowej i słabo rozwiniętym przewodzie węchowym nie znaleziono zupełnie powięzi zębatej. Wkońcu dochodzi do wniosku, że powięź zębata stoi w związku z opuszką węchową, a jako część kory mózgowej tworzy prawdopodobnie ważną część węchomózgowia.

Szajna (Kołomyja).

Znieczulenie ogólne zapomocą ewipanu sodowego. LAPOUGE i GIBSON. Rev. de Lar. Z. 8. 1934.

Autorowie uważają narkozę ewipanową za bardzo dobrą dla operacyj krótkotrwałych w zakresie twarzy i szyi. Sądząc jednak z przedstawionych historyj chorób — znieczulenie to często zawodzi. *J. Spira* (Kraków).

Okulistyka.

Środki zwalczania jaglicy. M. ZACHERT. Przegląd Trachomatologji i Okulistyki Społecznej. Nr. 2. 1935.

Zwalczanie jaglicy polega na dążeniu 1) do zapewnienia chorym możności należytego leczenia i 2) zapobieżeniu lub ograniczeniu szerzenia się jaglicy wśród ludności. W Polsce wskaźnik zajagliczenia możnaby przyjąć (według statystyk u poborowych) na 1,4%, co odpowiadałoby około pół miljona osób chorych na jaglicę. Zajagliczenie poszczególnych powiatów waha się od 0,1—2%. Rozporządzenie Prezydenta Rzeczypospolitej z r. 1928 o zwalczaniu jaglicy nakłada obowiązek na związki komunalne zakładania i prowadzenia odpowiednich instytucyj leczniczych i zapobiegawczych, zmusza obywateli do leczenia się, nad czem rozciąga nadzór administracja sanitarna. Leczenie jaglicy, jako choroby przewlekłej, z natury rzeczy musi być otwarte, a nie szpitalne. Najważniejszą jednostką leczniczą jest tu przychodnia przeciwjaglicza, których mamy ponad 400. Na każdą przychodnię przypada obszar o promieniu 18—25 km, z ok. 80.000 mieszkańców. 40% przychodni stanowi część składową Ośrodków Zdrowia i innych przychodni leczniczych. Tylko 25% przychodni jest prowadzonych przez lekarzy-specjalistów, zwłaszcza w większych miastach. Na drugim planie w systemie zwalczania jaglicy stoją szpitale (kliniki) i ambulatorja okulistyczne. Są one lepiej wyposażone w środki lecznicze, a główne ich działanie polega na leczeniu przypadków powikłanych i operacyjnych. Niestety tylko mała część chorych korzysta ze szpitali i ambulatorjów okulistycznych. W okręgach pozbawionych prawie szpitali zastępują je kolumny okulistyczne. W woj. wileńskiem w miesiącach letnich działają 2 kolumny okulistyczne P. C. K. Ponadto została też uruchomiona Państwowa Kolumna Przeciwjaglicza, która objeżdża poszczególne województwa, wykonując działalność instrukcyjną i kontrolną w przychodniach przeciwjaglicznych. Ważne znaczenie dla zwalczania jaglicy u dzieci mają zakłady jaglicze. Spełniły one swoje zadanie tak, że obecnie jeden zakład mógł być zamknięty i pozostał tylko zakład w Witkowicach.

Druga strona walki z jaglicą polega na nadzorze sanitarnym nad chorymi, rejestracji i statystyce chorych, kursach dokształcających dla lekarzy, subwencjonowaniu prac badawczych z zakresu trachomatologji, wydawnictwach naukowych, propagandzie i t. p. *J. Grzędzielski* (Lwów).

O poprawie wzroku u dzieci słabowidzących. SZYMANOWSKI K. Przegląd Trachomatologji i Okulistyki Społecznej. Nr. 2. 1935.

W razie istniejących wad refrakcji autor kładzie nacisk na odpowiednie wyrównanie szkłami. Przy zaćmach wrodzonych wskazaną jest jaknajwcześniejsza operacja, aby zapobiec znacznemu osłabieniu się bystrości wzroku. Przy zezach, aby nie dopuścić do osłabienia wzroku, należy je leczyć ćwiczeniami stereoskopowemi, okularami, a gdy to zawodzi, operacją. Ideał leczenia polega nietylko na naprostowaniu oka, lecz na przywróceniu widzenia obuocznego. Przy zmętnieniach rogówki na tle skrofulicznego zapalenia należy wpierw odpowiedniem leczeniem ogólnem i miejscowem zapobiegać nawrotom, potem starać się o wyjaśnienie rogówki. Dalej wchodzi pod uwagę wycięcie tęczówki lub tatuowanie. Przy bliznach z wrośniętą tęczówką należy być ostrożnym z irydektomią (? ref.). Przy słabowidzeniu mają też bardzo wielkie znaczenie środki optyczne, jak szkła nakładane na rogówkę i okulary lornetkowe.

J. Grzędzielski (Lwów).

Keratitis parenchymatosa posttraumatica. G. SALA. Rivista Sanitaria Siciliana. Palermo. 1. IV. 1935.

Autor opisuje z punktu widzenia klinicznego i biomikroskopowego przypadek zapalenia miąższowego rogówki pochodzenia urazowego. W diagnozie różniczkowej omawia postać kiłową i gruźliczą i podkreśla kliniczne i biomikroskopowe cechy różniczkowe, które pozwalają ustalić ścisłe rozpoznanie.

J. Papierkowski (Iwonicz-Zdrój).

O zmianach oczu przy młodocianem, amaurotycznem niedołęstwie umysłowem. BENGT ROSENGREN. Upsala Lakareforenings Forhandlingar H. 3. Och 4. 1934.

Autor badał dno oka 27 chorych na podaną w tytule chorobę; z tej liczby 7 poddano autopsji, a ich oczy i mózg badaniu histo-patologicznemu. Na podstawie tych badań autor dochodzi do następujących wniosków:

Zmiany w narządzie wzroku w mł. a. n. u. są jednolite i identyczne w obu oczach tego samego osobnika. W 5—8 roku życia bystrość wzroku szybko słabnie tak, że po kilku latach przychodzi do zupełnej ślepoty. W najwcześniejszym okresie choroby znachodzi się wziernikiem na dnie oka delikatną ziarninowatość, czasem wybitniej zaznaczoną w okolicy plamki. Naczynia już w tym wczesnym okresie są zwężone, a brodawka zabarwiona na kolor szaro-żółty. W najdalej posuniętych okresach choroby przeważa pigmentacja; niekiedy występowała wtedy tylna zaćma lub zmętnienia. Anatomo-patologicznie charakteryzuje się choroba pierwotnem zwyrodnieniem warstwy pręcików i czopków — i co za tem idzie — zanikiem nabłonka barwikowego (Stock). We wczesnych okresach niema zmian wybitniejszych w wewnętrznych warstwach siatkówki; w późniejszych stają się one coraz wyraźniejsze; równocześnie w komórkach zwojowych siatkówki występują takie same zmiany, jakie mają miejsce i w innych komórkach zwojowych w opisywanej chorobie. W najdalej posuniętych przypadkach przychodzi do zaniku nerwu wzrokowego.

Etiologja opisanego zwyrodnienia jest według autora niejednolita; pożądane i godne zainteresowania naukowego byłyby doświadczenia na ten temat. Badania autora umożliwione zostały dzięki znakomicie zorganizowanej opiece nad ciemnymi w Szwecji. *Szajna* (Kołomyja).

Wpływ niektórych preparatów siarkowych na ciśnienie śródoczne. FONTANA G. Rivista Sanitaria Siciliana. Palermo. 15. II. 1935.

Autor badał na królikach zachowanie się ciśnienia śródocznego i stwierdził, że pod wpływem stosowania preparatów siarkowych, tak w zastrzykach podskórnych, dożylnych, podspojówkowych, jak i instylacyj spojówkowych, przychodzi do wzmożenia ciśnienia śródgałkowego. Ten sam wynik osiągnięto przy wprowadzaniu dootrzewnowem siarki. Otrzymane wyniki odnosi Fontana do wpływu preparatów siarkowych na układ siateczkowo-śródbłonkowy gałki ocznej.

J. Papierkowski (Iwonicz-Zdrój).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Polska Akademja Umiejętności. IV. Wydział Lekarski.

Posiedzenie z dnia 20 maja 1935 r.
Przewodniczący: Dyrektor H. Hoyer.

Dokończenie.

Czł. A. Beck przedstawił pracę p. W. St. Hołobuta p. t.: *Z badań nad mechanizmem subordynacji nerwowej. I. Doświadczenia nad subordynacją ruchową.*

Autorowi chodziło w pracy niniejszej o poznanie mechanizmu zjawisk subordynacyjnych ruchowych (chronaksymetrycznych) i w tym celu przeprowadził szereg doświadczeń na żabach już to z mózgowiem całkowicie zachowanem, już też po uprzedniem zniszczeniu mózgowia. Przecinając tylne korzonki czuciowe, spostrzegał autor zawsze obniżenie się stopnia subordynacji nerwowej w postaci wzrostu wartości chronaksymetrycznych. Prócz tego przecięcie tylnych korzonków czuciowych ujawniło dwupiętrowy mechanizm zjawisk subordynacyjnych, a mianowicie subordynację mózgowia oraz subordynację rdzenia kręgowego. Również doświadczenia na żabach t. zw. rdzeniowych (z uprzednio zniszczonem mózgowiem) dowiodły istnienia dwuskładowych pobudliwości nadrzędnej, subordynacji mózgowej i rdzeniowej.

Autor przypuszcza, że w stanie prawidłowym (przy zachowanym całkowicie układzie nerwowym) istnieje subordynacja, której składowa mózgowa wysuwa się na plan pierwszy; obserwujemy wówczas typ mózgowy zjawisk nadrzędnych, wyrażający się wielką zmiennością i chwiejnością wartości chronaksymetrycznych, zmienianych nieustannie na drodze podniet dośrodkowych. Gdy się zaś przetnie korzonki tylne, to wówczas przeważa rdzeniowy składnik subordynacji; obserwujemy wtedy poza jej zmniejszeniem się również bardziej stałe wartości chronaksyj. Ten typ rdzeniowy subordynacji jeszcze lepiej uwydatnia się u żab z poprzednio zniszczonem mózgowiem, a przecięcie w tym wypadku korzonków tylnych pociąga za sobą dalsze zmniejszenie się subordynacji i to subordynacji czysto rdzeniowej.

Czł. R. Nitsch przedstawia pracę pp. H. J. Fuchsa i H. Kowarzyka p. t. *Porównawcze badania serologiczne nad swoistością komórek nowotworowych złośliwych i komórek płodowych.*

W jednej z poprzednich prac stwierdzili H. J. Fuchs i H. Kowarzyk, że swoista substancja, wywołująca we krwi osobników chorych na nowotwory złośliwe odczyn serochemiczny Fuchsa, ma charakter wywoływacza. W późniejszych doświadczeniach H. Aurin, H. J. Fuchs i H. Kowarzyk stwierdzili, że swoista substancja nowotworowa odpowiada zupełnie substancji, spotykanej w niektórych surowicach płodów ludzkich, natomiast inne surowice płodowe mają właściwości przejściowe, zbliżone bardziej do swoistości surowicy osobników dojrzałych i zdrowych lub też bardziej do swoistości chorych na nowotwory złośliwe.

Wychodząc z założenia, że obecność swoistych wywoływaczy w komórce stanowi jej charakterystyczną cechę, przypuszczają autorowie, że podobnie, jak można serologicznemi metodami oznaczać i rozgraniczać pokrewieństwa gatunkowe w skali filogenetycznej, tak również i w skali ontogenetycznej można odpowiednio czułą metodą serologiczną oznaczać stopień zróżnicowania komórek. Dla poparcia tego twierdzenia badano porównawczo serologicznie metodą Fuchsa właściwości ludzkich surowic osobników dojrzałych i zdrowych, surowic płodowych, rakowych i serologiczne właściwości nasienia.

Wyniki były następujące:

1) Plemniki zawierają swoistą substancję o charakterze wywoływacza względem osobników jednogatunkowych dojrzałych, również względem dawcy nasienia.

2) Swoista substancja plemników różni się od swoistych substancyj różnych jednogatunkowych surowic płodowych, zarówno wtedy, kiedy oddziaływają podobnie jak surowice nowotworowe, jak i wtedy, kiedy oddziaływują od nich odmiennie.

3) Surowice nowotworowe okazują z reguły swoistość odmienną od plemników i odmienną od swoistości surowic osobników dojrzałych, a zbliżoną mniej lub więcej do swoistości surowic płodowych.

4) W wyjątkowych przypadkach niektóre surowice rakowe, podobnie jak i surowice chorych na przewlekłe stany zapalne, okazują obecność substancyj, spokrewnionych ze swoistą substancją plemników. Świadczy to prawdopodobnie o tem, że w przebiegu spraw zapalnych, dostają się do krążenia krwi substancje komórek o bardzo niskim stopniu wyróżnicowania.

Z powyższych danych autorowie wnoszą, że komórka nowotworowa serologicznie odpowiada określonemu stopniowi rozwoju ontogenetycznego komórek płodowych. Różnica między komórką nowotworową a płodową polega nie na różnych właściwościach serologicznych, lecz na braku zdolności dalszego „różnicowania" swoistych substancyj, wspólnych zarówno dla komórki płodowej, jak i nowotworowej, w kierunku swoistości ostatecznej, charakterystycznej dla komórek zróżnicowanych ustroju dojrzałego.

Czł. J. Modrakowski i S. Przyłęcki przedstawiają pracę pp. J. Supniewskiego, J. Hano i E. Taschnera p. t. *Zawartość kwasu askorbinowego w tkankach nowotworowych, badana sposobem Tillmannsa.*

W doświadczeniach swoich określali autorowie zawartość kwasu askorbinowego w tkankach rozmaitych narządów kręgowców zapomocą metody Tillmannsa. Oznaczali ilość kwasu askorbinowego w tkankach zwierząt zdrowych i u zwierząt z zaszczepionemi nowotworami; określali także zawartość tego kwasu w nowotworach ludzkich i w tkankach je otaczających, niezmienionych nowotworowo.

Z załączonych tablic, zawierających rezultaty doświadczeń, wynika, że zawartość kwasu askorbinowego w tych samych narządach różnych kręgowców waha się w dość dużych granicach. Różnice w zawartości tego kwasu w tych samych narządach tego samego rodzaju kręgowców są nieznaczne.

Ilość kwasu askorbinowego w niektórych narządach zwierząt nowotworowych jest mniejsza, niż w odpowiednich narządach zwierząt zdrowych. Sama tkanka nowotworowa guzów zawiera więcej kwasu askorbinowego, niż tkanki otaczające.

Tkanki nowotworowe ludzkie zawierają 2 do 3 razy więcej ciał, określanych jako kwas askorbinowy, niż te same tkanki, niezmienione nowotworowo. Zwiększenie ilości kwasu askorbinowego stwierdza się zarówno w nowotworach złośliwych, jak i w guzach niezłośliwych. W doświadczeniach swoich nie spostrzegali autorowie żadnych większych różnic w zawartości kwasu askorbinowego w tkankach nowotworów złośliwych i niezłośliwych.

(Z Zakładu Farmakologji Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie. Dyrektor: prof. dr. J. W. Supniewski).

(Praca wykonana z zasiłkiem funduszu im. P. Tyszkowskiego).

Czł. E. Loth przedstawia pracę p. L. Sztabholca p. t. *Morfologja przekroju żeber u ssaków.*

Morfologia żeber u ssaków dotychczas nie jest opracowana. Autor podjął badania kształtu przekrojów żebrowych, celem stwierdzenia, czy można stąd wysnuć wnioski dla systematyki zwierząt i dla porównań z człowiekiem.

W tym celu zbadano 191 szkieletów zwierząt ssących. Wyniki najzupełniej potwierdziły oczekiwania: niemal dla każdej gromady można wykazać charakterystyczną formę przekroju. Formy ludzkie wywodzą się bezpośrednio z form zwierząt naczelnych.

Czł. E. Loth przedstawia pracę p. A. Cederbauma p. t. *Krzywizna łuków żebrowych zwierząt ssących.*

Praca autora polegała na systematycznem zestawieniu żeber według ich budowy, ujęciu w klasy podobnych form morfologicznych i określeniu w budowie żeber różnic, zachodzących pomiędzy takiemi klasami.

Cel pracy osiągnięto tylko w obrębie nielicznych jednostek systematycznych, które, jako szczęśliwe wyjątki, zachowały całkiem swoisty kształt i wygląd żebra.

Poza zasadniczem zagadnieniem praca objęła szereg spostrzeżeń, stwierdzonych w toku badań ssaków.

(Zakład Anatomji Uniwersytetu Warszawskiego pod kierownictwem prof. E. Lotha).

Czł. W. Orłowski i J. Modrakowski przedstawiają pracę p. E. Apfelbauma p. t. *Badania nad zużyciem tlenu w tkankach w toku niedokrwistości.*

Autor oznaczał pojemność, zawartość, procent nasycenia tlenem we krwi tętniczej i żylnej i obliczał zużytkowanie tlenu w tkankach w stanach niedokrwistości różnego pochodzenia. Pojemność minutowa oraz rzut skurczowy serca określał metodą Ficka. Wyniki badań były następujące:

Utlenianie krwi tętniczej w niedokrwistości różnego pochodzenia przebiegało w sposób prawidłowy, gdyż krew była w 90% nasycona tym gazem. Zawartość tlenu we krwi żylnej była znacznie zmniejszona we wszystkich typach niedokrwistości, jednakże w postaci Addisona-Biermera odtlenianie krwi żylnej było znaczniejsze. Gdy w niedokrwistości zwykłej hipoksemja żylna utrzymywała się w początkowych okresach leczenia, to w niedokrwistości złośliwej trwała nawet w okresie zwolnienia choroby, dowodząc istnienia stałego czynnika patogenetycznego w tej chorobie. Nadmierne odtlenienie krwi żylnej cechowało również przypadki choroby Vaqueza, mimo zwiększonego ładunku hemoglobiny, co dowodzi wzmożonego zapotrzebowania tlenu przez tkanki w tej chorobie. W związku z odtlenieniem krwi żylnej znacznego stopnia, prężność tlenu w tym układzie była we wszystkich postaciach niedokrwistości obniżona.

Zużytkowanie tlenu przez tkanki, t. j. różnica tętniczo-żylna procentu nasycenia krwi tlenem, była we wszystkich postaciach niedokrwistości wzmożona, przyczem w niedokrwistości złośliwej stan ten trwał nadal w okresie zwolnienia choroby.

Wzmożone zużytkowanie tlenu na obwodzie, wiodące do hipoksemji żylnej w niedokrwistości, przemawia za tem, że w tych warunkach równowaga pochłaniania tlenu przez tkanki jest chwiejna. Podczas wysiłków łatwo wytwarzać się może stan przejściowy głodu tkankowego.

Prawidłowa pojemność minutowa oraz skurczowa serca dowodzą, że praca serca u osób niedokrwistych nie jest czynnikiem, wyrównującym zaburzenia utlenienia tkankowego. Ustrój dąży do jej odciążenia kosztem lepszego spalania na obwodzie.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego. Dyrektor: prof. dr. med. Witold Orłowski).

Czł. St. J. Przyłęcki przedstawia pracę swoją wspólną z p. Frajberger-Grynbergową p. t. *O zachowaniu się kwasu nukleinowego i jego pochodnych, dodanych do surowicy krwi zwierząt.*

Badania Przyłęckiego i Grynbergowej dowiodły, że kwas rybonukleinowy wiąże się z owalbuminą nietylko poniżej punktu izoelektrycznego, lecz i przy pH znacznie wyższych, np. 7.3. Wiązanie powyższe zachodzi nietylko z białkiem w stanie żelu, lecz i żolu.

W niniejszej pracy przekonano się, stosując metodę ultrafiltracyjną, że podobnie zachowują się białka surowicze. Do litra surowicy bydlęcej dodano kwasu nukleinowego w ilości, zawierającej 75 mg N purynowego. Procent kwasu związanego, badany przez oznaczanie N purynowego w ultraprzesączach wynosił 5—11. Wiązanie to jest bardzo luźne i odwracalne. Przez rozcieńczanie roztworem fizjologicznym procent związanego kwasu zmniejsza się znacznie. Siedmiodniowa dializa, przeprowadzona w aparacie używanym do szybkiej dializy, przy użyciu błony pergaminowej całkowicie usuwa dodany kwas nukleinowy. Dializa do roztworu 1% $NaCl + NaHCO_3$ o pH 7.3 jest o wiele szybsza, niż do wody o pH 7.3.

Mononukleotydy dodane nie wiążą się ze składnikami koloidalnemi osocza i szybko dyfundują ilościowo. Puryny oraz nukleozydy ulegają wiązaniu z białkami osocza przy pH 7.3. Wiązanie to jest nieodwracalne.

Czł. W. Szymonowicz i M. Konopacki przedstawiają pracę p. B. Jałowego p. t. *Z badań eksperymentalnych nad układem siateczkowo-śródblonkowym skóry. (Własności poszczególnych komórek magazynowania koloidów elektronegatywnych).*

Autor badał doświadczalnie, czy i w jakich warunkach pewne substancje, złożone w skórze oraz w tkance podskórnej, przechodzą do naskórka oraz jakie komórki w tym procesie odgrywają zasadniczą rolę. Opierając się na własnościach t. zw. koloidopeksji, starał się autor określić niejako schemat t. zw. układu siateczkowo-śródbłonkowego skóry, zwracając szczególną uwagę na komórki Langerhansa, które zdaniem wielu autorów uważać należy jako jeden z ważnych i szczególnie czynnych elementów tego układu.

Doświadczenia przeprowadził autor u 16 królików oraz u 5 ludzi. Do wstrzykiwań używał 3% roztworu litionkarminu, 10% roztworu tlenku żelaza *(ferrum oxydatum saccharatum),* w roczynie fizjologicznym soli oraz krwi własnej, wprowadzając te substancje doskórnie i podskórnie stale w to samo miejsce w ilości około 0.5 cm³. Dziesięciu królikom wstrzykiwano wszystkie te substancje w różne miejsca tułowia oraz w skórę uszu, sześciu zaś królikom wstrzykiwano wyłącznie jedną z tych substancyj. Ilość wstrzyknięć wahała się od 10 do 15, czas zaś trwania wstrzykiwań od 30 do 45 dni. Króliki zabijano w różnych odstępach czasu po ostatniem wstrzyknięciu (po 3 do 160 dniach). Z badanych osób 4 wstrzykiwał autor własną krew, jednej zaś wymieniony roztwór żelaza. Krew w ilości około 0.5 cm³ wstrzykiwano w przypadku pierwszym wyłącznie podskórnie (10 wstrzyknięć), w przypadku drugim i trzecim doskórnie i podskórnie, głównie jednakże podskórnie (10 wstrzyknięć), w przypadku zaś czwartym wykonano 15 wstrzyknięć doskórnych i podskórnych. Okres doświadczeń wynosił 30 do 40 dni.

Na preparatach z tak przygotowanych wycinków skóry stwierdził autor, że karmin (stosowany wyłącznie u królików) przy nagromadzeniu w dużych ilościach w skórze właściwej i tkance podskórnej przechodzi do naskórka. Własności magazynowania karminu okazują tak komórki podstawowe, kolczaste, jak t. zw. dendrytyczne. W komórkach Langerhansa karminu nie

znaleziono. Barwik ten znajduje się nietylko w komórkach naskórka, ale i w przestrzeniach międzykomórkowych. Ponieważ jednak zmiany zapalne, jak obrzęk, naciek komórkowy, są bardzo wyraźne, przyjąć więc możemy, że przechodzenie karminu do naskórka łączy się z wybitnemi zmianami wstecznemi skóry, które są powodem zmian budowy komórek naskórka tak, że substancje, dotychczas w nich niemagazynowane, przechodzić mogą do tych komórek.

Mimo bardzo dużego nagromadzenia żelaza w części łącznotkankowej skóry królików, w samych komórkach naskórka substancji tej nie znaleziono. Tylko w niektórych miejscach występują w rozszerzonych przestrzeniach międzykomórkowych drobne ziarenka związków żelaza. W naskórku zaś skóry ludzkiej stwierdził autor także drobne ziarenka tak w komórkach podstawowych, jak i dendrytycznych oraz tu i ówdzie w przestrzeniach międzykomórkowych. Komórki Langerhansa nie okazywały natomiast zdolności gromadzenia żelaza. Zmiany obrazu drobnowidowego skóry, spowodowane wielokrotnemi wstrzykiwaniami roztworu żelaza, przynajmniej w granicach ich mikroskopowego rozpoznania, są stosunkowo nieznaczne. Hemoglobina i hemosyderyna, która powstaje z rozpadu czerwonych ciałek krwi zarówno u królików, jakoteż u ludzi, nie przechodzą do naskórka. Zmiany w utkaniu skóry mimo tak znacznych ilości krwi są nieznaczne, ograniczając się do miernego stopnia obrzęku oraz nacieku limfocytowego i leukocytowego łącznotkankowej części skóry.

Wszystkie stosowane substancje zostają zamagazynowane w znacznej części w komórkach układu histjocytowego, a najwybitniej we właściwych histjocytach, których wiele, zależnie od własności drażniących danej substancji, przekształca się w t. zw. poliblasty.

Na podstawie tych spostrzeżeń przyjmuje autor, że komórki naskórka w pewnych warunkach magazynują koloidy elektroujemne, czyli że komórki te mogą poniekąd nabrać pewnych własności układu siateczkowo-śródbłonkowego. Do właściwego układu siateczkowo-śródbłonkowego skóry zaliczyć należy, opierając się na własnościach magazynowania koloidów elektroujemnych, przedewszystkiem histjocyty-poliblasty, następnie fibrocyty, komórki barwikonośne i komórki śródbłonkowe, głównie naczyń chłonnych. Zdolności jednak magazynowania tych substancyj mają jedynie komórki morfologicznie i czynnościowo wartościowe. Komórki zaś Langerhansa, które nie okazują własności koloidopeksji, a pochodzeniem swojem, budową, charakterystycznem zachowaniem się wobec barwików oraz rozmieszczeniem zajmują odrębne stanowisko, do tego typu komórek nie mogą być zaliczone.

Czł. R. N i t s c h i H. S c h r a m m przedstawiają pracę p. M. L a n d e s m a n a p. t. *Flora pęcherzyka żółciowego w przypadkach zapalenia szpiku kostnego na tle zakażenia pałeczkami Eberth-Gaffky'ego.*

W dwóch przypadkach zapalenia szpiku kostnego, wywołanych przez pałeczki duru brzusznego w szereg lat po przebyciu duru, wyhodował autor z pęcherzyka żółciowego dwa szczepy pałeczek, należących do grupy *typhus-coli i nazwanych* P i Pi. Pałeczkę Pi spowodu zaginięcia zbadał autor tylko pobieżnie, natomiast pałeczkę P zbadał dokładnie serologicznie i zachowanie się jej na pożywkach. Obydwa szczepy były najbardziej zbliżone do *bacterium faecale alcaligenes* i obydwa w trakcie hodowania na pożywkach uległy rozszczepieniu i mutacji, przyczem ze szczepu P powstała pałeczka bardzo zbliżona do paratyfusu B „Wrocław" pod względem serologicznym i zachowania się na pożywkach. Ze szpiku kostnego w obu przypadkach wyhodował autor pałeczki duru brzusznego.

Autor przypuszcza, że pałeczki duru, osiedliwszy się w drogach żółciowych już w pierwszym tygodniu choroby, mogą tam pozostawać u nosicieli przez długie lata. Mogą przytem ulec mutacji na szczepy, zaliczane do grupy paratyfusu lub *para-coli.* Wskutek przyczyn, niedających się ściśle określić, może meteorologicznych, mogą te bakterje ponownie stać się złośliwe i zaatakować szpik kostny. Autor porusza myśl, czy u ludzi, dotkniętych takiem zapaleniem szpiku kostnego, nie należałoby wycinać pęcherzyka żółciowego, aby zapobiec ciągle grożącym nawrotom tego zapalenia; zaleca również badanie, czy u ludzi z wyciętym pęcherzykiem żółciowym, zdarza się zapalenie szpiku kostnego na tle pałeczek durowych.

Zapalenia durowe szpiku kostnego dadzą się wedle autora podzielić na wczesne, występujące w czasie duru jako powikłanie lub w krótki czas po przebyciu duru i na występujące dopiero w kilka lat po przebyciu duru lub jeszcze później i temi autor zajmuje się właśnie w swej pracy.

(Z Zakładu Mikrobiologji i Serologji Uniwersytetu Warszawskiego. Dyrektor: prof. dr. R. Nitsch).

Czł. M. F r a n k e przedstawia pracę pp. J. F l i e d e r b a u m a i R. T i s l o w i t z a p. t. *Badania nad wpływem witamin na wodochłonność krwi. Witamina C (kwas askorbinowy).*

W awitaminozach, np. w gnilcu, stwierdza się niejednokrotnie obrzęki. Z drugiej strony, dieta bogata w witaminy, np. jarska lub surówkowa, może działać moczopędnie. Moczopędnie działają cytryny, bogate w witaminę C. Z tych względów wykonano na 22 zdrowych psach badania wpływu dożylnych wstrzykiwań kwasu askorbinowego. Wodochłonność krwi oznaczano osmometrem Gevaertsa.

W $1^1/_2$—3 godzin po jednorazowem wstrzyknięciu stwierdzano zwiększenie wodochłonności osocza, w 24 godziny po wstrzyknięciu — powrót do liczby pierwotnej, a raz — znaczny spadek. Przy stosowaniu kilkudniowem stwierdza się wogóle wzrost wodochłonności; nie stwierdzono sumowania dawek ani działania zbiorowego (kumulacji).

U psów głodzonych kwas askorbinowy raczej obniża wodochłonność krwi, przy diecie mieszanej działa nieznacznie, przy diecie mięsnej — obniża wodochłonność; podawanie kaszy hreczanej wzmaga działanie podwyższające kwasu askorbinowego.

W doświadczalnej niewydolności nadnerczy kwas askorbinowy podwyższa wodochłonność krwi.

(Z Zakładu Patologji Ogólnej i Doświadczalnej Uniwersytetu Warszawskiego. Dyrektor: prof. dr. F. Venulet).

X Zjazd Dermatologów Polskich.

W dniach 29 i 30 czerwca b. r. odbył się w Krakowie X Zjazd Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego. Zjazdy te odbywają się co 2 lata i mają piękną tradycję. Miejscem zjazdu bywa za każdym razem inne miasto, będące ośrodkiem danego oddziału P. T. D. (Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego). I tak np. ostatni zjazd odbył się w Poznaniu (gdzie podczas XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich obradowała sekcja dermatologiczna). Przedostatni zjazd odbył się we Lwowie, jeszcze przedtem w Łodzi i t. p. W Krakowie odbywał się po raz pierwszy zjazd P. T. D. jeszcze w r. 1924. Kraków miał jeszcze w czasach przedwojennych swoje Towarzystwo Dermatologiczne, założone w r. 1903 przez prof. Wł. R e i s s a; po wojnie z chwilą utworzenia Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego weszło Towarzystwo Krakowskie do P. T. D., jako jeden z jego ośrodków.

Dermatologowie polscy mają jednak sposobność brać udział częściej w obradach zjazdowych, aniżeli raz na dwa lata; wszyscy bowiem członkowie P. T. D. należą tem samem do Związku Dermatologów Słowiańskich. Związek ten urządza zjazdy co 4 lata; ostatni z nich odbył się w Pradze Czeskiej w maju 1934. Wzięło w nim udział sporo dermatologów polskich (przedostatni Zjazd Dermatologów Słowiańskich odbył się w Belgradzie w r. 1931; jeszcze przedtem w r. 1929 — w Warszawie; następny odbędzie się w Sofji w r. 1938). Prezesem Związku Dermatologów Słowiańskich jest prof. Fr. Š a m b e r g e r z Pragi; prezesem P. T. D. jest prof. R. L e s z c z y ń s k i ze Lwowa. P. T. D. ma swój organ naukowy, „Przegląd Dermatologiczny", kwartalnik, drukowany w Warszawie.

Wobec bliskich stosunków P. T. D. ze Związkiem Dermatologów Słowiańskich jest rzeczą naturalną, że w odbytym w końcu czerwca b. r. X Zjeździe P. T. D. wzięło udział również kilku dermatologów czeskich z prof. Š a m b e r g e r e m na czele. Obrady zjazdu odbywały się w salach Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, które, jak zawsze, bardzo gościnnie otwarło swe podwoje. Posiedzenia naukowe odbywały się w ciągu dwóch dni zjazdowych rano i popołudniu; wygłoszono na nich 27 referatów naukowych.

Uczestnicy zjazdu zaczęli przybywać do Krakowa jeszcze w ciągu piątku, 28 czerwca. Z Pragi przybyli: Prof. Š a m b e r g e r, prof. H ü b s c h m a n n, prof. G a w a ł o w s k i, doc. P r o c h a z k a, doc. P e t r a č e k, doc. R i c h o v a, dr. F r e n z l i dr. O b r t e l. Z Morawskiej Ostrawy przybyli prymarjusz dr. F a b i a n i dr. P a r m a.

Z kraju wszystkie ośrodki P. T. D. były na zjeździe licznie reprezentowane. I tak, prócz dermatologów krakowskich, wzięli udział w zjeździe: z Warszawy: doc. K a p u ś c i ń s k i, dr. J a s t r z ę b s k a, dr. C h o l e w i u s; ze Lwowa: prof. L e s z c z y ń s k i, prof. L e n a r t o w i c z, dr. K a u c z y ń s k i, dr. G o l d s c h l a g, dr. C h o r ą ż a k, dr. M i e r z e c k i, dr. K w i a t k o w s k i; z Poznania: prof. S t r a s z y ń s k i, prym. dr. A l k i e w i c z, dr. R o s n e r, dr. K i e d a c z ó w n a, dr. M a k o w i e c, dr. G ó r n y; z Łodzi: prym. dr. S o n n e n b e r g; z Wilna: prof. P a w l a s. Ponadto wzięli udział w zjeździe liczni der-

matologowie z szeregu innych miast, a więc płk. dr. Neyman ze Skarżyska, płk. dr. Dąbrowski z Torunia, dr. Barylski, dr. Budzyński i dr. Troppauer z Zagłębia, dr. Michałła, dr. Piechaczek, dr. Szymański i dr. Lipski ze Śląska, dr. Fleszler z Kielc i szereg innych znanych dermatologów. Ogółem wzięło udział 62 członków P. T. D. (lub częściowo członków Związku Dermatologów Słowiańskich). Pozatem przysłuchiwało się obradom zjazdu wielu lekarzy z poza P. T. D. tak, że liczba lekarzy obecnych na posiedzeniach Zjazdu wyniosła 90. Organizacją zjazdu zajął się komitet, złożony z prof. Waltera (jako przewodniczącego), doc. Reissa (jako sekretarza), dr. Pileckiego (jako skarbnika). W skład komitetu gospodarczego wchodzili dr. Stopczański, dr. Oszast i dr. Lejman. Pani doktorowa Stopczańska zajęła się organizacją Komitetu Pań.

Jeszcze przed otwarciem posiedzeń naukowych Zjazdu prof. Walter, jako przewodniczący komitetu organizacyjnego, uczcił żałobnem przemówieniem pamięć Pierwszego Marszałka Polski, zaznaczając, że Ziazd rozpoczyna swe obrady pod znakiem żałoby. Zebrani uczcili pamięć Wielkiego Zmarłego przez powstanie oraz zachowaniem jednominutowego milczenia.

Skolei przemawiał prezes P. T. D. prof. Leszczyński, który otworzył Zjazd i powitał zebranych gości, zwracając się oddzielnie do obecnego na sali Jego Magnificencji Rektora Uniw. Jag. prof. Maziarskiego, prezydenta m. Krakowa dr. Kaplickiego, przedstawiciela zarządu Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego prof. Gieszczykiewicza i przedstawiciela konsulatu czechosłowackiego. Pozatem wspomniał w swem przemówieniu prezes P. T. D. o zmarłych w ciągu dwóch ubiegłych lat członkach Towarzystwa (czy Związku Dermatologów Słowiańskich), a to o prof. Georgjeviču, Bukowskim, a następnie o Biehlerze, Płużańskim, Sowińskim i Jaczewskim.

Prof. Šamberger złożył imieniem dermatologów czechosłowackich kondolencje spowodu zgonu Marszałka Piłsudskiego, a to Senatowi Akademickiemu Uniw. Jag. w ręce Rektora Maziarskiego oraz miastu w ręce prezydenta Kaplickiego. Prof. Šambergera wybrano przez aklamację honorowym przewodniczącym posiedzeń naukowych. Pozatem wybrano przewodniczących poszczególnych posiedzeń naukowych. I tak przewodniczyli na pierwszem posiedzeniu: Rektor U. J. prof. Maziarski, prezydent miasta dr. Kaplicki, prof. Lenartowicz, prof. Leszczyński, prof. Gawałowski; na drugiem posiedzeniu: prof. Hübschmann, doc. Petraček, prof. Straszyński, doc. Prochazka; na trzeciem posiedzeniu: Prym. dr. Fabian, dr. Budzyński, prof. Pawlas; wreszcie na ostatniem posiedzeniu: doc. Richova, prym. dr. Sonnenberg, dr. Bochyński i dr. Alkiewicz.

Część naukowa zjazdu była bardzo urozmaicona. Posiedzenia przedpołudniowe poświęcono zagadnieniom dermatologicznym, a popołudniowe wenerologicznym, a to posiedzenie sobotnie dziedzinie kiły, a niedzielne dziedzinie rzeżączki. Prof. Šamberger przedstawił szczegóły swego podziału chorób skórnych, opartego na patogenezie; profesorowie Hübschmann, Gawałowski, doc. Petraček i Richova, dr. Frenzl, Cholewius i Obrtel wygłosili interesujące dane z zakresu przeważnie kazuistyki chorób skórnych. Prof. Leszczyński mówił o wpływie kobiecych narządów rodnych na układ siateczkowo-śródbłonkowy skóry. Prof. Lenartowicz przedstawił wyniki swych badań nad kiłą doświadczalną i nad przeszczepianiem pęcherzycy na zwierzęta. Dr. Goldschlag, Kauczyński i Chorążak referowali swe badania doświadczalne z zakresu patologji eksperymentalnej skóry. Dr. Sonnenberg w nadzwyczaj interesującym odczycie przedstawił wyniki leczenia prewencyjnego kiły bizmutem, stosowanego u prostytutek w Łodzi, oparte na materjale z lat dziewięciu. Dr. Jastrzębska mówiła o wpływie prowokacyjnym nowarsenobenzolu na odczyn Wassermanna, dr. Makowiec podał swe spostrzeżenia nad zachowaniem się odczynu Wassermanna u osobników o różnych grupach serologicznych. Dr. Alkiewicz zilustrował dalsze swe badania w zakresie histologji paznokci; dr. Górny podał nowy sposób uproszczony barwienia grzybków chorobotwórczych we włosach i łuskach; dr. Mierzecki przedstawił wyniki swych badań nad zastosowaniem ropy naftowej w dermatologji i w lecznictwie chorób wenerycznych; dr. Kwiatkowski mówił o patogenezie srebrzycy w świetle doświadczeń na zwierzętach; doc. Kapuściński przedstawił interesujące spostrzeżenia z zakresu patologji nieżytów nierzeżączkowych cewki moczowej; dr. Kiedaczówna podała wyniki leczenia rzeżączki szyjki macicy przetworem *„Flavadin"*, wreszcie dr. Lejman omówił obraz cytologiczny *in vivo* gruczołów chłonnych w przebiegu kiły i chorób skórnych. Szeregu referatów nie zdołano wygłosić spowodu braku czasu.

Podczas obrad zjazdowych wystawiały krajowe firmy chemiczno-farmaceutyczne swoje eksponaty (firmy: Nasierowski, Klawe i Spiess).

W pierwszy dzień Zjazdu we wczesnych godzinach popołudniowych udała się delegacja dermatologów czechosłowackich (w osobie prof. Šambergera, prof. Hübschmanna i doc. Petračeka) w towarzystwie kilku dermatologów polskich do krypty św. Leonarda w katedrze wawelskiej, gdzie złożyła u trumny Marszałka Piłsudskiego wieniec o barwach czechosłowackich. Również tegoż dnia w godzinach wieczornych udali się wszyscy uczestnicy Zjazdu autobusami do lasu Wolskiego, gdzie wzięli czynny udział w sypaniu kopca Marszałka Piłsudskiego na Sowińcu.

Pierwszego dnia Zjazdu odbyła się wieczorem wspólna wieczerza w salach Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, urządzona przez Polskie Towarzystwo Dermatologiczne. Podczas niej wygłoszono kilka przemówień okolicznościowych i wzniesiono szereg toastów za pomyślność dermatologji polskiej oraz pomyślność rozwoju Związku Dermatologów Słowiańskich. Przemawiał Rektor Uniw. Jagiell. prof. Maziarski, który sam będąc członkiem P. T. D., brał czynny udział w Zjeździe, dalej prof. Leszczyński, prof. Šamberger, prof. Lenartowicz, prof. Walter i prof. Hübschmann. Wiele trudów włożyła w znakomite zorganizowanie wieczerzy p. doktorowa Schwarzowa. Zebraniu przygrywała orkiestra rodzajowa, która swemi oryginalnemi motywami podmiejskiemi urozmaicała wieczór.

Drugiego dnia zjazdu (w niedzielę) odbywały się przed posiedzeniem naukowem przedpołudniowem pokazy skórnych przypadków chorobowych w Klinice Dermatologicznej Uniw. Jag. Tegoż dnia po posiedzeniu popołudniowem, o godz. 17.30 Zjazd zamknięto, a wszyscy członkowie Zjazdu, zaproszeni przez pp. prezydentowstwa dr. Kaplickich na podwieczorek, udali się gremjalnie do pałacu Larischa, gdzie spędzili w miłym nastroju resztę godzin popołudniowych. Goście zaczęli się rozjeżdżać jeszcze tegoż dnia wieczorem, znaczna ich część zatrzymała się jednak do dnia następnego, by móc być na Wawelu i oddać hołd pamięci Marszałka Piłsudskiego oraz by zwiedzić zabytki Krakowa. Prof. Šamberger z Pragi w towarzystwie kilku lekarzy czechosłowackich udał się następnego dnia do Zakopanego. Przez cały czas Zjazdu panowała śliczna pogoda, która uprzyjemniała gościom pobyt i uwydatniała piękno murów starego Krakowa.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Program II Międzynarodowego Kursu Dokształcającego dla lekarzy z zakresu biologicznych metod leczenia w Karlsbrunn (2—8 września b. r.): Dr. A. Brauchle: Najważniejsze podstawy leczenia biologicznego. Dr. E. Gardemin: Alergja. Dr. O. Jilek: Temat narazie niepodany. Dr. F. Kaulfersch: Typy środków leczniczych. Dr. A. Kuhn: Chemja koloidalna i homeopatja z punktu widzenia chemji fizycznej. Prof. Dr. L. Külz: Leczenie raka. Dr. G. Madaus: Ogólne biologiczne kierunki myślowe (3 wykłady z farmakologji). Dr. R. A. Mayer: 4 wykłady o stosowanem leczeniu biologicznem. Dr. L. Metzner: Kąpiele kwasowęglowe i mułowe. Doc. Dr. Peyer: Homeopatyczna receptura w świetle farmakologji naukowej. Dr. K. Th. Rehm: Biologiczne leczenie chorób kobiecych. Dr. K. Schroth: Dietetyczne leczenie przy różnych ekzemach. Dr. E. Weigeld: Reumatyzm w leczeniu biologicznem. Dr. A. Wolff: Biologiczne leczenie w szpitalu.

Międzynarodowy Kongres przeznaczony dla omówienia chorób wątroby odbędzie się w Vichy od 16—18 września 1937 r. pod przewodnictwem prof. Loepera. Przewidziane są 2 tematy: 1) medycyna i biologja, 2) leczenie internistyczno-chirurgiczne i wodami mineralnemi.

Kurs dla lekarzy z zakresu eugeniki, ze specjalnem uwzględnieniem dziedziczności i poradnictwa przedślubnego, zorganizowany przez Państwową Szkołę Higieny i Radę Naukową Polskiego T-wa Eugenicznego, rozpoczyna się w Państwowej Szkole Higieny dnia 30 września i trwać będzie do dnia 19 października 1935 r. Zgłoszenia przyjmuje i informacyj udziela sekretarjat kursu: Sekretarjat Państwowej Szkoły Higieny, Warszawa, ul. Chocimska 24.

Dnia 26 września odbędzie się w Rzymie I Kongres, poświęcony sprawom transfuzji krwi. Komitet organizacyjny podaje następujący program tymczasowy pierwszego zjazdu: Referaty

programowe: Prof. Bogomolec (Kijów): Mechanizm działania transfuzji krwi. Prof. Dogliotti (Turyn): Problematy biologiczne i kliniczne, związane z przetaczaniem krwi. Prof. Hirszfeld (Warszawa): Serodiagnostyka na usługach transfuzji. Prof. Doc. Dr. Ritter (Munsterlingen): Transfuzja krwi w armji. Prof. Stahl (Wrocław): Transfuzja krwi, jako środek utrzymania równowagi płynów ustrojowych. Dr. Tzanck (Paryż): Transfuzja krwi w chorobach zakaźnych. Doniesienia: Prof. Bagdassaroff (Moskwa): O nowych metodach transfuzji (krew konserwowana, odwłókniona, transfuzja krwi osobników uodpornionych). Prof. Beck (Hannower): Niebezpieczeństwa transfuzji i sposoby ich unikania. Prof. Burkle de la Camp (Bochum): Transfuzja krwi w zakażeniach ogólnych. Prof. Denecke (Duisburg): O konstytucyjnych własnościach odbiorcy krwi w związku z transfuzją. Prof. Hesse (Leningrad): O istocie i leczeniu wstrząsu hemolitycznego. Prof. Lampert (Frankfurt n/M.): O udoskonaleniach techniki transfuzji. Prof. Oehlecker (Hamburg): O hemolizach. P. L. Oliver ESQ. (Londyn): O organizacji przetaczania krwi. Prof. Polak (Praga): O transfuzji krwi u niemowląt. Doc. Dr. Rutkowski (Warszawa): O transfuzji krwi i zakażeniach. Prof. Szamoff (Charków): Zagadnienia przetaczania krwi z trupów. Doc. B. Tassowatz i Doc. S. Tassowatz (Belgrad): O ciężkim wstrząsie po transfuzji. Prof. Torremocha Tellez (Walladolid): O methemoglobinie we krwi normalnej. Doc. Van Djik (Rotterdam): O środkach transfuzji. Prof. Włados (Moskwa): Doświadczenia, zdobyte na 6000 przypadkach transfuzji. Prof. Konczałowski (Moskwa): Transfuzja krwi w medycynie wewnętrznej. Prof. Kubany (Budapeszt): Komplikacje przy transfuzji na zasadzie 1200 przypadków. Prócz tego przewidziany jest w tym okresie szereg wycieczek, a mianowicie: A) Zwiedzanie miast: Medjolanu, Turynu, Genewy w dniach 21, 22, 23, 24 i 25 września. B) Zwiedzanie miast: Medjolanu, Sjenny, Orvieto, Peruzy, Asyżu (w tym samym okresie). C) Zwiedzanie miast: Florencji, Bolonji, Predappio, Rawenny, Ferrare, Wenecji — dn. 29—30 września do 1—5 października. D) Zwiedzanie Neapolu i okolic od 30 września do 3 października. Ceny łącznie z biletem wynoszą: Grupa A) Lir. 500 za bilet I klasy, 425 lir. za bilet II klasy. Grupa B) Lir. 560 za bilet I klasy, 450 lir. za bilet II kl. Grupa C) Lir. 575 za bilet I klasy, 500 lir. za bilet II kl. Grupa D) Lir. 460 za bilet I klasy, 415 lir. za bilet II kl. — Informacyj udziela: Sekretarjat Komitetu Organizacyjnego, Państwowy Zakład Higjeny, Chocimska 24, tel. 8-08-39, lub następujący członkowie Komitetu Organizacyjnego: Prof. Dr. L. Hirszfeld. Dr. J. Kołodziejski, Doc. Dr. Rutkowski i Pułk. Dr. Sokołowski.

Różne.

Czechosłowacja.

Wydział Lekarski Uniwersytetu Praskiego (czeskiego) ma w gronie profesorów kobietę. Jest nią dr. A. Studnicka, profesor zwyczajny embrjologji i histologji.

Węgry.

Uniwersytet w Budapeszcie obchodził w maju b. r. 300-lecie swego istnienia. W r. 1770 otrzymał Uniwersytet Budapeszteński Wydział Lekarski, a w r. 1777 został przeniesiony z Nagyszombat, pierwotnej swej siedziby, do Budapesztu.

Austrja.

Prof. Dr. J. Halban został wybrany honorowym członkiem Bukareszteńskiego Tow. Ginekologicznego.

Anglja.

Grupa okulistów z North of England Ophtalmological zwiedziła przed niedawnym czasem niektóre poważniejsze kliniki oftalmologiczne Europy (Monachjum, Wiedeń, Budapeszt i Bolonja).

Danja.

W Hindsgarl odbył się od 2—6 lipca b. r. Północny Kongres Higjeny Dziecięcej i Szkolnej oraz Wychowania Fizycznego.

Komunikaty.

Komitet Organizacyjny VII Zjazdu Ginekologów Polskich podaje do wiadomości, że ze względu na przypadające na czas Zjazdu wybory do Ciał Ustawodawczych termin Zjazdu odracza się i ustala się na dzień 21 i 22 września b. r.

Opieka nad Dzieckiem i Młodzieżą w Łodzi i województwie łódzkiem. W listopadzie r. b. obradować będzie w Łodzi Ogólnopolski Zjazd Pediatrów. W związku ze Zjazdem zorganizował się Komitet Wystawy p. n. „Opieka nad Dzieckiem i Młodzieżą w Łodzi i woj. łódzkiem". Komitet, składający się z przedstawicieli wszystkich instytucyj opiekuńczych działających na terenie Łodzi i województwa, rozpoczął swą akcję, organizując Komitet Wykonawczy i sekcje Komitetu. Pracują już sprawnie wszystkie sekcje Komitetu. Wystawa będzie uruchomiona 1 listopada. Zawierać będzie działy rozmieszczone w ośmiu sekcjach wystawy. Sekcje te obejmą: 1) dzieci od 0 do 3 lat, 2) dziatwa w wieku przedszkolnym, 3) dziatwa w wieku szkolnym, 4) młodzi od 14 do 18 lat, 5) młodzież pracująca (oświata pozaszkolna), 6) organizacje społeczne, 7) opieka nad dzieckiem i młodzieżą fizycznie, umysłowo i moralnie upośledzoną, wreszcie sekcja ósma zawierać będzie dział lecznictwa, profilaktyki i higjeny. Komitet Wykonawczy rozpisał konkurs na plakat wystawy z nagrodami pieniężnemi. Termin zamknięcia konkursu minął z dniem 1 sierpnia r. b. Biuro Komitetu mieści się w siedzibie Tow. Opieki nad Matką i Dzieckiem „Kropla Mleka", przy ul. Piotrkowskiej 103.

Regulamin Wystawy. 1. Geneza powstania wystawy: Z inicjatywy Towarzystwa Opieki nad Matką i Dzieckiem „Kropla Mleka" w Łodzi z siedzibą przy ul. Piotrkowskiej 103 zostało zwołane zebranie organizacyjne w dn. 15 stycznia 1935 r., aby z okazji Ogólnopolskiego Zjazdu Pediatrów, który będzie miał miejsce w Łodzi w m. listopadzie 1935 r., zorganizować wystawę, obrazującą działalność opieki nad dzieckiem i młodzieżą na terenie m. Łodzi i województwa łódzkiego. 2. Nazwa wystawy: Wystawa p. n. „Opieka nad Dzieckiem i Młodzieżą w Łodzi i województwie łódzkiem". 3. Cel wystawy: Celem wystawy jest zilustrowanie i propaganda działalności z dziedziny opieki, wychowania, zdrowotności dzieci i młodzieży miasta Łodzi i województwa łódzkiego. 4. Rodzaj materjału wystawowego: Materjałem wystawowym mogą być eksponaty ilustrujące i propagujące działalność z dziedziny: opieki, wychowania i zdrowotności dzieci i młodzieży na terenie miasta Łodzi i województwa łódzkiego dostosowane do wymagań Komitetu Wykonawczego Wystawy, który jest uprawniony do kwalifikowania dostarczonego materjału wystawowego. 5. Udział w wystawie: Udział w wystawie mogą brać instytucje państwowe, samorządowe, społeczne oraz prywatne, prowadzące działalność opiekuńczą, wychowawczą oraz zdrowotną dla dzieci i młodzieży na terenie m. Łodzi i woj. łódzkiego. 6. Kierownictwo: Pracami wystawy kieruje Komitet Wykonawczy, wybrany przez Komitet Organizacyjny Wystawy, złożony z przedstawicieli organizacyj państwowych, samorządowych, społecznych i prywatnych. Celem sprawniejszego przygotowania materjału na wystawę Komitet Wykonawczy może powołać różne podkomitety lub sekcje, które zajmą się poszczególnemi działami i dziedzinami pracy. Utrzymano podział na sekcje według wieku dzieci, których ustalono siedem. Odrębną całość będzie stanowiło lecznictwo. Sekcja I obejmuje dzieci od 0—3 lat. Sekcja II dziatwa w wieku przedszkolnym — obejmuje dzieci od lat 4—7. Sekcja III dziatwa w wieku szkolnym od 7—14 lat. Sekcja IV młodzież od lat 14—18. Sekcja V młodzież pracująca, oświata pozaszkolna. Sekcja VI organizacje społeczne. Sekcja VII opieka nad dzieckiem i młodzieżą fizycznie, umysłowo i moralnie upośledzoną. Sekcja VIII lecznictwo — profilaktyka i higjena. Komitet Wystawowy wyłonił Komisję noszącą nazwę Komitetu Wykonawczego. Prezydjum Komitetu składa się z przewodniczącego, 2 wiceprzewodniczących, sekretarza, skarbnika oraz przewodniczących poszczególnych sekcyj. W skład Komitetu Wystawowego wchodzą jeszcze następujące podkomitety: 1. Lokalowo-Techniczno-Artystyczny. 2. Finansowy. 3. Propagandowy.

Redakcja otrzymała:

Pamiętnik VII Lekarskiego Kursu Wakacyjnego 1934. Ciechocinek-Cieplica.

Internacia Medicina Revuo. Nr. 4/6 a. 1935. (esperanto).

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 34. 25. sierpnia 1935 Rok XIV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD POGLĄDOWY.

Doc. Dr. Henryk REISS. Kraków.

Patogeneza jako podstawa podziału stanów zapalnych skóry.

W światowem piśmiennictwie dermatologicznem sprawa podziału zapaleń skóry, jak i sprawa ich mianownictwa napotyka obecnie na znaczne trudności. Obie trudności wynikają w znacznej mierze z tego, że mimo licznych i wyczerpujących badań naukowych nie zdołano dotychczas całkowicie poznać etjologji i patogenezy wielu postaci zapalnych skóry.

Po próbach podziału chorób skórnych na zasadzie morfologji klinicznej, a potem anatomji patologicznej, zwrócono się do podziału opartego na etjologji, a również i stany zapalne skóry sklasyfikowano i omawiano na podstawie czynników etjologicznych.

Ten zwrot ku etjologji, w zasadzie bardzo słuszny, nie doprowadził jednak do ostatecznego ugruntowania poglądów w tej mierze. Jedną z trudności, jakie sie wyłoniły, stanowi sprawa niedostatecznej znajomości roli bakteryj w niektórych zapaleniach skóry. Nie zdołano ściśle zbadać i określić, czy bakterje, jakie stwierdzano w wielu sprawach zapalnych w obrębie ognisk chorobowych, wywołują w istocie dane cierpienie, czy też pasorzytują tylko w obrębie zmian chorobowych, zmieniając przez to ich wygląd oraz przebieg kliniczny; nie zdołano również odgraniczyć w niektórych stanach zapalnych roli pasorzytniczej bakteryj od roli saprofitycznej. Na te trudności w zakresie roli bakteryj napotyka się zwłaszcza w stanach zapalnych skórno-naskórkowych oraz w zapalno-zwyrodnieniowych sprawach złuszczających i erytrodermjach. Wiemy, że w toku gojenia się zakażeń ropnych zachodzą zmiany we florze bakteryjnej *(Marussa)*.

Przyczyną niedoskonałości podziału spraw zapalnych opartych jedynie na etjologji może być i to, że w obręb jednej i tej samej grupy wchodzą schorzenia o rozmaitym przebiegu i odmiennym wyglądzie. Przekonano się pozatem, że jeden i ten sam bodziec chorobotwórczy, bez względu na jego rodzaj (bakterje, uraz mechaniczny, ciepłota, przetwór chemiczny) może wywołać u najrozmaitszych ludzi zgoła odmienne obrazy kliniczne. Wiemy, że prątki gruźlicze wywołują u jednych toczniа, u innych gruźlicę wrzodziejącą, mimo że sposób zakażenia był jednaki, mianowicie od zewnątrz; ciepłota o pewnym stopniu, przez pewien czas działająca, wywoła u jednych rumień, u innych wysięk śródnaskórkowy; pewien określony rodzaj bakteryj ropnych, np. paciorkowce, wywołują u jednych liszajca, u innych rozległe powierzchowne zapalenie skórno-naskórkowe. Wynika z tego, że rodzaj czynnika etjologicznego, t. j. właściwego bodźca chorobotwórczego odgrywa tutaj rolę podrzędną, że natomiast rzecz najważniejszą stanowi podłoże konstytucjonalne skóry, właściwości osobnicze tkanki, od których zależy właśnie mechanizm powstawania wykwitów chorobowych, czyli patogeneza, — oraz przebieg choroby.

Podobnie jak jeden i ten sam bodziec chorobotwórczy wywołać może u różnych ludzi obrazy chorobowe o różnym wyglądzie i rozmaitym przebiegu, — o tyle naodwrót, mogą najrozmaitsze bodźce (bakteryjne, mechaniczne, chemiczne i cieplne) u jednego i tego samego osobnika wywołać obrazy chorobowe zbliżone do siebie wyglądem, a poniekąd i przebiegiem. I tak np. można u osobnika z t. zw. łuszczycą utajoną, a więc dotkniętego skazą parakeratotyczną wywołać drogą urazów mechanicznych pojawienie się wykwitów łuszczycowych; wykwity powstałe w następstwie zakażeń bakteryjnych przybierać będą u takich ludzi wygląd mniej lub więcej do łuszczycowych podobny, a w każdym razie postać rozległych powierzchownych ognisk zapalnych o przebiegu przewlekłym, znamiennych dla nieprawidłowego rogowacenia i łuszczenia się.

Z przytoczonych spostrzeżeń wynika taksamo, że rodzaj bodźca odgrywa tu rolę podrzędniejszą, a natomiast ważną rolę odgrywa osobnicze podłoże konstytucjonalne skóry i patogeneza. Stąd usprawiedliwićby można zwrot w dermatologji, zmierzający do podziału zapaleń skóry według ich patogenezy.

Mówiąc o stanach zapalnych skóry, zatrzymać się trzeba nieco nad pojęciem zapalenia w związku z pewną *jednostką chorobową*, a zapalenia jako odczynu skórnego, który jest jedynie *objawem klinicznym*.

O niektórych schorzeniach zapalnych skóry możemy całkiem pewnie powiedzieć, że są to jednostki chorobowe; są to np. gruźlica, kiła, grzybica, róża; jednem słowem schorzenia zapalne o ściśle określonym czynniku etjologicznym, znamiennym przebiegu i klasycznych objawach klinicznych. Natomiast *odczynami skórnemi* lub objawami klinicznemi nazwiemy stany zapalne skóry powstałe jako wyraz reakcji na zadziałanie różnorakich bodźców (mechanicznych, cieplnych, chemicznych i bakteryjnych, gdzie w dodatku rola bakteryj nie jest ściśle określona). Rodzaj czynnika chorobotwórczego odgrywa tu mniejszą rolę, bo jeśli natrafi na szczególne podłoże skórne, to jakikolwiek on będzie — wywoła zawsze zmiany chorobowe typu jednolitego, gdyż rodzaj podłoża nadaje wykwitom charakterystyczne piętno. Wynika więc z tego, że w objawach klinicznych istotniejszą rzeczą od czynnika etjologicznego jest patogeneza.

Istnieje skłonność w nauce dermatologji, aby wiele schorzeń skórnych opisywanych w podręcznikach wykreślić z grup jednostek chorobowych, a uważać je tylko za objawy kliniczne, za zespoły objawów, powstałych pod wpływem różnorakich bodźców, bez ściśle określonego czynnika etjologicznego. Najlepszym przykładem jest tu t. zw. liszaj rumieniowaty *(lupus erythematosus)*, który doniedawna opisywano jeszcze, jako jednostkę chorobową, jako postać gruźlicy skóry. Dziś wiemy, że objaw skórny liszaja rumieniowatego powstać może w skórze osobników o szczególnem konstytucjonalnem podłożu skórnem, u których skóra tego rodzaju zmianą oddziaływa na bodźce różnorakie, a więc nietylko na prątki gruźlicze, ale i na bakterje ropne, na działanie czynników świetlnych; podobne zmiany powstawać mogą również jako objaw pewnych stanów związanych ze sprawą wyprysku łojotokowego.

W zakresie stanów zapalnych wyróżnić trzeba zapalenia skórne właściwe i skórno-naskórkowe. Pod nazwą zapaleń skórno-naskórkowych uważać należy stany zapalne, w których czynnik szkodliwy zadziałał zarówno w skórze jak i w naskórku, wywołując tu i tam zmiany patologiczne; nie należy zaś podciągać pod tę nazwę zapaleń skóry, w których przebiegu dopiero wtórnie doszło do uszkodzenia naskórka.

Znaczna część zapaleń skórno-naskórkowych odznacza się przebiegiem przewlekłym, dość dużą opornością na zabiegi lecznicze i skłonnością do nawrotów, przyczem zapalenia te powstają u osób szczególnie do tego usposobionych. Toteż dawniejsi klinicyści wyodrębnili część tego rodzaju stanów zapalnych pod nazwą wyprysku.

Jednak nazwa „wyprysku" nigdy nie była ściśle określona, a jej znaczenie było różne u różnych autorów. Działo się to dlatego, że nazwą wyprysku usiłowano objąć, jak się później przekonano, sprawy chorobowe zbyt rozmaitego pochodzenia. Wogóle jednak zaliczano do wyprysków zapalenia skórno-naskórkowe, przebiegające z sączeniem lub pęcherzykowatością oraz sprawiające dolegliwości podmiotowe w postaci swędzenia. To dosyć sztucznie obramowane pojęcie wyprysku nie utrzymało się długo, — niektórzy nazwy tej nie uznawali i omijali ją nazwą *„dermatitis"*, dodając stosowne określenie kliniczne.

Toteż sprawą t. zw. wyprysku zajęto się w głównym temacie na obradach Międzynarodowego Zjazdu Dermatologów w Kopenhadze w r. 1930. W sprawie tej wypowiadali się wybitni uczeni, jak np. D a r i e r, S a b o u r a u d, B l o c h, K r z y s z t a ł o w i c z. Pozatem do chwili obecnej nie ukończono jeszcze w piśmiennictwie dermatologicznem obszernej dyskusji co do znaczenia nazwy wyprysku. W każdym jednak razie przeważa mniemanie, aby za wyprysk uważać zapalenie skórno-naskórkowe, które powstaje w skórze przewrażliwej i które się utrzymuje, mimo ustania działania szkodliwego bodźca. Zatem w określeniu niniejszem zepchnięto sprawę wyglądu klinicznego oraz sprawę przebiegu i dolegliwości podmiotowych na plan drugi; najważniejszym warunkiem jest tu przewrażliwość skóry. Przyczyna zatem, wywołująca wyprysk u danej osoby nie będzie w stanie wywołać wyprysku u osób innych, mających skórę prawidłową. Podczas gdy zwyczajne zapalenie skóry będzie miało skłonność, po ustaniu działania bodźca szkodliwego, do

ustępowania — to zapalenie skóry wypryskowe trwać będzie jeszcze nadal przez dłuższy okres czasu, będzie oporne na leczenie, a nieznaczne nawet bodźce zewnętrzne (chemiczne, cieplne i t. p.) będą wywoływać nawrót sprawy zapalnej.

Przewrażliwość skóry podatnej na powstawanie wyprysku może powstać zarówno w jednym, jak i w liczniejszych kierunkach.

Przewrażliwość uogólnia się zwykle w okresie przebiegu wyprysku. I tak np. może powstać wyprysk wskutek przewrażliwości skóry na pierwiosnek, z którym się powierzchnia skóry zetknęła, a w czasie trwania wyprysku występuje wrażliwość na błahe nawet czynniki i niemal obojętne ciała chemiczne; wrażliwość ta utrudnia naturalnie leczenie i przedłuża przebieg choroby.

Jest rzeczą jasną, że mogą powstawać również wypryskowe zapalenia skóry z przewrażliwości bakteryjnej, np. na niektóre bakterje ropne *(streptodermia retroauricularis, eczema palpebrarum streptogenes chronicum, intertrigo streptogenes chr.)*, lub na grzybki chorobotwórcze *(epidermomycosis, epidermophytiasis interdigitalis)*, a te schorzenia przybierają najczęściej wygląd i przebieg wyprysku.

Nie jest zbadane ostatecznie, jaką jest rola bakteryj w wypryskach pochodzenia niebakteryjnego. Nie ulega wątpliwości, że bakterje stwierdzić można na powierzchni wszelkich zmian zapalnych skórno-naskórkowych. Otóż być może, że żyjąc tu pasorzytniczo zmieniają wygląd obrazu klinicznego i pogarszają przebieg cierpienia, nie stwarzając jednak zmian typowych, znanych jako zmiany pochodzenia bakteryjnego.

Przewrażliwość skóry bywa wrodzona lub nabyta. Wrodzoną nazywamy idjosynkrazją, i ta właśnie idjosynkrazja ma odgrywać główną rolę w patogenezie wyprysku. Przewrażliwość nabytą, czyli t. zw. uczulenie nazywamy alergją w ściślejszem tego słowa znaczeniu, a schorzenia zapalne skóry na jej tle powstałe wydzielono z wyprysku właściwego jako schorzenia t. zw. alergiczne. Alergja nie bywa wrodzona, ale bywa wrodzona niewątpliwie skłonność do alergji, czyli skłonność do nabywania uczulenia na jakieś przetwory, które znajdują się przez dłuższy okres czasu w naszem otoczeniu lub które służą nam za pożywienie. Dlatego też za alergiczne stany zapalne skóry uważać należy t. zw. wypryski zawodowe, powstałe u piekarzy, pracowników fabrycznych i t. p., którzy w ciągu swego zawodu nabyli uczulenia na przetwory, z któremi się w życiu codziennem stykają. Do schorzeń alergicznych zalicza Rost skazę wysiękową u dzieci, oraz pewne stany wypryskowate u dorosłych objęte nazwą *neurodermitis*, które to stany mają występować u osób, które przeszły były w dzieciństwie słodki strup. Te stany wypryskowate mają stanowić objawy t. zw. skazy wysiękowej późnej.

Jeśli rozpatrzeć sprawy dotyczace zapaleń skóry na tle przewrażliwości, a więc zarówno wypryski w ścisłem tego słowa znaczeniu, jak i schorzenia alergiczne — uderzyć nas musi z jednej strony podatność podłoża skórnego, z drugiej rozmaitość obrazów chorobowych i przebiegu schorzenia, wreszcie często brak widocznego bodźca chorobotwórczego, lub właśnie rozmaitość bodźców chorobotwórczych. Okoliczności te przemawiają za tem, by zarówno wypryski jak i sprawy alergiczne uważać nie za jednostki chorobowe, ale za objawy kliniczne, za odczyny skórne na odpowiedniem podłożu skórnem powstające.

Doświadczenia naukowe dotyczyły także prób przeniesienia stanu przewrażliwości skóry — w okresie stanów zapalnych — z jednej osoby na drugą. W tym celu wziętą od osoby chorej surowicę krwi wstrzykiwano osobie zdrowej doskórnie, a potem w to samo miejsce wstrzykiwano lub przykładano alergen, który wywołał był u osoby chorej zapalenie skóry. Trudno jest sobie dotychczas całkiem pewne wyrobić zdanie w sprawie skuteczności przeniesienia stanu przewrażliwości z jednej osoby na drugą. Z dotychczasowych jednak wyników możnaby wnosić, że idjosynkrazję na pewien przetwór, jako przewrażliwość wrodzoną, łatwo jest w sposób omówiony przenieść. Inna jest rzecz z przeniesieniem alergji właściwej, czyli t. zw. uczulenia, czyli przewrażliwości nabytej; co do skuteczności jej przeniesienia należy się zapatrywać sceptycznie. W każdym razie autorowie węgierscy (Rajka) oraz wiedeńscy (Urbach, Königstein) i niemieccy (Küstner, Praussnitz) donoszą o udałych tego rodzaju próbach (podjętych także i na zwierzętach). Jeśli przyjmiemy za pewnik, że alergja może być albo miejscowa t. j. tkankowa, albo ogólna, t. j. humoralna — wówczas udałe przeniesienie stanu alergicznego mogłoby dowieść, czy zachodzi w danym przypadku alergja humoralna, czy tkankowa. Jeśliby bowiem taka próba wypadła pomyślnie, to przemawiałoby to w każdym razie za istnieniem u danej osoby alergji humoralnej, którą możnaby przenieść drogą krwi [1]).

Jeśli skolei poruszyć sprawę zapaleń skóry powstałych z zatrucia *(toxicodermiae)*, to panuje mniemanie, że stany te powstają na tle idjosynkrazji. Większe natomiast trudności sprawia zapalenie skóry po nowarsenobenzolu (choroba posalwarsanowa). Niektórzy uważają te schorzenia za objaw idjosynkrazji, niektórzy za schorzenia alergiczne, — wreszcie niektórzy sądzą, że objaw ten może zarówno w jednej jak i w drugiej roli wystąpić. Wiemy, że zapalenie skóry po nowarsenobenzolu pojawić się może u jednych już po pierwszem wstrzyknięciu leku — u innych zaś po kilku następnych wstrzyknięciach. Sprawa nie ma naturalnie nic wspólnego z zatruciem arsenem, choć zdarza się, że można równocześnie spostrzegać typowe objawy skórne z zatrucia arsenem *(melanosis, hyperkeratosis)*. Dzieje się to wskutek rozpadu drobiny nowarsenobenzolu w tkance, przyczem odrywa się arsen. Zapalenie skóry po nowarsenobenzolu jest zapaleniem skórnonaskórkowem ze skłonnością do liszajowacenia i zakażeń ropnych (zwłaszcza gronkowcami), o ciężkim, dość typowym przebiegu. Niektórzy są skłonni do uważania tego schorzenia za ostrą chorobę zakaźną, wywołaną przez bakterje znajdujące się na powierzchni skóry chorego (lub pasorzytujących w skórze) i w jego przewodzie oddechowym; zakażenie to miałoby się rozwijać dzięki zniszczeniu odporności ustroju przez nowarsenobenzol. W szczególności miałby nowarsenobenzol uszkodzić układ siateczkowo-śródbłonkowy, zwłaszcza skórny, który ma w zakresie odporności odgrywać ważną rolę biologiczną. Za osłabieniem odporności przemawia również przejawiająca się wtedy skłonność skóry do zakażeń ropnych, które wtenczas przebiegają bardzo niekorzystnie. Teorja ostrej choroby zakaźnej zgadza się z nauką o biotropizmie Miliana *(érythème du neuvième jour)*; Milian uważa zapalenie skóry po nowarsenobenzolu poprostu za postać płonicy, a czas dziewięciu dni (od wstrzyknięcia leku do pojawienia się pierwszych objawów) za okres wylęgania. Niektórzy uważają skórną chorobę posalwarsanową za objaw zatrucia bezpośredniego nowarsenobenzolem. Mojem zdaniem tak nie jest, a bardziej przemawia do przekonania teorja choroby zakaźnej. Działanie toksyczne przyjąłbym o tyle, o ile nowarsenobenzol — uszkadzając układ siateczkowo-śródbłonkowy skóry — stwarza podatność do zakażenia bakteryjnego. (Pomijam okoliczność, że wpływ czysto toksyczny ujawnićby się musiał dopiero po większych dawkach nowarsenobenzolu, a ściślejszej od tego zależności wcale nie spostrzeżono w zapaleniach skóry po nowarsenobenzolu). Za teorją zakaźną przemawiają tu spostrzeżenia *zarażenia się płonicą* od osób z osutką posalwarsanową; zarażeniu temu ulegały niemal wyłącznie osoby leczone nowarsenobenzolem i to mimo zmiany serji preparatów nowarsenobenzolowych. Przeciw etjologji toksycznej przemawia to, że działanie toksyczne uczula zwykle skórę do tego stopnia, że później reaguje ona w podobny temu sposób i na bardzo małe dawki; a tego zjawiska tu nie spostrzegamy. Gdyby przyjąć tu działanie toksyczne, trzebaby uznać osutkę posalwarsanową za jednostkę chorobową; tymczasem teorja zakaźna przemawia tu za objawem klinicznym, w którym *patogeneza* odgrywa główną rolę. Wszak osutka posalwarsanowa przebiegać może pod postacią schorzeń bakteryjnych, będących objawem charakterystycznym dla pewnej skazy ustrojowej. I tak np. widziałem osutkę posalwarsanową przebiegającą pod postacią *wyprysku łojotokowego*, a w której przebiegu, w dodatku, jednym z objawów była *dysidrosis* na skórze rąk.

Przytoczona uwaga w związku z *dysidrosis* potwierdza przypuszczenie co do charakteru czysto *objawowego* tego schorzenia; pominąwszy to, że *dysidrosis* mimo swej nazwy nic ma nic wspólnego z gruczołami potnemi — nie stanowi ona jednostki, a może się pojawiać jako objaw o rozmaitej etjologji, często jako grzybica (Kaufmann-Wolf). Rozpoznanie więc kliniczne *„dysidrosis“* nie ma wartości, podobnie jak nic nam nie oznacza rozpoznanie „rumienia“, „łuszczenia“, i t. p.

Wreszcie badaniem histologicznem skóry w stanie zapalenia można było stwierdzić stosunek sprawy zapalnej do ilości tłuszczu. Otóż dowiedziono, że istnieje antagonizm między stanem zapalnym a ilością tłuszczu; tłuszcz znika w miejscach skóry objętych zapaleniem. Im dłużej trwa zapalenie, lub im wyraźniej ono się zaznacza, tem zanik tłuszczu bywa wyraźniejszy. Z badań zarówno histologicznych, jak i ze spostrzeżeń klinicznych wynika, że skóra sztucznie pozbawiona pokrywy tłuszczowej łatwiej znacznie ulega zakażeniu i łatwiej oddziaływa zapaleniem. Tłuszcz bowiem nie stanowi podatnego podłoża dla rozwoju bakteryj i jest dlatego jakby pancerzem ochronnym przeciw za-

---

[1]) Za istnieniem przewrażliwości *tkankowej* przemawiają doświadczenia Noguchi'ego (przeszczepienie przewrażliwości na antypirynę przez autotransplantację naskórka) i Blocha (przeszczepienie przewrażliwości na trichofitynę przez heterotransplantację płatu skórnego).

każeniu. Inna rzecz, jeśli tłuszczu jest za wiele, jak np. w przypadkach stanu łojotokowego, wtedy tłuszcz zalegając obficie i zbyt długo powierzchnię skóry — rozkłada się, przestaje pełnić czynność ochronną przed bakterjami — i przeciwnie, drażniąc powierzchnię skóry przetworami rozpadu, ułatwia dostęp bakterjom chorobotwórczym.

Ze sprawą stosunku tłuszczów do stanu zapalnego wiąże się poniekąd niewyświetlona dotychczas sprawa t. zw. wyprysku łojotokowego. Spostrzeżenia kliniczne uczą, że sprawa ta powstać może tylko u osób ze skazą ustrojową (parakeratotyczną) oraz odpowiedniem podłożem skórnem (wadliwą przemianą tłuszczową). Rodzaj bodźca odgrywa tu rolę całkiem podrzędną tak, że *patogeneza* ma tutaj znaczenie najistotniejsze. Dane te wystarczają w zupełności, aby „wyprysk łojotokowy" uważać nie za jednostkę chorobową, ale za kliniczny zespół objawów. Nie wchodzi tu w grę idjosynkrazja, więc nazwa wyprysku jest nieodpowiednia, a również i czynność gruczołów łojowych nie jest tu rzeczą istotną. Toteż tak zwany niesłusznie „wyprysk łojotokowy" należy raczej objąć nazwą *„parakeratozy łuszczycowatej"* (B r o c q), lub „grzybicy naskórkowej Unna'y" (B e r n h a r d t). Istotną bowiem rzeczą w patogenezie wyprysku łojotokowego (parakeratozy łuszczycowatej) jest oddziaływanie parakeratozą na bodźce zewnętrzne oraz pewne przetłuszczenie naskórka lipoidami (stąd tłuste wejrzenie wykwitów chorobowych; tłustość ta bywa większa, o ile wykwity pojawią się na miejscach tłustych skóry). Cechy zapalenia (naciek, *spongiosis)* bywają zaledwie bardzo słabo zaznaczone, w przeciwieństwie do wyprysków właściwych. Najczęściej bezpośrednim wywoływaczem bywają urazy mechaniczne, które następnie ułatwiają drogę i rozwój bakterjom najrozmaitszym. Te, pasorzytując, prowadzą do rozwoju wykwitów, którym miejscowe podłoże skórne nadaje charakterystyczne piętno.

Podłoże skórne usposabiające do parakeratozy łuszczycowatej jest wynikiem nieprawidłowej przemiany tłuszczowej w skórze; tłuszcz w zbytniej ilości i nieodpowiedno (lub niewystarczająco) przerobiony dostaje się do naskórka, który się przepaja lipoidami w zbytniej ilości i to z nadmiarem surowca tłuszczowego. W okresie zmian chorobowych „wyprysku łojotokowego" (parakeratozy łuszczycowatej) — ilość lipoidów w naskórku wzrasta (podobnie jak ilość surowca). Jaki zachodzi ścisły i przyczynowy związek między parakeratozą, lipoidami i bakterjami, dotychczas nie udało się ustalić. Wiemy w każdym razie, że rola lipoidów jest ściśle związana z procesem rogowacenia, a zatem zaburzenie przemiany lipoidów wywołać może uszkodzenie rogowacenia (parakeratozę).

W każdym razie stwierdzono, że kolejność zmian chorobowych bywa tu taka, jak w schorzeniach pasorzytniczych, t. j. schorzenie posuwa się od powierzchni w głąb; podczas gdy w wyprysku prawdziwym (pochodzenia niebakteryjnego) uszkodzenie prowadzi wpierw do nacieku zapalnego w skórze, a później dopiero do obrzmienia *(spongiosis)* naskórka.

Podłoże skóry (z wadliwą przemianą tłuszczową) ma ścisły związek ze skazą ustrojową (parakeratotyczną) i wypływa z niej poniekąd dzięki czynnikom pośredniczącym (cholesterynemja), ale stanowi pozatem również autonomiczną cechę konstytucjonalną skóry. Dowodem na to jest ta okoliczność, że na tle skazy parakeratotycznej ujawnić się mogą *rozmaite* obrazy kliniczne parakeratoz, właśnie w zależności od osobniczego podłoża skórnego. Tak to od rodzaju podłoża zależy, czy u danego chorego pojawią się (jako odczyn zapalny skóry) wykwity ściśle łuszczycowe, czy też tylko łuszczycowate (jak w parakeratozach łuszczycowatych) z wszystkiemi ich odmianami (wypryskowa, sącząca, rumieniowo-grudkowa, grudkowo-łuszczycowa, postać ze zliszajowaceniem).

Rodzaj bodźców chorobotwórczych może mieć wpływ na przebieg objawów, nie odgrywa jednak w mechanizmie ich powstawania zasadniczej roli. Patogeneza zależy od rodzaju podłoża skórnego i skazy parakeratotycznej. Wszelkie parakeratozy (łuszczyca, „wyprysk łojotokowy") mogą mieć za przyczynę różnorakie bodźce, jak grzybki chorobotwórcze, bakterje ropne, urazy fizykalne (oczywiście i w zapaleniach typowo urazowych następuje inwazja bakteryj, które odpowiednio zmieniają obraz kliniczny lub jego przebieg). Można więc mówić o łuszczycy albo schorzeniach łuszczycowatych, lub przyłuszczycowych, lub o wyprzaniu *(intertrigo)* pochodzenia grzybkowego, bakteryjnego i t. d. Najczęściej chodzi tu (zarówno w łuszczycy typowej, jak i w różnych postaciach parakeratoz łuszczycowatych) o zakażenie bakterjami ropnemi, przyczem czynnikiem wyzwalającym bywają urazy fizykalne, uszkadzające powierzchnię skóry. Powstające w następstwie tego wykwity chorobowe przybiorą (wobec szczególnego podłoża) postać parakeratozy, a poprzedza je pewien okres inkubacji. Jest więc jasne, że współczesnemu dermatologowi wyraz „łuszczyca" czy „wyprzanie", *użyty w znaczeniu rozpoznania klinicznego* nic prawie nie mówi, gdyż oznacza tylko *obraz kliniczny,* a nie określa pojęcia właściwego choroby.

Istnieje dążność ujęcia parakeratoz, a w szczególności wszystkich parakeratoz łuszczycowatych i łuszczycowych w jedną wspólną grupę. Wspólną ich cechą istotną jest skaza ogólnoustrojowa (parakeratotyczna), a rozmaitość obrazu klinicznego zależy od podłoża skórnego. Różnice w podłożach skórnych bywają nieraz nieznaczne tak, że na jednej i tej samej skórze spostrzegać możemy często postacie przejściowe np. między łuszczycą a parakeratozami łuszczycowatemi tak, że granicy między cechami klinicznemi tych i tamtych objawów nawet w przybliżeniu określić niesposób. (Dla objawów łuszczycy i parakeratoz łuszczycowatych proponuję wspólną nazwę „schorzeń łuszczycowatych"). Parakeratozy łuszczycowate stanowią przejście od łuszczycy typowej do wyprysku prawdziwego; im więcej zaznaczona parakeratoza i łuszczenie, tem bliższa jest dana postać łuszczycy; im wyraźniejszy stan zapalny (obrzęk śródnaskórkowy oraz naciek), tem podobniejszy jest obraz do wyprysku. Cechę podłoża parakeratoz łuszczycowatych stanowi nieprawidłowa przemiana tłuszczowa w skórze; w łuszczycy typowej bywa ona jednak również zaznaczona, choć w mniejszym stopniu.

Stopień zaburzenia przemiany tłuszczowej rozstrzygałby więc przedewszystkiem o wejrzeniu wykwitów i cechach przejściowych różnych postaci schorzeń łuszczycowatych. Podkreślić trzeba również, że w przypadkach wszystkich schorzeń łuszczycowatych stwierdzą się nadmiar cholesteryny we krwi. Nieraz bywa się świadkiem sporu lekarzy, czy w danym wypadku chodzi o łuszczycę, czy o „wyprysk łojotokowy"; spór jałowy, nieprowadzący do niczego. Widuje się również na jednej i tej samej skórze równocześnie kilka odmian parakeratoz, np. łupież zapalny na głowie, albo nawet typowy obraz zapalenia ropnego *(streptodermia capillitii),* łupież zwyczajny na twarzy i zwłaszcza na szyi, rozległe zapalenia skórno-naskórkowe za małżowinami usznemi, na środku twarzy wykwity tarczykowe o typie *„seborrhea congestiva"*, tłuste wykwity rumieniowe — złuszczające na klatce piersiowej, oraz typowo łuszczycowe po wyprostnych stronach kończyn oraz obrączkowe łuszczycowe w okolicy krzyżowej; w międzykroczu lub pachwinach nierzadko wyprzanie lub grzybica naskórkowa *(epidermophytiasis).* Cały ten zespół tworzy, wedle mych obserwacyj, *typowy przykład skazy parakeratotycznej, przejawiającej się obrazem schorzenia łuszczycowatego.* Wszystkie te obserwacje przemawiają za jednakową patogenezą parakeratoz, przyczem wygląd obrazu zależy też od siedziby na skórze, gdyż zależnie od tego zachodzą pewne różnice we właściwościach podłoża. Osoby skłonne do schorzeń łuszczycowatych cechuje pozatem wspólna właściwość, mianowicie *skłonność do zakażeń ropnych,* jak i podatność na gruźlicę. Skłonność do zakażeń bakterjami ropnemi dotyczy zwłaszcza osób z parakeratozą łuszczycowatą i przejawia się u nich nader często schorzeniem skóry małżowin usznych i skóry owłosionej głowy *(streptodermia retroauricularis, streptodermia capillitii).* Częstość występowania „wyprysku łojotokowego" (parakeratozy łuszczycowatej) u osób z łojotokiem prawdziwym *(seborrhea oleosa)* tłumaczyć można tem, że osoby te łatwo również ulegają zakażeniom ropnym. Zakażenie to przebiega u nich zwykle pod postacią parakeratozy dlatego, że osoby te bywają zwykle równocześnie obarczone skazą parakeratotyczną. Zarówno zatem łojotok, jak i podłoże skórne do schorzeń łuszczycowatych występują czasem pospołu jako objawy skazy parakeratotycznej, *ale jako objawy równorzędne* a nie, jak niektórzy sądzą, gdzie jeden objaw wypływa z drugiego, t. j. żeby łojotok wywoływał wyprysk łojotokowy.

Pozatem za objęciem jedną wspólną grupą schorzeń łuszczycowatych przemawia skłonność wykwitów wszelkich postaci parakeratoz łuszczycowatych do „złuszczycowacenia" *(psoriasisation)* pod wpływem bodźca chorobotwórczego i to zarówno zewnętrznego (bakteryjnego) jak i wewnętrznego (toksycznego). Przez złuszczycowacenie upodabniają się te wykwity do łuszczycy typowej, a zaznacza się to zjawisko najczęściej w łupieżu zapalnym, który staje się obfitszy, łuski jego stają się większe i przylegają silniej do skóry przy równoczesnem nasileniu się objawów zapalnych. Wtedy zwłaszcza t. zw. *„corona seborrhoica Unnae"* może przybrać wygląd typowej *„psoriaris capillitii";* a *pityriaris simplex capillitii* upodobnić się może nawet do postaci *„streptodermia capillitii"*. Sam miałem sposobność często to spostrzegać, a w szczególności przytoczyć mogę przypadki złuszczycowacenia łupieżu, a to: w przebiegu osutki wywołanej przez podanie chininy, takie same zjawisko w przebiegu zapalenia skóry po nowarsenobenzolu, oraz w innym przypadku po wystąpieniu grzybicy naskórkowej na stopie. W przypadku dotyczącym pewnego lekarza, obarczonego skazą parakeratotyczną

i łupieżem tłustym głowy, nastąpiło złuszczycowacenie łupieżu w przebiegu sztucznie wywołanego zapalenia (oczywiście parakeratotycznego) skóry tułowia.

A zatem parakeratotyczne zapalenia skóry uważaćby trzeba nie za jednostki chorobowe, lecz objawy kliniczne. To samo, z tych samych powodów, dotyczy obrazów chorobowych występujący na tle innych skaz. Niczem innem, jak objawami klinicznemi będą dyskeratozy, będzie liszaj czerwony płaski (przewlekły stan zapalny skóry na tle skazy hiperkeratotycznej), skazy epidermolityczne (pęcherzyca, choroba Duhringa) oraz sarkoidy Darier-Roussy. Nie każda skóra potrafi zareagować powstaniem sarkoidów, ale mnóstwo przyczyn może je wywołać.

Wszystkie uwagi powyższe wskazujące na patogenezę jako na podstawę podziału stanów zapalnych skóry zastosowaćby można w zakresie nauki dermatologji jako całości. Ogarniając umysłem wszelkie zmiany chorobowe skóry, uzmysłowić sobie można łatwo podział ich zasadniczy na dwa wielkie działy:

1) jednostki chorobowe i 2) objawy kliniczne. Oba te działy pokrywają się wzajemnie poczęści, i w podręcznikach nowoczesnych omawiać się będzie musiało niektóre szczegóły po dwa razy, ale za każdym razem pod innym kątem widzenia. *Jednostkami chorobowemi* są schorzenia o etjologji ściśle określonej (chcć niekoniecznie znanej), a które przebiegać mogą pod rozmaitemi obrazami chorobowemi, dzięki różnorakiej patogenezie zależnej od okresu choroby, jak i od warunków osobniczych. (Klasyfikacja tego działu powinna się oprzeć na. etjologji). *Objawy* kliniczne natomiast mają w zakresie pewnych grup patogenezę mniej lub więcej jednaką (bo pewne rodzaje objawów klinicznych pojawiają się tylko u pewnych osobników ze szczególną skazą lub podłożem miejscowem), natomiast etjologja może tu być rozmaita. Podział tych właśnie schorzeń powinien być oparty na patogenezie, a podstawą jego powinny być skazy lub stany konstytucjonalne, bo z nich wypływa podatność podłoża i co za tem idzie — patogeneza.

WYKŁADY KLINICZNE.

Dr. J. ALEKSANDROWICZ. Kraków.

O pośredniem przetaczaniu krwi konserwowanej.

Z I. Kliniki Chorób Wewn. Uniw. Jagiellońskiego w Krakowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Tadeusz Tempka.

W ostatnich latach ukazały się w piśmiennictwie lekarskiem nieliczne prace, omawiające możliwość transfuzji krwi przechowywanej przez dłuższy czas poza ustrojem w stanie, nadającym się do przetaczania. Przechowywanie krwi uzyskano dzięki ciałom, które, przeciwdziałając krzepnięciu, nie wywołują żadnych niekorzystnych objawów po wprowadzeniu ich do ustroju wraz z przetoczoną krwią.

Rozpowszechnienie sposobów uzyskiwania i stosowania krwi przechowywanej wśród szerokich rzesz lekarzy ma niewątpliwie olbrzymie znaczenie lecznicze tak w zakresie służby zdrowia cywilnej, jak i wojskowej

Spostrzeżenia czynione w ciągu codziennej naszej pracy lekarskiej wykazują, jak często zmuszeni jesteśmy ograniczyć zakres wskazań do przetoczenia krwi, a często nawet zaniechać tego zbawczego zabiegu leczniczego. Przedewszystkiem dzieje się to, gdy techniczne trudności uniemożliwiają zabieg. Tak to zwykle bywa u lekarza na prowincji. Ten wykonywując swój zawód w zapadłem miasteczku kresowem, nie ma najczęściej możności, ani zorganizowania ośrodka dawców, ani też badania krwi dawców na odczyny serologiczne. Wykonanie zaś samego zabiegu przy dotychczasowej technice wymaga prócz znacznej wprawy, także pomocy. Jasnem więc jest, że niezawsze może liczyć na pomoc drugiego lekarza, zwłaszcza gdy sąsiednia placówka lekarska jest odległa o kilkadziesiąt kilometrów.

Często też zaniechać musimy zabiegu przetoczenia, jeżeli chorzy nie są w stanie pokryć związanych z tem kosztów, zaś zakłady lecznicze najczęściej też na to środków nie mają. Tak więc z materjalnych względów nie możemy korzystać w pełnej mierze z tej znakomitej zdobyczy leczniczej, jaką jest przetaczanie krwi.

Szczególnie w czasie wojny, duże znaczenie posiada przetaczanie krwi „konserwowanej“ Szarecki. W polowych bowiem warunkach brak dawców krwi daje się dotkliwie odczuć, gdy znaczną część ciężko rannych i skrwawionych żołnierzy możnaby uratować jedynie natychmiastowem przetoczeniem krwi. Że zrozumiałych jednak powodów dostarczanie dawców na front jest bardzo utrudnione i mimo słusznych projektów Lewittoux, Sokołowskiego, Korczakowskiego, organizacja przetaczania krwi w warunkach polowych jest jeszcze zagadnieniem nierozwiązanem.

* * *

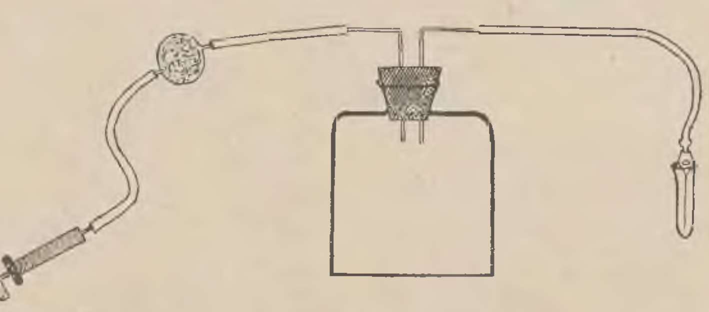
Zagadnieniem przechowywania krwi dla celów przetaczania zajmowano się od czasu wojny światowej. Po raz pierwszy użył przechowywanej krwi do przetaczania w czasie wojny Robertson (wg. Sokołowskiego). Aljanci stosowali krew przechowywaną sposobem Peyton Rous'a, polegającym na przechowywaniu krwi w hipertonicznym roztworze cukru. W późniejszym okresie Bielenky oraz Teuconi i Palazzo wykonywali z dobrym wynikiem przetaczanie krwi przechowywanej przy pomocy rozczynu cytrynianiu i glukozy. W ubiegłym zaś roku sowieccy autorzy Arutiunian, Balachowski i Guinsbourg, Vlados z współpracownikami, Szamoff i Karowanow, oraz Romanowa opracowali doskonały sposób przechowywania krwi. Dzięki temu sposobowi krew nadawała się do przetoczenia, nawet w miesiąc po pobraniu od dawcy.

Ponieważ sposób ten — mojem zdaniem — zasługuje na szczególne uwzględnienie, omówię go nieco szerzej. (Autorami powyższej metody są współpracownicy moskiewskiego Instytutu dla Przetaczania Krwi).

Dla przechowywania krwi używali oni płynu „IHT“ o następującym składzie:

Natrium citricum tribasicum $5\frac{1}{2} H_2O$		5,20
Natrium chlor.		7,00
Kalium chlor.		0,20
Magnes. sulfur. anhydr.		0,04
Aqua destil.	*ad*	1000,00

Płyn ten mieszali z krwią przeznaczoną do przechowania w równych częściach i tak rozcieńczoną trzymali przy ciepłocie 4°. Pobranie i przechowywanie krwi wymaga ze zrozumiałych powodów skrajnej aseptyki. Sama zaś technika pobrania krwi od dawcy jest bardzo prosta, mianowicie autorzy posługiwali się w tym celu zbudowanym przyrządem, nieco przez nas zmienionym, którego wzór jest niżej przedstawiony. Prosty ten przyrząd umożliwia jałowe pobieranie i przechowywanie krwi.



Przyrząd składa się z flaszki zamkniętej korkiem, w którym tkwią 2 szklane rurki zakrzywione pod kątem prostym. Jedna rurka połączona wężem gumowym z igłą, służącą do nakłucia naczynia dawcy. Igła ta zanurzona jest w naczyńku z płynną parafiną (lub też, jak stosuje autor, płynem „IHT“) służy do zwilżenia wewnętrznych ścian igły i dreniku, aby zapobiegnąć krzepnięciu krwi. Druga rurka połączona jest wężem z ssącą pompką lub ustnikiem, które służą do rozrzedzania powietrza w butli i tem samem do uzyskania szybszego wypływu krwi z naczynia do butli. Na drodze między butlą a pompką umieszczony jest sączek, który zapobiega możliwemu dostaniu się bakteryj z powietrza do butli. Cały przyrząd przed użyciem musi być odpowiednio wyjałowiony. Po pobraniu krwi, zatapia się obie szklane rurki nad płomieniem i tak zabezpieczoną krew przechowuje się w ciepłocie 4°. Ta niska ciepłota przeciwdziała rozwojowi bakteryj, które przypadkowo mogły się do krwi dostać. Przed przetoczeniem ogrzewa się krew do 37° i wprowadza do żyły przy pomocy strzykawki.

W dwa dni po pobraniu krwi wyżej przytoczonym sposobem, oddziela się warstwa osocza i konserwacyjnego płynu *„IHT“* od warstwy krwinek, które jako cięższe opadają na dno. Warstwa górna musi być przejrzysta i nie powinna zawierać żadnych strątów. O ile krew pobrana był niejałowo, występuje szybko hemoliza, oraz daje się zauważyć wzrost bakteryj w postaci obłoczków.

Wymienieni wyżej sowieccy autorzy przeprowadzili dokładne badania nad zmianami, które zachodzą we krwi w czasie przechowywania jej w płynie konserwującym przez czas dłuższy. I tak oporność ciałek czerwonych i ich zdolność przenoszenia tlenu ulega nieznacznemu tylko zmniejszeniu. Ilość zaś ciałek czerwonych również nie ulega znacznym zmianom. Natomiast ilość ciałek białych zmniejsza się wybitnie już w pierwszych 10 dniach. Lepkość krwi obniża się. pH krwi zasadniczo nie ulega zmianom, czasami tylko spostrzegano przesunięcie w kierunku zasadowym. Ilość azotu niebiałkowego zmniejsza się. Ilość glukozy i fosforanów maleje, zaś ilość kwasu mlekowego wzrasta.

Autorzy powyższej metody wykonali kilkaset przetoczeń krwi ustalonej, z wynikiem równie doskonałym, jak przetoczeniem krwi żywej.

A więc sceptyczne ustosunkowanie się Sokołowskiego, który w swej pracy z 1933 roku mówił, że „brak dowodu miarodajnego, t. j. uratowania życia skrwawionemu zapomocą wstrzyknięcia krwi przechowywanej", dziś już, t. j. około rok później, straciło swe znaczenie, gdy kilkaset ludzkich istnień uratowano przetoczeniem krwi przechowywanej.

* * *

Wyżej opisany sposób, aczkolwiek z dotychczasowych najlepszy, posiada jednak pewne, następujące wady: ograniczony okres przechowywania krwi, nieprzekraczający 4 tygodni, oraz konieczność przetrzymywania krwi w niskiej ciepłocie, co znów ze względów przesyłania jest niekorzystne. Staramy się przeto w badaniach przeprowadzonych w I. Klinice Chorób Wewnętrznych Uniw. Jagiellońskiego usunąć te braki przez zastosowanie ciał przeciwdziałających krzepnięciu, obojętnych dla ustroju, jak heparyna (Altmann, Promonty, Howell, Fuchs, Kowarzyk, Zakrzewski), *liquoid* Hoffmann la Rocha (Demole, Reinert, Friedmann), zaś rozwojowi bakteryj staramy się przeciwdziałać przez dodawanie do krwi przechowywanej ciał bakterjobójczych, jak wucyna, barwiki akrydynowe, w stężeniu zabójczem dla bakteryj, a obojętnem dla ustroju. Wyniki doświadczeń ogłoszone będą w osobnej pracy.

* * *

Z powodów nakreślonych we wstępie widzimy, jak wielką doniosłość posiada opracowanie sposobu przechowywania krwi, którą możnaby w ampułkach, butlach lub przyrządem „Rokk" Brajcewa, z łatwością przesyłać na dalsze odległości. I tak lekarz na prowincji, gdzie o dawcę trudno, mieć będzie w swej podręcznej apteczce ampułki z krwią różnych grup, które mogą stać się tak nieodzownym składnikiem w jego arsenale leków, jak środki nasercowe, morfina i t. d.

Sam zabieg przetoczenia przechowywanej krwi będzie miał nadto tę zaletę, że nie wymaga ani asysty, ani złożonych przyrządów. Wystarczy bowiem duża strzykawka i umiejętność dożylnego zastrzyku, by móc przetoczyć dowolne ilości krwi.

Koszty przetoczenia krwi przechowywanej byłyby też niższe, niż świeżej. Możnaby bowiem do odpowiednich naczyń pobierać krew, którą upuszcza się chorym w celach leczniczych (nadciśnienie samoistne, wady serca i t. d.), która w dotychczasowych warunkach ulegała zniszczeniu. Możnaby też pobierać krew, jak poleca Judin i Skundina ze zwłok i odpowiednio przechowywać.

Dla armji zaś w czasie wojny możnaby pobierać krew — co już zresztą czynili aljanci — od ludności cywilnej, inwalidów, kobiet i odpowiednio przechowywaną przesyłać na front już nawet do bataljonowych i wysuniętych punktów opatrunkowych oraz szpitali polowych, co zmniejszyłoby wybitnie odsetek śmiertelnych przypadków wśród rannych.

Jakkolwiek przetaczanie świeżej krwi posiada niewątpliwie wyższość z biologicznych względów nad przetaczaniem krwi ustalonej, to jednak możność łatwego i szybkiego użycia tej ostatniej stawia przetaczanie krwi przechowywanej w rzędzie niewątpliwych zdobyczy na polu lecznictwa.

Piśmiennictwo:

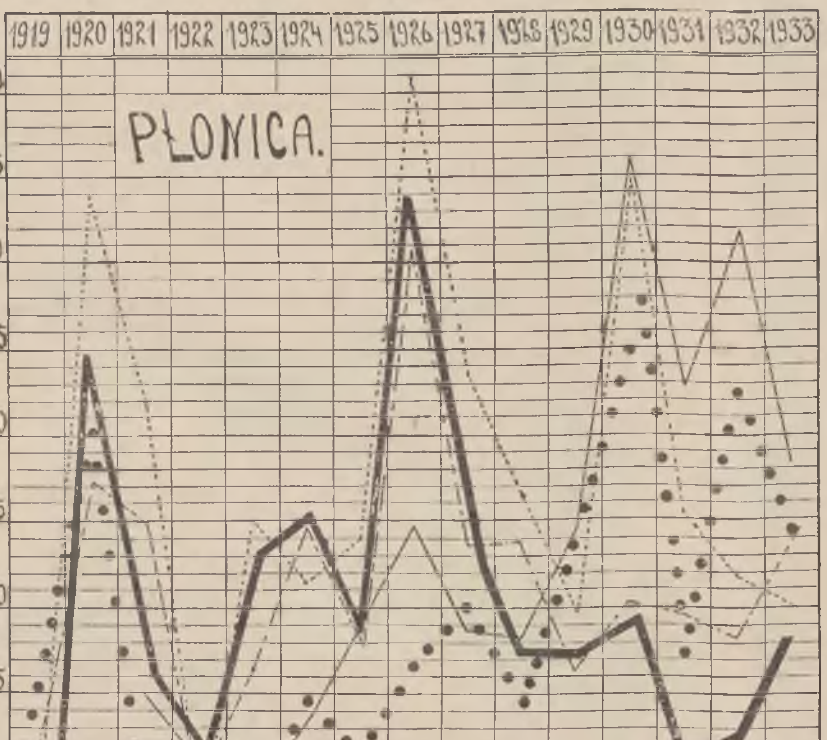
1) Arutiunian: cyt. wedł. Sokołowskiego. — 2) Balachowski i Guinsbourg: Le Sang. 1934. z. VI. — 3) Brajcew: cyt. wedł. Szareckiego. — 4) Bielenky: cyt. Balachowski i Guinsbourg. — 5) Demole, Reinert, Arch. für exp. Path. u. Pharm. 1930. T. 158. z. 16, str. 211, ref. — 6) Friedmann: Klin. Woch. 1935. Nr. 6. Str. 215. — 7) Fuchs, Howell, Kowarzyk i inni: patrz Aleksandrowicz: P. G. L. 1934. Nr. 46; Pol. Arch. Med. Wewn. 1934. Z. 3, 4. — 8) Judin, Skundina: Wien klin. Woch. 1934. Nr. 30/31. Str. 817. — 9) Korczakowski: Lekarz Wojsk. 1933. XXII. Nr. 7. Str. 337. — 10) Peyton Rous: cyt. Balachowski i Guinsbourg. — 11) Romanowa: Ginekologja i akuszerstwo, 1935. Nr. 1. Str. 65; ref. Medyc. Współcz. 1935. Z. 6. Str. 420. — 12) Teuconi Palazzo: La Semana Medica, Buenos Ayres, 1934. Z. 41. Str. 766, ref. Le Sang, 1935. Z. 8. Str. 527. — 13) Vlados: Le Sang. 1934. Z. 7. Str. 768. — 14) Szamoff Karawanow: Wracz. Dieło, 1934. Nr. 12, ref. Pol. Gaz. Lek., 1935. Z. XX. Str. 380. — 15) Sokołowski: Lekarz Wojsk. 1933. XXII. Nr. 4. Str. 174; 1934. XXXIII. Str. 393. — 16) Szarecki: Lekarz Wojsk. 1933. XXI. Nr. 6. Str. 494.

PRACE ORYGINALNE.

Prof. Dr. J. KOSTRZEWSKI Kraków.
Dr. M. BILEK.

Płonica w miastach Polski.

Z Oddziału Zakaźnego Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie.



Objaśnienia potrzebne do zrozumienia niniejszej tablicy są te same, które podano przy omawianiu duru brzusznego (P. G. L. 1934, Nr. 22) i przy omawianiu błonicy (P. G. L. 1935, Nr. 5).

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Edmund MARGIEL. Lwów.
Lekarz Szpitala Powszechnego.

Schorzenia gośćcowe stawów w świetle ostatnich badań.
(Spostrzeżenia etjologiczne i notatki terapeutyczne).

Schorzenie reumatyczne, rheuma, jest według jednych autorów pojęciem zbiorowem, obejmującem prawie wszystkie schorzenia obwodowych narządów ruchu z wyjątkiem schorzeń specyficznych (kiła, rzeżączka, gruźlica) i spraw stawowych pochodzenia urazowego.

Nazwa reumatyzm pochodzi prawdopodobnie od Galena, który upodabniał go do kataru i wychodził z założenia, że szkodliwość, soki szkodliwe płyną z jednego narządu do drugiego (ῥεῖν — płynąć). Pierwszy Baillou odróżnił schorzenia lokalne stawów od ogólnych, zaś Landré-Beauvais oddzielił dnę od gośćca.

Niektórzy autorowie zaliczają do chorób reumatycznych: zapalenia mięśni, bóle mięśniowe, zapalenia torebek stawowych, ścięgien, nerwów obwodowych, lecz jedynie te postacie, które powstały na nieznanem tle zakaźnem, bądź też powstały wskutek wpływów atmosferycznych lub termicznych. Inni przez schorzenia reumatyczne rozumieją wyłącznie te schorzenia stawów, które powstają wskutek przeziębienia, natomiast nie wykazują w swej etjologji żadnego ogniska zakaźnego ani anomalji przemiany materji, czy zaburzeń w gruczołach o wewnętrznem wydzielaniu.

Umber odróżnia w nozologji schorzeń reumatycznych stawów 3 duże grupy pod względem zarówno diagnostycznym, jak i terapeutycznym:

1) *Arthritis infectiosa,*
2) *Periarthritis chronica destruens,*
3) *Osteoarthritis deformans.*

Istota schorzenia nie jest jeszcze znana. Nie ulega, zdaje się, wątpliwości, że ostry gościec stawowy jako przyczynę ma zakażenie. Tę samą przyczynę wykazują postacie przewlekłe zaostrzające się i dające co pewien czas gorączkę. Gürich, Singer, Passler, Martin, Fischer i inni uważają, że każdy gościec stawowy ma gdzieś jakieś ognisko ropne: migdałki, wyrostek robaczkowy, zęby, nerki, woreczek żółciowy, które od czasu do czasu zasypują organizm zjadliwemi zarazkami.

Oczywiście niewszystkie schorzenia stawów są przyrody zapalnej. Występują takie, przyrody wewnątrzwydzielniczej, inne znów jako przyczynę wykazują zaburzenia więziowe, anomalje przemiany materji.

Prawdopodobnie — według zapatrywania jednych autorów — z bakteryj wywołujących reumatyczne schorzenia zasługują na uwagę paciorkowce lub bakterje do nich zbliżone i mało zjadliwe. Czynnikami dysponującemi są: złe pomieszczenia, złe odżywianie, zmiana warunków atmosferycznych, wpływy atmosferyczne i termiczne.

R. Staehelin twierdzi, że silne miejscowe obniżenie temperatury u osób skłonnych do przeziębień może wywołać t. zw. wstrząs hemoklastyczny: spadek leukocytów, spadek ciśnienia, zmniejszenie czasu krzepnienia, jasno-czerwoną barwę. Wstrząs ten jest wyrazem zmian, które, zdaje się, uczulają organizm na zakażenie. Na tem właśnie polega *odczyn Buchstaba i Jasinowskiego* opisany w Sowieckiej Klinice 1934, 419—423. Po 5-minutowem ochładzaniu stawu łokciowego przez rozpylanie eteru, występuje rodzaj przełomu hemoklastycznego w postaci zmniejszenia liczby leukocytów, spadku ciśnienia krwi i eozynofilji. Odczyn ten służyć może do wykrycia gośćcowego tła schorzeń serca w przypadkach o nieznanej etjologji. Jest to o tyle ważne, że często układ sercowo-naczyniowy jest jedynem siedliskiem schorzenia gośćcowego. Przy ocenianiu wartości praktycznej tego odczynu główne znaczenie ma spadek leukocytów.

Badania przeprowadzone na klinikach otolaryngologicznych w Pradze i Wiedniu przez K. Ammersbacha, Arnolda i Ernsta Loewensteinów zachwiały zapatrywania o paciorkowcach jako przyczynie chorobotwórczej. Pierwszy Sahli, a później Singer zwrócili uwagę na analogję między pyemją a gośćcem stawowym. Narazie bakterje nie są znane. Friedler, Buss, Gürich, Paessler i inni sądzili, że bakterje mają swe ogniska w migdałkach i że stąd idą przerzuty do stawów. Ponieważ wyłuszczenie migdałków wpływa dodatnio na przebieg schorzenia, przypuszcza się, że tu właśnie są umiejscowione szkodliwości nieznane, które dostawszy się do krwi, usadawiają się w narządach dysponowanych do schorzenia.

Reitter i E. Loewenstein w wielu przypadkach stwierdzili, że we krwi ludzi chorych na gościec znajdujemy *prątki Kocha.* W ostrych przypadkach, zwłaszcza zaś przy nasileniu choroby znajdujemy je w 85% przypadków, przy schorzeniach przewlekłych znacznie rzadziej. Znajdowali je również na pożywce z materjału pobranego z migdałków. Wykazanie prątków Kocha jest nierównie ważniejsze niż paciorkowców, gdyż ich zjadliwość jest bardzo zmienna, a prątków zawsze pewna. Za wcześnie jednak na wyciąganie z tego jakichkolwiek wniosków.

G. v. Conta z kliniki Romberga na podstawie materjału z 204 przypadków wyraża powątpiewanie jakoby ostry gościec wielostawowy był osłabioną posocznicą z ognisk ropnych i dochodzi do wniosku, że czynniki więziowe mają doniosłe znaczenie w patogenezie.

Poprzednio panowało przekonanie, że o gośćcu tylko wtedy można mówić, kiedy w danym przypadku obok zmian ze strony różnych narządów mamy wyraźne zajęcie chorobowe stawów. W ostatnich latach pogląd ten uległ zmianie, gdyż stwierdzono niewątpliwie *istnienie całego szeregu przypadków, w których brak było zupełnie bólu i obrzmienia stawów. Ex juvantibus* stawiano rozpoznanie: wyniki lecznicze przy zastosowaniu salicylu czy kw. fenylcynchoninowego, powikłania późniejsze ze strony wsierdzia czy osierdzia. Wśród tych postaci gośćca o siedlisku pozastawowem odróżnia Grenet w *La Presse Médicale* 1930:

a) ogólne zakażenie gośćcowe i

b) miejscowe. Jak z tego wynika, *zajęcie stawów* jest wprawdzie objawem najczęstszym i bardzo ważnym dla rozpoznania, bynajmniej jednak *nie jest objawem stałym.*

W ostatnich czasach badania reumatologiczne dały 2 ważne wyniki: wykrycie nowych anatomo-patologicznych zmian mikroskopowych oraz kliniczne zastosowanie nauki o alergii do dziedziny schorzeń gośćcowych. Pomiędzy temi odkryciami niema jednakże jeszcze pomostu, któryby te zapatrywania połączył i uzgodnił. Anatomo-patolodzy i większość klinicystów są zdania, że subtelne zmiany tkankowe znajdowane przy gośćcu są objawami swoistej choroby zakaźnej, a inni klinicyści uważają gościec za odczyn przewrażliwości organizmu w stosunku do różnych zarazków i ich jadów i że niekoniecznie obraz chorobowy gośćca należy tłumaczyć swoistym czynnikiem chorobotwórczym.

Obraz mikroskopowy gośćca cechuje się określonemi, typowemi zmianami w tkance łącznej układu naczyniowego, w wiotkiej i zbitej tkance łącznej i w ścięgnach, dalej uszkodzeniem substancji podstawowej i włókien z objawami bujania komórek łącznotkankowych. Takie swoiste ogniska nazwane w r. 1904 przez Aschoffa guzkami reumatycznemi mogą być rozsiane w całym ustroju: w osierdziu, w dużych naczyniach i t. d. Graeff znalazł takie ogniska w torebce stawowej, dalej w tkance otaczającej duże stawy, w ścięgnach, w pobliżu stawów i w tkance otaczającej migdałki. Graeff odróżnia nawet w dużych stawach postać okołostawową i wewnątrzstawową w zależności od tego, czy nacieki reumatyczne znajdują się w torebce stawowej i pobliskich ścięgnach, czy też w wewnętrznej błonie stawowej.

Graeff proponuje w wypadkach ostrych określanie procesu, jako *rheumat. infect. specif.* dlatego, że zmiany w tkankach mają charakter swoisty.

Doświadczenia kliniczne przemawiają za zapatrywaniem, że *przyczyną gośćca jest niewątpliwie zakażenie bakteryjne.* Drobnoustrój nie został dotychczas odkryty i zapatrywania w tym kierunku są rozmaite. Menzer przyjmuje paciorkowce jako przyczynę chorobową, natomiast zaprzeczają temu Fischer i Wehrsig. Weintraud przypuszcza, że nie wchodzą w rachubę drobnoustroje, lecz działanie czynników toksycznych. Bieling zwraca uwagę na bliską łączność reumatyzmu z alergją. Gudzent uważa, że pewna grupa ludzkiego gośćca jest odczynem alergicznym na nieżywe antygeny.

Choroby reumatyczne zarówno ostre, jak i przewlekłe należą do schorzeń najczęstszych we wszystkich krajach. Na międzynarodowym zjeździe przeciwreumatycznym w Budapeszcie w r. 1929 określono ilość wypadków w materjale szpitalnym na 1/5, zaś w materjale ambulatoryjnym na 3/5. Ze wszystkich postaci gośćca najczęściej występuje ostry gościec wielostawowy. Jeśli chodzi o płeć to:

1) ostry gościec występuje zarówno często u kobiet, jak i mężczyzn,

2) jednak w ogólnej liczbie przeważają mężczyźni, prawdopodobnie dlatego, że są częściej narażeni na szkodliwe czynniki dysponujące do schorzenia.

C. Roederer i Ph. Graffin opisują schorzenia stawowe *na tle zakażenia pałeczką okrężnicy.* Autorowie odróżniają oddzielną grupę schorzeń stawowych na tle pał. okrężnicy, na tle przewlekłego zakażenia pochodzenia żołądkowo-jelitowego. Schorzenia te dają się podzielić na schorzenia gośćcowe i artropatje:

1. *Rheumatismus coli-bacillaris:*

a) artralgje zwykłe,

b) artralgje przewlekłe (na tle przewlekłego zaparcia),

c) gościec ogólny jako jednostka samodzielna. W tych przypadkach zawodzą salicylany i inne leki farmakologiczne, natomiast doskonale działają środki czyszczące i odpowiednie szczepionki.

2. Artropatje rzadsze i mniej zbadane przebiegające zwykle ze zmianami stawowemi.

Ehrstroem na V. Zjeździe Przeciwreumatycznym w Karlsbadzie wyraził zdanie, że gościec wielostawowy należy uważać nie za ostre, lecz za przewlekłe schorzenie zakaźne.

Obok postaci ostrych występuje często gościec przewlekły po przebyciu ostrego gośćca lub odrazu jako *gościec przewlekły*. Przewlekły pierwotny gościec określamy jako postać, która rozpoczyna się odrazu powoli, jakby skrycie, trwa lata całe, może w swym przebiegu zająć wszystkie stawy, zwykle przebiega bez ciepłoty lub z małą podwyżką, często z powiększeniem gruczołów limfatycznych, czasem nawet z powiększeniem śledziony. Poszczególne stawy są obrzękłe, bolesne i ograniczone w ruchach. Przypadki takie opisuje Mueller z Gladbach *(Zt. phys. Ther.* 1928. T. 34. Str. 225).

Zapatrywania co do etjologji gośćca przewlekłego są rozmaite. Najbardziej rozpowszechnione jest przekonanie, że jest to schorzenie przewlekłe zapalne pochodzenia bakteryjnego lub toksycznego. To zapatrywanie może być słuszne, gdy schorzenie przewlekłe poprzedzone było przez ostre — gdy można je uważać za wtórną przewlekłą postać. Większość jednak schorzeń stawowych nie wykazuje tego, lecz początek schorzenia odrazu jest przewlekły. W tych razach przyjmujemy, jak dotychczas, etjologję zakaźną i jak powiada F. v. Mueller, osłabioną posocznicę bakterjami mającemi swoiste powinowactwo do stawów. Nie ulega jednak wątpliwości, że czynniki więziowe mają bardzo duże znaczenie. *W przypadkach gośćca mamy do czynienia z osobnikiem mniej wartościowym więziowo, okazującym mniej odporności na czynniki szkodliwe.* Zwracają uwagę czynniki wewnętrzne, które bądźto ujawniają, bądź też predysponują do przewlekłego schorzenia stawów, tworząc specjalną grupę schorzeń pierwotnie przewlekłych:

1. Większa częstość zmian stawowych z dolegliwościami reumatycznemi u ludzi, u których więź została osłabiona niedożywieniem lub chorobami *(arthritis pauperum* w odróżnieniu od *arthritis divitum, dny).* To też są czynniki stanowiące predyspozycję do zakażenia.

2. Zmiany chorobowe są często umiejscowione w poszczególnych częściach stawu.

3. Charakterystycznem jest, że procesy przewlekłe nie mają wysięku zapalnego, są suche *(arthritis genuina sicca Munka).*

4. Przy postaciach pierwotnie przewlekłych brak jest wszelkich czynników, któreby wskazywały na postać wtórnie przewlekłą.

Pod nazwą reuma rozumie się cały szereg bólów, choć bardzo często zdarzają się *omyłki rozpoznawcze.* Bauer zwraca uwagę na rozmaite polialgje:

1. Polialgje naczyniowe spowodowane miażdżycowemi zmianami naczyniowemi. Tę postać określa Bauer, jako gościec przy nadciśnieniu *(Hochdruckrheumatismus).*

2. Alergiczne polialgje, które podobnie jak bóle stawowe przy chorobie surowicowej polegają na przeczulicy.

3. Polialgje przy zaburzeniach gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu przy hipertyreoidyzmie, przy akromegalji, guzach przysadki mózgowej i t. p.

4. Polialgje psychogeniczne u neuropatów wskutek chorobliwej uwagi skoncentrowanej na najmniejszy objaw.

Jakie znaczenie mają gruczoły o wewnętrznem wydzielaniu, nie jest pewnie stwierdzone (Munck), że jednak mają one doniosłe znaczenie etjologiczne, zdaje się nie ulegać wątpliwości.

Dosyć często spotykamy we krwi ludzi cierpiących na gościec limfocytozę, coby wskazywało na zmiany wewnątrzwydzielnicze. Liczba czerwonych ciałek krwi przy dłużej trwających sprawach reumatycznych ulega obniżeniu. W wielu przypadkach stwierdza się leukocytozę, jednak nigdy w takich ilościach, któreby wskazywały na sprawę posoczniczą. Ostatnio przeprowadza się badania analityczne krwi. Interesującą metodę podał Zimmer z Berlina. Posługując się metodą interferometryczną w reakcji Abderhaldena, otrzymał wielce cenne wskaźniki do rozpoznawania poszczególnych postaci reumatyzmu.

W. Pežarskaja i S. M. Kapica wykryli zmiany morfologiczne krwi i zmiany w odczynie opadania krwinek w przebiegu ostrego gośćca stawowego w 300 przypadkach.

Leczenie.

Leczenie ostrego gośćca stawowego, który przebiega, jak każda choroba zakaźna, z wysoką ciepłotą i całym szeregiem komplikacyj, z których najczęstszą i najcięższą jest zapalenie wsierdzia, *wymaga natychmiastowego i energicznego leczenia.*

Stawy i tkanki przystawowe, zwłaszcza zaś torebka stawowa, więzadła i okostna są ogromnie bogato wyposażone w zakończenia nerwowe. Każdy ruch w stawie zapalnie zmienionym jest ogromnie bolesny. Ważną rzeczą jest nie większa czy mniejsza ruchomość stawu, która mimo daleko idących zmian zostaje utrzymana, lecz właśnie bolesność, która napełnia chorego przerażeniem i ona hamuje ruchomość do tego stopnia, że powstaje pewnego rodzaju psychoza strachowa akinetyczna. Bolesność ta powstaje wskutek przekrwienia, wysięku zapalnego i przerostu torebki stawowej. Wtórnie występują zaniki mięśniowe i przykurcze.

To bogate unerwienie dotyczy jedynie w nieznacznej mierze samego stawu, a głównie tkanek przystawowych. Pamiętać musimy, że staw zmieniony zapalnie stara się przyjąć takie ustawienie, któreby odpowiadało jaknajwiększemu zwiotczeniu torebki stawowej, więzadeł i innych tkanek przystawowych, których napięcie i pociąganie jest bolesne. To odruchowe ustawienie obronne przed bólem jest oczywiście nieprawidłowe i z biegiem czasu, gdy ból nie ustąpi, zostaje utrwalone przykurczami mięśni.

Rozumie się, że przy tak różnorodnym obrazie chorobowym, gościec bowiem dotyczyć może: stawów, serca, nerek, tęczówki, mięśni i t. d., nie może być mowy o jakimś jednym jedynie określonym sposobie leczenia. Wobec tego, że właściwej przyczyny gośćca nie znamy, trudno powiedzieć, jakie środki są odpowiedniejsze, przeciwbólowe czy swoiste przeciwreumatyczne. Tu rozstrzyga postać danego przypadku chorobowego i osobiste doświadczenie lekarza.

Leczenie farmakologiczne jest konieczne zarówno w ostrym gośćcu stawowym, jak i przewlekłym i nie ulega wątpliwości, że oddaje nieocenione usługi. Wszystkie środki mają na celu nietylko usunięcie bólu, lecz i działanie przeciwzapalne. Środki przeciwgośćcowe zewnętrzne pod postacią maści, nacierań i wcierań podzielić można na 2 grupy:

1. Te, których wyłącznym celem jest podrażnienie skóry, jak np. kamfora, gorczyca, mydło i jod. Środki te rozszerzają naczynia skóry, powodując jej przekrwienie i głębiej leżących tkanek, pobudzają ponadto zakończenia nerwowe i na drodze odruchu wpływają na głębiej leżące tkanki.

2. Grupa środków, które poza drażnieniem skóry dostają się do krwiobiegu i ulegają wessaniu.

Leczenie farmakologiczne lekami wewnętrznemi nie jest skierowane bezpośrednio przeciw schorzeniu, lecz działa przeciwbólowo i przeciwzapalnie i na tem polega działanie *wszystkich* środków przeciwgośćcowych.

Jeszcze doniedawna stosowano celem uśmierzenia bólu zarówno przy ostrych jak i chronicznych sprawach stawowych na tle gośćca prawie wyłącznie salicylany. Jeszcze do dziś wielu lekarzy uważa salicylan sodu za swoisty środek przeciwgośćcowy. Przy przewlekłych schorzeniach salicyl prawie zupełnie zawodzi, choć do pewnego stopnia łagodzi okresy ostrego wzmagania się bólu. Dla leczenia postaci bardziej przewlekłych dawki salicylu niezbędne dla uzyskania wyniku mogą wywołać zaburzenia słuchowe lub żołądkowe.

Niektórzy klinicyści (Kuenen) nie przypisują salicylowi żadnego bezpośredniego wpływu na ostry gościec stawowy i twierdzą, że działa jedynie objawowo. Inni natomiast są zdania, że nietylko przytłumia gwałtowne odczyny chorobowe, lecz hamuje jednocześnie dalsze postępowanie sprawy gośćcowej. Zapatrywania te dziś uległy krytyce i wykazano, że salicyl daje cały szereg objawów ubocznych, od lekkich do bardzo ciężkich.

Mikułowski (Pol. Gaz. Lek. 1934, 692) podaje przypadek ciężkiego zatrucia salicylem. Przy podawaniu salicylu występują nierzadko zaburzenia żołądkowe, nudności, krwotoki nosowe, krwiomocz, ciężkie zatrucia z deliriami, z tendencją do morderstwa lub samobójstwa.

Caussade i Charpy przypuszczają, że częściową przyczyną zatrucia są zanieczyszczenia składnikami trującemi fenolu.

Barth wylicza następujące przeciwwskazania do stosowania salicylu:

1. Drażliwość ośrodków nerwowych u neuropatów i alkoholików.

2. Organiczne schorzenia serca, z tendencją do niedomogi i zapadów.

3. Absolutna lub względna nieprzepuszczalność nerkowa.

Cały szereg autorów opisuje przypadki zatrucia salicylem: Piccioli, Delgado, Correa, Nicola Reyes, Noah Morris, Stanley Graham. His opisuje również przypadki podobne, idące w parze z wymiotami, zaburzeniami wzrokowemi, zdenerwowaniem i zawrotami głowy. Salicyl często jest bez skutku nawet w dużych dawkach (His).

Bodenstab R. *(Deutsch. Arch. f. klin. Med. Z.* 3/4 1928) podawał w wielu przypadkach piramidon, zdarzały się jednak bóle głowy, nudności i zawroty głowy.

R. Freund stosował podany przez A. Feldta sposób leczenia ostrych spraw gośćcowych organicznem złotem. Punkt zaczepienia leku jest w mezenchymie, którą uważa się za siedlisko odczynu i obrony organizmu, a działanie ma polegać na procesach katalizacyjnych i przyśpieszających utlenienie *(Berl. Med. Gesell.* 14/1, 1931).

Od czasu odkrycia przez Nicolaiera i Dohrna w roku 1908 poczęto zastępczo stosować *acidum phenylcinchonicicum. Ma on bardzo dobre działanie w aktywowaniu antycial do obrony przed nieznanemi bakterjami.* Nie działa jednak na bakterje. (Środek taki dotychczas wogóle nie istnieje). Pierwszy preparat, jaki wytworzono, atofan, dawał szereg objawów ubocznych i w piśmiennictwie coraz częściej poczęły się pojawiać notatki o zatruciach nawet śmiertelnych (!). E. Galewsky *(Dermat. Woch.* 1930, 34) opisuje 3 przypadki zapalenia skóry ze swędzeniem i paleniem po użyciu maści atofanowej. Często występowała żółtaczka, jako wyraz uszkodzenia wątroby. Na powstanie tej żółtaczki składa się nietylko uszkodzenie wątroby, lecz i czerwonych ciałek krwi. Żółtaczka atofanowa przybiera czasem postać niezwykle ciężką, wiodącą do zejścia śmiertelnego.

Ostatnio wprowadzono do leczenia nowy preparat, *Erbefan,* który jest połączeniem kwasu fenylcynchoninowego z glikokolem. Pierwsze badania nad leczniczem działaniem glikokolu przeprowadzili Remen, Boothby, Milhorat, Gros, Slauck i Thomas. Eppinger *(Wien. med. Woch. 1934,* 7) opisuje doskonałe wyniki leczenia myopatji glikokolem. Glaessner w r. 1927 stwierdził, że glikokol = kwas aminooctowy usuwa pokrzywkę pochodzenia wątrobowego. Doświadczenia Buergera wykazały, że glikokol ma własności niejako odtruwania kwasu fenylcynchoninowego, a zarazem usuwania jego własności trujących. Wobec bardzo szczęśliwego połączenia kwasu fenylcynchoninowego z glikokolem posiada *erbefan* wszystkie korzystne właściwości lecznicze kwasu fenylcynchoninowego bez szkodliwych i niebezpiecznych jego działań ubocznych.

W 44 przypadkach ostrego i przewlekłego schorzenia gośćcowego stawów i mięśni stosowałem z dużem powodzeniem erbefan. W 3 przypadkach miałem nieznaczne polepszenie, zaś w 1 zupełnie nie było wyniku tak, że uciec się musiałem do leczenia bodźcowego.

W niektórych przypadkach przewlekłego schorzenia gośćcowego stosowałem jako łagodne leczenie bodźcowe, naświetlania lampą kwarcową, co gorąco poleca Kowarszik. Przy sprawach przewlekłych stosowałem masaże, na co specjalną uwagę zwraca A. Mueller z Gladbach *(Die Massagebehandlung der rheumatischen Krankheiten).* Ponadto jako leczeniem bodźcowem w szerszem tego słowa znaczeniu posługiwałem się diatermją i masażami wibracyjnemi. Opisanie sposobu leczenia spraw gośćcowych fizykoterapią przekroczyłoby zbytnio ramy tego skromnego sprawozdania. Z przypadków leczonych ostatnio przy stosowaniu *erbefanu* podam najbardziej charakterystyczne:

1. R. M. lat 45, urzędnik prywatny. Dotychczas nie chorował. Przed 2 dniami wieczorem zachorował nagle wśród dobrego zdrowia, ciepłota 39,2° i wyżej, bóle gardła i „łamania" stawów. Spoczątku myślał o anginie, na którą często zapada, ale po 2 dniach bóle stawowe wzmogły się, stając się nieznośne, stawy obrzękłe, każdy ruch był bolesny. Rozpoznanie: ostry gościec stawowy. Poleciłem okłady wysychające na stawy kolanowe, skokowe i barkowy lewy, gdyż te były zajęte i 3 razy dziennie po 2 tabletki erbefanu. Następnego dnia ciepłota ranna wynosiła 37,6°, wieczorna 38,1°, bóle znacznie zmalały, stan ogólny był znacznie lepszy. Przez 8 dni stosowałem 3 razy dziennie po 2 tabletki erbefanu. 10 dnia chory mógł wstać z łóżka i przesiadywać w fotelu. Przez dalszych 10 dni po 1 tabletce erbefanu. Mniejwięcej po 25 dniach chory był zupełnie zdrów. Powikłań ze strony serca nie stwierdziłem. Żadnych ubocznych działań kwasu fenylcynchoninowego nie stwierdziłem.

2. G. H., lat 38, żona fryzjera, zachorowała nagle wśród dreszczy, silnych bólów głowy, wysokiej ciepłoty, bardzo silnych rwących bólów w obu nogach. Na obu nogach w okolicy stawów skokowych stwierdziłem mierne obrzęki stawowe, wzdłuż ścięgien zaczerwienienie i silną bolesność, ciepłota 37,3°.

Rozpoznanie: *tendovaginitis rheumatica acuta,* choć dreszcze budziły obawę, czy przypadkiem nie jest to *tendovaginitis purulenta strepto — czy staphylococcica.* Leczenie rozstrzygnęło wątpliwości: po 10-dniowem leżeniu w łóżku, po podawaniu 3 razy dziennie 2 tabletek erbefanu stan chorej poprawiał się z dnia na dzień. Gorączka ustąpiła po 3 dniach, bolesność po 8 dniach. Po dalszych 2 tygodniach 6 przegrzewań diatermją i stan chorej poprawił się zupełnie.

Wypadki podobne opisuje Roseno *(Klin. Woch.* 1925, 14). Chorzy zapadają nagle wśród bólów w obu rękach i nogach. Wzdłuż ścięgien widoczne są pasy czerwone i obrzęki. Przypadki takie są często mylnie rozpoznawane jako *tendovaginitis purulenta.* Ostry początek, mierna gorączka, brak dreszczów, silne pocenie się, obrzęk i ból, dalej przeskakiwanie sprawy z miejsca na miejsce przemawia za *polytendovaginitis rheumatica acuta.* Przypadki są częstsze niż się zdaje.

3. K. L., lat 37, posterunkowy P. P. Zachorował nagle. Wysoka ciepłota, dreszcze, bóle głowy, następnego dnia silne obrzęki stawów łokciowych i barkowych, które w przeciągu następnych 2 dni przeniosły się na staw kolanowy prawy i staw skokowy lewy. W r. 1917 w wojsku austrjackiem przechodził ostry gościec stawowy i z frontu włoskiego został przewieziony do szpitala, w którym przebywał około 6 miesięcy. Wówczas sprawa chorobowa rozpoczęła się w sposób zupełnie podobny.

Rozpoznanie: ostry gościec stawowy. Chory jest silnie niespokojny, krzyczy z bólu. Zaordynowałem owinięcie nóg watą, nogi unieruchomiłem w stawach szynami tekturowemi. Przepisałem brom, 3 łyżki dziennie roztworu 10/200.0 i 3 razy dziennie po 2 tabletki erbefanu. Po 3 dniach ciepłota spadła do 37,6°, bóle znacznie się zmniejszyły, zmniejszyło się pocenie, które chorego mocno denerwowało. Stan taki trwał 18 dni, potem obrzęki stawowe zniknęły zupełnie. Przez dalszych 14 dni stosowałem u chorego erbefan 3 razy dziennie po 1 tabletce, a następnie przez 8 dni po 2 tabletki dziennie. Powikłań ze strony serca nie było. Punkt wyjścia: prawdopodobnie jeden z 9 zepsutych zębów, które na początku leczenia poleciłem usunąć.

Oczywiście niewszystkie przypadki przebiegają tak pomyślnie, bez powikłań ze strony serca. W 30% przypadków występują powikłania, najczęściej niedomykalność zastawki dwudzielnej, rzadziej aorty.

4. Z. K., lat 41, kapitan W. P. Po kąpieli w domu, nagły ból w mięśniach pleców „jakby ktoś gwóźdź wbił". Ból był tak silny, że chory nie mógł się podnieść.

Rozpoznanie: *lumbago.* Leczenie: *Linim. ammoniat.* i silne masaże i 3 razy dziennie po 1 tabletce erbefanu. Po 3 dniach ból silny ustąpił zupełnie, chory mógł wstać z łóżka i przyjść do mnie na naświetlania *solluxem.* Po 5 naświetlaniach i 40 tabletkach erbefanu zupełne wyleczenie.

Mięśnie, jak każdy narząd może być siedliskiem sprawy gośćcowej. Predysponują do schorzenia nagłe oziębienia, jak w powyższym przypadku. Kwas fenylcynchoninowy bardzo energicznie usuwa ból. Salicyl często zawodzi.

Zbytecznem byłoby podawać wszystkie przypadki leczone z dobrym skutkiem erbefanem. *Wprawdzie, jak wszystkie inne dotychczasowe preparaty, erbefan nie może przeszkodzić powstaniu powikłań ze strony serca i nie działa, jak zresztą żaden dotychczasowy preparat, na przyczynę istotną choroby, to przecież uważać go można za dzielny środek obniżający wysoką ciepłotę, usuwający bóle stawowe, przyśpieszający wchłanianie zapalnego wysięku.* Ma przytem przewagę nad wszystkiemi dotychczasowemi środkami, bo przez obecność kwasu aminooctowego zobojętnia w zupełności szkodliwe działanie kwasu fenylcynchoninowego.

Piśmiennictwo:

1) W. His: Die sogenannten rheumatischen Krankheiten. — 2) Umber: W. Med. Woch. 1924, 4 i 13. — 3) Roseno: Klin. Woch. 1925, 14. — 4) Mueller: Die Massagebehandlung d. rheumat. Krankheiten. — 5) Graeff: Rheumaprobleme. — 6) Gudzent: D. M. Woch. 1932, 30. — 7) Fischer, Wehrsig: Ztschr. exp. Ther. 1932. — 8) Klinge: Kl. Woch. 1930. — 9) Retzlaff: Die Atophanwirkung beim Gesunden und Gichtiker. — 10) Weintraud: Die Behandlung der Gicht mit Phenylchinolincarbonsäure. — 11) Deutsch: Ueber die Wirkung des Atophans. — 12) Dohrn: Ueber die Wirkung des Atophans.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 15—16. 1935. Hozer J.: Przed organizacją ubezpieczenia na wypadek choroby przy samorządach miejskich. — Heftel: Zagadnienie materjalnego bytu lekarzy uzdrowiskowych. — Kochlöffel R.: Wytyczne dla organizacji sanatorjów Z. U. S. — Kremer G.: Znaczenie planu regulacyjnego dla rozwoju Otwocka. — Dobranicki St.: Kilka uwag dotyczących sporów pomiędzy lekarzami a ubezpie-

czalniami społecznemi. — Miłaszewski B.: Jeszcze o ubezpieczeniu lekarzy na podstawie rozp. z 24. XI. 1927 roku o ubezpieczeniu pracowników umysłowych.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Z. 8. 1935.

Czasopismo Dentystyczne. Nr. 3. 1935. Reuter J.: Uwzględnianie funkcyj tkanek, stykających się z mostkiem. — Weiss N.: Dziesięć lat ceramiki dentystycznej. — Kessler F.: Choroby zawodowe dentystów.

Klinika Współczesna. Nr. 7. 1935. Miesięcznik referatowy.

Nowiny Lekarskie. Z. 15. 1935. Grochmal St.: O odruchowej pojemności życiowej płuc i jej wartości fizjologiczno-klinicznej. — Dzięciołówna St.: Ponowna endemja grzybicy drobnozarodnikowej (microsporia) w Poznaniu. — Suszczyński St.: Pogląd na współczesny stan wiedzy o znaczeniu alergji w reumatyzmie.

Przegląd Zdrojowo-Kąpielowy. Nr. 6. 1935. Budzyński E.: Wytyczne dla dalszego rozwoju Buska w związku z wartością leczniczą jego wód. — Walter F.: Kult słońca w medycynie (dok.). — Graba-Łęcki W.: Pralnie mechaniczne w zdrojowiskach i ich urządzenie.

Polskie Zioła. Nr. 7. 1935.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 27—28. 1935. Pinczewski J. i Stein W.: Nawrotowe porażenie nerwów czaszkowych w chorobie Quinckego. — Goldkorn L.: Leczenie ropni płuc masywnemi wlewaniami dożylnemi będźwinianu sodu. — Siedlecki J.: Przyczynek do badań nad solami magnezowemi. — Nadel A.: O domięśniowem leczeniu kiły acetylarsenem. — Paluch E.: Higjena pracy w Niemczech.

Medycyna. Nr. 14. 1935. Erlichówna M.: O niektórych zakażeniach w pierwszych dniach i tygodniach życia. — Kamiński Wł.: Zmienność sedymentacji. — Stein J.: Trwały odczyn histochemiczny na bilirubinę. — Minc L.: Przypadek choroby Cushinga. — Zeger O.: Objaw rozpoznawczy nerwobólu ramieniowego. — Abdański A.: Niezwykły przypadek ciała obcego w odbytnicy.

Wiedza Lekarska. Z. VI. 1935. Lipsztat P.: O najczęstszej chorobie chłopki polskiej. — Fokszański A.: O czynnościowem ustawieniu ręki.

Przegląd Weterynaryjny. Nr. 7. 1935.

Lekarz Wojskowy. T. XXV. Nr. 11. 1935. Dybowski Wł.: Cel i wyniki doświadczeń w zdejmowaniu maski tlenowej na znacznych wysokościach. — Raczyński-Woliński K.: Przydatność do zawodu lotniczego ze stanowiska neurologji. — Pol Wł.: Najnowszy typ polskich okularów lotniczych. — Michalik K.: Zagadnienie organizacji i rozwoju lotnictwa sanitarnego. — Sawicz W.: Urazy czaszki u personelu latającego i sposoby zapobiegania urazom.

Lekarz Kolejowy. Nr. 2. 1935. Kosiński M.: Gruźlica narządów rodnych. — Obarski Fr.: Ostre zatrucie cyjanowodorem. — Zdrojewski Z.: O leczeniu zatruć HCN wywoływaniem methemoglobinemji. — Baranowski: Rola Kolejowej Przychodni Przeciwgruźliczej. — Walęcka H.: Sądowo-lekarskie znaczenie wypadków kolejowych na podstawie sekcji zwłok osób, zmarłych wskutek przejechania przez pociąg w okresie 7-letnim 1928—1934, sekcjonowanych w Zakładzie Medycyny Sądowej Uniwersytetu Warszawskiego. — Ostoja-Ostojski E.: O leczeniu schorzeń połogowych zapomocą stafylo-streptoantywirusu (buljon mieszany Besredki).

Wiadomości Weterynaryjne. T. XIV. Nr. 180. 1935.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 30. 1935.

Droga do Zdrowia. Nr. 4. 1935.

Sprawy Lekarskie. Nr. 1. 1935. Czubalski Fr.: Organizacja opieki zdrowotnej nad młodzieżą akademicką. — Odrzywolski W.: Organizacje społeczno-lecznicze a wolny wybór lekarzy. — Pietrasiewicz A.: O powstaniu Zjednoczenia lekarzy. — Niedzielski H.: O potrzebie stworzenia Instytutu Spraw Zdrowotnych. — Rutkiewicz J.: Koordynacja wysiłków nad dźwignięciem higjeny wsi. — Rozenówna H.: Zagadnienia walki z gruźlicą na terenie akademickim. — Chrzanowski J.: Nowe drogi wychowania młodego pokolenia lekarskiego. — Domański M.: O działaniu fizjologicznem oraz zastosowaniu w lecznictwie fal krótkich i ultrakrótkich.

Higjena Psychiczna. Nr. 3—5. 1935. Łuniewski W.: Zakres i kierunek prac, dokonywanych pod hasłem „higjeny psychicznej" w różnych krajach. — Bilikiewicz T.: O płciowem uświadamianiu dziecka. — Żółtowski H.: Obezpłodnienie w świetle nauk społecznych. — Korzeniowski L.: Problemy higjeny psychicznej na terenie walki z przestępczością. — Bielawski O.: Uwagi dotyczące kwestji psychotechnicznych badań kandydatów do psychjatrycznej służby pielęgniarskiej. — Nelken J.: Wysiedlanie z Francji (przyczynek do higjeny psychicznej imigracji).

Prasa Lekarska. Nr. 8. 1935. Collier J.: Padaczka i jej leczenie. — Dodds E. C.: Uwagi o dietetycznem leczeniu otyłości. — Williams G. A. i Williams R. L.: Pobudzający wpływ insuliny na rozwój płciowy. — Fiessinger N.: Żółtaczki toksyczne. — Terrien E.: Dur brzuszny u dzieci. — Davis A.: Znieczulenie miejscowe w ginekologji. — Sterling-Okuniewski St. i Grodzieński E.: Choroby pęcherzyka żółciowego w świetle kliniki (Monografja).

OCENY.

Materjały do historji Ciechocinka od zapoczątkowania warzelniów (sic!) soli do wybuchu wielkiej wojny. MARJAN RACZYŃSKI. Warszawa 1935. Druk J. Cotty. Str. VIII + 503 + 5 nlb. z 75 rycinami i 3 planami.

Potężny tom drobnego druku w bardzo staranném wydaniu, zawiera ogrom pracy archiwalnej, statystycznej i historycznej zasłużonego b. dyrektora zdrojowiska ciechocińskiego. Zebranie materjałów i dokumentów od początku 18 wieku nie było rzeczą łatwą, opracowanie ich wszechstronne z punktu widzenia ekonomicznego, technicznego, zdrojowniczego, historycznego i obyczajowego mogło się udać tylko w rękach tak rozmiłowanego w pracy gospodarczej i obywatelskiej fachowca, jak autor, który przyswoił sobie ponadto wzorową metodykę pracy historycznej. Mnóstwo omawianych zagadnień ma dla Ciechocinka trwałe znaczenie gospodarcze i prawnicze i tem tłumaczy się drobiazgowość opracowania oraz mnogość załączników, które zajmują 91 stron tekstu. Sprawy gospodarki solnej w środkowej Polsce łączą się w Ciechocinku ściśle z problemem zdrojowiska przez cały czas rozbiorów Polski i dlatego te materjały historyczne mają doniosłość przekraczającą ramy zdrojownictwa, niemniej przeto praca ta powinna się stać bodźcem do analogicznych przedsięwzięć w innych zdrojowiskach polskich, których dzieje czekają na tak dzielnych pracowników, jak Raczyński. Dzieło podzielone na 25 rozdziałów objaśniają ryciny nieistniejących już budynków oraz szkice topograficzne i plany z ubiegłych czasów.

Sabatowski (Lwów).

Leçon de physiologie médico-chirurgicale. (Wykłady z fizjologji lekarsko-chirurgicznej). LÉON BINET (avec la collaboration de M. M. Arthus, E. Benhamou, R. Fabre, J. Haguenau, M. Me C. Jeramec, M. M. J. Gosset, M. Kaplan, J. Marie, J. Patel, A. Sicard et M. Sureau). Masson et Cie, Éditeurs Libraires de l'Academie de Médicine. Paris 1935.

Luźne rozprawy na najrozmaitsze tematy napisane i ilustrowane pięknie, istne klejnociki autorskie, wszystkie zajmują 244 strony tekstu, każdy z Czytelników ma coś, co go zajmuje. Omawiane są następujące tematy (opracowane przez autorów wymienionych w tytule). Powtórne ożywianie. Fizjopatologja zatorów tętniczych. Miażdżyca tętnic. Odma piersiowa u gruźliczych. O patogenezie i postępowaniu przy wrzodach żołądkowo-dwunastniczych. Pałeczka okrężnicy. Niedrożność jelit. Ostre krwotoczne zapalenie trzustki. Badanie czynnościowe śledziony. Ostre zapalenie nerek. Wstęp do badań rdzenia kręgowego. Zespoły bolesne twarzy. Rachityzm. Grasica i gruczoły płciowe. Diagnostyka biologiczna ciąży. O jadach. O zastrzykach tłuszczów.

Na streszczenie wszystkich prześlicznych wykładów brak stanowczo miejsca w krótkiej ocenie. Wszystkie rozprawy nadzwyczaj interesująco napisane. Embolektomja i arterjektomja przy zatorach. Oznaczanie kurczliwości, hematopoetycznych i retikuloendoteljalnych czynności śledziony. Zachowanie się mocznika, chloru i zasobu zasad przy ostrych zapaleniach nerek, godna uwagi analiza rozlicznych ośrodków rdzenia, nowsze metody rozpoznawania ciąży (między niemi wpływ moczu ciężarnych na melanofory łusek rybich). Spośród wykładów zasługuje na szczególną uwagę wykład M. Kaplana o grasicy, w którym ta ostatnia przedstawiona jest jako narząd regulujący metabolizm nukleinowy. Limfocyty grasicy nie są właściwie limfocytami, ale specjalnemi komórkami dla regulacji przemiany nukleinowej zwanemi tymocytami. Grasica jest właściwie narządem o podwójnej funkcji; t. zw. warstwa korowa jest antagonistką gruczołów płciowych, a tak zwana warstwa rdzenna działa przeciwnie. Funkcją grasicy jest nukleofiksacja i nukleoliza. Czy wydziela ona tymo-widynę, wpływającą na ruchy jajowodów, niewiadomo jeszcze napewno.

Największe może wrażenie wywołuje pierwszy wykład napisany przez L. Bineta. Omawia on powtórne ożywienie. Przedstawia metody i opisuje na końcu wykładu ożywienie odciętej głowy rybiej. Nieżywą głowę ryby przywraca do życia płyn o składzie: NaCl 8,2 g, KCl 0,36, $CaCl_2$ 0,17, $MgCl_2$ 0,08, $NaHCO_3$ 0,27, NaH_2PO_4 0,04, glukozy 0,59, mocznika 4.58, na litr wody destylowanej o pH 7,4, głowa ożywia się i oddycha, po 15' działania wody chloroformowej przestaje oddychać, a 1 cm^3 kofeiny po raz pierwszy po 3 minutach później przywraca oddechy, i po 10' wynoszą one 40 na minutę. Doświadczenia tylko ściśle naukowo dowodzące, że mózg jest jeszcze gotów podjąć swe funkcje w pewien czas po śmierci ogólnej ustroju, jeżeli dostarczyć mu życiowo ważnych substancyj.

Czytelnik myśląc dalej o problemie ożywienia i podawszy swe myśli polotom fantazji, widzi już te czasy, kiedy drogie mu istoty będzie się mogło znów ożywiać, ale myśli te gaszą mu ostatnie wprawdzie pewne nadziei naukowej, a równocześnie i rezygnacji słowa L. Bineta, że w chwili, gdy niewiadomo, czy pacjent jest jeszcze wśród żywych, czy już wśród umarłych, nie zawadzi próbować przywrócenia go do życia. Widać z tego, że uczony ten nie ma nadziei ożywienia trwałego, raczej czasowo chce pobudzić do życia całość ustroju, jak długo życie tli jeszcze po śmierci całego organizmu.

Piękne wykłady z fizjologji lekarsko-chirurgicznej sprawiają Czytelnikowi wiele najszlachetniejszej przyjemności i dostarczają sporo naukowych korzyści.

H. Sochański (Lwów).

Klinika i leczenie krztuśca. W. MIKUŁOWSKI. Monografje lekarskie dla lekarzy praktyków, zeszyt 1. Wyd. „Eskulap" Warszawa. Str. 32 petitem.

Krótka ta monografja odbiega daleko od zwykłego, podręcznikowego sposobu traktowania podobnych tematów. Jest to raczej, *sit venia verbo,* broszura polemiczna, mająca tendencję wyrugowania pewnych utartych i łatwych szablonów myślowych, które zdaniem autora rozpanoszyły się wszechwładnie w dziedzinie nauki o koklluszu i utorowanie drogi właściwemu podejściu do tego zagadnienia. Autor, bystry i doświadczony klinicysta-obserwator, zebrał i podsumował w omawianej książce wyniki swych licznych obserwacyj i badań na temat krztuśca, ogłaszanych w ostatnich kilku latach na łamach prasy lekarskiej.

Idąc po szlaku myśli i idei genjalnego Pospischilla, gruntuje autor zasadę, że nie kaszel specjalnego typu jest istotą tej choroby, lecz ognisko zapalne w płucu, które przygasa chwilowo, by przy byle jakiej okazji, najczęściej przy zakażeniu odrą lub grypą, ulec znów zaostrzeniu. Jest więc koklusz chorobą przewlekłą, dającą częste nawroty. Nawroty takie bywają „głośne" lub „nieme", zależnie od tego, czy wraca znów typowy kaszel o charakterze kokluszowym, czy też stwierdza się ognisko zapalne w tej samej lokalizacji, ale bez znamiennego kaszlu. Takie nawroty kokluszu miałem sposobność spostrzegać podczas ostatniej epidemji odry, jaka nawiedziła Lwów w zimie 1933/34 oraz w czasie tegorocznej grypy.

Zważywszy, że koklusz jest chorobą długo trwającą a często miewa przebieg lekki, nie można się zbytnio dziwić, że dopiero stworzenie dużych oddziałów kokluszowych — jak to ma miejsce w Szpitalu Wilhelminy w Wiedniu, gdzie Pospischill miał możność przez szereg tygodni badać codziennie i obserwować dokładnie każdy najbanalniejszy przypadek tej choroby — mogło doprowadzić do ujawnienia tych faktów, zwłaszcza do wykrywania w każdym przypadku ogniska płucnego.

Z powikłań kokluszu omawia autor dokładnie zapalenie mózgu i opłucnej, przyczem sprzeciwia się tłumaczeniu powstawania drgawek w sposób czysto mechaniczny, na skutek przekrwienia żylnego przy silnym kaszlu. Dopatruje się raczej przyczyny encefalopatji krztuścowej w uszkodzeniu naczyń mózgowych swoistym jadem. Doskonale, z licznego materjału własnego, wybrane przypadki ilustrują w sposób przekonywujący wywody autora.

W sprawie leczenia kokluszu jest autor zdecydowanym sceptykiem w stosunku do licznych środków farmaceutycznych i biologicznych (surowic i szczepionek przeciwkokluszowych), kładąc słusznie główny nacisk na właściwe zapobieganie chorobie oraz stworzenie dla chorego na koklusz dziecka odpowiednich warunków higjenicznych.

M. Krzyżanowski (Lwów).

Gruźlica chirurgiczna. ADOLF WOJCIECHOWSKI. Monografje lekarskie dla lekarzy praktyków. Wyd. „Eskulap". Warszawa.

Pojęcie gruźlicy chirurgicznej jest, jak to sam autor we wstępie podnosi, pojęciem nieścisłem, zmiennem i obejmuje właściwie niezmiernie duży materjał. Z tego właśnie powodu temat ten nastręcza trudności w opracowaniu ze względu na szczupłe ramy podręcznika przeznaczonego przedewszystkiem dla lekarzy praktyków. Dlatego też autor zupełnie słusznie w monografji tej położył nacisk głównie na dwie postacie gruźlicy chirurgicznej, mające z punktu widzenia praktycznego i społecznego największe znaczenie, t. j. gruźlicę gruczołową i kostno-stawową.

W monografji swej zastosował autor podział na część ogólną oraz szczegółową. W tej ostatniej omawia kolejno: gruźlicę układu chłonnego, kostno-stawową, dalej gruźlicę narządów jamy brzusznej (otrzewna, przewód pokarmowy) wreszcie gruźlicę narządów moczowo-płciowych. Najobszerniej opracowany został dział gruźlicy kostno-stawowej. Podkreślić należy, że autor zebrał wszystkie aktualne poglądy oraz metody lecznicze, oświetlając je ze stanowiska swoich osobistych przekonań opartych na doświadczeniu własnem. Ułatwił tem samem znacznie zorjentowanie się w tej sprawie także lekarzowi niespecjaliście.

Książeczka ta stanowi cenny nabytek w polskiej bibljografji lekarskiej i powinna znaleźć się w ręku każdego lekarza.

E. Michałowski (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

O niebezpieczeństwie zatoru powietrznego przy wstrzykiwaniach dożylnych. K. NĚMEC. Klin. Woch. Nr. 2. 1935.

Autor wstrzykiwał sobie 2, 3, 4 i 5 cm^3 powietrza i nie miał zgoła żadnych objawów podmiotowych. Po 2 dniach wstrzyknął sobie znowu 5 cm^3 powietrza naraz i szybko; także i wtedy nie było żadnych objawów. Doświadczeń z wstrzykiwaniem 5 cm^3 powietrza wykonał szereg. Dwa razy wstrzyknął sobie 10 cm^3 powietrza: przy pierwszem zastrzyku uczuł lekki niepokój bezpośrednio po zastrzyku, trwający około 90 sekund, i nieznaczne przyspieszenie akcji serca, które minęło po 10 minutach. Na podstawie tych doświadczeń na sobie autor sądzi, że dawka powietrza do 10 cm^3 jest praktycznie w normalnych warunkach pozbawiona niebezpieczeństw.

B. Giędosz (Lwów).

Wpływ promieni pozafiolkowych na krew. SARPERI A. Rivista di Clinica Pediatrica. V. XXXIII. F. V. 1935. R. XIII. Firenze.

Przeprowadzając serję doświadczeń nad wpływem promieni ultrafioletowych na krew królika, uzyskała autorka następujące wyniki: a) oporność ciałek czerwonych wzrasta stale, jakkolwiek nieznacznie po naświetlaniu lampą kwarcową; b) szybkość opadania ciałek czerwonych zmniejsza się; c) czas krzepnienia krwi wzrasta prawie podwójnie; d) lepkość jest znacznie zmniejszona; e) napięcie powierzchniowe jest zawsze zwiększone; f) zasób zasad krwi ulega wyraźnemu zmniejszeniu. Wkońcu stwierdziła autorka, że przedłużone stosowanie promieni ultrafioletowych powoduje zawsze ubytek na wadze i zmniejszenie ilości czerwonych ciałek krwi.

J. Papierkowski (Iwonicz-Zdrój).

Działanie niektórych naturalnych tłuszczów i ich składników na tkankę zwierzęcą. 1. Wpływ różnych substancyj tłuszczowych, tłuszczów i olejów roślinnych i zwierzęcych na tkankę zwierzęcą. ERIK AGDHUR. Upsala Lakareforenings Forhandlingar H. 5. Och 6. 1934.

Bardzo obszerna praca, w której autor bada wpływ różnych tłuszczów i ciał tłuszczowatych (oliwa, olej soi, olej palmowy, żółtko, masło, mleko, tłuszcz z tkanki podskórnej, tran z pełną zawartością witamin i bez nich) dodanych do pożywienia podstawowego zupełnego i niezupełnego białym myszkom na narządy wewnętrzne tych ostatnich. Prawie zawsze stwierdza się poważne uszkodzenia komórek serca, nerek, nadnerczy, wątroby, wywołane przez substancje tłuszczowe.

Interesujące są cytaty z prac innych autorów, którzy zauważyli szkodliwe działanie tłuszczu (tranu) na organizm dziecięcy, zwłaszcza na serce, doprowadzające niekiedy do zejścia śmiertelnego.

Szajna (Kołomyja).

Badania nad wpływem niektórych naturalnych tłuszczów i ich składników na tkankę zwierzęcą. 2. Wpływ różnych składników tranu na niektóre tkanki. ERIK AGDHUR. Upsala Lakareforenings Forhandlingar H. 3. Och 4. 1935.

W tej, również bardzo rozległej pracy, podaje autor białym myszkom rozmaite składniki tranu, w rozmaitych dawkach i przez różnie długi czas. Składniki te wywoływały po dłuższym czasie podawania uszkodzenie komórek narządów miąższowych. W dalszym ciągu zauważa autor związek między gruczołami o wewnętrznem wydzielaniu a zawartością witaminy D w pokarmach.

Szajna (Kołomyja).

Hormony jajnikowe a przemiana węglowodanowa. E. de AMILIBIA, M. M. MENDIZABAL i J. BOTELLA-LLUSIA. Klin. Woch. Nr. 25. 1935.

Autorzy stwierdzili, że po wstrzyknięciu 100 j. m. folikuliny poziom cukru u królików wzrastał do 151 mg% (norm. 80 do 110 mg%) po 24 godz., po wstrzyknięciu zaś luteohormonu poziom cukru we krwi obniżył się po 24 godz. do 63 mg%. Oba więc hormony jajnikowe działają antagonistycznie. Po wycięciu tarczycy u zwierzęcia oba hormony jajnikowe pozostawały bez wpływu na poziom cukru we krwi, stąd wniosek o pośredniem działaniu tych hormonów poprzez tarczycę. Folikulina pobudzałaby, a luteohormon hamowałby działanie tarczycy na przemianę węglowodanową. Nadto wykazali autorzy, że folikulina zmniejsza o 60% zawartość glikogenu w wątrobie szczura, luteohormon natomiast zwiększa zawartość glikogenu w wątrobie o 100%.

B. Gięcosz (Lwów).

Wpływ wyciągów z szyszynki na pochwę. P. ENGEL. Klin. Woch. Nr. 23. 1935.

Autor stosował u myszy wyciąg szyszynki i stwierdził w pochwie tych zwierząt zmiany histologiczne podobne do zmian pofolikulinowych. *B. Giedosz* (Lwów).

Z badań nad wpływem toksyny czerwonkowej (Shiga) na jelito izolowane. L. LA GRUTTA. Rivista Sanitaria Siciliana. Palermo, 1. VI. 1934.

Autor badał wpływ toksyny czerwonkowej (Shiga) na ruchy izolowanego jelita cienkiego i grubego królika. Na podstawie szeregu doświadczeń doszedł autor do wniosku, że ruchy wahadłowe jelita grubego stają się pod wpływem toksyny coraz szybsze, że amplituda skurczów tak włókien podłużnych, jak i poprzecznych jelita grubego stale wzrasta, podczas gdy napięcie nie ulega zmianie. Jelito cienkie zaś wydaje się być mniej czułem na toksynę i zachowuje się inaczej, aniżeli jelito grube. Dodać należy, iż nie jest to specyficzne działanie toksyny czerwonkowej, gdyż analogiczne wyniki otrzymywali inni autorowie z innemi bodźcami. *J. Papierkowski* (Iwonicz-Zdrój).

Przyczynek do znajomości stosunku johimbiny do systemu nerwowego wegetatywnego. PETER WEGER. Upsala Lakareforenings Forhandlingar H. 1. Och 2. 1934.

Słabe roztwory johimbiny (0.00001—0.0002%) nie mają żadnego wpływu na działanie 0.005—0.0075% roztworu pilokarpiny na izolowaną macicę królika. W silniejszych stężeniach (0.0006—0.0015%) osłabia johimbina motoryczne działanie pilokarpiny na izolowaną macicę. Silniejsze stężenia johimbiny nie nadają się do tych doświadczeń, ponieważ johimbina sama wtedy pobudza mięsień maciczny do skurczu. Działanie johimbiny jest przejściowe i daje się szybko usunąć przez wypłókanie jej z mięśnia macicznego. Atropina nie znosi działania johimbiny na macicę. Johimbina w odpowiednich dawkach zmienia wpływ adrenaliny na macicę królika w ten sposób, że albo wpływ ten osłabia albo całkiem znosi, albo też pobudzające działanie adrenaliny zamienia na hamujące. Johimbina hamuje wpływ acetylcholiny. I w tych razach działanie johimbiny można usunąć przez wypłókanie jej z terenu działania. Biorąc za punkt wyjścia wpływ johimbiny na działanie adrenaliny na macicę izolowaną, można johimbinę zaliczyć do ciał o działaniu sporyszu. Wkońcu zaznacza autor, że po wypłókaniu johimbiny z mięśnia macicy prędzej wraca pobudliwość dla pilokarpiny, jak dla adrenaliny; na tę ostatnią jeszcze długi czas nie reaguje macica królika. Zjawiska te zależą w wysokim stopniu od użytych stężeń wymienionych jadów.

Szajna (Kołomyja).

Badanie trwałości witaminy D, uzyskanej z ergosteryny drogą naświetlań promieniami ultrafioletowemi metodą prof. Windausa. GOESTA ENGLUND. Upsala Lakareforenings Forhandlingar H. 3. Och 4. 1934.

Witamina D uzyskana w wyżej wymieniony sposób nie traci swych swoistych własności, przechowywana przez rok w rafinowanym oleju z soi, w ciemnej szafie, w ciepłocie pokojowej. Autorka wyciąga wniosek, że roztwór witaminy D nie musi być przechowywany w zimnie, by nie stracić swej wartości.

Szajna (Kołomyja).

Witamina C a poziom cukru we krwi. W. STEPP, H. SCHROEDER i E. ALTENBURGER. Klin. Woch. Nr. 26. 1935.

Po doustnem stosowaniu witaminy nie było zmian w zachowaniu się cukru. Po wstrzyknięciu 300 mg witaminy C poziom cukru we krwi u ludzi obniżał się, osiągając najniższą wartość po 1 godz.; po $1^1/_2$ godz. poziom cukru wracał do normy. Spadek cukru wahał się między 20—50 mg%. Witamina C może uczynniać pewne fermenty i hormony i dlatego zbadali autorowie wpływ kwasu askorbinowego na działanie insuliny i przekonali się, że insulina silniej działała podana równocześnie z witaminą C. Witamina C nie działała u ludzi z chorobami zakaźnemi albo z rekonwalescencją po nich, ani u ludzi chorych na cukrzycę. Ostatnie może być tłumaczone deficytem witaminowym u cukrzycowych; witamina C zostaje więc złożona w organizmie.

B. Gięcosz (Lwów).

Zmiany w tarczycy w przypadku bardzo toksycznej choroby Basedowa bez wola. N. GELLERSTEDT i E. NORINDER. Upsala Lakareforenings Forhandlingar H. 5. Och 6. 1934.

U kobiety zmarłej spowodu bardzo toksycznej i gwałtownej postaci choroby Basedowa (klinicznie wybijały się na pierwszy plan biegunki) znaleźli autorzy zmniejszoną, sklerotyczną tarczycę z typowemi zmianami dla choroby Basedowa. W naczyniach gruczołu zauważyli drobne kropelki substancji, przypominającej koloid tarczycy. Klinicznie godną zapamiętania jest okoliczność, że w przypadkach ciężkich, opornych leczeniu, biegunek z bólami w jamie brzusznej należy myśleć o możliwości ostrej, atypowej postaci choroby Basedowa.

Szajna (Kołomyja).

Oznaczenie progu smaku dla nipakombiny i bedźwinianu sodu celem porównania ich użyteczności dla konserwowania środków spożywczych. TORSTEN ARNEUS. Upsala Lakareforenings Forhandlingar H. 3. Och 4. 1934.

Oba wymienione środki są sobie równe, jeśli chodzi o ich własności konserwujące, zastosowane przy przechowywaniu surowych środków spożywczych (owoce, jagody), przyczem bedźwinian sodowy jest tańszy od nipakombiny (nipakombina A, wyrabiana przez J. Penner A. G. Berlin). *Szajna* (Kołomyja).

Utrwalanie zapomocą roztworu sublimatowo-formalinowego i jego trwałość przy dłuższem przechowywaniu. AXEL INGELMAN-SUNDBERG. Upsala Lakareforenings Forhandlingar H. 3 Och 4. 1934.

Mieszanina, składająca się z równych części stężonego roztworu sublimatu i 35—40% formaliny (nazwana Suform'em), jest bardzo odpowiednia do długotrwałego utrwalania trzustki. W utrwalonych tym roztworem skrawkach powstają po pewnym czasie strąty, najprawdopodobniej kalomelu. Rozkładowi suformu można zapobiec przez dodanie bądźto chloranu potasu, bądźto jodu; tak utrwalony roczyn nie daje takich strątów, jak nieutrwalony. Ciśnienie osmotyczne suformu jest wielokrotnie wyższe niż krwi. Powstawanie strątów w utrwalonych suformem preparatach z trzustki zależy w pewnej mierze od wewnętrznego wydzielania tego gruczołu. Suform utrwalony jodem jest wielostronnym środkiem utrwalającym. *Szajna* (Kołomyja).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Odczyn Biernackiego w schorzeniach serca wrodzonych. MOSCHINI ST. Rivista di Clinica Pediatrica. V. XXXIII. F. II. 1935. R. XIII. Firenze.

Autor badał zachowanie się odczynu Biernackiego u 11 dzieci i 1 starszego chłopca, dotkniętych wrodzoną wadą serca. We wszystkich przypadkach stwierdził wyraźne i stałe zmniejszenie szybkości opadania czerwonych ciałek krwi, które utrzymywało się nawet po wystąpieniu powikłań gorączkowych. U 12 zaś dzieci z nabytą wadą serca stwierdzał autor zawsze bardzo wybitne przyśpieszenie szybkości opadania krwinek. Uważa więc Moschini, że odczyn Biernackiego należy wykorzystać i stosować jako próbę różniczkową między schorzeniami serca wrodzonemi, a nabytemi. *J. Papierkowski* (Iwonicz-Zdrój).

Dieta Gerson-Hermannsdorfer-Sauerbruch'a w leczeniu gruźlicy u dzieci. GOLIN A., DOMENIGHINI R. Rivista di Clinica Pediatrica. V. XXXIII. F. III. 1935. R. III. Firenze.

Autorzy stosowali dietę G.-H.-S. u 30 dzieci, przebywających w Klinice Pedjatrycznej w Padwie, dotkniętych gruźlicą różnych narządów.

Autorzy mogli stwierdzić doskonałą tolerancję na nią ze strony 53.3% przypadków, umiarkowaną tolerancję w 30%. Następnie we wszystkich prawie przypadkach obserwowali autorowie korzystny wpływ diety G.-H.-S. na wagę i na warunki ogólne odżywienia i ukrwienia tkanek, podczas gdy poszczególne ogniska gruźlicze w płucach nie ulegały zmianie.

W dalszym ciągu swej pracy podają autorowie wyniki swych badań doświadczalnych nad wpływem diety G.-H.-S. na stężenie jonów wodorowych w moczu, zasób zasad krwi i chlorki we krwi i chlorki w moczu. Stężenie jonów wodorowych moczu waha się przeważnie około pH = 6; zasób zasad krwi wzrasta w przebiegu stosowania diety G.-H.-S., okazując tendencję do

alkalozy. Chlorki w moczu ulegają stale bardzo znacznemu zmniejszeniu, gdy tymczasem chlorki we krwi utrzymują się prawie w granicach prawidłowych, zaznacza się jednak również dążność do obniżenia poziomu chlorków we krwi pod wpływem diety G.-H.-S. *J. Papierkowski* (Iwonicz-Zdrój).

Wągrzyca mięśniowa rozsiana. GRADO G. Rivista Sanitaria Siciliana. 15. V. 1935.

Autor opisuje dwa przypadki wągrzycy rozsianej w mięśniach, zwapniałej, stwierdzonej przypadkowo przy badaniu radjologicznem 2 kobiet, z których jedna cierpiała przed kilkoma laty na tasiemca. Autor zatrzymuje się nad omówieniem etjopatogenezy choroby, jej częstości, rozszerzania się i rozmieszczenia w narządach; następnie opisuje objawy kliniczne i wyniki badania krwi, które miały małe znaczenie dla rozpoznania; wkońcu przedstawia zdjęcia rentgenowskie, bardzo charakterystyczne dla obrazu chorobowego, które w tych przypadkach miały decydujące znaczenie rozpoznawcze.

J. Papierkowski (Iwonicz-Zdrój).

Mineralne wody alkaliczne w odżywianiu sztucznem dzieci. BOSCHI V. Rivista di Clinica Pediatrica. V. XXXIII. F. IV. 1935. R. XIII. Firenze.

Autor używał wody alkalicznej z Univeto (koło Pizy), której dodawał do mleka przy sztucznem odżywianiu. Klinicznie mógł stwierdzić lepsze trawienie i zwyżkę wagi ciała. Chemicznie, badając kał, wykazał autor większą absorbcję tłuszczów, zmniejszoną eliminację tłuszczów obojętnych i zwiększoną stosunkowo ilość mydeł i kwasów tłuszczowych. Spostrzegał również autor poprawę warunków lokalnych, jak np. *erythema;* dzięki stosowaniu wody alkalicznej tkanki przyjmowały wkrótce wygląd prawidłowy. Poleca więc Boschi gorąco nowy sposób odżywiania sztucznego, wypróbowany w Klinice Pedjatrycznej w Pizie.

J. Papierkowski (Iwonicz-Zdrój).

Rezyl — ester glicerynowy gwajakolu w leczeniu gruźlicy płuc. PIETRO FUSILLI. Gazetta Medica Lombarda. Nr. 2. 1935.

Autor po obszernym przeglądzie środków z grupy *„balsamica"* przechodzi do kreozotu i gwajakolu, podając swoje doświadczenia z rezylem. Stosował preparat tak w postaci syropu jak i w tabletkach w dość dużej liczbie przypadków. Dla ilustracji podaje osiem historyj chorób i dochodzi do następujących wniosków. Rezyl ogranicza wydzielanie plwociny, obniża pobudliwość do kaszlu i w lekkich przypadkach obniża temperaturę. Środek dobrze był znoszony przez pacjentów z nadkwaśnością i działał pobudzająco na apetyt. Wydzielanie plwociny pierwszego dnia zwykle się zwiększało, w następnych znacznie się zmniejszało. Systematyczne badanie plwociny wykazywało zmniejszenie się flory bakteryjnej i ropy.

Rezyl jest cennym środkiem w leczeniu sanatoryjnem i domowem; działa dobrze w początkowych, jak i w późniejszych okresach chorobowych i chętnie jest przyjmowany przez pacjentów. *F. Mikulska* (Warszawa).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Rodzinne, mnogie zmiany nasad kostnych i aseptyczne martwice kostne. S. RIBBING. Upsala Lakareforenings Forhandlingar H. 5. Och 6. 1934.

Autor opisuje rodzinę, złożoną z 17 osób (rodzice, dzieci, wnuki), u których zdjęcia rentgenowskie szkieletu wykryły ogniska nekrotyczne w różnych częściach systemu kostnego. Obok tych ognisk występowały anomalje w kostnieniu pod postacią nasad rzekomych, zmian kształtu zakończeń stawowych, dwu lub więcej ognisk kostnienia w nasadach, mających zwyczajnie jedno ognisko kostnienia. Z opisanych osób tylko 5 podawało dolegliwości podmiotowe (bóle w stawach, występujące po większych wysiłkach fizycznych), a badanie kliniczne wykryło u tych osobników niewielkie ograniczenie ruchomości niektórych stawów. Opisane schorzenie jest wybitnie natury konstytucjonalnej i prawdopodobnie spokrewnione z takiemi schorzeniami systemu kostnego, jak *coxa plana, osteochondritis dissecans, kyphosis adulescentium, hallux rigidus.* *Szajna* (Kołomyja).

Leczenie krwawień ginekologicznych witaminą C. E. JUNGHANS. Klin. Woch. Nr. 25. 1935.

Autor oparłszy się na spostrzeżeniach nad hemostatycznem działaniem witaminy C, zastosował ją przy krwawieniach ginekologicznych w 35 przypadkach. Podawał rano i wieczór po 50 mg kwasu askorbinowego w postaci 2 cm³ *Cebionu* Mercka dożylnie lub domięśniowo. Na 4, a najpóźniej na 6 dzień krwawienia ustawały u 33 kobiet. U 2 kobiet leczenie witaminą C było bez wyników (były to krwawienia klimakteryczne). Mechanizm działania witaminy nie jest znany. Niektórzy stwierdzali po witaminie C zwiększenie albumin surowicy, ale to nie może tłumaczyć ustania krwawień. Prawdopodobnie witamina C działa przedewszystkiem na naczynia, a za tem przemawia fakt, że po stosowaniu jej przy *trombopenia essentionalis* już w krótkim czasie ustają krwawienia, zanim stwierdzi się przyrost liczby płytek krwi. Przyrost ten występuje dopiero po całkowitem ustaniu krwawień. Autor podnosi wkońcu nieszkodliwość stosowanego preparatu witaminowego. *B. Giędosz* (Lwów).

Dane statystyczne dotyczące położenia płodu na podstawie prawie 500.000 porodów. J. KISS. Zbl. f. Gyn. Nr. 13. 1935.

A. zadał sobie wiele trudu, aby na podstawie materjału statystycznego obejmującego prawie pół miljona (487.595) porodów na Węgrzech stwierdzić tylko tyle, że stosunek położeń czaszkowych, miednicowych i poprzecznych przyjęty jako 96:3.5:0.5% jest nieścisły. Liczby te podawane w znanych podręcznikach położnictwa winny zdaniem a. ulec skorygowaniu, a mianowicie następująco: 97.5:2.0:0.5 (!! Ref.). *M. Segal* (Lwów).

Przypadek bliźniąt syjamskich. K. KLEIN. Ginek. Pol. T. XIV. Z. I—III.

Opis przebiegu porodu i sekcji bliźniąt zrośniętych klatkami piersiowemi z wspólną jamą brzuszną i jamą klatki piersiowej oraz jednem wspólnem sercem. Bliźnięta te zaliczyć można do rzadszej kategorji zroślaków mostkowych — *sternopagus.* Poglądy na powstanie podobnych potworności nie są jeszcze zupełnie ustalone. W przebiegu podobnego porodu nie należy zwracać uwagi na życie płodów, ale na możliwie największe zaoszczędzenie rodzącej i unikanie wszelkiego okaleczenia matki, gdyż żywotność podobnych płodów jest prawie żadna.

Postępowanie winno dążyć do sprowadzenia jaknajwiększej liczby nóg i ekstrakcji płodu. *M. Segal* (Lwów).

Przypadek cięcia cesarskiego post mortem. SAVONA B. Rivista Sanitaria Siciliana. Palermo 15. III. 1935.

Autor opisuje przypadek cięcia cesarskiego brzusznego *post mortem* z żywym płodem i podaje przegląd odnośnego piśmiennictwa. *J. Papierkowski* (Iwonicz-Zdrój).

Przyczynek do znieczulenia miejscowego perkainą. FILIP GOTTLIEB. Revista de Chirurgia. Nr. 1—2. 1935.

Autor stosował perkainę do znieczulenia przewodzeniowego i nasiękowego w dość znacznej liczbie zabiegów ortopedycznych i mniejszych chirurgicznych. Perkaina szczególnie nadaje się do zabiegów, gdzie zależy na długotrwałem znieczuleniu, np. przy usuwaniu ciał obcych. Znieczulenie nowokainą przechodzi dość szybko tak, że przy trudniejszych wydobyciach ciał obcych musi być powtarzane. W znieczuleniu perkainą ciało obce może być wydobyte bez bólu, nawet w 4 godziny po znieczuleniu, a wogóle znieczulenie może trwać do 8 godzin i w ten sposób unika się nawet bólów pooperacyjnych. Przy złamaniach używa się 0,5—1‰ roztworu perkainy w ilości 5—10 cm³ wstrzykniętych w miejsce złamania, co umożliwia bezbolesne zestawienie odłamków. Ponieważ perkaina ma własności antyseptyczne, zakażenie pola operacyjnego przez wstrzyknięcie jest wykluczone, natomiast kości zrastają się dość szybko, co potwierdza 26 przypadków operowanych w znieczuleniu perkainą i sprawdzonych Roentgenem. Znieczulenie trwa 4—10 godzin; jako ujemną cechę można uważać nieco opóźnione występowanie znieczulenia, ale to łatwo można usunąć przez zastosowanie małej ilości nowokainy na początku zabiegu. *F. Mikulska* (Warszawa).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Wydział Lekarski Poznańskiego T. P. N.

II Zebranie z dnia 25 stycznia 1935.

1. *Komunikaty Zarządu:*

Przyjęci na członków Wydziału Lekarskiego zostają koledzy: Marja Karłowska, Stanisław Salkowski i Wincenty Harembski.

2. *Pokazy:*

a) Kol. Ossowski (czł. Wydziału): Dnia 9 stycznia r. b. przybyła do mnie pacjentka z tem, że zaniewidziała na prawe oko. Podaje, że w dzień Nowego Roku poczuła bóle w gałkach ocznych i ból głowy po prawej stronie. Bóle w oczach powoli ustąpiły, natomiast pozostały bóle po prawej stronie głowy. Dnia 3 stycznia zabrała się do szycia i zauważyła z przerażeniem,

że nie widzi tak, jak dawniej, a w dniu 4 stycznia przed prawem okiem było zupełnie ciemno.

Przy badaniu oczu w dniu 9 stycznia r. b. wzrok prawego oka naośnie ograniczał się do liczenia palców, tuż przed okiem obwodowo liczyła palce na jakieś 50 cm. Ośrodki łamiące były czyste, dno oka nie wykazywało wybitnych zmian chorobowych, prócz może silniejszego przekrwienia tarczy nerwu wzrokowego. Granice tarczy nie były zatarte. Pacjentka nie przechodziła w ostatnich czasach żadnych chorób zakaźnych. Kiły nie miała. Wywiady co do zachorzeń nosa i jam przynosowych były ujemne. Przy badaniu jamy ustnej okazało się, że chora ma szereg spróchniałych częściowo lub doszczętnie zębów. Chorą skierowałem tego samego dnia do lekarza dentysty, który usunął na czterech posiedzeniach 20 zębów spróchniałych, z których 3 po prawej i 3 po lewej stronie górnej szczęki miały ziarniniaki przy korzeniach.

Po usunięciu korzeni zębowych wzrok poprawił się na 4/50. Dnia 18. I. 1935 wynosiła siła wzroku 1/10, pole widzenia wykazywało jeszcze centralne mroczki. Dnia 22. I. 1935 ostrość wzroku podniosła się na 5/10 i chora czyta średni druk. Dnia następnego poprawiła się ostrość wzroku na 6/10, a chora czyta drobny druk. Pole widzenia jest wolne z tem, że chora ma jeszcze trudności w rozpoznawaniu barwy niebieskiej.

Drugi przypadek, który obserwowałem w grudniu ub. r., dotyczył także młodej niewiasty, która zauważyła przy bólach głowy powolne pogarszanie się wzroku. U tej chorej stwierdziłem małe ogniska wysiękowe w plamce żółtej na obu oczach. Przyczyny zmian wysiękowych nie można było narazie ustalić. Podejrzany był jeden ząb w górnej szczęce po prawej stronie. Po usunięciu zęba, który miał ziarniniaka przy korzeniu, wzrok się powoli poprawiał, choć nie w tak krótkim czasie i tak wybitnie, jak w przypadku pierwszym, może dlatego, że chora nie mogła się wcześnie zdecydować na usunięcie rzekomo zdrowego zęba.

Z przebiegu choroby należy doszukiwać się ścisłego związku między ogniskami zakaźnemi zębów i zachorzeniem nerwu wzrokowego prawego oka w pierwszym wypadku i ogniskami wysiękowemi siatkówki w drugim przypadku.

W Nr. 23, r. 1934, Nowin Lekarskich ogłosił kol. J. Alkiewicz pracę p. t.: „Rola zakażenia ogniskowego w dermatologji", w której wykazał, że twórcą teorji o zakażeniu ogniskowem w jamie ustnej był Polak Dr. Teofil Kaczorowski, po nim przyjęli tę myśl Niemcy i Amerykanie. W chwili obecnej sprawa zakażania ogniskowego nie jest jeszcze jednoznacznie rozstrzygnięta, jednakże teorja ta zyskuje coraz więcej zwolenników.

b) Kol. Chojnacki przedstawia *4 przypadki zapalenia pozagałkowego nerwu ocznego spowodowane schorzeniami zębów*, obserwowane w Klinice Ocznej U. P. w ostatnich 2 miesiącach.

1 przypadek. D. W. Mężczyzna, lat 42, przybył do Kliniki 20 grudnia ub. r. Wywiady bez znaczenia. Od tygodnia zaniewidział na oko prawe. Badanie wykazało zapalenie pozagałkowe n. wzrokowego prawego. Bystrość wzroku: światłopoczucie skroniowo i dołem. Pole widzenia: mroczek centralny (nosowo do 45°, skroniowo do 30°). Uzębienie złe, zwłaszcza po prawej stronie. Posłano pacjenta do polikliniki stomatologicznej, gdzie usunięto zęby górne prawe: 7, 5, 3 i dolne prawe: 8, 7, 6. U wszystkich usuniętych zębów stwierdzono ziarniniaki.

W kilka godzin po usunięciu zębów pacjent zauważył, że okiem tem lepiej widzi. Wykonane badanie pola widzenia wykazało zmniejszenie się mroczka centralnego (nosowo do 15° skroniowo do 25°). Bystrość wzroku: liczy palce z 20 cm. Następnego dnia (23. XII.) dalsza poprawa. Mroczek jeszcze mniejszy, bystrość wzroku: liczy palce z 40 cm. 24. XII. bystrość wzroku: 1/50. Mroczek mniejszy (nosowo do 5°, skroniowo do 15°).

Po 10 dniach (3. I. b. r.) pacjent zgłosił się znów do kliniki i stwierdzono mroczek o promieniu 5°, bystrość wzroku: 3/50.

Dnia 17. I. badanie pola widzenia mroczka nie wykazuje, bystrość wzroku: 5/10. Dnia 24. I. bystrość wzroku poprawia się na 5/7,5.

Pacjent leczył się przez cały czas ambulatoryjnie. Nie stosowano żadnych innych zabiegów prócz usunięcia schorzałych zębów.

Natychmiastowa poprawa po usunięciu zębów i brak innych ognisk infekcyjnych wykazuje, że zapalenie n. wzrokowego było spowodowane schorzeniami zębów.

2 przypadek. W. A. Mężczyzna lat 30, nauczyciel. Przybył do Kliniki 6. XI. ub. r. ze skargą, że od kilku dni widzi okiem lewem, jak przez mgłę, a od dnia poprzedniego widzi tylko ruchy ręki tuż przed okiem. Badanie wykazało zapalenie pozagałkowe nerwu wzrokowego lewego. Mroczek centralny absolutny do 5° i względny do 15°. Bystrość wzroku: liczy palce z 30 cm. Odczyn Wassermanna: ujemny, badanie laryngologiczne zmian chorobowych nie wykazało. W poliklinice stomatologicznej stwierdzono, że ząb górny prawy 5 jest martwy. Zdjęcie Roentgena zęba nie wykazało zmian przy korzeniu. Ponieważ innych ognisk nie znaleziono, poradzono pacjentowi usunięcie tego zęba. Tego samego dnia po usunięciu zęba, który wykazał mały ziarniniak przy korzeniu, pacjent zauważył, że widzi tem okiem. Pole widzenia wykonane następnego dnia wykazało brak mroczka centralnego absolutnego i zmniejszenie się mroczka względnego do 10°. Bystrość wzroku 5/50.

Po 2 dniach mroczek jeszcze mniejszy (do 2°), bystrość wzroku: 5/35. Pacjent opuścił klinikę i przybył do kontroli po 18 dniach, przyczem stwierdzono brak mroczka centralnego, bystrość wzroku: 5/7,5.

Również i w tym przypadku należy przypuszczać, że schorzały ząb był przyczyną zapalenia nerwu wzrokowego.

3 przypadek. Sz. M. Dziewczyna lat 18. Przybyła do Kliniki 16. XI. ub. r. Podaje, że od tygodnia na oko lewe zupełnie nie widzi. Badanie wykazało zapalenie pozagałkowe nerwu wzrokowego lewego. Bystrość wzroku: 0. Reakcji źrenic brak. Stwierdzono w poliklinice stomatologicznej obecność ziarniniaków przy korzeniach zębów górnych lewych 4, 5, 6, które usunięto. Odczyn Wassermanna ujemny, badanie laryngologiczne zmian chorobowych nie wykazało. Po 5 dniach słabe poczucie światła. Po tygodniu (23. XI.) rzutowanie prawidłowe górą i z boków. 25. XI. wykonano pole widzenia, które wykazało całkowity mroczek w centrum i dołem. 27. XI. mroczek dołem ustąpił. Bystrość wzroku: 1/50. Następne pola widzenia coraz lepsze, bystrość wzroku jednak bardzo powoli się poprawia. Przy wziernikowaniu zauważa się lekkie zblednięcie skroniowe tarczy nerwu wzrokowego. 24. XII. pacjentka zostaje zwolniona. Mroczka brak, bystrość wzroku: 5/50. Dnia 7. I. pacjentka przybyła do kontroli i stwierdzono poprawę bystrości wzroku na 5/20.

Również w tym przypadku mamy do czynienia z zakażeniem pochodzenia zębowego. Niestety bystrość wzroku nie powróciła do normy, gdyż pacjentka przybyła dość późno do kliniki, a zakażenie musiało być bardzo zjadliwe (pacjentka zaniewidziała zupełnie w ciągu jednej nocy).

4 przypadek. D. W. Mężczyzna lat 25. Przybył do Kliniki 3. I. b. r. ze skargami, że od 2 tygodni nie widzi na oko prawe. Stwierdzono zapalenie pozagałkowe nerwu wzrokowego prawego z lekkiem zblednięciem tarczy. Bystrość wzroku: 0. Prócz złego stanu zębów wszystkie inne badania dały wynik ujemny. Usunięto zęby górne prawe 6, 5 oraz górny lewy 6. Wszystkie zęby wykazywały ziarniniaki przy korzeniach. Bystrość wzroku jednakże pozostała: 0. Zblednięcie tarczy n. wzrokowego coraz bardziej postępowało.

Przypuszczamy, że też w tym przypadku powodem zapalenia były zęby. Pacjent niestety zgłosił się za późno do Kliniki, zapalenie postąpiło już za daleko (początek zaniku nerwu wzrokowego).

Trzy pierwsze przypadki wykazują wybitnie zależność zapalenia pozagałkowego nerwu wzrokowego od ognisk zakaźnych w zębach, w 4 przypadku jest duże prawdopodobieństwo związku przyczynowego chorego nerwu z zębami.

W dyskusji: Kol. Tuszewski (czł. Wydziału) zwraca uwagę na to, że pewne zagadnienia w medycynie stają się kwestją mody. Taką kwestją jest rola zakażenia ogniskowego jamy ustnej, jako czynnika patogenetycznego w różnych schorzeniach infekcyjnych utajonych. Tę samą rolę, którą doniedawna odgrywały migdałki, przypisuje się obecnie ziarniniakom zębów. T. wyraża obawę, że w dobie obecnej przecenia się rolę patogenetyczną zakażenia ogniskowego jamy ustnej, jak to dawniej czyniono przesadnie z innemi modnemi zagadnieniami w patogenezie szeregu schorzeń. Kiedy zakażenia ogniskowe jamy ustnej były prawie nieznane, tłumaczono je sobie z równą łatwością inaczej.

Kol. Kapuściński (czł. Wydziału): Najczęstszą przyczyną zapalenia pozagałkowego nerwu wzrokowego są chore korzenie zębowe, wszystkie inne przyczyny schodzą na dalszy plan. Jakkolwiek przyznać należy, że znaczenie chorych zębów dla schorzeń zapalnych gałki ocznej bywa czasem, a mianowicie przez amerykańskich badaczy, przeceniane, to znowu podkreślić należy, że bywa i niedoceniane, a mianowicie przez szkołę niemiecką.

Kol. Hanasz (czł. Wydziału).

c) Kol. Kapuściński J.: Demonstracja 2 przypadków *„Pemphigus ophtalmicus"*.

I. Przypadek. R. E. Chora, lat 60, skarży się od 15 lat na postępujący zanik wzroku. Z opowiadania pacjentki o przebiegu i początkach choroby nic wywnioskować nie można. Badanie wykazało stan następujący: oko prawe — powieka górna i dolna zrośnięte ze spojówką gałki i unieruchomione tak, że oko

jest stale szeroko otwarte *(symblepharon totale et lagophtalmus)*. Przedni odcinek gałki (spojówka i rogówka) o budowie zupełnie zmienionej, przekształcony w tkankę włóknistą. Bystrość: światłopoczucie dobre, rzutowanie złe. Oko lewe wykazuje zupełny zrost spojówki powiek z gałką, przyczem brzegi powiek zbliżają się do siebie na odległość 1—2 mm *(Sym- et ankyloblepharon)*. Dalsze części oka spowodu unieruchomienia powiek niewidoczne. Oko niewidome. Leczenie: możliwe przeszczepienie rogówki na oku prawem.

II. Przypadek. Ż. J. Dziewczyna 18-letnia choruje na oczy od 7 lat. Choroba rozpoczęła się dolegliwościami, jak przy zwykłym nieżycie. Objektywnie stwierdzono wówczas błonę różowawą, pokrywającą częściowo dolne powieki. Śluzówka pod tą błoną była zaczerwieniona, a po jej odpadnięciu wykazywała małe blizny, gdzieniegdzie rozsiane. Górne powieki i gałki oczne nie wykazywały wtedy żadnych zmian. W czasie 7-letniej obserwacji wystąpiło częściowe, obustronne podwinięcie rzęs, wymagające częstej epilacji. Na błonie śluzowej ust występowały od czasu do czasu małe pęcherze, które goiły się, zostawiając małe blizny. Na twarzy i na skórze pęcherze nie tworzyły się. Stan obecny: spojówki dolnych powiek całkowicie zbliznowaciałe, blade, skurczone i trochę zeschnięte. Przy odciąganiu powiek tworzą się fałdy, zwłaszcza w kąciku wewnętrznym, łączące spojówkę powiek ze spojówką gałki. Spojówki powiek górnych wykazują te same zmiany, co dolne, tylko w stopniu znaczniejszym. Brzegi powiek nieco ku wewnątrz zwrócone, lecz nie tak, by rzęsy dotykały gałki. Mięsko łzowe obustronnie zgrubiałe. Pozostałe części gałek bez zmian. Ruchomość powiek prawidłowa. Leczenie polegało na stosowaniu preparatów arsenowych, co jednak niewiele pomogło. Najlepiej działała dionina. Rokowanie, wobec postępującego bliznowacenia, uważać należy za niekorzystne. Obraz kliniczny przypomina stany bliznowate po przebytej jaglicy.

d) Kol. Miłoszewski (czł. Wydziału): a) Preparat małego pęcherzyka żółciowego w następstwie bliznowaciejącego przewlekłego zapalenia wraz z kamieniem wyjętym z przewodu żółciowego z wyżłobionym przez żółć rowkiem.

Rozmiary zapalnego pęcherzyka żółciowego bywają rozmaite, zależne od charakteru i stopnia zapalenia. Można przyjąć, że o ile pęcherzyk żółciowy nie jest wypełniony kamieniami, o ile niema warunków retencyjnych w przewodzie pęcherzykowym, to im dłużej trwa zapalenie, tem pęcherzyk żółciowy staje się mniejszy w następstwie bliznowatych zmian w jego ścianach. Niekiedy zapalne pęcherzyki żółciowe przyjmują rozmiary karłowate.

Przedstawiany pęcherzyk żółciowy o wymiarach 3×2 cm został usunięty u kobiety, lat 59, która cierpiała na kamicę żółciową z okresowemi napadami żółtaczki. Pęcherzyk był bardzo zrośnięty z otoczeniem. Ściany jego były wybitnie zgrubiałe i zbliznowaciałe. Kamieni pęcherzyk żółciowy nie zawierał, natomiast kamień dużych rozmiarów znajdował się w przewodzie żółciowym wspólnym, który był nadmiernie rozszerzony. O długiem przebywaniu kamienia w przewodzie żółciowym może świadczyć wyżłobienie półowalnego rowka w kamieniu.

W ten sposób żółć niejako wyżłobiła sobie drogę do odpływu; że ten rowek nie jest sztuczny, świadczy idealna gładkość jego ściany.

Przebieg pooperacyjny omawianego przypadku był dobry. Operacja polegała na usunięciu pęcherzyka żółciowego i kamienia przez choledochotomję. Cięcie przewodu żółciowego zaszyto na głucho.

b) Preparat przerostu gruczołu krokowego u chorego, lat 69; przerosły gruczoł krokowy, został usunięty w całości, przyczem największemu przerostowi, jak widać z preparatu, uległ płat środkowy.

Kol. M. wspomina, że przerost następuje nie samego gruczołu krokowego, ale gruczołów para- i periuretralnych, znajdujących się nawewnątrz od zwieracza wewnętrznego pęcherza, gdy natomiast gruczoł krokowy znajduje sę nazewnątrz tego mięśnia i ulega pod uciskiem tworzącego się guza spłaszczaniu i stanowi t. zw. chirurgiczną torebkę gruczołu krokowego, tak ważną przy zabiegu operacyjnym. Przerost gruczołu krokowego prowadzi do zniekształcenia i przedłużenia cewki moczowej, w rezultacie czego następuje zatrzymanie oddawania moczu, z czem spotyka się każdy lekarz. W niektórych nawet nowoczesnych podręcznikach przy zatrzymaniu moczu przy przeroście polecają cewniki miękkie lub półelastyczne. Kol. M. poleca cewnikowanie przy przeroście gruczołu krokowego, jako najbezpieczniejsze i najłatwiejsze zapomocą grubego cewnika metalowego o dużem zagięciu. Trzeba tylko trzymać się przedniej ściany cewki, wówczas cewnikowanie metalowym kateterem jest niezawodne. Na przedstawionym preparacie widać wybitne przedłużenie i zniekształcenie ujścia cewki moczowej do pęcherza wskutek przerostu płatu środkowego. Katetery miękkie mogą się oprzeć o płat środkowy lub dostać się do uchyłka, skierowanie zaś kateteru miękkiego po przedniej ścianie cewki, która najmniej ulega zmianie, jest często niemożliwe. Natomiast końcem metalowego kateteru możemy kierować według naszych życzeń.

W dyskusji: Kol. Drożyński (czł. Wydziału): Zastrzega się przeciw zaleceniu Kol. M., żeby w przypadkach nagłego zatrzymania moczu przy przeroście sterczu używać tylko twardych cewników. Dla praktyka, nieposiadającego dostatecznie techniki cewnikowania, lepsze i bezpieczniejsze jest użycie cewników miękkich, specj. t. zw. Tilmannów. Jeżeli się nie uda, to lepiej zrobić tymczasowo nakłucie pęcherza moczowego. Po takiem nakłuciu udaje się często dotychczas niemożliwe cewnikowanie. Jeżeli ta próba pozostanie bez wyniku, to lepiej skierować chorego do urologicznie wyszkolonego lekarza.

Kol. Słotwiński: Ci wszyscy urolodzy, którzy twierdzą, że należy wyłącznie cewnikować kateterami miękkiemi, mają całkowitą słuszność, ponieważ kateterami miękkiemi można zawsze najłatwiej cewnikować i nie potrzeba się obawiać wywołania uszkodzeń, o ile posiada się odpowiednią technikę. Przeciwnie cewnikowanie kateterami twardemi — metalowemi może najłatwiej wywołać uszkodzenia, zwłaszcza gdy nie posiada się odpowiedniej wprawy.

e) Kol. Miłoszewski (czł. Wydziału): Przedstawia *rentgenogram mięsaka nasady kości udowej* o charakterze wybitnie osteolitycznym z usadowieniem środkowem tak, iż substancja korowa kości jest nienaruszona, a sama nasada nieznacznie rozszerzona. W odróżnieniu od mięsaka Ewinga na rentgenogramie widoczny jest rozwój nowotworu poza obrębem kości udowej. Przy wycięciu próbnem (chłopak lat 19, na amputację nie zgodził się), masy nowotworowe oblegały dokoła nasadę kości udowej obnażonej z okostnej. Przy badaniu mikroskopowem (Zakład Anatomji Patologicznej Uniwersytetu Poznańskiego) stwierdzono *sarcoma fusocellulare*.

f) Wykład Kol. Węsława: *„O czynności kory nadnerczy w warunkach fizjologicznych i patologicznych"*.

Prelegent przedstawił rozwój nauki o czynności nadnerczy, podkreślając początkowy, zbyt jednostronny kierunek ujęcia tego zagadnienia. Omówił obszernie zdobycze ostatnich lat, dotyczące nader doniosłej i różnostronnej roli istoty korowej nadnerczy, zwłaszcza w związku z wyodrębnieniem z tej istoty swoistego ciała czynnego: „kortyny", o potężnem i interesującem działaniu fizjologicznem i leczniczem. Wykład ukaże się w całości w „Nowinach Lekarskich".

W dyskusji: Kol. Pawlikowski: Chorwat zwrócił uwagę, że nadnercza należy traktować nie jako odrębne narządy: korowy i rdzenny, ale jako całość, gdyż obecny w korze nadnerczy kwas askorbinowy uczynnia działanie adrenaliny. Prawdopodobnie chodzi tutaj o zmianę pH krwi — w kierunku zakwaszenia, które zwiększa trwałość adrenaliny, zmniejszając jej zdolność utleniania się. Prelegent zwrócił uwagę na wielką nietrwałość adrenaliny. Nietrwałość ta nie jest tak wielką, jak przedstawił to prelegent, gdyż adrenalina zawarta nawet w lekach wraz z azotanem srebra (ciałem redukującem się) zachowuje swe własności farmakologiczne dość długo. Odbarwianie się skóry u chorych na chorobę Addisona pod wpływem podawania kwasu askorbinowego wskazuje, że pewien związek przy powstawaniu barwików w tej chorobie musi mieć adrenalina, która, jak to wiemy, utleniwszy się, zamienia się na substancję barwikową o kolorze brunatnym. Jednoczesny niedobór kwasu askorbinowego w cisawicy niewątpliwie wpływa ujemnie na adrenalinę pochodzącą z paragangljów. Prelegent na końcu swego wykładu podkreślił, że dzisiejsze zainteresowanie się korą nadnerczy i jej hormonem, kortyną, jest swego rodzaju modą, która usuwa w cień dotychczasowe znaczenie istoty rdzennej. Sądzę, że to należy podkreślić dobitniej, pamiętając o tem, że właściwe znaczenie substancji chromochłonnej dałoby się dopiero wtedy udowodnić, gdybyśmy mogli usunąć całkowicie z ustroju tę tkankę (rdzeń nadnerczy i paraganglja). Zabieg taki jest, niestety, niewykonalny technicznie, stąd głoszenie supremacji kory nad rdzeniem nadnerczy i naodwrót jest dyskusją bez istotnego rezultatu.

Kol. Słotwiński: 1. Jest rzeczą zupełnie wykluczoną, aby adrenalina dyfundowała po śmierci z substancji rdzennej do substancji korowej nadnercza. To twierdzenie jest sprzeczne z elementarnemi zasadami czynności komórek i narządów. Nie można tego faktu uważać za rzecz fizjologiczną i nie można z niego wysnuwać żadnych wniosków. A ten fakt, że adrenalinę można wykryć chemicznie w substancji korowej nadnercza, nie jest bynajmniej żadnym dowodem na dyfuzję adrenaliny z substancji

rdzennej do korowej, ponieważ w substancji korowej znajdują się duże ogniska komórek adrenalinogenicznych, w których można również na drodze morfologicznej wykryć substancję adrenalinogeniczną. Równocześnie trzeba zaznaczyć, że w czasie śmierci istnieją stany asfiktyczne, które przyczyniają się do zwiększonego wydalania adrenaliny z substancji rdzennej nadnercza do naczyń krwionośnych (Danisch 1926). Komórki substancji korowej nadnercza natomiast nie wydzielają ani też nie magazynują adrenaliny, jak to udowodnił Lutz, Brenton R. i Leland C. Wyman (1927) na przykładzie ciała interrenalnego u klazmobranchjów.

2. Hormonem życiowym nie należy nazywać tylko kortyny, ponieważ także inne hormony są konieczne do życia i utrzymują ustrój żywy przy życiu, a niemi są np. paratyreoidyna, insulina, a także adrenalina.

3. Kwas askorbinowy czyli witamina C nie jest związana wyłącznie z narządami o sekrecji wewnętrznej, ponieważ występuje również w wątrobie w dość dużej ilości np. u cielęcia 0,33 mg na 1 g wątroby (Svirbely, Joseph Louis, 1933 oraz A. Giroud i C. P. Leblond 1934).

Kol. Alkiewicz Jan (czł. Wydziału): Wspomniane badania nad odbarwianiem skóry w chorobie Addisona rzucają niewątpliwie światło na istotę i genezę melaniny w skórze. Przemawiają raczej przeciw teorji Blocha o naturze zaczynowej barwika skórnego.

Kol. Miłoszewski (czł. Wydziału) wskazuje, iż wycięcie jednego nadnercza u człowieka nie wywołuje żadnych zaburzeń. Były opracowane wskazania do wycięcia jednego nadnercza (np. prof. Oppel przy *gangraena sclerotica).*

Nie wchodzę w to, czy te wskazania są słuszne. Faktem jest, iż człowiek z jednem nadnerczem żyć może. Natomiast samoistny wylew krwawy w nadnerczu lub uszkodzenie nadnercza może spowodować dość szybką śmierć. Obserwowałem 2 takie przypadki, w jednym przypadku po resekcji żołądka nastąpiła nagła śmierć, gdzie prof. Skubiszewski znalazł tylko samoistny wylew krwawy do lewego nadnercza. Drugi przypadek: po ranie postrzałowej śrutem zostało zniszczone nadnercze i chory w przeciągu kilkunastu godzin zmarł. Czy na podstawie nowoczesnych badań nad nadnerczem została wyjaśniona przyczyna nagłej śmierci przy uszkodzeniu jednego nadnercza?

Kol. W. Kapuściński: Witamina C znajduje się tylko w soczewkach prawidłowych, natomiast w soczewkach zaćmowych tej witaminy brak. Nasuwa się pytanie, czy brak witaminy C jest przyczyną powstania zaćmy, czy też skutkiem.

Kol. Węsław w *odpowiedzi* kolegom Słotwińskiemu i Pawlikowskiemu.

1. Dyfuzja pośmiertna najrozmaitszych ciał zawartych w komórkach i tkankach do otoczenia i naodwrót jest sprawą powszechnie znaną i oczywiście nikt jej nie uważa za zjawisko fizjologiczne. Nic też dziwnego, że to dotyczy również adrenaliny (Magistris, 1932). Zresztą przyczyny obecności adrenaliny w istocie korowej nadnerczy są najzupełniej obojętne, gdyż chodzi o sporządzanie wyciągów.

2. W wykładzie aż nadto dobitnie podkreśliłem, iż działanie „życiowe" kortyny należy wyłączyć tak, że w przeciwieństwie do adrenaliny utrzymuje ona zwierzęta pozbawione nadnerczy przy życiu.

3. Zaznaczyłem, iż kwas askorbinowy występuje przeważnie, a nie tylko w gruczołach dokrewnych, wymieniając np. jego obecność w soczewce oka.

4. Nie było mowy o jakiejś szczególnej niestrawności adrenaliny, lecz mówiłem o krótkotrwałym wpływie adrenaliny na ciśnienie krwi, w przeciwieństwie do kortyny.

5. Sprawa charakterystycznego zabarwienia skóry w chorobie Addisona i jej odbarwiania się pod wpływem podawania kortyny i kwasu askorbinowego niekoniecznie wiąże się z adrenaliną i jej pochodnemi, lecz w myśl naszych badań, stoi prawdopodobnie w związku z zaburzeniem przemiany siarkowej, w której to przemianie istocie korowej nadnerczy przypada doniosła rola, o czem była mowa.

Sekretarz: *K. Stojałowski.*
Prezes: *W. Kapuściński.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli.

Dr. Mieczysław Dobrzyński, płk.-lekarz w stanie spoczynku, zmarł w Warszawie.

Dr. Juljan Woszczyński, em. prymarjusz Państw. Zakł. dla umysł. chorych w Kulparkowie, zmarł we Lwowie w wieku 70 lat.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

IV Kongres narodowy włoski opieki nad niemowlętami pod wysokim protektoratem księżny D'Aosta i szefa rządu Mussoliniego odbędzie się w Tryjeście w dn. od 4—7 października b. r. Wykłady i referaty wygłoszą następujący prelegenci: Fabbri, Valagussa, Tosti, Bonaventura, Cazzaniga, Corso, Dominici, Gaifami, Lo Cascio, Macciotta, Nasso, Radaelli, Rende, Sergi i Vaglio. W Kongresie mogą wziąć udział i niestowarzyszeni za opłatą 30 lir., które należy przesłać na adres skarbnika: Cav. Uff. Ugo Bianco, *Cassiere della Società Italiana di Nipiologia, Napoli, Via Giuseppe Martucci,* 56.

Kongres przeznaczony fotografji i kinematografji naukowej odbędzie się w Paryżu od 4—11 października b. r. w Państwowem Muzeum Pedagogicznem. Informacyj udziela: Dr. Claoue, 39 rue Scheffer, Paris 16.

Różne.

Z kraju.

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od 1 stycznia do 2 lutego 1935.

Choroby	Tydzień 1 1/I–5/I	Tydzień 2 6/I–12/I	Tydzień 3 13/I–19/I	Tydzień 4 20/I–26/I	Tydzień 5 27/I–2/II
Dżuma	—	—	—	—	—
Ospa	—	—	—	—	—
Dur brzuszny	178 (14)	257 (20)	253 (23)	257 (29)	195 (23)
Dury rzekome	—	1	—	—	1
Dur plamisty	34 (3)	36 (1)	60 (6)	69 (7)	69 (4)
Dur powrotny	—	—	1	—	—
Czerwonka	7 (3)	10 (3)	5	2	2 (1)
Płonica	210 (11)	260 (9)	247 (9)	242 (6)	211 (6)
Błonica	337 (16)	464 (49)	421 (34)	381 (39)	381 (19)
Nagm. zapal. opon mózg.-rdzen.	8 (1)	4 (1)	8 (1)	23 (4)	21 (5)
Odra	257 (5)	280 (15)	491 (4)	412 (12)	494 (8)
Róża	50	82 (1)	72 (4)	79 (2)	90 (3)
Krztusiec	80 (1)	141 (5)	145 (3)	129 (9)	133 (9)
Zimnica	—	—	—	1	—
Gorączka połogowa	32 (9)	55 (7)	35 (11)	48 (9)	48 (11)
Trąd	—	—	—	—	—
Jaglica	192	240	205	297	263
Wąglik	—	—	—	3	2 (1)
Nosacizna	—	—	—	—	—
Włośnica	5	—	13	1 (2)	—
Wścieklizna	—	(1)	(1)	(1)	—
Zakażenie kiełbas.	4	1	—	2 (1)	—
Chor. Heine-Medina	1 (1)	1	—	1	1
Twardziel	15	—	—	3 (2)	—

Liczby w nawiasach oznaczają zgony.

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od 31. III. do 4. V. 1935.

Choroby	Tydzień 14 31/III–6/IV	Tydzień 15 7–13/IV	Tydzień 16 14–20/IV	Tydzień 17 21–27/IV	Tydzień 18 28/IV–4/V
Dżuma	—	—	—	—	—
Ospa	—	—	—	—	—
Dur brzuszny	165 *17*	152 *13*	140 *12*	147 *8*	119 *7*
Dury rzekome	—	—	—	—	—
Dur plamisty	163 *8*	128 *8*	138 *8*	168 *9*	150 *9*
Dur powrotny	—	—	—	—	—
Czerwonka	6	5 *1*	8	3	8
Płonica	315 *14*	247 *6*	220 *8*	222 *8*	171 *6*
Błonica	338 *11*	300 *12*	261 *16*	231 *15*	214 *9*
Nagm. zap. op. m.-rdz.	32 *3*	34 *6*	46 *5*	33 *9*	33 *2*
Odra	649 *4*	522 *3*	405 *7*	367 *2*	436 *2*
Róża	74 *5*	81 *4*	65 *1*	90 *6*	72 *2*
Krztusiec	110 *4*	95 *3*	105 *9*	64 *1*	74 *2*
Zimnica	1	1	2	3	2
Gorączka połogowa	36 *7*	26 *4*	35 *7*	13 *3*	25 *2*
Trąd	—	—	—	—	—
Jaglica	459	469	350	258	296
Wąglik	—	4	1	—	—
Nosacizna	—	—	—	—	—
Wścieklizna	—	—	—	—	—
Włośnica	2	—	1	—	—
Zakażenie kiełbasiane	—	—	8	—	9 *1*
Choroba Heine-Medina	2 *1*	2	—	—	—
Twardziel	—	2	8	—	1
Nagm. zapalenie mózgu	—	—	1 *2*	—	—

Liczby drukiem pochyłym oznaczają zgony.

Wyszło nowe czasopismo p. t. Sprawy Lekarskie, które jest organem Zjednoczenia Lekarzy w Warszawie. Czasopismo jest przeznaczone zagadnieniom lekarskim, naukowym i społeczno-zawodowym. Redaktorem naczelnym i odpowiedzialnym jest dr. J. Rutkiewicz.

W województwie kieleckiem zanotowano ostatnio b. liczne zachorowania na dur plamisty. Dzięki natychmiastowym szczepieniom ochronnym i akcji kolumn odkażających epidemja została zupełnie opanowana.

Centralna Przychodnia Przeciwgruźlicza dla studentów wszystkich uczelni warszawskich zostanie założona przy Klinice Lekarskiej U. W.

Liczbę miejsc dla chorych na gruźlicę w szpitalach całej Rzeczypospolitej obliczają na 7.000.

Na XV Międzynarodowym Kursie Dokształcającym dla Lekarzy ze specjalnem uwzględnieniem balneologji i balneoterapji w Karlsbadzie wykładać będzie z Polski prof. K. Jonscher.

Czechosłowacja.

Czescy autorzy Pelc i Watzel ogłosili w „Les travaux de l'Institut d'Hygiène de l'Etat Tcheco-Slovaque" bardzo interesujące badania: króliki karmione długi czas kapustą wykazywały powiększenie tarczycy, np. po 40 dniach waga tarczycy królików karmionych kapustą przekroczyła 3-krotnie wagę tarczycy królika normalnego, a po 500—1000 dniach waga tarczycy dochodziła do 30—40 g! Przemiana podstawowa u tych królików zmniejszyła się w czasie doświadczenia; podanie jodu podwyższało przemianę i to tem więcej, im dalej posunięty był przerost tarczycy. U zwierząt, których tarczyca była bardzo powiększona, podawanie jodu prowadziło do śmierci w przeciągu kilku dni. „Wólotwórcze" działanie kapusty zależy od pory roku, a największe było w jesieni, a także silniejsze było po naświetlaniu promieniami pozafiołkowemi.

Włochy.

Dr. Gino Cornelli z Medjolanu organizuje Towarzystwo Lekarzy-lotników. Dr. Cornelli proponuje urządzenie „Lekarskich dni lotniczych" w czasie Międzynarodowej Wystawy Aeronautycznej, która będzie miała miejsce w Medjolanie.

W Rzymie otwarto kursy z malarjologii dla lekarzy włoskich i obcych. Kursy te zorganizował Instytut Malarjologji i Instytut Zdrowia Publicznego.

Z. S. S. R.

Liczba kobiet studjujących medycynę w uniwersytetach rosyjskich jest zadziwiająco wielka. Przewaga kobiet nad mężczyznami w ostatnich latach jest tak znaczna, że zwróciła uwagę czynników miarodajnych. Nic dziwnego, jeśli ponad 70% studjujących medycynę, stanowią kobiety!

Rumunja.

Działalność Instytutu Sądowo-Lekarskiego „Mina-Minovici". W ub. roku wykonano w tym Instytucie 7.895 badań, z czego 804 sekcyj zwłok, 1.353 badania spowodu urazów, 1.114 badań psychjatrycznych, 1.240 badań laboratoryjnych i t. d.

Chiny.

W Pekinie otwarto szpital przeznaczony wyłącznie dla narkomanów.

Grecja.

Minister Zdrowia Publicznego przeznaczy 65 miljonów drachm na założenie Instytutu przeciwgruźliczego.

Brazylja.

I brazylijski kongres poświęcony kancerologji odbędzie się w Rio de Janeiro od 20—27 października b. r.

Ameryka Środkowa.

W San Salvador szerzy się epidemja odry; notują liczne przypadki śmiertelne.

Belgja.

W Brukseli odbyła się od 30. VI. — 3. VII. b. r. Międzynarodowa Lekarska Konferencja Wychowania Fizycznego i Sportu.

Finlandja.

W najbliższym czasie Sejm finlandzki rozpatrywać będzie wniesiony projekt ustawy o przymusowej sterylizacji.

Komunikaty.

Polski Związek Przeciwgruźliczy ogłasza następujące konkursy na prace o gruźlicy. I. Konkurs na opracowanie broszury popularnej p. t. „Gruźlica — walka z nią". 1. Broszura powinna obejmować całokształt zagadnień gruźlicy jako choroby i zjawiska społecznego i być opracowana w sposób przystępny dla przeciętnego poziomu inteligencji czytelnika. Objętość nie może przekraczać 4 arkuszy druku. Broszura ma być ilustrowana. 2. W tekście należy uwzględnić zagadnienia następujące: definicja, rozpowszechnienie, bakterjologja, epidemjologja, patologja, patogeneza i terapja gruźlicy; walka z gruźlicą. Uwaga: a) w pracy powinny być szczególnie uwzględnione warunki polskie; b) kolejność omówienia podanych wyżej działów broszury pozostawia się uznaniu autora. 3. Nagroda wynosi 500 zł. — II. Konkurs na przeznaczoną dla lekarzy broszurę (monografję), omawiającą aktualne zagadnienia z dziedziny gruźlicy. 1. Broszura ma krytycznie ujmować dowolne zagadnienie aktualne z zakresu gruźlicy (biologiczne, kliniczne lub społeczne). 2. Nagroda wynosi 500 zł. Nagrodzoną będzie tylko praca, stojąca na odpowiednio wysokim poziomie naukowym. — Regulamin nadsyłania prac i przyznania nagrody, obowiązujący dla obu konkursów: 1. Prace nadsyłać należy w maszynopisie w 3 egzemplarzach. 2. Przed orzeczeniem Sądu Konkursowego praca nie może być ogłoszona drukiem. 3. Sąd Konkursowy stanowi Komisja Naukowa Polskiego Związku Przeciwgruźliczego. Uwaga: Członkowie Komisji nie mogą być autorami prac, zgłaszanych na konkurs. 4. Termin nadsyłania prac: 31 grudnia 1935 r. Adres: Polski Związek Przeciwgruźliczy, Warszawa, ul. Karowa 31. 5. Prace powinny być zaopatrzone godłem i nie zawierać nazwiska autora. W dołączonej zamkniętej kopercie, zaopatrzonej również godłem, należy załączyć nazwisko i adres autora. 6. Wyniki konkursu będą ogłoszone nie później, niż w kwietniu 1936 r. w czasopiśmie „Gruźlica". 7. Prace nagrodzone stają się własnością Polskiego Związku Przeciwgruźliczego, który ma prawo do ich wydawania i przedrukowywania w całości lub wyjątkach.

Redakcja otrzymała Pamiętnik VII Lekarskiego Kursu Wakacyjnego 1934 Ciechocinek-Cieplica o treści następującej: Michałowicz M.: Najnowsze kierunki w pedjatrji z uwzględnieniem leczenia zdrojowiskowego. Gorecki Z.: O leczeniu bodźcowem i wstrząsowem w chorobach wewnętrznych. Gantkowski P.: Leczenie słońcem i powietrzem wogóle, a w zdrojowiskach w szczególności. Korczyński L.: Zastrzeżenia i zalecenia klimatologji przy wyborze zdrojowisk do leczenia schorzeń narządu krążenia. Schilling-Siengalewicz S.: Nowsze poglądy na czynność i leczenie wątroby, jako gruczołu dokrewnego wydzielania. Czubalski F.: Zasady wychowania fizycznego i sportu w świetle fizjologji. Landau A.: Istota i leczenie schorzeń tarczycy. Szmurło J.: Najnowsze metody leczenia tak zwanych schorzeń alergicznych górnego odcinka dróg oddechowych z uwzględnieniem leczenia zdrojowiskowego. Łukaszczyk Fr.: Stan obecny i zakres leczenia energją promienistą. Reicher El.: O leczniczem znaczeniu ćwiczeń cielesnych w różnych okresach życia. Lorentowicz L.: Zagadnienie bólu w ginekologji. Podstawy anatomiczne i leczenie. Pamiętnik kończy się ustępem p. t.: Wystawa środków leczniczych w Ciechocinku. Program kursu i lista uczestników VII Lekarskiego Kursu Wakacyjnego w Ciechocinku dopełniają Pamiętnik. Wydanie b. staranne. W tekście zamieszczone są liczne ryciny, wykresy i t. p.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 35. 1. września 1935 Rok XIV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Antoni STEFANOWSKI. Warszawa.

Przebieg choroby Marszałka Józefa Piłsudskiego.

I.

W ostatnich latach przed zgonem Marszałek Piłsudski stosunkowo często zapadał na stany zapalne oskrzeli na tle bardzo dużej rozedmy płucnej, tem dokuczliwszej, że połączonej ze znacznemi zrostami opłucnowemi po dawniej przebytych chorobach.

Stany zapalne oskrzeli potęgowały się w porze zimowej tak, że 3 lata temu były powodem zapalenia płuc odoskrzelowego cięższego stopnia, które wywołało poważniejsze zaburzenia krążenia w formie długotrwałej duszności, bezsenności, niemiarowości tętna i t. p. W ostatnim jednak roku objawy te nie dokuczały zbytnio, nie przeszkadzały w normalnym biegu zajęć, aczkolwiek sprawiały, że Marszałek sypiał w pozycji siedzącej po długich godzinach pracy nocnej.

W diecie uderzała może zbytnia ilość płynów (6 szklanek herbaty na dobę), a może też czasami zbyt duża ilość mięsa; jednak ogólnie biorąc, w jedzeniu nic specjalnie wadliwego znaleźć nie było można i pomimo złego stanu zębów zaburzeń kiszkowo-żołądkowych poważniejszej natury do ostatnich miesięcy życia nie obserwowano. Nerki funkcjonowały prawidłowo: ciężary gatunkowe moczu bywały zmienne, nieraz dość wysokie, ale mocz bez białka i bez chorobowych elementów morfotycznych.

Serce powiększone stosunkowo nieznacznie tak lewe, jak szczególniej prawe, pokryte przez rozdęte płuco całkowicie; akcentuacja obu drugich tonów u podstawy; ciśnienie tętnicze wzmożone, powyżej 200 mm Hg. Objawy niedomogowe występowały jedynie w okresie poważniejszych chorób (grypa).

II.

Początek zaburzeń chorobowych, klinicznie stwierdzalnych, trzeba odnieść do połowy stycznia 1935 r., gdyż nawet w końcu 1934 roku wybitniejszych oznak chorobowych, przynajmniej miejscowych, nie było: gorszy wygląd, łatwiejsze męczenie się przypisać można było przepracowaniu i brakowi odpoczynku.

W początkach lutego 1935 r. objawy zaczęły przybierać odrazu wprost zatrważający przebieg, na co zwracał uwagę lekarz przyboczny Marszałka, Dr. Marcin Woyczyński. Przedewszystkiem zmienił się p. Marszałek w wyglądzie. Zbyt duże były zmiany: cera ziemista, chudnięcie — by można to było tłumaczyć jedynie zmartwieniem wskutek choroby, a później śmierci ukochanej siostry. Zaczęły występować czasami wymioty niezależnie od czasu jedzenia, nieraz bardzo późno, nawet w 8 godzin, jedzeniem niestrawionem, bez domieszki żółci. Pojawiły się obrzęki koło kostek, które jednak później ustąpiły; zaczęła się szybko powiększać wątroba. P. Marszałek czuł się bardzo słaby, jednak na bóle większe nie skarżył się. Wątroba, choć powiększona, była jednak zupełnie gładka i niebolesna przy obmacywaniu; powstało nawet podejrzenie obecności niewielkiej ilości płynu w jamie brzusznej. P. Marszałek bardzo skryty i nieudzielający się otoczeniu, odrzucał myśl o poważnem przebadaniu lub konsyljum; jak zawsze tak i tym razem miał niechęć do leczenia środkami wewnętrznemi, akceptował jedynie metody fizykalnej terapji. Dr. Woyczyńskiemu na twierdzenie jego o chorobie wątroby parował Marszałek odpowiedzią, że lekarz, który sam choruje na wątrobę, u swych pacjentów tem łatwiej chorobę wątroby znajduje. Dolegliwości, aczkolwiek zatajane, musiały być jednak znaczne, gdyż p. Marszałek, ustalając dla siebie samego terapję dietetyczną, to odrzucał jedzenie obiadu, to wprowadzał w ciągu paru tygodni marca dietę owocową; były dnie, że nie jadał nic zgoła.

W lutym 1935 r. parokrotnie dokonywano badania kału na krew utajoną przy diecie bezmięsnej z wynikiem ujemnym. W międzyczasie wątroba powiększała się dość szybko, będąc narazie gładką — podejrzenia Dr. Woyczyńskiego co do sprawy nowotworowej wątroby przy prymitywnych metodach badania nie mogły być narazie bezapelacyjnie rozstrzygnięte. Rozstrzygnął w tej kwestji sam przebieg choroby. Tak wskutek gorszego odżywiania się, jak i samego procesu chorobowego, rozwijało się postępujące charłactwo: kończyny chudły wybitnie, twarz ziemista, „żabi", jak gdyby rozdęty, brzuch; tętno zaczęło się przyspieszać, ciśnienie tętnicze powoli spadło z powyżej 200 na 160 mm Hg (Korotkow). Wątroba w ostatnich tygodniach zaczęła sięgać poniżej pępka, wykazując powiększenie bardzo znaczne, zwłaszcza lewego płatu, pojawiły się guzowatości na powierzchni, brzeg wątroby stał się nierówny. W jamie brzusznej pojawił się płyn, wyraźnie stwierdzalny i jak się zdawało, w znacznej ilości — na sekcji okazało się, że było go jednak mniej (powyżej 2 litrów), niż klinicznie można było przypuszczać.

Być może, zepchnięcie kiszek ku dołowi przez rozrośniętą wątrobę odegrało tutaj rolę. Obrzęki koło kostek zginęły czyto po zastosowaniu doustnem środków nasercowych i moczopędnych (na żadne wstrzykiwania Marszałek się nie zgadzał), czy też może i samoistnie wskutek zmian w mechanizmie krążenia. Klinicznie można było stwierdzić ze wszelką pewnością utrudnienie krążenia wskutek uciśnienia żyły wrotnej.

Prof. K. F. Wenckebach z Wiednia, wzywany dwukrotnie, stwierdził zaburzenie krążenia zależne od mechanicznych przyczyn (ucisku przez powiększoną przez nowotwór wątrobę) — przyczyn tak obrazowo przez niego opisanych w pracy „O rozmaitych postaciach żylnego zastoju w krążeniu"[1]), nie zaś od osłabienia miąższu sercowego na tle jego zwyrodnienia. Naodwrót serce, jako motor centralny, nie wykazywało większych zmian; ciśnienie utrzymywało się koło 175—160 mm Hg maks., a tętno było umiarkowanie częste, 80—90 na minutę. W płucach też zaburzeń świeżej daty nie było: trochę zastoinowych rzężeń i rozedma. Zaburzenia trawienne wyraziły się w zaparciach stolca, rzadziej w biegunce. Analizy kału w maju wykazywały już stale *obecność krwi* i to znaczną. W ostatnim tygodniu stan Marszałka zaczął się szybko pogarszać: krwawienie wewnętrzne stało się silniejsze, na co już sam wygląd kału wskazywał; na 24 godzin przed zgonem wystąpiły znowu wymioty, tym razem krwią świeżą i skrzepami i to w znacznej ilości. Już uprzednio podawano płyny z lodem, i to jedzenie jednak przyjmowane było bardzo niechętnie. Tętno zaczęło coraz bardziej się przyspieszać, a ciśnienie tętnicze spadać, by na parę godzin przed zgonem osiągnąć 100 mm Hg ciśnienia maksymalnego. Stosowane w ostatnich dniach wstrzykiwania, mianowicie: surowica przeciwkrwotoczna (hemoplastyna) nie mogły oczywiście wstrzymać tragicznego rozwiązania. Wszystkie inne, omówione z lekarzami generałem Dr. Rouppertem, Dr. Mozołowskim i Dr. Cianciarą oraz Dr. Tukanowiczem projekty terapeutyczne, przy szybkim upadku sił, okazały się nierealne. Zastrzyk dożylny koraminy mógł być jedynie chwilową pomocą.

Marszałek umarł na skutek wzmożenia się krwotoku wewnętrznego.

Rozpoznanie kliniczne brzmiało: rak żołądka, lub przypuszczalnie głowy trzustki (za tem ostatniem przypuszczeniem przemawiał długi początkowy okres braku krwi w stolcu) z przerzutami do wątroby; utrudnienie w krążeniu żyły wrotnej; puchlina brzucha.

Nie było to rozpoznanie kliniczne zupełnie ścisłe, gdyż badanie pośmiertne wykazało, że punktem wyjścia nowotworu była sama wątroba — *carcinoma hepatis biliparum* (Dr. Kaliciński).

Epicrysis: rak samoistny wątroby rozwijać się musiał bardzo prędko, mniej dawał on objawów bólowych, a przejawiał się więcej w formie upadku sił. Rozwijający się w miąższu wątroby nowotwór powiększał sam narząd, nie zmniejszając początkowo jego powierzchni z gładkiej na guzowatą. Nie było przez okres długi objawów krwawienia wewnętrznego, gdyż nowotwór nie miał komunikacji ze światłem przewodu pokarmowego. Wskutek jednak tworzenia się od ucisku skrzepów w żyle wrotnej oraz wrastania do jej światła nowotworu wytworzyć się musiał krwiobieg oboczny, na co był czas wystarczający przy powolnem zwężaniu się światła naczyniowego. Krwiobieg poprzez żyłę wieńcową lewą żołądka, żyłę śledzionową i drobne żyły jelit nie mógł dać trwałego wyrównania w krążeniu: powstała więc puchlina brzusz-

[1]) K. F. Wenckebach: *Ueber die verschiedenen Formen der venoesen Kreislaufstauung. Vortraege d. II Internation. aerztl. Specialkurses*, Franzensbad. 1928.

na, a przedewszystkiem ustawiczne i coraz silniejsze krwawienie z rozszerzonych żył przełykowych u wpustu do żołądka; krwawienie, jak z sita, trwało z nieubłaganą koniecznością i doprowadzić musiało do zgonu.

Wiedziony wiernie mu towarzyszącą intuicją Marszałek miał wstręt do wszelkich zabiegów operacyjnych, któreby tutaj nic naprawić nie mogły, a przyśpieszyłyby tylko zgon.

Dr. Ignacy HOCHBAUM. Kraków.
Dr. Juljan ALEKSANDROWICZ.

Wpływ surowicy hemopoetycznej i osocza hemopoetycznego (hemostylu Dr. Roussela) na szybkość odnowy krwi.

Z I. Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. w Krakowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Tadeusz Tempka.

Badania nad składnikiem krwiotwórczym, zawartym w surowicy osobników skrwawionych, datują się od czasu odkrycia Carnot'a i Deflandré. Badacze ci stwierdzili, że u zwierzęcia skrwawionego występuje wzmożona odnowa krwi, dzięki szczególnemu ciału, które ma właściwości pobudzania czynności układu krwiotwórczego.

Ciało to nazwali autorzy hemopoetyną, w odróżnieniu od hemolizyny. O ile we krwi przeważają hemolizyny, mamy wedle ich zapatrywania niedowkrwistość; o ile zaś hemopoetyna, mamy zwiększenie ilości ciałek czerwonych. W stanach prawidłowych oba wymienione ciała są w równowadze.

Surowice o krwiotwórczych właściwościach otrzymali autorzy w ten sposób, że upuszczali w odpowiedniej ilości krew zwierzętom doświadczalnym. W okresie najsilniejszej odnowy krwi (około dwa dni po upuście, zależnie od gatunku zwierzęcia), pobierali surowicę, która wykazywała wybitne krwiotwórcze właściwości.

Jak wykazały dalsze badania, to krwiotwórcze ciało znajduje się w szpiku kostnym w okresie odnowy krwi w takiej ilości, jak w surowicy, w mniejszej ilości w wątrobie, zupełny zaś jej brak okazały wyciągi tkanki mózgowej, przewodu pokarmowego, gruczołów limfatycznych.

Deflandré przeprowadzała swe spostrzeżenia częściowo na królikach, częściowo na ludzkim materjale klinicznym. Z jej spostrzeżeń wynika, że surowica hemopoetyczna, wstrzyknięta dożylnie lub podskórnie, wywołuje u zwierząt (nawet zdrowych, nieskrwawionych) znaczne zwiększenie ilości ciałek czerwonych.

W doświadczeniach, przeprowadzanych na królikach, którym wstrzykiwała dożylnie po 9 cm³ surowicy hemopoetycznej, narastanie ciałek czerwonych było w niektórych przypadkach tak znaczne, że obraz był zbliżony do choroby Vaqueza. W klinicznych doświadczeniach, przeprowadzonych nad chorymi, cierpiącymi na niedokrwistości pokrwotoczne, w przebiegu chorób zakaźnych, otrzymywała wymieniona autorka również bardzo dobre wyniki. Po podskórnem wprowadzeniu 12 cm³ króliczej surowicy hemopoetycznej, uzyskiwała przyrost liczby ciałek czerwonych o dwa miljony w ciągu 14 dni. Oczywiście, gdy przyczyna choroby nie została usunięta, powracała znów po pewnym czasie niedokrwistość. U skrwawionych zaś, którym żadne powikłania nie towarzyszyły, po podaniu surowicy hemopoetycznej, znacznie szybciej postępowała odnowa krwi niż bez niej.

Nadto zauważyli Carnot i Deflandré u wszystkich chorych wybitną poprawę samopoczucia po stosowaniu tej surowicy.

Doświadczenia Carnot'a i Deflandré były sprawdzane przez Caprona, który podaje, że uzyskiwał wyniki podobne do opisanych przez powyższych autorów tylko w pewnej ilości przypadków, w innych zaś nie spostrzegał swoistego działania hemopoetyny. Ujemny wynik Caprona przypisuje Deflandré wolniejszej odnowie krwi, jaka odbywa się w zimowej porze roku, w której wymieniony autor czynił doświadczenia.

Stwierdzone przez Deflandré gorsze warunki odnowy krwi w porze zimowej są według dzisiejszych zapatrywań zupełnie uzasadnione. Wpływa na to zmniejszenie ilości zielonych pokarmów w porze zimowej, oraz inny stopień naświetlania promieniami pozafiołkowemi, potrzebnemi do przemiany prowitaminy na witaminę D.

W związku z wpływem promieni pozafiołkowych na odnowę krwi, należy wspomnieć o pracy Seyderhelma, który zdołał przez odpowiednie naświetlanie krwi lampą kwarcową uczynnić t. zw. przez niego cytogeninę, ciało posiadające krwiotwórcze właściwości.

Od czasu spostrzeżeń Carnot'a i Deflandré posunęły się znacznie naprzód badania nad sposobem odnowy krwi. Odkryto ciała, wzmagające wzrost tkanek ustrojowych oraz ich różnicowanie (protrombina), z drugiej zaś strony stwierdzono, że wzrost można hamować antyprotrombiną (heparyną), co wykazali Fischer, Zakrzewski, Schmidt i inni. Nasuwa to przypuszczenie, co zauważył H. Schmidt, że może zachodzi pewne podobieństwo między protrombiną a hemopoetyną, oba ciała bowiem, jak już wyżej wspominiano, pobudzają wzrost tkanek, oba są przyrody zaczynowej, są ciepłochwiejne oraz skracają czas krzepnięcia. Istota jednak tych ciał i wzajemny ich stosunek do siebie narazie zbadane nie są tak, że prócz spostrzeżeń o czynnościowem podobieństwie, nic więcej o nich powiedzieć nie można.

* * *

Jakkolwiek nie mamy ściślejszych danych o istocie hemopoetyny, ma ona wielu zwolenników ze względu na korzystne lecznicze działanie, o czem świadczą ogłaszane spostrzeżenia licznych klinicystów.

Z polskich autorów Iwaszkiewicz uzyskiwał częściowo korzystne wyniki, stosując surowicę hemopoetyczną doustnie w szeregu niedokrwistości o różnych przyczynach.

G. Vaselli uzyskał dobre wyniki, stosując hemopoetynę we wtórnych niedokrwistościach i skazach krwotocznych. W tych ostatnich osiągał przyspieszenie krzepliwości krwi i poprawę ogólnego stanu chorych.

G. Mantovani, G. Urbino z powodzeniem stosowali hemopoetynę w postaci hemostylu Dr. Roussela w miesiączce krwotokowej i krwotokach macicznych.

Aldo-Muratori podawał z dobrym skutkiem hemostyl w przypadkach krwotoku jelitowego w przebiegu duru brzusznego. Szereg autorów, między innymi Urbino, polecają podawanie hemopoetyny doustnie, co ma być ich zdaniem również skuteczne, jak stosowanie pozajelitowe, a ma tę przewagę, że nie wywołuje uczulenia.

Te ostatnie spostrzeżenia zachęciły nas do zbadania, jak wpływa na odnowę krwi hemopoetyczna surowica, podana drogą doustną, oraz określenia różnicy skuteczności działania zależnie od sposobu wprowadzenia jej do ustroju, co w leczeniu pewnych niedokrwistości niewątpliwie miałoby znaczenie.

Badania własne.

Doświadczenie I.

Doświadczenia nasze przeprowadziliśmy częściowo na zwierzętach doświadczalnych w tym celu skrwawianych, częściowo zaś na materjale klinicznym. Badania na zwierzętach przeprowadziliśmy w Zakładzie Patologji Ogólnej i Doświadczalnej Uniw. Jagiellońskiego w Krakowie, dzięki uprzejmości Dr. Hugona Kowarzyka.

W pierwszych naszych doświadczeniach staraliśmy się porównać działanie hemopoetyny, stosowanej w postaci hemostylu, z działaniem surowicy hemopoetycznej, uzyskanej ze skrwawionego królika.

Użyliśmy do tego celu 6 seryj zwierząt doświadczalnych, z których każda składała się z 3 królików jednego miotu, płci i w przybliżeniu tej samej wagi. Z grupy królików, których użyliśmy do doświadczeń niżej przytoczonych, Nr. 1. służył do porównania szybkości odnowy krwi bez podawania leku, Nr. 2. otrzymywał hemostyl podskórnie, Nr. 3. dostawał również podskórnie surowicę hemopoetyczną. Tę hemopoetyczną surowicę uzyskaliśmy, opuszczając królikowi 25 cm³ krwi, a w trzy dni potem — w czasie silnej odnowy — upuściliśmy znów królikowi krew, której surowicę, jako zawierającą hemopoetynę, używaliśmy do doświadczeń.

Każdemu z królików, których używaliśmy do doświadczeń (Nr. 1, 2, 3), upuściliśmy po 25 cm³ krwi z serca. Po oznaczeniu ilości ciałek czerwonych, hemoglobiny i retikulocytów, podawaliśmy drugiemu hemostyl Dr. Roussela podskórnie codziennie w ilości 2 cm³, trzeciemu podawaliśmy w ten sam sposób surowicę hemopoetyczną drogą przewodu pokarmowego.

Ciałka czerwone obliczaliśmy w komorze Bürckera znaną metodą, przeprowadzając zawsze przytem kontrolę badania, hemoglobinę oznaczaliśmy w hemoglobinometrze Autenritha, retikulocyty zaś oznaczaliśmy bądźto w rozmazie barwionym błękitem krezylu, bądźto w innej serji doświadczeń, błękitem metylenowym zażyciowo. Ze względu na równoległość wyników wszystkich doświadczeń, ograniczamy się do podania jednego tylko protokółu, który zestawiony jest poniżej.

Tablica I.

Królik Nr. 1. samiec, albinos, wagi 1.740 g nie otrzymywał żadnych leków.

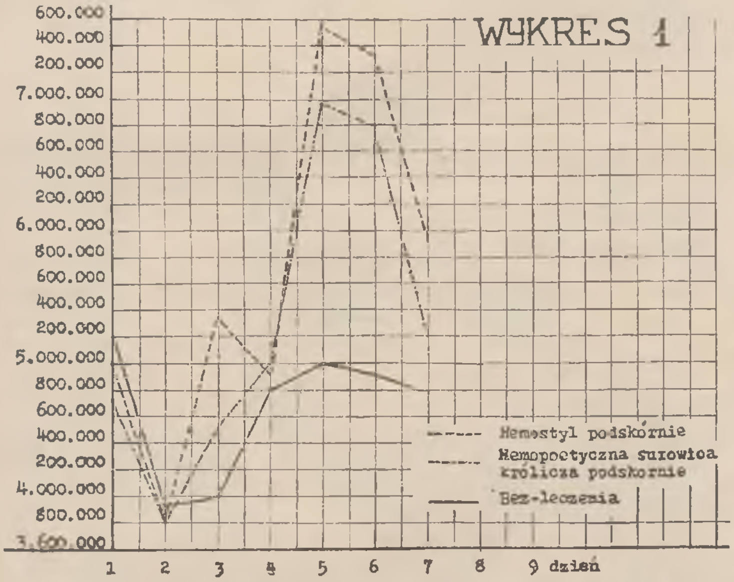
Królik Nr. 2. samiec, albinos, wagi 1.510 g dostawał podskórnie zastrzyki hemostylu Roussela.

Królik Nr. 3. samiec, albinos, wagi 1.750 g dostawał podskórnie zastrzyki surowicy hemopoetycznej.

Wszystkie króliki były jednego miotu.

Data	Ilość ciałek czerwonych			Ilość Hb			Indeks			Ilość retikul.		
	Królik 1	Królik 2	Królik 3	Królik 1	Królik 2	Królik 3	Królik 1	Królik 2	Królik 3	Królik 1	Królik 2	Królik 3
25. VII.	5,200.000	5,000.000	4,700.000	66	70	59	0,6	0,7	0,6	—	—	—
26. VII.	3,900.000	3,800.000	3,800.000	50	55	50	0,6	0,7	0,6	—	—	1
27. VII.	4,000.000	5,300.000	4,500.000	60	40	53	0,7	0,3	0,5	1	16	18
28. VII.	4,800.000	4,900.000	5,000.000	60	50	64	0,6	0,5	0,6	4	40	28
29. VII.	5,000.000	7,500.000	6,950.000	74	92	89	0,6	0,6	0,6	1	10	14
30. VII.	4,900.000	7,300.000	6,800.000	69	80	85	0,7	0,5	0,6	3	5	4
31. VII.	4,800.000	5,700.000	5,000.000	70	68		0,7	0,6		1	3	8

Jak to już w wykresie I. uwidoczniliśmy, w 5 dniu po stosowaniu zastrzyków hemostylu, lub surowicy hemopoetycznej, przez nas samych sporządzonej, wzrosła ilość ciałek czerwonych znacznie. Wzrost ten poprzedzało zwiększenie liczby retikulocytów. W krótki czas potem stwierdziliśmy, że ilość ciałek czerwonych opadła do stanu prawidłowego. W jednym ze spostrzeganych przypadków retikulocytoza dochodziła (po stosowaniu hemostylu) do 250‰. Godnem uwagi jednak w tym przypadku było to, że po tak olbrzymiej retikulocytozie ilość ciałek czerwonych tylko nieznacznie się podniosła.



Powyższe doświadczenia potwierdzają w zupełności spostrzeżenia Carnota i Deflandre oraz wskazują, że surowica hemopoetyczna wywiera zupełnie ten sam wpływ na odnowę krwi, co hemostyl Roussela. Wykres wskazuje prawie że równoległe wahania ilości ciałek czerwonych, występujące pod wpływem podskórnie stosowanego hemostylu i surowicy hemopoetycznej. Dlatego też posługiwaliśmy się odtąd w naszych doświadczeniach wyłącznie hemostylem, jako już gotowym i łatwiej dostępnym przetworem.

Takie same porównawcze doświadczenia przeprowadziliśmy na królikach i uzyskiwaliśmy równoznaczne wyniki, które zupełnie zgadzały się z poprzedniemi.

Hemostyl Roussela otrzymywaliśmy dzięki uprzejmości firmy Aleksander Wieniewicz w Warszawie, za co na tem miejscu składamy jej serdeczne podziękowanie.

Doświadczenie II.

Dalsze nasze doświadczenia prowadzone były w kierunku porównania działania hemostylu, podanego pozajelitowo z podanym drogą przewodu pokarmowego. Badania nasze przeprowadziliśmy na 6 królikach. Hemostyl dawaliśmy królikom w ilości 2 cm³ doustnie. Króliki najczęściej same zjadały wydzieloną dawkę hemostylu. Gdy same spożyć go nie chciały, sporządzaliśmy gałki, mieszając hemostyl z mąką i w takiej postaci podawaliśmy przemocą do jamy gębowej.

Ponieważ wyniki wszystkich badań tej grupy idą mniejwięcej równolegle, ograniczamy się do przytoczenia dwóch protokółów, w których przedstawiamy najsilniejsze i najsłabsze działanie surowicy hemopoetycznej (hemostyl).

Protokół 1.

Kontrola:

Królik 1. Samiec, albinos, wagi 1.670 g bez leczenia celem kontroli.
Królik 2. Samiec, albinos, wagi 1.750 g dostawał hemostyl do przewodu pokarmowego w dawkach 2 cm³ dziennie.

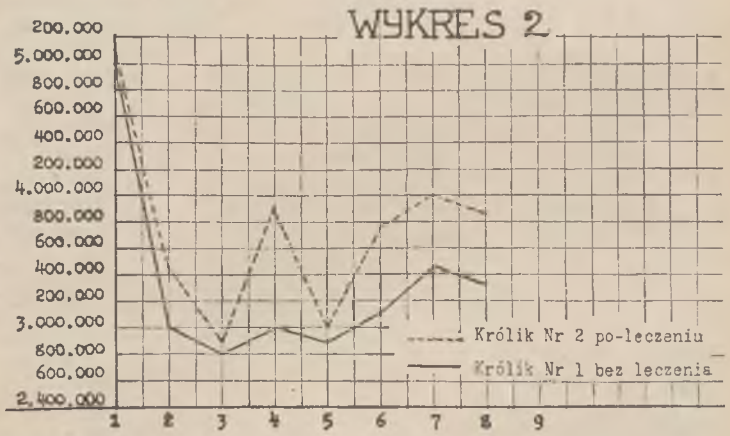
Obydwa króliki były jednego miotu.

Ciałka czerwono		Hemoglobina		Indeks		Retikulocytoza	
Królik 1	Królik 2	Królik 1	Kr. 2	Kr. 1	Kr. 2	Kr. 1	Kr. 2
4,900.000	5,000.000	58	60	0,5	0,6	—	—
3,000.000	3,500.000	32	49	0,5	0,7	—	—
2,700.000	2,900.000	30	31	0,5	0,5	8	6
3,000.000	3,400.000	45	51	0,7	0,8	25	18
2,900.000	3,000.000	32	36	0,8	0,7	—	22
3,100.000	3,700.000	50	54	0,5	0,5	3	30
3,500.000	4,200.000	40	50	0,8	0,7	4	—
3,400.000	4,300.000	56	60			3	8

Protokół 2.

Ciałka czerwone	Hemoglobina	Retikulocytoza	Indeks
4,350.000	60	—	0.6
3,600.000	49	—	0.6
3,100.000	51	—	0.8
3,300.000	50	3	0.7
4,300.000	50	6	0.7
3,600.000		8	0.5
4,000.000	54	10	0.5
4,000.000		—	0.6

Z powyższego widać (wykres II), że hemostyl podany doustnie działa nieporównanie słabiej niż stosowany pozajelitowo. Działanie jednak na odnowę krwi niewątpliwie występuje, o czem świadczy stały wzrost ciałek czerwonych i zwiększenie się odsetku retikulocytów. (W jednym przypadku — protokół 2 — odsetek retikulocytów był niski).



Wynik doświadczeń, przeprowadzanych na królikach przedstawia się tedy następująco:

1. Surowica hemopoetyczna, otrzymana ze skrwawionych królików w okresie odnowy krwi, działa na szybkość odnowy krwi w ten sam sposób, jak handlowy preparat hemostyl Roussela.
2. Hemopoetyczna surowica i hemostyl stosowane pozajelitowo, wybitnie przyspieszają odnowę układu krwiotwórczego, co przejawia się w znacznym wzroście ilości retikulocytów, hemoglobiny i ciałek czerwonych.
3. Hemostyl i surowica hemopoetyczna stosowane doustnie, wywierają również drażniące działanie na układ krwiotwórczy, jednak działanie to jest znacznie słabsze niż przy podaniu podskórnem.

Doświadczenia kliniczne.

W doświadczeniach klinicznych, przeprowadzanych na chorych, cierpiących na różne postacie niedokrwistości, podawaliśmy hemostyl doustnie. Coprawda, jak wyżej wykazaliśmy w doświadczeniach na zwierzętach, w ten sposób podany działa on wybitnie słabiej, niż przy stosowaniu pozajelitowem.

Od podawania „hemostylu" pozajelitowo odstąpiliśmy, obawiając się objawów uczulenia.

Materjał doświadczalny obejmuje 34 przypadki niedokrwistości wtórnej o różnem tle. Przypadki nasze podzieliliśmy na 3 grupy:

I. Grupa: Niedokrwistości pokrwotoczne (3 przypadki niedokrwistości pokrwotocznej w następstwie wrzodu żołądka krwawiącego, 3 przypadki po wycięciu żołądka spowodu wrzodu i 2 przypadki niedokrwistości w następstwie krwawień macicznych w okresie przekwitania).

II. Grupa: Niedokrwistości toksyczne, występujące w przebiegu chorób zakaźnych (2 przypadki gruźlicy gruczołowej, 1 przypadek wysięku opłucnego gruźliczego, 3 przypadki raka żołądka, 2 przypadki zimnicy po okresie leczenia swoistego, 4 przypadki glistnicy *(ascaris lumbricoides),* 5 przypadków zapalenia stawów (3 ostre, 2 przewlekłe), 1 przypadek zapalenia wsierdzia i 2 przypadki ostrego zapalenia nerek (gruźlicze zapalenie nerek).

III. Grupa: Niedokrwistości u ozdrowieńców (3 przypadki po zapaleniu płuc płatowem, 1 po odoskrzelowem zapaleniu płuc pooperacyjnem, 2 po ostrem zapaleniu nerek i 1 po usunięciu woreczka żółciowego na skutek kamicy wątrobowej).

Dla zobrazowania wydatnego wpływu doustnie podawanego „hemostylu", przytaczamy 2 przypadki grupy I.

Chory L., lat 43, od kilkunastu miesięcy cierpi na wrzód żołądka, stwierdzony rentgenologicznie. Leczył się (bizmut, dieta, alkalja) ambulatoryjnie, jednakże bez wyniku. Dnia 25. XII. 1933 dostał silnego krwotoku żołądkowego. Po krwotoku badanie krwi wykazało: ciałek czerwonych 1,800.000, Hb 40%, indeks 0.8, retikulocytów 0.2%.

Choremu podawaliśmy „hemostyl" w ilości 2 ampułek dziennie, w ciągu 4 tygodni, naczczo. Krwotoki nie ponowiły się, a badanie krwi, wykonane dnia 22. I. 1934, t. j. 4 tygodnie po krwotoku, wykazało: ciałek czerwonych 2,500.000, Hb 50%, retikulocytów 0,1%. Badanie z dnia 30. I. wykazało: ciałek czerwonych 3,300.000, Hb. 68%, wskaźnik retikulocytów 0,4%.

Po uzyskaniu tej poprawy, przystąpiono do zabiegu operacyjnego, który chory zniósł dobrze.

W podobny sposób oddziaływał „hemostyl" w przypadku, dotyczącym chorego M., lat 38, który od dłuższego czasu cierpi na wrzód żołądka, w przebiegu którego wystąpił dnia 26. I. 1934 silny krwotok.

Stan bezpośrednio po krwotoku przedstawiał się następująco: skóra i błony śluzowe blade, okolica dołka podsercowego tkliwa na ucisk, pozatem narządy wewnętrzne nie wykazują zmian. Przeprowadzone badanie krwi wykazało: ciałek czerwonych 880.000, Hb nieoznaczalna, wobec tego przetoczono choremu 450 cm³ krwi. Po przetoczeniu krwi ilość ciałek czerwonych podniosła się do 1,500.000. Stan podmiotowy chorego uległ nieznacznej poprawie. Choremu zaczęto podawać „hemostyl" w ilości 2 ampułek dziennie. Po 3 dniach zauważyliśmy wybitną poprawę samopoczucia. Ilość ciałek czerwonych dnia 30. I. t. j. w 3 dni po krwotoku wynosiła 2,500.000, Hb 45%, wskaźnik 0.9, retikulocytów 0,5%. Dnia 17. II. wzrosła ilość ciałek czerwonych do 3,200.000, Hb 60%, wskaźnik 0.9, retikulocytów 0,1%.

Większą szybkość zwiększenia ilości ciałek czerwonych, występującą w porównaniu z przypadkiem drugim, odnieść możemy nietylko do działania samego przetoczenia krwi, lecz też i do działania „hemostylu".

W II. grupie nie mieliśmy właściwie żadnych dodatnich wyników, gdyż nieznaczne wahania ilości ciałek czerwonych i hemoglobiny nie przekraczały granicy błędu doświadczalnego.

1. W przypadku bronchadenopatji u chorego lat 12, ilość ciałek czerwonych 3,800.000, po zużyciu 2 flakonów „hemostylu" w ciągu 10 dni w postaci syropu, podniosła się do 4,000.000, a więc praktycznie biorąc nie wzrosła wiele.

2. W przypadku glistnicy *(ascaris lumbricoides),* spostrzeganej u kobiety lat 28, wzrosła ilość ciałek czerwonych w ciągu 18 (!) dni z 3,200.000, Hb 56%, na 4,000.000, Hb 80%, indeks 1.

3. W przypadku zimnicy po okresie leczenia swoistego u kobiety lat 34, wzrosła ilość ciałek czerwonych w ciągu 20 dni z 3,200.000, Hb 60%, indeks 0,9 na 3,800.000, Hb 78%, indeks 1.

W III. grupie przypadków, t. j. u ozdrowieńców, osiągane narastanie hemoglobiny i ciałek czerwonych było jedynie w granicach błędu doświadczalnego, chorzy natomiast odzyskiwali dobre samopoczucie, co uderzająco szybko występowało.

* * *

Z powyżej przedstawionych doświadczeń, dokonywanych na zwierzętach i ludziach wynika, że układ krwiotwórczy możemy wydatnie pobudzić istotą, wytwarzaną przez żywy organizm, zwaną przez Carnota i Deflandré hemopojetyną, jednakże przedewszystkiem przy stosowaniu pozajelitowem, które ze względu na możliwość objawów uczulenia, może znaleźć zastosowanie tylko i wyłącznie w wyjątkowych wypadkach.

Co się tyczy doustnego stosowania surowicy hemopoetycznej, niewywołującego żadnych przykrych objawów ubocznych, to działanie to jest znacznie słabsze od stosowania pozajelitowego i dlatego może znaleźć zastosowanie w niedokrwistościach lżejszych oraz tam, gdzie chodzi o przyspieszenie okresu zdrowienia, przedewszystkiem ze względu na szybko występujące u tych osobników dobre samopoczucie.

Piśmiennictwo:

Aleksandrowicz: Pol. Arch. Med. Wew. Nr. 4. 1934, Pol. Gaz. Lek. Nr. 46. 1934. — Carnot, Deflandré (cyt. wdł. Deflandré): C. R. Acad. Sc. Paris 1906. CXLIII. — Capron cyt. Deflandré: Str. 60. — Deflandré: Les applications du sérum hémopoietique 1912. Imprimer Pierre-Dupond, Paris. — Fischer: Klin. Woch. Nr. 41. 1932. — Iwaszkiewicz: Medycyna Nr. 9. 1935. — Kryszek, Mogilnicki: Sprawozdanie z posiedzenia Łódzkiego Tow. Lek. Pol. Gaz. Lek. Nr. 19, 1935. — Mantovani: ref. Avenire Sanitario. Nr. 4. 1927. — Reicher: cyt. jak Kryszek. — Schmidt H.: Nowiny Lekarskie Nr. 22, 1933. — Seyderhelm: Klin. Woch. Nr. 15. 1933. — Urbino: ref. Poiclinico 1926. — Vasseli: ref. Minerva Medica. Nr. 31. 1926. — Zakrzewski: Klin. Woch. Nr. 3. 1932.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

T. ZAWODZIŃSKI. St. asyst. Oddziału. Warszawa.

W sprawie rzadkich postaci ropnego zapalenia przymacicza.

Z Oddziału Ginekologiczno-Położniczego Szpitala Ubezpieczalni Społecznej w Warszawie.
Kierownik: Prof. Dr. T. Wiczyński.

Zapalenie przymacicza — to codzienne schorzenie w praktyce ginekologicznej — przybiera bardzo rozmaite postacie kliniczne i anatomo-patologiczne. Niektóre z tych postaci, jakkolwiek znane ogółowi lekarzy ginekologów, występują tak rzadko, że słusznem się wydaje omówienie poszczególnych przypadków tych właśnie postaci *parametritis.*

Wiadomo, że tkanka łączna, wypełniająca przestrzeń podotrzewnową miednicy małej, składa się przedewszystkiem z luźnej tkanki łącznej, która w życiu płodowem i u dziewczynek aż do okresu pokwitania (Ed. Martin) jest jedynym składnikiem tkankowym przyszłych urządzeń anatomicznych warunkujących statykę narządu rodnego. W tych też okresach aparat podtrzymujący macicę jest jeszcze nierozwinięty, gdyż w okresie niemowlęctwa nie wymagają tego warunki statyczne, a w dzieciństwie mała macica (stosunkowo wolniej się rozwijająca aż do okresu pokwitania) nie potrzebuje również silnego aparatu podtrzymującego.

Dopiero z biegiem czasu wytwarzają się pasma zbitej tkanki łącznej, zbiegające się do macicy i wytwarzające razem aparat podtrzymujący macicę *retinaculum uteri* (Martini). Część przednia tego *retinaculum* — to więzadło pęcherzowo-przymaciczne boczne *(lig. vesico-uterinum later.);* przechodzi ono ku górze w *lig. pubo-vesicale;* część tylna — więzadła krzyżowo-maciczne *(lig. sacrouterina).* Ku dołowi owe pasma łącznotkankowe dotykają *arcus tendineus* m. dźwigacza odbytu.

Nieco inny charakter mają boczne zgrubienia tkanki łącznej t. zw. *lig. cardinalia.* Wykonywują one zadanie podobne do wyżej wspomnianych, ale w zasadzie należą one do skupień tkanki łącznej, towarzyszących naczyniom krwionośnym, wchodzącym w skład systemu tętnicy podbrzusznej.

Wspomniane wyżej więzadła wchodzące w skład *retinaculum uteri.* oraz *lig. cardinalia* dzielą luźną tkankę łączną miednicy małej na szereg komór omawianych poniżej.

Dookoła organów miednicy małej przebiegają pasma zbitej tkanki łącznej, pokrywające bezpośrednio mięśniówkę tych narządów. Dla tych to ugrupowań tkanki łącznej pragnął zarezerwować W. A. Freund nazwę *para-metrium-colpium-cystium-proctium.*

Wreszcie do tkanki łącznej miednicy małej zalicza się powięzie: *fascia obturatoria* i *fascia superficialis perinei.*

Zbite pasma tkanki łącznej, rozchodzące się gwiaździsto od szyi macicy, dzielą całą tkankę łączną miednicy małej na znane powszechnie odcinki t. zw. przymacicze przednie, tylne i boczne.

Przymacicze przednie ograniczone z boku więzadłami pęcherzowo-macicznemi łączy się z kanałami pachwinowemi, wkraczając w nie za więzadłami obłemi (a dalej przez *lacuna vasorum*

z przednią ścianą uda), ponadto łączy ono się z przestrzenią Retziusa i przednią ścianą brzucha w jej okolicy podotrzewnowej; przestrzeń podotrzewnowa *excavationis vesico-uterinae* jest niejako anatomicznym ośrodkiem tej części przymacicza.

Przymacicze tylne komunikuje z otoczeniem kiszki prostej, czyli z t. zw. *paraproctium*, ku górze zaś łączy się z przestrzenią podotrzewnową tylnej ściany brzucha.

Przymacicze zaś boczne, w samej podstawie więzadeł szerokich zdąża ku *fossa iliaca*, ku górze i ku tyłowi pod *coecum* lub esicę aż do otoczenia nerek *(paranephrium)*; ku dołowi komunikuje z tkanką łączną wypełniającą przestrzenie międzymięśniowe i około-naczyniowe uda i pośladka (przez *foramen ischiadicum)*.

Stosownie do przedstawionych wyżej stosunków anatomicznych dzieli się zapalenie przymacicza klinicznie na następujące postacie:

1) *parametritis lateralis inferior* rozwijająca się poniżej *lig. cardinale* w okolicy szyjki i zdążająca ku bocznej, tylnej części miednicy;

2) *parametritis lateralis superior*, dotycząca otoczenia trzonu macicy ponad *lig. cardinale* i wykazująca tendencje rozprzestrzenienia się na talerz biodrowy; postać ta w myśl anatomicznych wywodów rozprzestrzenić się może (wzdłuż przebiegu moczowodu), aż do *paranephrium;*

3) *parametritis posterior*, przebiegająca w więzadłach krzyżowo-macicznych i przegrodzie odbytniczo-pochwowej;

4) *parametritis anterior* może dotyczyć bądź:

a) okolicy przedszyjkowej, ograniczonej po bokach więzadłami maciczno-pęcherzowemi, bądź:

b) okolicy okołopęcherzowej, z rozprzestrzenieniem się ku górze na przednią ścianę brzucha w okolicy *lig. pubo-vesicale*, tworząc t. zw. *plastron abdominale* autorów francuskich lub *Aufsteigabszess* - Sängera.

Zropienie jako zejście zapalenia przymacicza, według ogólnie znanego mechanizmu, wywołuje w swem zejściu ostatecznem przerwanie się ropy nazewnątrz w miejscach mniej lub więcej typowych.

Jako miejsca zupełnie typowe znane są: ponad środkiem więzadła Pouparta przy ropniach położonych na talerzu biodrowym; do kiszki stolcowej z przymacicza tylnego, do pęcherza — z przedniego. Przebicie do pochwy należy do rzadkości, ale do jeszcze większych rzadkości należy przebicie się ropnia przymacicza do *regio glutea*, do *fossa ischiorectalis*, w okolicę odbytu, do krocza, do wewnętrznej powierzchni uda z *foramen obturatorium*, oraz z przedniego przymacicza, z *cavum Retzii do przedniej ściany brzucha pomiędzy pępkiem* a spojeniem łonowem, i do *okolonercza z przymacicza bocznego.*

Przypadki ostatnio wymienionych dwóch postaci przerwania się ropy spostrzegaliśmy ostatnio w Oddziale Ginekologiczno-Położniczym Szpitala Ubezpieczalni Społecznej w Warszawie.

Przypadek I. Paul. O. Nr. 1512/34. *Parametritis anterior abscedens post abortum* III. *m. (extra nosocomium)*, przyjęta 12. X. 1934.

Chora lat 29, rodziła jeden raz przed 3 laty bez powikłań; na 9 dni przed przybyciem do szpitala przeszła 3-miesięczne poronienie, prawdopodobnie sztucznie, po którem na drugi dzień dostała silnych bólów w brzuchu i gorączki; objawy te zmusiły chorą do udania się na leczenie do szpitala.

W dniu przyjścia stwierdzono: temp. 38,5°, tętno 110, w narządach klatki piersiowej nic szczególnego, brzuch wzdęty wykazuje opór dochodzący prawie do pępka, w którym gubi się trzon macicy. Przy badaniu zestawionem wydaje się, jakby wyżej wspomniany opór wypełniał prawie całą miednicę małą. Badanie przytem dawało wynik trudny do wyjaśnienia, gdyż konsystencja oporu odpowiadała nacieczeniu przymacicza, natomiast umiejscowienie nasuwało raczej myśl o zapaleniu omacicza; guz opisywany nie dochodził do kości talerza biodrowego, czego się zazwyczaj oczekuje w zapaleniu przymacicza w postaci występującej najczęściej, a mianowicie *parametritis lateralis*. Zastosowano lód, czopki, spokój, a ponieważ objawy otrzewnowe cofały się szybko, przystąpiono do stosowania obcego białka pod postacią *yatren-casein*. Opadanie krwinek według Biernackiego trwało 15 min.

Następne badanie zwracało uwagę na przesunięcie się guza ku przedniej ścianie brzucha: wystąpił mianowicie naciek w przedniem sklepieniu w postaci wałka grubości kciuka, imitującego jakby anteponowane przydatki. Opór rozlany utrzymywał się nadal, dotycząc głównie lewej połowy miednicy, sięgając ku górze aż pod pępek.

Przy badaniu zestawionem robiło to wrażenie guza wielkości głowy dziecka, wychodzącego z przydatków lewych (można go było oddzielić od kości miednicy). Złudzenie potęgowała obecność zgrubienia przydatków prawych.

Gonoreakcja ze krwi wypadła ujemnie.

Leczenie obcem białkiem nie poprawiało sprawy. Chora gorączkowała uparcie do 39°, stan ogólny pogarszał się znacznie: chora blada, chudnie, zupełny brak łaknienia. W poszukiwaniu swoistego leczenia zastosowano szczepionkę gronkowcowo-paciorkowcową — bez wyniku. Podobny los spotkał zastosowaną szczepionkę z pałeczki okrężnicy. Chwycono się wreszcie naświetlań rentgenowskich, które zdawały się choć nieznacznie obniżać ciepłotę, jednocześnie wystąpiły silniejsze bóle, a z drugiej strony obraz kliniczny zaczął się wyraźnie przechylać ku obrazowi zapalenia przymacicza przedniego. Wobec tego postanowiono powrócić do stosowania szczepionki gronkowcowo-paciorkowcowej, pod postacią propidonu, pragnąc przyspieszyć ropienie (sprawa trwała już około 2 miesięcy z wysoką skaczącą ciepłotą, co nie pozwalało liczyć na zbliznowacenie nacieku).

Pod wpływem tego leczenia i ciepłych okładów przyszło wreszcie do zropienia: na skórze brzucha poniżej pępka ukazało się zaczerwienienie i rozmiękczenie charakterystyczne dla przerywania się ropy nazewnątrz.

Szerokie otwarcie ropnia spowodowało spadek ciepłoty i szybkie wyleczenie, wraz z gwałtowną poprawą stanu ogólnego. W dniu wyjścia ze szpitala z wielkich nacieków pozostało tylko jedno grubości palca, przebiegające w przedniem przymaciczu.

Badanie bakterjologiczne ropy z naciętego ropnia wykazało florę beztlenową (bez bliższego określenia).

W ciągu całej choroby chora skarżyła się na bóle przy oddawaniu moczu. Badanie tegoż nie wykazywało jednak charakterystycznych dla zapalenia pęcherza zmian. Stwierdzono obecność białka, ale w osadzie nie było nadmiaru leukocytów. Wkrótce znikło białko z moczu, dolegliwości jednak utrzymywały się nadal.

Reasumując: mieliśmy do czynienia w naszym przypadku z t. zw. *plastron abdominale*, czyli zapaleniem przymacicza przedniego od *excavatio vesico-vaginalis* aż do wysokości pępka w przedniej ścianie brzucha; zapalenie to skończyło się zropieniem całkowitem nacieku; wywołane było przez zarazek beztlenowy.

Już samo umiejscowienie w przymaciczu przedniem sprawy zapalnej jest wielką rzadkością: M a r t i n (cyt. przez F r e u n d a u V e i t'a) podaje, że na 103 przypadki *parametritis* obserwowano zaledwie 1 przypadek *parametritis anterior;* zropienie nacieku w przymaciczu przedniem jest odpowiednio jeszcze większą rzadkością, a największą jest przebicie się ropnia przez skórę przedniej ściany brzucha wysoko, w okolicy pępka (stosunkowo częstsze jest przebicie się ropnia przedniego przymacicza do pęcherza).

Przyczyny zropienia nacieku w przymaciczu w naszym przypadku nie są wyjaśnione: prawdopodobnie wywołała go zjadliwość zarazka (beztlenowiec), z drugiej strony słabe siły obronne chorej. Możliwe jest jednak, że zropienie z przebiciem przez powłoki stoi między innemi w związku z naświetleniem promieniami Roentgena. Wiadomo bowiem, że jakkolwiek promienie te z jednej strony w małych dawkach działają znakomicie leczniczo w przypadkach wysiękowego zapalenia przymacicza (doświadczenie Kliniki Ginekologiczno-Położniczej U. W.), to z drugiej strony sprzyjają one zropieniu nieresorbujących się nacieków.

Jeśli chodzi o brak objawów zapalnych ze strony pęcherza w rozbiorze moczu, to nie powinno nas to dziwić: mniejwięcej w połowie przypadków *parametritis anterior* nie stwierdza się zmian w moczu; dolegliwości pęcherzowe występujące wówczas są prawdopodobnie związane z zajęciem otoczenia pęcherza *(pericystitis)*.

Zwrócić wreszcie należy uwagę na trudności rozpoznawcze w naszym przypadku: sprawa chorobowa w przedniem przymaciczu długi czas imitowała guz, wychodzący z narządów wewnątrzotrzewnowych, miednicy małej, głównie po stronie lewej; dopiero konsolidacja nacieku oraz możność nieco dokładniejszego zbadania bocznych odcinków miednicy po przeminięciu owych objawów pozwoliło na wyjaśnienie sprawy.

Dwa następne przypadki dotyczą przejścia zapalenia przymacicza bocznego na okolice nerek z wytworzeniem t. zw. *paranephritis.*

Przypadek II. Marja M., l. 39, przybyła do szpitala z dwumiesięczną ciążą, gorączką, dreszczami i krwawemi obfitemi, cuchnącemi odchodami.

Przyznała się do prób wywołania poronienia. Szyja była zamknięta; badanie ogólne nie wykazywało innego źródła gorączki, postanowiono zatem spowodować opróżnienie macicy, podając na początek chininę w małych dawkach.

W ciągu pierwszej doby wystąpił tak silny krwotok, że pomimo przeciwwskazania w postaci bolesnego oporu w miejscu przydatków lewych, czy przymacicza po tejże stronie, trzeba było opróżnić operacyjnie jamę macicy. Dokonano tego *in situ* i natychmiast po zabiegu zastosowano lód. Pomimo to jednak bolesność i opór szybko powiększały się, gorączka dochodziła do 40,8° z dreszczami, stanem podżółtaczkowym, bezsennością. Zastoso-

wano leczenie przeciwko zakażeniu: riwanol dożylnie po 50 cm^3 rozczynu 1:1000, *calcium gluconatum,* środki nasercowe. Posiew ze krwi wypadł jałowo. Wśród takiego przebiegu wystąpiła bolesność w lędźwiach po stronie lewej, oraz na skórze tej okolicy wystąpiła duża żółtawa plama z obrzękiem i bolesnością. Jednocześnie badaniem ginekologicznem stwierdzono typowy rozległy naciek w przymaciczu bocznem lewem, dochodzący do wielkości głowy noworodka; w nacieku tem chełbotania nie stwierdzono. Natomiast pod wspomnianą wyżej obrzękłą plamą w okolicy lędźwi wyczuto głębokie chełbotanie, punkcja wykazała ropę, a szerokiem poprzecznem nacięciem nad brzegiem talerza biodrowego wypuszczono znaczną ilość gęstej cuchnącej ropy.

Badanie w czasie zabiegu wykonane przez pochwę z jednoczesnem wprowadzeniem zgłębnika do rany operacyjnej wykazało, że dochodzi on wdół aż do wysokości więzadła Pouparta, nieco ku zewnątrz i ku przodowi; końca zgłębnika przez pochwę wyczuć nie można spowodu nacieku w przymaciczu bocznem wypuklającego boczne i częściowo tylne sklepienie. Po dłuższem leczeniu ciepłota spadła, stan ogólny poprawił się znacznie, chora wypisała się ze szpitala.

Reasumując: mieliśmy w opisywanym przypadku do czynienia z ropniem okołonerkowym, występującym jako powikłanie septycznego zapalenia przymacicza bocznego po tej samej stronie. Jak wspomniano na wstępie, spośród wszystkich postaci zapaleń przymacicza właśnie zajęcie przymacicza bocznego ma szczególną skłonność do zapaleń okołonercza; zakażenie to idzie prawdopodobnie wzdłuż moczowodu i więzadła lejkowo-miednicowego.

Przypadek III. w zasadzie przypomina poprzednio opisany. Zofja B. przeszła w szpitalu ciężkie zakażenie po krwotoku z łożyska przodującego. Ciężarną rozwiązano w VIII. m. ks. ciąży zapomocą balonu z ręcznem wydobyciem płodu; płód wagi 1650 g zmarł po kilku godzinach. Na czwarty dzień wystąpiły objawy zakażenia w postaci dreszczy, ciepłoty dochodzącej do 41°, wysokiego tętna, bezsenności. Na 13 dzień po porodzie przelano 275 cm^3 krwi w bezpośredniej transfuzji. Stan ogólny poprawił się znacznie pomimo niezmienionej ciepłoty i tętna. Poprawił się sen i chora wzmocniła się ogólnie. W poszukiwaniu innych dróg leczenia wstrzykiwano alkohol dożylnie oraz założono ropień terpentynowy po raz pierwszy jeszcze przed transfuzją, ale bez powodzenia; dopiero po transfuzji nowa injekcja terpentyny spowodowała zebranie się ropy.

Po przecięciu terpentynowego ropnia nadal brak poprawy; jedynie zauważone po transfuzji ogólne wzmocnienie sił obronnych organizmu budzi pewną nadzieję. Anemję starano się zwalczać podawaniem hemostylu Roussel'a.

W dalszym przebiegu wystąpiło jeszcze odoskrzelowe zapalenie płuc, aż wreszcie w 6 tygodni po porodzie ciepłota zaczęła się obniżać, zatrzymując się na poziomie około 38°. Około 65 dnia choroby temperatura zaczęła jednak znowu podnosić się i stan ogólny się pogorszył, wobec tego 65 dnia wykonano drugą transfuzję, przelewając bezpośrednio 300 cm^3 krwi. Jednocześnie chora zaczęła się skarżyć na silne bóle w prawym boku od tyłu w lędźwiach i w okolicy tej wystąpiło obrzmienie z zaczerwienieniem. Nakłucie wykonano na 79 dzień choroby; wykryto ropę i nacięto natychmiast miejsce obrzmiałe. Cięcie poprowadzono równolegle do grzebienia kości biodrowej od tyłu na przestrzeni około 10 cm^2. Na ropę natrafiono w głębi. (Operował dr. E. Witkowski). Wprowadzonym do jamy ropnia palcem stwierdzono, że znajduje się ona na wewnętrznej powierzchni talerza biodrowego, ku dołowi zaś schodzi mniejwięcej do wysokości połowy tego talerza. Badanie *per vaginam* wykazało wówczas wysoko w przymaciczu opór dochodzący do kości.

Przecięcie ropnia było punktem zwrotnym w chorobie. Od tej chwili datuje się stała poprawa zdrowia tak, że chora mogła opuścić szpital w stanie zupełnie dobrym.

W przypadku zatem ostatnio cytowanym mieliśmy do czynienia z ropniem górnej części przymacicza bocznego, otwierającym się jednak nie ku przodowi ponad połową więzadła Pouparta, jak to zazwyczaj ma miejsce przy ropnem bocznem zapaleniu przymacicza, ale ku tyłowi raczej w okolicy dolnego bieguna nerki.

Umiejscowienie ropnia w tym przypadku było niejako pośrednie pomiędzy typowym ropniem okołonercza, a ropniem bocznego przymacicza. Zwraca w tym przypadku uwagę wysokie umiejscowienie nacieku w przymaciczu, odpowiadające *parametritis superior.* Postać ta anatomicznie, jak wspomniano na wstępie, najbardziej sprzyja zajęciu dolnej okolicy okołonercza. Ujmując ogólnie przebieg ostatnio opisywanego przypadku, rozpoznaćby w nim należało: *sepsis puerperalis sub forma pyaemiae; parametritis super. et paranephritis abscedens.*

Na zakończenie zaznaczyć należy, że w obydwu ostatnio wspomnianych przypadkach ropnie, jakkolwiek otwierały się w okolicy dolnego bieguna nerki, to jednak schodziły nisko na talerz biodrowy, łącząc się przytem bezpośrednio z zapaleniem przymacicza odpowiedniej strony.

W piśmiennictwie ropnie okołonercza związane ze schorzeniem ginekologicznem nie są częste.

Za ostatnie dwanaście lat udało mi się znaleźć zaledwie 3 przypadki: Ottow w 1929 r. opisał przypadek zajęcia przymacicza przedniego i okołonercza z zejściem śmiertelnem. Henkel w 1930 r. opisał ropień okołonercza, który przerwał się do macicy. Max Bauman omawiając ogólnie w r. 1923 sprawę ropni okołonerkowych, wspomina o związku przyczynowym tych ropni z zapaleniem przymacicza.

W Warszawskiem Tow. Ginekologicznem nie ogłoszono ani jednego przypadku tego rodzaju.

Jak z powyższego widać, istnieje pewna niewspółmierność pomiędzy teoretycznem ujęciem związku zapaleń okołonercza z zapaleniem przymacicza bocznego górnego, a tak niezwykłą rzadkością występowania obu tych powikłań jednocześnie. Mimowoli zatem nasuwa się przypuszczenie, że może to być skutkiem jakiegoś niewykrytego szczegółu anatomicznego, może jakiegoś pasma zbitej tkanki łącznej, oddzielającego przymacicze od okołonercza. Zwraca na to uwagę i w naszych przypadkach rozmaitość reakcji obydwu wchodzących w grę okolic anatomicznych: zropienie okołonercza nie powoduje zropienia przymacicza bocznego, zwłaszcza dolnego. Brak zropienia w obrębie przymacicza bocznego dolnego nie pozwala na przeprowadzenie nacięcia od dołu przez sklepienie, co znakomicie ułatwiłoby opróżnienie ropnia. Niestety, w obydwu naszych przypadkach naciek wyczuwany przez pochwę nie miał najmniejszej tendencji do zropienia. Wyjaśnienia tego ostatniego spostrzeżenia szukaćby można w rozdzielającym wpływie więzadła zawiasowego *(lig. cardinale),* oddzielającego przymacicze dolne od górnego.

Natomiast wyjaśnienie, dlaczego z przymacicza górnego tak rzadko posuwa się sprawa do *paranephrium,* nie jest w granicach naszych obecnych wiadomości anatomicznych możliwe.

Piśmiennictwo:

1) Veit: Ginekologja — wyd. z 1910 r. T. V. Z. II. opracow. przez R. Freunda. — 2) Halban u. Seitz: Biol. u. Pathol. d. Weibes. T. VIII, Z. I, opracow. przez Sigwarta. — 3) Halban u. Seitz: Biol. u. Path. d. Weibes. T. V., Z. I., dział oprac. przez Ed. Martina. — 4) Veit-Stoeckel: T. VIII. Z. 1. Str. 466—717, dział oprac. przez R. Freunda. — 5) Ottow B.: Zbl. Gynäk. 1929. Str. 2843. — 6) Bauman M.: Bruns. Beitr. Z. Klin. Chir. T. 129, Z. 2, str. 337 (wlg. Ber. Gyn. T. 2. Str. 219). — 7) Henkel M.: Zbl. Gynäk. 1930. Str. 3206. — 8) Hofbauer J.: Bull. J. Hopkins Hosp. T. 38. Nr. 4, Str. 255, 1926 (wlg. Ber. Gyn. T. 10. Str. 568).

Dr. Bernard ENGLAENDER. Kraków.

Cięcie cesarskie, czy wysokie kleszcze?

Położnictwo ostatnich czasów szybkim krokiem zbliża się do wielkiej chirurgji. Gdy jeszcze przed 36 laty wykonywano cięcie cesarskie ze wskazania bezwzględnego u kobiet z miednicami ścieśnionemi 3 i 4 stopnia, przy sprzężnej prostej wchodu poniżej 7 cm, to z biegiem czasu wskazania stopniowo rozszerzano, stopniowo objęły one łożysko przodujące, rzucawkę i inne zatrucia ciążowe, potem przedwczesne odklejanie się łożyska prawidłowo usadowionego, a w ostatnich latach pojawiają się tak w piśmiennictwie światowem, jak i naszem (Wiczyński) publikacje, w których autorowie kruszą kopje za rozszerzeniem wskazania do cięcia cesarskiego na miednice ścieśnione 1 i 2 stopnia, a nawet wykonują je u pierwiastek z miednicami ścieśnionemi 1 i 2 stopnia.

Jakież są wyniki innych dotychczas używanych sposobów rozwiązywania rodzących z miednicami ścieśnionemi 1 i 2 stopnia? Weźmy pod uwagę np. rozwiązywanie zapomocą kleszczy wysokich.

Przeglądając w tym kierunku zapiski mej długoletniej praktyki położniczej po koniec roku 1934, stwierdzam, że rozwiązałem zapomocą wysokich kleszczy 381 rodzących. Posługiwałem się zawsze i jedynie kleszczami Breussa. E. Martin *jun.* np. operował kleszczami Tarniera i podaje wyniki dobre. Każdy położnik używa narzędzia, do którego się przyzwyczaił i z którem się zżył i lepiej niem włada, aniżeli narzędziem innego typu, jednakże wyniki operacyjne zależą raczej od umiejętności władania narzędziem, aniżeli od samego narzędzia. W każdym razie dla ścisłości naukowej ważnem jest, jakiego narzędzia się używa.

Otóż z tych 381 rodzących było:

pierwiastek z miednicą ścieśnioną 1 stopnia 266,
pierwiastek z miednicą ścieśnioną 2 stopnia 99, zaś
wieloródek z miednicą ścieśnioną 1 stopnia 5,
wieloródek z miednicą ścieśnioną 2 stopnia 11.

U wszystkich tych rodzących było położenie płodu czaszkowe, i to przeważnie położenie 1 lub 2, rzadziej główka płodu zwrócona była potylicą ku tyłowi na lewo, lub prawo (położenie Buscha 3.4) częściej u pierwiastek, niż u wieloródek. Główki płodu były u pierwiastek zawsze ustalone małym odcinkiem we wchodzie miednicy, u wieloródek zaś główka nieraz przylegała tylko do wchodu, jednakże kobiety te przebyły już jeden, lub więcej porodów w położeniu czaszkowem siłami natury, toteż u tych rodzących, gdy zaszła konieczność rozwiązania, zakładałem kleszcze wysokie, będąc zgóry przekonanym, że zabieg pomyślnie przejdzie dla matki i dla płodu. Operowałem zawsze przy ujściu zewnętrznem zupełnie rozwartem lub też prawie rozwartem, a w tym wypadku przed założeniem kleszczy starałem się ujście to palcami rozszerzyć i o ile możności usunąć brzegi poza główkę.

Obok ścieśnienia miednicy wskazaniem do ukończenia porodu zapomocą kleszczy wysokich było dość często długie trwanie porodu (2, 3 i więcej dni), osłabienie, nieregularność tętna płodu, lub zupełny brak jego, wody brudno-zielone, objawy ucisku porodowego, wyrażające się podniesioną ciepłotą ciała, a prócz tego jeszcze nierzadko wskazania inne, jużto ze strony płodu, już też ze strony rodzącej.

Ze strony płodu wskazaniem tem było: Trzy razy nieprawidłowe wstawienie się główki do wchodu, a z tego dwa razy położenie twarzowe; raz u pierwiastki z miednicą ścieśnioną 1 stopnia, raz u wieloródki z miednicą ścieśnioną 2 stopnia. Raz położenie czołowe u pierwiastki z miednicą ścieśnioną 1 stopnia. Dwa razy ciąża bliźniacza u pierwiastek z miednicą ścieśnioną 1 stopnia. Raz wypadnięcie pępowiny tętniącej u wieloródki z miednicą ścieśnioną 1 stopnia. Raz puchlina owodni *(hydramnion)* u pierwiastki z miednicą ścieśnioną 1 stopnia.

Ze strony zaś matki: Raz rzucawka u pierwiastki z miednicą ścieśnioną 2 stopnia. Raz mięśniaki (2 wielkości małego jabłka w trzonie macicy) u pierwiastki z miednicą ścieśnioną 1 stopnia. Raz guz wątroby z żółtaczką u pierwiastki ze ścieśnieniem miednicy 2 stopnia. Raz wada serca *(insuf. mitr. incomp.)* u pierwiastki z miednicą ścieśnioną 2 stopnia.

Żadnej matki nie straciłem. Wszystkie przebyły zabieg dobrze, bez krwotoków i bez głębszych obrażeń. Nigdy nie było znacznych rozdarć szyjki macicznej, ani też rozdarcia tylnego sklepienia, kiszki stolcowej, pęcherza moczowego, cewki moczowej, lub łechtaczki. Również nigdy nie było pęknięcia krocza 3 stopnia.

Operowałem zawsze w domu rodzącej bez uśpienia i bez innych sposobów znieczulenia, a gdy po 3 lub 4 pociągnięciach główka się nie obniżyła, wtedy od zabiegu odstępowałem i albo pozostawiłem poród, jeśli było to jeszcze możliwe, siłom natury, albo, gdy konieczność tego wymagała, rozwiązywałem rodzącą innym sposobem. Tutaj omawiam jedynie moje spostrzeżenia po zastosowaniu kleszczy wysokich Breussa.

Materjał mojej praktyki, to kobiety przeważnie ze sfery drobnomieszczańskiej, średnio-zamożne, żony urzędników, drobnych kupców, sklepikarzy, rzadziej osoby ze sfery rzemieślniczej, robotniczej.

Połogi były prawidłowe, rzadko z nieznacznie podniesioną ciepłotą ciała przez jeden, lub dwa dni, a po 10 do 20 dniach, położnice opuszczały łóżko, by wrócić do swych zwykłych zajęć. Pacjentki te później niejednokrotnie rodziły siłami natury, a wiele z nich dziś jeszcze żyje zdrowe.

Inaczej było z płodami. Wszystkie płody z wyjątkiem 6 urodziły się żywe, głośno krzyczały, były donoszone i chociaż miały na główkach znamiona kleszczy, jak otarcia naskórka, lub wgniecenia skóry, to jednak nie były to obrażenia poważne, któreby zdrowiu lub życiu zagrażały. Wśród tych żywo urodzonych płodów spostrzegałem trzy płody wydobyte kleszczami wysokiemi u pierwiastek z miednicą ścieśnioną 2 stopnia, u których na główce, i to na kości ciemieniowej lewej, zauważyłem dość głębokie wgłębienie kości, powstałe skutkiem długiego trwania porodu i opierania się główki o wystający wzgórek kości krzyżowej. Poród też tych dzieci był charakterystyczny. Ściągnięcie główki kleszczami nie było trudne, ale po pierwszem pociągnięciu uczułem jakby nagłe wpadnięcie główki w próżnię, a przytem słyszalny był głośny szelest, jakby coś wewnątrz pękło. Po sprowadzeniu główki do próżni, ponieważ bóle porodowe jeszcze były, pozostawiłem poród siłom natury, co się w tych trzech przypadkach udało. Tak postępowałem zawsze z zasady, że po ominięciu przeszkody kleszczami, poród zostawiałem siłom natury (może temu przypisać należy, że tak mało płodów straciłem). Wgniecenia te spostrzegałem długie miesiące, gdyż los tych noworodków mnie interesował; wgniecenie kości coraz więcej się wyrównywało, jednakże jeszcze po roku można było na główkach tych widzieć nieznaczne spłaszczenie kości w miejscu dawnego wgniecenia. Dzieci te rozwinęły się potem zupełnie dobrze fizycznie i umysłowo.

Z ogólnej liczby 381 straciłem 6 płodów i to wszystkie u pierwiastek.

Trzy płody straciłem u pierwiastek z miednicą ścieśnioną 1 stopnia. Przyczyną śmierci płodów było tu: raz dwukrotne owinięcie pępowiny około szyjki płodu, dwa razy brak tętna płodu przed zabiegiem, trzy płody straciłem u pierwiastek z miednicą ścieśnioną 2 stopnia.

Płody te zginęły: raz spowodu zamartwicy 2 stopnia, dwa razy spowodu owinięcia pępowiny około szyjki płodu.

W każdym razie śmierci tych 6 płodów nie możemy uzależnić od kleszczy, nie było bowiem na główce ich żadnych wgnieceń, ani złamań kości, owinięcie pępowiny, lub brak tętna jeszcze przed operacją dostatecznie tłumaczą zejście śmiertelne.

Mimo to gdyby przyjąć, że śmierć tych płodów jest następstwem kleszczy, to wyraziwszy to w procentach, otrzymamy zaledwie 1.57% śmiertelności. Można więc i ten wynik co do płodów uznać za dobry.

W piśmiennictwie światowem i naszem podają autorowie dość rozległe granice śmiertelności matek i płodów po kleszczach wysokich. Śmiertelność matek waha się w granicach między 0.27—11.1% (Will, Winter i inni), a więc śmiertelność przeciętna wynosiłaby mniejwięcej około 5.5%. Śmiertelność zaś płodów dochodzi nieraz do znacznej wysokości 56% (Wyder); jednakże statystyki zestawione z dużego materjału wykazują u jednych autorów 0.26% śmiertelności (Dreger), 19.68% (Will), a u innych między 6.9% a 27.7%. Bokelmann na 365 kleszczy wysokich nie stracił ani jednego płodu.

Porównując więc dane z piśmiennictwa z mojemi wynikami, należy stwierdzić, że są one dobre, jednakże nielepsze od wyników innych autorów; szczególnie dotyczy to płodów. Wszak Bokelmann, jak wyżej podniosłem, nie miał ani jednego przypadku śmierci płodu na 365 operacyj kleszczy wysokich.

Takby się przedstawiała sprawa kleszczy wysokich.

A teraz przejdźmy do cięcia cesarskiego.

Operacja ta, sama przez się, jest zabiegiem poważnym; wykonana nawet w warunkach jaknajidealniejszych, aseptycznych, nastręcza nieraz techniczne trudności, np. przy cięciu cesarskiem w dolnym odcinku macicy bywa nieraz oddzielenie pęcherza moczowego od macicy dość trudne, a nawet połączone z krwotokiem, trudno dającem się zatamować. Jeśli się przytem operuje po pęknięciu pęcherza płodowego, to może łatwo dojść do zanieczyszczenia pola operacyjnego niezupełnie czystemi wodami płodowemi. Toteż często powstają po cięciu cesarskiem zmiany zapalne, następstwem których są mniej lub więcej rozległe zrosty między macicą, a otaczającemi ją jelitami, pęcherzem moczowym, kiszką stolcową. Dalej blizna maciczna po cięciu cesarskiem niezawsze jest w całej swej długości i głębokości jednostajna. Bywa, że w pewnem miejscu blizna jest cienka, w drugiem zaś miejscu wytworzy się w niej jamka wypełniona cieczą ropiastą, zawierającą resztki szwów. Że blizna taka w następnym porodzie może pęknąć, jest zrozumiałe. Ciecz ropiasta, zawierająca resztki szwów, może wywołać stan zapalny otrzewnej i zrosty następowe, które objawiają się bólami brzusznemi (jelitowemi, Korotkin), które sprawiają, że zdrowie chorych szwankuje i przez to zdolność do zwykłych zajęć i do pracy fizycznej się zmniejsza. Blizna po cięciu cesarskiem macicy i w powłokach brzusznych, już i tak skutkiem ciąży zwiotczałych, szczególnie u wieloródek, nie przysparza im zdrowia, wpływa ujemnie na działanie prawidłowe tłoczni brzusznej, a nadto czyni kobiety mniej odpornemi na wysiłki fizyczne. Cięcie cesarskie i następstwa jego są więc dla zdrowia pacjentek zabiegiem poważnym. Toteż powinno się zabieg ten wykonywać tylko wtedy, gdy innego sposobu dla ratowania płodu niema, a w każdym razie nie powinno się pod żadnym warunkiem dla ratowania życia płodu wykonywać zabiegu, który naraża matkę, t. j. takiego zabiegu, podczas którego nie można z całą pewnością uniknąć poważnych zranień matki (E. Martin *jun.*). Oerffy zaś dodaje, że cięcie cesarskie, wykonane nawet w najidealniejszych warunkach, naraża życie matki więcej, aniżeli każda inna laparotomja, a śmiertelność matek po niem jest tak wielka, iż nie może istnieć uprawnienie do rozszerzenia dotąd uznanych wskazań do cięcia cesarskiego. Sekunduje mu Boszkopf, wypowiadając się na podstawie 172 cięć cesarskich przy powikłaniach porodowych przeciw cięciu cesarskiemu spowodu miednic ścieśnionych 1 i 2 stopnia i wykazując, że jeszcze dziś śmiertelność matek po cięciu cesarskiem

jest większa, aniżeli po innych operacjach położniczych, przedewszystkiem po kleszczach i obrocie. Nizza zaś wypowiada zdanie, poparte obserwacją 572 porodów z miednicami ścieśnionemi o *c. v.* 8—9 cm, że skoro poród przy nieznacznie ścieśnionych drogach porodowych kostnych (*c. v.* 8—9 cm) następuje przeważnie siłami natury (co również stwierdza Dierks, podając 78.6% porodów siłami natury przez miednice nieznacznie ścieśnione), to autorowie stawiający wskazanie do cięcia cesarskiego przy sprzężnej prostej wchodu wynoszącej 8—9 cm, powinni zachować więcej ostrożności. Bo jakkolwiek możemy całkiem dokładnie wymierzyć miednicę, to jednakże nie mamy sposobu ocenienia natężenia bólów porodowych, ani też zmierzenia dokładnie wielkości główki płodu, a tem mniej ocenienia jej ściśliwości. Żywo mamy w pamięci poród pierwiastki na klinice naszej z czasów studenckich, która przeznaczona do cięcia cesarskiego urodziła siłami natury na stole operacyjnym. Płód był donoszony, ale szczupły (wagi sobie nie przypominam) i z główką silnie ściśliwą (kości czaszki zachodziły dość znacznie pod siebie).

Cięcie cesarskie, jak piśmiennictwo światowe stwierdza, grozi zarówno matkom, jak i płodom wieloma niebezpieczeństwami. Nietylko chorobowość *(morbiditas)* matek jest większa, połogi dłuższe, niż po rozwiązaniu dotychczas stosowanemi i uznanemi sposobami operacyjnemi położniczemi, ale i śmiertelność jest jeszcze znaczna. Waha się ona w granicach dość szerokich między 0.62—11.4%. Większość jednak autorów podaje tylko 4.5% (Ginglinger, Menge, E. Martin, Boschkopf, Sechy, Ward F.), inni mniej, jak Winter 1.5—2.4%, inni znów więcej (Szymanowicz 5.6%, Alfiero 8.8%, Oerffy 8.2%, Uhde Werner 11.4%). Średnio można więc przyjąć śmiertelność matek na 5.5—6%.

Śmiertelność płodów mniejwięcej waha się według zestawień autorów na znacznym materjale klinicznym w tych samych granicach, co śmiertelność matek, t. j. między 3.28—15% — (Szymanowicz, Ginglinger po 4%, Boschkopf 3.5%, Dierks 3.28%, Oerffy 8.1%, Winter 9%, Sechy 12.8%, Berecz 15%), średnio więc wypadłaby śmiertelność płodów po cięciu cesarskiem około 7%.

W najnowszych czasach rozszerzono wskazanie do cięcia cesarskiego także na pierwiastki z miednicą nieznacznie ścieśnioną 1 i 2 stopnia. Benthin, omawiając tę sprawę, wyraźnie występuje przeciw stosowaniu tej metody operacyjnej u pierwiastek z nieznacznem ścieśnieniem miednicy; żąda naprzód dowodu, że poród drogami naturalnemi jest niemożliwy i godzi się na cięcie cesarskie wyjątkowo, pod warunkiem, że spowodu znacznego niestosunku porodowego poród dziecka żywego drogami naturalnemi zgóry jest nieprawdopodobny. Znaczy to, że położnik powinien poród jaknajdłużej obserwować, pozostawić siłom natury sporo czasu, by mogły się z przeszkodą uporać, — szczególnie ważne to jest u pierwiastek — a wystąpić czynnie dopiero wtedy, gdy ważkie objawy, czyto ze strony rodzącej, czy też płodu zmuszają bezwarunkowo do natychmiastowego ukończenia porodu. Wskazałem powyżej, że pojawiły się w ostatnich latach publikacje w piśmiennictwie światowem, które wskazują na to, że większość kobiet z miednicami ścieśnionemi 1 i 2 stopnia rodzi siłami natury. Więc też i teraz, gdy konieczność rozwiązania takiej rodzącej zajdzie, bardzo się zastanowić wypadnie, czy odważyć się na cięcie cesarskie, czy też rozwiązać rodzącą jednym z dotąd stosowanych i uznanych sposobów operacyjnych. Z tego, co wyżej powiedziałem i o czem nas spore i na wielkim materjale klinicznym oparte piśmiennictwo poucza, wynika, że położnik raczej wybierze metodę stanowiącą mniejsze niebezpieczeństwo dla matki, a gdy płód znajduje się w położeniu główkowem ustalonem we wchodzie, założy kleszcze wysokie, zanim narazi matkę na cięcie cesarskie, niedające w każdym razie lepszych wyników, niż tamte sposoby.

Cięcie cesarskie ma jeszcze jedną złą stronę. Gdy się je wykona u pierwiastki z miednicą nieznacznie ścieśnioną, to chodzi ona niejako z piętnem tego cięcia, wie, że nie mogła urodzić drogą naturalną, jak wiele innych zdrowych kobiet, a następstwem tego będzie, że w przyszłości albo unikać będzie ciąży, albo zastąpiwszy przypadkiem, starać się będzie wszelkiemi sposobami ciąży się pozbyć, by się nie narażać na ponowne cięcie cesarskie i możliwą chorobę. Czy taki cel przyświeca autorom, propagującym cięcie cesarskie? Chyba nie; chodzi im przecież głównie o ratowanie życia płodu, którego i tak w dość dużym procencie uratować nie było można, jak światowa statystyka aż nadto wyraźnie to udowodniła. A jeśli ciężarna mimo wszelkich starań naczasie rodzić będzie, to z pewnością poddana będzie ponownemu cięciu cesarskiemu, gdyż żaden położnik, wiedząc o tem, że pierwszy poród odbył się przez cięcie cesarskie, nie będzie ryzykować pęknięcia blizny macicznej wśród porodu, nie mając nadto pewności, czy zostawiwszy mimo wszystko poród siłom natury, uzyska płód żywy.

Alfieri omawia na podstawie 116 wykonanych cięć cesarskich niebezpieczeństwa połączone z tą operacją dla następnych ciąż i płodności kobiet, a Berecz wprost potępia stanowisko Hirscha, propagatora cięcia cesarskiego z jaknajszerszych wskazań, odrzuca je zaś spowodu znacznej śmiertelności matek, tworzenia się blizn i skłonności do pęknięcia macicy.

Przytem pamiętać powinniśmy, że materjał kliniczno-szpitalny, na którym wypadłoby wykonać cięcie cesarskie, to rodzące pochodzące z najniższych sfer, pracujące nieraz ciężko fizycznie, których jedynem utrzymaniem jest ta praca fizyczna. Musimy więc starać się o to, by te kobiety jaknajprędzej po porodzie postawić na nogi, by mogły zdrowe wrócić do swych zwykłych zajęć, a zdrowieją one szybciej, jak nas doświadczenie poucza, raczej po zwykłych powszechnie stosowanych zabiegach położniczych, aniżeli po cięciu cesarskiem.

Niemałego znaczenia są koszty leczenia po cięciu cesarskiem. Tak sama operacja, jak i połóg dłużej trwający, niż nawet po porodzie, ukończonym zwykłemi dotąd stosowanemi operacjami położniczemi, wymaga znacznych wydatków pieniężnych. Z tem się musimy liczyć wobec szczupłych środków, któremi klinika lub szpital dysponuje; a liczba cięć cesarskich przecież będzie z dnia na dzień większa, jeśli się przyjmie zasadę, że należy je wykonywać u rodzących z miednicami ścieśnionemi 1 lub 2 stopnia.

Po tem, cośmy dotąd przytoczyli z piśmiennictwa i opierając się na własnem doświadczeniu, dochodzimy do wniosku, że nie istnieje właściwie potrzeba rozszerzenia wskazań do cięcia cesarskiego u rodzących z miednicami ścieśnionemi 1 i 2 stopnia, że położnik u takich rodzących powinien w razie wystąpienia wskazania do natychmiastowego ukończenia porodu, skłonić się raczej do wykonania zabiegu położniczego dotąd uznanego i powszechnie stosowanego, a mniej niebezpiecznego, że w położeniu czaszkowem we wchodzie miednicy należy wykonać bez wahania kleszcze wysokie.

Będzie to korzystne zarówno dla matki, jak i płodu, a przytem będzie celowe, bo zabiegi te najmniej narażają matkę i szybciej pozwalają jej wrócić do zwykłych zajęć domowych, a także i do ciężkiej pracy fizycznej. Tak postępując, spełni położnik zarazem obowiązek społeczny niezmiernej wagi i pozostanie wierny podstawowej zasadzie położnictwa *„nil nocere"*.

Piśmiennictwo:

Wiczyński T.: Pol. Gaz. Lek. 1935. Nr. 4, 5. — Szymanowicz: Gin. Pol. 1932. — E. Martin: Halban u. Seitz: Bd. 7. II. Teil. — Winter: Halban u. Seitz Bd. 8. II. Teil, Veit i Stoeckel B. 3, i Berichte ü. d. g. Geb. u. Gyn. 1933. — Menge: Halban u. Seitz B. 7. II Teil. — Alfiero: Berichte ü. d. g. Geb. u. Gyn. 1933. — Oerffy: Berichte ü. d. g. Geb. u. Gyn. 1933. — Berecz: Berichte ü. d. g. Geb. u. Gyn. 1933. — Sechy Ward F.: Berichte ü. d. g. Geb. u. Gyn. 1933. — Uhde Werner: Berichte ü. d. g. Geb. u. Gyn. 1933. — Draeger: Halban u. Seitz. B. 8. II. Teil. — Bockelmann: Halban u. Seitz. B. 8. II. Teil. — Wyder: Halban u. Seitz. B. 8. II. Teil. — Will: Berichte ü. d. g. Geeb. u. Gyn. 1933. — Ginglinger: Gyn. et obstet. Tom 30, 1934. — Benthin: Halban u. Seitz. B. 8. II. Teil. — Boszkopf: Berichte ü. d. g. Geb. u. Gyn. 1934. — Dierks: Berichte ü. d. g. Geb. u. Gyn. 1934.

Dr. Bolesław LECEWICZ. Dyr. Szpitala. Nowy Targ.

Przeciągające się poronienie (missed abortion) powikłane zapaleniem otrzewnej.

Przypadki zalegania w macicy obumarłego płodu w ciągu tygodni lub miesięcy wprawdzie przez większość autorów, jak Oldhama, Olshausena, Veita, Seitza, Küstnera, Bumma, Zweifla, v. Jaschke-Pankowa, Bäckera, Hartza i in. nazywane są *„missed labour"*, ja jednak używam nazwy mniejszości autorów *„missed abortion"* dla przypadku tutaj przedstawionego. Przypadek ten dotyczy kobiety 30-letniej, która żadnych poważniejszych chorób nie przechodziła, nie roniła, kilka razy rodziła prawidłowo, a która przed około 14 miesiącami zastąpiła. Po około 5 miesiącach, po ciężkiej pracy obficie odeszły wody płodowe oraz wystąpiły bóle macicy i w krzyżach, które po 5 dniach ustąpiły. Stan ogólny chorej stopniowo pogarszał się: wystąpił brak apetytu, stany podgorączkowe i ogólne osłabienie. Chora przestała czuć ruchy płodu i mimo przeciągania się ciąży nie zauważyła powiększania się macicy. Plamienia cieczą brunatną i słabe bóle o powyżej opisanym charakterze zjawiały się co 4 tygodnie i trwały około dwu dni. W osiem miesięcy po odejściu wód płodowych wystąpiły bóle w dole brzucha, szcze-

gólnie po obu stronach macicy, nudności, wymioty, zaparcie stolca, później biegunka, bóle przy oddawaniu moczu, przyczem chora zaczęła wysoko gorączkować i po trzech tygodniach została przewieziona do szpitala.

Przy badaniu stwierdziłem w dniu 30. VIII. 1932 u kobiety o skórze bladej, licho zbudowanej i wychudzonej, brzuch wzdęty o wypuku bębenkowym ponad górną połową, od pępka zaś przytłumionym, przechodzącym poniżej w stłumienie, gdzie obmacaniem wyczułem guz, odpowiadający kształtem i położeniem powiększonej macicy w piątym miesiącu ciąży. Przez cienkie powłoki brzuszne i cienką ścianę guza wyczułem ciała obce rozmaitej konsystencji i kształtu, a niektóre z nich twarde jak kość, prócz tego stwierdziłem objaw trzeszczenia. Po obu stronach macicy wyczułem opory dość miękkie, a bardzo bolesne przy dotyku. Badaniem *per vaginam* stwierdziłem, iż wyczuwany guz od zewnątrz odpowiadał powiększonej o opisanej powyżej zawartości macicy, której dolny odcinek wypuklał sklepienia, część pochwowa była częściowo utrzymana, a ujście nie przepuszczało końca palca. W przymaciczach wyczułem bolesne opory. W płucach, sercu i nerkach zmian wybitniejszych nie stwierdziłem. Ciepłota ciała wynosiła 39,5°, tętno 120, język był obłożony, na twarzy malował się obraz cierpienia.

W uśpieniu eterowem dokonałem otwarcia jamy brzusznej, przyczem stwierdziłem, iż wymacywany guz był sino zabarwioną powiększoną macicą, pokrytą otrzewną z nalotami włóknikowemi. Obok macicy były ropnie, a w nich resztki obumarłych przydatków, przyczem tuż przy macicy w ścianie trąbki lewej był otwór, w którym sterczały drobne kości płodu. Po oczyszczeniu z ropy i włóknika przyległych pętel jelit i oddzieleniu zapomocą serwetek górnej części jamy brzusznej od dolnej zanieczyszczonej, wyciąłem po podwiązaniu resztki przydatków i usunąłem strzępy obumarłej tkanki łącznej i ropę. Następnie po przecięciu ściany wyjąłem z jamy macicy obumarły i zniekształcony płód około sześciomiesięczny, którego części miękkie bądź zachowały swą budowę, bądź uległy rozrzedzeniu i przedstawiały się jako gęsta maź brunatna, przyczem drobniejsze kości oddzieliły się i opadły na dno macicy, kości zaś czaszki poprzesuwane tkwiły w zmienionej skórze, jakby w worku. Martwiczo zmieniona była również wewnętrzna powierzchnia macicy tak, że ściana macicy, złożona z cienkiej warstewki, prawdopodobnie zwyrodniałych mięśni i zgrubiałej otrzewnej, przedstawiała się co do grubości i konsystencji, jak pergamin. Po gruntownem oczyszczeniu jamy macicy brzegi rany częściowo zespoliłem szwami, pozostawiając sączek z gazy i gumowy. Prócz tego wyprowadziłem sączek gumowy z jamy macicy przez ujście i pochwę nazewnątrz. Do jamy brzusznej założyłem sączki z gazy wioformowej w okolicę przymacicza po obu stronach oraz sączek gumowy do dna małej miednicy. Przednią ścianę macicy przyszyłem do otrzewnej ściennej, a powłoki brzuszne zespoliłem pojedynczemi szwami jedwabnemi, pozostawiając otwory dla założonych poprzednio sączków. W ten sposób podzieliłem jamę brzuszną na część górną względnie czystą i część dolną zanieczyszczoną. Dalszy przebieg po operacji był dobry. Objawy podrażnienia otrzewnej szybko ustąpiły, funkcja przewodu pokarmowego polepszyła się, ciepłota ciała obniżyła się po operacji do 37.5°. Sączki usunąłem z jamy brzusznej po 10 dniach, sączek zaś gumowy z macicy wyjąłem po 3 tygodniach. Wydzielina ropna sączyła się z jamy brzusznej skąpo, z macicy dość obficie wyciekała wydzielina brunatna. Stan ogólny chorej stopniowo poprawiał się, po tygodniu chora przestała gorączkować, a w dniu 13. X. 1932 chora opuściła szpital z małą przetoką macicy nadłonową. W rok po operacji mąż pacjentki doniósł, iż przetoka ta nie zgoiła się całkowicie, stan chorej zaś znacznie poprawił się.

Z przyczyn, mogących wywołać obumarcie płodu, badanie serologiczne wykazało odczyn Wassermanna —, odczyn zmętnienia Meinickego (M. T. R.) +++, odczyn wyjaśnienia Meinickego (M. K. R.) ++, zaś zmian w tarczycy i zaburzeń jej czynności u chorej nie stwierdziłem. Płód mógł również obumrzeć w związku z powstałemi zmianami w krążeniu łożyskowem po odejściu wód płodowych wskutek nadmiernego wysiłku u osoby anemicznej, słabo odżywionej. Przyczyną wstrzymania się dalszej czynności porodowej po odejściu wód płodowych mogła być niewydolność słabych mięśni macicy spowodu braku dostatecznie silnego podrażnienia ośrodka Frankenhäusera przez dolny biegun jaja płodowego, który nie mógł się wytworzyć wskutek przedwczesnego odejścia wód płodowych. Ernst Fränkel jako przyczynę niewydalania obumarłego płodu podaje bądź bezwzględną niewydolność mięśni przy zwiększonej oporności ścian kanału wydalającego, bądź względną niewydolność w związku z chorobowem osłabieniem ich przy zapaleniu otrzewnej, zaniku laktacyjnym, w zmianach nowotworowych i t. d. Mezies, Miller, Playfair, Beigel, Labhardt podają jako przyczynę niewydolności mięśni raka szyjki, Sänger liczne włókniaki, Hertz włókniaki i łożysko przodujące, Rissmann przyrośnięte łożysko, Rissmann, Arthur, Kleinertz, Ernst Fränkel zwężenia i zarośnięcia ujścia macicy, Scharlieb kruchość mięśni, Leopold, Stanley, Warren, Ernst Fränkel stare otrzewnowe zrosty, Liebmann zapalenie opon mózgowych, Madge, Borham niedowłady i znieczulenia dolnej połowy ciała. W opisanym przypadku tego rodzaju zmian nie stwierdziłem.

Kelly, Krevert, Backer, Kok, Resnikow i inni autorowie przypuszczają, że i inne czynniki natury nieanatomicznej mogą być przyczyną nierozwijania się czynności porodowej. Według wielu autorów obumarcie i przenoszenie płodu płci męskiej zdarza się częściej. A. Mayer podaje, iż na 8 przypadków zalegania w macicy obumarłych płodów było 7 płci męskiej. Karl Ruge II podaje, iż na 26 płodów, wydanych na świat w więcej niż 300 dni, były 22 płody płci męskiej. Zangemeister i Bolaffio również stwierdzają częstsze przenoszenie płodów płci męskiej. Obumarły płód jako ciało obce pobudza macicę do skurczów, a podobną rolę spełniają również przekrwienia menstruacyjne, bowiem po obumarciu płodu odbywa się według Ernsta Fränkla we właściwych okresach owulacja i wytwarzanie się ciałek żółtych, co również miało miejsce w opisanym tutaj przypadku. W późniejszym okresie, gdy mięśnie macicy ulegną częściowo zwyrodnieniu, częściowo zaś obumarciu, nie są one w stanie wykonać choćby najmniejszej pracy. W opisanym tutaj przypadku, mimo iż otwór w trąbce był dość duży, zawartość macicy nie została wydalona do jamy brzusznej, w przypadku zaś opisanym przez Oldhama w r. 1847 stwierdzono podczas sekcji, iż kości płodu ułożone były w torbieli obok macicy, dokąd dostały się prawdopodobnie już po obumarciu ściany macicy. Opisane tutaj powikłanie w związku z zaleganiem w macicy martwego płodu przemawia za rychłem usuwaniem drogą pochwową obumarłych płodów, a za operacyjnem leczeniem przez otwarcie jamy brzusznej powikłanych przypadków zapaleniem otrzewnej. Rzadkość tych przypadków, bo nawet oddziały kliniczne rozporządzają skąpym tego rodzaju materjałem, typowy przebieg zalegania w ciągu 8 m. martwego sześciomiesięcznego płodu i powikłania oraz uwieńczone dobrym wynikiem, a dostosowane do ciężkiego ogólnego stanu odmienne chirurgiczne potraktowanie, usprawiedliwiają ogłoszenie pojedynczego przypadku *missed abortion* lub *labour*.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Lekarskie. Z. 13. 1935. Golczyński Z.: Nowurit jako środek moczopędny. — Miedzianowski A.: O wadach rozwojowych pochodzenia skrzelowego. — Widy F.: Z kazuistyki uszkodzeń pochwy sub coitu. — Dziembowski Z.: Maść witaminowa „tranoza" w leczeniu ran i oparzeń.

Nowiny Lekarskie. Z. 14. 1935. Dega W.: Znaczenie postawy w wychowaniu fizycznem z punktu widzenia zdrowia. — Danielewski R.: Przypadek ostrego zaniku wątroby podczas leczenia malarją. — Witaszek Fr.: Katatermometrja czy temperatury efektywne. — Szmurło J.: O tężniach i powietrzu ciechocińskiem.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 29—30. 1935. Joz H.: Anozognozja ślepoty w przypadku wągrzycy układu nerwowego. — Baranowski L., Borysowicz J., Marzyński M., Ossendowski A., Paradowski J. i Witek St.: Metodyka leczenia schizofrenji insuliną. — Rose J.: Zachowanie się cukru we krwi w przebiegu leczenia schizofrenji insuliną. — Paluch E.: Higjena pracy w Niemczech.

Biologja Lekarska. Z. 6. 1935. Ziemecki S.: Ciężki wodór i ciężka woda. — Przeździecka A.: Badania doświadczalne nad metodyką oznaczania witaminy A. — Remlinger P.: Biologiczne metody wczesnego rozpoznawania ciąży.

Zdrowie Publiczne. Nr. 7. 1935. Nowotarski L.: Gospodarcze znaczenie zdrojowisk polskich. — Wiśniewski St.: Współczesne postulaty polskiej polityki uzdrowiskowej. — Kaden K.: Organizacja lecznictwa w zdrojowiskach i jej wpływ na państwowo-społeczne znaczenie zdrojowisk. — Jankowski A.: Uzdrowiska a samorząd terytorjalny i gospodarczy. — Zaczyński E.: Turystyka i zagadnienia komunikacyjne w uzdrowiskach. — Skórzewska M.: O rozwoju zielarstwa polskiego.

Młoda Matka. Nr. 15—16. 1935. Górnicki B.: O skłonności do biegunek. — Krecińśki K.: Jak uchronić dzieci od udaru słonecznego i cieplnego. — Lewenfiszowa T.: O stosowaniu diety jabłkowej w biegunkach letnich.

Ginekologja Polska. T. XIV. Z. VII—IX. 1935. Bocheński K.: Zakrzepy i zatory w położnictwie i ginekologii. — Beck H.: Wyniki operacji przyszycia własnym sposobem macicy do powłok brzucha. — Mączewski St.: Uwagi kliniczne o nabłoniaku kosmówkowym ze szczególnem uwzględnieniem leczenia. — Liebhart St.: Wpływ hormonu rujowego na poziom cukru we krwi. — Gerhardt L.: Kilka uwag o przebiciach macicy i ich leczeniu na podstawie materjału Oddziału Położn.-Gin. Państw. Szpit. Powsz. we Lwowie za okres ostatnich 5 lat. — Fijałkowski K.: Przetaczanie krwi w ginekologii i położnictwie. — Hartman J.: Doświadczenia z leczeniem bólów porodowych według Freya. — Gizowski T.: Doświadczenia kliniczne z sensibaminą. — Gizowski T.: Poród bliźniaków. — Meisels E.: Pelwimetrja radjologiczna. — Zawodziński T.: Materjały do badań mięśniaków macicy. Część II.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 33. 1935.

OCENY.

Schlagvolumen und Zeitvolumen des gesunden und kranken Menschen. (Objętość wyrzutowa i czasowa serca u ludzi zdrowych i chorych). ARTHUR GROLLMAN. Tłumaczone na niemieckie i rozszerzone przez pr. doc. Dr. H. Baumanna. Nakład Th. Steinkopffa. 1935. Drezno—Lipsk. Str. XVI. i 278. (Tom V. Ergebnisse der Kreislaufforschung).

Od lat znajdujemy liczne prace, dążące do ścisłego oznaczania objętości minutowej i wyrzutowej serca u ludzi zdrowych, jak i chorych, a zwłaszcza dotkniętych zaburzeniami w zakresie narządu krążenia. Ze sposobów podręcznego badania, jak liczenie tętna, oznaczanie ciśnienia krwi, badanie elektrokardjograficzne, żadne nie daje pojęcia o ilości krwi, którą serce jest zdolne dostarczyć krążeniu obwodowemu, a to chyba jest najważniejszym miernikiem sprawności narządu krążenia. Do spełnienia tego celu mogą służyć jedynie metody, które czyto bezpośrednio czyto pośrednio dążą do ustalenia tych wartości t. j. objętości wyrzutowej i minutowej serca. Uzasadnienie znaczenia ich dla badań klinicznych w kierunku oceny sprawności krążenia w badanym przypadku jest celem przytoczonej monografji. A. Grollman jest twórcą w książce omawianej metody, znanej pod nazwą acetylenowej, a zdaje się metody najdostępniejszej dla kliniki i dającej wyniki najbardziej pewne, co podnosi wartość samej książki, opracowanej przez autora postępowania. Po krytycznej ocenie innych metod, których wyniki G. uważa jako niemiarodajne, podaje on w książce szczegółową technikę swojej metody acetylenowej, która jest dziś uważana za najlepszą i przez innych badaczy, zajmujących się sprawą obliczania objętości minutowej serca. Bardzo szeroko omawia dalej autor znaczenie tych badań dla kliniki w schorzeniach narządu krążenia, podnosząc ich wartość dla rozpoznania, a zwłaszcza dla oceny funkcjonalnej przypadku. W osobnym ustępie znajdujemy zachowanie się objętości minutowej serca w toku podawania rozmaitych środków farmakologicznych i stosowania leczniczego czynników fizykalnych. Wyniki przytoczone w tym ustępie wskazują na to, że tem badaniem możemy uzyskać podstawy do oceny chwilowego stanu, ale także i prognozy w danym przypadku klinicznym.

Monografja zawiera dużo szczegółów, które będą ważne dla specjalistów-kardjologów, ale zaciekawią także i każdego internistę, zachęcając go do posłużenia się tą metodą i w życiu praktycznem. Do tego celu dąży właśnie Grollman, a przedstawiając jasno dość zawiły problemat, powinien znaleźć uznanie wśród szerokiego grona czytelników.

M. Franke (Lwów).

Methoden der konstitutionsbiologischen Diagnostik. (Sposoby konstytucyjnobiologicznej diagnostyki). TEOBALD FUERST. Kleine Hippokrates-Bücherei (Band II.) Hippokrates-Verlag GMBH. Stuttgart—Leipzig. 1935. Str. 40. (2 tablice).

Autor, miejski lekarz szkolny w Monachjum, ujmuje cały problem, który omawia, ze stanowiska swego zawodu. Chodzi mu o rozwój młodzieży, skierowanie jej rozwoju w kierunku wytworzenia najlepszego i najsilniejszego typu. Młodzież uważa za materjał, z którego można wiele zrobić, można jeszcze do pewnego stopnia zmienić typ na korzystniejszy.

Odróżnia trzy zasadnicze typy, *leptosoma* i *pyknosoma* oraz pośredni typ mięśniowy. Pierwszy także określany jako typ T., smukły, wąski, o długich kończynach, słabych mięśniach, przeważnie schizotymiczny, skłonny do gruźlicy, ze słabym układem naczyniowym, przewrażliwy wobec różnych bodźców, ze słabszą tkanką łączną i stąd skłonnością do ptozy narządów. Potrzebuje on pobudzenia przemiany materji, zwłaszcza podniesienia jej w stosunku do lipoidów, potrzebuje ćwiczeń i szkolenia. Drugi pikniczny, także jako typ B. określany, przysadkowaty, silny, skłonny w późniejszym wieku do łysiny, tycia i innych zaburzeń przemiany materji, cyklotymiczny, wymagający używania ruchu, konieczności odtłuszczania i zwalczania zaburzeń przemiany materji. Trzeci pośredni, mięśniowiec. Ludzie dziedzicznie obarczeni, na których działały różne zgubne wpływy w dzieciństwie, choroby zakaźne, którzy w wieku szkolnym żyli niehigjenicznie, w miastach, wyrastają przeważnie na leptosomików lub na formy jeszcze słabsze, jak astenicy, ludzie chudzi, mali, karłowaci i t. d. Ludzie zdrowi, pielęgnowani przez rodziców hormonalnie normalnych, żyjący higjenicznie, dużo na wsi, w dobrem powietrzu, w świetle, ruszający się dużo, używający odpowiednio snu, poddający się ćwiczeniom w celu szkolenia ciała i ducha, wyrastają na cyklotymicznych pikników i tylko czasem przechodzą w formy olbrzymie lub otyłe. Typ mięśniowy jest pod każdym względem umiarkowany. Skolei przedstawia autor metodykę badań. Kapilarna mikroskopja (kapilaroskopja) skóry, pomiary termoelektryczne jej ciepłoty, badanie dermografji, stosunek czasu jej utajenia do żywości przemiany materji, dynamometrja, oznaczanie pojemności życiowej klatki piersiowej, myotonometrja, mierzenie oporu przy rozciąganiu mięśni, kymografja serca lub rentgenokymografja, badanie, czy dany osobnik jest psychicznie uzdolniony abstrakcyjnie czy konkretnie (pierwsze u typu T., drugie cechuje typ B.), oto treść tej interesującej książki. Napisana bardzo żywo, bardzo zajmująco, szata zewnętrzna i druk bez zarzutu.

Inna rzecz ma się z zasadniczą myślą autora. Autor pośrednio sądzi, że leptosomika czy astenika można przez ćwiczenia, hartowanie i inne zabiegi tak łatwo zmienić w mięśniowca. Astenoatletyk może z tego wyróść, ale nic więcej. Co to jest astenoatletyk? Jest to astenik czyli leptosomik z trochę wyrobionemi mięśniami, nic więcej. Chować astenika na wsi, w powietrzu i słońcu, będzie chudy, ale opalony, będzie miał trochę więcej mięśni. Mózg, którym często góruje nad innemi i budzi u rówieśników zazdrość, nie rozwinie się, nawet gdy ustrój ma dużą nadwyżkę tarczycy i powstanie *w miejsce cichego myśliciela, człowieka myśli*, bardzo mierny gimnastyk.

Człowiek czynu, piknosomik, sam się wybije, często ze suteren wyrasta wspaniały okaz, wymyka się z domu na słońce, przez swój spryt życiowy przebywa w warunkach takich, jakie w danych warunkach być mogą najlepsze, jest czupurny, nikomu nie da się pokonać, idzie twardo do celu, a gdy go osiągnie, wykonuje swe ulubione czynności, w których może nad innemi górować i *swe myśli przemieniać w czyny*.

Te dwa biegunowo przeciwne wyższe typy, tak bardzo potrzebne ludzkości, nie zmienią się zbytnio, szkoda je zmieniać, bo to tylko jest z ich szkodą. Typy pośrednie, zwłaszcza mieszane mięśniowe, których jest tak bardzo wiele, świetnie nadają się do wszelkich eksperymentów wychowawczych i pod tym względem trzeba autorowi przyznać zupełną słuszność. Mieszanego mięśniowca, w którym jest coś z leptosomika lub piknika, ale tylko bardzo nieznaczna domieszka, można wydatnie co do różnych cech zmienić i poprawić.

Mimo tej krótkiej dyskusji w ramach niniejszej oceny, przyznać trzeba autorowi, iż jego książka jest nader interesującą i pouczającą, zwłaszcza w tej części, w której autor omawia zasadniczy temat, to jest sposoby konstytucyjnobiologicznej diagnostyki.

H. Sochański (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Tematy ogólne.

Pierwsze dziesięciolecie działalności Kliniki Otolaryngologicznej Uniwersytetu Stefana Batorego (Wilno). J. SZMURŁO. Polski Przegląd Otolaryngologiczny. T. XI. Nr. 2—3. 1935.

W obszernym referacie (67 stron) opisuje autor dzieje powstania i rozwoju Kliniki Otolaryngologicznej Wileńskiej, uruchomionej przez autora na polecenie Ministerstwa w jesieni 1923 i rozwijającej się w pełni do obecnej chwili pod tem samem kie-

rownictwem. Pierwsze kroki odbywały się w warunkach bardzo skromnych i przy bardzo szczupłym personelu lekarskim pomocniczym. Mała izba przyjęć służyła równocześnie za ambulatorjum dla publiczności cywilnej, jak i dla wojskowych, a pozatem na zajęcia praktyczne dla studentów.

Chorych stałych umieszczano w Klinice Chirurgicznej, wykłady odbywały się w sali katedry higjeny, umieszczonej w Zakładzie Anatomji Patologicznej, a nauczanie odbywało się na materiale chorych oddziału wojskowego, gdzie autor był konsultantem. Personel składał się z 2 asystentów. Obecnie Klinika rozporządza własnym gmachem (35—40 łóżek — poza 40 łóżkami wojskowego Oddziału Otolaryngologicznego), salami operacyjnemi, bibljoteką, bogato zaopatrzoną, zbiorami klinicznemi, salą wykładową (pojemność 130 słuchaczy), obfitym inwentarzem aparatów, pracownią kliniczną i t. d. Klinika posiada dwóch docentów (Wąsowski, Dylewski), a w rubryce byłych lub obecnych wolontarjuszy czytamy 17 nazwisk lekarzy. W sprawozdaniu stwierdza się wzorowe opracowanie planu wykładów klinicznych (w ilości koło 80), rozłożonych na 3 trymestry, jakoteż zajęć praktycznych.

Autor w czasie tym wydał pierwszy w Polsce kompletny czterotomowy podręcznik otolaryngologji, który zaczął już wychodzić w drugiem wydaniu. Pozatem uderza niezwykła aktywność naukowa i społeczna. Dyrektor Kliniki prof. Szmurło, wykłada w tym czasokresie: 1) w kursach dokształcających dla lekarzy, 2) w kursach dla lekarzy szkolnych, 3) w kursach z dziedziny higjeny szkolnej, 4) w cyklu wykładów Koła Medyków, 5) w kursach sekcji Higjeny Szkolnej i Wychowania Fizycznego Ministerstwa W. R. i O. P., 6) w kursach dla lekarzy Wileńskiego Towarzystwa Przeciwgruźliczego, 7) w kursach dla nauczycieli i lekarzy szkolnych z dziedziny wad i zboczeń mowy i 8) w kursach wakacyjnych w Ciechocinku. Nadto bierze udział 9) w pracy Komisji Uniwersyteckich Wykładów Powszechnych, 10) w Zjeździe Lekarzy Województwa Nowogródzkiego w Lidzie i 11) w Zjeździe Lekarzy Województwa Wileńskiego, wygłaszając tu i tam wykłady, 12) w licznych zjazdach ogólno-lekarskich otolaryngologicznych i ogólno-lekarskich w kraju i zagranicą), 13) przewodniczy stworzonej przez siebie sekcji otolaryngologicznej wileńskiej i 14) klinicznym zebraniom, 15) redaguje (od r. 1926) i wydaje Polski Przegląd Otolaryngologiczny, jedyny organ fachowy w Polsce; habilituje 2 docentów, wreszcie organizuje szeroko zakrojone badania nad zasięgiem twardzieli w północnych województwach Polski, których wyniki referuje jako delegat Polski na Zjeździe Międzynarodowym w Madrycie (1932). O intensywności pracy naukowej Kliniki daje wyobrażenie liczba 145 prac ogłoszonych w tem dziesięcioleciu z Kliniki. W tem przypada 46 na prof. Szmurłę, 30 na doc. dr. Dylewskiego, 55 na doc. dr. Wąsowskiego, reszta na 9 dalszych pracowników: Sawicz (1), Bielunas (1), Świerzyński (1), Rozwadowski (2), Berlinerblau (2), Wołkowyski (2), Mazurek (1), Pieńkowski (1), Szyran (1).

Poza sprawozdaniem ogólnem, znajdujemy w pracy sprawozdania szczegółowe poszczególnych działów Kliniki (1) uszy, 2) nos, 3) jama ustna i gardło, 4) krtań, 5) przychodnia), opracowane nader poglądowo i tabelarycznie. Co do bogatej treści tych sprawozdań musimy odesłać czytelnika do oryginału.

Całość daje wrażenie niezwykłej aktywności i żywotności Kliniki i jej kierownictwa, a metoda sprawozdawcza powinna znaleźć naśladowców. *Schwarzbart* (Kraków).

O niezgodności rozpoznań klinicznych i anatomicznych na podstawie danych prosektur Leningradu za r. 1934. WAJL, GARSZIN, MATYSZEW, CZISTOWICZ, SZOR. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 8. 1935.

Celem podniesienia poziomu pracy klinicznej została utworzona sekcja prosektorów przy Leningradzkiem Towarzystwie Patologów. Zadaniem tej sekcji jest współpraca z klinicystami celem porównania rozpoznań klinicznych i anatomicznych i omówienie błędów rozpoznawczych. W r. 1934 wykonano 3.387 sekcyj zwłok pochodzących z 4 największych szpitali Leningradu, przyczem w 398 przypadkach stwierdzono niezgodność rozpoznań klinicznych i anatomicznych. Jakie schorzenia najczęściej nie zostają rozpoznane klinicznie, a dopiero na stole sekcyjnym? Okazuje się, że większość przypadków nierozpoznanych należy do t. zw. „banalnych", przyczem na pierwszem miejscu stoi rak, a następnie gruźlica. 20.3% wszystkich błędnych rozpoznań przypada właśnie na raka. Nierozpoznana gruźlica wykazuje 20.1% wszystkich błędnych rozpoznań. Do grupy schorzeń błędnie rozpoznanych klinicznie, a niepotwierdzonych sekcyjnie należą: rak (48 przyp.), zapalenie płuc (48 przyp.) i gruźlica (26 przyp.).

Obecnie do współpracy wciągnięto 8 szpitali, a wytyczne współpracy są następujące: 1) prosektor co miesiąca układa wykazy niezgodnych rozpoznań klinicznych i anatomo-patologicznych, 2) prosektor co miesiąca komunikuje odpowiednim ordynatorom o błędnych rozpoznaniach, podając nazwisko chorego i Nr. historji choroby, 3) raz na 1—2 miesiące odbywają się wspólne konferencje klinicystów z prosektorami celem omówienia przypadków, 4) najbardziej interesujące przypadki są tematem ogólnych konferencyj lekarskich, 5) prosektorzy komunikują co kwartał o wynikach konferencji Leningradzkiemu Towarzystwu Patologów.

Dzięki zajęciu odpowiedniego stanowiska przez prosektorów, którzy nie mieli zamiaru występować w charakterze sędziów, zarzucających błędy klinicystom i nadali odpowiedni ton dyskusji, nie było żadnych konfliktów z klinicystami, którzy z zainteresowaniem brali udział w współpracy.

M. Segal (Lwów).

Braki w odżywianiu a ilość urodzin. ROCHAIX i SABOYA. Le Journ. de Méd. de Lyon. 1935. Nr. 370.

Prace lat ostatnich wykazały, że sposób odżywiania, a zwłaszcza brak lub niedostatek w pokarmach witamin A, B, a przedewszystkiem E wywiera znaczny wpływ na stan mnożności. Wszelako u przeważnej ilości ludów odżywianie nie zdaje się stanowić czynnika w sprawie zmniejszania ilości urodzin i wyludniania się. Według dowodnych danych, zebranych przez niektórych lekarzy kolonjalnych, braki w odżywianiu, utrzymujące się od wieków u ludów prawie dzikich w kolonjach, tłumaczą istotnie zmniejszanie się u nich liczby urodzin z powyższego powodu. Natomiast inaczej jest u ludów cywilizowanych, u których zmniejszanie się liczby porodów zależne jest wyłącznie od czynników natury moralnej i społecznej.

M. Blassberg (Kraków).

Zdravniški Vestnik, 1935. Nr. 2.

Dr. Karmiński podnosi znów sprawę słowiańskiej terminologji lekarskiej i rzuca projekt słownika wszechsłowiańskiego neurologiczno-psychjatrycznego. Sprawa słownika ogólno-lekarskiego międzysłowiańskiego poruszoną była przed 30 laty, a ostatnio w *Liječnickim Vjesniku* w r. 1933 Djurdjević.

R. L. (Lwów).

Biologja.

Badania nad zaopatrywaniem splotu barkowego w nerw sympatyczny i szyjne pasma graniczne u człowieka. MARTIN WRETE. Upsala Lakareforenings Forhandlingar. H. 1. Och 2. 1934.

Dla zrozumienia anatomji nerwu współczulnego szyjnego musi się uwzględnić jego stosunek do systemu naczyniowego. W wymienionej pracy autor podaje, że t. zw. *rami communicantes grisei bipartiti* (głowowa część *rami comm. grisei*, gałązek łączących współczulne pasma graniczne z nerwami rdzeniowemi, biegnącemi wzdłuż segmentalnych ściennych gałązek tętnicy główmej w dolnej okolicy szyjnej oraz w następnych dystalnie położonych odcinkach) uważać należy za twory segmentalne. Tworzą one po obu stronach ciągły szereg, prawie bez przerwy, odpowiadając przebiegowi tętnic segmentalnych. Tętnice te biorą udział w powstawaniu szyjnej części *a. vertebralis*, wobec czego *r. c. gr. bip.* dołączają się do tej tętnicy. U niektórych osesków znaleźć można *a. vertebralis thoracalis;* prawdopodobnie była ona stalszą w pierwotnym filogenetycznym rozwoju człowieka, przyczem rozwinęły się przy niej *r. c. gr. bip.* — później *a. vert. thor.* uległa zanikowi, a nerwy odpowiadające tętnicy zostały.

Segmentalne rozprzestrzenienie *ram. comm. gris. bip.* odpowiada u osobników dorosłych splotowi barkowemu. Dzięki tym gałązkom splot barkowy zaopatrzony jest obficie w elementy współczulne. *Rami comm. gr. bip.* biegnące wzdłuż 5 i 6 odcinka szyjnego zwane są przez niektórych autorów *r. comm. profundi. Rami comm. gr. bip.*, biegnące wzdłuż *a. vertebralis*, identyczne są z *n. vertebralis. Rami comm. prof.* wychodzą najczęściej z *ganglion cervicale sup.*, przeto zwój ten często zaopatruje splot barkowy we włókna sympatyczne.

N. vertebralis zawsze łączy się z 6 i 7 nerwem szyjnym. Nerw ten nie jest produktem zlania się *r. comm. gr.* wielu odcinków, lecz tylko jedną z tych gałęzi, która dzieli się podobnie jak i inne *rami comm. gr. bip.* na gałęzie dla dwóch nerwów szyjnych.

Ponieważ *r. comm. gr. bip.* wychodzące z szyjnych pasm granicznych mają charakter ściśle segmentalny, przeto oznaczając ich miejsce wyjścia, można wyodrębnić segmentalne części składowe szyjnych pasm granicznych, mimo całkowitego zlania się ich ze sobą. Anatomja szyjnych pasm granicznych w wysokim stopniu zależy od rozwoju tętnic segmentalnych. *Ganglion cerv.*

inf. zawsze odpowiada 7 i 8 szyjnemu segmentowi pasma granicznego. U człowieka zwój ten łączy się przez *r. comm. gr. bip.* z 8, 7 i 6 nerwem szyjnym. *Ganglion cerv. med.* i *sup.* obejmuje sześć najbardziej proksymalnie położonych segmentów szyjnych.
Szajna (Kołomyja).

Przypadek unerwienia mięśnia piersiowego także przez splot szyjny. CARL MARTENSSON. Upsala Lakareforenings Forhandlingar H. 5. Och 6. 1934.

Opierając się na powyższym przypadku, autor dochodzi do wniosku, że mięsień piersiowy składa się z wielu genetycznie różnych elementów mięśniowych, które zlały się z sobą — i to albo w jeden mięsień piersiowy *(m. pect. compositus)*, albo też w dwu- i więcej — brzuśćcowy mięsień unerwiony przez splot szyjny (gałąź mostkowo-obojczykowo-sutkowa), nerwy piersiowe przednie zewnętrzne i prawdopodobnie także przez nerwy międzyżebrowe (3—5). Wskutek zmieszania się różnych elementów mięśniowych, mięsień piersiowy zajmuje niestałe miejsce na klatce piersiowej i jest rozmaicie unerwiony.
Szajna (Kołomyja).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Wpływ hormonu kory nadnercza i witaminy C na zaburzenia krążenia w błonicy. BAMBERGER PH. i WENDT L. Klin. Woch. Nr. 24. 1935.

Sekcyjnie przy błonicy spostrzega się często zmiany w nadnerczach, toksyna błonicza zaś daje podobne kliniczne objawy, jak ostre wypadnięcie kory nadnercza (spadek ciśnienia krwi, bladość, adynamja, spadek temperatury). Z drugiej strony przy ciężkiej błonicy, mimo doprowadzania wielkich dawek witaminy C, nie następuje jej zwiększone wydalanie z moczem. To spostrzeżenie i fakt, że kora nadnerczy jest bogata szczególnie w witaminę C, skłoniły autorów do złożonego leczenia zaburzeń w krążeniu przy błonicy zapomocą hormonu korowego i witaminy C. Sam hormon lub sama witamina pozostają bez wpływu. Leczenie takie zastosowali autorowie u ciężko chorych dzieci, których uratowanie nie rokowało żadnej nadziei. (Z 8 chorych 5 pozostało przy życiu). Ostatniego słowa o wartości tej metody leczenia aa. nie wypowiadają. Powodzenie metody zależeć będzie, zdaniem aa., od odpowiednio dobranej dawki i od ustalenia dnia choroby, od którego należy to leczenie zastosować.
B. Gędosz (Lwów).

O nowem chlebie sojowem (Soja-Wasserbrot) i zastosowaniu mąki sojowej w leczeniu cukrzycy i otyłości. F. SCHELLONG. Klin. Woch. Nr. 14. 1935.

W cukrzycy podawał autor chleb z mąki sojowej specjalnie przygotowany, bogaty w wodę (65—68%), a o małej wartości odżywczej, mąkę sojową w miejsce mąki zbożowej, białko fasoli sojowej w miejsce białka zwierzęcego i otrzymywał zachęcające wyniki. Podobnie dobre wyniki widział a. po zastosowaniu takiego leczenia w otyłości. Dokładne zestawienie diet, 5 wykresów i opisy przypadków ilustrują pomocnicze działanie lecznicze przetworów z fasoli sojowej. *B. Gędosz* (Lwów).

Jontoforeza histaminowa w leczeniu bólów mięśniowych. J. DRAC. Lekarz Wojskowy. Nr. 10. T. XXV. 1935.

Jontoforeza histaminowa wywołuje zaczerwienienie skóry w miejscach przeniknięcia histaminy, bąble w miejscu zaczerwienienia i dookoła pole przekrwienia. Podniesienie ciepłoty skóry w miejscu zaczerwienienia trwa przez kilka godzin. W badaniach własnych stosował autor jontoforezę histaminową w rozcieńczeniu 1:10000 i 1:5000. Jontoforeza histaminowa nadaje się do: 1) uspokajania bólów mięśniowych, 2) wzmożenia krwiobiegu i czynności resorbcyjnych, 3) działania ogólnego, pobudzania wydzielania soku żołądkowego, obniżania ciśnienia krwi i in. U osób wrażliwych nie powinno się robić elektryzacji za blisko głowy; względnem przeciwwskazaniem jest skłonność do pokrzywek i odczynów alergicznych skóry. Dzięki bezbolesności, bezpieczeństwu, łatwości stosowania oraz szybkości działania powinna jontoforeza histaminowa zająć pierwsze miejsce wśród innych metod leczenia. Opis sposobu działania i techniki jontoforezy histaminowej oraz omówienie klinicznego zastosowania jontoforezy histaminowej w leczeniu bólów mięśniowych, gośćcowych i objawowych dopełniają artykuł. *B. Gędosz* (Lwów).

Mierzenie ciepłoty skóry przy rwie kulszowej. E. ELDBLOM. Klin. Woch. Nr. 18. 1935.

Autor mierzył specjalnym aparatem ciepłotę większej przestrzeni skóry obu kończyn dolnych. U ludzi zdrowych największa różnica temperatur między obiema kończynami wynosiła przeważnie 0,1°. U chorych z jednostronną idjopatyczną rwą kulszową stwierdził zmniejszone oddawanie ciepła nogi chorej, co może być w związku ze zmniejszonem ukrwieniem. Objaw ten uważa a. za zwykły i objektywny przy rwie kulszowej.
B. Gędosz (Lwów).

Choroby pasorzytnicze przewodu pokarmowego w wojsku. ST. GRUSZECKI i K. ŁUKASIEWICZ. Lekarz Wojskowy. Nr. 10. T. XXV. 1935.

Sprawa pasorzytów przewodu pokarmowego jest ważna dla medycyny wojskowej; dolegliwości przez pasorzyty powodowane mogą być nieraz uważane za symulację lub mogą być przyczyną fałszywego orzeczenia. Częstość pasorzytów jelitowych da się ująć w następującą kolejność: najczęstsze są włosogłówka l. cianka ludzka *(trichocephalus dispar)*, wielkouściec jelitowy *(lamblia intestinalis)*, glista dżdżownicowata *(ascaris lumbricoides)*, wkońcu tasiemiec samotny *(taenia solium)* i przewiercony *(t. saginata)*, brózdogłowiec szeroki *(botriocephalus latus)*, glista robaczkowa *(oxyuris vermicularis)*; bardzo rzadko spotyka się tasiemca karłowatego *(taenia nana)* — w ciągu dziesięciu lat zdarzył się 1 przypadek. Eozynofilja nie jest objawem patognomonicznym, gdyż spotyka się helmintjazy bez eozynofilji. Jedynie znalezienie jaj lub pasorzytów w kale jest miarodajne i pewne dla rozpoznania. Po omówieniu objawów i powikłań występujących przy pasorzytach jelitowych podają autorzy wyniki badań 6150 kałów i 520 treści dwunastnicowych wykonanych od 1925—1935 r. w Pracowni Klinicznej C. W. San. Na 6150 badanych kałów znaleziono 1427 razy jaja pasorzytów, w tem włosogłówkę ludzką 980 razy (16%), glistę dżdżownicowatą 365 razy (6%), tasiemca samotnego 32 razy (0,50%), tasiemca przewierconego 28 razy (0,4%), brózdogłówca szerokoczłonego 12 razy (0,2%), glistę robaczkową 10 razy (0,15%). Na 520 treści dwunastnicowych znaleziono 53 razy (12,8%) wielkouśćca jelitowego. Statystyki zebrane wśród ludności cywilnej są bardzo zbliżone do statystyki autorów. *B. Gędosz* (Lwów).

Skuteczne złożone leczenie zatrucia sublimatem zapomocą częstych upustów krwi i stosowania płynu Ringera. A. KORANYI. Klin. Woch. Nr. 21. 1935.

Zatrute sublimatem psy udało się utrzymać przy życiu dzięki upustom krwi i zastępczym wlewaniom płynu Ringera. Wynik ten zachęcił a. do zastosowania tego leczenia u 33-letniego mężczyzny, który w celach samobójczych zażył 1 g sublimatu. Częste upusty krwi (do 300 cm³) i częste podawanie płynu Ringera (doustnie 2000—5000 cm³) z równoczesnem dożylnem wstrzykiwaniem hipertonicznego roztworu soli kuchennej spowodowały cofnięcie się objawów mocznicowych i toksycznych. *B. Gędosz* (Lwów).

Wysokie doustne dawki koraminy w ratowaniu życia. L. KOEHLER. D. Med. Wschr. Nr. 1. 1935. Str. 11.

Autor podaje przypadek zatrucia zepsutą rybą. Wobec ciężkiego stanu natychmiast przepłókano żołądek i przez sondę podano 10 cm³ koraminy, licząc się z dużą siłą resorbcyjną śluzówki pustego żołądka. Po 15 minutach podano znów 5 cm³ — wkrótce stan chorego zaczął się poprawiać.

W drugim przypadku ciężkiej zapaści spowodowanej miażdżycą tętnic wieńcowych zastosowano również doustnie 3 cm³ koraminy — skutek był również dobry. Autor stwierdza fakt, że koramina jest dzielnym środkiem nietylko przy zastosowaniu pozajelitowem, ale również dobrze działa i podana doustnie.
F. Mikulska (Warszawa).

W sprawie stosowania czopków z cibalginą w praktyce dziecięcej. KUST. HAUSMANN. Wien. med. Wschr. Nr. 7. 1935.

Dla niemowląt wchodzą w grę czopki zawierające 0,25 cibalginy czyli 0,22 amidopiryny i 0,03 dialu, przy bólach, niepokoju i świądzie. Dzięki obecności amidopiryny czopki mogą mieć zastosowanie w grypie, gośćcu stawowym, pląsawicy oraz w zakażeniu jelitowem. Czopki mogą być stosowane bez obawy u noworodków, natomiast u starszych dzieci konieczne będzie podwojenie dawki. U matek karmiących, u których stosowanie alkaloidów jest przeciwwskazane spowodu przechodzenia ich do mleka, czopki z cibalginą znalazły szerokie zastosowanie przy zwalczaniu wszelkiego rodzaju bólów.
W. Kurowski (Warszawa).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Przypadek ciąży pozamacicznej na pozostawionym podczas operacji strzępku jajowodu. H. WÓJCICKI. Ginek. Pol. T. XIV. Z. I—III.

Ciąża rozwinęła się na kikucie jajowodu powstałym po operacji ciąży trąbkowej. Ciałko żółte stwierdzono po tej samej

stronie co i ciążę strzępkową. Należy przyjąć, że plemniki przeszły przez zdrowy jajowód strony przeciwnej do jamy brzusznej, a następnie zapłodnione jaje usadowiło się w uchyłku strzępkowym i dojrzewało. Usunięto krwawiącą resztkę trąbki wraz z jajnikiem. *M. Segal* (Lwów).

Ciąża śródmiąższowa rozpoznana mylnie na stole operacyjnym jako nabłoniak kosmówkowy. H. DŁUGI. Ginek. Pol. T. XIV. Z. I—III.

Przypadek operowany spowodu rozpoznania ciąży pozamacicznej. W przebiegu operacji wobec podejrzenia na nabłoniak kosmówkowy wykonano całkowite usunięcie macicy oraz przydatków. Badanie anatomopatologiczne wykazało ciążę śródmiąższową. Przypadki ciąży śródmiąższowej są wogóle rzadkie i stanowią 1% wszystkich ciąż pozamacicznych.

M. Segal (Lwów).

Nowy sposób wydalenia łożyska oparty na zasadach mechaniki i profilaktyczne aktywne prowadzenie III okresu porodowego. W. ROGOWIN. Ginekoł. i Akusz. Nr. 1. 1934.

W celu odklejenia i wydalenia łożyska z jamy macicy a. zaleca sposób, który w ogólnych zarysach przedstawia się następująco: po podwiązaniu i odcięciu pępowiny zakłada się na pępowinę kocher; jedną ręką naciąga się pępowinę, druga ręka ruchami popychającemi przesuwa macicę ku górze. Zdaniem a. sposób ten jest zupełnie bezpieczny, delikatny i najbardziej racjonalny ze wszystkich dotychczas stosowanych sposobów. W 99% daje wyniki dodatnie, o ile jest stosowany w ciągu pierwszych kilku minut po porodzie. *M. Segal* (Lwów).

(Przyp. refer.): Podana przez a. metoda jest niewątpliwie „nowa", czy jednak jest bezpieczna — należałoby zbadać na większym materjale. W każdym razie wzbudza wątpliwości kwestja celowości stosowania powyższej metody przy prawidłowo przebiegającym III okresie porodowym.

W sprawie poronień septycznych. J. ZIŃKOWSKIJ. Wracz. Dieło. Nr. 4. 1935.

Autor jest zwolennikiem czynnej interwencji przy poronieniach septycznych. Na podstawie materjału obejmującego 334 przypadki septycznych poronień kryminalnych zakończonych interwencją instrumentalną — a. dochodzi do wniosku, że tego rodzaju postępowanie jest możliwe, o ile niema jeszcze zmian w przymaciczach, przydatkach lub objawów otrzewnowych. Sama bolesność macicy nie była przeszkodą do interwencji; również jednorazowe dreszcze. Po usunięciu zakażonych resztek konieczne jest wyjodynowanie jamy macicy. W 55 przypadkach nie interwenjowano czynnie spowodu rozszerzenia się zakażenia poza macicę. Zejście śmiertelne nastąpiło w 19 przypadkach.

M. Segal (Lwów).

W pracy autora uderza znaczna ilość poronień kryminalnych pomimo legalizacji poronień i szerokiego rozwoju bezpłatnego szpitalnictwa nawet na krańcach republiki Sowietów. Sądząc z apelu a. nawołującego do bezwzględnej walki z babkami i znachorkami, element ten nie został jednak wytępiony i w dalszym ciągu uprawia swój proceder. *(Przyp. ref.).*

Zespoły wkrewne w ciąży i po połogu. E. KEHRER. Zeitsch. f. Geb. u. Gyn. T. 110. Z. 2.

Większość gruczołów wkrewnych ulega w ciąży mniej lub więcej silnemu przerostowi i hiperplazji; dotyczy to przedewszystkiem części gruczołowej przysadki, w której zjawiają się charakterystyczne komórki ciążowe. Cechy „akromegaloidne" obserwowane u niektórych ciężarnych stoją prawdopodobnie w związku z komórkami kwasochłonnemi, a nie z komórkami ciążowemi. Przysadka nadmiernie powiększona w wymiarze podłużnym może wywierać ucisk na otoczenie: z jednej strony na międzymóżdże, w wyniku czego powstaje moczówka prosta (poliurja, polidipsja i t. d.) — z drugiej strony na skrzyżowanie nerwów wzrokowych z widzeniem połowiczem, a nawet ślepotą. Po połogu mogą wystąpić zaburzenia ze strony tarczycy, z jednej strony otłuszczenie na tle hipertyreozy lub niedomogi tarczycy *(thyreo-sexuelle Insuffizienz);* obydwa te zespoły cechuje *hypogenitalismus*, brak miesiączki, z drugiej strony tyreotoksykozy, szczególnie choroba Basedowa.

Cukrzyca jako objaw upośledzenia funkcji trzustki w postaciach wyraźnych i poronnych szczególnie często występuje u kobiet, które dużo razy rodziły. T. zw. wielogruczołową sklerozę — ciężkie uszkodzenie kilku gruczołów dokrewnych ze znacznem upośledzeniem a nawet wypadnięciem ich funkcji stwierdzono kilkakrotnie w następstwie gorączkowych połogów. W tych przypadkach stwierdzono całkowity zanik części gruczołowej przysadki z przerostem łącznotkankowym, a jako następstwo wtórne zmiany analogiczne innych gruczołów wkrewnych: tarczycy, jajników i nadnerczy. *M. Segal* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Polska Akademja Umiejętności.
IV. Wydział Lekarski.

Posiedzenie z dnia 29 czerwca 1935 r.

Przewodniczący: Dyrektor H. Hoyer.

Czł. S. Ciechanowski i W. Nowicki przedstawiają pracę p. H. Skałby p. t. *Morfologiczne zmiany kobiecych gruczołów mlecznych w przebiegu cyklu miesiączkowego.*

Wyniki dotychczasowych badań morfologicznych przyjmują istnienie cyklu miesiączkowego gruczołu mlecznego, jednakże co do wielu szczegółów zdania są rozbieżne. Rosenburg, Ernst i Luchsinger za główne uważają zmiany w składnikach nabłonkowych gruczołu mlecznego, charakteryzujące się przedmiesiączkowym rozrostem, a potem zmianami wstecznemi w obrębie nabłonków gruczołowych, rozpoczynającemi się w okresie miesiączki, a postępującemi dalej w okresie pomiesiączkowym aż do zupełnego zniknięcia pęcherzyków gruczołowych w przerwie międzymiesiączkowej. Wedle natomiast Dieckmanna i Kückensa istotą zmian miesiączkowych jest pęcznienie tkanki łącznej śródzrazikowej, dochodzące w okresie przedmiesiączkowym do wyraźnego obrzęku, a potem do jej kurczenia się. Składniki zaś nabłonkowe gruczołu odgrywają ich zdaniem rolę bierną, zależną od zmian w tkance łącznej śródzrazikowej, czem autorowie ci tłumaczą różnorodność obrazów w układzie nabłonków, wciągniętych wtórnie w grę podścieliska. Tego samego zdania jest także i Moszkowicz, który jednak przyjmuje rozrost składników gruczołowych w okresie przedmiesiączkowym. W przeciwieństwie do Rosenburga Dieckmann, Tamagawa, Kückens, Berberich, Jaffe i Moszkowicz podkreślają, że zupełnego zniknięcia zrazików gruczołowych w okresie międzymiesiączkowym nie stwierdzili.

Autor wziął sobie za zadanie wyjaśnienie krańcowych rozbieżności wyników badań Rosenburga i Dieckmanna. Posługiwał się on w tym celu świeżym materjałem sekcyjnym Zakładu Anatomji Patologicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego ze zwłok kobiet dojrzałych płciowo, a niebędących w ciąży, badając histologicznie całkowite przekroje gruczołu mlecznego. Celem ustalenia okresu miesiączkowego badał autor w każdym przypadku histologicznie stan błony śluzowej macicy i jajników, uwzględniając równocześnie wywiady kliniczne. Zbadał ogółem 50 przypadków, a więc przeprowadził badania na materjale większym, niż wielu jego poprzedników. Na podstawie swych badań doszedł do następujących wniosków:

1. Gruczoł mleczny kobiety dojrzałej płciowo odbywa cykliczne zmiany miesiączkowe, zależne od działania czynników hormonalnych, przedstawiające morfologicznie pewne obrazy histologiczne, charakterystyczne dla danych okresów miesiączkowych.

2. Udział w cyklu miesiączkowym gruczołu mlecznego kobiety bierze tkanka łączna śródzrazikowa wraz ze swoim aparatem naczyniowo-limfatycznym i tkanka gruczołowa wraz z przewodami mlecznemi, natomiast tkanka łączna, stanowiąca zrąb gruczołu mlecznego, żadnym zmianom nie ulega.

3. Zmiany tkanki łącznej polegają na przedmiesiączkowem rozpulchnieniu delikatnie włóknistej, obficie komórkowej tkanki łącznej śródzrazikowej i wybitnem jej przekrwieniu oraz nacieku komórkowym, złożonym z limfocytów i komórek plazmatycznych; poprzez okres miesiączkowy i pomiesiączkowy ulega ta tkanka w przerwie międzymiesiączkowej zwłóknieniu, a niejednokrotnie także częściowo zmianom szklistym, nacieki zaś komórkowe ustępują.

4. Tkanka gruczołowa w okresie przedmiesiączkowym ulega pomnożeniu i okazuje niejednokrotnie objawy wydzielania, a w okresie samej miesiączki obok silniej zaznaczonego wydzielania ulega częściowo zmianom wstecznym i wtórnym, zależnym od równolegle przebiegających zmian w podścielisku zrazików. Procesy wsteczne nie doprowadzają jednak nigdy do zupełnego zaniku składników gruczołowych nietylko w okresie międzymiesiączkowym, ale nawet przy dłużej trwającym braku miesiączki. Błony podstawne pączków i pęcherzyków gruczołowych, w okresie przedmiesiączkowym cienkie, delikatnie włókniste, grubieją

i ulegają zmianie szklistej poprzez okres miesiączkowy i pomiesiączkowy, aż do przerwy międzymiesiączkowej.

5. Przewody mleczne duże rozgałęziają się w okresie przedmiesiączkowym, wytwarzając przewody średnie i małe. W okresie miesiączkowym i pomiesiączkowym obok wypełnienia kuleczkami tłuszczu i bezpostaciowemi masami stwierdza się w przewodach złuszczanie się nabłonków, a w przerwie międzymiesiączkowej ściany przewodów zapadają się ku światłu.

6. Miesiączkowe zmiany, dotyczące podścieliska zrazików, są objawem stałym, natomiast mnożenie się składników gruczołowych podlega indywidualnym wahaniom ilościowym.

7. Cykliczne zmiany miesiączkowe gruczołu mlecznego nie przebiegają równocześnie we wszystkich częściach gruczołu, i dlatego ustalenie okresu miesiączkowego na podstawie preparatów z kilku tylko wycinków bez uwzględnienia całego przekroju gruczołu mlecznego jest niemożliwe.

8. Miesiączkowe zmiany gruczołu mlecznego są jakościowo identyczne ze zmianami, jakim podlega gruczoł mleczny w ciąży; różnice są tylko ilościowe.

9. Ilość przebytych ciąż i porodów nie ma wpływu na przebieg cyklu miesiączkowego gruczołu mlecznego.

10. Ciężkie schorzenia ogólne, zwłaszcza długotrwałe choroby, połączone z wyniszczeniem ustroju, działające hamująco na jajeczkowanie, upośledzają również cykliczne zmiany miesiączkowe.

11. Zaburzenia prawidłowej czynności miesiączkowej gruczołu mlecznego, zależne od zaburzeń wewnętrznowydzielniczych, mogą być przyczyną pewnych schorzeń gruczołu mlecznego, których etjologja dotychczas była niewyjaśniona.

Czł. H. Hoyer i St. Ciechanowski przedstawiają pracę p. W. H. Stefko p. t. *Rozwój kości udowej w życiu pozapłodowem i anatomja patologiczna gruźlicy stawu kolanowego.*

Na zasadzie badań kości udowej osób zdrowych i dotkniętych gruźlicą stawu kolanowego, a będących w różnym wieku, dochodzi autor do wniosków następujących:

1. Główne postacie gruźlicy stawu kolanowego dają się ze względu na siedzibę sprawy, charakter morfologiczny odczynów alergicznych i typ szerzenia się sprawy ująć w pewien schemat.

2. Najpierwsze zmiany w gruźlicy kości udowej zaczynają się jako naciek okołonaczyniowy w kanalikach kostnych. Po bardzo szybkim rozpadzie beleczki kostnej przechodzi sprawa na szpik kostny i powstają przeważnie objawy wysiękowe.

3. Unaczynienie beleczek kostnych dochodzi do szczytu około 2 roku życia, dlatego kości długie ulegają najłatwiej krwiopochodnemu zakażeniu gruźliczemu między 1—3 rokiem życia.

4. Jako pozostałość pierwszych zmian kostnych utrzymują się potem ogniska granulacyjne szczególnego rodzaju, w których sprawa przycicha, ale które w przeciwieństwie do pierwotnych ognisk płucnych mają tylko małą skłonność do wapnienia.

5. Przy zaostrzeniu się sprawy w tych ogniskach wkracza zakażenie perjodycznie do szpiku kostnego.

6. Rozwój wtórnej sprawy w stawie kolanowym pozostaje, jak się zdaje, w ścisłym związku z zaostrzeniem się sprawy w takich ogniskach.

7. W postaci *„tuberculosis fungosa“* rozwija się często sprawa akodoneuryniowa, co pozostaje w związku z szerzeniem się gruźlicy głównie drogą naczyń.

8. W postaci serowatej sprawa, choćby zaczęła się okołonaczyniowo, przechodzi bardzo szybko wśród rozwoju objawów wysiękowych w sprawę destrukcyjnonekrotyczną.

9. Jamy gruźlicze w kości podzielić można na dwa typy: w jednym powstają one wśród gniazd serowatych, w drugim ścianę ich tworzy tkanka ziarninowa.

Czł. E. Godlewski i St. Ciechanowski przedstawiają pracę p. J. Kowalczykowej p. t. *Fałd pęcherzowo-odbytniczy środkowy i jego pochodzenie.*

Pochodzenie stosunkowo bardzo rzadko występującego fałdu błony otrzewnej, napinającego się w środkowej płaszczyźnie ciała, pomiędzy tylną ścianą pęcherza moczowego a przednią ścianą jelita grubego, jest dotąd niejasne. Teorji, wedle której fałd ten, t. zw. „więzadło pęcherzowo-odbytnicze“, jest skutkiem płodowego zapalenia otrzewnej, przeciwstawia się pogląd, że jest to zaburzenie rozwojowe, jednak zdania autorów co do sposobu powstania tego zaburzenia rozwojowego są rozbieżne.

Autorka na podstawie trzech spostrzeganych przez siebie przypadków, w których fałd ten istniał, na podstawie zbadania kilkunastu przypadków macicy dwurożnej bez tego fałdu, oraz na podstawie piśmiennictwa dochodzi do wniosku, że fałd ten, dzielący jamę miednicy na dwie symetryczne części, prawą i lewą, jest wynikiem zaburzeń rozwojowych w tylnej zatoce jelitowej *(sinus intestinalis posterius).*

Dla poparcia swego stanowiska przeprowadza autorka analizę czwartego spostrzeganego przez siebie przypadku, rozszczepu tylnej zatoki jelitowej.

Na podstawie dotąd spostrzeganych i opisanych przypadków nie można rozstrzygnąć stanowczo, czy istnienie tego fałdu musi za sobą pociągać jako konieczne następstwo dwurożność macicy. W każdym razie zdaje się nie ulegać wątpliwości, że powstanie fałdu należy odnieść do zaburzeń okresowo wcześniejszych od zlewania się oddzielnych przewodów Müllera w jednolitą macicę.

Autorka proponuje i uzasadnia słuszność wprowadzenia nowej nazwy „fałd pęcherzowo-jelitowy środkowy“ *(plica vesico-intestinalis medialis),* zamiast starego określenia „więzadło pęcherzowo-odbytnicze“ *(ligamentum rectovesicale).*

Czł. J. Modrakowski przedstawia swoją pracę p. t. *Wykrycie w grzybieniu białym (nymphaea alba) alkaloidu o działaniu na układ nerwowy ośrodkowy.*

Kwiaty grzybienia białego i żółtego zawierają oprócz glikozydu nimfaliny czynnik o charakterystycznem działaniu na układ nerwowy ośrodkowy, o którem autor wspomniał już dwukrotnie *(Bull. de l'Ac. Pol. Sc. et Lettr.* 1933, str. 201 i 1934, str. 327).

Czynnik ten okazał się alkaloidem. Wyodrębniony z kwiatów grzybienia białego w stanie czystym ulega szybko hydrolizie zarówno w postaci wolnej zasady, jak i w połączeniu z kwasami, tracąc działanie farmakologiczne. Z tego wynika konieczność badania działania natychmiast po wyodrębnieniu alkaloidu.

Ani alkaloidu samego ani jego soli nie powiodło się dotychczas otrzymać w stanie krystalicznym. Wskutek szybkiego rozkładu również nie powiodło się jeszcze oznaczyć wagowo dawek działających. Narazie więc wyrażał autor dawki alkaloidu w stosunku do ilości surowca, wziętego za punkt wyjścia, a więc ilość alkaloidu otrzymaną z 2 g, 10 g, lub 100 g kwiatów suszonych i t. d.

Okazało się, że działanie alkaloidu odpowiada zupełnie działaniu czynnika nieznanego dotychczas, pokrótce opisanego w pracach powyżej wspomnianych, jednakże z tą różnicą, że gdy zwierzęta wówczas ginęły zawsze w przeciągu jednego do trzech dni po wprowadzeniu wskutek domieszki nimfaliny, lub zanieczyszczeń (garbniki i ich produkty rozkładu), to sam alkaloid jest mało trujący i wyjątkowo tylko wywołuje śmierć zwierząt przez porażenie oddechu po dawkach bardzo dużych.

Stosowano w obliczeniu na 1 g myszy dawki alkaloidu, odpowiadające 0,005 g do 1 g suszonych kwiatów. Działanie dawek dużych różni się głównie trwaniem dłuższem objawów, od 2 godzin do szeregu dni. Mniejsze dawki niż 0,005 g/1 g myszy wywołują jedynie uspokojenie, większe natomiast — stan podobny do stanu po usunięciu operacyjnem półkul mózgowych.

Posługiwano się myszami jako bardzo czułym odczynnikiem biologicznym dla stwierdzenia obecności alkaloidu przy opracowaniu chemicznem. Nadto badano działanie jego na żabach, szczurach, świnkach morskich i gołębiach.

Czł. R. Nitsch przedstawia pracę pp. J. W. Supniewskiego i J. Hano p. t. *Działanie rozmaitych związków chemicznych na świdrowce Nagany i na krętki blade „in vitro“.*

Autorowie oznaczali stężenia rozmaitych związków chemicznych, które w przeciągu 20 minut, w ciepłocie 37° zabijają świdrowce Nagany *(Trypanosoma Brucei)* i krętki blade.

Wyniki tych doświadczeń są następujące:

Związek chemiczny	Stężenie zabójcze dla świdrowców	krętków
Chinolina	1:3000	1:1500
Chinozol	1:800	1:1500
Yatren 105	1:100	1:600
Cynchonidyna	1:200	1:300
Chinina	1:400	1:800
Optochina	1:1000	1:600
Eukupina	1:1500	1:2000
Hydrochinina	1:1000	1:600
Wucyna	1:600	1:600
Cyklamina	1:1500	1:1500
Sapotoksyna	1:4000	1:2000
Kwas cholowy	1:800	1:500
Błękit trypanowy	1:600	1:800
Czerwień trypanowa	1:400	1:800
Błękit metylenowy	1:5000	1:200
Germanina	1:600	1:100
chlorek sodu hipertoniczny	4,5%	4,5%
Chlorek sodu hipotoniczny	0,0%	—
Roztwory kwaśne o pH	6.00	5,00
Roztwory alkaliczne o pH	7,75	13,00
Izochinolina	1:4000	1:5000

Związek chemiczny	Stężenie zabójcze dla świdrowców	krętków
Emetyna	1:200	1:1000
Papaweryna	1:100	1:200
Akrydyna	1:5000	1:4000
Gonakryna	1:30000	1:8000
Riwanol	1:5000	1:3000
Atebryna	1:5000	1:1000
Sublimat	1:150000	1:3000
Salirgan	1:80000	1:2500
Merkurochrom	1:6000	1:7000
Chlorek miedzi	1:80000	1:1000
Chlorek złota	1:90000	1:800
Sanokryzyna	1:50000	1:400
Siarczan cynku	1:10000	1:400
Siarczan glinu	1:15000	1:600
Protargol	1:150000	1:1500
Luatol	1:1000	1:600
Emetyk	1:90000	1:200
Arsenian sodu	1:400	1:300
Arsenin sodu	1:600	1:600
Kakodylan sodu	bez działania	
Atoksyl	1:200	1:200
Nowarsenobenzen	1:600	1:100
Stowarsol	bez działania	1:100
Wanadjan sodu	1:600	1:600
Alkohol etylowy	1:10	1:7,5
Fenol	1:400	1:200
Wodzian chloralu	1:200	1:50
Tymol	1:3000	1:7000
Chloramina	1:400	1:6000
Jod	1:600	1:4000
Fluorek sodu	1:200	1:800
Cyjanek sodu	1:1500	1:1500
Aldehyd mrówkowy	1:8000	1:800
Perhydrol	1:50	1:1000
Pyoktanina fioletowa	1:30000	1:15000
Pyoktanina żółta	1:15000	1:8000
Zieleń malachitowa	1:40000	1:9000
Zieleń brylantowa	1:40000	1:8000
Kwas askorbinowy	1:100	——

(Z Zakładu Farmakologji Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie. Praca wykonana z zasiłku funduszu im. Tyszkowskiego).

Czł. Modrakowski przedstawia pracę pp. J. W. Supniewskiego i J. Hano p. t. *Działanie farmakologiczne fenyloetylokarbinolu i paratoluilometylokarbinolu.*

Paratoluilometylokarbinol (p-$CH_3C_6H_4CH(OH)CH_3$) jest składnikiem, działającym żółciopędnie, w kłączach kurkumy domowej *(Curcuma domestica).*

Związek ten otrzymali autorowie drogą syntetyczną przez reakcję, między odczynnikiem Grignarda, otrzymanym z parabromotoluenu, a czystym aldehydem octowym.

Autorowie porównywują własności farmakologiczne tego związku z jego izomerem, fenyletylokarbinolem ($C_6H_5CHOHC_2H_5$), otrzymanym z działania aldehydu benzoesowego na odczynnik Grignarda, zrobiony z bromku etylu.

Oba te ciała chemiczne są truciznami protoplazmatycznemi. W roztworze 1/500 karbinol fenylowy zabija pałeczkę okrężnicy *(bacterium coli),* karbinol zaś toluilowy zabija je dopiero w roztworze 1/300 (czas działania wynosi 20 minut). Na bakterje gramododatnie, jak na las. sienne, włoskowce różycy świńskiej oraz na gronkowce złociste, ciała te, praktycznie biorąc, nie wywierają działania bakterjobójczego.

Oba te ciała chemiczne, wstrzyknięte podskórnie, zabijają żaby wodne w dawce 0,5 g/kg przy objawach porażenia ośrodków ruchowych mózgu i rdzenia oraz porażenia oddechu. Dla myszy karbinol fenylowy jest bardziej toksyczny, zabija je w dawce 0,7 g/kg (po wstrzyknięciu podskórnem), natomiast karbinol toluilowy zabija je dopiero po podskórnej dawce 0,9 g/kg. U myszy ciała te wywołują narkozę połowiczną oraz objawy porażenia ruchowego. Śmierć spowodowana jest porażeniem ośrodka oddechowego. Dawka 0,3 g/kg karbinolu fenylowego znosi skurcze padaczkowe myszy, wywołane przez podanie podskórne dawki 1,1 g/kg tujonu, obniża ona bowiem wrażliwość ośrodków ruchowych kory mózgowej.

Roztwory 10/0 obu karbinoli, wkroplone do oka królikowi, wywołują zupełne znieczulenie rogówki, równocześnie jednak wywołują zapalenie spojówki.

Oba karbinole, wstrzyknięte dożylnie królikowi, hamują wydzielanie moczu. Karbinol fenylowy działa tu silniej od karbinolu toluilowego. Na naczynia krwionośne nerki królika te ciała chemiczne, jak się zdaje, nie wywierają *„in situ"* wyraźnego działania.

Oba karbinole działają żółciopędnie u królika i u świnki morskiej, słabiej jednak od decholiny. Karbinol toluilowy działa tu silniej od karbinolu fenylowego. Paratoluilometylokarbinol, wstrzyknięty dożylnie, pobudza oddech, małe zaś dawki karbinolu fenylowego zwalniają i obniżają głębokość ruchów oddechowych.

Ciała te obniżają ciśnienie krwi u ssaków, działają bowiem depresyjnie na serca ssaków i rozszerzają naczynia krwionośne jelit. Związek fenylowy działa silniej depresyjnie na serce, wywołuje więc większe spadki ciśnienia krwi. W odróżnieniu od działania na serce ssaków paratoluilometylokarbinol działa silniej depresyjnie na wyosobnione serce żaby.

Karbinole te działają również depresyjnie na mięśnie gładkie. Zmniejszają one skurcze i obniżają napięcie wyosobnionych narządów, zbudowanych z tych mięśni, jakiemi są: jelita cienkie królika i przełyk żaby.

(Z Zakładu Farmakologji Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie. Praca wykonana z zasiłku funduszu im. Tyszkowskiego).

Czł. K. Lewkowicz przedstawia pracę p. T. Gizy p. t. *Pojemność buforowa wysięków w ropniaku opłucnym.*

Autor porównuje zakwaszenie miejscowe, stwierdzane w stanach zapalnych tkanek i narządów, z kwasicą ogólną i dowodzi, że zachodzące tu różnice są czysto ilościowe. Stan wyrównanej kwasicy, spotykany na początku zapalenia, zostaje rychło przekroczony z tego powodu, że w miarę postępu sprawy zapalnej wyłączona zostaje tu cała t. zw. zewnętrzna regulacja i jedyną obronę stanowią miejscowe bufory. Badanie ich musi zatem przedstawiać dużą wartość w rokowaniu. Wiedzie do tego pomiar t. zw. pojemności buforowej. Autor mierzył pojemności buforowe wysięków zapalnych i na przykładzie jednego przypadku ropniaka opłucnej wykazuje, że wielkość ta ulega wahaniom w przebiegu choroby. Mimo znacznego spadku stężenia jonów wodorowych może utrzymywać się ona na niskim poziomie, i wtedy istnieje obawa zaostrzenia się sprawy chorobowej lub jej nawrotu. Przeciwnie jej wyraźny wzrost jest zapowiedzią poprawy.

(Z Kliniki Dziecięcej Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie. Dyrektor: prof. dr. Ksawery Lewkowicz).

Czł. W. Orłowski i S. Przyłęcki przedstawiają pracę p. Jerzego Glassa p. t. *Badania nad wiązaniem zasad przez albuminy i globuliny krwi oraz nad zdolnością tłumikową elektrodializatów białkowych.*

Badania niniejsze przeprowadzono co do białek surowicy krwi, frakcjonowanych przez siarczan amonu i oczyszczonych od elektrolitów drogą dializy i elektrodializy. Stopień oczyszczenia białek kontrolowano przy pomocy pomiarów przewodnictwa elektrycznego. Wiązanie zasad przez oczyszczone w powyższy sposób ciała białkowe oznaczano przy pomocy miareczkowania elektrometrycznego. Z krzywych miareczkowania drogą interpolacji i odpowiedniego przeliczenia z uwzględnieniem stężenia badanych białek w surowicy obliczano ilość zasad, związanych przez 1 g albuminy i globuliny.

Z badań, które przeprowadzono u 13 osób zdrowych i w blisko 50 różnych stanach chorobowych, wynika co następuje:

Pojemność moderacyjna zarówno albumin, jak i globulin, czyli ilość związanych przez nie zasad przy określonem pH nie jest bynajmniej, jak dotąd przyjmowano, wartością stałą, ale podlega już w warunkach prawidłowych dość znacznym wahaniom indywidualnym; pojemność moderacyjna wynosi dla albumin przy pH 7,4 od 2,25 do 2,95, średnio 2,55 cm³ N/10 NaOH na 1 g albuminy, a od 2,00 do 3,35, średnio 2,50 cm³ N/10 NaOH na 1 g globuliny.

W warunkach chorobowych zjawisko to potęguje się znacznie. Zwłaszcza w większości przewlekłych zapaleń i marskości zanikowej nerek, w chorobach wątroby, szczególnie przebiegających z żółtaczką, oraz w niektórych innych stanach chorobowych pojemność moderacyjna albumin i globulin zwiększa się znacznie i przekracza prawie zawsze liczby prawidłowe.

Pojemność moderacyjna albumin zwiększać się tu może do + 50%, a globulin do + 80% powyżej górnej granicy prawidłowej. Najwyższe liczby pojemności moderacyjnej albumin sięgały 4,60, a globulin — 6,00 cm³ N/10 NaOH przy pH = 7,4. Również i t. zw. zdolność moderacyjna białek, mierzona nachyleniem krzywych miareczkowania w obrębie pH 7,0 do 7,8, podlega znacznym wahaniom indywidualnym, zwłaszcza w stanach chorobowych.

Zjawisko to tłumaczyć można albo zmianą w budowie chemicznej białek, albo zmianą ich jonizacji, albo, co jest najpraw-

dopodobniejsze, zmianą ilościową, zachodzącą w złożonych kompleksach lipoidowo-proteidowych. Zmiana ta polegać może na ilościowych przesunięciach niektórych lipoidów i białek wewnątrz zespołów lipoidowo-białkowych.

W świetle powyższych badań powstaje myśl, że rola zespołów białkowych surowicy krwi w równowadze kwasowo-zasadowej może nie jest tak bierna, jak dotąd przyjmowano: wskutek zmian, zachodzących w wiązaniu zasad, odgrywają one być może pewną rolę w procesach moderacyjnych.

Zespoły albuminowe i globulinowe krwi różnych osób nie są identyczne; zwłaszcza w stanach chorobowych cechy fizykochemiczne tych zespołów mogą się zmieniać.

W pracy niniejszej stwierdzono klinicznie po raz pierwszy zmiany w zespołach białkowych surowicy krwi nietylko ilościowe, ale i jakościowe.

(Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego. Dyrektor: prof. dr. W. Orłowski).

Wydział Lekarski Poznańskiego T. P. N.

III Zebranie z dnia 8 lutego 1935.

1. *Komunikaty Zarządu:*

Przyjęci na członków Wydziału Lekarskiego zostają koledzy: Paweł Chojnacki, Bogumił Kozłowski, Witold Juljusz Kapuściński i Włodzimierz Melnyk.

2. *Pokazy:*

a) Kol. Bederski demonstruje preparaty anatomo-patologiczne z muzeum VII Szpitala Okręgowego.

I. *Preparat blizny pokiliakowej tylnej ściany gardzieli.*

II. *Preparat guza gruźliczego serowatego móżdżku.*

III. *Preparat raka tarczycy z przerzutami do gruczołów chłonnych sąsiedztwa oraz do żyły głównej górnej.*

b) Kol. Bętkowski (czł. Wydziału): *Złamanie urazowe kości śródstopia II i III ze zwichnięciem w podstawowym stawie palca III stopy prawej u jeźdźca* — jako uszkodzenie typowe przy przygnieceniu przez konia długiej osi stopy. Opatrunek wyciągowy na rakiecie wgipsowanej przy równoczesnem zastosowaniu szyny do chodzenia.

c) Kol. Kotliński: Pacjent, lat 23, zachorował w połowie grudnia ubiegłego roku. Dźwigał długą belkę z drugim żołnierzem, którą w pewnej chwili upuścił, trzymając koniec. W tej chwili pacjent poczuł silny wstrząs wzdłuż kręgosłupa, następnie osłabienie siły kończyn. Wystąpiły też przejściowe zaburzenia w oddawaniu stolca. Badanie wykazuje brak odruchów kolanowych i achilesowych, obniżenie czucia w zakresie D_{10}—S_2. Na podstawie nagłego początku cierpienia i urazu w anamnezie rozpoznaję u pacjenta hematomyelję — krwotok do rdzenia rozsiany głównie w odcinkach D_{10}—S_2. Po leczeniu resorbcyjnem nastąpiła poprawa w ruchach, chodzie i nieznaczna poprawa czucia.

W dyskusji: Kol. Wolszczan zapytuje, czy był wykonany rentgenogram kręgosłupa tego przypadku.

Kol. Naramowski: W przypadku demonstrowanym przez Kol. Kotlińskiego należy zwrócić uwagę na rozsianie objawów (oczopląs, wybitny objaw Romberga, dysmetrja oburęczna, przy wybitnych objawach czuciowo-ruchowych na wysokości D_{10}).

Rozsianie to pozwala przypuszczać, że sprawa jest wieloogniskowa; albo wieloogniskowa hematomyelja albo też *encephalomyelitis* lub wreszcie *sclerosis multiplex*. Nic jest rzeczą wykluczoną, że ostatecznie trzeba będzie się skłonić do postawienia rozpoznania: *sclerosis multiplex,* gdyż już dziś na to wskazują dość charakterystyczne objawy.

3. Kol. Kucharski (czł. Wydziału): wręcza Kol. Drożyńskiemu, z okazji przejścia jego w stan spoczynku, album pamiątkowy ze zdjęciami VII Szpitala Okr., a przedewszystkiem Oddziału Skórno-Wenerycznego, którego długoletnim kierownikiem był właśnie Kol. Drożyński. Podkreśla w swem przemówieniu wysoką wiedzę Kol. Drożyńskiego, jego sumienność, pracowitość, skromność, subtelną opiekę nad chorym i znakomite walory koleżeńskie i towarzyskie; prosi, by kontakt formalnie przerwany ze szpitalem zechciał Kol. Drożyński utrzymać nadal w dotychczasowej mierze tem bardziej, że przejście w stan spoczynku Kol. Drożyńskiego nastąpiło w związku z dążeniem do odmłodzenia Korpusu Oficerskiego przy pełnej ocenie jego wartości fachowych i moralnych.

Kol. Drożyński dziękuje w serdecznych słowach za wręczony mu upominek, który stanowi jeden z wielu dowodów przyjaźni i uznania, któremi go Koledzy wojskowi ze Szpitala Okręgowego darzą. Długie lata miłej współpracy i jeszcze milszego koleżeńskiego współżycia pozostaną na zawsze w wdzięcznej jego pamięci.

4. *Wykład:*

Kol. Kucharski: *„Organizacja i administracja szpitali wojskowych".*

Prelegent podkreśla ważność omawiania przez lekarzy sprawy organizacji i administracji służby zdrowia z tego powodu, że dobra organizacja i administracja są podstawą dobrego funkcjonowania służby zdrowia, następnie, że tylko lekarz może zorganizować dobrze służbę zdrowia i wreszcie, że nieznajomość lekarzy tej dziedziny powoduje, że administracja służby zdrowia i pomocy lekarskiej, zmieniającej swój charakter indywidualny na społeczny, dostała się u nas w znacznej mierze w ręce czynników niefachowych. W dalszym ciągu prelegent omawia organizację szpitali wojskowych, która oparta na planowości i skupianiu doświadczeń we wszystkich szpitalach wojskowych osiągnęła wysoki poziom i stała się podstawą dla organizacji szpitali cywilnych. Administracja ma u swej podstawy następujące założenie: tabele, należności we wszelkich działach (żywność, sprzęt, bielizna, umundurowanie, światło i t. d.), normy zużycia przedmiotów, normalizacje, gospodarkę ryczałtową: szpital otrzymuje pewne kwoty według tabel należności i zakupuje; powstałe oszczędności pozostają w kasie szpitalnej i mogą być użyte na poprawę gospodarki. Ten sposób gospodarki krępuje częściowo swobodę, ale równocześnie ułatwia pracę czynnikom kierowniczym, dając wytyczne w każdym dziale, uwzględnia równocześnie czynnik indywidualny gospodarza (komendanta i jego współpracowników), wynagradza jego inicjatywę i zapobiegliwość, pozostawiając do jego dyspozycji sumy zaoszczędzone. Dla ilustracji gospodarki prelegent podał kilka przykładowych cyfr, m. i. koszt dziennego utrzymania chorego w 1934 r.: wyżywienie 1.072 zł, leczenie 2,471 zł, administracja 2,032 zł, razem 5,575 zł. Koszt wyżywienia jest przeciętny, szpital ma 8 rodzajów diet o różnej rozpiętości cen, stosuje je zależnie od rodzaju choroby, na jednych „zarabia", na innych „dokłada".

5. Po wykładzie następuje zwiedzenie nowego gmachu VII Szpitala Okręgowego. Obszernych wyjaśnień udziela Komendant szpitala pułkownik T. Kucharski.

Prezes: *W. Kapuściński.*
Sekretarz: *K. Stojałowski.*

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 6 lutego 1935 roku.

Przewodniczący: Prezes Doc. Dr. Józef Szymanowicz.

1. Przyjęto po odbytem głosowaniu na członków T-wa: Kol. Jasieńskiego Jerzego ze żoną.

2. Kol. Herzog (gość T-wa) przedstawił z Oddziału I. B. Szpitala św. Łazarza *przypadek hiperglobulji w związku z guzem przysadki.*

W dyskusji zabrał głos kol. Landau (gość T-wa).

3. Kol. Szczeklik wygłosił wykład p. t.: *„Działanie cebulki morskiej w schorzeniach serca"* (przeznaczone do druku).

W dyskusji: prof. Wachholz sądzi, że cebulka morska nie posiada tak dużych zalet, aby nie można było z niej zrezygnować, jak to już raz się stało przed kilkunastu laty. Środek ten, jak zresztą wszystkie środki roślinne, posiada wartość zmienną, zależnie od wielu różnych czynników.

Prof. Oszacki uważa, że jednak cebulka morska ma jedną dużą zaletę, a mianowicie działa ona niekiedy w przypadkach, które na naparstnicę nie reagują. Drugą korzyścią jest bardzo wybitne działanie moczopędne cebulki morskiej.

Dr. Landau potwierdza zdanie prof. Oszackiego, ale zwraca uwagę, że należałoby spróbować podawać cebulkę morską nietylko doustnie, ale także przez odbytnicę.

Dr. Surzycki na podstawie swojego doświadczenia podnosi znakomite działanie moczopędne cebulki.

Dr. Maciąg sądzi, że cebulka morska powinna być jedynie w tych przypadkach stosowana, w których naparstnica zawodzi. Sądzi, że preparaty oczyszczone, uzyskane czyto z cebulki, czyto z naparstnicy działają lepiej i pewniej, aniżeli sproszkowane rośliny.

W odpowiedzi zabrał głos kol. Szczeklik.

4. Kol. Branowski wygłosił wykład p. t.: *„Wpływ przysadki mózgowej na gruczoł płciowy męski".* (Przeznaczone do druku).

W dyskusji zabrał głos kol. Szczeklik.

Sekretarz: *Dr. Stefan Schwarz.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 13 lutego 1935 roku.

Przewodniczący: Prezes Doc. Dr. Józef Szymanowicz.

Prof. Dr. Władysław Szumowski, Dyrektor Zakładu Historji Medycyny U. J., wygłosił wykład p. t. *„Bilans medycyny za półtrzecia tysiąca lat“*. (Przeznaczone do druku).

W dyskusji zabierali głos: Dr. Wachtel, Prof. Walter, Dr. Blasberg, Prof. Gieszczykiewicz oraz kol. Hirsch (gość T-wa).

W odpowiedzi zabrał głos prof. Szumowski.

Sekretarz: *Dr. Stefan Schwarz.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 20 lutego 1935 roku.

Przewodniczący: Prezes Doc. Dr. Józef Szymanowicz.

Dr. Wachtel przed rozpoczęciem porządku dziennego zwraca się z prośbą do Zarządu Towarzystwa, ażeby Zarząd zainteresował się sprawą wprowadzenia w województwie krakowskiem soli jodowanej i ażeby zwołał odpowiednie posiedzenie naukowe, na którem sprawa powyższa mogłaby być przedyskutowana.

Kol. Syrek (gość T-wa) z Zakładu Anatom. Patologicznej U. J. przedstawił przypadek: *„Pierwotny nowotwór mieszany sieci“*.

W dyskusji zabrał głos Doc. Szymanowicz i *w odpowiedzi* kol. Syrek.

Kol. Romanowski (gość T-wa) przedstawił przypadek: *„Żylak opon miękkich mózgu“* oraz przypadek: *„Pierwotny mięsak wątroby“*.

W dyskusji nad ostatnim przypadkiem Dr. Wachtel prostuje, że marskość wątroby usposabia raczej do raka, jak do mięsaka tego narządu.

Kol. Trella (gość T-wa) przedstawił przypadek: *„Pierwotny mięsak śledziony“*.

Kol. Trella (z Zakł. Anat. Patol. U. J.) i kol. Herzog (z Oddz. I.B Szpit. św. Łazarza) przedstawili przypadek: *„Powikłania wątrobowe i nerkowe w przebiegu choroby Basedowa“*.

Kol. Schlönfogt (gość T-wa) przedstawił przypadek: *„Brodawczak złośliwy kości skalistej“*.

Wszystkie przypadki pochodziły z Zakładu Anatomji Patologicznej U. J. (dyr. prof. Dr. Stanisław Ciechanowski).

Sekretarz: *Dr. Stefan Schwarz.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 27 lutego 1935 roku.

Przewodniczący: Prezes Doc. Dr. Józef Szymanowicz.

Przewodniczący wita serdecznie, jako gościa Towarzystwa, pana Rektora Michała Siedleckiego i prosi Go o wygłoszenie wykładu.

Prof. U. J. Dr. Michał Siedlecki wygłosił wykład p. t.: *„Niewyzyskane walory morza“*.

Przewodniczący dziękuje za podjęcie trudu wygłoszenia pięknego i pouczającego wykładu, a obecni przyłączyli się do podziękowania Prezesa rzęsistemi i długotrwałemi oklaskami.

Po posiedzeniu odbyło się zebranie towarzyskie, w którem udział wzięło 35 członków T-wa.

Sekretarz: *Dr. Stefan Schwarz.*

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Protokół III posiedzenia naukowego odbytego dnia 8 lutego 1935 r.

Przewodniczy: Kol. W. Czernecki.

1. Kol. Prezes dziękuje Członkom za złożone pieniądze na rzecz Funduszu Szkolnictwa Polskiego zagranicą.

2. Kol. A. Falkiewicz omawia dalsze *losy przypadku napadów zespołu Adams-Stockes'a* u chorej ze zmiennym blokiem przedsionkowo-komorowym (chwilami 2:1, chwilami zupełne rozkojarzenie) przedstawionego w marcu 1934 r. Napady utraty przytomności spowodowane były u chorej tej niewątpliwie ustawaniem akcji serca przy przechodzeniu częściowego bloku w zupełny, ale tylko początkowo, gdyż później przejścia owe, które stwierdzano nieraz kilkanaście razy w ciągu dnia, odbywały się bez pauzy przedautomatycznej, a więc bez charakterystycznych objawów. Chora opuściła Klinikę w maju z częściowem rozkojarzeniem przedsionkowo-komorowem w stosunku 2:1, z częstością akcji serca 36—42 na min. Kontrolne badanie we wrześniu 1934: stan dobry, żadnych dolegliwości, rozkojarzenie przedsionkowo-komorowe w stosunku 3:1, chwilami pełny rytm zatokowy. Kompleksy komorowe typu ponadkomorowego bez wyraźniejszych odchyleń od normy. Obecnie: łatwe męczenie się przy szybszem chodzeniu, nieznaczna duszność, a elektrokardjogram wykazuje pełny rytm zatokowy z częstością 60—80 uderzeń na min., z wyraźną chwilami niemiarowością zatokową oraz chwilowem wypadaniem pojedynczych uderzeń komorowych, przy normalnym czasie przewodnictwa przedsionkowo-komorowego, natomiast kompleksy komorowe wykazują obecnie typowy obraz bloku odgałęzienia (lewogram), bez przedłużenia czasu przewodnictwa przedsionkowo-komorowego. Na szczególne uwzględnienie zasługuje w omawianym przypadku częsta zmiana bloku przedsionkowo-komorowego, wreszcie wystąpienie przy pełnym rytmie zatokowym typowego obrazu bloku odgałęzienia. Ta zmienność każe przypuszczać, że tłem tak różnorodnych zaburzeń przewodnictwa są najprawdopodobniej przemijające zmiany w ukrwieniu poszczególnych części systemu przewodzącego.

3. Kol. Kmicikiewicz (gość) przedstawia *przypadek policytemji.*

Chory z zawodu nauczyciel, lat 64, zgłosił się w styczniu ub. r. do Państw. Szpitala Powszech. O. W. I. podając, że od 2 lat cierpi na bóle i zawroty głowy, szum w uszach oraz ogólne osłabienie.

Badaniem przedmiotowem stwierdzono: Chory wzrostu średniego, budowy ciała prawidłowej, odżywienia dobrego. Twarz o zabarwieniu wiśniowo-czerwonem, również błona śluzowa jamy ustnej i gardła o zabarwieniu wiśniowem. Płuca wypukiem i przysłuchem bez zmian. Stłumienie serca w granicach prawidłowych, nad ujściami po 2 tony, II ton nad aortą zaakcentowany. Tętno miarowe, dobrze napięte. Wątroba i śledziona niemacalne. Ciśnienie krwi (RR) 160 mm Hg. Prześwietlenie rentgenologiczne klatki piersiowej wykazało powiększenie komory lewej. W moczu brak składników patologicznych.

Obraz krwi: c. czerwonych: 10,340.000, c. białych: 21.000, Hb: 130%, Indeks: 0,7, Trombocytów: 485.000. Czas krzepnięcia: 7 min. Oporność krwinek czerwonych: prawidłowa. Preparat barwiony: Leuk. segmentowanych 82,4%, pałeczkowych 4,4%, młodych 0%, eozynochłonnych 4%, zasadochłonnych 0,4%, limfocytów 8%, monocytów 0,8%. Bilirubina we krwi: 14 jedn. Meulengrachta. Odcz. WR we krwi ujemny.

Chory przebywał w leczeniu przez 6 tygodni, przyczem stosowano: wyciąg ze śledziony podawany doustnie, wdychiwania tlenu, naświetlania promieniami Roentgena kości długich (duże dawki) oraz śledziony (małe drażniące dawki), pozatem upust krwi (300 cm³). Stan chorego poprawił się, bóle i zawroty głowy ustąpiły, sen i apetyt oraz samopoczucie chorego poprawiły się. Przy końcu pobytu chorego w Szpitalu wystąpiły ból i lekki obrzęk łydki lewej. Objawy te po zastosowaniu okładów oraz unieruchomienia kończyny ustąpiły.

Obraz krwi po 6 tygodniach wykazywał: c. czerwonych 9,650.000, c. białych: 16.500, Hb: 130%, Indeks: 0,7%.

Po opuszczeniu Szpitala chory odczuwał przez kilka dni silne bóle w obu podżebrzach i w krzyżach. Bóle te ustąpiły i chory czuł się dość dobrze. W miesiąc później wystąpił niedowład najpierw lewej kończyny górnej, a następnie dolnej, połączony z bólami w odnośnych kończynach. Niedowład ten stopniowo ustąpił, jednak niezupełnie.

Chory ten zgłosił się po raz drugi do Szpitala dnia 27. I. b. r. podając, że od 2 miesięcy odczuwa bóle w boku prawym, ponadto ma lekki niedowład w górnej i dolnej kończynie po stronie lewej.

Badaniem przedmiotowem stwierdzono prócz zmian opisanych przy poprzedniem badaniu, rzężenia wilgotne i trochę furczeń w płucach po stronie lewej; pozatem lekkie osłabienie siły motorycznej kończyn po stronie lewej. Odruchy kolanowe żywe, zwłaszcza lewy.

Obraz krwi: c. czerwonych: 6,100.000, c. białych: 10.700, Hb: 120%, Indeks 1. Preparat barwiony: Leukocyt. segmentowanych: 74%, pałeczkowych: 8%, młodych: 1%, eozynochłonnych: 3%, zasadochłonnych: 1%, limfocytów: 11%, monocytów: 2%.

Badanie treści żołądkowej wykazało: Na czczo: HCl wolny — 0, kwasota ogólna — 10; po spożyciu próbnego śniadania: HCl wolny: 3, kwasota ogólna: 15.

Następnie prelegent omówił krótko terapię policytemji. Stosowano: chininę, arsen, wdychiwania tlenu, benzol, fenylhydrazynę, chlorowodorek fenylhydrazyny, acetyl-fenylhydrazynę, tyreoidynę, jodotyrynę, naświetlanie promieniami Roentgena, promienie graniczne, torjum X, wyciąg ze śledziony, dietę śledzionową, przekarmianie tłuszczem, upusty krwi, nakłucia lędźwiowe.

W przedstawionym przypadku nastąpiła pewna poprawa przy zastosowaniu wyciągu ze śledziony, naświetlania promieniami Roentgena oraz wdychiwań tlenu.

4. Kol. Falik (gość) przedstawia drugi skolei *przypadek policytemji*. Chory, lat 54, skarży się na duszność, bóle w okolicy serca, nudności, zawroty i bóle głowy, częste krwawienia z nosa, suchość w ustach. Badaniem stwierdzono: twarz zaczerwienioną, spojówki silnie nastrzykane, śluzówkę jamy ustnej i gardła wiśniowo-czerwoną. Granice płuc obniżone, wysłuchem świsty i furczenia; serce w wymiarze poprzecznym rozszerzone, wszędzie dwa tony głuchawe. Wątroba dwa palce poniżej łuku żebrowego, w linji środkowej nie dochodzi na trzy palce do pępka. Śledziona na ucisk tkliwa, macalna, trzy palce poniżej łuku żebrowego. RR: 110/90, dno oka bez zmian. Badanie krwi: ilość ciałek czerwonych: 9,000.000, ciałek białych: 12.500, Hb: 140%, wskaźnik Hb: 0.77, Schilling: Segm. 58%, pał. 17%, mł. 5%, eoz. 3%, limf. 13%, mon. 4%. Czas krzepnienia 3½ min. Chory dostaje obecnie domięśniowo wyciąg ze śledziony i tlen do oddychania.

Prelegent, przechodząc do omówienia patogenezy policytemji, podkreślił nadkwaśność soku żołądkowego (Hitzenberger, Tuchfeld) i podłoże konstytucjonalne, zaburzenie gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu, hipotetyczny ośrodek erytropoezy, położony w międzymózgowiu oraz wpływ czynników infekcyjno-toksycznych.

W dyskusji: Kol. Grabowski uważa rentgenoterapię za metodę wyboru w leczeniu czerwienicy. Wprawdzie nie uzyskuje się całkowitego wyleczenia, lecz krócej lub dłużej trwające remisje, jednak sposób ten najskuteczniej prowadzi do klinicznego wyleczenia. Naświetlanie kości długich kombinowane z kąpielami rentgenowskiemi daje najlepsze wyniki. W ostatnich czasach polecano naświetlanie dużemi dawkami żołądka, wychodząc z założenia, iż istnieje pewien związek między ścianą żołądka a układem erytropoetycznym. W 17 przypadkach leczonych w klinice naświetlaniami całkowitemi otrzymano zadowalające efekty lecznicze.

Kol. Goldschlag omawia zmiany skórne, towarzyszące temu schorzeniu: a) rozlane, na twarzy umiejscowione, na małżowiny uszne przechodzące, wiśniowe zaczerwienienie; b) obraz różyczki *(rosacea)*, uogólniającej się niekiedy i zajmującej rozległą powierzchnię skóry; c) guzy podskórne, rozsiane na tułowiu, wykazujące histologiczne nacieki komórek pochodzenia szpikowego około drobnych naczyń skóry (Gans).

Kol. Reiss pyta, czy było badane dno oka w II przypadku czerwienicy?

Kol. Falik odpowiada, że badanie dna oka dało wynik negatywny.

Kol. Petryński podkreśla brak bezwzględnej stałości nadkwaśności i czerwienicy, w materjale Lw. Klin. Lek. spotyka się ją tylko w 32,6%, w 7% zaś stwierdzono bezsoczność żołądkową, której pojedyncze przyp. opisali też Schur, Michaelides i Risak (1932). W obserwacji Lw. Klin. Lek. pozostaje przypadek czerwienicy, w którym dokonano całkowitej resekcji żołądka spowodu wrzodu odźwiernika, co jednak bynajmniej nie wywołało poprawy obrazu czerwienicy. Przypadek ten zatem (dotychczas unikat) przeczy twierdzeniu, jakoby czerwienica była efektem nadprodukcji cz. Castle'a.

W dyskusji nad przedstawionemi przypadkami czerwienicy przemawiali jeszcze Kol. Falkiewicz i Dr. Ungar (gość).

5. Kol. Gerhardt (gość) przedstawia *przypadek melanosarcoma vulvae*. Dotyczył on pacjentki lat 42, która 2 razy rodziła, nie roniła. W maju 1931 zauważyła na wardze sromowej dużej prawej guzek wielkości ziarna grochu, sino-niebieski, który powiększył się w ostatnich miesiącach do wielkości dużego jaja kurzego. Stan obecny: u pacjentki o wyglądzie akromegalicznym stwierdza się na prawej wardze sromowej dużej guz o zabarwieniu czarnem, wielkości dużego jaja kurzego, konsystencji dość zbitej, zrośnięty ze skórą. Guz ten wycięto daleko od jego brzegów. Rana zgojona przez rychłozrost. Badanie histologiczne: *melanoma sarcomatosum*. Po sześciu tygodniach zgłasza się pacjentka ponownie. Stwierdza się obecnie na skórze klatki piersiowej *erythema multiforme centrifugum Darier*, w pachwinie zaś kontrlateralnie w gruczołach pachwinowych przerzut *melanoma* wielkości mandarynki. W miejscu operacji recydywy niema. Obecnie naświetla się chorą promieniami Roentgena dawkami rakowemi. Referent demonstruje powyższe na fotografjach i na mikrofotogramach i obszernie omawia piśmiennictwo. (Rzecz ukaże się w całości w druku w *Zentralblatt f. Geb. u. Gyn.*).

W dyskusji: Kol. Goldschlag omawia zmiany skórne na tułowiu, odpowiadające rzadkiej dermatozie opisanej przez Dariera: *Erythema annulare centrifugum*. Uważa, że w danym przypadku należałoby mówić o *melanocarcinoma*, gdyż punkt wyjścia tego nowotworu stanowi znamię barwikowe, a więc twór pochodzenia epidermalnego. Mięsaki czerniaczkowe prawdziwe są niesłychanie rzadkie i wychodzą z tworów mezodermalnych t. j. ze znamienia niebieskiego i plamek mongołów.

Kol. Grabowski podnosi, iż szkoła francuska przestrzega przed krwawem usuwaniem guzów czerniaczkowych i znamion. Najodpowiedniejsza jest elektroliza lub używanie noża elektrycznego. Naświetlanie promieniami Roentgena powinno być w każdym przypadku stosowane.

Kol. Zakrzewski zwraca uwagę na teorję Massona, który wyprowadza znamiona barwikowe z elementów nerwowych, wchodzących w skład skóry, nadto omawia porównawczo sprawę czerniakowatości u zwierząt ze szczególnem uwzględnieniem konia.

Kol. Naróg wspomina, że analogicznie w przypadkach ocznych miał dwa przypadki czerniaka, umiejscowione na brzegu rogówki, leczone chirurgicznie diatermo-koagulacją z dobrym wynikiem. Obserwacja 5-letnia bez nawrotu. Prócz tego miał jeden przypadek nawrotu nabłoniaka spojówki gałkowej. Jeden przypadek raka rogówki i dwa przypadki nabłoniaka spojówki gałkowej w początkach, leczone z dobrym wynikiem diatermo-koagulacją. Uważa ten zabieg za lepszy od zabiegu chirurgicznego, gdyż wypalenie nie daje nawrotów. Zgadza się zatem z kol. Grabowskim i gorąco poleca tę metodę leczenia, która na szeroką skalę jest stosowaną przez szkołę francuską. Co do utkania nowotworowego, to w czerniakach spotyka się utkanie również nabłonkowe, a Fuchs w wielu przypadkach radzi nazwę *„melanocarcinoma"*, a nie *„melanosarcoma"*.

Kol. Fels przypomina przypadek mięsaka czerniaczkowego sromu, który jeszcze w r. 1895 przedstawił w Lw. T-wie Lek. Dr. Mehrer ze Szpitala Żydowskiego; w przypadku tym nastąpiła ogólna *melanosis* tak, że chora spowodu niemal fioletowego zabarwienia skóry i błon śluzowych miała wygląd mulatki.

W odpowiedzi kol. Gerhardt podkreśla rzadkość tego rodzaju schorzeń, z zasady prowadzących do zejścia śmiertelnego i zwraca uwagę na spory toczące się na łamach fachowych czasopism, odnośnie do terminologji. Część bowiem autorów uważa te schorzenia za raki, a część za mięsaki. Kliniczny przebieg również i w tym przypadku przemawia raczej za tem, że to jest rak, badanie histologiczne natomiast wykazało ponad wszelką wątpliwość mięsaka. Sprawa rozpoczęła się prawdopodobnie od znamienia barwikowego, które, jak chce Unna, składa się z komórek pochodzenia tylko nabłonkowego, rozprzestrzenia się drogą naczyń limfatycznych, daje przerzuty w regjonalnych gruczołach limfatycznych, występuje u pacjentki starszej. Mimo wszystko jednak histologicznie jest to mięsak, bardzo szybko rosnący.

Należy zatem przypuszczać, że bierze on swój początek z komórek łącznotkankowych, zawierających w sobie melanin. Takiemi zaś mogą być tylko chromatofory Ribberta, który z tego powodu te guzy nazywa *chromato-phoromata*. Komórki te mieszczą się w *stratum papillare corii*. Jeśli natomiast uwzględnimy twierdzenie tych autorów, którzy uważając, że melanin wytwarzają jedynie komórki pochodzenia nabłonkowego, a więc komórki *stratum basilare epidermis*, a komórki w *stratum papillare corii* są tylko melanofagami — to możnaby również przyjąć, że te melanofagi, a więc komórki łącznotkankowe, obładowawszy się melaninem, pod wpływem jakichś czynników (może masturbacja), zaczynają bujać i nabierają biologicznych własności komórek nowotworowych, złośliwych.

Co się tyczy leczenia, to niestety do obecnych czasów każde leczenie jest bezskuteczne. W piśmiennictwie opisane są tylko dwa przypadki (t. j. 2.7%) wyleczone (przyp. P. Meyer-Strossmanna i przyp. S. Fischera). O wyleczeniu można mówić dopiero po kilkunastoletniej obserwacji. Nawroty bowiem po operacjach opisują jeszcze po 13 (Lubarsch) i 20 latach (Fischer). Co się tyczy techniki operacyjnej, to najważniejszą zasadą w chirurgji jest: operować w zdrowej tkance. Jeśli ten warunek będzie spełniony, to referent ma wrażenie, że mniejsze znaczenie będzie wtedy miało to, czem się operuje, czy nożem zwykłym, czy też nożem elektrycznym. Bo cóż może pomóc nóż elektryczny, jeśli nazewnątrz pola operacyjnego pozostawimy w tkance nacieczone, chociażby tylko mikroskopem dają się stwierdzić, komórkami barwikowemi naczynia limfatyczne.

6. Kol. Wilczek przedstawia *przypadek status post amputationem interscapulo — thoracicam* wykonanej u osobnika lat 22 spowodu *osteo-chondro-sarcoma* okolicy barku lewego. Pacjent zniósł ten bardzo ciężki zabieg doskonale i kacheksja nowotworowa w krótkim czasie po zabiegu ustąpiła.

Sekretarz: *Juljan Papierkowski.*

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Protokół zebrania naukowego w Sosnowcu dnia 16 maja 1934 roku.

1. *Pokazy.*

Kol. Jurkow: 1) Demonstruje chłopca 3-letniego operowanego *spowodu kamieni pęcherza moczowego oraz rentgenogram.*

2) Pacjenta operowanego *spowodu postrzału jamy brzusznej.*

Kol. Nasiłowski: 1) Niemowlę 4-miesięczne *z wadą serca wrodzoną — defectus sept. interventr.* (choroba Roger'a). Nie stwierdzono kiły u rodziców i dziecka. Wadę serca wykryto w wieku $2^1/_2$ mies. przypadkowo i nieoczekiwanie dla rodziców, gdy zgłosili się do lekarza spowodu zaburzeń oddechowych i nerwowych *(meningismus)*. Rozwój dziecka prawidłowy, rokowanie stosunkowo dobre.

2) Dwie dziewczynki w wieku szkolnym *z wadami serca nabytemi po przebyciu gośćca stawowego.*

Omówienie sprawy gimnastyki (ćwiczeń cielesnych). Potrzebny byłby staranny nadzór lekarza szkolnego i stosowanie gimnastyki indywidualnej leczniczej. Względem tych chorych popełniono 2 skrajne błędy: 1) w jednym wypadku dziecko niebadane przez lekarza szkolnego wykonuje ćwiczenia i gry bez żadnego dawkowania i nadzoru lekarskiego indywidualnego razem z dziećmi zdrowemi (męczą je szczególnie niektóre gry) — przekroczenie dawki ćwiczeń; 2) w drugim wypadku dziecku zabronił lekarz szkolny wszelkiego udziału w gimnastyce i w grach szkolnych, co również jest niewłaściwe. Spowodu nadmiernej ilości dzieci, przypadających na każdego lekarza szkół powszechnych i ograniczenia godzin pracy, nie jest on w stanie roztoczyć nad niemi takiej opieki, jakiej należałoby wymagać. Opieka lekarska w szkołach powszechnych miasta Sosnowca jest niewystarczająca.

3) Niemowlę 7-miesięczne i dziecko 5-letnie *z kiłą wrodzoną. Stigmata luetica.* W obu wypadkach odczyny Wa i M. we krwi silnie dodatnie, a w płynie mózgowo-rdzeniowym ujemne.

Kol. Ingster przedstawia chłopca 11-letniego, który obecnie jest zupełnie zdrowy, a *który niedawno przechodził pląsawicę.* Zachorować miał około 20. I. 1934. Po 2-tygodniowej próbie leczenia środkami uspokajającemi i salicylatami dostał się na Oddział Kol. Ingstera. Stan dnia 5. II. 1934: chłopiec zbudowany średnio, rozwój ogólny odpowiadający wiekowi, odżywiony średnio, blady, wewnętrznem badaniem stwierdza się szmer skurczowy nad końcem serca, tętno 66/min., miarowe, pozatem brak objawów. Neurologicznem badaniem stwierdza się intensywne ruchy pląsawicze wszystkich mięśni tułowia i kończyn oraz twarzy. Mowa utrudniona, pisanie prawie niemożliwe. Pozatem brak objawów uchwytnych ze strony systemu nerwowego.

Referent zastosował leczenie nirwanolem, podając w pierwszych dwóch dniach po 0.15, później po 0.3 dziennie. W 10 dniu leczenia już wystąpiły objawy choroby nirwanolowej w postaci senności i temp. 37.8°, w ciągu dalszych 2 dni zaznaczyła się wysypka odrowata na grzbietnych stronach rąk i nóg, przyczem ciepłota podniosła się do 38°, tętno 78/min., miarowe, w 14 dniu leczenia t. j. po zażyciu zgórą 13 pastylek po 0.3 nirwanolu ciepłota podniosła się do 40°, tętno jednak przyspieszyło się zaledwie do 84/min., przyczem było miarowe. Wystąpiła przytem głęboka śpiączka, odrowata wysypka stała się intensywniejszą i najlepiej widoczna na grzbietnych stronach podudzi i przedramion. Badanie krwi wykazało znaczne zmniejszenie się ilości leukocytów na korzyść limfocytów, przyczem zachodziła eozynofilja (do 8%).

Ponieważ śpiączka osiągnęła taki stopień, że pacjent nie mógł mówić ani jeść, a badanie neurologiczne wykazywało wyraźny objaw Brudzińskiego oraz objaw Kerniga mocno dodatni i zachodziła względna bradykardja (84/min.), zaniepokoił się referent, sądząc, że sprowokował może gruźlicze zapalenie opon mózgowych. Ale badanie płynu mózgowo-rdzeniowego nie wykazało żadnych odchyleń od normy. Naturalnie przerwał referent podawanie środka (w 14 dniu leczenia), poczem po 2 dniach zaczęła ustępować śpiączka, po 3 dniach opadła temperatura prawie do normy i pacjent sam przyjmował pokarmy i mówił. Szmer skurczowy nad końcem serca nie był już słyszalny, z ruchów pląsawiczych nie było ani śladu.

W dalszym ciągu zastosował referent arszenik z żelazem w postaci *Sol. arsen. Fowleri* 6,0, *Tinct. ferri pomat.* 12,0 w dawkach 3—6 kropel 3 razy dziennie. Stan ogólny pacjenta zaczął się szybko poprawiać.

Przebieg tego przypadku wskazuje, jak wdzięczne może być leczenie nirwanolem, ale jednocześnie, jak burzliwą może być reakcja organizmu na ten środek.

„Choroba nirwanolowa" występuje u 75% dzieci i wogóle przechodzi bez niekorzystnych skutków dla zdrowia. Opisywane są jednak bardzo burzliwe reakcje, jak np. krwotoczne stany błon śluzowych nosa, krtani i jelit, niedomoga wątroby, nerek i serca, a nawet zdarzyć się miały wypadki śmierci.

Dlatego należy stosować nirwanol tylko w szpitalnem leczeniu.

Referent stosował dotychczas nirwanol w kilkunastu przypadkach, osiągając we wszystkich bez wyjątku dobre wyniki. Obserwował jednak niekiedy niepokojące reakcje.

U przedstawionego pacjenta stan ogólny tak się poprawił po leczeniu, że wygląda i czuje się lepiej, niż przed wystąpieniem pląsawicy.

Kol. M. Trawiński i Zamieński: *demonstrują pacjentkę po torakoplastyce* (5 żeber) z wczesnym wynikiem.

Kol. M. Trawiński: *5 przypadków wyleczonej zachowawczo gruźlicy stawu kolanowego* oraz *przypadek mięsaka barwikowego rozsianego.*

W dyskusji nad demonstrowanym przypadkiem zabierali głos Kol.: Trawiński, Osiński, Witkowski i Zamieński.

Kol. Peltyn wygłasza odczyt p. t.: *„Kartka z dziejów medycyny".*

Podstawy wiedzy lekarskiej pozytywnej założył Hippokrates przez stworzenie metody, która stanowi bezpośrednie badanie i doświadczenie. Od tej drogi odstąpiła nasza nauka na całe tysiąclecie, na cały okres średniowiecza. Paracelsus w XVI wieku wstrząsnął skostniałą myślą lekarską i nawrócił ją znowu na właściwą drogę, wskazaną przez Hippokratesa. Paracelsus zatem, pomimo swych dziwacznych teoryj, stanął na granicy, od której zaczyna się medycyna nowoczesna. Obecne prądy wsteczne w naszej nauce (Aschner i inni), głosy nawołujące do „nawrotu" — są godne potępienia.

Kol. Nasiłowski: omawia *przypadek zaburzeń nerkowych u noworodka.*

Sekretarz: *Dr. Fr. Sztuka.*
Wice-Prezes: *Dr. Z. Kotarski.*

NEKROLOGJA.

Jacques Gonin. 1870—1935.

Wielką stratę poniosła ostatnio medycyna światowa przez śmierć J. Gonina, profesora okulistyki w Lozannie. Nazwisko to jest związane z leczeniem oderwania siatkówki, polegającem na operacyjnem zamknięciu przedarcia, w niej się tworzącego. Nie był on pierwszym, który operacyjnie zaczął leczyć oderwanie siatkówki — przed Nim podano już dziesiątki rozmaitych sposobów — przed Nim także próbowano zamykania otworów w siatkówce, ale to były próby, jakby robione poomacku, według chwilowej teorji i prędko zarzucane, dające tylko niektórym jakieś, skąpe zresztą, wyniki. Całe dzieło Gonina może być przykładem, w jaki sposób drogą badań, klinicznych i anatomicznych, można dojść do metody leczniczej, wynikającej z patogenezy danej sprawy chorobowej, ustalonej na podstawie tych badań. Blisko dwadzieścia lat pracował Gonin w ten sposób, posługując się wziernikiem i preparatem anatomicznym makroskopowym, aż wykazał, jakie znaczenie mają zmiany ciałka szklistego i naczyniówki w patogenezie, a otwór w siatkówce w mechanizmie oderwania. Uwieńczeniem Jego pracy i potwierdzeniem badań stały się pierwsze wyniki lecznicze, uzyskane w r. 1921. Rzecz dziwna, że podanie tych wyników nie wzbudziło wielkiego echa; być może dlatego, że dla Gonina efekt leczniczy wydawał się tylko prostem następstwem i wynikiem poprzednich badań, a sama technika operacyjna, „termopunkcja obliterująca", czemś drugorzędnem, znanem i niewymagającem szczególnego akcentowania.

Poglądy Gonina na oderwanie siatkówki są zgodne z poglądami Jego wielkiego poprzednika w tem dziele — T. Lebera. Ale choć wielu pracowało nad oderwaniem siatkówki, to jednak Gonin był pierwszym, który wykazał, jak częstym jest przytem otwór w siatkówce, bo w jakich 90% przypadków, a co ważniejsza pierwszym, który celowo dążąc do zamykania otworów, uzyskał przez to takie wyniki, jak nikt dotychczas. Jak każda wielka rzecz, metoda Gonina jest tak prostą, a idea tak sama przez się zrozumiała, że każdy mógłby ją uważać za swoją własną. Sprawiło to, że metoda Gonina szybko stała się powszechnem dobrem, iż — zanim ją sam twórca dokładnie opisał — już ją wykonywano w licznych klinikach, już ją poprawiano i modyfikowano. Często nawet nazwisko modyfikatora wysuwało się na pierwszy plan i zasłaniało imię właściwego twórcy. Nikt jednak nie może zaprzeczyć, że gdyby nie wystąpienie Gonina, to w leczeniu oderwania siatkówki — choroby dotychczas beznadziejnej i zaledwie w kilku procentach samoistnie lub przy pewnych zabiegach uleczalnej — nie dałoby się uzyskiwać 50—80% pomyślnych rezultatów i tyle oczu ura-

tować od niechybnego oślepnięcia. I to jest największą chwałą Zmarłego.

Sprawie leczenia i patogenezie oderwania siatkówki Gonin poświęcił 41 prac naukowych, ogłaszanych w języku francuskim. Jako Szwajcar był jednak też częstym gościem w niemieckich towarzystwach i zjazdach naukowych. Od wystąpienia w Heidelbergu w r. 1928 metoda Jego zaczyna zyskiwać światowy rozgłos. Dzieło swego życia opisuje i zamyka w książce p. t.: *Le décollement de la rétine. Pathogénie — traitement (Lausanne: Libr. Payot* 1934), która się ukazała w ostatnim roku Jego życia.

J. Grzędzielski (Lwów).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli:

Dr. Stanisław Angielski zmarł w Warnie w wieku 41 lat.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Polskie Towarzystwo Dermatologiczne wybrało nowy zarząd, który przedstawia się następująco: prezes: ponownie prof. dr. Roman Leszczyński, wiceprezesi: prof. Walter i prof. J. Lenartowicz, skarbnik: dr. Bruner, sekretarz: dr. Cholewius, członkowie zarządu: prof. Pawlas, prof. Straszyński, doc. Grzybowski; redaktor „Przeglądu Dermatologicznego": doc. Kapuściński. Komisja rewizyjna: dr. Racinowski i dr. Dąbrowski.

Różne.

Z kraju.

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od 5. V. do 8. VI. 1935.

Choroby	Tydzień 19 5—11 V	Tydzień 20 12—18/V	Tydzień 21 19 25/V	Tydzień 22 26/V-1 VI	Tydzień 23 2—8/VI
Dżuma	—	—	—	—	—
Ospa	—	—	—	—	—
Dur brzuszny	172 *15*	104 *10*	168 *15*	158 *11*	177 *9*
Dury rzekome	1	—	3	—	—
Dur plamisty	174 *12*	139 *14*	134 *7*	127 *5*	104 *4*
Dur powrotny	—	—	—	—	—
Czerwonka	6	5	3	4	5
Płonica	214 *4*	227 *5*	277 *3*	232	240 *7*
Błonica	236 *18*	241 *10*	224 *7*	242 *9*	228 *10*
Nagm. zap. op. m.-rdz.	41 *9*	31 *5*	37 *4*	31 *6*	40 *3*
Odra	482 *3*	662 *3*	615 *8*	577 *2*	965 *3*
Róża	84 *3*	82 *4*	85 *3*	74 *2*	94 *2*
Krztusiec	114 *3*	73 *1*	126 *4*	71 *2*	98 *5*
Zimnica	5	2	7	13	8
Gorączka połogowa	30 *6*	26 *5*	42 *6*	32 *9*	26 *7*
Trąd	—	—	—	—	—
Jaglica	489	531	547	569	768
Wąglik	—	—	1	—	—
Nosacizna	—	—	—	—	—
Włośnica	—	1	—	—	—
Wścieklizna	—	—	*2*	*1*	*2*
Zakażenie kiełbasiane	1	—	—	4 *2*	—
Choroba Heine-Medina	1 *1*	2	1	1	3
Twardziel	—	2	—	1	12
Nagm. zapalenie mózgu	—	—	—	1	1 *1*

Liczby drukiem pochyłym oznaczają zgony.

Na Międzynarodowym Kongresie Szpitalnictwa była reprezentowana dość licznie delegacja polska (10 osób) pod przewodnictwem dr. Jakimiaka z Warszawy (przewodniczącego Pol. Tow. Szpitalnictwa). Odczyt programowy wygłosił, w języku francuskim, dr. T. Mogilnicki p. t. „Zasady oszczędnościowe w wyposażeniu szpitali".

Powołana została do życia specjalna komisja przez Ministerstwo Opieki Społecznej, która ma za zadanie kontrolować lekarstwa dostarczane ubezpieczalniom społecznym.

Ostatnio wydano w Polsce ustawę, nakazującą właściwe przechowywanie filmów. Na właściwy sposób przechowywania filmów winny zwrócić uwagę zakłady, w których się gromadzi filmy (szpitale, pracownie rentgenologiczne, wytwórnie filmowe i t. d.). W związku z tem przypomina I. Spr. Społ. olbrzymi pożar filmów, jaki wybuchł w Ohio (Stany Ziedn.), w pracowni rentgenologicznej tamtejszego szpitala. Wskutek ognia i zatrucia gazami (tlenki azotu, kwas pruski, tlenek węgla) straciło wówczas życie 120 osób.

Wypadki w budownictwie. W pierwszym kwartale b. r. uległo ciężkim wypadkom 41 osób; w liczbie tej śmiertelnych wypadków było 14. W drugim kwartale zanotowano 106 ciężkich wypadków, przyczem ofiar śmiertelnych było 29. (Inst. Spr. Społ.).

Naczelna Izba Lekarska interwenjowała w Minist. Spraw Wewn. w sprawie paszportów zagranicznych dla lekarzy. Otóż wojewodowie otrzymali z Ministerstwa polecenie wydawania paszportów dziesięciodniowych dla lekarzy wzywanych zagranicę dla dokonania operacji lub na konsyljum.

Francja.

Liczba ubezpieczonych we Francji wynosiła w r. 1933 6,400.000 pracowników przemysłowych i handlowych i 650.000 pracowników rolnych. Ubezpieczeniu podlegają pracownicy, których dochody nie przekraczają 15.000 franków rocznie. Cyfra ta jest jednak płynna, zależnie od środowiska, w jakiem żyje ubezpieczony i od liczby dzieci pozostających na utrzymaniu ubezpieczonego.

Estonja.

W Estonji został stworzony fundusz ubezpieczenia na wypadek inwalidztwa, śmierci i na starość. Ubezpieczenie jest dobrowolne i obejmuje pewne grupy pracowników umysłowych (pisarze, malarze, dziennikarze i t. p.). Fundusz składać się będzie z opłat „Funduszu Kultury", ze składek członkowskich i z różnych innych wpływów. Na Fundusz Kultury składają się zaś dochody z państwowego monopolu spirytusowego, z dopłat przy sprzedaży tytoniu i z dopłat od biletów na widowiska.

Konkursy.

Konkurs. Na podstawie reskryptu Ministerstwa Opieki Społecznej z dnia 25. VII. 1935. Nr. B. P. 49/85/5 oraz Tymczasowego Wydziału Samorządowego w likwidacji we Lwowie z 3. VIII. 1935. LW: 23.696/S. ogłaszam konkurs na posadę ordynatora Oddziału Ocznego Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie. Podania należy wnosić najdalej do dnia 31 sierpnia 1935 r. 1) Do stanowiska ordynatora przywiązane jest uposażenie według grupy VII urzędników państwowych. 2) Kandydat ma wykazać: a) że posiada dowód rejestracyjny na wykonywanie praktyki lekarskiej w Państwie Polskiem oraz b) że nie przekroczył 40 roku życia (przy odpowiednich kwalifikacjach może być nadana posada kandydatowi w wieku do lat 50). c) opis przebiegu życia, d) wszechstronne wykształcenie lekarskie ze szczególnem uwzględnieniem dziedziny okulistyki (udokumentowane pracami naukowemi), e) stosunek do służby w Wojsku Polskiem. 3) Posada zostanie nadana za kontraktem. 4) Kandydaci pozostający w służbie państwowej powinni wnieść podania za pośrednictwem władzy przełożonej. W Krakowie, dnia 9 sierpnia 1935. wz. Dyrektora Szpitala: *Doc. Dr. J. Szymanowicz.*

Redakcja otrzymała:

Wl. Mikulowski: Un cas rare d'anéurysme de l'aorte thoracique diagnostiqué pendant la vie chez une fillette de 12 ans. Odb. z „Revue Française de Pédiatrie". T. XI. Nr. 4. 1935.

Die Werke des Hippokrates. T. 11. i T. 12. B. 1—3 i B. 4—7. Die epidemischen Krankheiten (Die Volkskrankheiten). Tłum. G. Sticker. Wyd. Hippokrates-Verlag. Stuttgart—Lipsk. 1934.

R. Haehl: Gynäkologie und Homöopathie. Wyd. Hippokrates-Verlag. Stuttgart—Lipsk. 1935.

A. Pytel: Tuberculose de l'articulation pubienne. Odb. z „Revue d'Orthopédie et de Chirurgie de l'appareil moteur". T. 22. Nr. 4. 1935.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 36. 8. września 1935 Rok XIV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD POGLĄDOWY.

Jakób K. PARNAS. Lwów.
Prof. chemji lekarskiej Uniw. J. K. we Lwowie.
Andrzej KLISIECKI.
Prof. fizjologii w Akad. Med. Weter. we Lwowie.

O amoniaku krwi, jego pochodzeniu i kolejach fizjologicznych.

Powstawanie amoniaku i koleje tego ciała w ustroju zwierzęcia wyższego były przedmiotem zainteresowania fizjologji od początku rozwoju tej nauki: jako najprostszy związek azotowy, którego pochodnemi są wszystkie związki azotowe, z których skolei składają się organizmy; pojawiający się w sposób dostrzegalny dla zmysłów w procesach butwienia; zarazem jedno ze źródeł, z których roślina buduje związki azotowe; amoniak musiał zwracać na siebie uwagę tych, którzy próbowali stwarzać koncepcje chemizmu spraw życiowych. Z rozwojem analityki i eksperymentu sprawy powstawania i losów fizjologicznych amoniaku stawały się corazto trudniej zrozumiałe; i proste koncepcje pierwotne ustępowały miejsca nowym. Stwierdzono, że ustrój zwierzęcia wyższego produkuje i wydala z moczem spore ilości amoniaku; ale produkcja i zawartość amoniaku w krwi i w tkankach stawała się, z udoskonaleniem metody oznaczania i eksperymentu, corazto drobniejszą. Poglądy na te sprawy musiały w ostatnich dwu dziesięcioleciach ulec zupełnemu przeobrażeniu: jak zwykle w rozwoju zagadnień biologicznych, nastąpiło to skutkiem udoskonalenia metod eksperymentalnych i związanego z nowemi wynikami przestawienia poglądów, z wyrzeczeniem się zupełnem dawniejszych, prostych, przekonywujących, ale nieuzasadnionych pod względem eksperymentalnym wyobrażeń *a priori*[1]).

Przeglądając rozwój zagadnień, związanych z powstawaniem i znikaniem amoniaku w ustroju zwierzęcym, z perspektywy dziesięciolecia badań nad tym przedmiotem — rozpoczętych w Pracowni Chemji Lekarskiej U. J. K. w r. 1924, — możemy stwierdzić, że wiele spraw ciemnych udało się wyjaśnić, a wiele spraw leżących poza zasięgiem domysłów i doświadczeń na światło wydobyć: badania nad fizjologją amoniaku wyjaśniły także i takie zagadnienia, które pozornie z powstawaniem i znikaniem amoniaku nie mają nic wspólnego. Dlatego pragniemy przedstawić wyniki tego dziesięciolecia pracy; wyniki osiągnięte we współpracy z licznymi współpracownikami[2]), podajemy jako wspólny dorobek. Uważamy za rzecz powszechnie wiadomą, że Marceli Nencki i Jan Zaleski byli pierwszymi, którzy w końcu XIX stulecia, wspólnie z Pawłowem i jego grupą współpracowników, rozpoczęli badania nad fizjologją amoniaku krwi w ustroju zwierzęcym; prac tych nie będziemy tu streszczać; odsyłamy do artykułu specjalnie im poświęconego (1).

Badania nad amoniakiem w tkankach i płynach zwierzęcych weszły w nową fazę z chwilą zapoczątkowania metod badania, które wykluczają wywiązywanie się amoniaku w trakcie zabiegów analitycznych z takich związków azotowych, z których amoniak w procesach fizjologicznych nie powstaje. Liczymy zatem nowy okres od pracy Folina (2), który we krwi kociej wykazywał tylko setne miligrama NH_3 w 100 cm^3 krwi, gdy dawniej — a nieraz i później — inni autorowie znajdowali dziesiętne mg, a nawet miligramy. Wyższe zawartości amoniaku były upozorowane bądźto przez działanie zbyt mocnych zasad, rozkładających związki azotowe a dodanych do krwi celem wypędzenia amoniaku, bądź też przez samorzutne powstawanie tego ciała pod działaniem zaczynów, zawartych we krwi; stąd dawniejsze wyniki analiz były skażone przez błędy systematyczne i miały charakter przypadkowy. Dopiero metoda opracowana przez Parnasa i Hellera w r. 1924 (3) umożliwiła oznaczanie amoniaku we krwi i w tkankach, z uniknięciem tych błędów. Metoda ta polega na tem, że szybką amoniogenezę wstrzymuje się przez zmieszanie krwi lub tkanek z roztworem boranu o pH 9,3 (4); lub conajmniej wstrzymuje się część amoniogenezy (5,6) szybko przebiegającą; zarazem wypiera się amoniak z soli amonowych. Prąd pary wodnej wprowadzony do naczynia wypróżnionego (12—30 mm Hg) porywa amoniak; skrapla się go wraz z parą wodną w odpowiedniej chłodnicy i zbiera w odbieralniku, zawierającym nieco kwasu. Amoniak oznacza się bądźto prostemi metodami kolorymetrycznemi, bądź też metodą miareczkową. Istotną cechą metody Parnasa i Hellera, udoskonalonej później (pod względem aparatury) w pracy Parnasa i Klisieckiego (7), jest system kontroli, który daje pewność, że aparatura jest wolna od amoniaku i że amoniak z badanej próbki w całości uszedł. Ostatecznie udoskonalenie metody osiągnięto przez to, że amoniak oddestylowany oznacza się przy pomocy fotometru Pulfricha, w warstwach płynu od 3 cm (gdy dużo amoniaku) do 15, a nawet do 25 cm (gdy go mało, t. j. tyle, ile się we krwi spotyka). Metoda Parnasa i Hellera jest dziś powszechnie używaną w badaniach nad amoniakiem krwi[3]) i tkanek, a niemniej także w badaniach czysto chemicznych.

Amonemja krwi krążącej.

Oznaczanie amoniaku w krwi żylnej ludzkiej z pomocą metody Parnasa i Hellera — (wszystkie nasze badania wykonano tą metodą) — wykazuje u jednostek zdrowych ilości, których średnia wynosi około 26 γ[4]) w 100 ml krwi (8): cyfra ta odnosi się do krwi, badanej bezpośrednio po pobraniu z naczynia krwionośnego. Podobne wartości stwierdza się we krwi króliczej i wieprzowej. Jeżeli oznaczać amoniak później (24 godzin), to znajduje się ilości dochodzące do 1500 γ, więc 60 razy więcej. Zjawisko to nazywamy amoniogenezą w krwi. Może być ona powolniejsza (pies[5]), koń, wół); albo szybka (kaczka). O substancji macierzystej amoniaku będzie mowa później; narazie zwrócimy uwagę na amonemję normalną i topografję amoniaku.

Jak wspomniano, ilość amoniaku we krwi żylnej ludzi zdrowych wynosiła, w pracy Klisieckiego 26 γ w 100 ml krwi. Wartość średnia w pracy Parnasa, Mozołowskiego i Lewińskiego (9) wynosi $27 \pm 2\gamma$; w 1930 roku Stanojević (10) w Beogradzie zastosował dodatkowe środki ostrożności: przez wciąganie krwi wprost z żyły do strzykawki, za-

---

[1]) Dla obszerniejszego zaznajomienia się z temi zagadnieniami odsyłamy Czytelnika do sprawozdań M. Polonowskiego (50) 1934, D'Arbelli (5) 1932, oraz Parnasa (52) 1928.

[2]) Wymieniamy ich nazwiska: Dr. Józef Heller; Prof. Dr. Włodzimierz Mozołowski; Dr. Mateusz Taubenhaus; Dr. Wacław Lewiński; Dr. Paweł Ostern; Dr. Tadeusz Mann; Dr. Cecylja Lutwak-Mannowa; Dr. Stanisław Chrząszczewski; Dr. Bernard Umschweif; Lek. Bohdan Sobczuk; Lek. Tadeusz Baranowski; Lek. Juljan Reis; Dr. Jadwiga Jaworska; Dr. Urszula Mroczkiewiczówna.

[3]) Metodę Parnasa i Hellera modyfikowano w niektórych punktach, zastosowując ją do różnych celów; tak np. zmieniano wielkość kolbki destylacyjnej (Bornstein, Keisel), zmieniano materjał chłodnicy i t. d. Modyfikacja W. Marketa (21) ma polegać na tem, że oddestylowuje się amoniak pod ciśnieniem niższem, aniżeli w przepisie oryginalnym, mianowicie pod ciśnieniem 3—5 mm Hg; autor radzi do tego celu użyć wyborowej pompki wodnej i kurka. Ponieważ — jak znanem jest z fizyki — pompki wodne nie mogą wytwarzać ciśnień niższych aniżeli takie, które odpowiadają ciśnieniu pary wodnej w danej temperaturze, a ciśnienie to — nawet w niskiej temperaturze wody wodociągowej $+ 12^0$ — nie wynosi mniej, niż 10 mm Hg, przeto twierdzenie o destylowaniu pod ciśnieniem 3—5 mm Hg musi polegać na błędzie, wynikającym z zanieczyszczenia manometru.

[4]) Znak γ oznacza 1/1000 miligrama. Zawartości amoniaku we krwi podajemy w tej pracy w jednostkach na 100 ml krwi.

[5]) Na powolność samorzutnego powstawania amoniaku we krwi psa zwracamy szczególną uwagę: dzięki temu czynnikowi liczne badania nad amoniakiem, wykonane na psach, mają wartość nieskażoną przez amoniogenezę, odbywającą się samorzutnie we krwi. Z tego też powodu pies nadaje się szczególnie do doświadczeń, w których bada się krew przetaczaną przez narządy, i z doświadczeń takich wyciąga wnioski o amoniogenezie tkankowej. Podobne doświadczenia na królikach byłyby zdeformowane przez powstawanie amoniaku w krwi samej.

wierającej boran, starał się wykluczyć jeszcze dokładniej amoniogenezę; otrzymał jednak takie same wyniki, co Klisiecki, więc dla 20 mężczyzn średnią 26 γ, dla 20 kobiet średnią 23 γ. W pracy Schwarza i Taubenhausa (11) średnia wartość dla osobników normalnych wynosi 23 ± 10 γ%; Kalk i Bonis (12), którzy zwracali szczególną uwagę na zupełny spoczynek mięśniowy jednostek badanych, znaleźli 10—36 γ%, przyczem cyfry u tej samej jednostki były identyczne w badaniach, powtarzanych co kilkanaście minut. Van Caulaert, Deviller i Halff (13) znajdują u osób zdrowych znowu 25 γ%.

W piśmiennictwie ostatniego 10-lecia notowane są także i większe zawartości amoniaku w krwi; ale wszędzie, gdzie warunki doświadczenia są podane bliżej, łatwo zrozumieć powód. Foling (14), pracując naszą metodą, znajdował około 50 γ% w osoczu oddzielonem, a więc nie we krwi zupełnie świeżej; Labbé, Nepveux i Heyda (15) widzieli podobne ilości amoniaku we krwi, analizowanej w 30 minut po pobraniu; Bock (16), który pobierał krew w klinice i analizował ją w Zakładzie Chemji Fizjologicznej Uniw. Berlińskiego, stwierdzał jeszcze większe zawartości; Rehberg (17) wypędzał amoniak krwi przy pH 11, i obserwował ilości zupełnie rozbieżne: 30—200 γ%. Wszystkie te cyfry musimy uważać za przypadkowe i nieodpowiadające krwi świeżej.

Niektórzy autorowie, znalazłszy we krwi małe ilości amoniaku, zdecydowali się na radykalne twierdzenie, że amoniaku we krwi wogóle niema. Do tego wniosku, wysnutego na podstawie ekstrapolacji krzywych przebiegu amoniogenezy, doszło dawniej kilku poważnych badaczy (Henriques i Gottlieb (18), Fontès i Yovanovich (19): ale po dyskusji podjętej przez Parnasa (20), to stanowisko, zdaje się, zostało porzucone. Niedawno wystąpił z podobnem twierdzeniem W. Markert (21). Tezę, że krew ludzka żylna i tętnicza nie zawiera amoniaku, oparł ten autor na tem, że w kilkunastu próbkach krwi tętniczej i tylu żylnej — pośród kilkuset zbadanych — nie znalazł więcej amoniaku, aniżeli w kontrolach wodnych. Zarówno strona metodyczna, jak i logiczna publikacji W. Markerta budzi poważne wątpliwości [6]). Wyniki zerowe autora uważamy za nierealne. Jeśli się spostrzega, że ilości amoniaku w badanych próbkach krwi leżą poniżej 10 γ, to konsekwencją tego spostrzeżenia winno być chyba zaostrzenie metodyki, np. przez zastosowanie dłuższych rur kolorymetrycznych, i usiłowanie określenia ilości faktycznych: wszakże między 10 γ, a zerem leży jeszcze wiele możliwości! Nie widzimy uprawnienia do twierdzenia, że amoniaku we krwi niema, nawet, jeżeli się go tam znajduje mniej niż 10 γ.

---

[6]) Por. uwagę Nr. [3]). W szczególności odnoszą się te wątpliwości do kolorymetrycznego oznaczania amoniaku. Markert używa wprawdzie doskonałego kolorymetru Pulfricha, ale stosuje go w sposób taki, że walory tego instrumentu zatracają się.

Jeżeli ilość amoniaku — (dotyczy to naturalnie każdej innej substancji) — jest bliską dolnej granicy oznaczania kolorymetrycznego, to staramy się o to, ażeby wykorzystać przy pomiarze możliwie całość, maksymum pochłaniania światła, którą w danym instrumencie ta ilość dać może. Wywoławszy zatem zabarwienie — w naszym przypadku zapomocą odczynnika Nesslera — staramy się z danej jaknajmniejszej objętości płynu zabarwionego utworzyć warstwę jaknajgrubszą: granica jest dana przez rozmiary instrumentu i urządzenie optyczne, pozwalające na użycie słupów cieczy o pewnej, niedającej się obniżyć średnicy. Fotometr Pulfricha pozwala dziś używać warstw grubości 250 mm, przy objętości około 17 ml, doniedawna były do dyspozycji rury 150 mm, o objętości mniejszej. Dla oznaczania małych ilości amoniaku jest najkorzystniej wlać całość destylatu do rury kolorymetrycznej wąskiej, i uzyskać słup cieczy gruby na conajmniej 150 mm. O. Folin już dawniej zastępował jedną rurę kolorymetru Dubosq'a przez długą rurę polarymetryczną, i tam wlewał badaną próbę amoniaku, a w rurze drugiej kolorymetru miał zmiennej grubości próbę wzorcową. W naszych pracowniach używano przez długie lata prymitywnego kolorymetru Wolffa tylko dlatego, że można było przy nim stosować grube warstwy płynu o małej średnicy.

W. Markert popełnia ten błąd, że uzyskawszy 8 ml destylatu, i uzupełniwszy go odczynnikiem Nesslera do 10 ml, przeprowadza kolorymetrję w warstwie 10 do 20 mm wysokiej, więc kolorymetruje tak, jakgdyby miał ciecz badaną w pierwszym przypadku o średnicy walca 36 mm, w drugim 18 mm; traci więc, w porównaniu z właściwemi metodami kolorymetrycznemi, w pierwszym przypadku około 4/5, w drugim około 11/18 pochłaniania, które możnaby wykorzystać. Nic dziwnego, że metoda ta staje się, niezależnie od dobroci użytego instrumentu mniej czułą, aniżeli byłoby proste porównanie gołem okiem destylatów w równych wąskich probówkach.

Otto Folin († 1934) zakwestjonował (1932) na podstawie nowych analiz (26) rzeczywistość niskich wartości amoniaku we krwi — również i swoich dawnych — i wyraził przypuszczenie, że we krwi ludzkiej jest więcej amoniaku niż 50 γ. Wykazaliśmy (22), że nowa metoda Folina zawiera to samo źródło błędu, co jego metody dawniejsze; amoniak odszczepia się wskutek nadmiernej zasadowości (pH 11).

Topografja amonemji.

Amoniogeneza nie jest procesem, właściwym tylko krwi wynaczynionej. We krwi zalegającej w łożysku krwionośnem (23), albo w śledzionie *in situ* (24), zawartość amoniaku zmienia się. Ilość amoniaku we krwi krążącej jest wypadkową amoniogenezy samorzutnej oraz dwu procesów przeciwbieżnych: napływu amoniaku z narządów i jego wchłaniania, i przeróbki w pewnych narządach ustroju. O samorzutnej amoniogenezie we krwi będzie mowa później. W r. 1921 stwierdzili Nash i Benedict (25) w klasycznej pracy, że amoniak moczowy nie może być amoniakiem krwi wydalanym przez nerkę, lecz że powstaje w nerce; produkcja amoniaku w nerce jest tak nasilona, że część amoniaku nerkowego przenika do krwi, i krew żyły nerkowej zawiera stale więcej amoniaku, niż krew tętnicy nerkowej. Topografję amonemji rozbudowaliśmy szczególnie w pracy, ogłoszonej w 1926 r. (7); stwierdziliśmy, że szczególnie wiele amoniaku dopływa (np. u królika) z przewodu pokarmowego; w krwi *v. mesent. coeci* może być 50 razy tyle amoniaku, co we krwi obwodowej. Amoniak ten jest pochodzenia egzogenicznego, i nie pochodzi z ciała amoniakorodnego krwi. Także i z macicy ciężarnej odpływa krew o dużej zawartości amoniaku (do 280 γ). Krew żyły wątrobowej zawiera mało amoniaku, podobnie jak naczynia obwodowe [7]). Topografja oparta na nowej metodyce i cyfrach ścisłych, doprowadziła zasadniczo do tego samego obrazu rozmieszczenia amoniaku, jaki stworzyli, choć na podstawie cyfr niewątpliwie błędnych, Nencki, Pawłow i Zaleski.

Ważne źródło amoniaku ujawniono w 1927 r., kiedy jednocześnie Parnas i Mozołowski (27) we Lwowie, a Embden (28) we Frankfurcie, stwierdzili powstawanie amoniaku w pracującym mięśniu żaby, i gdy Parnas, Mozołowski i Lewiński (29) zauważyli, że krew żyły łokciowej człowieka zawiera podczas pracy mięśni ręki więcej amoniaku niż w spoczynku [8]).

Również z czynnością serca izolowanego żaby połączone jest powstawanie amoniaku (Ostern) (29); produkcję amoniaku w układzie nerwowym centralnym i obwodowym wykazano w innych pracowniach. A zatem wytwarzają amoniak mięśnie szkieletowe, serce, narząd nerwowy, nerka, płód w macicy — i prawdopodobnie wszystkie narządy.

Które narządy, prócz wątroby, przeciwdziałają gromadzeniu się amoniaku w ustroju? Zagadnienie to opracował Klisiecki (30) na psie [9]); wyniki tej pracy streszczamy pokrótce.

Przy uwzględnieniu ilości krwi płynącej przez dane obszary krążeniowe, dochodzi się do wniosku, że łączna produkcja somatycznego azotu amoniakowego w ciele psa o wadze 12 kg, wynosi w minucie 160 γ, to jest 240 mg w ciągu doby.

Nerka tego somatycznego amoniaku nietylko nie wydala, ale pokaźnie go zwiększa. Nie jest on też absorbowany przez wątrobę [10]) gdyż, jak amoniak trawienny, krew tętnicza, w któreby mógł somatyczny amoniak do wątroby dochodzić, zawiera niewiele amoniaku, i oczyszczanie krwi z amoniaku byłoby mało skuteczne, spowodu małego wydatku wątrobowej tętnicy. Gdyby absorbcja amoniaku somatycznego (obwodowego) odbywała się w wątrobie, to nie byłoby różnicy w zawartości we krwi żylnej i tętniczej, a jeśliby do produkcji dołączały się płu-

---

[7]) Wątroba jest zatem, w myśl określenia Nenckiego, „wiernym stróżem ustroju", broniącym go przed zalewem amoniaku gnilnego, który się przeobraża w wątrobie w mocznik.

[8]) Należy w tem miejscu wspomnieć, że nie były to pierwsze twierdzenia o związku między powstawaniem amoniaku w mięśniach a pracą mięśniową. Na podstawie oznaczeń, których wyniki były bezwzględnie błędne, utrzymywał już w roku 1902 Slosse (59), że praca mięśniowa jest połączona z produkcją amoniaku. Badacze włoscy dochodzili do podobnych wniosków.

[9]) Fizjologja amoniogenezy mięśniowej weszła z rokiem 1927 dlatego w nową fazę, że Parnas i jego współpracownicy umieli — po raz pierwszy — oznaczać poprawnie zawartości amoniaku w mięśniu i poznali prawa tej amoniogenezy, zaś Embden i jego szkoła — którzy w oznaczaniu amoniaku tkankowego popełniali zasadnicze błędy i dochodzili do wyników i teoryj zupełnie błędnych, otworzyli nowe horyzonty przez wykazanie w mięśniach i innych tkankach kwasu adenilowego, i rozpoznanie w tej substancji ciała macierzystego kwasu inozynowego oraz amoniaku mięśniowego.

Nerki	80 γ NH_3N	(200 cm³ krwi żylnej z nadmiarem 40 w porówn. z krwią tętniczą)
Kończyny tylne, narządy miednicy małej	37 γ NH_3N	(370 cm³ krwi żylnej z nadmiarem 10 w porówn. z krwią tętniczą)
Kończyny przednie i głowa	33 γ NH_3N	(330 cm³ krwi żylnej z nadmiarem 10 w porówn. z krwią tętniczą)
Mięśnie tułowia	10 γ NH_3N	(100 cm³ krwi żylnej z nadmiarem 10 w porówn. z krwią tętniczą)
	160 γ NH_3N/min.; 240 mg/24 godz.	

ca i serce, to widzielibyśmy więcej amoniaku we krwi tętniczej niż w żylnej, fakt przeczący oczywistemu stanowi rzeczy. Miejsca absorbcji amoniaku somatycznego należało szukać w płucach i sercu, narządach włączonych pomiędzy żylną i tętniczą stronę obszaru krążenia. Badania amoniaku krwi żylnej mieszanej, pobieranej z tętnicy płucnej i krwi tętniczej z lewego przedsionka wykazały, że żylna zawiera przeciętnie 10% więcej. Ponieważ dopływ krwi żylnej psa 12 kg wynosi około 1000 cm³/min., przeto krew ta traci w płucach 100 γ NH_3/min., 144 mg/godz. W stanach wyższego żylnego poziomu amoniakowego znika więcej, nawet 500 γ/min., (1440 mg/24 godz.). Płuca pochłaniają amoniak somatyczny i chronią krew tętniczą przed zalewem amoniakalnym. Pochłanianie amoniaku odbywa się i w preparacie sercowo-płucnym Starlinga, i w pierwszej godzinie doświadczenia znika 30 γ NH_3N, zależnie od jego ilości we krwi krążącej. W drugiej i trzeciej godzinie doświadczenia absorbcja ustaje, w czwartej lub wcześniej płuca zaczynają go wydzielać. I płuca *in situ* w tym czasie doświadczenia przestają pochłaniać i zaczynają wydzielać: poziom amoniaku w tętniczej krwi zrównuje się z żylnym, a potem go przekracza. Nasilenie produkcji amoniaku w takich płucach dochodzi do 240 γ/min., 345 mg/24 godz.

Serce *in situ* również pochłania amoniak, bo we krwi żyły wieńcowej jest go mniej, niż we krwi tętniczej. Żyła wieńcowa serca ma najniższy poziom amoniaku z wszystkich innych obszarów krwionośnych ustroju; jest on zwykle o 10% niższy od poziomu tętniczego, a w stanach wysokiego poziomu tętniczego nawet o 40% niższy. W późniejszych godzinach doświadczenia, zaczyna się w sercu produkcja amoniaku w ilości 25—75 γ/min., 36—108 mg/24 godz., i wśród takiej produkcji serce dobrze pracować może. Z tych badań wynika też, że serce wytwarza mocznik. We krwi żyły wieńcowej znajduje się około 2 mg% N mocznikowego więcej niż we krwi lewego przedsionka. Wydatek wieńcowy serca psa (14 kg) wynosi 140 cm³ krwi/min. W ciągu 24 godz. serce wydziela około 4 g azotu mocznikowego. A zatem usuwanie amoniaku endogenicznego (somatycznego) odbywa się w płucach i sercu, amoniaku egzogenicznego (trawiennego) w wątrobie (u ssaków). Przerabianie amoniaku przez wątrobę zależy od zaopatrzenia tego narządu w tlen (7). Już przewiązanie tętnicy wątrobowej wystarcza, aby zwiększyć amoniak we krwi obwodowej. Niedotlenienie krwi w procesach przedśmiertnych, w zatruciu tlenkiem węgla, w oddychaniu mieszaninami ubogiemi w tlen sprawia, że ilość amoniaku we krwi wzrasta do wartości kilkadziesiąt razy wyższych niż prawidłowe. Amoniak ten pochodzi z przewodu pokarmowego, a wątroba niedostatecznie w tlen zaopatrzona nie przerabia go na mocznik; może też być amoniakiem somatycznym niedostatecznie pochłanianym w płucach. U ludzi stwierdza się wysoką amonemię przy niedotlenieniu krwi, np. spowodu rozedmy.

Źródła amoniaku krwi.

Źródła amoniaku krwi są różnorodne. Amoniak wchłaniany z przewodu pokarmowego pochodzi z procesów gnilnych, którym ulegają w kiszce białka, oraz ich przetwory trawienne. Amoniak endogeniczny, który się tworzy we krwi, oraz ten, który jest wchłaniany z tkanek do krwi, pochodzi z procesów chemicznych już częściowo wyjaśnionych.

W ustroju człowieka i wyższych zwierząt niema przetwarzania wstecznego mocznika w amoniak. Przemiany takie niejednokrotnie przypuszczano, ale nigdy ich wykazać nie zdołano. Skoro mocznik raz powstanie, to już rozłożyć się nie może, chyba przez procesy gnilne. W ustroju zwierzęcia typu wyższego niema zaczynu ureazy; u pewnych zwierząt niższych *(limulus)*, krew zawiera ureazę, mocznik działa na nie trująco. Dalej należy nadmienić, że aminokwasy, których azot stanowi główną część azotu ustrojowego, nie ulegają dezaminacji w drodze hydrolizy, t. j. przez wymianę grupy aminowej (NH_2) na wodorotlenową (OH). Dezaminacja budulca białkowego odbywa się zawsze w związku z utlenieniami. (Por. Parnas, Chemja Fizjologiczna (31)). Dezaminacji hydrolitycznej mogą ulegać, bez udziału utlenianń, ciała aminopurynowe — adenina i gwanina — oraz ich związki.

Badania eksperymentalne nad powstawaniem amoniaku we krwi, mięśniach i innych narządach wykazały, że bezpośredniem źródłem tego ciała jest kwas adenilowy [11]). Kwas adenilowy jest związkiem adeniny z cukrem rybozą, związanym z resztą fosforanową: przechodzi w kwas inozynowy pod wpływem zaczynów, zawartych obficie w mięśniach szkieletowych: miejsce odszczepionej grupy aminowej (NH_2) zajmuje OH. Odszczepienie amoniaku z kwasu adenilowego nie odbywa się we wszystkich tkankach tym sposobem: w tkankach sercowych niektórych zwierząt proces odbywa się tak, że najpierw odszczepia się reszta fosforanowa pod wpływem fosfatazy i powstaje adenozyna, która pod wpływem innego zaczynu — dezaminazy adenozynowej — przemienia się w amoniak oraz inozynę (32, 33). W sercu człowieka, psa, szczura, przeważa dezaminacja poprzez adenozynę, w sercu żaby dezaminacja bezpośrednia kwasu adenilowego.

W mięśniu szkieletowym niema wolnego kwasu adenilowego, tylko związek tego ciała z jeszcze dwiema resztami fosforanowemi: kwas adenozynotrójfosforowy, który nazywać będziemy skrótem (ATF). ($NH_2 . C_5N_4H_2 . C_5H_8O_4 . PO_3H . P_2O_6H_3$). ATF nie może ulec w mięśniu dezaminacji bezpośredniej (34): dopiero kiedy procesy związane z przemianą cukrową oddzielą dwie reszty fosforanowe i przemienią ATF w kwas adenilowy, wtedy nastąpi dezaminacja, powstanie kwas inozynowy i amoniak (35). Takie — pośrednie — wydzielanie amoniaku z ATF jest znakiem, że z kwasu adenilowego nie zregenerował się natychmiast ATF.

Podobny jest mechanizm powstawania amoniaku również i w krwinkach: W. Mozołowski wykazał (36), że większa jego część pochodzi z rozkładu kwasu adenilowego. Ale kwas ATF nie jest jedynym amoniogenem krwi. Analiza amoniogenezy krwi baraniej (Heller i Klisiecki, (37)) odróżniła dwa ciała, z których powstaje amoniak: ciało B zawarte w krwinkach, prawdopodobnie identyczne z ATF, którego rozpad ulega wstrzymaniu w obecności boranu (pH 9,3); i ciało A, zawarte w osoczu i krwinkach, a rozpadające się o wiele powolniej, przyczem obecność boranu jest bez wpływu. Do podobnych wniosków doszli Mozołowski i Mann (38) w badaniach krwi żółwiej, gdzie przeważająca część amoniaku powstaje też z innego ciała niż ATF; i Stanoyević w pracy nad krwią ludzką (10).

Istotę amoniogenezy mięśniowej, która w spoczynku i w pracy oddaje amoniak do krwi, udało się dopiero niedawno zrozumieć (Parnas, Ostern i Mann (35). Z pracą mięśni jest zawsze związane powstawanie amoniaku; amoniak ten tworzy

---

[10]) Niektórzy autorowie piszą, że amoniak somatyczny (nerkowy, mięśniowy, nerwowy i t. p.) jest pochłaniany w wątrobie. Ze względów anatomicznych należy zauważyć co następuje: do wątroby dopływa tętnicą wątrobową krew tętnicza o tak niskim poziomie amoniaku, jaki jest w innych obszarach tętniczych, i żyłą wrotną krew wrotna obciążona dużemi ilościami amoniaku trawiennego. Znakomita większość amoniaku trawiennego jest pochodzenia gnilnego, egzogenicznego, reszta zaś jest wytworem narządów przewodu pokarmowego, jest amoniakiem trawiennym endogenicznym. Ilość jego możnaby poznać po opróżnieniu przewodu i zawieszeniu gnilnych procesów. Dlatego twierdzenie, że amoniak somatyczny znika w wątrobie nie zawiera określonego sensu.

[11]) Informacje o kwasie adenilowym szczegółowe znajdzie Czytelnik w rozprawie P. Osterna, O przemianach kwasu adenilowego w tkankach (53). W tem miejscu ograniczymy się do następującego wyjaśnienia. Adenina jest pochodną puryny, rdzenia węglowo-azotowego, którego pochodną trójwodoro-tlenową jest kwas moczowy. Adenina jest amonipuryną: $NH_2 . C_5N_4H_3$. Jeżeli jeden z wodorów rdzeniowych adeniny jest związany — jak w glukozydach — z resztą pentozy właściwej kwasowi nukleinowemu roślinnemu — rybozą, — to mamy adenozynę. Adenozyna jest częścią działającą leków nasercowych, np. „lakarnolu". W adenozynie są jeszcze trzy wodorotleny alkoholowe rybozy niezajęte. Jeżeli skrajny — numer 5 — zwiąże się z kwasem fosforowym, to mamy kwas adenilowy: $NH_2 . C_5N_4H_2 . PO_3H_2$. Kwas adenilowy jest częścią czynną innych leków nasercowych — miostonu, adenotonu; stosuje się go także przeciw agranulocytozie. Zajęcie w adenozynie innego wodorotlenu — numer 3! — daje nukleotyd adenilowy, który w stanie wolnym nie występuje w tkankach, natomiast jest budulcem kwasu nukleinowego, t. zw. roślinnego. Przez wymianę w kwasie adenilowym grupy NH_2 na OH powstaje kwas inozynowy.

się przez dezaminację kwasu adenilowego. Ilości amoniaku mięśniowego w spoczynku i w pracy są małe, i nie pozostają w żadnym stałym stosunku do wywiązywanej energji mięśniowej; jednakowym ilościom energji mięśni żab letnich czy zimowych, odpowiadają różne ilości wytwarzanego amoniaku (Parnas i Lewiński (39)). Amoniogeneza mięśniowa jest sprawą nieodwracalną: raz wydzielony amoniak nie znika już z mięśni. Regeneruje się natomiast kwas adenilowy, lub kwas ATF i to przy zużyciu tlenu; grupa aminowa, która zajmuje miejsce tej, która jako amoniak została wydzielona, pochodzi z innych związków azotowych, prawdopodobnie z pochodnych kwasów aminowych; kosztem azotu tych pochodnych regeneruje się kwas adenozynotrójfosforowy (ATF). Wynika to zarówno z doświadczeń na mięśniach (40), jak i na sercu żabiem, w którem można stwierdzić (Parnas i Ostern) (41), że ilości amoniaku wydzielonego są znacznie większe niż te, które mogłyby powstać z samego kwasu adenilowego, zawartego w tych narządach; pozatem ilość tego ciała macierzystego nie zmienia się nawet w długotrwałem doświadczeniu. Widocznie regeneruje się ono w dobrych warunkach tlenowych kosztem innych związków azotowych.

Dla zrozumienia roli amoniogenezy mięśniowej należy przypomnieć, że kwas adenilowy posiada wybitne działanie naczynioruchowe i nasercowe. Mięśnie są tak urządzone, ażeby to ciało nie mogło się przedostawać bezplanowo do łożyska krwi. Do tego widocznie celu służy wielka ilość zaczynu dezaminującego kwas adenilowy: zaczyn ten jest nagromadzony w mięśniu w tym celu, aby kwasu adenilowego nie wypuszczać z obrębu tkanki do krwi, a raczej unieczynnić przez dezaminację.

Kwas ATF jest doniosłym czynnikiem przemiany cukrowej. Funkcja jego, jako kofermentu glikolitycznego polega na tem, że na glikogen przerzucają się zeń dwie reszty fosforanowe, tworząc ester dwufosforowy fruktozy; na tym estrze dokonywa się glikoliza, prowadząca pośrednio do kwasu fosfopyrogronowego. Z tego ciała skolei przerzucają się te dwie reszty fosforanowe na kwas adenilowy i tak odradza się kwas ATF. Ciało to krąży zatem w orbicie przemiany cukrowej, przenosząc fosfor na cukier, a regenerując się z utworzonego, przez dalszą przeróbkę, związku glicerofosforowego (Parnas, Ostern, Mann) (42, 43). Na wypadek niedoboru fosforu krążącego regeneracja kwasu adenozynotrójfosforowego jest zapewniona przez fosfokreatynę, której może ona oddawać swoje reszty fosforanowe na rzecz kwasu adenilowego, przeobrażając go w kwas ATF, i może się *vice versa* kosztem tego kwasu regenerować, gdy zasoby tkankowe ATF są pełne. Fosfokreatyna stanowi zatem rezerwę fosforową dla rekonstrukcji kwasu ATF z kwasu adenilowego, rezerwę obfitą i w bezpośredniem pogotowiu. Ta strona czynności fosfokreatyny — fragmenty jej były już dawniej wykryte przez Meyerhofa i Lohmanna (44) oraz Lohmanna (45), — powiązaną została w cykl przemian niedawno w pracy Osterna, Baranowskiego i Reisa (46).

Na tem tle ujmujemy amoniogenezę mięśniową w sposób następujący:

1. Te części kwasu adenilowego, które mimo pogotowia wymienionych mechanizmów nie mogą się przeobrazić doraźnie w kwas ATF, ulegają dezaminacji; zapobiega to przechodzeniu kwasu adenilowego z miejsc właściwych w inne okolice tkanki i do krwi. W normalnej funkcji mięśnia części zdezaminowane są bardzo drobne.

2. Być może, że wyrzucanie, przez przeobrażenie w kwas inozynowy i amoniak, pewnych ilości kwasu adenilowego poza cykl przemian jest procesem celowym, który pewnym częściom tkanki da możność wypoczynku i regeneracji energetycznej. Dzieje się to przez wstrzymanie cyklu przemian lub ich osłabienie, wskutek inaktywacji kwasu adenilowego.

Przypuszczenie 1. ujmuje amoniogenezę mięśniową jako wyraz niewydolności, przypuszczenie 2. jako urządzenie celowe tej tkanki.

Podobnie jak we krwi, tak i w mięśniach znajduje się drugi amoniogen, wykryty niedawno przez Parnasa i Mannową (47). Brak narazie podstaw do przypisywania określonej funkcji fizjologicznej amoniogenezie z tego ciała, którego rozpad, następujący po rozpadzie pochodnej adenilowej, stwierdzono dotąd w sprawach pośmiertnych; ale być może, że jest to właśnie ciało, którego kosztem regeneruje się kwas adenilowy i kwas ATF z kwasu inozynowego.

Ujawnione źródła amoniaku dopływającego do krwi możemy ująć, jak następuje: do krwi napływa amoniak egzogeniczny z kiszki, w której powstaje w procesach gnilnych; amoniak endogeniczny, który w tkance mięsnej i nerwowej powstaje jako produkt uboczny w krążeniu fosforu, związanem z rozkładem cukru. Spostrzeżenia nad powstawaniem amoniaku w mięśniach, oraz nad czynnikami, które amoniogenezę hamują, doprowadziły do wykrycia tego cyklu fosforowego i związku, jaki zachodzi między przemianami substancji macierzystej amoniaku, a glikogenolizą (48).

Ujścia amoniaku krwi.

Fizjologja amoniaku była doniedawna dziedziną traktowaną niemal wyłącznie w związku z wydalaniem amoniaku moczowego. Wiadomo, że dobowa ilość amoniaku w moczu zależy od kwasowości moczu. Im więcej kwasów nerka wydziela, tem więcej jest amoniaku w moczu; mocz z natury alkaliczny nie zawiera zupełnie amoniaku. Zjawisko to pojmowano jako zobojętnianie kwasów przez amoniak, zasadę pochodzenia endogenicznego i lokalizowano poza nerką, t. j. powyżej nerki; rozumiejąc, że przy nadmiarze kwasu część amoniaku, powstałego wskutek dezaminacji aminokwasów, nie ulega syntezie na mocznik, lecz służy do zobojętnienia tych kwasów. Urządzenie takie oszczędza niezależnie od tego, jak się jego istotę pojmuje — zasoby zasad mineralnych, któremi ustrój rozporządza. Tłumaczenie podane powyżej wydaje się nam dziś sprzecznem z faktem dawno znanym, mianowicie, że w ustroju zwierzęcia wyższego i człowieka podanie chlorku amonowego usuwa alkalozę i wywołuje nawet ciężką kwasicę, ponieważ wątroba zamienia amon w mocznik i wyzwala mocny kwas mineralny, zajmujący zasady mineralne.

W roku 1921 stwierdzono (Nash i Benedict (25)), że zobojętnianie kwasów przez amoniak odbywa się tylko w nerce samej i to przez amoniak tam wytwarzany, i nie ma żadnego związku z amoniakiem krążącym we krwi. Później wykazał Krebs (49), że nerka posiada w wyższym stopniu niż inne tkanki zdolność odszczepiania, w obecności tlenu, amoniaku z aminokwasów. Do tego procesu można sprowadzić amoniogenezę nerkową, być może, że i tu uczestniczy dezaminacja i resynteza kwasu adenilowego, albo kwasu ATF, zawartych w tej tkance. Amoniak trawienny zamienia się w wątrobie w mocznik, i w tej postaci wydala się z moczem i z potem. Temu losowi ulegałby też autochtoniczny amoniak wątrobowy, wytwarzany w tej tkance z aminokwasów; wiemy, że tkanka wątrobowa, podobnie jak nerkowa, ma zdolność odszczepiania amoniaku z aminokwasów w obecności tlenu; czy jednak tu amoniak się odszczepia, czy też odrazu, w obrębie komórki, przechodzi w argininę, a z argininy w mocznik, trudno narazie rozstrzygnąć. Ujawnione w ostatnich czasach przez nasze prace bezpośrednie przerzucanie z jednej cząsteczki na drugą grup, zawartych w związkach organicznych, skłania nas raczej do analogicznej hipotezy, a mianowicie, że wymiana grupy aminowej odbywa się bezpośrednio między aminokwasami, a resztą ornitynową.

Amoniak somatyczny krwi ulega, jak wyżej podano, pochłonieniu przez płuca i serce. W sercu odbywa się synteza mocznika na miarę 4 g dziennie: we krwi żyły zatokowej znajduje się o blisko 2 mg % azotu mocznikowego więcej niż we krwi serca lewego (30). Płuca, wielce prawdopodobnie, również wytwarzają mocznik. Mocznik powstający z amoniaku somatycznego wydala się, podobnie jak wątrobowy, z moczem i z potem.

Amoniak zawarty w pocie jest bądźto amoniakiem autochtonicznym tkanek skóry, bądź też amoniakiem somatycznym krwi, wreszcie może być przetworem drobnoustrojowym.

Amonemja fizjologiczna.

Z współdziałania omówionych czynników mogą wynikać zawartości amoniaku w krwi, leżące w granicach stanów prawidłowych, ale różne od zawartości w krwi jednostki normalnej, spoczywającej. Zauważymy na wstępie, że nie znamy zwiększenia amonemji, wywołanej przez czynniki żywnościowe: kontrola przez wątrobę zdrową zawsze opanuje amoniak egzogeniczny, pochodzący z jelita.

Praca mięśniowa natomiast wpływa już znacznie na zawartość amoniaku w krwi. Po stwierdzeniu pierwszem (9) przez Parnasa, Mozołowskiego i Lewińskiego, że z mięśni ręki pracującej odpływa krew o wyższej zawartości amoniaku, zajmowano się kilkakrotnie tym przedmiotem i stwierdzenie to potwierdzono. Stanoyević (10) w Beogradzie wykazał znaczne zwiększenie amoniaku w krwi podczas pracy mięśniowej; Kalk i Bonis (12) w Berlinie stwierdzili kilkakrotne zwiększenie zawartości amoniaku w krwi; staranna praca tych autorów, którzy szczególną uwagę zwrócili na podstawowy stan spoczynkowy jednostek badanych, zasługuje szczególnie na uwagę. To samo co my, Stanoyević, Kalk i Bonis znalazł również w szeregu doświadczeń na ludziach W. Markert (54). Z pracy wymienionych autorów niemieckich, jak rów-

nież i Markerta[12]) wynika, że amoniak zjawia się w krwi raczej po skurczach mięśniowych, i że zjawiska powstawania i znikania amoniaku potwierdzają przedstawione tu poglądy na istotę amoniogenezy mięśniowej.

Jako szczególnie cenną pracę przytaczamy pracę Stanoyevića (10), zajmującą się amonemją krwi kobiecej podczas ciąży i porodu. Po bardzo starannem przygotowaniu metodyki i przeprowadzeniu badań na jednostkach normalnych stwierdził ten autor, że u kobiet do ósmego miesiąca ciąży zawartość amoniaku w krwi jest niezmieniona i odpowiada zawartości w krwi kobiecej normalnej; w ósmym miesiącu zaznacza się już wyraźny wzrost, a podczas porodu średnia zawartość amoniaku w krwi kobiecej jest dwa razy większa, aniżeli prawidłowa; dopiero w dziesiątym dniu po porodzie zawartość amoniaku powraca do wartości normalnej. Autor analizuje szczegółowo źródła tej amonemji porodowej, uwzględniając czynnik mięśniowy, i stwierdzając, że ten czynnik nie tłumaczy długotrwałej amonemji poporodowej. Naszem zdaniem amonemję tę należy raczej sprowadzić do procesu inwolucji i przebudowy tkankowej, dokonujących się w ustroju po porodzie.

Amonemja patologiczna.

Badania nad amoniakiem krwi w stanach chorobowych można liczyć dopiero od czasu, kiedy stała się dostępną metoda, która pozwala badania takie wykonywać w małych ilościach krwi, w krótkim czasie, z zastosowaniem właściwych kontroli, i od kiedy znane są prawa powstawania amoniaku w krwi. Fakt szybkiego powstawania amoniaku w krwi ludzkiej sprawia, że analizy, które tego czynnika nie uwzględniały, są zupełnie bezwartościowe: w przeciwstawieniu do niektórych eksperymentów z dawniejszego okresu, przeprowadzonych na psie, w którego krwi amoniak powstaje bardzo powoli. Od czasu ogłoszenia metody Parnasa i Hellera pracowano tą metodą w wielu pracowniach klinicznych; musimy jednak zauważyć, że w niektórych badaniach bądźto niezrozumienie zasad, bądź też zaniedbanie punktów istotnych pozbawia wyniki istotnej wartości.

Z wielkiej liczby ogłoszonych z różnych pracowni cyfr trudno narazie urobić sobie jednolity obraz amonemji patologicznej. Niewątpliwie ustalonym jest fakt, że w agonji zawartość amoniaku w krwi znacznie wzrasta, i to niezależnie od przyczyny śmierci (Fuld (55)). Fakt ten jest zgodnym z naszemi obserwacjami na zwierzęciu i sprowadza się niewątpliwie do ustania funkcji wątroby, szczególnie czułej na brak tlenu (W. Loeffler (56)). Do tej samej przyczyny sprowadza się także zwiększenie amonemji, związane z rozedmą płuc (Adlersberg i Taubenhaus (57)). Z materjałów podanych przez Van Caulaerta i współpracowników (13), oraz Fulda wynika, że niekiedy — ale nie zawsze — zjawia się zwiększona amonemja w zachorzeniach wątrobowych. W cukrzycy i kwasicy cukrzyczej niema, zdaje się, amonemji; również i w zachorzeniach nerkowych nie występuje ona (W. Markert (58))[13]), w każdym razie nie jest dla tych zachorzeń typową, chociaż istnieją wzmianki o wysokich zawartościach amoniaku w stanach ciężkiej uremji. Nauka o amonemji patologicznej jest jeszcze w samych początkach i wymaga jeszcze wiele gruntownej pracy.

Piśmiennictwo:

1) Parnas J. K.: Roczniki Chemji. T. 13, 640, 1933. — 2) Folin O. i Denis: J. o. biol. Chem. 11, 161 i 527, 1912. — 3) Parnas i Heller: Bioch. Z. 152, 1, 1924. — 4) Ostern i Mann: Bioch. Z. 274, 154, 1934. — 5) Heller i Klisiecki: Bioch. Z. 253, 300, 1932. — 6) Heller i Klisiecki: Bioch. Z. 275, 362, 1935. — 7) Parnas i Klisiecki: Bioch. Z. 173, 224, 1926. — 8) Klisiecki: Bioch. Z. 172, 442, 1926. — 9) Parnas, Mozołowski i Lewiński: Bioch. Z. 188, 16, 1927. — 10) Stanoyević: Bioch. Z. 239, 257, 1930; Bull. d. l. Soc. d. Chim. Biol. XIII. 579, 1931. — 11) Schwarz i Taubenhaus: Bioch. Z. 236, 275, 1931. — 12) Kalk i Bonis: Z. f. klin. Med. 123, 731, 1933. — 13) Van Caulaert, Deviller i Halff: C. Rend. Soc. Biol. 111, 735, 1932. — 14) Foling: Acta med. Skand. 71, 221. — 15) Labbé, Nepveux i Heyda: C. R. Acad. 188, 738, 1929. — 16) Bock: Arch. f. Gynaekol. 140, 1, 1930. — 17) Rehberg: Physiolog. Papers. (Krogh) Kopenhaga 1926. Str. 248. — 18) Henriques i Gottlieb: Z. physiol. Chem. 138, 254, 1924. — 19) Fontes i Yovanovich: Bull. Chim. Biol. 7, 1044, 1925; i C. R. Soc. Biol. 92, 1406, 1925. — 20) Parnas: Bull. Soc. Chim. Biol. 9, 76, 1927. — 21) W. Markert: P. Arch. Med. Wewn. T. X. (1932) i XII. (1934). — 22) Parnas: Bioch. Z. 274, 158, 1934. — 23) Parnas i Klisiecki: Bioch. Z. 173, 224, 1926. — 24) Klisiecki, Mozołowski i Taubenhaus: Bioch. Z. 184, 80, 1927. — 25) Nash i Benedict: J. Biol. 48, 463, 1921. — 26) Folin: J. of. biol. Chem. 97, 141, 1932. — 27) Parnas i Mozołowski: Bioch. Z. 184, 399, 1927. — 28) Embden: Klin. Wochenschrift. 6, 628, 1927. — 29) Ostern: Bioch. Z. 228, 401, 1930. — 30) Klisiecki: Quart. J. Exp. Physiol. 1934, 226. — 31) Parnas: Chemja Fizjologiczna 199, 1922. — 32) Ostern i Mann: Bioch. Z. 260, 326, 1933. — 33) Reis: Bull. Chim. Biol. 16, 385, 1934. — 34) Mozołowski i Sobczuk: Przegl. Fizjol. Ruchu. 1934. — 35) Parnas, Ostern i Mann: Rocz. Chem. 14, 1934. — 36) Mozołowski: Bioch. Z. 206, 150, 1929. — 37) Heller i Klisiecki: Bioch. Z. 253, 300, 1932. — 38) Mozołowski i Mann: Bioch. Z. 249, 162, 1932. — 39) Parnas i Lewiński: Bioch. Z. 276, 398, 1935. — 40) Parnas: Bioch. Z. 206, 16, 1929. — 41) Parnas i Ostern: 234, 307, 1931. — 42) Parnas, Ostern i Mann: Bioch. Z. 275, 74 i 163, 1934. — 43) Parnas, Ostern i Mann: Przegl. Fizjol. Ruchu. 1934. — 44) Meyerhof i Lohmann: Bioch. Z. 253, 431, 1932. — 45) Lohmann: Bioch. Z. 271, 278, 1934. — 46) Ostern, Baranowski, Reis: C. R. Soc. Biol. 118, 1414, 1935. — 47) Parnas i Mannowa: Bioch. Z. 278, 11, 1935. — 48) Parnas, Ostern i Mann: Bioch. Z. 275, 74, 1935. — 49) Krebs: Klin. Woch. 11, 1744, 1932. — 50) M. Polonowski: Annales de Physiologie, X. 732—827, 1934. — 51) D'Arbella: Rivista di Clinica Medica (Siena) XXXIII, 1932. — 52) Parnas: Acta Biologiae Experimentalis (Warszawa) Vol. I. Nr. 3. — 53) Ostern: Przegląd Fizjologii Ruchu (Warszawa) VI. 267, 1934. — 54) W. Markert: Polskie Archiwum Medycyny Wewn., XIII, 90, 1935. — 55) H. Fuld: Klinische W. XII. 1364, 1933. — 56) W. Loeffler: Bioch. Z. 85, 230, 1918. — 57) Adlersberg i Taubenhaus: Schm. Arch. 121. — 58) W. Markert: P. Arch. Med. Wew. XIII. 104, 1935. — 59) A. Slosse: Travaux de l'Institut Solvay, Labor. de Physiol. T. V. 39, 1902.

[12]) Zarzuty, podniesione przez nas przeciw analizom i wnioskom W. Markerta nie dotyczą tej pracy. Wobec dużych wartości, które ten autor stwierdza w krwi ludzkiej po pracy mięśniowej nie znaczy wiele błąd *in minus*, wynoszący około 0,01 mg na sto ml krwi, i wartości, podane przez W. Markerta, możemy uważać za realne.

[13]) Wobec zawartych w tej pracy analiz W. Markerta musimy podnieść te same zarzuty, co przeciw analizom — tego autora — krwi ludzi normalnych. Niemniej jednak cyfry, które podaje, dowodzą, że o wybitniejszych zwiększeniach amoniaku krwi niema u jednostek badanych mowy.

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Mieczysław SZAJNA. Sekundarjusz Szpitala. Kołomyja.

Wartość kliniczna odczynu Biernackiego.

Ze Szpitala Powszechnego w Kołomyi.
Dyrektor: Dr. Stanisław Kaliniewicz.

Pomocnicze badania kliniczne mają na celu uzmysłowienie badającemu całego szeregu zjawisk, odbywających się w organizmie, których do czasu wprowadzenia tych badań do kliniki tylko domyślać się można było. Badania te stają się dopiero wtedy pełnowartościowe, gdy się je łączy ściśle z przebiegiem choroby.

Technika badań pomocniczych jest przeważnie łatwa — opanowuje ją w dość szybkiem tempie laborant; trudność polega na umiejętności stosowania badań i odczytywania ich wyniku na terenie danego przypadku chorobowego. Nieumiejętne wyciągnięcie wniosku z wyniku pewnych badań może skierować rozpoznanie na błędną drogę.

Przedmiotem tej pracy jest znaczenie zjawiska opadania krwinek dla kliniki bez teoretycznego rozważania istoty tego zjawiska, dotąd niewyjaśnionego. Urodziło się ono z obserwacyj dawnych lekarzy, którzy wyciągali wnioski ze stosunku słupa krwinek do osocza wypuszczonej dla celów leczniczych krwi.

Przez przeciąg czterech lat oznaczałem opadanie krwinek niemal wszystkim chorym, zgłaszającym się z cierpieniami wewnętrznemi do szpitala. Dzięki temu rozporządzam wynikami przeszło dwu tysięcy oznaczeń odczynu Biernackiego w rozmaitych schorzeniach. Wyniki te, któremi dzielę się w tej pracy, dają obraz wartości klinicznej odczynu Biernackiego.

Oznaczenie opadania krwinek należy do wstępnego badania chorych przed przyjęciem ich do szpitala. Często bowiem badanie kliniczne i prześwietlenie promieniami Roentgena nie wy-

kazują zmian chorobowych. Wtedy, celem nabrania przekonania, czy mamy do czynienia z czysto podmiotowemi, czynnościowemi dolegliwościami, czy też z jakiemś utajonem cierpieniem organicznem, oznaczamy czas opadania krwinek. Wybitne przyspieszenie opadania przemawia za zmianami patologicznemi i w takim razie przyjmujemy chorego do szpitala dla dalszej obserwacji. Natomiast nie oznaczamy opadania krwinek w jasnych, nieulegających wątpliwości przypadkach chorobowych, np. w płatowem zapaleniu płuc, durze brzusznym, płonicy. W tych razach dla potwierdzenia rozpoznania klinicznego używamy innych metod pomocniczych, a więc tych, które do pewnego stopnia potwierdzają lub przeczą temu rozpoznaniu (jak ilość ciałek białych, prześwietlenie promieniami Roentgena, badanie krwi, odczyny zlepne i t. d.).

Posługuję się wyłącznie metodą Westergreena i przyrządem, zbudowanym przez Kowarskiego, to znaczy oznaczam długość drogi, którą przebywa słup krwinek w przeciągu godziny. Jest to najwygodniejsza i najbardziej dla celów szpitalnych przydatna metoda. Na podstawie dużej ilości oznaczeń opadania krwinek u osobników, u których dalsze badanie i obserwacja szpitalna nie wykazały żadnych zmian chorobowych, znalazłem, że u zdrowych mężczyzn prawidłowy czas opadania wynosi 2—8 mm na godzinę. Oznaczenie takiej przeciętnej prawidłowego opadania u kobiet nastręcza duże trudności, ponieważ nawet u kobiet bez zmian chorobowych, opadanie przekraczało często 10 mm na godzinę i sięgało do wartości 12—15 mm/godz. Prawdopodobną przyczyną tego jest okoliczność, że organizm kobiecy, nawet pozornie zupełnie zdrowy i niedający żadnych objawów klinicznych nazewnątrz, często stanowi teren niewyrównań hormonalnych. Dlatego też niewielkie przyspieszenia opadania u kobiet (do 15 mm/godz.) nie mają znaczenia diagnostycznego i muszą być zawsze brane *cum granu salis*.

Wreszcie zaznaczę, że spożycie posiłku i wysiłki fizyczne bardzo mało zmieniają wartości dla opadania, najwyżej o 2—3 mm/godz.

Po tych kilku uwagach podaję zachowanie się odczynu Biernackiego w różnych postaciach chorobowych.

1. Ostre choroby zakaźne.

W ostrych chorobach zakaźnych dziecięcych (błonica, odra, płonica, rzadsze postacie chorób wysypkowych) opadanie krwinek jest zawsze przyspieszone (15—50 mm/godz.). Toteż w wątpliwych przypadkach nie jest ono czynnikiem, upoważniającym do rozpoznania, jak np. w płonicy eozynofilja, w odrze leukopenja i dodatni odczyn diazowy w moczu.

W durze plamistym opadanie krwinek zawsze przyspieszone (25—40 mm/godz.). W durze brzusznym odczyn Biernackiego był również stale przyspieszony i to niekiedy dość znacznie, bo do 80 mm na godzinę, mimo że przebieg choroby był bez komplikacyj. Przeciętnie o. B. w durze brzusznym wynosił 30—40 mm/godz. Zaznaczyć trzeba, że do leczenia szpitalnego dostają się chorzy w pełni rozwiniętego duru brzusznego, a więc w 2—4 tygodniu choroby. Prawdopodobnie ta okoliczność jest powodem, że znaleźliśmy w durze brzusznym zawsze przyspieszone opadanie krwinek. Spostrzeżenia nasze różnią się od spostrzeżeń innych autorów, którzy podają, że w durze brzusznym o. B. jest prawidłowy, a nawet opóźniony.

W innych chorobach zakaźnych (róża, zapalenie opon mózgowych, zapalenie mózgu, wąglik, paratyfusy) opadanie krwinek było zawsze mniej lub więcej przyspieszone. W początkowym okresie czerwonki, gdy ustrój nie cierpi jeszcze spowodu utraty wody i niema znaczniejszego zagęszczenia krwi, opadanie krwinek jest zawsze nieznacznie przyspieszone (10—18 mm/godz.); w późniejszym okresie znacznego zagęszczenia krwi opadanie krwinek jest prawidłowe, a nawet opóźnione (1—2 mm w przeciągu 2—3 godzin), jak zresztą w niespecyficznych nieżytach jelitowych z biegunkami.

Jak widać z powyższego przedstawienia, odczyn Biernackiego w chorobach zakaźnych *nie ma znaczenia rozpoznawczego* w tych schorzeniach.

W związku z ostatnią epidemją grypy miałem sposobność zauważyć, że odczyn Biernackiego w przypadkach czystej grypy, to znaczy schorzenia ściśle ogólnego bez zmian chorobowych umiejscowionych, zachowywał się rozmaicie. W znacznie przeważającym odsetku przypadków odczyn Biernackiego był dość znacznie przyspieszony (25—60 mm/godz.); niekiedy jednak utrzymywał się przez cały przebieg choroby w granicach normy. Wobec tak niestałego zachowania się o. B. w grypie i w tej jednostce chorobowej nie mogliśmy tego odczynu uważać za rozstrzygający dla postawienia rozpoznania.

2. Gruźlica płuc.

Ogólnie wiadomo, że w gruźlicy płucnej opadanie krwinek jest zawsze przyspieszone i to najbardziej w procesach wysiękowych i przy dużem ogólnem wyniszczeniu. Przyspieszenie może być w tych przypadkach bardzo znaczne i sięgać ponad 100 mm na godzinę. Jednak w rozpoznawaniu gruźlicy płucnej decydującego znaczenia odczyn Biernackiego nie ma; pozostaje w tyle za badaniem klinicznem, radjologicznem i badaniem plwociny. W ograniczonych włóknistych, dobrotliwych postaciach gruźlicy płucnej opadanie jest zwykle nieznacznie przyspieszone (12—14 mm/godz.) i wskutek tego nie jest miarodajne, zwłaszcza u kobiet. Ostre postacie gruźlicy płucnej (ostry naciek) powodują równie znaczne przyspieszenie opadania, jak i ostre nacieki zapalne niespecyficzne.

Natomiast cenną metodą rozpoznawczą jest odczyn Biernackiego w postaciach t. zw. gruźlicy starczej płuc. Mianowicie w tych przypadkach wybitne przyspieszenie opadania krwinek, przy odpowiednim obrazie płuc na ekranie, przemawia przeciw niespecyficznemu, przewlekłemu nieżytowi płuc z rozedmą i przeciw płucom zastoinowym.

W rokowaniu gruźlicy płucnej odczyn Biernackiego również nie dorównuje obserwacji klinicznej i innym metodom pomocniczym.

Suche i wysiękowe zapalenia opłucnej powodują zawsze wybitne przyspieszenie opadania (40—80 mm/godz.).

3. Gruźlica innych narządów.

Gruźlica skóry, ograniczona do małej przestrzeni i gruźlica oka przebiega bez przyspieszonego opadania krwinek albo też z bardzo nieznacznem przyspieszeniem (10—12 mm/godz.).

Gruźlica gruczołów limfatycznych — stale przyspiesza opadanie (20—60 mm/godz.); im bardziej serowaty proces, im wybitniejsze ogólne wyniszczenie, tem znaczniejsze przyspieszenie (do 80 mm/godz.). Przy równoczesnem zwyrodnieniu skrobiowatem opadanie krwinek przekracza 100 mm/godz.

Czynna gruźlica kości, stawów, powięzi z zimnemi ropniami lub bez nich powoduje zawsze wybitne przyspieszenie opadania (do 80 mm/godz.).

Gruźlicy układu moczowo-płciowego towarzyszy zawsze przyspieszenie opadania krwinek. Jest to dość ważny czynnik diagnostyczny: np. w gruźlicy jądra znajdowaliśmy przyspieszone opadanie krwinek, w kile — nie; guz w jamie brzusznej w okolicy, odpowiadającej usadowieniu nerek z wybitnie przyspieszonem opadaniem — przemawia za gruźlicą nerki lub ropniem zimnym opadowym. Oczywiście i w tych przypadkach rozstrzygają inne badania pomocnicze (prątki, Roentgen, badania urologiczne).

4. Niegruźlicze schorzenia płuc.

Przy wszystkich naciekach zapalnych — znajdujemy znaczne przyspieszenie opadania krwinek (60—90 mm/godz.). W ostrych i przewlekłych nieżytach oskrzeli — odczyn Biernackiego wynosi 15—45 mm/godz. W przewlekłych nieżytach oskrzeli z wybitną rozedmą płuc i niedomogą mięśnia sercowego (sinica, duszność), opadanie krwinek może być prawidłowe, a nawet opóźnione. Jeżeli jednak stan ten zostanie powikłany dodatkową sprawą zapalną np. zapaleniem płuca, opadanie krwinek ulega natychmiast przyspieszeniu, i to znacznemu, bo do 70 mm/godz.

Nowotwory płuc, nieulegające rozpadowi albo niewielkie guzy nie powodują przyspieszenia opadania. Tylko w małej części obserwowanych przypadków opadanie to było przyspieszone i to albo bardzo nieznacznie (10—15 mm/godz.), albo też wybitnie (50—60 mm/godz.). Rozpad tkanki nowotworowej, wyniszczenie, niedokrwistość, naświetlanie promieniami Roentgena powoduje widoczne przyspieszenie opadania.

5. Choroby serca.

Wyrównane wady serca bez stanu zapalnego, bez zastoju żylnego nie powodują zmiany odczynu Biernackiego. W jednym przypadku wrodzonej wady serca z wybitną sinicą, palcami pałeczkowatemi, dusznością, z wybitnem zagęszczeniem krwi na obwodzie (20 milj. krwinek w mm^3) opadanie było znacznie opóźnione — po 24 godz. wyniosło zaledwie 3 mm. W wadach serca niewyrównanych z sinicą opadanie było zawsze opóźnione (1—2 mm na 2 godziny).

U chorych na zapalenie wsierdzia czynne spotykaliśmy opadanie krwinek przyspieszone. W *endocarditis lenta* z ogólnem wyniszczeniem — odczyn Biernackiego bardzo znacznie przyspieszony (100—120 mm na godz.). W suchem i wysiękowem zapa-

leniu osierdzia — opadanie zawsze znacznie przyspieszone (70—120 mm/godz.).

W *endarteriitis obliterans* z niewielką zgorzelą palucha — opadanie przyspieszone do 25—30 mm na godz.

W *hypertonia essentialis* bez klinicznych zmian chorobowych w narządach wewnętrznych spotykaliśmy opadanie przeważnie przyspieszone do 15—20 mm na godzinę (zmiany zapalne w naczyniach przedwłosowatych?).

W zapaleniu żył — opadanie przyspieszone.

W zawale tętnic wieńcowych — opadanie wybitnie przyspieszone (60—80 mm na godz.). W zapaleniu ostrem lub przewlekłem mięśnia sercowego (*myocarditis chron.* i *acuta*) opadanie przyspieszone do 15—25 mm/godz., a przy wybitnem zagęszczeniu krwi na obwodzie — prawidłowe lub nawet opóźnione.

6. *Choroby narządu moczowego.*

Wszystkie nerczyce powodują bardzo wybitne przyspieszenie opadania (80—120 mm/godz.).

W ostrem zapaleniu nerek — opadanie prawidłowe lub nieznacznie przyspieszone — (przeciętnie 10—14 mm na godzinę).

W przewlekłych zapaleniach nerek z wysokiem ciśnieniem, i wzmożonym azotem pozabiałkowym opadanie stale przyspieszone (20—35 mm na godz.). W stanach śpiączkowych i przedśpiączkowych odczyn Biernackiego uzyskuje podobne wartości, jednakże między przyspieszeniem opadania krwinek a ciężkością sprawy chorobowej niema stosunku proporcjonalności. Ogólnie w schorzeniach zapalnych nerek (bez charakteru nerczycowego) — opadanie krwinek miernie przyspieszone.

Gruźlica nerek — jak wyżej.

Guzy nerek złośliwe dają opadanie prawidłowe lub bardzo nieznacznie przyspieszone. Guzy nerek z przerzutami (dwa przypadki) opadanie wyraźnie przyspieszone (do 45 mm/godz.).

Ostre zapalne zmiany w miedniczkach nerkowych i w pęcherzu moczowym wywołują zawsze przyspieszone opadanie (15—60 mm/godz.). Przewlekłe zapalenie miedniczek nerkowych powoduje odczyn Biernackiego przyspieszony do 15—25 mm/godz.

Przerost gruczołu krokowego z zapaleniem pęcherza moczowego i niedomogą nerek daje opadanie przyspieszone (15—35 mm na godz.). Zatrzymanie odpływu ropnego moczu przez kamień z wywołaniem stanu septycznego powoduje bardzo znaczne przyspieszenie opadania (do 100 mm na godz.).

7. *Choroby krwi (łącznie z ziarniniakiem złośliwym i stanami septycznemi).*

Niedokrwistość złośliwa, niedokrwistość hipochromiczna przy braku kwasu solnego w treści żołądkowej, białaczki, ziarniniak złośliwy (choroba Hodgkinsa), agranulocytoza, choroba Werlhofa (pierwotna) — przyspiesza zawsze znacznie opadanie (30—120 mm na godz.).

W niedokrwistościach wtórnych po skrwawieniach — opadanie jest również stale przyspieszone; w innych stanach chorobowych (zapalnych, nowotworowych) powodujących znaczniejszą anemię wskutek przewlekłych krwawień opadanie jest przyspieszone, naturalnie najwybitniej w sprawach zapalnych i przy ogólnem znacznem wyniszczeniu.

W ogólnem zakażeniu (*sepsis*) — opadanie krwinek zawsze bardzo znacznie przyspieszone; zwykle ponad 100 mm na godzinę.

8. *Choroby przemiany materji.*

Długotrwałe głodzenie i odżywianie niewłaściwe może wywołać przyspieszenie odczynu Biernackiego.

W lekkiej cukrzycy bez acetonurji — opadanie krwinek bywa prawidłowe; w ciężkiej z acetonurją — zawsze przyspieszone mniej lub więcej wybitnie. W śpiączce cukrzycowej i w stanach przedśpiączkowych opadanie krwinek zawsze wybitnie przyspieszone. Wogóle znaczniejsze (20—50 mm/godz.) przyspieszenie opadania krwinek w cukrzycy wskazuje zawsze na niebezpieczeństwo śpiączki. Wyjątek stanowi tu t. zw. *coma cardiovasculare* z bardzo znaczną niedomogą krążenia, zastojem żylnym i zagęszczeniem krwi na obwodzie.

W chorobie Basedowa (lekka postać) — opadanie krwinek miernie przyspieszone; w ciężkich postaciach — przyspieszenie jest znaczne. W jednym przypadku choroby Addisona — odczyn Biernackiego wynosił 90 mm na godzinę.

9. *Choroby narządów rodnych kobiecych.*

Zapalne zmiany w kobiecych narządach rodnych powodują zawsze przyspieszenie opadania krwinek, niekiedy bardzo znaczne, bo 60—90 mm na godzinę. Nie można jednakże z wielkości przyspieszenia opadania krwinek wyciągać wniosku co do ciężkości sprawy chorobowej.

W przypadkach nowotworów złośliwych z rozpadem i wyniszczeniem ogólnem — przyspieszenie opadania jest zawsze bardzo wyraźne. W przypadkach niewielkich raków szyjki macicznej opadanie krwinek było zawsze miernie przyspieszone mimo dobrego stanu ogólnego (do 20 mm/godz.).

Hormonalne zaburzenia jajnikowe powodują zawsze przyspieszenie opadania.

Gruźlica kobiecych narządów rodnych przyspiesza opadanie krwinek bardzo znacznie, ponieważ jednak takie wybitne przyspieszenie występuje i w innych sprawach zapalnych, przeto znaczne przyspieszenie opadania w schorzeniach zapalnych narządów rodnych kobiecych nie może być momentem rozstrzygającym za gruźliczem tłem sprawy chorobowej.

W przypadkach świeżo pękniętej ciąży pozamacicznej bez powikłań zapalnych opadanie miernie przyspieszone (20 mm na godz.).

W okresie miesiączki, opadanie nieznacznie przyspieszone i to tak podczas samej miesiączki, jak i kilka dni przed i po krwawieniu.

9. *Choroby nerwowe.*

W *sclerosis multiplex* — opadanie prawidłowe lub nieznacznie przyspieszone (10—12 mm na godz.). W zapaleniu mózgu (epidem.), korzonków nerwowych, nerwów obwodowych — odczyn Biernackiego miernie przyspieszony. W kilku przypadkach psychozy depresyjnej u kobiet, a w jednym przypadku schizofrenji znalazłem opadanie 10—16 mm na godzinę.

10. *Choroby przewodu pokarmowego.*

W przypadkach wrzodu żołądka i dwunastnicy bez niedokrwistości i wyniszczenia — opadanie krwinek prawidłowe lub bardzo nieznacznie przyspieszone. Co się tyczy nowotworów złośliwych (rak, mięsak), wychodzących z przewodu pokarmowego (żołądek, jelito cienkie i grube), muszę zaznaczyć, że zawsze miałem do czynienia z chorymi wyniszczonymi, z niedokrwistością znacznego stopnia, często z przerzutami; u tych chorych odczyn Biernackiego był zawsze przyspieszony. W jednym przypadku mięsaka jelita cienkiego z przerzutami do gruczołów krezkowych opadanie krwinek wynosiło 65 mm na godzinę.

W ostrych nieżytach żołądkowo-jelitowych odczyn Biernackiego bywa prawidłowy lub nieznacznie przyspieszony (zagęszczenie krwi wskutek utraty wody). W przewlekłych nieżytach żołądkowo-jelitowych opadanie krwinek bywa znacznie przyspieszone (20—25 mm na godz.) i to tem znaczniej, im silniejszy jest odczyn aldehydowy w moczu. Przyczyną tego zjawiska jest prawdopodobnie uszkodzenie komórek wątroby, jakie spotyka się przy długo trwających stanach zapalnych i dyspeptycznych w przewodzie pokarmowym.

W przewlekłem nawykowem zaparciu stolca opadanie krwinek prawidłowe.

W zapaleniu pęcherzyka żółciowego — opadanie zachowuje się, jak w innych sprawach zapalnych, a więc stale przyspieszone. Najwyższe wartości dla tego przyspieszenia zauważono w ostrych i w ropnych zapaleniach pęcherzyka żółciowego (do 80 mm na godzinę).

W stanach zapalnych dróg żółciowych — opadanie bywa zawsze silnie przyspieszone.

W żółtaczce t. zw. kataralnej, to znaczy gdzie można wykazać błąd dietetyczny i nieżyt żołądka i dwunastnicy, jako bezpośrednią przyczynę uszkodzenia wątroby, opadanie krwinek jest stale przyspieszone; przyspieszenie to waha się w dużych granicach, od 10 do 60 mm na godzinę, nie stojąc w żadnej widocznej proporcji do stopnia schorzenia.

W ostrym zaniku wątroby — opadanie bywa znacznie przyspieszone: ponad 100 mm na godzinę.

W marskości wątroby typu Laennec'a — odczyn Biernackiego wykazuje znaczne przyspieszenie; do 90 mm na godzinę.

W pierwotnym raku wątroby bez przerzutów do innych narządów (2 przypadki sprawdzone autopsją) — opadanie wynosi 12 i 16 mm na godzinę.

W dwu przypadkach raka wątroby z przerzutami — opadanie było 40—60 mm na godzinę.

11. *Schorzenia stawów.*

Schorzenia stawów przyrody zapalnej jakiegokolwiek pochodzenia powodują zawsze przyspieszenie opadania krwinek. Ostre i przewlekłe, pierwotne i wtórne reumatyczne zapalenia stawów dają 40—90 mm na godzinę. Gruźlicze zapalenia stawów — bardzo znacznie przyspieszają opadanie (do 100 mm na godzinę). Rzeżączkowe zapalenie stawów przyspiesza opadanie krwinek do

60—80 mm na godzinę. Kiłowe zapalenie stawów wykazuje opadanie miernie przyspieszone: 12—20 mm/godz. To mierne przyspieszenie opadania łącznie z małą bolesnością chorego stawu zwracają uwagę na możliwość kiłowej etjologji.

Zmiany stawowe o charakterze degeneratywnym — dają opadanie krwinek miernie przyspieszone (o 2—4 mm na godzinę).

W przypadkach mięsaków, wychodzących z systemu kostno-stawowego i rosnących szybko — widzimy opadanie znacznie przyspieszone (do 60 mm/godz.).

12. Kiła.

Kiła utajona lub z niewielkiemi dolegliwościami przedmiotowemi i podmiotowemi (neuralgiczne, neurytyczne bóle, małe podwyżki temperatury) albo nie powoduje wcale przyspieszenia opadania, albo też bardzo nieznaczne (o 2—6 mm na godzinę).

Kiłowa nerczyca, kiłowa marskość wątroby — jak w niespecyficznych nerczycach i marskościach. Nabyte lub wrodzone zapalenie kiłowe wątroby (często z macalnemi kilakami) — przyspiesza miernie opadanie krwinek (15—20 mm/godz.). Kiłowe zapalenie stawów, jak wyżej.

Kiłowe zapalenie mięśnia sercowego i tętnicy głównej w stanie wyrównanego krążenia — daje prawidłowe lub nieznaczne przyspieszenie opadania. W stanach dekompensacji serca — jak w innych niewyrównanych wadach serca.

13. Tak zwane czynnościowe zaburzenia.

Znane oddawna, obecnie coraz częściej ujmowane w formę ścisłej kazuistyki klinicznej rozmaite postacie zaburzeń czynnościowych stanowią duży odsetek chorych, zgłaszających się do szpitala. Są to chorzy, skarżący się na bicie serca, tętnienie aorty brzusznej, najrozmaitsze dolegliwości w jamie brzusznej, parestezje, bóle głowy, nudności. Często u tych chorych spotkać można alkaliczny odczyn moczu i obfitą fosfaturję, jako przyczynę pieczenia przy oddawaniu moczu, będącą stałą troską tych chorych. Dokładne obserwacje kliniczne i pomocnicze badania nie mogą wykryć u tych pacjentów żadnej anomalji. Odczyn Biernackiego zachowuje się w tych przypadkach rozmaicie: jest zupełnie prawidłowy, miernie przyspieszony (15—17 mm na godz.), a nawet w przypadkach z wybitną i stałą fosfaturją — dość znacznie przyspieszony, bo do 30 mm na godzinę.

Opadanie krwinek, osiągające wartość ponad 20—30 mm na godzinę, powinno zawsze zwrócić uwagę i na możliwość jakiegoś poważnego schorzenia organicznego. Tak np. miałem sposobność obserwować chorych, którzy zgłosili się ze skargami na ból w krzyżach. Badanie kliniczne, leukocytoza, obraz krwi, zdjęcie rentgenowskie nie wykazały żadnych zmian. Jedynie opadanie krwinek było stale przyspieszone do 40—60 mm na godzinę. Chorzy ci zgłaszali się po pewnym czasie z rozwiniętą gruźlicą kręgosłupa albo z zapaleniem stawów międzykręgowych i obrazem choroby Marie-Struempla.

* * *

Powyższe krótkie zestawienie wyników oznaczeń odczynu opadania krwinek, jakie uzyskano w rozmaitych stanach chorobowych, poucza, że odczyn Biernackiego w żadnym przypadku nie jest taką specyficzną metodą badania, jak np. odczyn Bordeta-Wassermanna dla kiły. Badając krew nieznanego nam osobnika na wspomniany ostatnio odczyn i uzyskując wynik wyraźnie dodatni, możemy twierdzić, że jest on zarażony kiłą. Oznaczając w tych samych warunkach odczyn Biernackiego i znajdując znaczne przyspieszenie tegoż, nie możemy żadną miarą nawet w przybliżeniu określić zmiany chorobowej badanego osobnika (stan zapalny specyficzny lub niespecyficzny, nerczyca, choroba krwi, wyniszczenie).

Toteż znaczenie odczynu Biernackiego polega na czemś innem. Jest on ważnym drogowskazem dla obserwacji klinicznej wtedy, gdy inne badania pomocnicze wypadają ujemnie, a skargi chorego i własne przekonanie badającego lekarza nie pozwalają odrzucić możliwości jakiegoś schorzenia organicznego i zmuszają do dalszej dokładnej obserwacji.

Być może, że w powyższem zestawieniu uwypukliłem zanadto stanowisko lekarza szpitalnego, mającego do dyspozycji rozmaite środki pomocnicze dla postawienia diagnozy. Dla lekarza, pracującego wyłącznie u siebie w domu i pozbawionego tych wszystkich środków, odczyn Biernackiego ma niewątpliwie większe znaczenie. Sam wynik dodatni tego odczynu decyduje niejednokrotnie o obecności schorzenia organicznego w organizmie i jego ciężkości.

W świetle jednakże dokładnych badań klinicznych, które mogą być przeprowadzone tylko w szpitalu, staje się coraz wyraźniejszem, że żadne badanie pomocnicze nie zastąpi dokładnego i pełnego intuicji bezpośredniego badania lekarskiego. Badania pomocnicze mogą spełnić swą rolę tylko w ścisłej łączności z takiem właśnie badaniem, podobnie jak każda maszyna wymaga współpracy ludzkiego mózgu.

Dr. E. STÖCKL. Poznań.

Wyniki stosowania preparatu hormonalnego „Progonadon" w doświadczeniach na zwierzętach.

Uniwersytecka Klinika Ginekolog.-Położn. w Poznaniu.
Dyrektor: Prof. Dr. B. Kowalski.

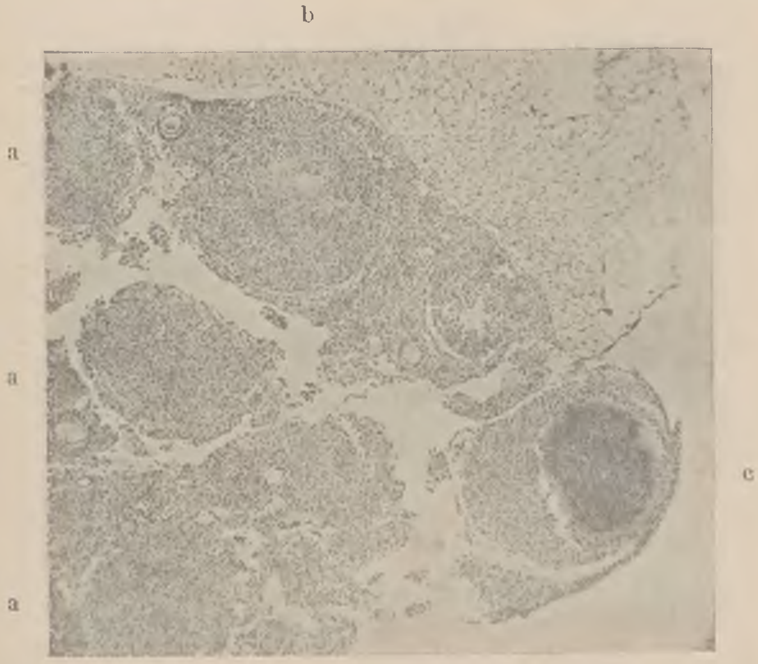
Przeszczepienie przedniego płatu przysadki mózgowej ludzkiej lub zwierzęcej pochodzącej od samca albo samiczki — wywołuje, jak wiadomo, w ustroju zwierząt młodocianych te same zmiany, jakie można spowodować zastrzykami moczu kobiety ciężarnej. Zmiany te zostały opisane przez Aschheima i Zondeka i są dziś powszechnie znane jako odczyn A.-Z. I., II. i III. (3 odmiany, proliferacja pęcherzyków w jajnikach, punkty krwotoczne i ciałka żółte). Dlatego też zidentyfikowali Aschheim i Zondek ów hormon moczu kobiet ciężarnych z częścią hormonów przedniego płatu przysadki mózgowej. Pewne spostrzeżenia doby ostatniej nasuwały jednak przypuszczenie, że te substancje nie są identyczne, mimo równego odczynu biologicznego. Okazało się bowiem, że przysadka mózgowa może być zupełnie zastąpiona (u zwierząt jej pozbawionych) wyciągami przedniego płatu p. m., wyniki natomiast z wyciągami z moczu ciężarnych okazały się w tych przypadkach mniej pewne (Smith-Leonard[1]), Schokaert[2]). Substancje hormonalne zawarte w moczu ciężarnych pochodzą zdaniem części autorów nie z przysadki, lecz z łożyska. Całe to zagadnienie nie jest jeszcze jasne, w każdym razie większa część autorów nazywa obecnie hormony zawarte w moczu ciężarnych, o równem działaniu biologicznem, jak hormony przedniego płatu substancjami lub hormonami *gonadotropowemi*, czyli hormonami zwróconemi w działaniu swem ku narządom rozrodczym. Należy tu podkreślić, że hormon A (pobudzający rozrost pęcherzyków Graafa), uważany jest za prawdziwy hormon przedniego płatu narówni z hormonem wzrostu Evansa. Wątpliwości istnieją jedynie co do hormonu ciążowego (A *plus* B). Badania własne nad wydzielaniem przysadki u kobiet po naświetlaniu promieniami R. wykazały obecność hormonu A w moczu[3]).

T. zw. przetwory hormonalne p. p. przysadki sporządzone są prawie wyłącznie z moczu kobiet ciężarnych, przyczem folikulina, zawarta w tych moczach w znacznej ilości, zostaje usunięta. Preparaty te znajdujące się w handlu pod różnemi nazwami (*Praephyson, Praeloban, Glanduantin, Prolan. Pregnyl* i t. d.), zamknięte są w ampułkach w postaci białego proszku po 100 i w ostatnich czasach po 500 jedn. szczurzych. Proszek ten rozpuszczalny jest w wodzie skroplonej. Rozczyn hormonalny przygotowuje się bezpośrednio przed zastrzykiem. Doświadczenia na człowieku i zwierzętach wykonałem dotąd w większej mierze preparatem holenderskim *„Pregnyl"*[4]) i preparatem niemieckim *„Prolan"*. Ostatnio otrzymałem nowy polski preparat gonadotropowy do wypróbowania, wyrobu firmy Klawe, znajdujący się w handlu pod nazwą *„Progonadon"*. Preparat ten sporządzony również z moczu kobiet ciężarnych, stanowi biały proszek o zawartości 100 jedn. szczurzych, rozpuszczalny w *aqua bidest*. Dla stwierdzenia wpływu tego preparatu na ustrój niedojrzałych zwierząt i tem samem dla ustalenia jego wartości biologicznej wykonałem badania na niedojrzałych białych myszkach i królikach, używając przytem samców i samiczek. Zwierzęta doświadczalne otrzymały zastrzyki „Progonadonu" w dawkach od 25—100 jedn. szcz. Myszki zostały zabite w odstępach 50, 75 i 100 godzin po zastrzykach, króliki 24 i 40 godzin po wstrzyknięciu preparatu. Zastrzyki podawałem u myszek w dawkach po 25 jedn. dziennie, u królików wstrzykiwałem dożylnie jednorazowo całą dawkę. Najniższe dawki stosowane w tych doświadczeniach były stosunkowo wysokie (25 jedn.), skoro weźmiemy pod uwagę, że już $1^1/_2$ jedn. szcz. powinno u myszek wywołać wynik dodatni. Odczyny biologiczne nie występują jednak z absolutną pewnością w każdym ustroju. Wiemy, że niektóre zwierzęta nie reagują np. na

---

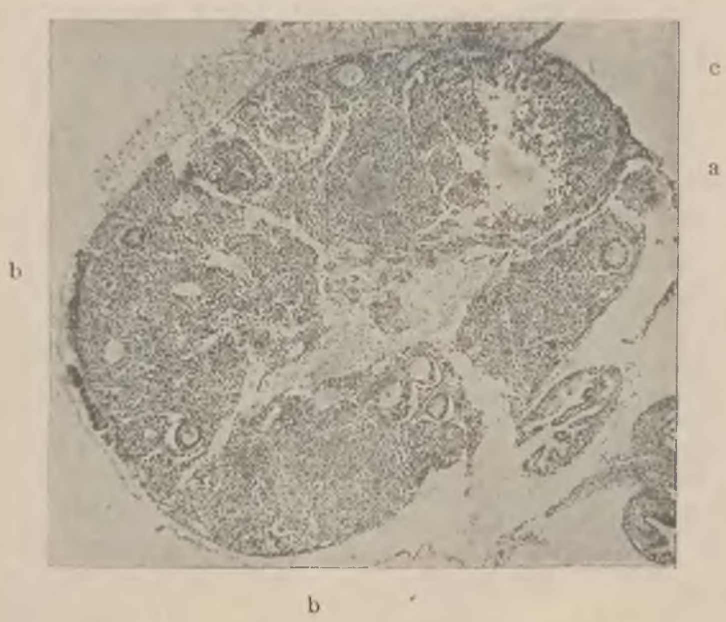
[1]) Proc. Soc. exper. Biol. a Med. 1933.
[2]) C. r. Soc. Biol. 1932, 1095.
[3]) Zbl. Gyn. 1932. Nr. 46.
[4]) Zbl. Gyn. 1934. Nr. 42.

hormony ciążowe i dlatego musimy próbę ciążową zawsze na większej ilości zwierząt wykonać. To samo doświadczenie zrobiłem też z preparatami hormonalnemi w badaniach dawniejszych. Dla oszczędności podawałem więc jako najniższą dawkę 25 jedn. szcz., jest to zresztą ta sama ilość, która w moich badaniach nad „Pregnylem“ zawsze wywołała wynik dodatni. Pozatem chodziło przedewszystkiem o ustalenie skuteczności biologicznej „Progonadonu“ wogóle.



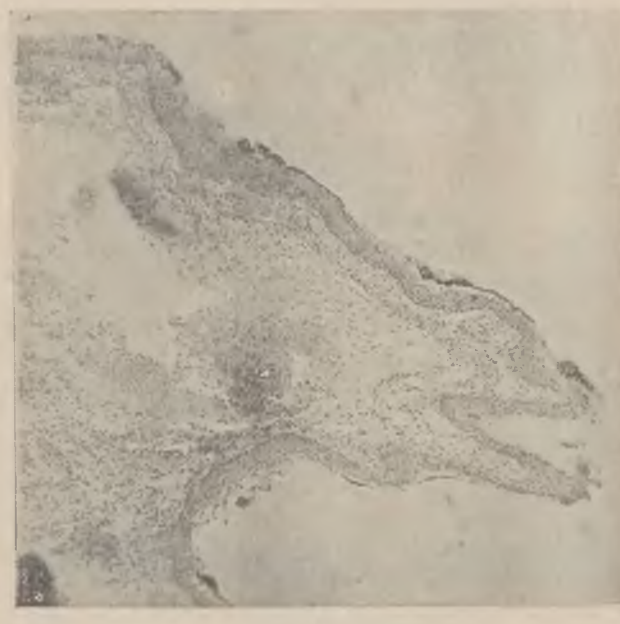
Ryc. 1.
Silny wpływ luteinizujący, a — corp. lut., b — corp. lut. zawierające jajko, c) — pęch. krwawy.

A. Co do myszek białych, wyniki sekcyjne zwierząt przedstawiają się następująco: U zwierząt, które dostały dawkę 25 jedn., stwierdza się po upływie 100 godzin obraz dojrzałych części płciowych. U samic przeważa w jajnikach obraz rozrostu pęcherzyków (jajniki są powiększone, widać na powierzchni liczne pęcherzyki Graafa). Wzmożone i przyspieszone dojrzewanie pęcherzyków należy przypisywać działaniu hormonu A.



Ryc. 2.
a — punkt krwiotoczny, b — pęcherzyki zmienione w ciałka żółte, c — rozrastający pęcherzyk.

Po stosowaniu dawki 50 jedn. stwierdza się u samców wynik silnie dodatni. Pęcherzyki nasienne silnie powiększone i przekrwione leżą poza obrębem miednicy małej w postaci dużych wachlarzy i wykazują liczne wręby. Gruczoł napletkowy jest powiększony, o żółtawo-brunatnem zabarwieniu. U samic widzi się zgrubienie i silne przekrwienie rogów macicznych oraz powiększenie jajników. W jajnikach uderza przedewszystkiem wielka ilość ciałek żółtych, pozatem stwierdza się krwiaki na powierzchni jajników. Badanie drobnowidowe jajników potwierdza wynik makroskopowy: Widać obfitą ilość ciał żółtych oraz pęcherzyki wypełnione krwią (ryc. 1). Pęcherzyki krwawe spotyka się zarówno na powierzchni jajnika, jak też w głębi tkanki jajnikowej (ryc. 2). Nieliczne ciałka żółte zawierają komórkę jajową (p. ryc. 1). Badanie histologiczne pochwy wykazuje śluzówkę o wielowarstwowym nabłonku płaskim łuszczącym się, czyli obraz śluzówki spotykany w okresie rui (ryc. 3). Zmiany te w całej pełni występują już w 50 godzin po stosowaniu zastrzyku. Zwierzęta zabite 75 i 100 godzin po wstrzyknięciu tej dawki bez wyjątku dawały ten sam odczyn biologiczny. Wyniki po wstrzyknięciu 100 jedn. były oczywiście takie same.



Ryc. 3.
Wielowarstwowy nabłonek pochwy, łuski i śluz w pochwie.

B. Obraz części rodnych królików był następujący: Laparotomja wykonana w 40 godzin po zastrzyku 25 jedn. wykazała: różowo zabarwiona, nierozwinięta macica, w jajnikach nieliczne punkty krwawe i dosyć liczne ciałka żółte. Po podawaniu 50 jedn. stwierdziłem już po 24 godzin. po zastrzyknięciu sino zabarwioną nierozwiniętą macicę, obfitą ilość ciałek żółtych w obu jajnikach oraz pęcherzyki krwawe na powierzchni jajnika. Relaparotomja u tego zwierzęcia po upływie dalszych 4 tygodni wykazuje znaczne powiększenie jajników, przyczem cała powierzchnia obu narządów jest usiana ciałkami żółtemi i powierzchnia jajnika staje się guzowata.

Streszczając wyniki moich badań, wykonanych z pierwszym preparatem krajowym gonadotropowym wyrabianym pod nazwą „Progonadon“ przez firmę Klawe stwierdzić mogę, że:

1. Działanie preparatu na ustrój niedojrzałego zwierzęcia występuje u myszek białych w całej pełni już w 50 godz. po zastrzyku. U królików stwierdza się pełne działanie już o wiele wcześniej, mianowicie w 24 godzin po zastrzyku dożylnym.

2. Preparat hormonalny „Progonadon“ działa niezawodnie i nie ustępuje pod względem szybkiego działania innym preparatom zagranicznym, które poprzednio wypróbowałem. Uderza silna luteinizacja w jajnikach zwierząt doświadczalnych. Zjawisko to świadczy o znacznej zawartości składnika luteinizującego w preparacie. Właściwość ta posiada znaczenie, o ile chodzi o działanie lecznicze w pewnych schorzeniach ginekologicznych. Nie mając żadnych własnych doświadczeń co do działania „Progonadonu“ u człowieka, byłbym na podstawie doświadczeń zebranych na zwierzętach za stosowaniem tego preparatu przedewszystkiem w przypadkach krwawień macicznych, wywołanych wadliwą czynnością jajnika. W każdym razie trzeba być ostrożnym z stosowaniem preparatu w przypadkach braku miesiączki lub przy skąpem miesiączkowaniu. „Progonadon“ zawiera coprawda — jak zresztą inne preparaty gonadotropowe — również hormon A, pobudzający rozrost pęcherzyków jajnika, nie znamy jednak stosunku tego hormonu do ilości hormonu luteinizującego. Bezpośrednie stosowanie preparatów hormonalnych u człowieka, oparte na dokładnych doświadczeniach klinicznych przyczyni się niewątpliwie do wyświetlenia tego zagadnienia i zarazem do dalszej rozbudowy lecznictwa hormonalnego.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Medycyna. Nr. 15. 1935. Gregorczyk K.: Wykazywanie tyrozyny w treści dwunastniczej jako sposób stwierdzania trypsyny. — Goebel Fr. i Miller J. M.: O działaniu węgla aktywowanego na układ siateczkowo-śródbłonkowy. — Salitówna E.: Przypadek agranulocytozy. — Likier A. i Macewicz P.: Spostrzeżenia nad działaniem ferawitu.

Polska Stomatologja. Nr. 8—9. 1935. Popielski B.: Z nowszych badań nad grupami krwi. — Drozdowski J.: Leczenie neosalwarsanem zmian zapalnych okołowierzchołkowych korzeni zębowych. — Cieszyński A.: O leczeniu przedziurawień korzeniowych.

Słowiańska Stomatologja. T. I. Nr. 8. 1935. (Dodatek do „Polskiej Stomatologji"). Cieszyński A.: Rozmieszczenie lekarzy, lekarzy-dentystów i stomatologów w krajach słowiańskich w roku 1932. — Berger H. i Gorczyński H.: „Oral sepsis" w świetle badań kliniki leningradzkiej.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 32. 1935.

Wiedza Lekarska. Z. VII. 1935.

Therapia Nova. Nr. 7. 1935. Ferber M.: Zawroty głowy i ich leczenie. — Cytronberg K.: Capillina — preparat krajowy przeciw tłustemu łupieżowi głowy. — Szyk N.: Symptomatologja bólów i leki przeciwbólowe.

Medycyna Doświadczalna i Społeczna. T. XIX. Z. 5—6. 1935. Jakóbkiewiczowa J. i Zajdlówna R.: Badania nad wysokowartościowemi anatoksynami oczyszczonemi. — Zajdlówna R. i Jakóbkiewiczowa J.: Zagadnienia serologji konstytucyjnej w związku z odpornością fizjologiczną i nabytą na jady błonicze. — Zajdlówna R. i Mayzner M.: Szczepienia jednokrotne zapomocą anatoksyny błoniczej ultrafiltrowanej z dodatkiem ałunu. — Markuze Z.: Odbarwianie się sierści szczurów na niektórych dietach syntetycznych. — Judowicz Z.: O wszechobecności drobnoustrojów rozkładających błonnik w warunkach tlenowych. — Feiner-Bortenstein E.: Charakterystyka szczepów pałeczki okrężnicowej otrzymanych z mleka. — Szperówna J.: Badania nad wykrywaniem pałeczek duru i paratyfusów w wodzie. — Fenigsteinówna L.: Badanie przebiegu epidemji biegunki wśród małp i określenie serologiczne zarazka, powodującego chorobę. — Milińska-Szwojnicka Z. i Halberówna W.: O zmianach w surowicy w przebiegu gruźlicy. Część serologiczna. — Kobryner A.: Ocena kliniczna odczynu odchylenia dopełniacza według Witebsky'ego i t. zw. odczynów labilnych w serodiagnostyce gruźlicy płuc.

Lekarz Wojskowy. T. XXV. Nr. 12. 1935. Łukaszczyk Fr.: Promienie radu i Roentgena w lecznictwie. — Wojciechowski A.: Postawa i sprawność ruchowa z punktu widzenia chirurga. — Karyszkowski L.: Zagadnienie wojny bakterjologicznej.

OCENY.

Przyczyny powstania i sposoby leczenia stanów obrzękowych. JULJAN FLIEDERBAUM. Monografje lekarskie dla lekarzy praktyków. Redaktor Naczelny: Doc. Dr. Jakób Węgierko. Wydawnictwo lekarskie „Eskulap", Spółka z ogr. odp. Warszawa. 1934. Zeszyt 9. (wrzesień).

Monografja omawia następującą treść: Fizjopatologja gospodarki wodnej. Przyczyny powstania obrzęków. Zasady leczenia obrzęków. Schematy postępowania leczniczego w poszczególnych wypadkach obrzęków (Choroby układu krążenia. Choroby płuc. Ostry obrzęk płuc. Choroby wątroby, nerek, narządów krwiotwórczych, gruczołów dokrewnych, choroby zakaźne, ostre i przewlekłe, obrzęki głodowe i wyniszczenia, zatrucia, choroby układu nerwowego i obrzęki zapalne).

Każdy lekarz pracujący naukowo czytał z pewnością liczne, bardzo interesujące prace autora, mogące uchodzić za wzór precyzji. Wyobrażam sobie jego uczucie, gdy musiał tak olbrzymią masę znanych sobie dobrze zagadnień poruszyć na 32 stronach monografji. A jednak nie zawiódł oczekiwań. Powiedział wszystko, uwzględnił nawet piśmiennictwo możliwie dokładnie. Dał rzecz w wysokim stopniu treściwą, a jednak miłą w ujęciu i żywą, co przy takiem skupieniu wiadomości na małej przestrzeni nie należy do łatwych zadań.

W pewnych ustępach wyczuć można było, iż myśl autora ulatywała na moment w umiłowaną przezeń krainę ścisłej wiedzy, (I. rozdział), lecz musiała rychło powracać, by omówić praktycznie temat, określony w tytule. — Udało się to w zupełności.

Forma zewnętrzna monografji i druk staranne.

H. Sochański (Lwów).

Leczenie wstrzykiwaniami w praktyce lekarskiej (z 14 rycinami w tekście). D. LEVI (z oryginału angielskiego przełożył Dr. med. Jan Roguski). Monografje lekarskie dla lekarzy-praktyków. Redaktor Naczelny: Doc. Dr. Jakób Węgierko. Wydawnictwo lekarskie „Eskulap", Spółka z ogr. odp. Warszawa. 1934. Zeszyt 3/4 (marzec-kwiecień).

Zwięzły a wyczerpujący, 63-stronicowy podręcznik o wielostronnej treści, pięknie przetłumaczony z oryginału angielskiego i uzupełniony końcowym ustępem o przetaczaniu krwi całkowitej strzykawką Jube'go przez Dr. J. Roguskiego.

Treść obejmuje następujące rozdziały: Krwawnice. — Wypadnięcie odbytnicy u dzieci. Żylaki. Wrzody żylakowe. Żylaki powrózka nasiennego. Wodniak jądra. Kaletki i torbiele galaretowate okołostawowe (ganglja). Wstrzykiwania dożylne i doodtrzewnowe. Znieczulenie miejscowe w złamaniach. Nerwobóle. Rwa kulszowa. Ból somatyczny. Usunięcie łożyska. Przetaczanie krwi. Nakłucie potyliczne. Wstrzykiwania lipjodolu w cierpieniach klatki piersiowej. Uwagi w sprawie techniki i przyrządów.

Monografja nie ma ściśle odgraniczonego kierunku, jest zarówno wartościowa dla chirurga, jak i dla internisty, neurologa, i położnika. Napisana w sposób nadzwyczaj zwarty, a mimo to bardzo żywy i zajmujący.

Niełatwe zespolenie tych różnych zalet uwidoczniło wydatnie znakomite tłumaczenie tej pożytecznej i pięknej monografji.

Szata zewnętrzna staranna. Usterki druku bardzo nieliczne. Ryciny przeważnie udatne.

H. Sochański (Lwów).

Der „Aerzte-Knigge", Ueber den Umgang mit Kranken und über Pflichten, Kunst und Dienst der Krankenhausärzte. (Obchodzenie się z chorymi i o obowiązkach, sztuce i służbie lekarzy szpitalnych). C. SEYFARTH. Georg Thieme. Leipzig 1935. 2 Aufl. Stron 108.

Ukazała się niedawno w 2. wydaniu ciekawa książeczka. O jej poczytności świadczy fakt, że I. wydanie w kilku zaledwie tygodniach zostało zupełnie wyczerpane. Jest to rzecz przeznaczona głównie dla lekarzy szpitalnych, przedewszystkiem młodych asystentów. Młodzi lekarze popełniają początkowo zawsze te same błędy. Podaje więc autor szereg praktycznych i pożytecznych wskazówek, aby ich ochronić od przykrych nieraz rozczarowań. Mówi więc o zachowywaniu się na sali chorych, o obchodzeniu się z chorymi i ich bliskimi, o współpracy między poszczególnemi stacjami i oddziałami szpitalnemi. Dalej omawia współpracę z zarządem szpitala i stosunek do sióstr i służby szpitalnej. Duży nacisk kładzie na współpracę z lekarzami praktykami, przysyłającymi chorych do szpitala. Podaje następnie praktyczne wskazówki o wewnętrznej służbie szpitala i organizacji pracy oraz rozmaite pożyteczne uwagi o stanowisku lekarza w stosunku do chorych przy ich leczeniu i stosowaniu rozmaitych zabiegów. Wkońcu omawia pracę naukową asystentów oraz pracę pedagogiczną w stosunku do lekarzy praktykantów i studentów. Autor podaje dużo rzeczy zapewne znanych i przyjętych w szpitalach. Zebrał jednakże w pewną całość prawą pisane i zwyczajowe szpitala, głównie, jak zaznacza, dla zaoszczędzenia przykrych doświadczeń młodym lekarzom.

W. Tomaszewski (Poznań).

Traité de Gastroscopie et de Pathologie Endoscopique. F. MOUTIER. Z przedmową prof. P. Duvala. Wyd. Masson, Paryż. Str. 348, 89 rycin, 24 tablic. Cena 120 fr.

Wprawdzie badanie kliniczne w schorzeniach żołądka, podobnie jak w innych chorobach, pozostaje ciągle niezachwianą podstawą naszych poszukiwań, przyznać jednak należy, że współczesne metody badania żołądka przyczyniły się do szczegółowego rozpoznania danej choroby żołądka i przyniosły szczególną dokładność w przypadkach niejasnych wyników badań klinicznych.

Spośród szeregu nowszych metod badania żołądka *a priori* wydaje się być najpewniejszą metoda, umożliwiająca bezpośredni obraz schorzałego miejsca. Metodą tą jest gastroskopja. Warunkiem koniecznym jest jednak, by metoda ta stała się łatwą w stosowaniu. Uczy nas tego ten podręcznik, skreślony ręką znanego specjalisty gastroenterologji a równocześnie anatomo-pa-

tologa. Gastroskopja stała się obecnie nieodzowną w badaniu klinicznem żołądka. Zajmuje ona podobne miejsce, jak radjologja i jest jej nieodzownem uzupełnieniem. Dzięki ukazaniu się nowych gastroskopów, metoda ta nie jest związana z żadnem niebezpieczeństwem.

Badanie gastroskopowe wywiera na badającym lekarzu silne wrażenie; niedawno jeszcze wydawało się niemożliwem, by można było widzieć na małej krzywiźnie żołądka krwawiący wrzód, śledzić krwawą kroplę za kroplą. Podobne odkrycie nie jest jednak najbardziej przekonywujące, gdyż rozpoznanie krwawiącego wrzodu jest zazwyczaj łatwe i bez gastroskopji. Dziedziną, w której gastroskopja daje najpiękniejsze wyniki, jakich nie można osiągnąć żadną inną metodą badania, okazał się jeden ogromny dział: *gastritis*. Jedynie gastroskopja pozwala nam w przypadku *gastritis* ustalić postać, stopień, rozległość i przebieg schorzenia, czego klinicznie nie jesteśmy w stanie osiągnąć.

Zdaniem autora, metoda ta otwiera wielki rozdział uszkodzeń żołądka, towarzyszących: anemji, *glossitis*, *pruritus*, odczynom skórnym, a pozbawionych zazwyczaj objawów żołądkowych.

Podręcznik ten o gastroskopji, pierwszy we Francji, przedstawia dla każdego lekarza-specjalisty przewodu pokarmowego wielką wartość, gdyż w wielu przypadkach musi on uciekać się do tej metody.

Autor w podręczniku swym uwzględnił szczegółowo nietylko technikę wprowadzania i kierowania aparatem, lecz również opisał do najdrobniejszych szczegółów endoskopijne badanie wszelkich uszkodzeń żołądka, ich rozpoznanie oraz kontrolę przebiegu schorzenia.

Podkreślić należy obok starannego opracowania całego materjału, również estetyczne wydanie tego podręcznika.

Ungar (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Śpiączka barbiturowa i jej leczenie. P. SERINGE. Gaz. d. Hopit. 1935. Nr. 38.

Z połączeń barbiturowych najczęściej używa się dialu, weronalu i gardenalu. Działają one na ośrodki snu i sąsiednie: naczynioruchowe, regulujące ciepłotę ciała i leukopoezę. Stąd wynikają objawy: głęboka śpiączka, zniesienie czucia i odruchów ścięgnistych i rogówkowego, dodatni odczyn Babińskiego, zaburzenia w oddychaniu, ciepłota ciała początkowo różna, po 36 godz. 39—40°, twarz obrzękła i zaczerwieniona, w pierwszym dniu leukocytoza neutrofilna, około 4 dnia eozynofilja, 6—15 dnia powrót do normy. Śpiączce barbiturowej brak więc charakterystycznych cech. Dokładne wypytanie otoczenia i oglądnięcie miejsca znalezienia chorego jest bardzo ważne. Jeżeli możliwe, zbadać mocz na barbituraty. W braku laboratorjum można wykonać próbę biologiczną: 5—10 cm^3 krwi i moczu chorego wstrzykuje się królikowi podskórnie, dootrzewnowo, mocz dożylnie: po 1/4—1 godz. w razie obecności środka nasennego królik zasypia. W ostateczności wykluczyć inne śpiączki i stany nieprzytomności badaniem klinicznem i ostrożnie spróbować leczenia. W stanie przedśpiączkowym opróżnić żołądek, wstrzykując 0,01 apomorfiny podskórnie lub płókaniem. W śpiączce opróżnianie żołądka nieskuteczne i niebezpieczne. Lekiem zasadniczym jest strychnina w dużych dawkach: co godzinę 0,01 *strychnin. sulf.* W ciężkich przypadkach doradza Flandin początkowo 0,05, potem co godz. 0,02. Strychninę podaje się dożylnie — przynajmniej pierwszą dawkę — lub podskórnie, aż do powrotu odruchów i świadomości, często przez 24 godz., czasem 2—3 dni. Ogólna dawka strychniny może wynosić 0,20—0,40 strychniny. Stale kontrolować stan: w razie wystąpienia drgawek, wzmożenia odruchów, objawu Chwostka zaprzestać podawania strychniny, a podać dożylnie koraminę, hipertoniczny roztwór glukozy lub alkohol (Flandin odradza — ref.). Po ustąpieniu objawów zatrucia strychniną a przy utrzymującej się śpiączce ponownie podawać strychninę, lecz w dawkach o połowę mniejszych. W zaburzeniach naczyniowo-sercowych: ouabaina dożylnie, 0,001—0,002 adrenaliny domięśniowo co godzinę przez kilka godzin, w zaburzeniach oddychania: kofeina, koramina, tlen, sztuczne oddychanie. *H. Długosz* (Lwów).

Badania kliniczne nad nosicielami duru brzusznego. R. V. ENGEL. Ztsch. f. klin. Med. B. 128. Str. 109—113.

U wszystkich badanych nosicieli stwierdzono schorzenie pęcherzyka żółciowego, mianowicie niemożność zagęszczania żółci. To samo zjawisko zaobserwowano u ozdrowieńców po durze. Odczyn Widala oddaje dobre usługi w wykrywaniu nosicieli, lecz trzeba go wykonywać nietylko ze starym szczepem pracownianym, lecz również ze świeżemi, gdyż względem świeżych szczepów ma surowica nosicieli wysokie miano.

H. Długosz (Lwów).

Leczenie przewlekłego zapalenia stawów zapomocą szczepionki paciorkowcowej. WAINWRIGHT. Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. 193, 2, 18. 1934.

Na 91 przypadków gośćca w 64 hodowlach z krwi znaleziono *streptococcus viridans*, w 4 maczugowce rzekomobłonicze, w 4 gronkowca, a w 3 gramododatnie drobnoustroje. W 14 przypadkach hodowle dały wynik ujemny. W surowicy w 46 na 51 przypadków stwierdzono aglutyniny hemolitycznego paciorkowca. Wszystkie przypadki w liczbie 51 wykazywały dodatnie odczyny skórne. Z 28 przypadków gośćca w 21 nastąpiła poprawa po dożylnych zastrzykach wakcyny paciorkowcowej, uzyskanej z paciorkowców w miejscu, w którem skóra była najbardziej wrażliwa. *Ungar* (Lwów).

Zespół hipertonicznej i anatomicznej kolopatji. KRUSE. Journ. of the Amer. Med. Assoc., Vol. 103, 2. 18. 1934.

Krytyczny rozbiór przewlekłych schorzeń grubego jelita prowadzi z jednej strony do poznania zapalnych stanów z uszkodzeniem błony śluzowej, które słusznie noszą nazwę *colitis*, z drugiej zaś strony do poznania zmian, stojących w związku z postacią i czynnością jelita grubego. Te zmiany charakteryzujące się obstrukcją i nieprawidłowem wypróżnieniem, zależą od anatomicznego stanu jelita grubego, czynności motorycznej i konstytucji chorego. W przypadkach kolopatji konieczne jest uwzględnienie nietylko warunków anatomicznych, jak długość, kształt, objętość jelita grubego, lecz należy też wziąć pod uwagę hipertonję i atonję ścian jelita. Ważne jest badanie wegetatywnego układu nerwowego jelit. Autor podkreśla konieczność rozdzielenia stanów czynnościowych od anatomicznych. W stanach czynnościowych zaleca zawsze leczenie konserwatywne, lewatywę, klizma z oliwy, a również oliwę *per os*. Z leków, środki pobudzające perystaltykę (wyciągi tarczycy lub przysadki mózgowej), zwłaszcza jeżeli obniżona jest przemiana podstawowa. Radzi przestrzeganie diety, bogatej w witaminy (kaszki). Jedynie w przypadkach bardzo uporczywego zaparcia radzi przeprowadzić gangljonektomję i ramisektomję n. współczulnego. *Ungar* (Lwów).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Zachowanie jajników po wycięciu macicy. E. MERIEL i G. RIEUNAU. Rev. Fr. de Gyn. Z. 6. 1935.

Na podstawie badań klinicznych i eksperymentalnych autorzy dochodzą do wniosku, iż podczas usuwania macicy kwestję zachowania lub wycięcia jajników należy indywidualizować, zależnie od momentów etjologicznych i anatomo-fizjologicznych. Pozostawiać jajniki można jedynie wtedy, gdy możemy kobiecie zapewnić prawidłową ich czynność.

H. Newlińska (Lwów).

Zmiany w położeniu macicy jako przyczyny błędów rozpoznawczych na początku ciąży. V. CATHALA. Rev. Fr. de Gyn. Z. 5. 1935.

Autor zwraca uwagę, że przemieszczenie trzonu macicy może podczas badania dawać wrażenie guza, znajdującego się obok macicy, a rozpulchniona szyja jest wtedy uważana za małą macicę. W takich przypadkach należy guz uruchomić i przez to łatwo można wyczuć związek jego ze szyją macicy.

H. Newlińska (Lwów).

Przetoka moczowodowa pochodzenia ginekologicznego i uretero-pyelografja wsteczna. MAXIME LEROY. Soc. Fr. de Gyn. Z. 3. 1935.

W przypadku przetoki moczowodowej, powstałej po operacji raka szyi macicy wykazano zapomocą uroselektanu wstrzykniętego przez moczowody, przetokę moczowodową lewostronną i wodonercze po stronie prawej spowodu zwężenia moczowodu. Autor przypisuje temu zabiegowi podobne znaczenie, jak uterografji. *H. Newlińska* (Lwów).

O wskazaniach do wycięcia i rozszerzania błony dziewiczej. F. JAYLE. Soc. Fr. de Gyn. Z. 3. 1935.

Niektóre kształty błony dziewiczej mogą nastręczać poważne trudności podczas badania. W przypadkach zakażeń pochwy utrudniają odpływ wydzieliny, a prócz tego niepodatna błona może być przyczyną pochwicy. W takich przypadkach, zda-

niem autora, należy naciąć błonę, aby można było zbadać dokładnie całą macicę oraz jej przydatki. Nacięcie wykonuje w narkozie eterowej na rozszerzadle Hegara wprowadzonem do ujścia. O ile dostęp do szyi jest jeszcze utrudniony, w malutkich wziernikach specjalnemi szczypczykami ściąga szyję jaknajniżej i w niektórych przypadkach nawet rozszerza szyję i wykonuje skrobankę. Postępując w ten sposób autor znalazł w 2 przypadkach pochwicę, w 3 — owrzodzenia szyi, w 3 — przerost macicy, w 2 — małe włókniaki i w 2 — zapalenie jajników.

H. Newlińska (Lwów).

Maksymum wzrostu wagi ciała kobiety podczas ciąży prawidłowej. J. L. WODON. Rev. Fr. de Gyn. Z. 5. 1935.

Począwszy od pewnej granicy nadmierne powiększanie się wagi kobiety ciężarnej jest objawem zatrucia ciążowego. Na wzrost wagi wpływa przedewszystkiem wiek kobiety oraz waga jej przed ciążą. W badaniach swoich autor brał jedynie pod uwagę osoby poniżej 35 lat i o wadze nieprzekraczającej 65 kg. Wogóle przybytek wagi wynosi pod koniec ciąży około 20% pierwotnej wagi. W pierwszych tygodniach w 80% przypadków waga zwiększa się nieznacznie. Zdaniem autora, w ciągu 4 tyg. za największy przybytek wagi, znajdujący się jeszcze w granicach prawidłowych, można uważać 1.000 g. Od 17 tygodnia maksymum wzrostu wagi w ciągu 2 tyg. wynosi 1.000 g. W ostatnich 16 tygodniach 1000 g w przeciągu 4 tygodni.

H. Newlińska (Lwów).

Rak macicy w następstwie leczenia krwotoków macicy energją promieniotwórczą. R. FOURNIER. Rev. Fr. de Gyn. Z. 6. 1935 r.

Na podstawie 66 przypadków raków macicy u osób, które przeszły leczenie naświetlaniami przed 2 mies. do 10 lat spowodu zmian ginekologicznych dobrotliwych. autor wyciąga następujące wnioski: w każdym przypadku krwawienia z macicy przed naświetleniem powinna być wykonana skrobanka próbna lub przynajmniej badanie lipjodolem oraz szyja winna być dokładnie oglądnięta. W razie zaniechania tych środków pomocniczych możemy łatwo przeoczyć wczesne zmiany rakowe i niesłusznie przypisywać promieniom zdolność wywołania raka w myśl teorji drażnienia. *H. Newlińska* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Wydział Lekarski Poznańskiego T. P. N.

IV Zebranie z dnia 22 lutego 1935 roku poświęcone pamięci Marji Skłodowskiej-Curie. Zebranie zostało zorganizowane wspólnie z Tow. Chirurgów i Ortopedów Polski Zachodniej.

Prezes otwierając zebranie podkreślił uroczysty charakter posiedzenia, które ma na celu uczczenie zasług na polu nauk lekarskich i przyrodniczych ś. p. Marji Skłodowskiej-Curie. Zmarłej naszej Rodaczce oddano należny hołd we wszystkich prawie naukowych towarzystwach świata. Zarząd Wydziału Lekarskiego T. P. N. wraz z zarządem Towarzystwa Chirurgów i Ortopedów P. Z. postanowił dzisiejszem posiedzeniem naukowem uczcić pamięć Marji Skłodowskiej-Curie, której odkrycia stanowią epokę w rozwoju nauk przyrodniczych, a wiedzy lekarskiej dają nową i skuteczną broń w walce z nowotworami złośliwemi.

1. Komunikaty: Na członka Wydziału Lekarskiego zostaje przyjęty Kol. Leon Lakner.

2. Wykład prof. S. Kalandyka: *„O odkryciach Marji Skłodowskiej-Curie oraz ich znaczeniu w fizyce nowoczesnej"*.

Prelegent podał najważniejsze momenty z życia oraz z naukowej i społecznej działalności Marji Skłodowskiej-Curie. Nawiązując do odkryć Marji Skłodowskiej-Curie, prelegent zaznajomił słuchaczy z nowoczesnemi poglądami na budowę materji, omawiając szczegółowo własności elektronów, pozitronów i neutronów. Na zakończenie prelegent przedstawił obecny stan badań nad sztuczną promieniotwórczością, odkrytą przez Irenę Curie-Joliot.

3. Wykład Kol. S. Byliny: *„Znaczenie radu w lecznictwie nowotworów złośliwych"*.

Znaczenie radu w medycynie rosło w miarę postępu badań nad jego działaniem na komórkę i tkankę żywą.

Badania wstępne, które przeprowadzili Bonn (1903), Bergonie i Tribondeau (1904), Regaud Dubreuil, Dominici (1907), pozwoliły na sformułowanie prawa biologicznego: „...im bardziej komórka jest zróżnicowana w budowie i czynnościach (wydzielanie, kurczenie się, odczuwanie)", „im bardziej czynność rozmnażania się komórki odłożona jest na plan dalszy, tem mniej jest ona czuła na działanie radu" — „...im bliższą jest komórka swym formom zarodkowym, im częstszy jej cykl podziału, tem mniej jest ona oporna na działanie radu".

Prawo to, znane jako *„lois de Bergonie et Tribondeau"*, skierowało leczenie radem przedewszystkiem na nowotwory złośliwe, utworzone z komórek o częstym cyklu podziału i niskim poziomie zróżnicowania.

Dociekania późniejsze, przeprowadzone już po wojnie, poprowadzono w kierunku badań fizjologji ustrojów naświetlanych (odczyn i znaczenie podścieliska, krążenie, odległe skutki promieni radu na układ krwiotwórczy) oraz ustaliły technikę naświetlań (bomby radowe, 2—4—8 g radu, zakładanie dodatkowe radu lub na woskowych płytach *en plaque).*

Po okresie wielkiego entuzjazmu, który wywołały pierwsze próby stosowania radu, nastąpił okres trzeźwego rozważania odległych wyników leczenia. Przy ocenie wyników opieramy się dzisiaj na statystykach tych przypadków, które przetrwały conajmniej pięć lat bez śladu cierpienia t. j. bez nawrotów i bez przerzutów.

W świetle tych statystyk leczenie radem pozostaje nadal metodą najważniejszą we wszystkich przypadkach nowotworów złośliwych skóry (bez względu na umiejscowienie), śluzówek wargi, jamy ustnej i gardzieli, języka, krtani, raka narządów kobiecych, odbytu i pęcherza moczowego.

W wielu postaciach chorobowych zaleca się już dzisiaj operacyjne usunięcie wyleczonego radem ogniska nowotworowego. Wielki entuzjazm autorów angielskich i niektórych polskich, dotyczący leczenia radowego raka sutka, nie ma uzasadnienia według naszych spostrzeżeń, zwłaszcza w zestawieniu z innemi metodami leczenia.

Stosowanie radu w przypadkach umiejscowionych, przewlekłych stanów zapalnych oraz w schorzeniach przemiany materji, przy naświetlaniu gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu nie znalazło jeszcze w piśmiennictwie sprawdzianu odległych wyników.

Rozszerzenie skutecznego działania radu na schorzenia nowotworowe innych, niż wymienionych wyżej, organów nie wydaje nam się możliwe przy dzisiejszym stanie badań. Niemniej dobroczynne działanie radu w przypadkach pooperacyjnych nawrotów lub dosięgalnych energją promienistą przerzutów nowotworowych, zostało wielokrotnie i na naszym materjale potwierdzone.

Rad, choć nie jest środkiem uniwersalnym w leczeniu nowotworów złośliwych, pozostaje w walce z rakiem jednym z najpoważniejszych czynników, jakiemi rozporządza współczesna medycyna.

Demonstrowano 15 chorych po leczeniu radem: 6 przypadków raka wargi; 2 przypadki raka nosa; 1 przypadek raka ucha zewnętrznego; 1 przypadek raka okolicy skroniowej; 1 przypadek raka dziąsła i gardła; 1 przypadek raka podniebienia miękkiego; 1 przypadek mięsaka migdałków; 1 przypadek raka krtani; 1 przypadek raka odbytu.

4. Wykład Kol. A. Jurasza (członka Wydziału) *„O leczeniu złośliwych nowotworów"*.

Kol. Jurasz przedstawia wyniki leczenia operacyjnego złośliwych nowotworów na podstawie statystyki Kliniki Chirurgicznej Uniwersytetu Poznańskiego z lat 1921 do 1932.

Z ogólnej liczby 895 operowanych przypadków operacja doszczętna mogła tylko być przeprowadzona w 503 przypadkach czyli w 57% spowodu zbyt daleko posuniętego stanu choroby. Śmiertelność pooperacyjna wynosi 17,1%. Po operacjach doszczętnych w liczbie 306 przez 5 lat i dłużej bez nawrotu pozostało 30%.

W dalszym ciągu prelegent przedstawia ustosunkowanie się Kliniki do promieniolecznictwa. Będąc w posiadaniu radu i zakładu rentgenologicznego, Klinika w szerokiej mierze stosuje promieniolecznictwo i to tak przed operacją, jak po operacji. Na podstawie własnych doświadczeń określa prelegent granice, w których winno się stosować leczenie wyłącznie operacyjne, wyłącznie napromieniowaniem oraz omawia wskazania do kombinowanej metody operacyjnej i naświetlania przy nowotworach poszczególnych narządów. Pozatem zwraca uwagę na możliwość szkodliwego działania promieni na serce, płuca i opłucną przy nieumiejętnem lub zbyt radykalnem stosowaniu naświetlania. Wkońcu prelegent porusza pewne ogólne zagadnienia walki z rakiem.

Prezes: *W. Kapuściński.*
Sekretarz: *K. Stojałowski.*

Protokół drugiego zebrania Podkomisji Rzeczoznawców, opracowującej normy prawne w dziale zwalczania grzyba domowego z dnia 1 kwietnia 1935 r. (Podkomisja wyłoniona przez Komisję Rzeczoznawców przy Ministerstwie Spraw Wewnętrznych).

Obecni rzeczoznawcy:
Inż. Stefan Eljasz — Kierownik Laboratorjum Impregnacyjnego w Ministerstwie Komunikacji.
Inż. Stanisław Zaykowski — z Komisarjatu Rządu na m. st. Warszawę.
Inż. Z. Przewalski — Warszawa.

Przewodniczył inż. Stefan Eljasz, sekretarzował inż. Z. Przewalski.

Zebrani powtórnie rozpatrzyli tekst obowiązującej Ustawy Budowlanej (Dziennik Ustaw Nr. 23 z 1928 roku), przyczem ostatecznie ustalili projekt szeregu poprawek.

Uchwalono uskutecznić notatkę dla rozważenia i uwzględnienia przy układaniu instrukcji:

a) Powszechnie przyjęte stosowanie materjałów drzewnych z rusztowań do wykonywania pułapów, ślepych podłóg i legarów, oraz ścian działowych ze zbijanych desek, winno być zabronione.

b) Używanie starych materjałów drzewnych, pochodzących z rozbiórek dla celów remontowych i nowych budynków bez sprawdzenia ich zdrowotności, winno być zabronione.

Na tem Komisja uznała swe prace za zakończone i upoważniła p. inż. Stanisława Zaykowskiego do referowania jej uchwał na terenie Ministerstwa Spraw Wewnętrznych, w związku z nowelizacją Ustawy Budowlanej.

Inż. S. Eljasz, Inż. Z. Przewalski, Inż. St. Zaykowski.

Protokół z III posiedzenia Komisji Rzeczoznawców w sprawie walki z grzybem domowym odbytego w Departamencie Techniczno-Budowlanym w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych w dn. 10 kwietnia 1935 roku.

Obecni rzeczoznawcy:
Doc. Dr. Fr. X. Skupieński — Wydz. Matematyczno-Przyrodniczy Uniwersytetu Warszawskiego.
Inż. Stefan Eljasz — Kierownik Laboratorjum Impregnacyjnego w Ministerstwie Komunikacji.
Inż. Z. Przewalski — Warszawa.
Inż. Stanisław Zaykowski — z Komisarjatu Rządu na m. st. Warszawę.
Inż. arch. Jerzy Beill — z Wydziału Techniki Budowlanej w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych.
Inż. arch. B. Damięcki — z Wydziału Zabudowania Osiedli Ministerstwa Spraw Wewnętrznych.
Radca Stanisław Krakiewicz — z Wydziału Administracji Budowlanej Ministerstwa Spraw Wewnętrznych.

Przewodniczył inż. mag. Zygmunt Rudolf, Kierownik Referatu Techniki Sanitarnej Ministerstwa Spraw Wewnętrznych, sekretarzował T. Kowalczyk z Referatu Techniki Sanitarnej.

Porządek dzienny obejmował następujące sprawy:
1. Odczytanie protokółu z poprzedniego posiedzenia Komisji z dnia 17. I. 1935 r.
2. Rozpatrzenie wniosków Podkomisji do nowelizacji ustawy budowlanej.
3. Rozpatrzenie projektu statutu „Polskiego Towarzystwa do walki z grzybem domowym".
4. Program kursu przeciwgrzybowego.
5. Wolne wnioski.

Przystąpiono do rozpatrzenia legislatywnych wniosków w sprawie walki z grzybem domowym opracowanych przez specjalną Podkomisję w składzie inż.: Eljasza, Zaykowskiego i Przewalskiego (odnośny protokół Podkomisji załącza się).

Po dłuższej dyskusji wnioski proponowane przez powyższą Podkomisję zostały przyjęte.

Rzeczoznawcy podkreślają fakt, że w obecnie obowiązującej ustawie budowlanej sprawa zabezpieczenia budynków przed zagrzybieniem nie jest odpowiednio ujęta, wobec czego przy najbliższej nowelizacji tej ustawy należałoby ją uzupełnić właściwemi postanowieniami.

P. radca Krakiewicz oświadczył, że wymagania w zakresie walki z grzybem byłoby wskazane ustalić w formie rozporządzenia wykonawczego na mocy art. 330 ustawy budowlanej, przyczem możnaby jeszcze te postulaty rozszerzyć w przepisach miejscowych, wydanych na mocy art. 408—410 tejże ustawy.

Kwestja odpowiedzialności za zagrzybienie budynku wypływa z mocy art. 399 p. 2 ustawy budowlanej. Jednocześnie zaznacza, że jest możliwość umieszczenia niektórych postanowień o walce z grzybem w projekcie rozporządzenia o rusztowaniach budowlanych, które ma być wydane obecnie na mocy art. 376 ustawy budowlanej. Przy rozpatrywaniu strony prawnej zagadnienia wziął udział także p. Naczelnik G. Szymkiewicz, który zaaprobował stanowisko przedstawiciela Wydziału Administracji Budowlanej.

Inż. Eljasz wskazuje, że propozycje Podkomisji co do uzupełnień ustawy budowlanej mają charakter ogólny i dotyczą tylko ośmiu artykułów.

Skolei przystąpiono do 3 punktu porządku dziennego. Inż. Eljasz zreferował zarys statutu „Polskiego Towarzystwa walki z grzybem drzewnym", w którym po dyskusji wprowadzono szereg poprawek i uzupełnień, nadając mu ostateczną formę.

Następnie omawiano sprawę programu projektowanego kursu walki z grzybem drzewnym.

Dr. Skupieński przedstawił zebranym szkic programu tego kursu, który po dyskusji w zasadzie przyjęto z tą uwagą, wynikającą z wniosku inż. Damięckiego, że należy kurs skrócić do 2 dni, aby w ten sposób zaspokoić przedewszystkiem potrzeby zamiejscowych słuchaczy.

Wkońcu inż. Zaykowski zawiadomił, że Podkomisja w składzie: inż. Beilla, Zaykowskiego i Przewalskiego, mająca na celu opracowanie znormalizowanych tekstów kosztorysów robót profilaktycznych przeciwgrzybowych, kontynuuje w dalszym ciągu swe prace.

Na tem posiedzenie zakończono.

Przewodniczący Komisji Rzeczoznawców:
Kier. Referatu Techniki Sanitarnej: *Inż. Z. Rudolf.*
Sekretarz: *T. Kowalczyk.*

Protokół posiedzenia lekarzy szkolnych w Ministerstwie Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego w dniu 18 stycznia 1934 roku.

Ze spraw bieżących: dr. Borowska prosi o interwencję w sprawie przejazdów młodzieży koleją w czasie feryj zimowych. W roku obecnym przejazdy były bardzo uciążliwe spowodu przepełnienia wagonów. Należy poczynić starania o zdobycie specjalnych wagonów dla grup szkolnych.

Dr. Niewiński wzywa do zainteresowania się poradnią dla zaburzeń mowy. Zaburzenia mowy są zjawiskiem dość częstem, przytacza materjał jednej ze szkół: 20 na 320 uczniów. Poradnia omawiana ma wdzięczne zadanie, bowiem rezultaty jej leczenia są bardzo ładne.

Dr. Mitkiewicz przypomina, że dnia 1. V. b. r. upływa termin składania przez lekarzy szkolnych świadectw z przesłuchania kursu ratownictwa przeciwgazowego. Kursy urządza P. C. K. Zapisy na kurs w lutym są już zamknięte, ale na marzec są jeszcze miejsca wolne, zapisy przyjmuje Oddział P. C. K. przy ul. Foksal 18.

Dr. W. Bitnerowa zaprasza kolegów na pokaz pracy propagandowo-higienicznej w Kole M. P. C. K. przy szkołach im. Zofji Wołowskiej w dniu 20 stycznia r. b.

Dr. Zofja Rosenblum wygłasza referat p. t.: *„Poradnia pedologiczna a szkoła"*.

Po krótkim przeglądzie rozwoju poradnictwa pedologicznego w kraju i zagranicą prelegentka kładzie nacisk na konieczność współpracy szkoły, możliwie lekarza szkolnego, z poradnią.

Szkoły kierują do poradni pedologicznych dzieci:
I. które nie czynią postępów,
II. które wskutek swego zachowania są uciążliwe na terenie szkolnym.

Wśród dzieci nieczyniących postępów wyodrębniono na terenie poradni, którą prowadzi prelegentka, szereg typów i przyczyn:

1) dzieci zacofane umysłowo, wymagające leczenia lub wczesnego umieszczenia w szkołach specjalnych,
2) dzieci zahamowane psychicznie o ilorazie 70—85, wymagające pomocy lub nauczania indywidualnego (szkoły pomocnicze),
3) dzieci zacofane pedagogicznie,
4) dzieci o intelekcie normalnym, lecz bardzo powolnem tempie pracy,
5) dzieci ociężałe, o wadliwej psychomotoryce i nieznacznych zaburzeniach gruczołowych (typy Hertogha, Rotszylda, Lewi),
6) dzieci o dużych wyroślach, u których następuje glosoptoza (Robin),
7) neuropaci, o bardzo szybkiem wyczerpywaniu się nerwowo-psychicznem,

8) dzieci o wybitnie zaznaczonej konstytucji wzruszeniowej, wobec których musi być stosowana psychoterapja ośmielająca,

9) dzieci o nieznacznie upośledzonych zmysłach,

10) dzieci o normalnym intelekcie, lecz mające trudności w czytaniu i pisaniu (legostenja, grafostenja).

To ostatnie zagadnienie jest obecnie przedmiotem naukowych rozważań psychologów, szczególnie szkoły Ranshburga. W każdym z tych poszczególnych przypadków należy zastosować inną terapję, dlatego też ścisły kontakt szkoły z poradnią jest konieczny.

Wśród dzieci trudnych do prowadzenia poradnia wyodrębnia również cały szereg typów.

1) Dzieci o usposobieniu stanowczem (mocnem), na które można wpłynąć dodatnio, sublimując ich popędy i nadmiar energii. Dzieci te na terenie szkolnym są zazwyczaj krnąbrnemi, znęcają się nad słabszemi.

2) Typy asteniczne, o konstytucji wzruszeniowej *(constitution emotive)*, sugestywne, poddające się łatwo wpływom.

3) Dzieci, dotknięte nerwicą lękową, które można wyleczyć odpowiednią psychoterapją na terenie poradni.

4) Dzieci o konstytucji schizoidalnej, bardzo skryte, zamknięte w sobie.

5) Dzieci niestałe, *„instables"*, *„haltlose"*, na terenie szkolnym bardzo niebezpieczne, jako łatwo podatne na wpływy złe i jako bardzo niekrytyczne. Wczesne rozpoznanie może w tych przypadkach przesądzić o losie dziecka, nie czekając na jego wykolejenie.

Współpraca szkoły z poradnią pedologiczną, to rękojmia dobrze zrozumianej profilaktyki psychicznej, która winna rozpocząć się nie w chwili, gdy dziecko zostaje ze szkoły usunięte, lecz od chwili wejścia do szkoły.

W dyskusji: Dr. Roszkowski podnosi, że referat wiąże się z zagadnieniami szkół specjalnych, które na naszym gruncie są podwójnego typu:

1) wyłącznie internatowe,

2) dla przychodzących. Te drugie dają gorsze wyniki. Szkoły specjalne powinny być wyłącznie internatowe, muszą być poza obrębem miasta. Potrzebne są szkoły i dla przychodzących, ale z lżejszemi zboczeniami psychopatycznemi. Większość wychowanków tych szkół pochodzi z rodzin psychopatycznych, wobec czego otoczenie sprzyja powstaniu u dziecka zboczeń.

Dr. Bogdanowicz zapytuje, jaka jest frekwencja dzieci ze szkół średnich w poradni? Czy poradnia stawia granice wieku dla zgłaszającej się młodzieży? Jakie są drogi skierowania do poradni? Ważne zagadnienie niezdolności pisania ortograficznego rzadko dochodzi do lekarza szkolnego, który może ułatwić takiemu dziecku stanowisko w szkole. Wreszcie zapytuje, czy można ustalić, które dziecko istotnie nie może się nauczyć ortograficznie pisać.

Dr. Piotrowska uważa, że poradnia pedologiczna ma znaczenie nietylko dla dzieci, przedstawiających bardzo duże trudności w zachowaniu i nauce, ale i dla dzieci z minimalnemi brakami, gdzie potrzebne są poradnie typu Adlerowskiego.

W odpowiedzi: Dr. Rosenblum wyjaśnia, że szkoły internatowe za miastem są niewątpliwie lepsze, ze względu na możność pracy na roli oraz kontakt z przyrodą, co jest czynnikiem odradzającym. Niektórzy wychowawcy, jak np. p. Hanowa, chcieliby jednak, ażeby przez dziecko wychowywać rodzinę. Prelegentka podziela to zdanie. Większy odsetek niesfornych dzieci jest spowodu ujemnej konstelacji, a nie konstytucji, wobec czego trzeba niewątpliwie działać na otoczenie dziecka; pozostawienie lub umieszczenie dzieci w rodzinie zapobiega oderwaniu się dziecka od życia normalnego.

Szkolnictwo średnie korzystało dotychczas z poradni w minimalnym zakresie. Poradnia nie jest instytucją sztywną i wobec tego granice wieku są rozciągłe. W wypadkach niezdolności do opanowania ortografji ważne jest badanie uwagi i spostrzegawczości (rozpraszalności).

Zamykając posiedzenie, przewodniczący zachęca koleżanki i kolegów, by interesowali się działalnością poradni pedologicznej, kierując odpowiedni materjał szkolny oraz porozumiewając się z nią w sprawie losu swych pacjentów.

Przewodniczący: *Dr. Mitkiewicz.*
Sekretarz: *Dr. W. Bitnerowa.*

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 13 marca 1935 roku.

W środę, dnia 13 marca 1935 odbyło się posiedzenie naukowe Tow. Lek. Krakowskiego wspólnie z Tow. Ginekologicznem Krakowskiem.

Przewodniczący: Wiceprezes Dr. Blassberg, przy współudziale Doc. Dr. Kellera.

Kol. S. Schwarz przedstawił *przypadek raka trzonu macicy* (Przeznaczone do druku).

Doc. Dr. Stanisław Skowron (gość T-wa) wygłosił wykład p. t.: *„Z fizjologji hormonów płciowych"*. (Przeznaczone do druku).

Sekretarz: *Dr. Stefan Schwarz.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 20 marca 1935 roku.

Przewodniczący: Wiceprezes Dr. M. Blassberg.

Odczytano i przyjęto protokóły z poprzednich 2 posiedzeń Towarzystwa.

Kol. Schönberg przedstawił *przypadek hepatosplenomegalji.* (Przeznaczone do druku).

W dyskusji zabierali głos: Doc. Siedlecki, Kol. Braun i *w odpowiedzi* kol. Schönberg.

Kol. Kowalczykowa (Asystent Zakładu Anatomji Patologicznej U. J.) wygłosiła wykład p. t.: *„Patogeneza agranulocytozy w świetle nieswoistej alergji"*. (Przeznaczone do druku).

W dyskusji zabierali głos: Prof. Ciechanowski, kol. Godłowski i *w odpowiedzi* Kol. Kowalczykowa.

Sekretarz: *Dr. Stefan Schwarz.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 27 marca 1935 roku.

W środę, dnia 27 marca odbyło się posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego, poświęcone dziedzinie nielekarskiej.

Przewodniczący: Wiceprezes Dr. M. Blassberg.

Odczytano i przyjęto protokół z poprzedniego posiedzenia Towarzystwa.

Przewodniczący zawiadamia o zgłoszeniu się na członka T-wa kol. płk. Dr. Bolesława Błażejewskiego, szefa sanitarnego D. O. K. Krakowskiego.

Przewodniczący wita serdecznie jako gościa Towarzystwa Pana Profesora Dr. Władysława Szafera i prosi go o wygłoszenie wykładu.

Prof. Dr. Władysław Szafer (Dyrektor Instytutu Botanicznego U. J.) wygłosił wykład p. t.: *„O starzeniu się roślin"*.

Po wykładzie odbyło się zebranie towarzyskie z udziałem 35 członków T-wa.

Sekretarz: *Dr. Stefan Schwarz.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 3 kwietnia 1935 roku.

Przewodniczący: Wiceprezes Dr. M. Blassberg.

Odczytano i przyjęto protokół z poprzedniego posiedzenia Towarzystwa.

Po przeprowadzonem głosowaniu przyjęto na członka T-wa kol. dr. Stanisława Lacha.

Dr. Filip Eisenberg wygłosił wykład p. t.: *„O zakażeniu bezobjawowem. Część I."*. (Przeznaczone do druku).

W dyskusji zabrał głos prof. Walter.

Sekretarz: *Dr. Stefan Schwarz.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 10 kwietnia 1935 roku.

Przewodniczący: Wiceprezes Dr. M. Blassberg.

Przewodniczący wita w serdecznych słowach przybyłych na dzisiejsze posiedzenie Panów Profesorów Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie Dr. Koskowskiego, Dr. Nowickiego i Dr. Renckiego, dziękując im za trud, jaki podjęli dla uświetnienia posiedzenia Towarzystwa Krakowskiego oraz dla propagandy Morszyna-Zdroju.

Następnie zawiadamia przewodniczący o zgonie ś. p. prof. Dr. Antoniego Gluzińskiego, członka honorowego Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego i przypomina wielkie zasługi Zmarłego dla rozwoju nauki polskiej.

Obecni uczcili pamięć Zmarłego przez powstanie.

Prof. Dr. Włodzimierz Koskowski wygłosił wykład p. t.: *„Działanie produktów morszyńskich na ustrój"*.

Prof. Dr. Roman Rencki wygłosił wykład p. t.: *„Morszyn-Zdrój, jego rozwój i potrzeby w najbliższej przyszłości"*.

Prof. Dr. Witold Nowicki wygłosił wykład p. t.: *„Propaganda Morszyna ważnym warunkiem dla jego przyszłego rozwoju"*.

Po zakończeniu wykładów zabrał głos prof. Wachholz, który w imieniu zebranych członków Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego wyraził gorące podziękowanie Kolegom lwowskim, którzy z ogromnym zapałem, nie szczędząc trudów, służą znakomicie sprawie Morszyna.

Sekretarz: *Dr. Stefan Schwarz.*

Protokół posiedzenia naukowego odbytego wspólnie z Walnem Zebraniem Polskiego Towarzystwa Balneologicznego w dniu 24 kwietnia 1935 roku.

Przewodniczący: Wiceprezes Dr. M. Blassberg, przy współudziale prof. Dr. L. Korczyńskiego.

Przewodniczący T-wa Lekarskiego, otwierając wspólne posiedzenie, wita licznie zebranych gości ze świata lekarskiego oraz przedstawicieli władz i zdrojowisk.

Odczytano i przyjęto protokóły z poprzednich 2 posiedzeń Towarzystwa.

Przewodniczący T-wa Lekarskiego zaprasza do dalszego przewodniczenia prezesa T-wa Balneologicznego prof. Korczyńskiego.

Pod przewodnictwem prof. Korczyńskiego odbyło się Walne Zebranie P. T. B. wedle przewidzianego porządku dziennego. (Szczegółowe sprawozdanie z powyższego Zebrania zamieści P. T. B. w prasie lekarskiej).

W części naukowej wspólnego zebrania wygłosił Kol. A. Goldschmied (gość T-wa) wykład p. t.: *„Leczenie dietetyczne w zdrojowiskach"*.

Sekretarz: *Dr. Stefan Schwarz.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 1 maja 1935 roku.

Przewodniczący: Prof. Dr. Marjan Gieszczykiewicz.

Odczytano i przyjęto protokół z poprzedniego posiedzenia Towarzystwa.

Przewodniczący zawiadamia o otrzymaniu od Rodziny ś. p. prof. Antoniego Gluzińskiego podziękowania za przesłane wyrazy współczucia.

Następnie zawiadamia Przewodniczący o niespodziewanym zgonie ś. p. Kolegi Dr. Tymoteusza Piotrowskiego i przypomina Jego długoletnią, gorliwą i pełną zapału pracę dla dobra Towarzystwa. Zebrani uczcili pamięć Zmarłego przez powstanie.

Dr. Maksymiljan Blassberg wygłosił wykład p. t.: *„Paweł Ehrlich i jego znaczenie dla medycyny"*. (Przeznaczone do druku).

Dr. Bernard Kupczyk wygłosił wykład p. t.: *„Technika i wskazania półkąpieli"*. (Przeznaczone do druku).

Sekretarz: *Dr. Stefan Schwarz.*

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Protokół IV posiedzenia naukowego odbytego dnia 15 lutego 1935 roku.

Przewodniczy: Kol. W. Czernecki.

1. Kol. Prezes poświęca kilka słów wspomnieniu o ś. p. Kol. Izydorze Krzemickim.

2. Kol. Sosin przedstawia i omawia *preparaty kilku rzadkich przypadków sekcyjnych.*

a) *2 przypadki włókniako-mięśniaków przełyku.* Pierwszy dotyczy mężczyzny lat 62, u którego na sekcji stwierdzono w zakresie przedniej ściany przełyku na wysokości rozwidlenia tchawicy guz, wielkości orzecha włoskiego, ostro odgraniczający się od otoczenia. Guz jest usadowiony w samej ścianie przełyku, o czem świadczy cienka warstwa mięśni gładkich pokrywająca go od zewnątrz. Przełyk ponad guzem nie jest rozszerzony, mimo wyraźnego wypuklania się guza do jego światła. Świadczy to o przechodzeniu bez trudności treści pokarmowej ponad miejscem usadowienia guza. Należy to wytłumaczyć przesuwalnością całego guza, który ustępował miejsca przechodzącym pokarmom. Głównem schorzeniem w tym przypadku była rozległa miażdżyca naczyń krwionośnych, w związku z którą powstał krwotok mózgowy, jako przyczyna śmierci. W przypadku powyższym stwierdzono nadto szereg zmian anatomicznych, przemawiających za wrodzoną mniejszą wartościowością ustroju, jak nerkę torbielkowatą prawą, uchyłki pęcherza moczowego, uchyłek części sterczowej cewki moczowej (ostatni wypełniony 11 kamieniami moczowemi) i obustronne symetryczne przepukliny pachwinowe. Powstanie opisanego guza jest najprawdopodobniej w związku z zaburzeniem rozwojowem.

Drugi przypadek dotyczy kobiety około 70-letniej. Guz w przełyku jest znacznie większy, bo wielkości mniejwięcej jaja kury. W tym przypadku także nie było zmian przemawiających za utrudnieniem przechodzenia pokarmów. Mikroskopowo było stosunkowo więcej tkanki mięsnej gładkiej, aniżeli w przypadku poprzednim. Prócz mięśniako-włókniaka przełyku stwierdzono także liczne guzy włókniako-mięśniakowe w macicy. Guza w przełyku nie można uważać za przerzutowy, gdyż mechanizm powstania przerzutu musiałby być bardzo powikłany. Głównem schorzeniem w tym przypadku była również rozległa miażdżyca tętnic z bardzo silnym przerostem serca lewego. Na tle tej miażdżycy przyszło także do powstania symetrycznego krwotoku w obu półkulach móżdżkowych.

b) *Preparat ciała obcego w przełyku* — od umysłowo chorego lat około 50, który połknął blaszkę mosiężną wyciętą w postaci gwiazdki, wielkości 5 złotówki. Ostre końce gwiazdki, przechodząc przez fizjologiczne zwężenie przełyku na wysokości rozwidlenia tchawicy, nacięły ścianę przełyku i spowodowały krwotok. Krwotok był bardzo silny tak, że nietylko światło przełyku, ale także cały żołądek były wypełnione skrzepami świeżej krwi. Przyczyną śmierci było skrwawienie.

c) *Preparat gruczolaka złośliwego wątroby* od mężczyzny lat 66; w wątrobie stwierdzono guz wielkości głowy dziecka, w prawym płacie w okolicy wnęki. Guz ten ostro odcinał się od otoczenia i był barwy żółtawo-zielonawej. Dał przerzuty tylko do miąższu wątroby, różnej wielkości. Niektóre z nich były w środku pępkowato zaciągnięte. Badanie histologiczne wykazało budowę gruczolaka złośliwego wątroby. Jako sprawa końcowa wystąpiło odoskrzelowe zapalenie płuc.

W dyskusji: Kol. Długosz w sprawie przypadku złośliwego gruczolaka wątroby podaje dane kliniczne: chory, J. M., L. prot. klin. 21—34/35, lat 64, zgłosił się do Kliniki w $1^1/_2$ mies. od wystąpienia pierwszych objawów choroby, a były to tępe bóle w dołku podsercowym i prawem podżebrzu, niezależne od jedzenia, nasilające się zwolna. Równocześnie z wystąpieniem bólów zauważył chory w prawem podżebrzu guz wielkości jabłka. W ciągu 2 tygodni guz wypełnił podżebrze prawe i dołek podsercowy. Od czasu choroby chory znacznie zeszczuplał, osłabł i pobladł. Badanie fizykalne stwierdziło rozedmę płuc, rozlany nieżyt oskrzeli, zwyrodnienie mięśnia sercowego na tle miażdżycy, znaczne powiększenie wątroby, która wypuklała prawe podżebrze i dołek podsercowy, sięgając w linji sutkowej do wysokości pępka, w linji środkowej do pępka, przekraczała ją na 7 palców. Powierzchnia wątroby grubofalistonierówna. W jednem miejscu wyczuwalna na powierzchni wątroby nierówność o charakterze pępkowatym. Śledziona niepowiększona. Brak płynu w jamie otrzewnowej. Rozpoznanie różniczkowe: w kierunku kiły brak danych anamnestycznych i przedmiotowych przy badaniu fizykalnem. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny. Bąblowiec nie wchodził w rachubę spowodu szybkiego powiększania się wątroby z dnia na dzień. Pozostawał nowotwór. Pępkowata nierówność na powierzchni odpowiada niewątpliwie przerzutowi. Jednakowoż bardzo dokładne badanie nie stwierdziło pierwotnego ogniska nowotworowego ani w przewodzie pokarmowym, ani w sterczu, ani w płucach. Uwzględniając poprzednie dolegliwości i wynik badania fizykalnego, nie można było przyjąć zmian nowotworowych w woreczku żółciowym. Wobec tego rozpoznano pierwotny nowotwór wątroby z przerzutami do niej. Chory zmarł w 11 dniu pobytu w Klinice, niespełna w 2 miesiące od wystąpienia pierwszych objawów chorobowych, spowodu zapalenia płuc.

Kol. Ostrowski pyta, czy sekcja w przypadku skrwawienia na tle ciała obcego w przełyku wykazała uszkodzenie większych naczyń i przypomina podobny przypadek Rydygiera. Następnie zadaje drugie pytanie, czy znane są w literaturze przypadki powikłań mięśniaków w przełyku przez raki — pamięta bowiem jeden przypadek mięśniaka odbytnicy, w którym w czasie operacji stwierdził raka.

Kol. Pisek wspomina o swoim przypadku sekcyjnym sprzed pięćdziesięciu kilku laty (w Krakowie). Zwłoki kobiety zmarłej w Szpitalu św. Łazarza odstawiono do prosektorjum Instytutu Anatomji Patologicznej z rozpoznaniem *„moribunda"*. Przy oględzinach pośmiertnych stwierdził mówca kaczan kapusty, tkwiący częścią w krtani, a częścią w przełyku. Przyczyna śmierci: uduszenie. Rozpoznanie za życia bywa czasem w podobnych przypadkach niemożliwe.

Kol. Schramm podkreśla, iż nowotwory dobrotliwe przełyku są wogóle rzadkie i rozpoznanie ich przed dobą Roentgena natrafiało na trudności. Z pięćdziesięcioletniej swojej praktyki przypomina sobie mówca dwa przypadki, z których w jednym polip przełyku urwał się przy sondowaniu i zsunął się do żo-

łądka, w drugim zaś przypadku uszypułowany guz przełyku wypadł przy kaszlu i znowu nastąpiło samoistne wyleczenie.

Kol. Sosin *w odpowiedzi* na pytanie kol. Ostrowskiego, odnośnie do przypadku skrwawienia na tle ciała obcego przełyku wyjaśnia, że uszkodzone były tylko naczynia przełyku. uszkodzenia tętnicy głównej nie stwierdzono. Co do pytania, czy w piśmiennictwie nie było przypadków raka na tle włókniako-mięśniaka przełyku, odpowiada, że z podobnym przypadkiem w piśmiennictwie się nie spotkał. Przypadki raka błony śluzowej przełyku w związku z włókniako-mięśniakiem teoretycznie są możliwe, jednak ze względu na rzadkość już samych włókniako-mięśniaków byłyby naprawdę wielką rzadkością.

3. Kol. Goldschlag *przedstawia i omawia przypadek znamienia niebieskiego,* jako punktu wyjścia dla mięsaka czerniaczkowego.

Dwudziestoletnia pacjentka ze zmianą skórną od urodzenia. W okolicy skroniowej lewej ognisko wielkości dłoni, kształtu tarczy, niezbyt ostro odgraniczone. lekko naciekłe, lecz niewyniosłe, barwy stalowo-sinej, przy ucisku nieznikające. Rozpryśnięte drobniejsze ogniska w okolicy jarzmowej lewej, w tem jeden wykwit guzkowaty wielkości grochu. Również spojówka powieki dolnej i gałki ocznej wykazuje smugowate, sino-łupkowe zabarwienie. Znamię niebieskie jest to nagromadzenie komórek barwikotwórczych (Dupat) pochodzenia mezodermalnego w głębszych warstwach skóry. U człowieka komórki te są zjawiskiem atawistycznem, u ptaków i pewnych małp są natomiast silniej rozwinięte. Stanowią one punkt wyjścia dla bardzo złośliwych nowotworów, dla prawdziwych mięsaków czerniaczkowych.

4. Dr. Nadel (gość) wygłasza wykład p. t.: *„Barwiki akrydynowe a układ śródbłonkowo-siateczkowy"*. (Ogłoszono w P. G. L. Nr. 21. 1935).

W dyskusji: Kol. Moraczewski zaznacza, że wydzielenie lub niewydzielenie barwików zależne jest od zachowania się wielu czynników, między innemi wydzielenia lub niewydzielenia wody i soli i nie może być przypisywane jedynie układowi siateczkowo-śródbłonkowemu. Następnie brak jest analizy kału, w którym barwiki, szczególnie wielkocząsteczkowe, mogą się razem z żółcią wydzielać. Doświadczenia wykazują, że kwas moczowy podany w potrawach zachowuje się rozmaicie, bez względu na jednolitą dietę u różnych osobników.

Kol. Kwiatkowski: Istnienie układu siateczkowo-śródbłonkowego (u. s.-ś.) zostało przyjęte przez większość autorów i nie ulega dziś wątpliwości, że jego komórki mają takie cechy czynnościowe, których inne komórki ustroju nie posiadają. Inną jest rzeczą, czy układ ten odgrywa jakąś rolę w wychwytywaniu barwików akrydynowych. Kol. Nadel wykazał tylko, że barwiki te wydzielają się w takim a takim czasie i to drogą nerek. Nie dał jednakże dowodu na przypuszczenie, wedle którego wchodzi tu w rachubę u. s.-ś. Że komórki tego układu nie są jedynemi, które wychwytują barwiki i sole metali ciężkich, tego dowodzą doświadczenia z bizmutem, wstrzykniętym dożylnie; już w kilka minut po wstrzyknięciu stwierdzano bizmut w moczu, a dopiero później w śródbłonkach naczyń rozmaitych narządów. Jedynym pewnym dowodem mogłoby być tylko mikroskopowe stwierdzenie obecności barwików akrydynowych wewnątrz komórek u. s.-ś. Doświadczenia takie możnaby przeprowadzić na zwierzętach.

Jeśli jednak Kol. Nadel wychodzi z założenia, że barwiki akrydynowe są wchłaniane przez komórki u. s.-ś., to opóźnione wydalanie ich drogą nerek nie dowodzi jeszcze niewydolności tego układu. Przedewszystkiem więc należało badać i kał, oraz oznaczać ilość wydalanego barwika. Następnie blokada u. s.-ś. nie jest równoznaczna z porażeniem jego czynności. Znane jest pojęcie t. zw. względnej blokady, przy której komórki u. s.-ś. stają się „nieczułe" na dany barwik lub metal, a doskonale wychwytują inne.

Niewydolność u. s.-ś. mogłaby zostać tylko wtedy udowodnioną, gdyby Kol. Nadel wykonał po wstrzykiwaniu barwika jedną z klasycznych prób czynnościowych u. s.-ś. (czerwień Kongo, Oleokoniol).

Wreszcie zauważam, że dojrzałe komórki tkankołączne skóry nie mogą przejąć czynności histjocytów; są one bowiem już wykształcone, całkowicie zróżnicowane i dojrzałe i mogą jedynie wytwarzać włókna tkanki łącznej. Innych czynności objąć już nie mogą. Czynność wchłaniania jest przywilejem wielowartościowej komórki histjocytarnej.

Jednak powyższe moje uwagi mogłyby wchodzić w rachubę tylko wtedy, gdyby Kol. Nadlowi udało się przeprowadzić dowód niezbity, że barwiki akrydynowe zostają wychwytywane faktycznie przez u. s.-ś. Dowód ten może dać jedynie — jak wspomniałem — drobnowidowe stwierdzenie obecności barwików akrydynowych wewnątrz komórek tego układu.

Dr. Schwarz (gość): Do wykazania obecności barwika w organizmie możnaby użyć sposobu opartego na doświadczeniu wykonanem przez Groëra i Hechta, a polegającem na wstrzykiwaniu doskórnem morfiny lub histaminy. Uczeni ci zakładali zapomocą tych środków mających silne limfopędne działanie, bąble na skórze żółtaczkowej, przyczem w miejscu powstałego przekrwienia, a usuniętego przez ucisk, okazało się zabarwienie żółte, znacznie silniejsze od otoczenia. Praktycznie doświadczenie to zastosował Jadassohn do wykazania obecności bilirubiny w skórze chorych na żółtaczkę, jużto w okresach początkowych choroby, gdy skóra jeszcze mało wykazywała zmiany zabarwienia żółtaczkowego widocznego dla oka, jużto w okresach końcowych choroby, gdy zabarwienie to znikało.

Kol. Franke: ze względu na wartość wyników powinna być, a nie jest, uwzględniona sprawa diety, która może wpływać na wynik próby. Wogóle niema dowodów, iż badanie to jest wskaźnikiem sprawności układu siateczkowo-śródbłonkowego, bo wydzielenie barwika moczem stoi przedewszystkiem w ścisłej zależności ze zdolnością chłonienia sumy czynników pozanerkowych — chłonność tkanek, narządów i t. d. i może być zależne od innych dróg wydzielniczych, a nietylko od nerek.

W odpowiedzi Dr. Nadel: Nie zgadzam się z kol. Kwiatkowskim, jakobym podał jedynie przypuszczenie, że w zatrzymywaniu barwików akrydynowych w ustroju odgrywa układ śródbłonkowo-siateczkowy rolę. Wyraźnie na wstępie zaznaczyłem, że powinowactwo barwików akrydynowych z układem śródbłonkowo-siateczkowym zostało stwierdzone przez szereg autorów, jak Stephan, Ritter, Lauschke, wreszcie przeze mnie wspólnie z kol. Sosinem w Zakładzie Anatomji Patologicznej tutejszego Uniwersytetu. Doświadczenia te były robione na zwierzętach. Jest całkiem jasne, że nie miałbym podstaw do przyjęcia, iż w zatrzymywaniu barwików akrydynowych odgrywa układ śródbłonkowo-siateczkowy wybitną rolę, gdyby doświadczenia moje nie były poprzedzone badaniami na zwierzętach.

W dalszym ciągu nie mówiłem o opóźnionem wydzielaniu barwika akrydynowego, lecz o przedłużonem wydzielaniu tego barwika. Że w tym wypadku przyjąć możemy pewnego rodzaju uszkodzenie układu, dowodzą doświadczenia na zwierzętach pozbawionych śledziony, które wydzielają po tym zabiegu leki, jak salwarsan dłużej, aniżeli przed zabiegiem. Wycięcie śledziony należy uważać za poważne uszkodzenie układu śródbłonkowo-siateczkowego. Badania kału na obecność barwika nie uważam za warunek konieczny doświadczenia, gdyż przyjmując, że dany osobnik wydziela systematycznie pewną ilość tego barwika z kałem, nie popełniamy błędu, obserwując i porównując wydzielanie nerką, jako głównym organem wydzielniczym. Że blokada nie jest identyczna z porażeniem układu, jest rzeczą znaną. Propozycja kol. Kwiatkowskiego, by przez podanie innego barwika np. czerwieni Kongo spróbować stwierdzić, czy układ został barwikiem akrydynowym zablokowany, również nie wyjaśni nam tej sprawy, gdyż kol. Kwiatkowski sam wspomina o tem, że istnieje blokada względna, przy której komórki układu mogą doskonale wychwytywać inne barwiki, mimo że są już poprzednim barwikiem „wysycone".

Omawiając możliwość przeobrażenia się komórek łącznotkankowych w komórki o własnościach histjocytarnych. jest rzeczą jasną. że nie ma się tu na myśli komórek już dojrzałych, zupełnie wykształconych. W tkance łącznej istnieją komórki, które zdaniem anatomo-patologów mogą przeobrazić się w komórki żerne i odegrać rolę komórek układu śródbłonkowo-siateczkowego. O dojrzałych komórkach łącznotkankowych wogóle nie było mowy.

Sekretarz: *Juljan Papierkowski.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 9 października 1934 r.

1. Kol. Landau A., członek T-wa, wygłosił odczyt p. t.: *„Istota i leczenie schorzeń tarczycy"* (streszczenie własne).

Normalną tarczycę wymacuje się podczas badania fizykalnego w postaci płaskiego wałka, umieszczonego na górnych chrząstkach tchawiczych. Ten wałek macalny, a często i widoczny odpowiada środkowemu płatowi tarczycy oraz przyśrodkowym odcinkom płatów bocznych. Odśrodkowych odcinków i wierzchołków płatów bocznych normalnie nie wymacuje się. Zmiany w czynności i w zawartości jodu w tarczycy idą w parze z jej przebudową anatomiczną i ze zmianami w obrazie histologicznym. Stałe powiększenie tarczycy nosi nazwę wola.

Rozróżniamy: 1) wole nieczynne lub nietoksyczne koloidowe lub gruczolakowe, które mogą być rozlane lub ograniczone; 2) wole toksyczne rozlane i ograniczone t. zn. pierwotną chorobę Basedowa i gruczolak toksyczny Plummer'a.

Zubożenie tarczycy i ustroju w jod prowadzi u człowieka do przeistoczenia prawidłowej tarczycy w wól koloidowy, który jest już drugą fazą rozwojową w tej przebudowie. Pierwszą fazę stanowi wól rozlany miąższowy, będący w patologji ludzkiej zjawiskiem przelotnem. Jeżeli wól koloidowy trwa dłużej niż rok, w tarczycy następują dalsze przemiany: zaczynają się w niej tworzyć odosobnione twarde guzki różnej wielkości. Powstaje t. zw. wól gruczolakowy *(struma adenomatosum)*. Brak surowca jodowego w wodzie i w pokarmach albo zaburzenia we wsysaniu jodu, wreszcie zaburzona jodopeksja prowadzą do powstania wola nagminnego, jeśli dotyczyć będą nie poszczególnych osobników, lecz mieszkańców całych połaci ziemi.

Pod wpływem jodowania rozlany wól miąższowy poprzez wól koloidowy przekształca się w normalną budowę gruczołu.

Wól w pierwotnej chorobie Basedowa odznacza się największem ubóstwem jodowem, jest najczęściej rozlany i budową histologiczną nie różni się od rozlanego wola miąższowego nietoksycznego.

Plummer usiłował podzielić toksyczną nadtarczyczność na dwie odrębne jednostki kliniczne t. j. na pierwotną chorobę Basedowa i na gruczolak toksyczny. Obie te sprawy miały się różnić swym zespołem objawowym i patogenezą. Podział ten nie ostał się. Obecnie wszyscy zmierzają do unitarystycznego ujmowania toksycznej nadtarczyczności. Klinicznie występuje ona w dwóch zespołach objawowych: choroba Basedowa pierwotna oraz wtórna, przeważnie nawarstwiona na poprzednio istniejący gruczolak nietoksyczny. W obu tych postaciach nadtarczyczności toksycznej patogeneza jest ta sama.

Dawna triada klasyczna pierwotnej choroby Basedowa t. j. wytrzeszcz, wól i tachykardja, rozszerzyła się obecnie w pentachę. Do pierwotnego zespołu dodane zostały: drżenie i wzmożenie podstawowej przemiany materji. Dookoła każdego z podstawowych objawów pierwotnej choroby Basedowa powstały grupy drobniejszych objawów, tworząc zespoły: oczny, sercowy, tarczycowy i nerwowy. W istocie swej choroba Basedowa składa się z zespolenia dwóch czynników: tarczycowego oraz wzmożonej pobudliwości i napięcia układu wegetatywnego. Poza klasycznym, pełnym obrazem pierwotnej choroby Basedowa istnieją obrazy niepełne, rozkojarzone. Do tych postaci należy gruczolak toksyczny Plummer'a. W obrazie klinicznym gruczolaka toksycznego brak zespołu ocznego i innych objawów nerwowych, zaakcentowane są natomiast objawy sercowe, a zwłaszcza częstą jest niemiarowość zupełna. Oprócz nadtarczyczności jawnej zdarzają się również przypadki nadtarczyczności mniej wyraźnej lub utajonej, w których brak kardynalnych objawów, jak wól i wytrzeszcz, a natomiast jedynym stałym objawem jest wzmożenie podstawowej przemiany materji. Ponadto istnieją zespoły nerwic wegetatywnych, których objawy zapożyczone zostały z choroby Basedowa. Nerwice wegetatywne przebiegają jednak bez nadtarczyczności zarówno u ludzi z wolem, jak i bez niego.

Podstawą leczenia wola nieczynnego koloidowego lub gruczolakowego rozlanego jest jodowanie. Bezwzględne przeciwwskazanie do podawania jodu stanowi nieczynny wól gruczolakowy guzkowy lub guzowaty, gdyż może on przeistoczyć się w wól toksyczny (Jod — Basedowa, Kochera). Leczenie konserwatywne sprowadza się do jodowania (2—3 razy dziennie po 10 kropel amerykańskiego roztworu Lugola), do skąpo białkowej, natomiast węglowodanowej, obficie kalorycznej diety, lekkiej hydroterapji, codziennego zastrzykiwania arszeniku z dodatkiem 6—10 jednostek insuliny, do stosowania środków obniżających pobudliwość serca i układu wegetatywnego (chinidyna, bromural lub gardenal).

Twierdzenie Plummer'a, iż stosowanie jodu u chorych z gruczolakiem toksycznym ma być ryzykowne i dopuszczalne tylko w okresie przedoperacyjnym, nie sprawdziło się. Zasady leczenia gruczolaka toksycznego są te same, co pierwotnej choroby Basedowa. Naświetlanie promieniami Roentgena i radu wogóle kapryśne i niepewne. W pewnym odsetku przypadków daje ono jednak wyniki bardzo efektowne.

Podtarczyczność u ludzi dorosłych bywa jawna, jej cechą charakterystyczną jest obrzęk śluzowaty, oraz utajona, monosympatyczna.

W obrzęku śluzowatym podstawowa przemiana materji opada o 20—40%. Przy poziomach metabolizmu 0—20% podtarczyczność jest monosympatyczna. W podtarczyczności utajonej objawy skórne mogą być szczątkowe lub nawet nieobecne, występują natomiast inne objawy, jak np. bóle wrzekomo artretyczne, wzrost wagi, zaburzenia ze strony serca i t. d. Podstawą leczenia podtarczyczności jest leczenie substytucyjne tyrecidyną, której dawkowanie zależy od stopnia niedomogi tarczycy.

W dyskusji: Kol. Pręgowski, członek T-wa, sądzi, że wyłożone przez prelegenta zmiany anatomiczne i kliniczne nie wyczerpują wszystkich schorzeń tarczycy. Istnieje przypuszczenie, że tarczyca, oprócz znanych powszechnie hormonów wydziela jeszcze inne hormony. W literaturze opisano psychozy na tle choroby Basedowa. Możliwe są choroby na tle czynnościowych zaburzeń tarczycy. Mówca opisał napadowy zespół lękowy sercowy, w którym po antytyreoidynie wspomniane objawy ustąpiły. W przypadku tym początkowo stosowano jod w niewielkich dawkach i właśnie po użyciu w sumie 48 kropel wystąpił opisany zespół. W innych przypadkach niepokoju i stanu amentywnego na tle choroby Basedowa po użyciu antytyreoidyny zauważono pogorszenie.

Kol. Landau, członek T-wa, odpowiada, że pierwszy przypadek przedmówcy był typowym przypadkiem t. zw. „Jod-Basedowa". Normalny ustrój znosi duże dawki jodu.

Prezes: *Ludwik Paszkiewicz.*
Sekretarz Doroczny: *Aleksander Pruszczyński.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 13 listopada 1934 roku.

1. Kol. Lorentowicz, członek T-wa, wygłosił odczyt p. t.: *„Ból w ginekologji. Podstawy anatomiczne i leczenie"*. (Streszczenie własne).

Do najczęstszych objawów chorobowych, towarzyszących schorzeniom narządów rodnych kobiety, należy ból, odczuwany w dole brzucha i krzyżu.

Ocena bólu napotyka na poważne przeszkody ze względu na subjektywny charakter tego objawu.

Do częstych omyłek rozpoznawczych, związanych z błędną interpretacją bólu w podbrzuszu, należy rozpoznanie rzekomego zapalenia jajnika.

Atoli ścisłe badania kliniczne i anatomopatologiczne wykazują, że ani uczucie bólu, ani nawet powiększenie rozmiarów jajnika nie stanowią wystarczającej podstawy do rozpoznania sprawy zapalnej w jajniku, bowiem powiększenie jajnika może być związane z jego przemianami cyklicznemi, ból zaś w podbrzuszu może być uwarunkowany przeczulicą powłok brzusznych lub schorzeniem narządów, sąsiadujących z organami rodnemi.

Zapalenie jajnika jest prawie zawsze jednem z ogniw równoczesnego zapalenia zakaźnego macicy, jajowodów i otrzewnej miedniczej. Natomiast samoistne zapalenie jajnika bez udziału jajowodu należy do rzadkości.

Wstępem do ustalenia etjologji bólu są dokładne, według pewnego planu zebrane wywiady, obejmujące charakter bólu, jego natężenie i umiejscowienie, porę pojawienia się, czynniki wywołujące i łagodzące ból.

Źródłem przeczulicy skóry i mięśni podbrzusza oraz lędźwi i krzyża bywa często nerwoból nerwów podżebrowego i biodrowo-pachwinowego, łącznie z biodrowo-podbrzusznym, powstający na tle reumatycznem lub grypowem. Najczęściej jednak mamy do czynienia z bólem zwrotnym powłok *(referred pain)*, związanym ze schorzeniami ginekologicznemi.

Bolesne jajecznikowanie *(dysootokia)*, występujące przeważnie pomiędzy 14 a 16 dniem cyklu, często niesłusznie jest przyjmowane za zapalenie wyrostka lub wczesną ciążę jajowodową.

Bolesne miesiączkowanie błoniaste oraz nawałowe *(dysmenorrhoea membranacea et congestiva)* są związane głównie z nadczynnością jajnika, powodującą nadmierny rozrost i przekrwienie śluzówki, natomiast *dysmenorrhoea essentialis* tłumaczy się przewrażliwieniem układu współczulnego *(plexalgia hypogastrica et uteroovarialis)*.

Bóle odległe, występujące w barkach (przeważnie w prawym) oraz ramieniu, piersi, łopatce w przypadkach pękniętej ciąży jajowodowej w obecności krwisteku mogą być cennym objawem rozpoznawczym.

Stają się wielokrotnie krzykiem alarmowym *(cri d'alarme)*, nakazującym natychmiastową interwencję chirurgiczną.

Znieczulenie pasów przeczulicowych Heada, opierające się na teorji Mackenzi'ego jest poważną zdobyczą leczniczą, pozwalającą nierzadko na uniknięcie wytrzebienia operacyjnego w schorzeniach przewlekłych przydatków, których głównym objawem chorobowym jest ból.

Racjonalna kultura ciała, połączona z odpowiedniemi ćwiczeniami gimnastycznemi obok terapji hormonalnej skutecznie przeciwdziałają powstawaniu bólów, uwarunkowanych nawałem krwi w jamie miednicy.

W rzadkich przypadkach uporczywych bólów ginekologicznych opornych na wszelkie leczenie pamiętać należy o operacji wycięcia nerwu przedkrzyżowego, podanej przez Cotte'a *(resectio nervi praesacralis)*.

Wychodząc z zasady, że leczyć należy chorego, a nie chorobę, lekarz powinien dołożyć wszelkich starań, aby w obecności bólu znaleźć w ustroju przyczynę, która kryć się może jużto w schorzeniu ginekologicznem, niekiedy bardzo nieznacznem, jużto w zakłóconej psychice chorej. Tylko takie postępowanie pozwoli lekarzowi na spełnienie jego szczytnego zadania uśmierzania bólu.

W dyskusji: Kol. Kryński L., członek T-wa, zaznacza, że Kol. Lorentowicz obrał za przedmiot swego referatu jeden z najbardziej zasadniczych objawów patologji, jakim jest ból. W oczach ogółu dominuje on nad wszystkiemi innemi objawami. Już sama nazwa „cierpienie", którem to mianem określamy chorobę, wskazuje, jak wielką rolę przypisujemy bólowi. Chory człowiek skarży się głównie na ból, który go wycieńcza nerwowo, ale jednocześnie chroni od dalszych następstw chorobowych: *dolor est custos sanitatis*. Najbardziej racjonalną walką z bólem jest usunięcie jego przyczyny. Wiadomo jednak z doświadczenia, że ból niezawsze ustępuje po usunięciu przyczyny. W przypadkach, w których nie znajdujemy innych objawów prócz bólu, postępowanie lecznicze może oprzeć się na usuwaniu gałązek odpowiednich nerwów lub nawet zwojów współczulnych. W miarę coraz dokładniejszej znajomości działania poszczególnych nerwów, szczególnie sympatycznych i parasympatycznych, od powyższej metody leczniczej należy oczekiwać coraz lepszych wyników.

Kol. Sabat B., członek T-wa, uważa, że mówiąc o bólach w ginekologji, należy brać pod uwagę nietylko bóle, spowodowane chorobą narządów rodnych ale także bóle z narządów sąsiednich oraz z tej części szkieletu, w której znajdują się narządy rodne, a mianowicie kość krzyżową, ogonową i t. d. Np. ból guziczy może naśladować schorzenie narządów rodnych.

Bóle podczas porodu mogą powstać wskutek rozstępu między kręgami ogonowemi lub wskutek urazu chrząstkozrostów ogonowych i braku sprężystości tej części kręgosłupa. Przy sposobności kol. Sabat przypomina metodę rozpoznawczą, umożliwiającą ustalenie etjologji tych bólów, a mianowicie metodę wśródprostniczego badania kości ogonowej zapomocą promieni Roentgena.

Kol. Czyżewicz A., członek T-wa, przyznaje słuszność przedmówcom, lecz zdaniem jego, nie podkreślili oni, że bóle, których przyczyny nie znamy, stoją w luźnym związku z cierpieniami narządów rodnych. *Coccygodynia* jest rzeczą rzadką. Najczęstszą przyczyną bólów w ginekologji są zmiany położenia macicy, zwłaszcza tyłozgięcie. Mówca podaje, że stosował metodę Cotte'a z wynikami niezachęcającemi. Neurochirurgja jest to dział osobny, wymagający przestudjowania. Przecięcie nerwu pociąga często za sobą zmiany troficzne, ruchowe lub czuciowe odległe albo też miejscowe. Nie posiadamy nerwów, które składałyby się z jednego rodzaju włókien, przeważnie są to włókna mieszane.

Neurochirurgja ma dużą przyszłość przed sobą, ale po specjalnem wykształceniu neurologicznem chirurgów. Mówca wyraża duże zainteresowanie odczytem, w którym prelegent zwrócił uwagę na wiele rzeczy, a zwłaszcza na bóle, niemające widocznego podkładu i przez to niezrozumiałe.

Kol. Lorentowicz L., członek T-wa, podaje, że w medycynie francuskiej neurochirurgja posunęła się bardzo daleko, a następnie zaznacza, iż niektórzy autorzy uważają torbielowate zwyrodnienie jajników za cierpienie przejściowe, które może nie dawać objawów. W związku z tem dawne stanowisko chirurgów w powyższem cierpieniu uległo pewnej zmianie. Kol. Lorentowicz nadmienia, że niewiele mówił o leczeniu bólów w ginekologji spowodu braku czasu. Zamiast wycięcia nerwu jajnikowego stosuje się dziś izofendizację t. j. posmarowanie 6% karbolem na całym przebiegu. Wyniki są takie same, jak po wycięciu. Lekkie podrażnienie otrzewnej szybko ustępuje.

2. Kol. Titz J., członek T-wa, wygłosiła odczyt p. t.: *„Działanie ćwiczeń cielesnych na białkomocz"* (streszczenie własne).

Opierając się na spostrzeżeniach, że wysiłki fizyczne powodują krótkotrwałe pojawienie się składników patologicznych w moczu u osób zupełnie zdrowych, zbadałam, jaki wpływ mają ćwiczenia na wydzielanie białka w moczu u młodzieży szkolnej, dla której gimnastyka jest pewnym wysiłkiem fizycznym. Po zbadaniu 118 uczniów w gimnazjum im. St. Batorego w kl. II, III, IV i V i po wykonaniu 673 analiz moczu po nocy, przed i po gimnastyce rannej (codziennej), przed i po gimnastyce zwykłej; przed i po gimnastyce leczniczej (specjalnej), stwierdziłam białkomocz po nocy w 10%, po gimnastyce zwykłej w 38,6%, po rannej w 37,3%, po leczniczej w 5,4%. Z tego wynika, że białkomocz pojawia się po gimnastyce leczniczej rzadziej i jest mniejszy w porównaniu z białkomoczem u tychże uczniów po lekcjach gimnastyki zwykłej i rannej. To zachowanie się białkomoczu można tłumaczyć w większości przypadków doborem i sposobem wykonania ćwiczeń, które przeciwdziałają wytwarzaniu się większej lordozy i działają dodatnio na układ wegetatywny. Białkomocz w odniesieniu do budowy i postawy uczniów, częściej występuje u osób nietylko z lordozą, ale i o budowie astenicznej. To spostrzeżenie nasuwa myśl, czy nie można zjawiska białkomoczu ortostatycznego tłumaczyć zaburzeniami równowagi układu wegetatywnego, którego chwiejność zaznacza się szczególnie w ustrojach astenicznych.

W odniesieniu do lat — pojawienie się białkomoczu jest częste w klasach wyższych i wzrasta z wiekiem, zbliżającym się do okresu dojrzewania.

Wobec stwierdzenia białka w moczu po rannem wstaniu z łóżka w 18,8%, białka zaś stale utrzymującego się w 7,6% badanych uczniów, należy zwracać większą uwagę na stan nerek u młodzieży szkolnej, w związku ze wskazaniem i przeciwwskazaniami do ćwiczeń cielesnych.

3. Kol. Krasuski A. wygłosił referat p. t.: *„Zarys farmako-historyczny naparstnicy"*.

W dyskusji: Kol. Zembrzuski L., członek T-wa, zwraca uwagę, że prelegent może zbyt apodyktycznie twierdzi, iż starożytni nie znali naparstnicy. Trudno bowiem przypuszczać, żeby dawni Chińczycy, Tybetańczycy, Persowie i t. p. w swych poszukiwaniach empirycznych, jak również Plinjusz i Dioskorydes nie natrafili na tę roślinę. Możliwem jest jednak, że nazywali ją inaczej i stosowali ją w innych celach leczniczych, niż to miało miejsce później. Wszakże i w wiekach średnich Irlandczycy nazywali naparstnicę *„fox glove"*, co znaczy lisia rękawiczka.

Marcin z Urzędowa nie zalecał naparstnicy w schorzeniach płuc, a tylko dowodził, powołując się na Galena, że ze względu na swój gorzki smak posiada ona własność ułatwienia wydzielania się flegmy i ropy plugawej w tych schorzeniach. Kol. prelegent słusznie podkreślił zasługi dawnych lekarzy polskich na polu badań nad naparstnicą i nie przeładował swego odczytu balastem nazwisk autorów, zwłaszcza obcych. Z. jednak zapytuje, czy K. uwzględnił w swych poszukiwaniach badania takich uczonych 18 wieku, jak botaników Tournefort'a, De Condoke'a oraz słynnego anatoma i patologa Bichat, tego eksperymentatora-entuzjasty na polu farmakologii, którego śladami poszli Magendie, nasz Homolicki w Wilnie, Claude-Bernard i inni. (Streszczenie własne).

Kol. Krasuski A. zaznacza, że pominął nazwiska uczonych zagranicznych, a podkreślił głównie zasługi polskich uczonych.

Prezes: *Ludwik Paszkiewicz.*
Sekretarz Doroczny: *Aleksander Pruszczyński.*

Sprawozdanie z posiedzenia lekarzy szkół warszawskich w dniu 21 lutego 1935 r. w poradni dla zaburzeń mowy i wad słuchu przy Klinice Otolaryngologicznej Uniwersytetu Warszawskiego.

Przewodniczący: Dr. K. Mitkiewicz zagaja posiedzenie i proponuje sprawy bieżące omówić po referacie.

Dr. A. Mitrinowicz wygłosiła odczyt p. t.: *„Z praktyki poradni"*. Odczyt był demonstrowany pokazami chorych oraz licznych rysunków.

1. *Przypadek zaniku nerwu słuchowego.* Cierpienie wystąpiło jeszcze w dzieciństwie, aczkolwiek dyskretnie. Na podstawie omówionego przypadku prelegentka dochodzi do wniosku, że cały szereg zaburzeń słuchu występuje już w wieku szkolnym, wskutek jednak niedostatecznej opieki oto-laryng. sprawa chorobowa zostaje przeoczona i może doprowadzić do poważnych zaburzeń słuchu. Zwrócenie większej uwagi na słuch u dzieci w wieku szkolnym może zapobiec albo zupełnie usunąć rozwijające się podstępnie cierpienie. Brak dostatecznych postępów w nauce może mieć swą przyczynę również w upośledzonym słuchu. Dzieci więc wykazujące złe postępy w nauce winny być poddane badaniu oto-laryngologicznemu.

2. *Przypadek jąkania silnego stopnia.* Prelegentka demonstruje zwykły sposób mówienia pacjenta, w czasie którego powstaje cały szereg ruchów dodatkowych oraz metodę Libmana dla leczenia jąkania, polegającą na powolnem skandowaniu wyrazów.

Jąkanie się w myśl wyników prelegentki jest nerwicą psychomotoryczną, polegającą na braku koordynacji ruchów mięśni, biorących udział w akcji mówienia. Ten brak koordynacji można wykazać na krzywych oddechowych w czasie spokoju i mowy. Leczenie jąkania metodą Libmana ma na celu wprowadzenie synchronizmu — między akcją wydechową i ruchami

przepony; metoda ta jest wprowadzona zagranicą w specjalnych szkołach dla dzieci jąkających się; wyniki są wogóle dobre.

3. Przypadek dotyczył *zaburzeń mowy*, których przyczyna leżała w krtani; bliższe badanie wykazało, że chory miał szereg objawów (chrypkę, niedowład 1 struny głosowej, mięśni twarzy i t. d.) wskazujących na zajęcie lewostronne nerwu, prawdopodobnie po przebytej płonicy (lub kiła?).

Po zreferowaniu odbył się pokaz przyrządu-stroboskopu — który służy do badania drgań strun głosowych.

Na pytania prelegentka odpowiadała: 1) poradnia czynna dla dzieci i młodzieży szkolnej w poniedziałki, środy i piątki; zapisy nowych chorych do godz. 11; 2) badanie słuchu w szkole ma się odbywać zwykłemi sposobami — zapomocą szeptu i mowy głośnej; 3) leczenie jąkania polega na wytwarzaniu synchronizmu między akcją oddechową i ruchami przepony (metoda Libmana), oraz stosowaniu środków ogólnie wzmacniających i elektryzacji; 4) należy odwracać uwagę dziecka chorego od jąkania się, nie strofować; 5) jąkanie może się udzielać zwłaszcza tym dzieciom, które mają podkład psychopatyczny; 6) trudno ustalić wiek, kiedy należy rozpocząć leczenie jąkania, zależy to raczej od postaci jąkania. Przypadki lekkie nie wymagają specjalnego leczenia. Postać toniczna (występowanie dodatkowych ruchów mięśniowych) wymaga leczenia bez względu na wiek; 7) poradnia przyjmuje dziennie przeciętnie 5—6 pacjentów.

Towarzystwo Lekarskie Wileńskie.

Protokół XVIII posiedzenia naukowego wspólnego z Wileńskiem Oddziałem T-wa Pedjatrycznego z dnia 6 czerwca 1934 r.

Przewodniczący: Prof. Dr. Wł. Jakowicki.

1. Dr. J. Zienkiewicz przedstawił: a) *przypadek „Arachnodaktylji"* u 4-letniego chłopca; b) *przypadek „Dystrophia musculorum progressiva congenita"* u 6-letniego chłopca.

2. Prof. Dr. W. Jasiński, zagajając sprawozdawcze posiedzenie miejscowego Komitetu szczepień ochronnych (B. C. G. i przeciw błonicy), wygłosił pośmiertne wspomnienia o zmarłych w końcu ubiegłego roku Albercie Calmette i Emilu Roux.

3. Doc. Dr. St. Bagiński wygłosił referat *o szczepieniu B. C. G. w świetle badań krytycznych.* (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji: Dr. Muraszko zaznaczyła, że obserwując dzieci w Stacji Opieki nad Matką i Dzieckiem Kasy Chorych m. Wilna, nie spostrzegła dodatnich wyników szczepień B. C. G., tłumacząc to złą izolacją dzieci w okresie poszczepiennym.

Prof. Dr. W. Jasiński przypomniał wyniki prac polskich badaczy Zeylandów, którzy stwierdzili prątki gruźlicze w gruczołach krezkowych po szczepieniu B. C. G. Ponadto przypomniał pracę Schusterówny, która na podstawie badań anatomopatologicznych na morskich świnkach nie stwierdziła szkodliwego wpływu szczepień B. C. G. Mówca zaznaczył, że w Polsce jest słabe zainteresowanie akcją szczepień B. C. G., czego wynikiem są tylko 4 Komitety szczepień na całą Polskę (w Warszawie, Łodzi, Poznaniu i Wilnie). Według oświadczenia mówcy Wilno kilkakrotnie bezowocnie domagało się od Warszawy materjału do powtórnych szczepień w postaci zastrzyków w myśl wskazań Calmette'a (dawkowanie i sposób podawania szczepionki nie zostały jeszcze ustalone). Calmette zaleca doustne podawanie szczepionki dzieciom starszym w celu rewakcynacji.

Dr. J. Zienkiewicz wspomniał o badaniach Kliniki Dziecięcej, dotyczących szczepień B. C. G. na świnkach.

Prof. Dr. W. Jakowicki podkreślił ważność uświadamiania matek dzieci szczepionych B. C. G. o konieczności izolacji ich w okresie poszczepiennym.

Dr. J. Dobrzański stwierdził sceptyczne ustosunkowanie się lekarzy do szczepień B. C. G., co grozi zupełnem zarzuceniem tej drogi uodparniania oraz zalecił, aby Komitet szczepień dążył do stworzenia warunków, umożliwiających izolację, co wpłynęłoby na likwidację gruźlicy w społeczeństwie.

4. Dr. W. Prażmowski wygłosił referat: *Uwagi i wnioski w sprawie szczepień ochronnych w błonicy.* (Streszczenia nie dostarczono).

W dyskusji zabrał głos Prof. Dr. W. Jasiński i Dr. H. Marynowska, która nadmieniła, że szkoła francuska uznaje za konieczne powtórzenie po 1—3 latach odczynu Schicka u dzieci szczepionych uprzednio, gdyż występowanie ponownego dodatniego odczynu Schicka może dać bardzo ciężki przebieg błonicy, wskutek uczulenia. Ramon stosuje obecnie do uodpornienia bardziej stężonej anatoksyny, co znacznie podnosi odsetek uodpornionych i pozwala na dwukrotne szczepienia, zamiast trzykrotnych uprzednio stosowanych.

Sekretarz: *Dr. J. Ryll-Nardzewska.*

Protokół XIX posiedzenia naukowego wspólnego z Kołem Wileńskiem Tow. Internistów Polskich z dnia 13 czerwca 1934 r.

Przewodniczący: Prof. Dr. Wł. Jakowicki, przy udziale Prof. Dr. Al. Januszkiewicza.

1. Doc. Dr. Abramowicz i Doc. Dr. Wąsowski: *Pokaz chorego z t. zw. zespołem nosowo-łzowym.* (Rzecz przeznaczona do druku).

2. Dr. C. Szabad: *Zagadnienie gośćca na IV Międzynarodowym Kongresie Antyreumatycznym w Moskwie* (3—7 maja 1934 roku).

Prelegent omawia zagadnienie gośćca na podstawie referatów, wygłoszonych przez członków Zjazdu, na którym ścierały się głównie dwa poglądy: jeden, że gościec jest chorobą zakaźną, wywołaną przez nieznany dotychczas zarazek; poglądu tego bronili głównie uczeni niemieccy; drugi pogląd, że gościec jest cierpieniem konstytucjonalnem, podtrzymywany był przez uczonych sowieckich, którzy dokonali licznych badań w tym kierunku i na poparcie swych twierdzeń przytaczali dodatnie wyniki leczenia gośćca dietą bezwęglowodanową, ubogą w płyny.

Przytacza rezolucje końcowe Zjazdu, zalecające nadal leczenie gośćca preparatami salicylowemi, nie negując poglądów uczonych sowieckich, doświadczenia których wymagają jeszcze potwierdzenia przez innych badaczy. Na zakończenie prelegent zwraca się z apelem o podjęcie na terenie Wilna walki z gośćcem stawowym.

W dyskusji: Dr. Burak zapytuje, jaką rolę w etjologji gośćca odgrywają prątki Kocha.

Dr. Rubinsztejn podkreśla znaczenie alkalizacji ustroju w gośćcu.

Prof. Pelczar omawia znaczenie pojęcia alergji w odniesieniu do schorzeń gośćcowych.

Prof. A. Januszkiewicz podkreśla, że w Wilnie na terenie Kliniki Wewnętrznej i Szpitala Wojskowego spotyka się z przypadkami gośćca wyjątkowo rzadko. Następnie radzi ściśle odgraniczać ostry gościec stawowy, który jest schorzeniem *sui generis*, noszącem wyraźne cechy zapalne, od pierwotnie przewlekłego, zniekształcającego gośćca, posiadającego cechy schorzenia konstytucjonalnego.

W odpowiedzi: Dr. Szabad zaznacza, że na Zjeździe większość badaczy wypowiedziała się za paciorkowcem, jako przyczyną występowania gośćca, nie zaprzeczając roli prątka Kocha. Następnie, że w szpitalach wileńskich spotykał gościec względnie często i wzywał do zwalczania gośćca, jako schorzenia noszącego cechy klęski społecznej.

3. Dr. J. Klukowski: *Przypadek rozstrzeni oskrzeli, leczony wyrwaniem nerwu przeponowego.*

Po omówieniu historji powstania i techniki zabiegu, demonstruje zdjęcia rentgenowskie rozstrzeni, wypełnione dla kontroli lipjodolem. Pomyślny przebieg leczenia przypisuje umiejscowieniu schorzenia tuż nad przeponą prawą, poczem na zdjęciach rentgenowskich ilustruje przebieg stopniowego zaciskania ogniska przez unoszącą się przeponę.

W dyskusji: Dr. Wołkowyski omawia technikę wlewania lipjodolu do oskrzeli, podkreślając rolę lipjodolu w diagnostyce schorzeń płucnych.

4. Dr. Perewozski: *Kilka uwag o krwawiączce w związku z obserwowanym przypadkiem.* (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji: Prof. Pelczar zaznacza, że jest to pierwszy przypadek krwawiączki, leczony preparatami jajnika, jaki został ogłoszony w Polsce, poczem omawia etjologję krwawiączki. Przytacza najnowsze teorje krzepnienia krwi, dopełniając je swemi spostrzeżeniami, jakie poczynił w swoim Zakładzie.

Prof. Jakowicki wątpi w skuteczność leczenia krwawiączki wyciągami z jajnika, jako zbyt słabemi.

5. Dr. Salitówna: *Wpływ solanki druskienickiej na czynność wydzielniczą żołądka.* (Rzecz przeznaczona do druku).

Sekretarz: *Dr. J. Ryll-Nardzewska.*

Protokół XX nadzwyczajnego posiedzenia naukowego z dnia 10 września 1934 roku na cześć lekarzy brazylijskich prof. A. Fontes'a i dr. Valois Souto, członków IX Zjazdu Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego w Warszawie we wrześniu 1934 roku.

Przewodniczący: Dr. Sztolcman.

Prof. A. Safarewicz wita gości (po francusku).

Prof. A. Fontes wygłasza po francusku referat: *O zmienności biologicznej zarazka gruźliczego.*

W swoim krótkim referacie prelegent przedewszystkiem wspomina o swoim sposobie (Ziehl-Fontes) barwienia prątków grużli-

czych, który uwydatnia istotę kwasochłonną i ziarnistość gramdodatnią. Prace nad ziarnistością zarazka pozwoliły prelegentowi ustalić, że to są postacie żywotne zakażające, zdolne do dalszego rozwoju. Dalsze prace prelegenta w tym kierunku doprowadziły, zgodnie z twierdzeniem wielu innych badaczy, do twierdzenia, że zarazek gruźliczy jest przesączalny i od postaci drobnego pyłku niewidocznego dla oka, poprzez ziarenka i laseczniki gramujemne i gramdodatnie kwasonieoporne stopniowo przechodzi w prątki kwasooporne z ziarnistością. Postać ziarnista występuje na nowo w kolonjach starych i stopniowo przekształca się w prątki.

Jako nowe potwierdzenie swego stanowiska prelegent podaje sposób barwienia nukleiny zarazka gruźliczego metodą Feulgena. Prelegent sądzi, że ultrawirus gruźliczy ma swój wyraz w nukleinie. To barwienie metodą Feulgena daje dokładny obraz rozmieszczenia nukleiny, która narazie rozsiana w postaci drobnego pyłku przechodzi w postacie widoczne dla oka i stopniowo przekształca się w prątki.

Wiceprezes Towarzystwa: *Dr. G. Sztolcman.*
Sekretarz: *Dr. J. Ryll-Nardzewska.*

Polskie Zrzeszenie Lekarzy Woj. Białostockiego.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 26 marca 1935 roku.

Przewodniczący: Kol. K. Fiedorowicz.

Kol. K. Fiedorowicz uczcił w krótkiem przemówieniu pamięć zmarłego ś. p. Kol. Kazimierza Chwedźki, który zmarł wskutek zakażenia się. Zebrani uczcili pamięć Jego przez powstanie.

Kol. K. Fiedorowicz demonstruje chorego *z uchyłkiem przełyku w części szyjnej.*

Chory był operowany; uchyłek wyseparowano, w 3 miejscach podwiązano i przyszyto do mięśni ku górze. Wynik po operacji dobry.

Kol. W. Bajenkiewicz: *Pokaz i omówienie operowanych przypadków włókniaka macicy.*

Prelegent obserwował w ciągu ostatnich 3 miesięcy 20 przypadków włókniaka macicy, z czego 13 operowanych w szpitalu Św. Rocha. Wiek chorych 30—39, 7 chorych 45—49, z ogólnej liczby: 6 chorych nie rodziło, 2 rodziły 1 raz, 4 wieloródki, 1 roniła 2 razy.

Z powikłań stwierdzono: ciąża jajowodowa, ciąża w rogu macicy, skręt macicy włókniakowatej prawie o 180°, tłuszczowe zwyrodnienie włókniaka, częściowa martwica włókniaka i zapalenie przymacicza. Umiejscowienie: w 1 przyp. włókniak podsurowiczy, 1 podśluzowy, w innych mnogie włókniaki śródścienne. W 1 przypadku mnogie włókniaki macicy w kształcie guza, wypełniającego całą miednicę, z objawami niedrożności jelit. W przypadku tym widoczny był przerost ścian jelit. Po odcięciu nadpochwowem macicy niedrożność częściowo pozostała, założono przetokę na kiszkę ślepą.

Leczenie: w 13 przypadkach nadpochwowe odcięcie macicy, w 2 przyp. promienie Roentgena. Wynik leczenia pooperacyjnego pomyślny, naświetlania prawie nie dały rezultatu.

Kol. J. Traczyński (lekarz Szpitala psychjatrycznego w Choroszczy) wygłosił referat *o barjerach krwioplynowej i krwiomózgowej.*

Referent podaje określenie pojęcia barjery ochronnej C. U. N.

Pierwotnie istniało pojęcie tylko barjery krwiopłynowej. Ostatnio zostało wprowadzone nowe pojęcie: barjery krwiomózgowej przepuszczającej rozmaite substancje z krwi do mózgu, omijające płyn. Substratem anatomicznym barjery krwiopłynowej są opony miękkie z ich układem siatecz.-śródbł. i histiocytami, substratem barjery krwiomózgowej — naczynia mózgowe, mikroglej i błona graniczna gleju. — Badania barjery ochronnej C. U. N. dokonywuje się 2 drogami: I. barwienie przyżyciowe, II. badanie na materjale klinicznym czynności barjery ochronnej przez określanie wskaźnika przepuszczalności. W wyniku nowoczesnych badań można przyjąć, że w przepuszczalności różnych substancyj grają rolę rozmaite właściwości tych substancyj i zmiany w barjerze. Do najważniejszych właściwości substancyj należy: stopień ich rozproszenia, zdolność rozpuszczania lipoidów i ładunek ich elektryczny. Wkońcu referent przytacza szereg danych, dotyczących zachowania się barjer ochronnych w rozmaitych stanach fizjologicznych.

W dyskusji zabierali głos: Kol. St. Deresz, kol. Kapłan, kol. Cz. Karwowski, kol. Terajewicz.

Sekretarz: *Dr. Cz. Karwowski.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

XI Zjazd Oto-Laryngologiczny oraz Walne Zebranie Członków Polskiego Towarzystwa Oto-laryngologicznego odbędzie się w Krakowie, ul. Radziwiłłowska L. 4 w dniach 15 i 16 września b. r. Dwa referaty programowe wygłoszą: 1) Brockman i Karbowski (Warszawa): Zespół infekcyjno-toksyczny u dzieci oraz 2) Miodoński i Schwarzbart (Kraków): Zwężenia krtani i tchawicy i ich leczenie. Pozostałe odczyty wygłoszą: Alter, Chorążycki (Warszawa), Dobrzański (Lwów). Gans (Kraków), Jankowski (Lwów), Karbowski, Mościskierówna, Mesz (Warszawa), Miodoński (Kraków), Schusterówna (Lwów), Schwarzbart, Spira (Kraków), Tencer (Warszawa). Dnia 14-go o godz. 21-ej odbędzie się zebranie towarzyskie w sali Hotelu Francuskiego. Informacyj w sprawie mieszkań udziela Dr. A. Schwarzbart, Kraków, Starowiślna 4. Wskazane zgłoszenie najpóźniej na tydzień przed Zjazdem.

IX Międzynarodowy Zjazd Dermatologów odbędzie się w Budapeszcie od 15—21 b. m.

III Zjazd Naukowy Oficerów Służby Zdrowia odbędzie się w dniach od 3—5 stycznia 1936 r. Jako pierwszy temat główny ustalono: „Eugenika z punktu widzenia obrony państwa".

Różne.

Z kraju.

Polskie Tow. Eugeniczne opracowało projekt ustawy o sterylizacji osobników dziedzicznie obciążonych.

Polskie Tow. Szpitalnictwa opracowało broszurę, traktującą o sanatorjach gruźliczych i szpitalach zakaźnych w Polsce: opracowanie tej publikacji pozostaje w związku z ostatnim Międzynarodowym Kongresem Szpitalnictwa.

Choroby zakaźne w Polsce od 30. VI. do 20. VII. 1935 roku.

Choroba	Tydzień 27 30/VI 6/VII	Tydzień 28 7 VII—13/VII	Tydzień 29 14/VII—20 VII
Dur brzuszny	210 *22*	228 *13*	263 *16*
Dury rzekome	—	—	1
Dur plamisty	48 *1*	52 *3*	41 5
Dur powrotny	—	—	—
Czerwonka	16 *2*	16	32 2
Płonica	281 6	230 *4*	204 2
Błonica	211 *4*	198 7	210 *13*
Nagminne zapalenie opon m.-rdz.	17	13 *4*	23 7
Odra	319 *1*	309 2	320 2
Róża	71 2	77 *4*	89 2
Krztusiec	97 2	93 *3*	148
Zimnica	11	19	22
Zakażenie połogowe	26 *3*	27 *7*	28 *7*
Jaglica	497	480	323
Wąglik	2	5	—
Włośnica	1	—	—
Wścieklizna	*1*	*3*	—
Choroba Heine-Medina	1	—	—
Nagminne zapalenie mózgu	*1*	—	—
Twardziel	3	2	—
Ospa	—	1	1 *1*
Zatrucie kiełbasiane	—	1	8

Liczby drukiem pochyłym oznaczają zgony.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—
zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 37. 15. września 1935 Rok XIV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁADY KLINICZNE.

Dr. Bolesław SKARŻYŃSKI. Kraków.
Asyst. Zakładu Chem. Lek. U. J.

Nowe zdobycze na polu chemji hormonów płciowych.

Żmudne i kosztowne badania chemiczne nad hormonami, poza swoją czysto naukową wartością, mają olbrzymie znaczenie dla praktyki lekarskiej. Nietylko dlatego, że poznanie struktury chemicznej poszczególnych hormonów pozwala wniknąć bliżej w zawiłe sprawy chemiczne ustroju zwierzęcego i lepiej zrozumieć ich odchylenia od prawidłowego przebiegu, ale w dużej mierze również dlatego, że poznanie własności chemicznych hormonów ułatwia ich otrzymywanie w czystym stanie z surowców zwierzęcych, stosowanie czystych przetworów w lecznictwie i wreszcie umożliwia ich syntetyczne otrzymywanie. W dziedzinie poszczególnych hormonów badania chemiczne posunęły się dotychczas różnie daleko, ale najbardziej imponującemi wynikami o doniosłem praktycznem znaczeniu poszczycić się mogą przeprowadzane w ostatnich latach badania nad hormonami gruczołów płciowych.

Dziś z całą pewnością można mówić o trzech hormonach tego typu, ściśle określonych pod względem chemicznym: o hormonie pęcherzyków jajnikowych, o hormonie ciałka żółtego i o hormonie płciowym męskim. Historycznie najdawniej osiągnięto dodatnie wyniki w zakresie poznania struktury chemicznej hormonu pęcherzykowego, zwanego przez poszczególnych badaczy folikuliną, menformonem, progynonem, oestryną i t. d. Badania nad tym hormonem wybitnie ułatwiały dwa czynniki — łatwo dostępny, obfitujący w hormon surowiec i stosunkowo prosty biologiczny sposób służący dla wykrywania obecności hormonu pęcherzykowego w przerabianym surowcu.

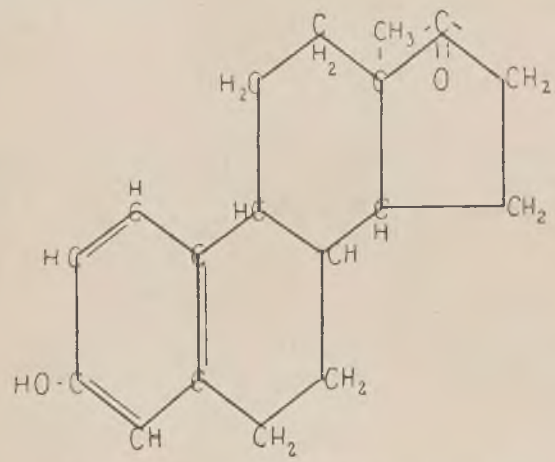
Sposób ten, zwany próbą Allen-Doisy'ego, polega na łatwo dającem się stwierdzić występowaniu objawów rui u trzebionych samic myszy albo szczurów po podawaniu hormonu pęcherzykowego. Tę najmniejszą ilość hormonu, która w odpowiednich warunkach powoduje u wytrzebionej samicy myszy objawy rui, nazwano jednostką mysią hormonu pęcherzykowego. Dla uniknięcia wybitnych różnic, jakie zaznaczały się przy oznaczaniu ilościowem hormonu pęcherzykowego na drodze biologicznej, zależnie od sposobów, jakiemi posługiwano się w takim wypadku, Międzynarodowa Komisja Ujednostajnienia witaminów i hormonów przyjęła jako jednostkę hormonu pęcherzykowego 1/10000 mg czystego przetworu hormonu. Mimo to sprawa miareczkowania hormonu pęcherzykowego nie jest jeszcze całkowicie rozwiązana (1).

Wygodnym surowcem dla otrzymywania hormonu pęcherzykowego był mocz kobiet ciężarnych, zawierający do 15 tysięcy jednostek w 1 litrze. Znacznie większe ilości znajdują się w moczu klaczy ciężarnych (do 100 tys. jedn. w litrze) i ogierów (około 40 tysięcy jedn. w 1 litrze).

Już w roku 1929 otrzymał po raz pierwszy A. B u t e n a n d t z moczu kobiet ciężarnych hormon pęcherzykowy w czystym stanie, jako krystaliczny przetwór o ogólnym wzorze $C_{18}H_{22}O_2$. 1 mg tego przetworu odpowiadał 10.000—20.000 jednostek mysich. Kilkuletnie badania doprowadziły do ustalenia dla hormonu pęcherzykowego poniżej podanego wzoru (I).

Wkrótce jednak okazało się, że istnieje wiele innych ciał o biologicznych własnościach hormonu pęcherzykowego. Z moczu kobiet ciężarnych wyosobnił G. F. M a r r i a n, oprócz znanego hormonu, krystaliczną substancję o wzorze $C_{18}H_{24}O_3$, nazwaną wodzianem folikuliny albo trójhydroksy-oestryną. Różni się ona od hormonu opisanego przez B u t e n a n d t a zawartością dwóch atomów wodoru i jednego atomu tlenu więcej. Stosunkowo łatwo można zamienić ją *in vitro* w hormon pęcherzykowy. Działanie fizjologiczne wodzianu folikuliny jest około dziesięciokrotnie słabsze od działania hormonu pęcherzykowego. W ustroju kobiecym substancja ta jest prawdopodobnie wytwarzana podczas ciąży przez łożysko; z łożyska kobiecego wyosobnił C o l l i p p substancję o własnościach rujopędnych, która okazała się jednoznaczną z wodzianem hormonu pęcherzykowego (2).

Z moczu źrebnych klaczy wyosobniono (G i r a r d (3)), oprócz hormonu pęcherzykowego ciała o własnościach rujopędnych nazwane ekwiliną, ekwileniną i hipuliną. Różnią się one od hormonu pęcherzykowego mniejszą zawartością wodoru, a co za tem idzie, większą ilością podwójnych wiązań między atomami węgla w szkielecie pierścieni aromatycznych. Geneza tych związków chemicznych i rola, jaką odgrywają w ustroju, pozostaje niewyjaśniona.



I. Hormon pęcherzykowy (folikulina).

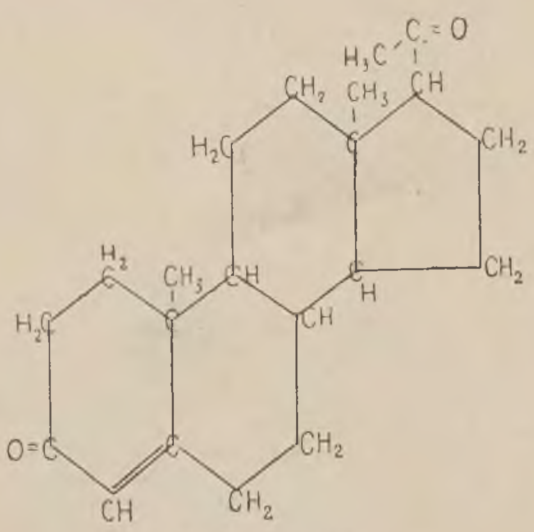
Substancje rujopędne są bardzo rozpowszechnione również w świecie roślinnym; w czystym krystalicznym stanie wyosobniono je z nasion palmowych (B u t e n a n d t i J a c o b i (4)) oraz z kwiatów wierzby (S k a r ż y ń s k i (5)), przyczem okazały się one jednoznacznemi z hormonem pęcherzykowym. Rujopędne ciała stwierdzono nawet w materjałach kopalnych (ropa naftowa, asfalt), jest jednak mało prawdopodobne, ażeby w tym wypadku substancje te miały związek z hormonem pęcherzykowym. Obecność substancyj rujopędnych stwierdzano na podstawie powyżej opisanej biologicznej metody Allena-Doisy'ego, metoda ta okazała się jednak mało swoistą. Ruję u trzebionych myszy wywołuje cały szereg związków chemicznych o bardzo nawet odległem pokrewieństwie budowy z hormonem pęcherzykowym. Szczególnie zasługuje na uwagę fakt, że kilka rakotwórczych substancyj, wyosobnionych ze smoły pogazowej albo otrzymanych syntetycznie, powoduje objawy rui u wytrzebionych samic (6).

Dla praktycznego zastosowania czystego hormonu pęcherzykowego w celach leczniczych doniosłe znaczenie posiada fakt, że połączenia hormonu z kwasami organicznemi — estry hormonu — przez dłuższy czas pozostają w obrębie ustroju i dłużej oddziaływują na przebieg spraw fizjologicznych aniżeli wolny hormon. Jednorazowy zastrzyk estru benzoesowego hormonu pęcherzykowego powoduje ten sam skutek farmakologiczny, co powtarzane codziennie przez 8 dni zastrzyki takich samych ilości hormonu w wolnym stanie.

Przez przyłączenie do drobiny hormonu pęcherzykowego dwóch atomów wodoru, co pociąga za sobą zamianę grupy ketonowej = C = O na grupę alkoholową — CHOH, otrzymali S c h w e n k i H i l d e b r a n d (7) t. zw. dwuhydro-hormon pęcherzykowy. Ten syntetyczny przetwór posiada 5-ciokrotnie większą siłę działania biologicznego aniżeli naturalny hormon pęcherzykowy. W postaci estru z kwasem benzoesowym znajduje się w handlu pod nazwą Progynon B i jest najsilniej działającą znaną substancją rujopędną. Wydawało się tylko niezwykłem, że syntetycznie można było otrzymać związek chemiczny o silniejszem działaniu biologicznem aniżeli odpowiedni przetwór naturalny. Ostatnio jednak D o i s y (8) przerabiając 1.500 kg jajników, wyosobnił w czystym stanie i z tego materjału zawartą tam substancję rujopędną. Okazała się ona jednoznaczną z dwuhydro-hormonem pęcherzykowym. Dwuhydropochodna, poznana pierwotnie jako produkt syntetyczny, jest więc prawdopodobnie właściwym hormonem pęcherzykowym, wytwarzanym

w jajniku, a tylko wydalana jest nazewnątrz z moczem w postaci uboższej o dwa atomy wodoru. A więc i w tym wypadku natura wykorzystuje do swych celów związek chemiczny o możliwie najsilniejszem działaniu biologicznem.

Doświadczenie fizjologiczne, stanowiące podstawę orjentacyjną dla badań nad hormonem ciałka żółtego, oparte jest na znanej roli tego hormonu w ustroju. Przeprowadza on błonę śluzową macicy, znajdującą się pod wpływem hormonu pęcherzykowego w t. zw. stadjum przerostu, w stan odpowiedni dla osadzenia się zapłodnionego jaja, zwany okresem wydzielniczym. Wytrzebione samice królików są przez pewien okres czasu poddawane działaniu przetworów hormonu pęcherzykowego, a następnie podaje się im materjał, w którym ma być stwierdzona obecność hormonu ciałka żółtego. Histologiczne badanie błony śluzowej macicy zwierzęcia jest wskaźnikiem przypuszczalnej obecności hormonu w badanym materjale. Na tej zasadzie oparto również pojęcie jednostki króliczej, służące dla ilościowego oznaczania hormonu ciałka żółtego. Sposób ten jest więc o wiele bardziej zawiłym i kosztownym, aniżeli metoda biologiczna oznaczania hormonu pęcherzykowego. Również i surowiec służący do otrzymywania hormonu ciałka żółtego jest o wiele trudniej dostępny i mniej wydajny. Mimo tych trudności udało się w kilku pracowniach otrzymać z ciałek żółtych właściwy hormon w czystym stanie (9). Rozporządzając zaledwie kilkudziesięcioma miligramami hormonu, zdołał Butenandt ustalić wzór chemiczny tej substancji (II), nadając jej zarazem nazwę *Luteosteronu.* 1 jednostka królicza odpowiada 0,5 mg krystalicznego luteosteronu.

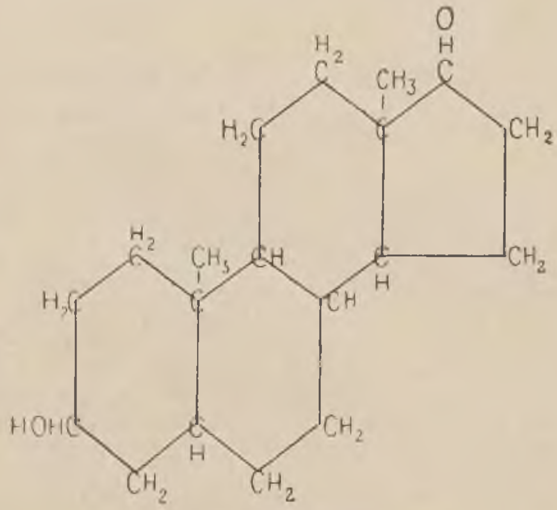


II. Luteosteron.

Początkowe próby wyosobniania hormonu płciowego męskiego z jąder bydlęcych nie doprowadziły do pożądanych wyników. Dopiero mocz mężczyzn dojrzałych płciowo okazał się dogodnym i tanim surowcem. Spośród licznych prób biologicznych służących do wykrywania obecności hormonu męskiego w przerabianym surowcu, największe rozpowszechnienie znalazły sposoby oparte na spostrzeganiu czasu odrostu grzebienia u wytrzebionych kogutów w następstwie podawania hormonu męskiego. Sposoby te stały się podstawą ilościowego określania hormonu płciowego męskiego w t. zw. jednostkach koguciclı. Posługując się moczem męskim, jako surowcem, a doświadczeniem z kapłonami, jako wskaźnikiem, wyosobnił Butenandt (10) hormon męski w postaci krystalicznej, nadając mu nazwę *androsteronu.* Na jakie trudności praca ta natrafiała, zilustrować może fakt, że dla otrzymania pierwszych kilkudziesięciu miligramów androsteronu, przerobił Butenandt około 50.000 litrów moczu męskiego. 2/10 mg androsteronu odpowiada 1 jednostce koguciej. Wzór chemiczny androsteronu ustalił Butenandt w formie poniżej podanej (III).

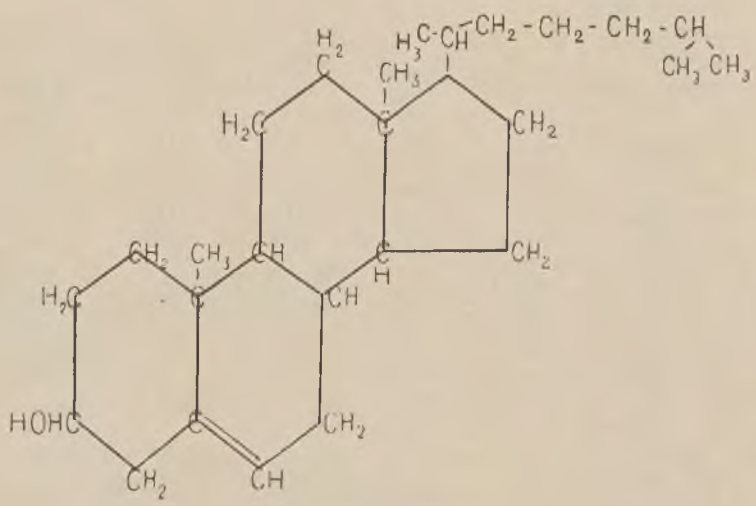
Podobnie jak w przypadku hormonu pęcherzykowego, tak i w androsteronie zamiana grupy ketonowej = C = O na alkoholową — CHOH przez przyłączenie dwóch atomów wodoru, wzmaga znacznie siłę działania biologicznego androsteronu. Możliwem jest więc, że właściwy hormon wytwarzany w jądrach jest dwuhydro-androsteronem, a krystaliczny przetwór otrzymany przez Butenandta jest odmianą hormonu, pod postacią której ustrój wydala hormon męski nazewnątrz. Za słusznością tego przypuszczenia przemawia fakt, że E. Laquer wraz ze swymi współpracownikami (11) wyosobnił z jąder zwierzęcych krystaliczną substancję — nazwaną testosteronem — o dziesięciokrotnie silniejszem od androsteronu działaniu biologicznem.

Krystaliczne przetwory hormonów płciowych stały się wielką zdobyczą dla praktycznej medycyny, umożliwiały bowiem podawanie dużych dawek tych substancyj, bez równoczesnego wprowadzania do ustroju nieswoistych zanieczyszczeń. Niestety, stosowaniu tych przetworów na większą skalę stoją na przeszkodzie wysokie koszty, z jakiemi połączone jest otrzymywanie tych hormonów. Wystarczy zwrócić uwagę na to, że w 100 litrach moczu kobiet ciężarnych znajduje się 100—200 miligramów hormonu pęcherzykowego, w 100 litrach moczu męskiego 100 mg androsteronu. 1 miligram luteosteronu zawarty jest



III. Androsteron.

w około 30 jajnikach świńskich. W praktyce otrzymuje się w rzeczywistości jako czysty hormon tylko pewien odsetek zawartości hormonu w surowym materjale. A dawki konieczne do osiągnięcia poważnych wyników leczniczych są bardzo wysokie. Wynika to ze znanych spostrzeżeń klinicznych Kaufmanna (12). Autor ten doprowadził do pojawienia się typowej miesiączki u kobiety z obustronnie usuniętemi jajnikami, podając przez 21 dni ogółem 100 mg hormonu pęcherzykowego, a następnie przez 7 dni około 20 mg luteosteronu. Ilości te prawdopodobnie stanowią fizjologiczną dawkę obu hormonów odpowiadającą jednemu okresowi miesiączkowemu i dawki lecznicze muszą obracać się w tym samym szeregu wielkości. Otrzymywanie hormonów płciowych na drodze syntezy chemicznej mogłoby więc stać się wybitnem ułatwieniem leczniczego stosowania tych substancyj.

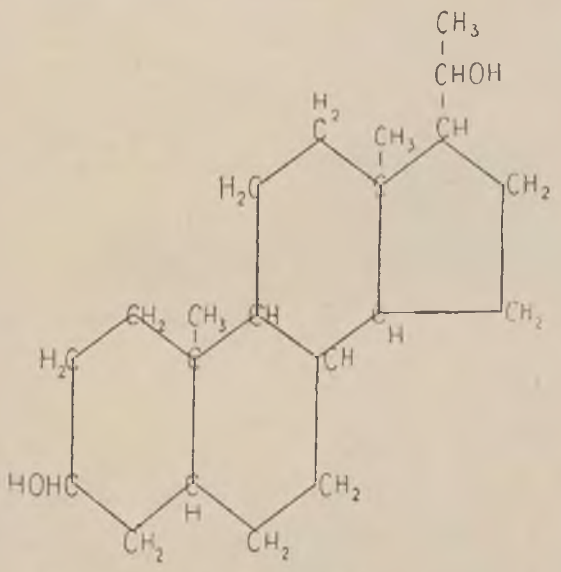


IV. Cholesteryna.

Rzut oka na strukturalne wzory chemiczne trzech hormonów gruczołów płciowych wskazuje na charakterystyczną wspólną właściwość. Wszystkie te trzy hormony wywodzą się z tego samego szkieletu atomów węgla, zbudowanego z trzech sześcioczłonowych i jednego pięcioczłonowego pierścienia. Ten układ pierścieni węgla, t. zw. uwodorodniony cyklopentano-fenantren, stanowi podstawę strukturalną wszystkich rozpowszechnionych w przyrodzie steroli, a więc i pospolitej choleste-

ryny, jak na to wskazuje podany poniżej wzór (IV). *Bardzo jest prawdopodobnem, że cholesteryna jest substancją macierzystą, z której ustrój zwierzęcy w odpowiednich warunkach wytwarza hormony płciowe.* Wspólna chemiczna geneza poszczególnych hormonów płciowych tłumaczy poniekąd opaczne zjawiska, jak pojawianie się dużych ilości hormonu pęcherzykowego w moczu i w jądrach ogierów lub występowanie androsteronu w moczu kobiecym (13).

Nasuwającą się możliwość przejścia *in vitro* z cholesteryny do hormonów płciowych zrealizował pierwszy znany chemik szwajcarski L. Ruzicka (14). Z pochodnej cholesteryny — epi-dwuhydro-cholesteryny — przez odszczepienie długiego łańcucha bocznego węgli, uzyskał związek chemiczny identyczny z androsteronem. Androsteron uzyskany drogą tej połowicznej syntezy z cholesteryny, nie różni się od naturalnego androsteronu ani własnościami chemicznemi ani farmakologicznemi. Analogiczne wyniki w zakresie luteosteronu uzyskali — niezależnie od siebie — Butenandt (15) i Fernholz (16). Z zbliżonego do cholesteryny sterolu roślinnego — stigmasteryny — otrzymali drogą szeregu przekształceń chemicznych luteosteron, identyczny z hormonem naturalnym. Z teoretycznego punktu widzenia bardzo zajmującą jest jeszcze inna synteza luteosteronu, przeprowadzona w pracowni Butenandta (17). Materjałem wyjściowym w tej syntezie był *pregnandjol,* związek już dawno wyosobniony z moczu kobiet ciężarnych, pozbawiony jednak zupełnie własności farmakologicznych. Wzór strukturalny pregnadjolu (V) wskazuje na bliskie pokrewieństwo z luteosteronem. I rzeczywiście, stosunkowo łatwo udało się w pracowni chemicznej przeprowadzić ten biologicznie nieczynny pregnandjol w luteosteron. W świetle tych badań zrozumiałą staje się geneza pregnandjolu; jest on wydalanym nazewnątrz produktem przemiany luteosteronu w ustroju.



V. Pregnandjol.

Synteza androsteronu i luteosteronu stanowi wielki triumf chemji hormonów płciowych. Umożliwia otrzymywanie w sposób względnie prosty tych cennych substancyj, a co zatem idzie, ich stosowanie na szerszą skalę. Ponadto synteza ta potwierdza słuszność doniedawna poniekąd hipotetycznych wzorów chemicznych androsteronu i luteosteronu. Wyjaśnienie zaś struktury chemicznej omówionych powyżej hormonów pogłębia zrozumienie ogromnego znaczenia, jakie w fizjologji posiadają związki chemiczne wywodzące się z pierścieniowego układu cyklopentano-fenantrenu. Do tego typu związków należą oprócz steroli i hormonów gruczołów płciowych, kwasy żółciowe, witamina D, jady ropuch (bufotalina) i podstawowe składniki licznych glukozydów nasercowych rodzaju *Digitalis* i *Strophantus.*

Piśmiennictwo:

1) Schoeller, Dohrn i Hildebrand: Klin. Wschr. 827, 1935. — 2) A. Butenandt i J. S. Browne: Ztschr. f. physiol. Ch. 216, 49, 1933. — 3) A. Girard i Sandulesco: C. R. Ac. Sc. 194, 909, 1932; 195, 981, 1932. — 4) Butenandt i Jacobi: Ztschr. f. physiol. Ch. 218, 104, 1933. — 5) B. Skarżyński: Bull. Ac. Pol. Ser. B. II. 347, 1933. — 6) Cook, Dodds i Hewett: Proc. Roy. Soc. B. 114, 272. — 7) Schwenk i Hildebrand: Naturwiss. 174, 1933. — 8) Doisy: Bull. St. Louis med. Soc. 1935, cytow. wg. Schoellera, Klin. Wschr. 1935. — 9) Butenandt i Westphal: Ztschr. f. physiol. Ch. 227, 84, 1934; Fels i Slotta: Klin. Wschr. 1207, 1934. Ber. dtsch. Ch. Ges. 1207, 1934; Allen i Wintersteiner: J. biol. Chem. 107, 321, 1934. — 10) A. Butenandt i Tschernigg: Ztschr. physiol. Ch. 229, 167, 1934. — 11) E. Laqueur i współprac.: Ztschr. physiol. Ch. 233, 281, 1935. — 12) Kaufmann: Klin. Wschr. 1557, 1933; Zbl. Gynäk. 42, 1933; D. med. Wschr. 861, 1935. — 13) Zondek: Nature, 209, 1934; Siebke: Arch. Gynäk. 156, 317, 1934. — 14) L. Ruzicka i współpr.: Helvet. Chem. Acta 17, 1389, 1934. — 15) Butenandt, Westphal i Cobler: Ber. Dtsch. Chem. Ges. 1611, 2085, 1934. — 16) Fernholz: Ber. Dtsch. Chem. Ges. 2027, 1934. — 17) Butenandt i Schmidt: Ber. Dtsch. Chem. Ges. 1893, 1934.

Dawniejsze piśmiennictwo dotyczące zagadnień chemicznych z zakresu hormonów płciowych zestawione przejrzyście w sprawozdaniach poglądowych: Butenandt: Naturwissensch. 49, 1933 i Wiener Kl. Wschr. Nr. 29 i 30, 1934. — Störmer i Westphal: Ergebn. Physiol. 35, 318, 1933. — Marrian: Physiolog. Rewiews, 185, 1933 i Girard: Bull. Soc. Chim. Biol. 562, 1933.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Jan DANIELEWICZ. Asyst. Oddziału. Lwów.

O kostniaku zatoki czołowej.

Z Oddziału Oto-Laryngolog. Państw. Szpit. Powsz. we Lwowie.
Prymarjusz: Dr. Zygmunt Spalke.

W literaturze laryngologicznej pojawia się coraz więcej opisów kostniaków, wychodzących z bocznych jam nosa. Mam wrażenie, że dość dużo przypadków, operowanych przez chirurgów nie dochodzi do naszej wiadomości. Do tego czasu opisano operowanych i nieoperowanych 278 przypadków łącznie z ostatnim przypadkiem E. Knappa.

Co do powstania tego schorzenia — mamy dzisiaj dwa zapatrywania: starsze Arnolda, przypisujące powstanie kostniaka resztkom embrjonalnej chrząstki i nowsze, ogólniej przyjmowane, T. Bornhaupta, przypisujące powstanie kostniaka komórkom embrjonalnym, nie chrząstki, lecz okostnej. Jak zresztą we wszystkich nowotworach, tak i tu momentem wywołującym ma być uraz lub bardziej prawdopodobna zmiana funkcji gruczołów płciowych, zwłaszcza że okres pojawiania się objawów i wzrostu kostniaka przypada na okres pokwitania. Wogóle zarówno w innych dziedzinach, jak szczególnie w laryngologji zaznacza się wzmożenie ilości nowotworów w związku z okresami specjalnej czynności gruczołów płciowych w okresie pokwitania i przekwitania. Typowemi w okresie pokwitania są kostniaki i włókniaki jamy nosowo-gardłowej, a w okresie przekwitania — raki. Klinicznie kostniak nie należy do nowotworów złośliwych, ponieważ rośnie powoli, nie rozpada się i nie wytwarza przerzutów, natomiast jedynie daje objawy lokalne uciskowe na oczodół, na sąsiednie boczne jamy nosa, jamę nosową i oponę twardą, z którą się najczęściej zrasta. Nierzadko wywołuje komplikacje w postaci *mucocele,* ropienia zatoki lub nawet ropienia mózgu. Klinicznie bywa nieraz podobny do eksostozy luetycznej. Tu jednak reakcja Wassermanna rozstrzyga.

Ubiegłego roku zgłosiła się chora, lat 23, z następującemi wywiadami. Czuje się chorą od 2 lat. Jako pierwszy objaw wystąpiło zmniejszenie się szpary powiekowej lewej, postępujące zwolna. Po kilku miesiącach zauważyła chora wypuklenie ponad gałką oczną, które stale się powiększało. Od czasu do czasu występowały sensacje wzrokowe pod postacią pojawiania się i znikania czerwonych plam. Od jakiegoś czasu gorzej widzi. Bólów głowy ani żadnych zaburzeń ze strony nosa nie zauważyła. Stan obecny: jama nosowa i nosowo-gardłowa bez zmian. Szpara powiekowa lewa — mniejsza. Pomiędzy gałką oczną, a łukiem nadoczodołowym wypuklający się guz kościsto-twardy, nieruchomy, niebolesny. Skóra przesuwalna. Przednia ściana zatoki czołowej nieco więcej wypuklona po stronie lewej w porównaniu ze stroną prawą. Zdjęcie Roentgena wykazało: w miejscu jamy czołowej lewej i górnej części oczodołu widoczny gęsty chmurkowaty cień wielkości małego jabłka. Rozpoznanie: Kostniak, wychodzący z jamy czołowej (ryc.). Odbitkę konturową wykonano ściśle według zdjęcia Roentgena. Badanie okulistyczne: Ruchy gałki ocznej lewej upośledzone. Dno oczu prawidłowe. V. o. d. 5/5, V. o. s. + 1/2 D 5/10. Badanie neurologiczne: ujemne, jak również i Wassermann ujemny.

W narkozie eterowej przystąpiono do operacji. Rozpoczęto od cięcia kątowego w środku kości czołowej wzdłuż szwu czołowego i poprzecznego wzdłuż brwi. Przy dłótowaniu okazało się, że prawie cała zatoka jest wypełniona przez kostniak, jedynie mała przyśrodkowa część zatoki wolna, pokryta sinawo przekrwioną błoną śluzową. Po oddłótowaniu kostniaka dookoła, co szczególnie trudnem było w zakresie ściany oczodołowej od strony bocznej i przyśrodkowej, usunięto guz w zupełności



wraz z całą przednią ścianą zatoki czołowej, która stanowiła podstawę guza. Największą przeszkodę przedstawiało silne zrośnięcie kostniaka z oponą twardą, która, mimo bardzo ostrożnego oddzielania, została uszkodzoną w dwu miejscach. Guz był wielkości małego jabłka, konsystencji kości, o powierzchni zwróconej do opon — nierównej, nasianej licznemi wyrostkami brodawkowatemi, wagi 30 gramów. Pomiędzy wyrostkami był najsilniejszy zrost kostniaka z oponą. Drugą powierzchnię guza tworzyła ściana przednia zatoki i ściana oczodołowa. Ze względu na uszkodzenie opon, a stąd obawy zakażenia ze strony nosa chora otrzymała natychmiast po operacji 10 cm³ surowicy paciorkowcowej wieloważnej domięśniowo i 10 cm³ 40% urotropiny dożylnie. Stan pooperacyjny bez gorączki. Siódmego dnia po operacji dano opatrunek i usunięto szwy. Wygojenie. Dwa tygodnie po operacji chora opuściła oddział jako wyleczona. W miejscu ubytku kości — dość wyraźne tętniące zaciągnięcie skóry od wewnątrz. Zdjęcie Roentgena, wykonane po operacji, wykazało duży ubytek w kości czołowej, przyczem nie stwierdzono nigdzie tkanki kostniaka.

W powyższym przypadku chodziło o kostniaka, przyczem w wywiadach nie można było doszukać się urazu. Czas pokwitania miał niedawno miejsce. Mimo silnych zrostów z oponą twardą udało się guz usunąć bez szkody dla zdrowia chorej.

Piśmiennictwo:

1) Arnold: Virchows Arch. 57. — 2) Katz-Preysing-Blumenfeld Beenninghaus: Handb. d. spez. Chir. d. Ohres u. d. ob. Luftwege. — 3) Bornhaupt: Arch. f. klin. Chir., Bd. 26, 1881. — 4) Knapp: Monatschr. d. Ohrenheilkunde, H. 8. 1933. — 5) Eckert-Moebius Denker-Kahler: Handb. Hals. usw. Bd. 5, 1929. — 6) De Taranto: Thèse de Paris, 1901.

Dr. Al. STEINHARDT. Przemyśl.

Czy gruźlicze zapalenie opon mózgowych jest uleczalne?
(Uwagi dyskusyjne na tle jednego przypadku).

Z Oddz. Chor. Wewn. Szpitala Żydowskiego w Przemyślu.
Dyrektor: Dr. Al. Steinhardt.

Wywiady: Chory L. N., lat 21, przebył w młodości odrę oraz bliżej nieokreśloną chorobę dziecięcą — pozatem zawsze czuł się zdrów. Przed dziesięciu laty nagle wystąpił zez, który jednak trwał tylko przez 1 dzień. W 1928 r. zachorował na płuca — gorączka, kaszel i t. p., do czego dołączyło się zapalenie opłucnej. Po kilku tygodniach wyzdrowiał. W 1929 r. dwukrotnie w dłuższych odstępach pluł krwią. W latach 1929—1930 leczony w sanatorjum dla gruźliczych w Hołosku, m. in. także spowodu zimnego ropnia na lewem udzie. Od 1930—1932 r. czuł się dość dobrze i nawet pracował.

Dnia 17. VII. 1932 r., t. j. na 3 dni przed zgłoszeniem się na tutejszy Oddział, wygrzewał się na plaży słonecznej rzekomo przez 5 godzin. Po powrocie do domu uczuł silne bóle we wszystkich mięśniach oraz dotkliwe bóle w potylicy. W następnych dniach wymioty coraz bardziej nasilone, światłowstręt, silne bóle karku. W tym stanie zgłasza się do szpitala.

Stan obecny: Wzrostu średniego, krępy, o dobrej budowie kośćca i mięśniach rozwiniętych, normalnej podściółce tłuszczowej. Skóra blada, odbija żywo od rumieńców gorączkowych. Czaszka symetryczna, na opukiwanie bolesna, zakończenie n. V. na ucisk bolesne. Źrenice równe, okrągłe, reagują prawidłowo na światło i akomodację. Uszy, nos bez zmian. Język wilgotny, obłożony. Silna sztywność karku, bolesność przy próbie zginania. Klatka piersiowa: (m. in.). Wypuk z tyłu, po prawej, od szczytu do połowy łopatki znacznie stłumiony, po lewej mniej od szczytu do grzebienia łopatki. Dolna granica po prawej słabo ruchoma. Przysłuchem nad stłumieniem oddech szorstki, głośny, miejscami szmery oskrzelowe, pozatem pęcherzykowe. Z przodu, nad prawym dołkiem nadobojczykowym przytłumienie wypuku, oddechy zaostrzone. Narząd krążenia bez zmian, tętno 86/min.

Brzuch i narządy jamy brzusznej nie wykazują zmian.

Dolne kończyny: bolesność na ucisk kości goleniowych, blizna na lewem udzie po ropniu zimnym. Kernig silnie dodatni, Babiński ujemny. Temp. 38,6°.

Mocz: bez zmian, stolce normalne (także i w następnych dniach).

24. VII. Nakłucie lędźwiowe: Płyn mózgowo-rdzeniowy, pod silnem ciśnieniem, wodojasny, ilość ok. 2 probówki. Po nakłuciu nastąpiło znaczne polepszenie. — Leczenie symptomatyczne (piramidon, urotropina, cylotropina dożylnie, wodnik chloralu, Na Br wewn.).

26. VII. Druga punkcja: Ciśnienie wzmożone, płyn wodojasny, po 24 godz. wyraźny skrzep pajęczynowaty. Nonne-Apelt dodatni, białko około 6‰. Mikroskopowo 90% limfocytów.

Na podstawie wywiadów, stanu obecnego płuc, a w szczególności na podstawie wyniku badania płynu mózgowo-rdzeniowego, a zwłaszcza tak charakterystycznej pajęczynki, wypełniającej prawie całą probówkę, postawiliśmy rozpoznanie — *gruźlicze zapalenie opon mózgowych*. Wobec tego rozpoznania, noszącego wszelkie cechy pewności, zastosowaliśmy, jak zwykle w podobnych wypadkach, leczenie symptomatyczne: codziennie nakłucia lędźwiowe z upuszczeniem znacznych ilości płynu, po którychto zabiegach chory odczuwał znaczną ulgę tak, że sam o nakłucia się dopraszał. Ponieważ stan chorego — wbrew przewidywaniom — zaczynał się poprawiać, zaczęły się wyłaniać wątpliwości co do wyników badania w naszej pracowni, czy też nie zaszła w przypadku tym jakaś fatalna omyłka. Celem uniknięcia pomyłki i nabrania pewności przesłaliśmy świeżo pobrany płyn mózgowo-rdzeniowy naszego chorego do pracowni bakterjologicznej Dr. Stappa w Przemyślu (28. VII.). Wynik badania był identyczny z wynikiem otrzymanym w naszej pracowni, z tą chyba różnicą, że pajęczynka jeszcze wyraźniej się zaznaczyła. Tem samem nasze pierwotne rozpoznanie — *gruźlicze zapalenie opon* — zostało niestety potwierdzone i smutny koniec chorego nie ulegał żadnej wątpliwości. Nakłucia lędźwiowe wykonywaliśmy jednak systematycznie nadal, przyczem, jak już zaznaczyliśmy, chory odczuwał ogromną ulgę. Oprócz tego podawaliśmy cały szereg leków paljatywnych — z takim wynikiem, że chory nasz, skazany przez nas, lekarzy na przedwczesną śmierć, zupełnie wyzdrowiał, a wszystkie na początku zachorowania występujące objawy zupełnie ustąpiły. Już 4. VIII. badanie punktatu dawało następujący wynik: Pandy: ujemny, białko: około 0,25 ‰, pajęczynki brak zupełnie, a mikroskopowo nie znaleziono niczego patologicznego.

Już 1. VIII. ciepłota jest prawidłowa, chory sam bez boleści zgina kark, czuje się tylko bardzo osłabiony.

5. VIII. występuje nagle silny *zez zbieżny*, utrzymujący się przez szereg następnych miesięcy, który jednak znikł bez śladu.

Odczyn Wassermanna we krwi ujemny.

18. VIII. t. j. po 26 dniach pobytu w naszym szpitalu, chory zostaje wypisany jako uleczony.

Zanim przystąpimy do omówienia naszego przypadku, uważam za wskazane w krótkości przedstawić dalsze koleje losu naszego chorego, aby tem łatwiej móc — bez narażania się na pomyłkę — gdzieś go zaszeregować. Dalsze etapy jego choroby bez wątpienia przyczyniają się do sprecyzowania naszego stanowiska i do wyświetlenia bądźcobądź niejasnej sprawy. Otóż już w kilka miesięcy po wyjściu z naszego szpitala zachorował nasz chory na gardło: wystąpiły chrypka, silne bóle przy połykaniu i mówieniu. Kaszel i chrypka spowodowały, że przez prawie półtora roku, gdyż tak długo trwało leczenie u specjalisty, chory nie mógł mówić. Laryngolog (Dr. Gans w Przemyślu) stwierdził wówczas u chorego: Obrzęk, owrzodzenia nagłośni wielkości 5-ciogroszówki *(perichondritis epiglottica)*, obrzęk blady prawej struny głosowej fałszywej *(laryngitis tbc., ulcera proliferativa)*. Leczenie polegało na miejscowem pendzlowaniu i leczniczem naświetlaniu Rtg. przez półtora roku z przerwami.

Badanie z dnia 18. VI. 1935 daje następujący wynik: ubytek nagłośni w środku w kształcie trójkąta, wielkości mniej-więcej dwugroszówki. Pozostała część nagłośni blada, zabliźniona, bez owrzodzeń. Prawa struna głosowa fałszywa wykazuje blady, nieznaczny, równomierny obrzęk. Pacjent połyka dobrze, mówi, a nawet śpiewa. Powtórne więc i ostatnie zarazem badanie wykazuje, że w czasie obserwacji, trwającej rok, stan krtani nie ulega większym zmianom na niekorzyść tak, że należy raczej proces uważać za wygojony.

Równocześnie z chorobą krtani chory pozostawał stale w leczeniu spowodu sprawy płucnej. Dwa razy (1934 i 1935 r.) przebywał w sanatorjum w Worochcie. Kilkakrotne badania Rtg., wykonywane okresowo od chwili wyjścia ze szpitala w 1932 r. do chwili bieżącej, wykazują rozmaite etapy rozwoju gruźlicy płuc. I tak:

28. II. 1933. Przepona prawa o ograniczonej ruchomości, ze zrostami po stronie zewnętrznej. Oba pola płucne w górnych częściach plamkowato zacienione, z przewagą plamek po stronie prawej. Cienie o nasyceniu gęstem, intensywnem, między cieniami smugi i pasma włókniste. Wnęki i serce bez zmian.

21. IV. 1934. Częściowo j. w. a ponadto oba górne pola z licznemi cieniami pasmowatemi — większe nasilenie cieniów po stronie prawej oraz smugi i pasma włókniste downękowe i t. d.

27. IX. 1934. M. in.: Pole płucne prawe w części szczytowej i podobojczykowej z siecią cieniów pasmowatych, gęstych, wysyconych, miejscami gęstości wapnia i t. d.

Wreszcie ostatnie prześwietlenie z 17. VI. 1935:

Prawa okolica szczytowa równomiernie gęsto zacieniona, podobojczykowo grupa licznych drobnych plam, otoczona pierścieniem gęsto nasyconego zacienienia (powstająca kawerna?). Od tej grupy plamek ciągną smugi do prawej wnęki. Reszta bez zmian.

* * *

Zastanawiając się nad naszym przypadkiem, nad etjologią opisanego zapalenia opon mózgowych w zamiarze zaszeregowania go do któregoś z tak wielu rodzajów zapaleń opon mózgowych, musimy przedewszystkiem podkreślić, że mamy tu do czynienia z chorym na gruźlicę. Pacjent nasz choruje na gruźlicę płuc conajmniej od r. 1928, przyczem przechodzi rozmaite postacie tej choroby: nieżyt szczytów przy podwyższonej ciepłocie, krwioplucie, zapalenie opłucnej z wysiękiem, a dalej zimne ropnie, gruźlicę krtani i t. d. Przechodzi również rozmaite leczenia: fizykoterapja, leczenie klimatyczne, sanatoryjne. Był to więc organizm przez szereg lat atakowany przez czynną gruźlicę, który w danym wypadku zachorował wśród objawów zapalenia opon mózgowych. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego wykazuje zupełną identyczność z obrazem płynu gruźliczego zapalenia opon. Siłą faktu i logicznego rozumowania musiało się przyjść do konkluzji, że zapalenie opon mózgowych u naszego chorego jest następstwem zaognienia się procesu gruźliczego. Ta konkluzja też była przyczyną, dla której zaniechaliśmy szukania prątków Kocha w pajęczynie punktatu lub zaszczepienia na zwierzęta doświadczalne, czy też wykonania posiewu, któreto metody, nawiasem mówiąc, rzadko prowadzą do celu. Twierdzenie T. H. Lewy'ego jest bezwzględnie miarodajnem: Obecność skrzepiku pajęczynowatego w płynie mózgowo-rdzeniowym upewnia każde rozpoznanie gruźliczego zapalenia opon mózgowych *(Klinische Laboratoriumstechnik* Brugsch i Schittenhelm. IV. Band). Także i diagnostyka różniczkowa utwierdza nas w naszem rozpoznaniu, pozwalając na wykluczenie w danym przypadku *meningitis cerebrospinalis epidemica, purulenta.* (Płyn mózgowo-rdzeniowy mętny, ropny, z przewagą leukocytów). Dalej wszelkie meningizmy *(mening. typhosus, alcoholicus, solaris*, grypowy i t. d.), mają wprawdzie płyn czysty, ale ilość białka jest mała, obraca się między 0,15‰ do 0,25‰, nigdy jednak nie dochodzi do 6 ‰! Wszędzie przy wyżej wspomnianych postaciach przeważają w obrazie drobnowidowym leukocyty wielojądrzaste, jedynie przy gruźliczem zapaleniu opon — jednojądrzaste limfocyty. W naszym przypadku ilość tych ostatnich dochodzi do 90%. Cyfra ta wyklucza *a priori* wszelką dyskusję na temat, czy mamy do czynienia ze sprawą gruźliczą, czy też nie.

Reasumując nasze rozważania, dochodzimy do następującego wniosku: W opisanym przypadku mamy do czynienia z chorym, którego organizm jest zakażony gruźlicą, przechodzącą w ciągu lat najrozmaitsze fazy, a ostatniem jej powikłaniem jest zajęcie opon mózgowych, udowodnione obrazem chemicznym i mikroskopowym punktatu, identycznym z podobnemi punktatami przy zapaleniu gruźliczem opon mózgowych. Natomiast nie jest wykluczone, że w *danym przypadku mamy do czynienia z jakąś szczególnie łagodną formą prątka Kocha*, czego dowodem jest korzystny przebieg procesu chorobowego krtani. Uderzyło to lekarza ordynującego. Organizm posiadał może nadzwyczajną odporność.

Opisywane tu i ówdzie nieliczne wypadki wyleczenia zapalenia gruźliczego opon mózgowych i przez wielu autorów zupełnie zaprzeczane — zdają się dzięki naszemu przypadkowi potwierdzać możliwość korzystnego zakończenia tej sprawy.

Dr. H. OSUCHOWSKI. Warszawa.

Agomensina i Sistomensina w praktyce kasowej.

Agomensina i Sistomensina zostały wprowadzone do lekospisu Kasy Chorych m. Warszawy w pierwszych dniach stycznia 1926 roku. Zachęcony dobremi wynikami leczniczemi innych lekarzy, zacząłem możliwie ściśle kontrolować działanie tych leków. Wobec istnienia ogromnej literatury, opisującej szczegółowe własności biologiczne i farmakologiczne tych środków, nie będę powtarzał danych z piśmiennictwa. Zajmę się natomiast wynikami własnych spostrzeżeń. Oczywiście będę tu przytaczał tylko wypadki ściśle kontrolowane, t. j. takie, gdzie kuracja od początku do końca była prowadzona tylko wyżej wymienionemi środkami.

Co się tyczy *Agomensiny*, to ilość chorych, leczonych w ciągu 9 lat, wyniosła 783 przypadki. Opinje o skuteczności tego środka muszą być rozbieżne, gdyż, zwłaszcza w ostatnich czasach, zgłasza się dużo pacjentek, żądających zapisywania im Agomensiny jako *abortivum*. Oczywiście Agomensina, podawana w tym celu, jak i wiele innych środków, nie daje żadnego wyniku. Natomiast w wypadkach *hypo- i oligomenorrhoea* Agomensina jest środkiem niezastąpionym. Mianowicie przy podawaniu leku w odpowiednim czasie (w połowie okresu międzymiesiączkowego) rezultaty pomyślne otrzymałem w 91% przypadków (obserwowałem 423 chore). Niemniej dobre wyniki otrzymałem przy jednoczesnem istnieniu *oligo-* i *dysmenorrhei*, zwłaszcza podczas stanów zapalnych przydatków — 90% (95 chorych). Natomiast w *hypoplasia genitalium*, cierpieniu wogóle bardzo trudnem do leczenia, wybitną poprawę widziałem w znacznie mniejszym odsetku (56% u 118 chorych). Przypuszczać należy, że w tych przypadkach możemy liczyć na pewne wyniki lecznicze dopiero po dłuższem podawaniu środka, np. po 2—3 miesiącach (Margiel). Jeszcze raz podkreślam, że dobrych skutków kuracji można oczekiwać wyłącznie przy podawaniu leku w okresie międzymiesiączkowym, zachowując następujący przepis: brać pastylki 3 razy dziennie po 1 sztuce na ½ godz. przed jedzeniem. Na ten ostatni przepis należy zawsze zwracać uwagę chorych, gdyż przy podawaniu leku po jedzeniu skuteczność jego zmniejsza się znacznie.

Na frakcję wodną jajnika patrzono spoczątku z nieufnością, wychodząc z założenia, że tylko hormon rozpuszczalny w lipoidach jest biologicznie czynny. Jednakże późniejsze badania szeregu autorów z Laqueur'em na czele dowiodły, że w jajniku znajdują się substancje biologiczne czynne — rozpuszczalne w wodzie, a Faust wykazał, że 4—10 mg Agomensiny po 6—8 dniach wywołuje u młodej króliczki silny wzrost macicy, połączony ze znacznem przekrwieniem narządów rodnych. Nic też dziwnego, że w opisanych wyżej cierpieniach, Agomensina wykazuje całkowite działanie biologiczne, a z zawodem spotykamy się

zaledwie w niewielkiej ilości przypadków, odpowiednio dobranych pod względem wskazań leczniczych.

Co się tyczy *Sistomensiny,* to stosowałem ją u znacznie większej ilości chorych (ogólna ilość przypadków 5.128). Naturalnie cyfra ta nie odpowiada ściśle ilości chorych, bo wielokrotnie zdarzało się, że jedna i ta sama chora przechodziła kilkakrotnie kurację Sistomensiną w ciągu 9 lat. Bezwzględnie środek ten jest niezastąpiony przy krwotokach, wywołanych stanami zapalnemi przydatków. W powyższem cierpieniu Sistomensinę otrzymało 3.147 chorych i w 95% przypadków stwierdziłem stanowczą poprawę. Bardzo rzadko zdarzały się przypadki tak gwałtownych krwotoków, że zachodziła potrzeba rentgenizacji przydatków lub *abrasio uteri* (18 chorych w ciągu 9 lat).

W zbyt obfitych krwawieniach miesięcznych *(menorrhagiae)* na tle przerostu błony śluzowej macicy Sistomensina była skuteczna w 62% przypadków (ilość chorych 317). Bardzo ładne wyniki miałem, stosując Sistomensinę przy *abortus imminens* spowodu niedorozwoju macicy — *hypoplasia uteri* (100% u 11 chorych).

Niejednokrotnie trudne są do opanowania krwotoki klimakteryczne; i w tych wypadkach tylko wyjątkowo musiałem kierować chore do zabiegu operacyjnego lub na rentgenizację (11 chorych w ciągu 9 lat). Sistomensina natomiast dawała trwałą poprawę w 89% przypadków (173 chore). W *hyper- et polymenorrhoea* w okresie pokwitania Sistomensina była również niezwykle skuteczna. Niejednokrotnie 2—3 pudełka tabletek dawały efekt wystarczający; rzadko tylko uciekałem się do wstrzykiwań domięśniowych (u 53 chorych 90% wyleczeń).

Szereg biologów podnosi, że hormon ciałka żółtego, podany doustnie, niszczą zaczyny trawienne przewodu pokarmowego. Dzięki jednak naturalnemu wyciągowi z ciałka żółtego, które, obok hormonu ciałka żółtego, wydziela również folikulinę (Rivoire), ta ostatnia prawdopodobnie jako związek alkoholowo-ketonowy utrwala i wywiera wpływ protekcyjny na hormon ciałka żółtego, dzięki czemu nie ulega on unieczynnieniu, jak to ma miejsce z luteiną.

Doświadczenia z Sistomensiną, podawaną *per os* usprawiedliwiają w dużym stopniu ten pogląd.

Reasumując powyższe dane, musimy dojść do przekonania, że Agomensina, a jeszcze w większym stopniu Sistomensina są środkami, bez których ginekolog obejść się nie może.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Dr. Stanisław HORNUNG. Rzym.

Instytut przeciwgruźliczy „Carlo Forlanini" w swej obecnej siedzibie.

W dniu 1 grudnia 1934 odbyło się uroczyste poświęcenie i otwarcie największego w świecie instytutu przeciwgruźliczego na wzgórzu Monte Verde w Rzymie. Wiele szczegółów o pracy instytutu, który mieścił się przedtem prowizorycznie w sanatorjum Porta Furba i o będącym wówczas w budowie nowym kompleksie gmachów na Monte Verde podał Skibiński w szeregu artykułów, zamieszczonych w Pol. Gaz. Lek. z r. 1934. W r. 1935 Instytut, który dotychczas nosił imię Mussoliniego, na jego osobiste polecenie otrzymał nową nazwę *„Instituto Carlo Forlanini"* („I. C. F.").

Mając możność obserwowania pracy I. C. F. w jego nowej siedzibie, pragnę podać dalsze szczegóły o nim, uważając, że mogą one zainteresować polski świat lekarski — i że podtrzymanie w ten sposób zainteresowania akcją przeciwgruźliczą, prowadzoną z nadzwyczajnym rozmachem przez Włochy, czego wyrazem jest właśnie I. C. F., może być dla rozwoju tego ruchu w Polsce pożyteczne.

Powstanie Instytutu było niejako koniecznością wobec wprowadzenia przez rząd faszystowski hasła ochrony zdrowia rasy i urobienia silnego fizycznie i psychicznie społeczeństwa, oraz wobec postawienia walki z gruźlicą na naczelnem miejscu w polityce zdrowotnej kraju, czemu niejednokrotnie dał wyraz szef rządu Mussolini w swoich mocnych przemówieniach.

Pierwszym etapem w realizacji *„Carta del lavoro"* przewidującej ubezpieczenie na wypadek zachorowania, było wprowadzenie w życie ustawy o obowiązkowem ubezpieczeniu przeciw gruźlicy. Zdawano sobie sprawę z tego, że przedewszystkiem należy przystąpić do racjonalnego zwalczania choroby zakaźnej, wyrządzającej społeczeństwu szkody, jak żadna inna i wymagającej wielkiego wysiłku dla zmniejszenia tych szkód. W chwili wprowadzenia w życie ustawy t. j. w r. 1928 nie posiadał Zakład Przezorności Społecznej (I. N. F. P. S. *Instituto Nazionale Fascista della Previdenza Sociale)* dostatecznej liczby łóżek sanatoryjnych i szpitalnych dla leczenia ubezpieczonych. Opracowano wówczas plan stworzenia potrzebnej ilości łóżek w przeciągu kilku lat. W r. 1936 I. N. F. P. S. będzie rozporządzał 20.600 miejscami w zakładach leczniczych dla gruźliczych. Koszt łączny wyniesie ponad 500,000.000 lirów. Koszt jednego łóżka obliczono na około 25.000 lirów. W obecnej chwili znaczna część programu została już wykonana. Jako zasadę przy budowie tych zakładów przyjęto rozmieszczenie ich o ile możności równomiernie w kraju, by chorzy mogli być leczeni jaknajwcześniej i w niewielkiej odległości od swego środowiska domowego.

Impuls do stworzenia w Rzymie instytutu, któryby miał na celu pracę naukową, oraz mógł przygotować kadry lekarzy zdolnych do przeprowadzenia wielkiej akcji przeciwgruźliczej, dała Konfederacja Przemysłu Włoskiego *(Confederazione Nazionale Fascista dell'Industria Italiana),* deklarując w r. 1928 znaczną kwotę na ten cel i uzyskując równocześnie zgodę Mussoliniego na nazwanie instytutu jego imieniem. Dzięki porozumieniu z Uniwersytetem w Rzymie złączono wysiłki mające na celu kreowanie katedry ftizjologji, a wreszcie I. N. F. P. S., jako wykonawca ustawy o ubezpieczeniu przeciw gruźlicy, okazał zupełne zrozumienie dla ważności ośrodka naukowego i wartości, jaką będzie przedstawiał instytut, zorganizowany jako ośrodek badawczy i kształcący przyszłych dyrektorów i lekarzy sanatorjów przeciwgruźliczych, stanowiących własność tego właśnie Instytutu Przezorności Społecznej. Wspólnym więc wysiłkiem głównie tych trzech czynników przystąpiono w r. 1931 do budowy zakładu przeznaczonego dla 1400 chorych na stokach Monte Verde Nuovo, w pięknej okolicy Rzymu. Instytut pojęty, jako wzorowy zakład, który nietylko ma służyć praktycznym celom leczniczym, ale także ma spełniać zadanie centralnego ośrodka naukowego w zakresie ftizjologji, wymagał oczywiście większych kosztów, jak inne sanatorja-szpitale, organizowane przez I. N. F. P. S. Osiągnięcie potrzebnej kwoty ponad 60 miljonów lirów oraz stosunkowo szybkie wykończenie dzieła było możliwe dzięki poparciu wielu czynników, a przedewszystkiem przemysłowców włoskich, łączących się w wysiłku, by dzieło stworzone pod hasłem Mussoliniego było godne jego imienia. Gdy cel jednak osiągnięto, stała się rzecz przez wielu niespodziewana. Oto Mussolini kazał zmienić nazwę Instytutu na *Instituto Carlo Forlanini,* czcząc w ten sposób pamięć jednego z największych ftizjologów, wynalazcę odmy piersiowej. Nie można sobie wyobrazić lepszego uczczenia wielkiego uczonego, jak w ten właśnie sposób, tem bardziej, że dyrektor Zakładu Prof. Morelli, uczeń Forlaniniego, rozwija i niejako kontynuuje pracę naukową opartą na zasadach opracowanych przez swego mistrza.

Cały Instytut tworzy kompleks połączonych ze sobą gmachów. Idąc od Piazza C. Forlanini wchodzi się najpierw do części klinicznej, naukowej Instytutu. Mieści się tu w parterze muzeum, zawierające preparaty anatomiczne, uzyskane według metody wypracowanej w Instytucie przez Prof. Omodei-Zorini, a pozatem liczne modele sanatorjów i szpitali Zakładu Przezorności Społecznej. W obecnej chwili jest to dopiero zaczątek wielkiego włoskiego muzeum gruźlicy. Po drugiej stronie przedsionka, ozdobionego płaskorzeźbami znajdują się salony reprezentacyjne, sala posiedzeń, kancelarja dyrektora i wicedyrektora Instytutu oraz ich podręczne pracownie naukowe. W tym samym skrzydle mieści się bibljoteka zakładu. Niejako w samym środku całego Instytutu wybudowano salę wykładową, mogącą pomieścić 300 słuchaczy, połączoną z licznemi ubikacjami pobocznemi. Po obu stronach sali wykładowej mieszczą się w 2 poziomach centralne laboratorja łączące część kliniczną z pawilonami sanatoryjnemi. Z bardzo wielkim nakładem funduszów urządzono przedewszystkiem laboratorjum anatomji patologicznej, połączone z obszerną salą sekcyjną, z amfiteatrem dla lekarzy oraz chłodniami do przechowywania zwłok. Pozatem znajduje się tu odrębna sala operacyjna dla zwierząt. Trzy inne laboratorja, a to chemiczne, bakterjologiczne i serologiczne posiadają każde kompletne wyposażenie pozwalające na pracę naukową nietylko stałym pracownikom Instytutu, ale i lekarzom odbywającym kursy dokształcające.

Mezanin bloku klinicznego jest przeznaczony na pomieszczenie działu statystyki i higjeny społecznej oraz narodowego muzeum przeciwgruźliczego.

Na pierwszem piętrze mieści się oddział kliniczny wewnętrzny, obejmujący 75 łóżek, a na drugiem oddział chirurgiczny, posiadający taką samą liczbę łóżek. W środku I. piętra umieszczono pracownie fizjo-patologji, a na II. piętrze sale operacyjne, oddzielające część męską od żeńskiej. W całym zakładzie przeprowadzono ściśle oddzielenie chorych według płci. Dział fizjopatologji narządu oddechowego wyposażono w wielką ilość apa-

ratów umożliwiających wszechstronne badania (aparaty do analizy gazów oddechowych, przemiany podstawowej materji, elektrokardjograf, pneumografy i inne). Wobec szerokiego stosowania leczenia chirurgicznego w gruźlicy, poświęcono wiele uwagi części operacyjnej. Prócz nowoczesnej instalacji sterylizacyjnej i szeregu ubikacyj przygotowawczych mamy dwie sale operacyjne, jedna dla operacyj czystych, druga do septycznych. Ściany sal wyłożone są płytkami kamiennemi utrzymanemi w kolorze ciemno-zielonym. W tym samym kolorze są lakierowane stoły i wszelkie inne przedmioty. Urządzenia techniczne i narzędzia do chirurgji klatki piersiowej są najnowocześniejsze. Część kliniczna Instytutu składa się więc z 4 oddziałów: wewnętrznego i chirurgicznego dla mężczyzn i takich samych dla kobiet, przyczem każdy oddział 38-łóżkowy stanowi dla siebie niejako odrębną całość. Każdy z tych oddziałów posiada podręczną pracownię chemiczno-bakterjologiczną, pokój badań, pokój przygotowawczy dla pielęgniarki i apteczkę, pokój asystenta z łazienką, oraz kompletną instalację rentgenologiczną.

Zaznaczyć należy, że w całym Instytucie zainstalowano około 30 kompletnych aparatów rentgenowskich, z których większość znajduje się w poszczególnych oddziałach. W centralnej pracowni rentgenowskiej, mieszczącej się w głównym bloku budynków na I. kondygnacji pod parterem, znajdują się 4 aparaty do diagnostyki oraz jeden do terapji głębokiej (220.000 volt).

Sale chorych klinicznych są 4-łóżkowe. Każdy chory posiada swoją szafę na podręczne rzeczy, umieszczoną w murze, oraz szafkę przy łóżku. Umywalnie znajdują się w pokoju, przyczem na 2 chorych przypada jedna umywalnia; są one oddzielone od reszty pokoju zasłoną lakierowaną o wysokości 140 cm. Woda bieżąca do mycia o stałej ciepłocie 35° spływa za pociśnięciem pedału. Umyślnie muszle nie posiadają żadnych zatyczek tak, że chory jest zmuszony myć się w wodzie spływającej. W łazienkach dla chorych wanien stosunkowo jest niewiele; liczne natomiast są tusze. Wszystkie sale chorych jednego oddziału połączone są ze sobą przejściami dla lekarzy i pielęgniarek. Pokoje dla ciężko chorych, separatki, mogą pomieścić 1/4 wszystkich kuracjuszy oddziału. Przed salami znajdują się obszerne leżalnie południowe. Przed zbyt silnem nasłonecznieniem chronią drewniane żaluzje, poruszane elektrycznie. Pozatem od strony północno-wschodniej są sale dzienne, rozrywkowe, jadalnie, oraz również leżalnie. Terasy znajdujące się na dachach Instytutu mogą służyć jako miejsca przechadzek dla chorych nawet w ciepłych porach roku, dzięki istniejącym specjalnym daszkom. Na niektórych zasiano trawniki i zasadzono nawet drzewka dekoracyjne.

W bocznych skrzydłach tego bloku klinicznego znajdują się osobne oddziały: pedjatryczny, ortopedyczny, położniczy i otolaryngologiczny, każdy o 35 łóżkach, posiadający własne pracownie i sale do zabiegów i operacyj.

W tych samych skrzydłach przeznaczono osobne pomieszczenie dla lekarzy chorych na gruźlicę. Zakład Przezorności Społecznej chcąc okazać wdzięczność lekarzom za ich ofiarną pracę, mając przytem na uwadze niebezpieczeństwo ich pracy zawodowej oraz fakt, że wielu lekarzy zwłaszcza młodych choruje na gruźlicę, oddało do dyspozycji Syndykatu Lekarzy Włoskich 40 bezpłatnych miejsc. Prawo korzystania z tej pomocy mają wszyscy lekarze włoscy, a nietylko zajęci w sanatorjach Zakładu Przezorności. W jednym z tych bocznych skrzydeł mieszczą się obecnie prowizoryczne mieszkania lekarzy zajętych w Instytucie oraz lekarzy zagranicznych.

W przejściu między częścią kliniczną a sanatoryjną wznoszą się 2 kaplice, osobno dla kobiet i mężczyzn. Następnie przechodzi się do wielkich jadalni, mogących pomieścić każda po 500 osób, oraz do sali teatralnej na 800 osób, zaopatrzonej we wszelkie nowoczesne urządzenia sceniczne i aparaturę kinematograficzną. Wreszcie przewidziano dla lżej chorych pracownie, gdzieby ci chorzy mogli wyuczyć się zawodu lub wykonywać zajęcia dla nich najodpowiedniejsze.

Idąc dalej ku dołowi, gdyż teren łagodnie spada ku Tybrowi, przechodzimy do części sanatoryjnej Zakładu. Oddziały chorych są tu nieco większe niż w klinice. Sale chorych są 6-łóżkowe. Pozatem jednak urządzenie wewnętrzne i wyposażenie w różne pracownie nie różni się niczem od kliniki. Oddziały te są rozmieszczone w 4 pawilonach — 3 lub 4-piętrowych, pokrytych płaskiemi dachami, służącemi za terasy.

Poza tym głównym kompleksem budynków znajdują się jeszcze, połączone przejściami podziemnemi, willa dyrektora Instytutu, pawilon administracyjny mieszczący również mieszkania wicedyrektora i zarządcy administracyjnego, oraz pawilon, w którego parterze umieszczono przychodnię przeciwgruźliczą, wyposażoną we wszelkie urządzenia diagnostyczne, a na I. piętrze oddział dla chorych niegruźliczych.

Nowy Instytut obejmuje obszar 28 hektarów. Powierzchnia zajęta pod budynki wynosi 28.200 m^2; resztę stanowią przeważnie parki i ogrody dla użytku chorych. Kubatura budynków wynosi 500.000 m^3. Przy wznoszeniu tych gmachów pracowało od 800—1400 robotników dziennie; ogólna liczba dni roboczych wynosiła około 800.000, a sam koszt wynagrodzenia tych robotników wyniósł ponad 18 miljonów lirów.

W środku kompleksu budynków znajduje się centralna kuchnia, posiadająca kotły ogrzewane parą, o pojemności 2.200 litrów prócz paleniska i urządzeń do przyrządzania specjalnych potraw. Wrażenie, jakie odnosi zwiedzający kuchnię, jest imponujące. Jest to olbrzymia hala wyłożona niebieskiemi kafelkami, o świetle padającem z góry, zaopatrzona w urządzenia usuwające parę i regulujące ciepłotę. Na dachu tej hali jest kwietnik. Kuchnia jest połączona szeregiem kurytarzy podziemnych z oddziałami chorych. Rozwożenie posiłków odbywa się zapomocą 16 elektrycznych wózków; za pociśnięciem odpowiedniego guzika wózek, mogący wziąć ładunek 100 kg przebiega 1$^1/_2$ km drogi z kuchni do pokoi przygotowawczych przed jadalniami. Centrala cieplna, elektryczna i wodociągowa znajduje się w podziemiach części reprezentacyjnej Instytutu.

Energję cieplną uzyskuje się w piecach ogrzewanych zapomocą nafty; produkcja ciepła w 1 godzinie wynosi ponad 6 milj. kaloryj. Cały Instytut zaopatrzony jest w wodę ciepłą o stałej ciepłocie 35° w umywalniach pokojowych oraz o ciepłocie 80° do celów gospodarczych i porządkowych. Ogrzewanie lokali odbywa się zapomocą przewodów, przez które krąży woda o ciepłocie 40o, umieszczonych w suficie. Iradacja ciepła w ten sposób jest bardzo równomierna i nawet przy otwartych szeroko oknach osoby przebywające w pokoju odczuwają miłą ciepłotę. Nie wiem jednak, czy w krajach, gdzie w zimie ciepłota opada znacznie poniżej 0° system ten wytrzymałby próbę życia.

Zaopatrzenie w wodę odbywa się z miejskiego wodociągu oraz z własnych studni. Ogółem dysponuje Zakład 1 miljonem litrów wody na dobę. Zbiorniki rezerwowe mogą pomieścić 340.000 litrów. Centralna lodownia obejmuje obszerne magazyny o ciepłocie stałej — 3°; ponadto może wytworzyć dziennie 800 kg lodu i 140 kg lodów jadalnych.

Komunikację między piętrami, które w niektórych częściach osiągają 7 kondygnacyj, ułatwiają liczne wyciągi. Ogółem Zakład posiada 14 wyciągów osobowych o udźwigu 300 kg, mogących pomieścić łóżko z chorym. Pod tą częścią wyciągu znajduje się specjalne pomieszczenie, znacznie niższe, przeznaczone do przewozu zwłok. Ponadto zainstalowano 3 wyciągi do przewozu zwierząt doświadczalnych, 8 do przewozu bielizny, 9 do przewozu jadła dla obłożnie chorych i 4 wyciągi służbowe o nośności 1000 kg.

Centrala elektryczna posiada dwie odrębne kabiny transformacyjne wyłącznie do użytku Zakładu oraz baterję akumulatorów rezerwowych, które umożliwiają oświetlenie sal operacyjnych na wypadek niespodziewanej przerwy prądu. Sieć telefoniczna wewnętrzna obejmuje ponad 300 aparatów. W salach chorych zaprowadzono nowoczesną sygnalizację świetlną oraz instalację radjową, umożliwiającą każdemu choremu odbieranie audycyj na słuchawkę. Podobne urządzenia znajdują się również na leżalniach. Wreszcie rozmieszczono w korytarzach 60 zegarów elektrycznych.

Ważny problem dezynfekcji i prania bielizny rozwiązano według najnowszych wzorów. Pralnia mechaniczna, do której bielizna dostaje się po przejściu przez dezynfektory, czyto autoklawy parowe, czy komory formalinowe, czy też baseny z płynami odkażającemi, jest połączona z suszarką. Dziennie może być wypranych i wysuszonych 3000 kg bielizny.

We wszystkich ubikacjach przeznaczonych dla większej liczby osób, jak sala wykładowa, refektorja, sala teatralna i t. p. istnieją urządzenia przeznaczone do aspiracji zużytego powietrza i wtłaczania odpowiednio wilgotnego i ogrzanego świeżego powietrza, a ponadto do oziębiania w lecie.

Naczynie ze sal jadalnych przechodzi do aparatów dezynfekcyjnych, mogących obmyć i wysterylizować 25.000 sztuk w godzinie. Odkażanie spluwaczek odbywa się w 25 aparatach rozmieszczonych po wszystkich oddziałach Instytutu. Ponadto w 8 piecach odbywa się automatyczne spalanie resztek i materjałów zakażonych.

Podłogi są przeważnie z kamiennych płytek barwnych; w niektórych ubikacjach pokryte są linoleum lub gumą. Niektóre sale i klatki schodowe mają podłogi z płyt marmurowych. Ściany w części reprezentacyjnej wyłożone są kolorowym marmurem, a pozostałej części pokryte farbą olejną do wysokości 180 cm. Kolory są jasne. Na stronę estetyczną zwrócono baczną uwagę. Ściany w ubikacjach przeznaczonych dla większej liczby chorych pokryli artyści malarze pięknemi i oryginalnemi malowidła-

mi, wyobrażającemi rozmaite chwile dziejowe Włoch, oraz apoteozujące pracę.

W najbliższym czasie ma Zakład Przezorności Społecznej przystąpić do budowy osobnego pawilonu dla 100 chorych niegruźliczych, oraz domu mieszkalnego dla 40 lekarzy zakładu i 150 pielęgniarek. Ma być również utworzona w przyszłości przy Zakładzie szkoła pielęgniarstwa. Wreszcie dzięki ofiarności prywatnej powstać ma osobny oddział, przeznaczony dla dzieci urodzonych z matek gruźliczych, przedewszystkiem na oddziele położniczym Instytutu.

W ustaleniu planów budowy i opracowaniu szczegółów sanitarnych Instytutu głos decydujący miał lekarz, a mianowicie Prof. Morelli, jego Dyrektor, co bez wątpienia może służyć za wzór do naśladowania w innych państwach.

W ten sposób przedstawia się całość największego Instytutu przeciwgruźliczego w świecie, który służyć będzie w równej mierze celom naukowym i dydaktycznym, jak i leczniczym. Można być pewnym, że rola, jaką odegra w zwalczaniu gruźlicy, będzie olbrzymia, a to tem bardziej, że opiera się na trwałych i pewnych podstawach dzięki z jednej strony zapewnieniu ze strony Związku Przemysłowców Włoskich znacznych zasiłków na prowadzenie pracy naukowej, oraz z drugiej strony dzięki ustawie o obowiązkowem ubezpieczeniu przeciw gruźlicy i nadzwyczajnemu zrozumieniu ze strony najwyższych czynników we Włoszech dla faktycznych potrzeb zdrowotnych kraju.

Licząc się z tem, że w niedalekiej przyszłości będzie można objąć ubezpieczeniem obowiązkowem przeciw gruźlicy szersze warstwy ludności, przedewszystkiem ludność rolniczą, drobnych handlarzy, nauczycieli, urzędników i zawodowych wojskowych, władze Zakładu Przezorności Społecznej zatwierdziły jedynie takie plany szpitali-sanatorjów, które dopuszczają rozbudowę wzwyż tak, że w razie potrzeby objętość sanatorjów będzie mogła być zwiększona stosunkowo małym kosztem.

Regulamin wewnętrzny obowiązujący chorych oddziału klinicznego, który jako pierwszy zapełniono chorymi, jest dość ostry. Złośliwe przekroczenia zdarzają się jednak tylko wyjątkowo. Chorzy, których stan na to pozwala, mogą otrzymać przepustkę dla odwiedzenia swej rodziny lub znajomych w Rzymie. Jest to zrozumiałe, gdy się zważy, że chorzy przebywają w Instytucie przez wiele miesięcy, nawet dłużej jak rok. Wobec nieistnienia innych ograniczeń długości leczenia zakładowego, jak tylko wynikających ze wskazań lekarskich, ostateczne wyniki lecznicze mogą być znacznie lepsze jak w tych organizacjach, gdzie ze względów finansowych zgóry ograniczony jest czas trwania leczenia.

U wszystkich chorych klinicznych wykonuje się systematycznie i w stałych odstępach czasu szereg badań laboratoryjnych, a więc oznaczanie szybkości opadania ciałek czerwonych, obraz cytologiczny krwi, odczyny Witebskiego, odczyny skórne tuberkulinowe typu ludzkiego i zwierzęcego, odczyn Wassermanna i Meinickego, oznaczanie CO_2 w powietrzu pęcherzykowem i pojemność życiową płuc. Badanie bakterjologiczne prócz zwykłego sposobu barwienia wydzielin metodą Ziehl-Nelsena obejmuje hodowlę na pożywce Petragnani'ego, albo doświadczenia na zwierzęciu. Dobre doświadczenia posiada Instytut z hodowlą na pożywkach Petragnani'ego. W 65% hodowla na pożywce Petragnani'ego z plwocin, w których zwykłem badaniem mikroskopijnem nie stwierdzono obecności prątków Kocha, była dodatnią (Daddi); 30% płynów wysiękowych uzyskanych przy gruźliczem zapaleniu opłucnej dało również wyniki dodatnie w hodowli.

Badania w kierunku bacylemji gruźliczej przeprowadzane w Instytucie według metody podanej przez Löwensteina, zgodnie z większością innych bakterjologów, nie potwierdziły wyników uzyskanych przez tego badacza. Wielką wagę przykłada się do oznaczeń pneumograficznych oraz kinetyki klatki piersiowej. Badanie rentgenologiczne jest bardzo ułatwione, dzięki rozmieszczeniu aparatów na każdym oddziele zosobna. Tu wykonuje się zasadniczo tylko prześwietlenia, podczas gdy zdjęcia w centralnej pracowni rentgenologicznej. Każdy chory posiada długą serję zdjęć płuc wykonanych według pewnego wzoru, pozwalających na należytą ocenę przypadku. W ostatnich miesiącach wykonuje się wiele zdjęć kimograficznych. W leczeniu gruźlicy płuc znajduje się oczywiście na pierwszym planie odma piersiowa. Zakłada się ją zapomocą aparatu Morelli'ego, pozwalającego na aspirację przez jamę opłucnową powietrza zawartego w baloniku, bez ciśnienia dodatniego. Dopełnienia, zawsze tym samym aparatem, wykonuje się często, początkowo co 2—3 dni, później co tydzień. Dość często używa się dodatnich ciśnień. Wysięki poodmowe występują według przybliżonych obliczeń Prof. Zorini'ego mniejwięcej w 1/3 części przypadków. Główną zasadą w leczeniu jest rychłe punktowanie i uzupełnianie wypuszczonego płynu powietrzem lub, jeśli płyn przybiera charakter ropiasty, przemywanie jamy opłucnowej. W ten sposób pragnie Prof. Morelli uniknąć wytworzenia się zrostów opłucnowych, które według zasad szkoły włoskiej nigdy nie są pożądane, ze względu na możność przewodzenia urazu oddechowego przy ruchach klatki piersiowej na części chore płuca. Do tego celu służy prosta aparatura zestawiona przez Prof. Morelli'ego. W obecnej chwili zajmuje się oddział kliniczny specjalnie leczeniem wysięków ropnych, a prymarjusz tego oddziału Prof. Monaldi przygotowuje referat główny na ten temat na najbliższy Zjazd Przeciwgruźliczy włoski.

Przy *„lavage pleural"* używa się fizjologicznego roztworu soli, albo chlorosolu. Otoku olejowego *(oleothorax)* nie stosuje się obecnie. Leczenie chirurgiczne gruźlicy płuc jest stosowane szeroko; wyrwanie lub zgniecenie nerwu przeponowego, przejściowe porażenie nerwu *(„frenicotrassi")*, apikoliza zwykła bez plombażu, skalenotomja, torakoplastyka oraz kombinowanie tych metod ze sobą i z odmą piersiową należy do arsenału leczniczego Instytutu. Godne uwagi badania Prof. Monaldi'ego nad fizjopatologją pozwoliły na sprecyzowanie wskazań dla poszczególnych metod.

Wiele przypadków leczy się metodą wypracowaną w Instytucie przez Monaldiego, a wykonywaną przez Prof. Ascoli'ego, a mianowicie torakoplastykę przednio-boczną. Zasadą tej metody jest odprężenie i uwolnienie od urazu statycznego chorej części płuca oraz znaczne ograniczenie urazu oddechowego, a nie zapadnięcie się albo uciśnięcie płuca chorego, co jest celem torakoplastyki przykręgowej. Może w obecnej chwili wskazania do tego zabiegu są w Instytucie C. Forlaniniego nieco zbyt szeroko stawiane, nie ulega jednak wątpliwości, że stanowi on cenne wzbogacenie dla lecznictwa.

Wszelkie zabiegi chirurgiczne, jak i przepalanie zrostów opłucnowych według Jacobeusa wykonują chirurdzy Instytutu pod kierownictwem Dyrektora Kliniki Chirurgicznej w Rzymie Prof. Allexandriego i właściwego prymarjusza oddziału Prof. Ascoli'ego.

Z innych metod leczenia gruźlicy płuc używa się chryzoterapji bardzo rzadko. Jako pomocnicze leczenie stosuje się dość szeroko sole wapnia, preparaty lecytynowe i arsenowe we wielkich stosunkowo ilościach drogą dożylną. Przy gruźlicy jelit oraz przy zaburzeniach ze strony przewodu pokarmowego występujących po zabiegach operacyjnych na klatce piersiowej, zwłaszcza po stronie lewej, stosuje się z korzyścią *pneumoperitoneum*. Istnieją również obserwacje dodatniego wpływu *pneumoperitoneum* na dychawicę oskrzelową.

W roku 1935 prowadził Instytut pracę dydaktyczną w trzech zasadniczych kierunkach, a to: 1) na kursie dla studentów medycyny, 2) na rocznym kursie dokształcającym *(Carso di perfezionamento)* dla lekarzy oraz 3) na 2-letnim kursie specjalizacji. Ponad dwustu lekarzy włoskich było wpisanych na powyższe kursy. Pozatem wielu lekarzy pracujących stale w sanatorjach włoskich i na innych stanowiskach, pracowało przez krótszy okres czasu w Instytucie, pogłębiając swe wiadomości. Niektóre sanatorja włoskie, nawet prywatne, wprowadziły dla swych asystentów obowiązek *stage'u* 2-tygodniowego w każdym miesiącu w Instytucie; w ten sposób lekarz asystent przebywając naprzemian w Instytucie i sanatorjum utrzymuje ścisłą łączność między temi placówkami, co przedstawia dla każdego sanatorjum wielką wartość, pozwalając utrzymać pracę w niem na odpowiednim poziomie naukowym.

Lekarze wpisani na kursy uczęszczali na wykłady i ćwiczenia laboratoryjne, a ponadto byli przydzielani na odpowiednie oddziały chorych, w celu praktycznego przygotowania klinicznego. Wykładowcami byli poza Kierownikiem Instytutu Prof. Morellim (Klinika gruźlicy i chorób narządu oddechowego) inni profesorowie (Alessandri, Busi, Spolverini) i docenci Wydz. Lekarskiego Uniwersytetu Rzymskiego (Omodei-Zorini, Motta, Ilvento, Giannini, Bocchetti, Mendes, Benedetti, Monaldi, Daddi, Luzzatto, Torelli, Ascoli, Galli).

Wykłady obejmowały cały zakres wiedzy o gruźlicy i pogranicza. Specjalną uwagę poświęcono zagadnieniom społecznym. Przy końcu kursu przedkładają lekarze swą tezę, opracowaną na materjale Instytutu oraz składają egzamin ustny.

Od kilku lat przebywa w Instytucie co roku kilku lekarzy zagranicznych, wybranych przez Międzynarodowy Związek Przeciwgruźliczy, którym organizacje włoskie udzielają stypendjów na pobyt. W obecnym roku korzysta z gościnności włoskiej 8 lekarzy. Pozatem pracuje w bieżącym roku 2 lekarzy zagranicznych, wysłanych na koszt swego kraju (Holandja, Rumunja). W ten sposób starają się Włochy rozszerzyć znajomość swych zdobyczy na terenie medycyny wśród innych społeczeństw i ułatwić promieniowanie kultury włoskiej w całym świecie.

Wielu lekarzy zagranicznych zwiedziło zakład zatrzymując się tu przez krótki czas. Z ważniejszych osobistości należy wymienić Prof. Sauerbrucha, Neumanna, Besançona, Da Costa, Rista. Zapraszano również uczonych z zagranicy do wygłoszenia

wykładów w Instytucie. Ostatnio Prof. Soulas z Paryża przedstawił swoją metodę i wyniki bronchoskopoterapji szeregu schorzeń.

Praca naukowa i publikacyjna Instytutu jest bardzo żywa. W najbliższych dniach opuści prasę monumentalny atlas rentgenologiczny i anatomo-patologiczny gruźlicy płuc, obejmujący ponad 500 rycin, również trójkolorowych, opracowany przez Omodei-Zoriniego, Scorpatiego i Ceruttiego.

Publikacje Instytutu ogłaszano dotychczas w rozmaitych czasopismach lekarskich włoskich, poświęconych gruźlicy, a przedewszystkiem w najpoważniejszem z nich *„Lotta contro la tubercolosi"*. W bliskiej przyszłości Prof. Morelli ma zamiar założyć własne wydawnictwo archiwalne Instytutu.

Z chwilą stworzenia tego wielkiego Instytutu zyskuje nauka włoska warunki i możność szerokiego rozwoju. Jakkolwiek dla postępu nauki nie wyłącznie dobrze wyposażone laboratorja i środki materjalne mają znaczenie, to jednak muszą się one odbić korzystnie na jej rozwoju. Praktyczna wartość dla społeczeństwa zastosowania zdobyczy naukowych na polu gruźlicy tłumaczy się sama przez się. I dlatego stworzenie Instytutu C. Forlaniniego słusznie może uchodzić za wzór do rychłego naśladowania dla innych państw, choćby w znacznie mniejszym zakresie, zależnie od środków, gdyż uzasadnienie wydatków z tem połączonych jest znacznie ułatwione. Obowiązki, jakie na każdem państwie ciążą, a mianowicie popieranie nauki i rozwoju wiedzy łączą się w tym wypadku ściśle z obowiązkami ochrony zdrowia społeczeństwa.

Według tablicy przedstawianej przez wykładowców I. C. F., a ilustrującej śmiertelność na gruźlicę w różnych krajach, Polska zajmuje niezaszczytne pierwsze miejsce. Konieczne jest przeto zdwojenie wysiłków w Polsce, by zaradzić temu złemu i zbliżyć się choćby do tych państw, które dzięki intensywnej akcji mogą poszczycić się dodatniemi wynikami w stosunkowo bardzo krótkim czasie i w których gruźlica porywa obecnie nieporównanie mniej ofiar jak gdzieindziej. Na drodze do osiągnięcia tego celu przykład dzisiejszych Włoch może być pod wielu względami godnym naśladowania.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Lekarz Wojskowy. T. XXVI Nr. 1. 1935. Szmurło J.: Alergiczne schorzenia górnego odcinka dróg oddechowych i najnowsze metody leczenia z uwzględnieniem leczenia zdrojowiskowego. — Brzosko R.: O samouszkodzeniach ucha. — Wojciechowski A.: Postawa i sprawność ruchowa z punktu widzenia chirurga (c. d.). — Jakóbkiewicz J.: Surowica swoista w leczeniu spraw chorobowych wywołanych przez pałeczkę okrężnicy. — Krasuski Z.: Sanitarno-techniczne wyposażenie armji w polu.

Przemysł Chemiczny. Nr. 6. 1935.

Nowiny Lekarskie. Z. 16. 1935. Grochmal St.: O odruchowej pojemności życiowej płuc i jej wartości fizjologiczno-klinicznej. — Lorych A.: Wyniki leczenia szczepionką Michalskiego.

Medycyna. Nr. 16. 1935. Mańkowski A.: Przyczynek do wczesnego rozpoznawania zaburzeń krążenia. (Objaw daktyloskopiczny). — Rygier-Cękalska St.: Przypadek włosów skręconych u bliźniąt. — Rutkowski J.: Przyrząd do bezpośredniego przetaczania krwi. — Kipmanowa J. i Stein W.: Przypadek myotonji zanikowej z reakcją myodystoniczną, z myotonicznym odruchem Mayera i brakiem zaburzeń dokrewnych. — Stryjecki T.: Dodatni odczyn Bordet-Wassermanna i zachowanie się obrazu krwi w przebiegu otrucia kwasem octowym. — Choromański Cz.: Jeszcze jeden przypadek obustronnego jednoczasowego zapalenia opłucnej.

Lekarz Wojskowy. T. XXVI. Nr. 2. 1935. Michałowicz M.: Nowe kierunki w pedjatrji. — Szmurło J.: Alergiczne schorzenia górnego odcinka dróg oddechowych i najnowsze metody leczenia z uwzględnieniem leczenia zdrojowiskowego (dok.). — Wojciechowski A.: Postawa i sprawność ruchowa z punktu widzenia chirurga (c. d.). — Ukleja Szcz.: Melanoflokulacja Henry'ego w przebiegu malarji sztucznej. — Łempicki E.: Środki stosowane do samouszkodzeń.

Gruźlica. Nr. 3. 1935. Piasecka-Zeyland E.: Bakterjologiczne rozpoznawanie gruźlicy u ludzi. — Niżegorodcew M.: Odczyn skłaczkowacenia surowicy krwi według Weltmanna w przebiegu gruźlicy płuc. — Kowalczykowa I.: Odosobniona splenomegalja gruźlicza i gruźlica wątroby. — Pawłowicz F.: Odma obronna. — Kuncewicz Z.: Przyczynek do rozpoznawania rozlanej włóknistej gruźlicy płuc. — Wąsowski T.: W sprawie plastycznego zamknięcia otworu po laryngostomji. — Borowski A. i Kuncewicz Z.: Stanowisko nowoczesnego lekarza-ftizjologa wobec udzielającej się gruźlicy płuc.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 34. 1935.

Przegląd Zdrojowo-Kąpielowy. Nr. 7. 1935. Nowotarski L.: Gospodarcze znaczenie zdrojowisk polskich. — Handzel J.: Działanie kruszcowych wód jodowych z kazuistyką ze zdroju Iwonicz.

Życie Dziecka. Nr. 7—8. 1935.

OCENY.

O cukrzycy i jej leczeniu. JAKÓB WĘGIERKO. Doc. Uniw. Warszawskiego. Monografje lekarskie dla lekarzy-praktyków. Wydawnictwo lekarskie „Eskulap", Spółka z ogr. odp. Warszawa. 1934. Zeszyt 6/8. Czerwiec-Sierpień.

Treść przedstawia się, jak następuje: I. Pojęcie ogólne o istocie cukrzycy. II. Węglowodany. III. Istota, ważniejsze objawy oraz postacie kliniczne cukrzycy. IV. Kwasica cukrzycowa. V. Niedocukrzenie krwi. VI. Leczenie cukrzycy.

Całość obejmuje 96 stron tekstu, z tego leczenie zajmuje tychże ponad 58. Omówić całość dokładniej w ramach krótkiej oceny nie jest możliwe. A wielka szkoda. Monografja jest tak zajmująca, że czyta się ją jednym tchem. Czuje się w każdem zdaniu uczonego, który zstąpił z wyżyn ścisłej wiedzy, by przedstawić ogółowi lekarzy chorobę, którą zna bardzo głęboko.

Przedstawił ją mimo konieczności skracania się znakomicie, bardzo praktycznie, a równocześnie i naukowo. Rozdziały początkowe pokazały dużą wiedzę, rozdział o leczeniu trzeźwe a dokładne przepisy terapeutyczne. Zjednoczenie i pogodzenie ze sobą tych dwóch sposobów, sposobu naukowego i praktycznego okazało się, jak widać, możliwem. Kazuistyka dość obficie cytowana, tabele i wykresy czynią treść jeszcze bardziej przejrzystą, mimo że i bez tego byłaby bardzo dostępna dla Czytelnika. Podział na dwa typy konstytucjonalne cukrzycych, dających tło dla dwóch różnych rodzajów cukrzyc: astenicznej, raczej tarczycowej i stenicznej, przysadkowo-nadnerczowej, jest bardzo trafny.

Mając sposobność oglądania i analizowania naukowego tylu typów ludzi, spotykałem się rzeczywiście często z tem zjawiskiem, zwłaszcza co do cukrzycy stenicznej, bo co do formy astenicznej, to w pewnych postaciach typów z zaburzeniami funkcji tarczycy spotykałem ją, choć niezawsze obraz tego stosunku był zupełnie taki, jak chce Horsteis. Pewna lekka rezerwa, z jaką autor traktuje tę kwestię, jest bardzo słuszna. W rozdziale o kwasicy cukrzycej są interesujące miejsca. Bardzo godny uwagi jest ustęp o syntetycznej i rozkładowej genezie ciał ketonowych, o produkcji acetonu w kwasicy, ciała lotnego łatwo dającego się wydalić, jako objawie obronnym, o poprawieniu się cukrzycy przy wystąpieniu obrzęku (wpływ zmian koloidowych), o względnie lepszym stanie chorych cukrzyczych, od których w razie kwasicy cukrzycowej czuć z ust aceton, bo są to ludzie, którzy się bronią lepiej przed zakwaszeniem. Bardzo interesującym jest rozdział o niedocukrzeniu krwi. Zestawienie śpiączki hipoglikemicznej i kwasiczej nader trafne. Cały obszerny rozdział szósty poświęcony leczeniu w myśl słusznej zasady, że nie leczy się moczu, lecz chorego, jest ogromnie precyzyjny. Jednoczy on wiedzę naukową z życiem praktycznem. Leczenie dietetyczną terapją insulinową i jej wskazania, rola głodówek w leczeniu cukrzycy, leczenie kwasicy, terapja w przypadkach powikłanych, szczegółowe leczenie cukrzycy, jakoteż terapja cukrzycy w uzdrojowiskach i przychodniach stanowią treść tego wielce zajmującego rozdziału. Całość wywiera duże niezapomniane wrażenie przez zespolenie wiedzy ścisłej i praktycznej z bardzo wielką korzyścią dla Czytelnika.

Zewnętrzna szata monografji nader staranna.

H. Sochański (Lwów).

Grundsätzliches zum Kampf um ein besseres Arzttum. OTFRIED MUELLER. Hippokrates-Verlag. Stuttgart. 1935.

Spośród bogatej na temat reform lekarskich literatury współczesnych Niemiec wybija się praca Müllera, jako jedna z nielicznych o znaczeniu praktycznem. Autor przedewszystkiem krytykuje psychologię lekarską, nastawioną wyłącznie „przyrodniczo", wykazując braki tej psychologji w praktyce lekarskiej. Dalej analizuje biologię i światopogląd lekarski, dochodząc do wniosku (w ostatnim rozdziale), że skuteczne lecznictwo nie

może być oparte tylko na podstawach racjonalnych. Zdanie to nabiera specjalnej wartości w ustach jednego z czołowych klinicystów obecnej doby. Jesteśmy lekarzami, powiada Müller, z wewnętrznego, z duszy naszej pochodzącego posłannictwa, obrońcami zdrowia naszych klientów. W lecznictwie ma wszystko to prawo obywatelskie, co na podstawie doświadczeń wielu dobrych lekarzy choremu pomaga, nietylko to, co można tłumaczyć racjonalnie i co pochodzi z naszego „cechu". Im więcej zdołamy tłumaczyć naukowo, tem lepiej; nie wolno nam jednak opierać naszej działalności na teorjach, nieudowodnionych dotychczas, o których przypuszczamy jedynie, że kiedyś, w dalekiej przyszłości, zostaną potwierdzone.

Zawód nasz nie da się pogodzić ze światopoglądem materjalistycznym i czysto dynamistycznym, choć pogląd ten jest dobrem przygotowaniem w pewnej mierze. Musimy brać pod uwagę człowieka jako całość i nie wolno szukać drogi do zrozumienia tej całości tylko przez nauki przyrodnicze. Biologji naszej trzeba trochę filozofji przyrodniczej, o ile nie ma się stać opisywaniem, lecz tłumaczeniem sensu procesów życiowych.

Ponieważ biologja lekarza zajmuje się przedewszystkiem człowiekiem, należą do niej i zagadnienia życia społecznego. Specjalnie dotyczy to psychologji. Autor cytuje zdanie Kanta o znaczeniu pierwiastka irracjonalnego w psychologji i wyraża zdanie, że najbardziej bliskim rzeczywistości jest trializm: ciało — nieświadoma psychika — świadomy umysł. Te elementy tworzą jedność osobowości ludzkiej. Hasłem naszem w pracy winno być klasyczne *„suprema lex salus publica"*; jest to cel wyniosły i daleki, ponieważ wiemy, jak głęboko zakorzeniony jest w ludziach egoizm.

Obständer (Bielsko).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Przypadek prawdziwego obojnactwa. Ch. WOLF. Endokrinologie. T. 15. Z. 4.

Autor opisuje nowy przypadek prawdziwego, zupełnego obojnactwa z obecnością jądra po stronie prawej a jajnika po stronie lewej. Przypadek ten operowano, przyczem usunięto żeński narząd płciowy. W następnych trzech latach po operacji rozwinął się wówczas 19-letni pacjent wyraźnie w kierunku męskim, podczas gdy jego stan psychiczny jakoteż pociąg płciowy pozostały bez większej zmiany.

W związku z powyższym przypadkiem autor omawia szereg zagadnień ze stanowiska inkretologicznego i socjalnego. Ze stanowiska bowiem socjalnego wydaje się mieć duże znaczenie fakt, by podobnych przypadków nie operować zbyt wcześnie, jakoże dany osobnik może się rozwijać tak psychicznie, jak i fizycznie w takim kierunku, któryby nie odpowiadał pozostawionemu gruczołowi.

St. Liebhart (Lwów).

Badanie ciepłoty w jamie opłucnowej jako nowa metoda rozpoznawcza w gruźlicy płuc. H. ELSTER. Presse Méd. Nr. 28. 1935.

Włoski ftizjolog Parodi zwrócił uwagę na badanie ciepłoty w jamie opłucnowej przy pomocy aparatu zwanego ergotermomanometrem, spodziewając się, że przez takie badania można będzie wzbogacić metody rozpoznawcze gruźlicy płuc. Normalnie ciepłota płuc badana tym przyrządem wynosi 36—37°. W przypadkach gruźlicy okazała się ona niższą, co Parodi tłumaczy zmniejszeniem utleniania przez chorą tkankę płucną. Autor miał sposobność przeprowadzać takie badania w sanatorjum i pod kierunkiem Parodi'ego. Na podstawie przeprowadzonych badań wysnuwa następujące wnioski: znajomość wartości ciśnienia w jamie opłucnowej oraz jej ciepłoty pozwala rozpoznać charakter i wielkość zmian gruźliczych w płucu. Szczególnie w początkowym okresie gruźlicy jest ta metoda pomocna, kiedy inne metody kliniczne nie dają jeszcze wyników. Mianowicie obniżenie ciepłoty poniżej 36° przy ciśnieniu ujemnem wyższem, jak 30 mm dowodzi, że w płucu toczy się proces czynny. Kilkakrotnie przeprowadzone badania ergotermomanometryczne przed założeniem odmy i w czasie jej dopełniania pozwalają przekonać się o wartości leczniczej odmy piersiowej, jeśli bowiem ciepłota w jamie opłucnowej podnosi się w czasie leczenia odmą, to jest to sprawdzianem gojenia się sprawy gruźliczej, co daje wskazanie do zaprzestania tego leczenia uciskowego. Także i w innych niegruźliczych sprawach płucnych, jak rak, rozstrzeń oskrzeli i t. p. może metoda ta oddać pewne usługi.

Skowroński (Lwów).

Działanie wagotoniny w nadciśnieniu. P. BERNAL. Presse Méd. Nr. 26. 1935.

Na podstawie poprzednich i nowszych obserwacyj klinicznych autor dochodzi do wniosku, że wagotonina, hormon wyosobniony z trzustki, jest substancją obniżającą bardzo powoli ciśnienie krwi i działającą znacznie dłużej, jak podobne ciała wyosobnione z innych narządów. Leczenie wagotoniną może być kombinowane z acetylocholiną i innemi preparatami. Dobrze jest powtarzać takie leczenie w krótkich odstępach czasu. W leczeniu nadciśnienia nie należy koniecznie dążyć do obniżenia ciśnienia do normy, wystarczy obniżyć je nieco i utrzymać na poziomie dobrze znoszonym przez chorego.

Skowroński (Lwów).

Badanie anatomo-patologiczne za życia wątroby w marskości typu Hanota. E. MAY, G. ALBOT i A. DEBRAY. Presse Méd. Nr. 28. 1935.

Autorowie mieli sposobność badać wątrobę, której skrawek wzięto w czasie próbnej laparotomji na 2 lata przed śmiercią. Podają dokładną historję choroby tego przypadku oraz omawiają szczegółowo obraz histologiczny. Podobnie, jak Fiessinger i Thiébaut, którzy również badali wątrobę histologicznie w tak wczesnym okresie marskości, stwierdzają autorowie, że marskość tego typu nie ma żadnego związku z mechaniczną żółtaczką lub przewlekłem zapaleniem naczyń żółciowych *(angiocholitis chronica)*, jak to przypuszcza się powszechnie. W całej wątrobie stwierdza się przerost tkanki podścieliska, można więc tę marskość uważać za przewlekłe zapalenie, przyczem tkanka mezenchymatyczna pierwotnie ulega uszkodzeniu, podczas gdy miąższ wątrobowy jest mało zmieniony. Ponieważ w ostatnich latach zaczęto nawet powątpiewać w istnienie marskości tego typu, przeto autorowie omawiają objawy kliniczne i podkreślają, że obok długotrwałej żółtaczki do stałych objawów należą duża wątroba i duża śledziona, przyczem powiększenie śledziony nie wybija się na pierwszy plan. Inne objawy są mniej charakterystyczne. Jest to wogóle rzadkie schorzenie, ale niewątpliwie ono istnieje.

Skowroński (Lwów).

Wartość leczenia złotem w gruźlicy płuc u dorosłych. P. BOURGOIS, H. THIEL i J. LEVERNIEUX. Presse Méd. Nr. 28. 1935 r.

Autorowie omawiają porównawczo wyniki leczenia złotem w sanatorjum dla gruźliczych. Przy zestawieniu śmiertelności z okresu przed wprowadzeniem tego leczenia (1000 przyp.) i po zastosowaniu tego leczenia (850 przyp.) nie można twierdzić, by złoto zmniejszyło procent śmiertelności, chociaż porównywany materjał był podobny. Mimo to autorowie nie uważają tego leczenia za „psychoterapję", jak to uważają niektórzy ftizjolodzy, ale przyjmują, że może ono oddać pewne usługi, przeważnie tylko przejściowo, poprawiając stan ogólny chorego oraz poprawiając jego obraz rentgenowski, co pozwala zastosować właściwe leczenie uciskowe. Nie należy jednak zaniedbywać przez stosowanie leczenia złotem innych skuteczniejszych metod leczenia. To leczenie powinno zawsze stać na dalszym planie. Tem bardziej należy być ostrożnym ze złotem, ponieważ wywołuje ono często uboczne przypadłości (w 50% przyp.), przeważnie są one jednak lżejszej natury. Ażeby ich uniknąć, autorowie zalecają średnie dawki chryzalbiny (0,2 g na dawkę, a 3 g na serję), do zastrzyków dożylnych rozpuszczają w 20% tiosiarczanie sodu lub 10% tiosiarczanie magnezu. Radzą jednak stosować zastrzyki domięśniowe, ponieważ wtedy rzadziej występują objawy uboczne. Ponadto naprzemian ze złotem wstrzykują wyciąg wątroby oraz podają środki żółciopędne, co ma również zapobiegać pojawianiu się objawów toksycznych. W razie wystąpienia nawet nieznacznych objawów toksycznych przy leczeniu złotem, przerywają zupełnie to leczenie, ażeby nie narazić chorego na poważniejsze zaburzenia toksyczne.

Skowroński (Lwów).

Biologja.

Hormony i ich znaczenie w powstawaniu i wzroście nowotworów złośliwych. B. FISCHER-WASELS. Endokrinologie. T. 14. Z. 2.

Autor uważa, że najbardziej charakterystyczną cechą biologji komórki rakowej jest zaburzenie przemiany materji, polegające na zahamowaniu procesów oddychania i na wzmożeniu procesów glikolitycznych. Wobec powyższego wydaje się być rzeczą prawdopodobną, że przez wpływanie na wyżej przytoczone procesy przemiany materji całego organizmu można uzyskać wpływ na rozwój i wzrost nowotworów. W obecnej chwili

nie jesteśmy w stanie stwierdzić, czy w tej kwestji oddadzą nam jakąkolwiek usługę hormony. Stanie się to dopiero możliwem po dokładniejszem poznaniu chemiczno-fizjologicznej istoty poszczególnych rodzajów nowotworów. *St. Liebhart* (Lwów).

Przedni płat przysadki, jod i tarczyca. ARNOLD LOESER i K. W. THOMPSON. Endokrinologie. T. 14. Z. 2.

Podawanie jodu powoduje przestrojenie czynności wydzielniczej przysadki mózgowej. Stosownie do ilości zastosowanego jodu wzrasta produkcja i wysiew tyreotropowego hormonu przedniego płatu przysadki. Jako następstwo tych przemian w przysadce przychodzi do przestrojenia czynności tarczycy. Punkt uchwytu działania jodu leży zatem w przednim płacie przysadki. U zwierzęcia pozbawionego przysadki jod nie wywiera żadnego wpływu ani też działania na tarczycę. To ostatnie jest bardziej przekonywującym argumentem pośredniego działania jodu na tarczycę. *St. Liebhart* (Lwów).

Fizjologja hormonu tyreotropowego przysadki u płazów. E. UHLENHUTH i S. S. SCHWARTZBACH. Endokrinologie. T. 15. Zesz. 5.

Ze sproszkowanego i wysuszonego gruczołu przedniego płatu cieląt sporządzono wyciągi z pomocą zwykłego względnie nieco zakwaszonego płynu Ringera. Wyciąg ten wstrzyknięto wśródotrzewnowo larwom salamandry i sprowadzono w ten sposób ich szybszą metamorfozę. Jeżeli jednak uprzednio usunięto tarczycę, wyciągi powyższe utraciły swój wpływ na przyspieszenie metamorfozy. *St. Liebhart* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Objawy nerwowo-anemiczne. J. LHERMITTE. Gaz. d. Hopit. Nr. 42. 1935.

Zmiany ze strony systemu nerwowego są obecnie w niedokrwistości Addisona-Biermera częstsze. Wynika to z dokładniejszego badania neurologicznego i dłuższego życia chorych na niedokrwistość złośliwą po wprowadzeniu leczenia wątrobą. Początkowo przypuszczano niesłusznie, że leczenie wątrobowe powoduje zmiany w systemie nerwowym. Autor podaje różne typy kliniczne i obraz anatomo-patologiczny, podkreśla ważność badania chemizmu żołądka: często stwierdza się zmiany rdzeniowe przy równocześnie normalnym obrazie krwi, chociaż już brak kwasu solnego w treści żołądkowej umożliwia właściwe rozpoznanie. W konsekwencji wszystkich ludzi z brakiem kwasu solnego w treści żołądkowej należy uważać za narażonych na zmiany rdzeniowe, które nie reagują na leczenie. Leczyć należy wcześnie, przed wystąpieniem zmian ze strony systemu nerwowego, podając wyciągi wątrobowe, żołądka i żelazo.

H. Długosz (Lwów).

Wycięcie śledziony w leczeniu niedokrwistości hemolitycznej u dzieci. L. BABONNEIX. Gaz. d. Hopit. Nr. 42. 1935.

Krótki opis dwóch przypadków niedokrwistości hemolitycznej wrodzonej u dziecka 10 i 11½ letn. Po wycięciu śledziony u obu znaczna poprawa, prawie powrót do zdrowia. Oporność ciałek czerwonych na hipotoniczne roztwory soli kuchennej wzrosła. Przebieg pooperacyjny bez powikłań. Zabieg wykonano według Lecène'a i Denikera z uprzedniem podwiązaniem naczyń śledzionowych na górnym brzegu trzustki. *H. Długosz* (Lwów).

Krwawiączkowe schorzenia stawów. LANCE. Gaz. d. Hopit. Nr. 42. 1935.

Schorzenie stawów w krwawiączce jest bardzo rzadkie. Rozpoznanie jest łatwe, jeżeli stwierdza się inne objawy krwawiączki. Czasem jednak krwiak śródstawowy pojawia się jako pierwszy objaw, wtedy rozpoznanie jest trudniejsze. Autor dzieli schorzenie stawów w krwawiączce na 3 stadja: 1. stadjum: bez wyraźnej przyczyny występuje krwiak śródstawowy. Na zdjęciu rentgenowskiem charakterystyczny obraz: nacieczenie torebki mazistej przez barwik krwi. 2. stadjum: reakcje ze strony stawu: na torebce maziowej tworzą się liczne kosmki unaczynione, co sprzyja wtórnym krwawieniom do stawu. Na kliszy rentgenowskiej: nacieczenie torebki maziowej, kontur powierzchni stawowej nierówny spowodu krwotoków podchrząstkowych i śródkostnych. 3. Stadjum: po 10—15 latach zniekształcenie i zesztywnienie stawu. Najczęściej zajęty jest staw kolanowy, rzadziej łokciowy, czasem skokowy.

Leczenie ogólne, jak krwawiączki: możliwie świeża surowica zwierzęca, szczególnie końska (hemostyl, surowica przeciwbłonicza, przeciwtężcowa) działa po kilku godzinach, przez 4—5 tygodni. Szybciej zwiększa krzepnienie krwi transfuzja 100—200 cm³ krwi. Podaje się też pepton Wittego 5—10 cm³ co 3 dni przez miesiąc, następnie miesięczna przerwa. Miejscowo: w okresie krwiaka śródstawowego szyna gipsowa dobrze dostowana, lód na staw, unieruchomienie kończyny. Nie punktować! W dniach następnych uruchomienie i masaż. W okresie drugim (reakcja ze strony stawu) odprowadzenie kończyny, z poprzednią transfuzją. W okresie zesztywnień odprowadzenie w uśpieniu (eterem) z poprzedzającą transfuzją. Następnie ruchy przychodzą same, bez mechanoterapji i bez masażu. Jeżeli rozpoczyna się racjonalne leczenie w początkach, możliwy jest powrót do normy. *H. Długosz* (Lwów).

Przyczynek do kliniki hemoglobinomoczu. A. FALKIEWICZ i W. MUSIAŁ. Polsk. Arch. Med. Wewn. T. XIII. Z. 2.

Po zestawieniu historycznem i przeglądzie różnych postaci hemoglobinurji (hbu), objawowej i paroksystycznej, autorzy podają 3 przypadki własnej obserwacji. Pierwszy to hbu po transfuzji krwi odpowiedniej grupy (IV i O), drugi przy *trombopenia essent.* Najbardziej zajmujący jest przypadek trzeci. Hbu o charakterze trwałym, jest tutaj powikłaniem niedokrwistości typu hemolitycznego. Przyczyny dopatrują się autorzy w uszkodzeniu narządów przerabiających barwiki krwi, wywołanem prawdopodobnie tym samym czynnikiem chorobotwórczym, co i wzmożony rozpad krwinek. *Rawicz* (Lwów).

Badanie doświadczalne nad czynnością spichrzania układu siateczkowo-śródbłonk. w niedokrwistości złośliwej z uwzględnieniem roli heparyny w mechanizmie spichrzania. Z. GODŁOWSKI. Polsk. Arch. Med. Wewn. T. XIII. Z. 2.

Na podstawie prób z czerwienią Kongo Adler-Reimanna dowodzi G., że niedokrwistość Biermera nie jest wywołana nadczynnością spichrzania R. E. S. Dlatego wręcz przeciwwskazane jest stosowanie heparyny w tej chorobie. Uzasadnionem jest podawanie heparyny w stanach wzmożonej czynności R. E. S., np. *reticuloendotheliosis* lub w stanach przebiegających z obniżeniem poziomu heparyny np. w skłonności do tworzenia zakrzepów. *Rawicz* (Lwów).

O własności odtleniających składników prawidłowego moczu zawierających azot i siarkę. B. GWÓŹDŹ. Polsk. Arch. Med. Wewn. T. XIII. Z. 2.

Składniki odtleniające moczu prawidłowego podzielili Pénau i Tauret na 3 grupy; „grupa moczowa", „grupa kreatyninowa" i „reszta redukcyjna", składające się według P. i T. z „nieznanych substancyj". Otóż według G. należy tu umieścić grupę kwaśnych odpadków prawidłowej przemiany ciał proteinowych, którą autor nazywa grupą oksyproteinową. Zdolność odtleniająca tej grupy jest dość znaczna, przynajmniej 1/3 całkowitej zdolności odtleniania moczu, wzrasta jeszcze bardziej przy pożywieniu mięsnem. Zawartość siarki tej grupy stanowi ponad 80% całkowitej siarki obojętnej moczu. Szczegóły techniki badań należy przeczytać w oryginale. *Rawicz* (Lwów).

Badania nad wpływem wody ze źródła „Słotwinka" w Krynicy na przemianę azotową. K. KOSIERADZKI. Polsk. Arch. Med. Wewn. T. XIII. Z. 2.

Woda „Słotwinka" powoduje: 1) zatrzymanie w tkankach części azotu pokarmowego, co znajduje swój wyraz w zwiększonym bilansie azotowym, 2) zmniejszenie wydzielania kwasu moczowego z moczem i wzrost jego poziomu we krwi, 3) wzrost współczynnika azotu całkowitego do azotu mocznikowego. Pozatem „Słotwinka" hamuje w pewnej mierze rozwój flory jelitowej. *Rawicz* (Lwów).

Gruźlica płuc w wieku podeszłym i walka z nią. G. LEWIN. Polsk. Arch. Med. Wewn. T. XIII. Z. 2.

Praca oparta na materjale własnym 511 przypadków. „Gruźlica w wieku podeszłym zdarza się znacznie częściej niż dotychczas sądzono. Objawia się ona przeważnie w postaci przewlekłej i łagodnej, rzadziej — w ostrej złośliwej. Tak jedna, jak i druga może być źródłem zakażenia i dlatego też trzeba z nią walczyć niemniej, jak z gruźlicą wogóle". *Rawicz* (Lwów).

O moczeniu cukrem trzcinowym i lewoskrętnym. M. KRASOWSKA i L. PTASZEK. Polsk. Arch. Med. Wewn. T. XIII. Z. 2.

Przypadek lewulozurji pokarmowej, który doskonale odpowiedział na zastosowanie w diecie jednocukrów pod postacią syropu cukrowego (100 g cukru gotowanego z 30 g HCl) i na zastrzyki wątroby. Jaką jest w tym wypadku rola wątroby, tego autorzy nie rozstrzygają, określając przypadek ogólnie jako: *insuff. secretionis internae hepatis sub forma saccharo- et levulosuria alimentaris.* *Rawicz* (Lwów).

W sprawie patogenezy agranulocytozy. Przypadek agranulocytozy z wyhodowanemi prątkami Ebertha. J. KOWALCZYKOWA. Polsk. Arch. Med. Wewn. T. XIII. Z. 2.

W rozważaniach przypuszcza autorka, że przyjęcie nieswoistego tła alergicznego jako przyczynę agranulocytozy wyjaśniłoby jej powstawanie lepiej niż inne teorje. *Rawicz* (Lwów).

W zestawieniach poglądowych: BIERNACKIEGO *„Wpływ picia wody na układ krążenia"* i bardzo zajmująco i wyczerpująco podane J. W. GROTTA *„Badanie czynnościowe trzustki"*. *Rawicz* (Lwów).

Przerost grasicy. Ostra białaczka monocytarna. MARCHAL, BRUN i GRUPPER. Gaz. d. Hopitaux. Str. 177. 1935.

Autorowie obserwowali przypadek młodego mężczyzny, u którego objawy kliniczne dadzą się uszeregować w cztery okresy: 1) obustronna ropowica migdałków, 2) powiększenie gruczołów podszczękowych i niedokrwistość bez białaczki, 3) powiększenie wszystkich gruczołów i podostra białaczka monocytarna, 4) ostra białaczka i zejście śmiertelne. Zmiany histopatologiczne streszczają się do ogólnej leukoblastozy z hiperplazją limfoidalną i metaplazją leukoblastyczną grasicy. *H. Długosz* (Lwów).

Wstrzykiwania lecznicze do systemu limfatycznego. MOURE. Gaz. d. Hopit. Nr. 96. 1934.

Autor wstrzykiwał do systemu limfatycznego *(ganglion)* mieszaninę eteru i formaliny zabarwioną chlorofilem. Zabieg ten mógłby przeciwdziałać szerzeniu się raka drogami limfatycznemi, a przedewszystkiem mógłby mieć znaczenie w leczeniu gruźliczego zapalenia gruczołów limfatycznych. Rola chlorofilu wydaje się być wielką, prawdopodobnie spowodu działania uczulającego na światło. *H. Długosz* (Lwów).

Nowa metoda leczenia krwotoków mózgowych. R. COLELLA i G. PIZILLO. Presse Méd. Nr. 29. 1935.

Na podstawie licznych obserwacyj autorowie polecają autohemoterapię. Opisują 7 przypadków krwotoków mózgu pourazowych, na tle miażdżycy i t. p., w których zastrzyki krwi działały dobrze, szybko wstrzymując krwotoki i przywracając przytomność, poczem następowała poprawa ogólna i zupełne wyleczenie. Wstrzykują domięśniowo 25—30 cm^3 krwi po stronie zdrowej ciała. Krew mieszają z kilkoma cm^3 25% cytrynianu sodowego. Zastrzyki takie można wykonać przed spodziewanym napadem np. w miażdżycy (ponieważ następuje wtedy obniżenie parcia krwi), ponadto można je wykonać w czasie lub po wystąpieniu krwotoku. To leczenie może się okazać pomocne także w rozpoznaniu rodzaju porażenia połowiczego, ponieważ w rozmiękczeniu mózgu nie stwierdza się żadnej poprawy, natomiast w innych przypadkach następuje z reguły szybka poprawa. Mechanizm działania tego leczenia może być różny, ale autorowie nie omawiają szczegółowo teoryj tłumaczących dobre działanie autohemoterapji. *Skowroński* (Lwów).

Leczenie choroby Addisona solą kuchenną. G. MARANON, I. A. COLLAZO i J. JIMENA. Presse Méd. Nr. 26. 1935.

Od czasu odkrycia i wyosobnienia hormonu z kory nadnerczy (kortyny) przez badaczy amerykańskich i wykazania, iż hormon ten ratuje życie zwierząt, którym wycięto nadnercza, zaczęto stosować go także w chorobie Addisona u ludzi, spodziewając się dobrych wyników leczniczych. Początkowo wyniki były zadowalające, ale rychło wzrósł sceptycyzm, leczenie takie okazało się bowiem bardzo kosztowne a niezawsze skuteczne, szczególnie w cięższych przypadkach. Dlatego tylko we wczesnych przypadkach choroby Addisona możnaby je stosować, a w takich przypadkach można otrzymać dobre wyniki nawet przy leczeniu solą kuchenną. Wprowadzenie tego sposobu leczenia opiera się na badaniach doświadczalnych przeprowadzonych na zwierzętach z wyciętemi nadnerczami i u ludzi chorych na Addisona, u których stwierdza się we krwi z reguły spadek sodu i chloru przy równoczesnym wzroście potasu. Hormon kory nadnerczy ma posiadać pewien wpływ na regulację tych elektrolitów, podobnie jak przytarczyca wpływa na jon wapnia. Autor podaje obserwacje i badania kliniczne 12 przypadków napewno stwierdzonej choroby Addisona, w których stosował leczenie solą kuchenną. Podawał doustnie 6—8 g dziennie, po 0,5 g (w niektórych przypadkach początkowych wstrzykiwał też hormon nadnerczy). Wyniki leczenia samą solą kuchenną były bardzo dobre i przewyższały wyniki otrzymane przy pomocy innych metod, nie wyłączając leczenia hormonalnego. Pod wpływem takiego leczenia poprawia się apetyt, podnosi się waga ciała, znika ogólne osłabienie (astenja mięśni) oraz zaburzenia przewodu pokarmowego, ponadto zmniejsza się przebarwienie skóry. We krwi zmienia się na normalny stosunek jonów sodu do potasu. Sól kuchenna zapobiega również odwodnieniu organizmu i nie dopuszcza do wystąpienia niebezpiecznej kwasicy. Takie leczenie znoszone jest dobrze przez chorego. W razie wystąpienia nudności dobrze jest podawać sól w mleku lub razem z sodą. W czasie takiego leczenia nie pogarsza się również sprawa gruźlicza, będąca zazwyczaj istotną przyczyną tej choroby w nadnerczach, a więc niesłuszne jest przypuszczenie Gersona, propagującego w gruźlicy dietę bezsolną. *Skowroński* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Wydział Lekarski Poznańskiego T. P. N.

V Zebranie z dnia 8. marca 1935 roku.

1. Pokazy.

a) Kol. F. Nowocki: *Zawał nerki prawej zupełny jako przyczynek do rozpoznania różnicowego ostrych zachorzeń jamy brzusznej.* Nietypowy obraz kliniczny przy typowych wywiadach. Trudno było rozstrzygnąć, czy chodzi o ostre zapalenie wyrostka robaczkowego nieprawidłowo położonego, czy o kamicę żółciową powikłaną martwicą trzustki, czy też o ostre zaburzenie w krążeniu o charakterze zakrzepowym w obrębie naczyń jamy brzusznej.

Po laparotomji sprawa się wyjaśniła, że chodzi o zawał nerki. Nie wykonano żadnego zabiegu, ponieważ nieznana była wydolność drugiej nerki. Przypadek ten skończył się zejściem śmiertelnem.

b) Kol. W. Dullin: Przedstawia pacjenta, lat 66, *po wyłuszczeniu gruczołu krokowego.* Chory zgłosił się do szpitala spowodu zupełnej niemożności oddawania moczu. Wykonano prostatektomję; po operacji pacjent nie krwawi, samopoczucie dobre.

c) Kol. M. Klinge: Przedstawia przypadek *zwężenia odbytnicy, z następowemi objawami niedrożności jelit.* Spowodu tej niedrożności pacjentka została przyjęta do szpitala. Zwężenie nastąpiło na tle *lymphogranulomatosis inguinalis.* Próba Frey'a wypadła dodatnio.

d) Kol. A. Brodniewicz (członek Wydziału): Przedstawia przypadek *operowanego raka szczęki górnej.* Pacjent, lat 48, z zawodu szofer, dotąd poważnie nie chorował. Ból i nadmierna ruchomość zęba trzonowego 7 górnego prawego skłoniły go do leczenia się w Klinice Stomatologicznej w maju 1934 r. Dalsze leczenie wobec krwawień nosowych przeprowadziła Klinika Laryngologiczna U. P., stąd skierowano go do Szpitala Miejskiego celem naświetlania radem. Wobec opinji radologa Kliniki Chirurgicznej U. P., którego zdaniem nadaje się powyższy przypadek wyłącznie do leczenia chirurgicznego, usunięto całkowicie szczękę górną prawą i wobec zajęcia oczodołu prawego masami nowotworowemi dokonano całkowitego wypatroszenia. Celem zmniejszenia krwawienia podwiązano przed zabiegiem *a. carotis externa.*

Dalsze leczenie polegało na plastycznem pokryciu ubytków i stworzeniu przegrody między jamą ustną i nosową przy pomocy protezy.

2. Kol. Nowakowski (członek Wydziału) wygłosił referat p. t.: *„Z dziedziny chirurgji nerek".*

Prelegent przedstawia statystykę przypadków urologicznych z Oddziału Chirurgicznego Szpitala Miejskiego w Poznaniu zebraną w czasie od 1. VII. 1932 r. do 1. II. 1935 a zatem w ciągu $2^1/_2$ lat, dodając kilka uwag ogólnych. Ten dość obfity materjał zgromadzono dzięki metodycznemu zastosowaniu cystouretroskopji.

W ten sposób wyławia się z ogólnego chirurgicznego materjału przypadki urologiczne, którychby nieraz nie zauważono. Statystyka wykazuje, że obecny kierunek leczenia, o ile możności zachowawczego, jest szeroko stosowany na Oddziale Chirurgicznym Szpitala Miejskiego, szczególnie w przypadkach kamieni w moczowodach.

Mała stosunkowo liczba operacyj przy przeroście sterczu tłumaczy się tem, że operacja ta jest w Poznaniu jeszcze za mało popularna i że trudno ją spopularyzować ze względu na to, że dostaje się bardzo ciężkie przypadki, które wykazują dużą śmiertelność.

Jednakże pewien postęp w tym kierunku jest już widoczny.

Inne zachorzenia, jak roponercze spowodu kamieni lub gruźlicy, były operowane z bardzo dobrym wynikiem, mimo że chodziło o bardzo ciężkie przypadki, jak to wykazują przedstawione preparaty anatomiczne.

Następnie prelegent referuje szczegółowo następujące 3 przypadki.

I. *Roponercze prawe* spowodu kamienia w moczowodzie z zupełnem zablokowaniem nerki od 16. XI. do 4. XII. 1934.

Wyjęto kamień około 4 cm ponad ujściem moczowodu do pęcherza przez ureterotomję. Ponad kamieniem był moczowód silnie rozdęty ropą. Ponieważ wygląd nerki prawej i jej spoistość nie odbiegały zbytnio od normy, nie usunięto nerki, lecz założono do moczowodu w środkowej jego części dren w postaci litery T.

Moczowód zagoił się w miejscu kamienia, jak i w miejscu założonego drenu. Płókanie przez dren wyleczyło zupełnie prawą miedniczkę i moczowód.

12. I. 1935 zwolniono chorą jako zupełnie wyleczoną.

Przypadek powyższy zasługuje na omówienie z tego względu, że mamy w nim urzeczywistnione *in vivo* na człowieku doświadczenie Kairisa.

Kairis robił badania swe na psach, zakładając do moczowodów małe laseczki szklane, wywołał w ten sposób zupełną lub częściową blokadę jednej nerki. Po pewnym czasie wycinał układ moczowy i badał nerki drobnowidowo. Na podstawie tych badań Kairis dochodzi do wniosków klinicznych, któreby streścić można w następujących słowach: z usunięciem przeszkód można czekać 2, a najwyżej 3 tygodnie, bo inaczej nerka ulega tak znacznemu zwyrodnieniu, że nie jest już zdolna do funkcji.

Po wyleczeniu pacjentki przeprowadzono badanie czynności prawej nerki:

a) Cysto-uretroskopja prawej nerki: kolor moczu ciemnożółty. Białko: ślady. W osadzie kilka erytrocytów i leukocytów. Ilość około 10 cm^3.

b) Ureterografja dożylna: 1 godz. po zastrzyku. Prawa miedniczka i moczowód niewidoczne na rentgenogramie.

c) Chromocystoskopja. Nerka indygokarminu nie wydzieliła.

d) Pyelografja wsteczna. Cień miedniczki i moczowodu bardzo duży, jednak moczowód o 2/3 mniejszy, niż podczas operacji.

II. *Wodonercze lewe* spowodu małego kamienia przy ujściu miedniczki. Spędzenie kamienia leczeniem zachowawczem.

Uwięzgnięcie ponowne, 4 cm ponad pęcherzem, lecz bez blokady moczowodu i nerki. Odejście kamienia w 3 miesiące po przyjęciu chorego do lecznicy.

Przypadek ten, z wielu względów zajmujący, zasługuje na wzmiankę dlatego, że skłaniano się raczej do rozpoznania skrętu jelit, aniżeli kolki nerkowej. Objawy, jak wzdęcie brzucha, brak wiatrów i stolca wysuwały się na plan pierwszy obrazu klinicznego. Po wlewie wysokim Naunina dopiero po 55 minutach uzyskano odejście pierwszych wiatrów. Każde ponowne blokowanie nerki powodowało ponowne wzdęcie i brak wiatrów. Przypadek służy za klasyczny przykład tego, że kolka nerkowa powoduje nieraz objawy przemawiające za niedrożnością jelit tak, że nasuwa mylne rozpoznanie.

III. *Zapalenie miedniczki nerkowej lewej.*

Pacjentka leczona od przeszło 6 lat przez internistów na zaburzenia żołądka i kiszek. Wycieńczona dietą, którą wkońcu sama sobie ordynowała, waży 39 kg. Hemoglobiny 57%. Ostatecznie decyduje się na wyjazd do Kissingen, gdzie lekarz przy końcu dietetycznej kuracji wyraził podejrzenie, że chodzi przypuszczalnie o chorobę nerkową.

Cystouretroskopja wykazała, że prawa miedniczka i nerka zdrowa, a lewa chora.

Przepłókiwanie lewej miedniczki, co 5 dni, pozbawia pacjentkę dolegliwości kiszkowo-żołądkowych.

Pacjentka zaczyna się odżywiać normalnie i nie ma skłonności do wymiotów i wzdęć.

Po opuszczeniu lecznicy wyjeżdża do Rabki i po 4-tygodniowej kuracji waży 60 kg, ma 80% hemoglobiny i nie odczuwa żadnych zaburzeń ze strony żołądka lub kiszek.

Jest to klasyczny przypadek dowodzący, że zaburzenia żołądkowo-kiszkowe niezawsze powodowane są schorzeniem tychże narządów, ale że zaburzenie z ich strony spowodowane jest nieraz jakiemś cierpieniem nerkowem, którego ustalić nie można zwykłem badaniem moczu. Stąd też zaleca się w przypadkach rozpoznania nerwicy kiszek i t. p. wykonanie cysto-uretroskopji celem wykluczenia tła chorobowego nerek przy dolegliwościach ze strony przewodu pokarmowego.

W III przypadku okazało się też, że niektórzy lekarze mają mylne pojęcie o technice cystouretroskopji, uważając ten zabieg za bardzo przykry i bolesny, odstraszają od niego pacjentów, zamiast ich do niego namawiać.

Należy przytem podkreślić, że można cystouretroskopję przeprowadzić przy dzisiejszej technice znieczulenia zupełnie bezboleśnie.

W dyskusji: Kol. D r o ż y ń s k i (członek Wydziału): co do przypadku III. zauważa, że pierwotnej przyczyny tego jednostronnego zachorzenia miedniczki nerkowej należy raczej szukać w jelitach, a nie w nerce. Np. zaburzenia w krążeniu limfy sąsiadujących z nerką odcinków jelit mogą być powodem zakażenia nerki; Francuzi podkreślają przy omawianiu stanów równoczesnego schorzenia jelit i nerek (*„syndroma entero-renal“*), że punktem wyjścia choroby są prawie zawsze jelita, a nie przeciwnie. W przypadku omówionym zasługuje na podkreślenie różnorodność wyhodowanych z moczu lewej nerki zarazków, coby przemawiało również za jelitowem pochodzeniem zakażenia miedniczkowego.

Kol. W o ł k o w i ń s k i: w schorzeniach jamy brzusznej, zwłaszcza w sprawach chorobowych, które nasuwają trudności rozpoznawcze w sprawie umiejscowienia, należy pamiętać szczególnie u kobiet o schorzeniach układu moczowego, gdyż kobiety posiadają wyjątkową skłonność do schorzeń miedniczek nerkowych, szczególnie kobiety, które przechodziły ciążę. Zatrucia ciążowe wpływają ujemnie również na miedniczki nerkowe.

Kol. O r z e c h o w s k i: jedna z pacjentek Kol. Nowakowskiego (przypadek III.) była w mojej obserwacji i leczeniu przez krótki przeciąg czasu. Skarżyła się na mdłości, wzdęcia brzucha, ogólne osłabienie, bezsenność od kilku lat, oraz od dłuższego czasu na stany podgorączkowe. Przebyła szereg kuracyj bez wyniku. Przedmiotowo stwierdzało się: bezkwaśność żołądka i niedokrwistość wtórną. Po wykluczeniu schorzenia różnych narządów, które mogłyby tłumaczyć stan podgorączkowy i niedokrwistość (płuca, migdałki, zęby) podejrzenie skierowano na nerki, jakkolwiek pacjentka nigdy się nie skarżyła na dolegliwości z tej strony. Za schorzeniem nerek przemawiała: obecność śladów białka w poprzednich analizach moczu, obecność laseczek kwasoodpornych. Próba biologiczna na gruźlicę wypadła ujemnie. Parokrotne analizy moczu również nie wykazały zmian. Pozostawało wyjaśnienie sprawy przy pomocy cystoskopji, czemu jednak wówczas pacjentka oponowała. Dalszy przebieg jest znany z wykładu.

Godnem podkreślenia jest w tym przypadku niejasny obraz chorobowy, brak jakichkolwiek dolegliwości ze strony nerek i brak składników patologicznych w moczu, co przez długi okres czasu utrudniało lekarzom zastosowanie racjonalnego leczenia.

Kol. P a r s z e w s k i (członek Wydziału): opisuje przypadek, który leczył podczas wojny. Żołnierz otrzymał postrzał karabinowy w lewą część brzucha. Rana mała zagoiła się prędko i pacjenta odesłano do pułku. Po pewnym czasie rana się otworzyła i zaczęła wydzielać nieco ropy. Lekarz, myśląc, że ma do czynienia ze zwykłą przetoką, dwa razy nacinał i rozszerzał otwór, a ponieważ ropienie nie ustawało, wsunął przy trzeciej operacji nożyczki głęboko w mniemaną przetokę i przeciął przy tej sposobności prawie do połowy okrężnicę na 10 cm powyżej odbytu. Z rany wychodził teraz kał i ropa. Badanie rentgenologiczne wykazało, że ropa wychodzi z lewego moczowodu, który przy zranieniu był przestrzelony. Zakażenie dostało się przez moczowód do nerki, zakaziło ją, spowodowało utworzenie się kamieni w nerce i ropienie. Po wyjęciu nerki ropienie ustało. Po późniejszem zeszyciu okrężnicy pacjent jako wyleczony opuścił szpital.

Kol. N o w a k o w s k i (członek Wydziału): o kwestji, czy w III. omawianym przypadku zaburzenia jelit są spowodowane zapaleniem miedniczki, czy też zapalenie miedniczki spowodowane jest *a priori* przez bakterje jelitowe, można dyskutować i zagadnienia tego nie chciałbym przesądzać. Albowiem właśnie w tym przypadku rentgenogram jelit wykazał, że lewa część poprzecznicy i górny odcinek jelita zstępującego są ustawione, jak lufy dubeltówki tak, jak to się spostrzega w „chorobie Payr'a, coby przemawiało za zapatrywaniem kol. D. Wynik leczenia przemawiałby znów przeciw temu zapatrywaniu.

Przypadek wodonercza (II.), z objawami klinicznemi niedrożności jelit, nie jest wcale odosobniony. Podobnych przypadków było więcej (4), a w jednym z nich po uretroskopji wylewał się mocz z lewej miedniczki tak obficie, że tworzył małą fontannę przy ujściu zewnętrznem kateteru.

Po opróżnieniu miedniczki ustały bóle w lewym boku i czynność jelit była prawidłowa.

My chirurdzy braku odrębnego oddziału urologicznego nie odczuwamy, gdyż chirurdzy właśnie opanowali dziś całą urologję, a to dlatego, że chirurg najlepiej jest przygotowany do natychmiastowej interwencji, której wymagają najczęściej przypadki urologiczne, interwencji nietylko leczniczej, ale i rozpoznawczej. Ci chirurdzy, którzy zajmują się urologią zrezygnowaliby bardzo niechętnie z tego działu lecznictwa, bo jest on niewątpliwie jednym z najbardziej interesujących i najwdzięczniejszych działów chirurgji nowoczesnej.

Prezes: *W. Kapuściński.*
Sekretarz: *K. Stojałowski.*

Protokół z konferencji odbytej w Ministerstwie Spraw Wewnętrznych dnia 21 listopada 1933 r. w sprawie ujednostajnienia prac nad statystyką wodociągów i kanalizacji w Polsce.

Posiedzenie zagaił inż. Z. Rudolf, witając uczestniczących w konferencji przedstawicieli urzędów i instytucyj społecznych oraz uzasadnił inicjatywę Min. Spr. Wewnętrznych w kierunku zwołania konferencji.

Skolei inż. W. Stanisławski wygłosił odpowiedni referat.

W dyskusji nad powyższym referatem zebrani wypowiedzieli się jednomyślnie, że koordynacja pracy wszystkich czynników pracujących nad statystyką wodociągowo-kanalizacyjną jest konieczną.

W związku z powyższem uchwalono powołać do życia Komisję Statystyczną, która zajmie się zestawieniem i uzupełnieniem materjałów, które zostaną jej dostarczone przez instytucje reprezentowane w Komisji przez swych przedstawicieli. W skład wymienionej Komisji statystycznej weszli: z ramienia Ministerstwa Spraw Wewnętrznych:

p. Mateusz Siwik — Dep. Samorządowy Min. Spr. Wewn., p. inż. Witold Stanisławski — Dep. Techniczno-Budowl. M. S. Wewn., p. K. Romaniuk — Główny Urząd Statystyczny, p. dyr. Ludwik Piekarski — Polski Instytut Wodociągowo-Kanalizacyjny, p. inż. Ign. Piotrowski — Zrzeszenie Gaz. i Wodociągowców Polskich i Stow. Techników Polskich, p. dyr. inż. Józef Konopka — Związek Gospodarczy Gazowni i Zakładów Wodociągowych w P. P.

Komisję Statystyczną zwoła w. najbliższym czasie Polski Instytut Wodociągowo-Kanalizacyjny.

Przewodniczący: *Inż. Z. Rudolf.*

Protokół VI posiedzenia Podkomisji Rzeczoznawców przy Międzyministerjalnej Komisji Ochrony Rzek przed zanieczyszczeniem z dnia 23 marca 1934 r. w Departamencie Techniczno-Budowlanym Ministerstwa Spraw Wewnętrznych.

Przewodniczący: inż. Z. Rudolf.

Posiedzenie zagaił inż. Z. Rudolf, jako Przewodniczący Podkomisji Rzeczoznawców, witając zebranych i dziękując za liczne przybycie.

1. Odczytano protokół z V posiedzenia Podkomisji Rzeczoznawców z dnia 20. XII. 1932 r., który po uzupełnieniu zgłoszonem przez dr. Kulmatyckiego przyjęto.

Następnie odczytano protokół z III. posiedzenia Międzyministerjalnej Komisji Ochrony Rzek przed zanieczyszczeniem.

2. Przewodniczący podał do wiadomości, że,

a) Prof. Gądzikiewicz z Krakowa zrezygnował z godności członka Podkomisji Rzeczoznawców; Przewodniczący odczytał odnośne pismo profesora Gądzikiewicza i odpowiedź Min. Spraw Wewnętrznych.

b) Po nadesłaniu opinji przez Panów Przewodniczących Międzywojewódzkich Komitetów sprawa wzorowego regulaminu Międzywojewódzkich Komitetów Ochrony Rzek będzie zadecydowana przez Ministerjalną Komisję Ochrony Rzek przed zanieczyszczeniem.

c) Wobec powstania działu techniki sanitarnej w Muzeum Przemysłu i Techniki należałoby przygotować materjał wystawowy z dziedziny ochrony rzek przed zanieczyszczeniem z utrwaleniem na mapach wyników dotychczasowych prac.

d) Zgodnie z uchwałami, powziętemi na III. posiedzeniu Międzyministerjalnej Komisji Ochrony Rzek przed zanieczyszczeniem, wystąpiono do zainteresowanych Ministerstw o udział w finansowaniu badań rzek. Jedynie Min. Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego postanowiło udzielić w bieżącym roku budżetowym subwencji na te badania.

e) Wydanie rozporządzenia o „normach ścieków" jest narazie wstrzymane, gdyż wydział prawny jest zdania, że przepisy te powinny być ogłoszone razem z rozporządzeniem o zasadach projektowania oczyszczalni ścieków.

f) W myśl uchwał Międzyministerjalnej Komisji Ochrony Rzek przed zanieczyszczeniem Ministerstwo Spraw Wewnętrznych wydało zarządzenie Panom Wojewodom, aby do udziału w dochodzeniach wodno-prawnych byli zapraszani lekarze powiatowi.

g) Wystąpiono z wnioskiem do Pana Ministra Spraw Wewnętrznych o zmianę dotychczasowej nazwy „Międzywojewódzka Stała Komisja Ochrony Rzek przed zanieczyszczeniem w Krakowie" na nazwę „Międzywojewódzki Komitet Ochrony Rzek przed zanieczyszczeniem w Krakowie".

W dyskusji nad komunikatami, członkowie rzeczoznawcy wypowiedzieli się jednomyślnie, że wydany okólnik o udziale lekarza powiatowego przy dochodzeniach wodno-prawnych jest bardzo celowy.

Inż. Szniolis i Żarnecki zgłosili następujący wniosek w związku z punktem 5 komunikatów:

„Podkomisja Rzeczoznawców jest zdania, że jaknajszybsze wydanie w formie obowiązującego władze wodne i strony zarządzenia przyjętych już norm, o warunkach jakim powinny odpowiadać ścieki i wody zanieczyszczone nadające się do wpuszczania do zbiorników wód powierzchniowych, jest bezwzględnie konieczne, ponieważ brak tychże norm powoduje lukę w podstawach prawnych i uniemożliwia orzekanie przez władze wodne o szkodliwości danego ścieku na wody publiczne, hamując przez to akcję ochrony rzek przed zanieczyszczeniami i powodując duże straty.

Podkomisja uważa, że wydanie tych norm nie powinno w każdym razie być uzależnione od ewentualnego opracowania i wydania rozporządzenia o podstawach projektowania urządzeń oczyszczających, które zasadniczo, zdaniem Podkomisji, nie są konieczne".

Wniosek powyższy jednomyślnie przyjęto.

Zgodnie z powyższym wnioskiem Podkomisja uznała za konieczne i celowe natychmiastowe wydanie rozporządzenia ministerjalnego o normach ścieków.

W związku z punktem 7 komunikatów Przewodniczącego — przedstawiciele Międzywojewódzkiej Stałej Komisji Ochrony Rzek przed zanieczyszczeniem w Krakowie (prof. Spiczakow i inż. Żarnecki) wyrazili zgodę na zmianę nazwy „Komisji" na „Komitet".

3. Skolei kierownik Placówki naukowo-badawczej w Warszawie, inż. Przyłęcki, złożył sprawozdanie z dokonanych prac.

4. Następnie kierownik Placówki Badawczej w Bydgoszczy, dr. Kulmatycki, omówił badania swej pracowni.

W dyskusji dr. Kulmatycki wyjaśnił, że już widzi się skutki badań rzek; nadmienił jednak, że na terenie jego działalności spotyka nieraz świadomą kontrakcję ze strony przemysłu. Omawiano również sprawę, czy placówka naukowo-badawcza powinna udzielać wskazówek, jak należy rozwiązywać w poszczególnych przypadkach sprawę usuwania ścieków z danego zakładu przemysłowego. Przewodniczący inż. Rudolf wyjaśnił, że do normalnych zadań placówki nie należy wskazywanie metod oczyszczania ścieków; również ustawa wodna mówi, że strona sama we własnym zakresie winna urządzić odpowiedni system oczyszczania ścieków, a odnośne władze zatwierdzają projekt oczyszczalni, który winien być sporządzony zgodnie z wymaganiami nauki, praktyki i obowiązujących przepisów.

5. Dalsze sprawozdanie składa prof. Spiczakow, jako kierownik Placówki naukowo-badawczej w Krakowie.

6. Omówiono sprawę zestawień kartograficznych źródeł zanieczyszczenia rzek.

7. Następnie przystąpiono do uzgodnienia wysokości opłat za analizy chemiczne, bakterjologiczne, hydrobiologiczne i tlenowe. Inż. Szniolis zaproponował następujące normy opłat, stosowane przez Państwowy Zakład Higjeny: analiza chemiczna pobieżna 15—30 zł, analiza szczegółowa 30—60 zł, analiza bakterjologiczna 15 zł, opinja fachowa 10—25 zł, orzeczenie 75 zł. Prof. Spiczakow wskazuje na duże trudności przy tego rodzaju rozwiązaniu sprawy opłat. Po dyskusji Podkomisja uchwaliła jednomyślnie pozostawienie wysokości opłat podanych w protokóle z IV. posiedzenia Podkomisji Rzeczoznawców z dnia 29. IV. 1932 r.

8. W związku z punktem 6 porządku dziennego omawiano sprawę ujednostajnienia metod badania wód i ścieków.

9. Nadto omawiano sprawę publikowania sprawozdań z badań rzek, rolę placówek badawczych przy dochodzeniach wodno-prawnych, sprawę budżetów placówek badawczych na rok 1934/35 i program prac na rok 1934/35.

10. W wolnych wnioskach prof. Spiczakow zaproponował, aby w miejsce prof. Gądzikiewicza, który ustąpił z Podkomisji Rzeczoznawców Międzyministerjalnej Komisji Ochrony Rzek przed zanieczyszczeniem, zaproszono dr. Eisenberga, kierownika Krakowskiego Oddziału Państw. Zakładu Higjeny. Przewodniczący inż. Z. Rudolf postawił kandydaturę prof. dr. A. Safarewicza z Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie. Po *dyskusji* uchwalono wystąpić z wnioskiem na następne posiedzenie Międzyministerjalnej Komisji Ochrony Rzek przed zanieczyszczeniem o zaproszenie na członka Podkomisji Rzeczoznawców prof. dr. A. Safarewicza.

Przewodniczący Podkomisji Rzeczoznawców:
Kier. Referatu Techn. Sanit. w Min. Spr. Wewn.: *Inż. Z. Rudolf.*
Sekretarz Podkomisji: *T. Kowalczyk.*

Posiedzenie lekarzy szkolnych w Ministerstwie Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego w dniu 22 lutego 1934 roku.

Przewodniczący: Dr. K. Mitkiewicz.

Doc. dr. E. Reicher wygłasza referat p. t.: *„Znaczenie społeczne cierpień gośćcowych"*.

Statystyczne zestawienia ubezpieczalni i kas chorych zwróciły w ostatnich dziesiątkach lat uwagę na społeczne znaczenie cierpień gośćcowych i gośćcowatych. Statystyka ubezpieczalni krajowej w Poznaniu wykazała, że w roku 1926 renty pobierane spowodu cierpień stawowych i genetycznie tak często z niemi związanych chorób serca prawie pięciokrotnie przewyższały świadczenia spowodu gruźlicy. Podobne stosunki stwierdzono w niemieckich i angielskich ubezpieczalniach. W Szwecji według zestawienia Kahlmetera odsetek inwalidów spowodu gruźlicy dochodzi do 5,8%, spowodu cierpień gośćcowych aż do 9,1%. Wszystkie te dane wskazują, że z punktu widzenia społecznego cierpienia stawowe mają znaczenie donioślejsze od gruźlicy; gruźlica bowiem, wytrącając chorych na pewien okres czasu z życia normalnego albo się kończy wyleczeniem i powrotem chorych do pracy, albo też śmiercią. Chorzy z cierpieniami gośćcowemi natomiast żyją długie lata, będąc często całkowicie albo częściowo niezdolnymi do pracy. Dotychczasowe metody leczenia chorych gośćcowych są nieustalone, niepewne; stoi to w związku z niedającą się często ustalić etjologją chorób stawowych. Dokładne różniczkowanie tych chorób jest bardzo trudne, gdyż zupełnie podobne do siebie zmiany anatomo-patologiczne i klinicznie podobny przebieg występują w przebiegu cierpień etjologicznie całkowicie odrębnych. Z tego też względu dla różniczkowania i rozpoznawania cierpień stawowych tak wielkie znaczenie posiada najbardziej szczegółowe uwzględnienie ich etjologji i dlatego też współczesne klasyfikacje cierpień gośćcowych opierać się muszą głównie na danych etjologicznych. Jedną, z tego punktu widzenia, z najściślejszych, najbardziej logicznych jest klasyfikacja cierpień gośćcowych, opracowana przez prof. W. Orłowskiego, którą referentka dokładniej omawia. Nowoczesne badania nad cierpieniami stawowemi wykazują, że sprawy te nie mają jednolitego klinicznego podłoża, że są one objawami, mogącemi powstać na tle najprzeróżniejszych cierpień. Dużą rolę w etjologji odgrywają choroby zakaźne, przedewszystkiem zakażenie reumatyczne i gruźlica, pozatem jednak przyczyniają się w znacznej mierze do powstania chorób stawowych i cierpienia inne, jak zaburzenia dokrewne, wegetatywne, dużą rolę odgrywają procesy zużycia i nadmiernego obarczenia stawów, zaburzenia przemiany materji i t. d. Referentka omawia bliżej poszczególne grupy cierpień stawowych, kładąc nacisk na konieczność ich zwalczania już w okresie życia szkolnego.

W dyskusji dr. Borowska zapytuje, jaki ma wpływ temperatura powietrza na powstawanie gośćca i czy nieodpowiednie obuwie i okrycie nóg dzieci nie może być często przyczyną tego cierpienia.

Dr. Domosławska interesuje się środkami zapobiegawczemi przeciw gośćcowi i wspomina, że są próby stosowania naświetlań lampą kwarcową w celach uodpornienia.

Dr. Nitkiewicz zwraca uwagę na częstość i wielopostaciowość gośćca na Polesiu i zapytuje, czy czynione są badania specjalne na wymienionym terenie.

Doc. Dr. Reicher wyjaśnia, że gościec powstaje często w klimacie chłodnym i wilgotnym, jak np. w Anglji; w klimacie południowym, np. we Włoszech, mimo że mieszkania zimną są dość zimne i wilgotne, gościec jest bardzo rzadki. Nie należy zaniedbywać najmniejszych nawet dolegliwości stawowych i w wypadkach wątpliwych stosować badania kliniczne, próbę na opadanie krwinek.

W Warszawie przy II. Klinice Wewnętrznej istnieje poradnia dla cierpień reumatycznych.

Dla zapobiegania cierpieniom gośćcowym ważne ma znaczenie zwracanie uwagi na higienę jamy ustnej, usuwanie ognisk zakażenia (migdały), leczenie przewlekłych katarów nosa, przewlekłych zakażeń jelita grubego (zaparcia).

Konieczne jest unikanie znaczniejszych wysiłków fizycznych po anginie. Tam, gdzie bóle stawowe utrzymują się dłużej, należy ostrzec przed nadużywaniem chorych stawów.

Leczenie powinno się rozpocząć bardzo wcześnie i to od dużych dawek salicylanu sodu. Preparaty złota, stosowane we Francji, dają dobre wyniki, ale są bardzo drogie.

Regjonalne występowanie gośćca w Polsce nie jest jeszcze zbadane; zamierzone są te badania w rozmaitych ośrodkach i częściach kraju.

Sprawozdanie z posiedzenia lekarzy szkolnych w Ministerstwie Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego w dniu 22 marca 1934 roku.

Przewodniczący: Dr. K. Mitkiewicz.

Dr. W. Piotrowska wygłosiła odczyt pod tytułem: *„Kultura i wychowanie erotyczne"*.

Na wstępie prelegentka podkreśliła ważność poruszonego zagadnienia ze względu na akcję profilaktyczną, rozwijaną przez lekarzy szkolnych i obecny kryzys kulturalny. Przechodząc do tematu, określiła pojęcie kultury jako zdolności współczucia, współczynienia, współżycia; ustaliła dwie ściśle zespolone ze sobą funkcje erotyki: biologiczną i uspołeczniającą. Kulturą erotyczną nazwała ukształtowanie popędów zgodne z omówionemi funkcjami erotyki. Powołując się na wyniki prac Freud'a, Adler'a, Pawłow'a i Minkiewicza, stwierdziła, że biologja i psychologja współczesna dają podstawy naukowe dla nabycia tak pojętej kultury erotycznej. Sposobami jej zdobywania są i mogą być jedynie następujące procesy psychiczne: wyparcie czasowe w podświadomość *(Verdängung)* t. j. przedłużenie naturalnej amnezji popędów erotycznych i ich odprowadzenie, sublimacja tych popędów.

W ramach tych procesów psychicznych odbywa się i odbywać się musi wychowanie erotyczne.

W drugiej, praktycznej, części odczytu referentka wskazała na błędy współczesnego wychowania wogóle, ze specjalnem uwzględnieniem kultury erotycznej. Do błędów kardynalnych zaliczyła:

1) brak ciągłości wychowania erotycznego w rozmaitych stadjach rozwoju psychicznego dziecka (wiek przedszkolny, szkolny, młodzieńczy),

2) brak wskazań pozytywnych przy stosowaniu jedynie wskazań negatywnych.

Referentka, rozpatrując braki współczesnego wychowania erotycznego. stwierdziła, że mąci je przedewszystkiem fikcyjny przywilej płci męskiej, istniejący w atmosferze wychowawczej dziecka od wczesnego dzieciństwa i prowadzący w późniejszych stadjach rozwojowych do przekształcenia erotyki w walkę płci zamiast w ich solidarność. Za drugi czynnik, mącący wychowanie erotyczne, prelegentka uznała ciężar, jakim obarcza dziecko przywilej wieku i doświadczenia t. j. wygórowany autorytet dorosłych oraz tajemniczość spraw płci. Wreszcie za trzeci błąd uznany został zupełny brak istnienia świadomie kształtowanego i unoszącego się w atmosferze wychowawczej ideału erotycznego.

Pokrótce naszkicowała referentka sposoby unikania tych błędów w rodzinie i szkole oraz skreśliła wytyczne wychowania erotycznego, oparte na wzajemnej współpracy domu i szkoły. Bardziej szczegółowo omówiła sprawę uświadomienia i kształtowania ideału erotycznego. (Streszczenie własne).

Po odczycie rozwinęła się ożywiona dyskusja.

Dr. Leśkiewiczowa zwraca uwagę, że dzieci zwłaszcza w mieście prędzej dojrzewają i same się uświadamiają. Rodzice najczęściej nie zdają sobie sprawy z tego, pobudzają erotykę u dzieci przez rozmowy nieodpowiednie w ich obecności, prenumerowanie pism brukowych, tygodników niepoważnych. Należy więc najpierw uświadamiać rodziców i zająć się tą akcją w szkołach, zwłaszcza męskich.

P. Bogdanowicz sądzi, że zagadnienia poruszonego przez prelegentkę nie można uzasadniać tylko biologją; uważa obie definicje kultury za niejasne. Uświadamiać należy w różny sposób, a brać w tem udział powinni zarówno wychowawcy, jak lekarze i rodzice.

Dr. Majewska uważa, że uświadomienie należy rozłożyć na lata, z kwestji uświadomienia nie należy robić tajemnic. Rodzice, lekarze i wychowawcy powinni ze sobą współdziałać.

Dr. Sokal zwraca uwagę na fakt różnego ustosunkowania się dziecka do tego zagadnienia z punktu widzenia przyrodniczego i w stosunku do siebie samego. Trudno wskazać konkretnie, jak i kto ma uświadamiać, w każdym razie lekarz sam nie jest w stanie tego zrobić.

Dr. Niewiński uważa, że niwelowanie różnic płciowych raczej utrudnia wychowanie.

P. Wizytatorka Michałowska protestuje przeciwko powiedzeniu o barbarzyństwie seksualnem wśród młodzieży. Młodzież dzisiaj nie jest gorsza pod tym względem, stoi raczej wyżej, niż dawniej. Młodzież dzisiaj jest wysublimowana przez sport. Jest raczej brutalna w słowach, ale nie w czynach. Aby dobrze podejść do sprawy należy zdobyć zaufanie młodzieży.

Dr. Mitkiewicz: jako wnioski z referatu i dyskusji proponuje wprowadzenie do programu przyrody kl. IV. gimnazjal-

nej wiadomości z omawianej dziedziny, które opierałyby się na wiadomościach zdobytych w kl. I. i II. Z nauki o roślinach, zwierzętach, położenie nacisku na zagadnienia dziedziczności, eugeniki.

Należy dążyć do tego, aby w uświadamianiu młodzieży nie było kolizji między domem a szkołą, w tym celu pouczać rodziców, stworzyć odpowiednie publikacje dla nich, a także dla lekarzy, wychowawców.

Dr. Piotrowska *w odpowiedzi:* p. Bogdanowiczowi przyznaje rację, ale jako lekarz musi stać przedewszystkiem na stanowisku biologicznem, Dr. Niewińskiemu — zwraca uwagę, że chodzi jej o równe traktowanie płci, unikanie t. zw. podwójnej moralności; p. wizyt. Michałowskiej — podkreśla, że barbarzyństwo seksualne u młodzieży polega dzisiaj na haśle: *„carpe diem"*; sięga ono głęboko; sport pozwala tylko częściowo odprowadzać młodzież od tego zagadnienia. Młodzież za mało pracuje nad sobą, nad wyrobieniem woli, hartu, z drugiej strony ulega stale drażnieniu, (literatura, tygodniki, kino); wychowanie ideału musi być przeprowadzone celowo.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Protokół V posiedzenia naukowego odbytego dnia 22 lutego 1935.

Przewodniczy: Kol. A. Pohorecki.

1. Kol. Nowicki: *przedstawia i omawia następujące preparaty anatomo-patologiczne:*

a) *Miednicę, dotkniętą próchnieniem wysokiego stopnia na tle ziarnicy złośliwej.* Pochodzi ona od 43-letniego mężczyzny z typowemi zmianami ziarniczemi gruczołów limfatycznych klatki piersiowej i jamy brzusznej, a także śledziony. Nadto w obrębie obu talerzy biodrowych stwierdzono rozlane bujanie tkanki ziarniczej z następowem próchnieniem talerzy biodrowych od strony wewnętrznej. Prelegent omawia szczególnie złośliwe postacie ziarnicy złośliwej i przedstawia na ekranie szereg obrazów z przypadków przez siebie spostrzeganych, w których sprawa przypominała w wysokim stopniu sprawę złośliwą nowotworową, m. i. z rozległem próchnieniem ciał kręgowych.

b) *Przypadek tętniaka rozdzielczego, części piersiowej i bez połączenia z nią części brzusznej tętnicy głównej.* Sprawa skończyła się śmiertelnie przebiciem następowem do worka osierdziowego. Tętniaki powstały u mężczyzny 28-letniego z kłębuszkowem przewlekłem zapaleniem nerek z nadciśnieniem. Tętniaki powstały wskutek pęknięcia błony wewnętrznej, prawdopodobnie na 3 dni przed śmiercią. W przypadku tym odłuszczyła się błona wewnętrzna pod postacią rurek w części piersiowej do 7 cm długiej, w części brzusznej do 9 cm.

c) *Przypadek ostrej niedrożności jelita biodrowego wywołanej zatkaniem jego światła przez kamień żółciowy* ciężaru 42 g u kobiety 77-letniej. Śmierć nastąpiła z zapalenia otrzewnej po przebiciu jelita w miejscu zatkania. W przypadku tym prelegent stwierdził zupełne zarośnięcie pęcherzyka żółciowego, bardzo zmniejszonego i zawierającego kilka małych kamyczków. Pęcherzyk był połączony zrostami z dwunastnicą, w jednem miejscu nieco wypukloną; mimo dokładnego oglądania nie można było jednak stwierdzić żadnej komunikacji z zarosłym pęcherzykiem ani z jakąkolwiek pętlą jelita cienkiego. Prelegent omawia sprawę niedrożności jelit na tle zapchania światła ich przez kamień żółciowy, w szczególności mówi o jego mechanizmie i sposobach dostania się kamienia do jelita. Ze względu na wymiary kamienia, nie może przyjąć przedostania się jego przez naturalne drogi żółciowe do dwunastnicy, aczkolwiek dolna część przewodu wspólnego żółciowego była rozszerzona w miernym stopniu. Musiało nastąpić przed kilkunastoma tygodniami przebicie do dwunastnicy, mimo że obecnie nie można wykazać wyraźnie miejsca przebicia. Postać i wygląd kamienia odpowiada najzupełniej kamieniowi żółciowemu. Klinicznie pojawiały się od przeszło 2 miesięcy systematyczne objawy niedrożności jelita, ustępujące.

W dyskusji: Kol. Rencki omawia obraz i przebieg kliniczny przedstawionego przez kol. Nowickiego przypadku, podkreślając trudności rozpoznawcze. Następnie omawia objawy kliniczne postaci kostno-okostnowych zmian ziarniczych, podnosi stosunkową rzadkość tych zmian w materjale Kliniki Lwowskiej (10%).

Kol. Grabowski: przedstawia rentgenogramy i omawia różnorodne zmiany stwierdzane w układzie kostnym przy ziarnicy. Są to albo zmiany kościogubne, albo kościotwórcze lub formy mieszane. Sam obraz radjologiczny nie jest patognomoniczny dla ziarnicy. Wykazanie zmian ziarniczych w kościach niezawsze jest możliwe przy badaniu radjologicznem, jeśli zmiany te nie doprowadziły do większych zniszczeń beleczek kostnych.

Ponadto w dyskusji biorą udział: Kol. Schramm, Jankowski, Ostrowski i Pisek.

W odpowiedzi Kol. Nowicki.

2. Kol. Groër wygłasza wykład pod tytułem: *„Objektywne kryterjum działania środków leczniczych w kile".* (Rzecz ukaże się drukiem w całości w Pol. Gaz. Lek.).

W dyskusji: Kol. Bretschneider podaje w uzupełnieniu wykładu Prof. Groëra charakterystykę materjału kilowego, jakim dysponował przy przeprowadzeniu doświadczeń demonstrowanych na dzisiejszym wykładzie.

Podkreśla jako dodatnią cechę wspomnianego materjału kiłowego jego jednolitość pod względem wieku oraz jednakowe warunki, wśród jakich swoje doświadczenia przeprowadzał. I tak wahał się wiek osobników badanych w granicach od 22 do 24 lat (większość — żołnierze), a dbano o to, aby warunki zewnętrzne (ciepłota otoczenia, odżywianie i t. d.) były jaknajbardziej ujednostajnione.

Następnie omawia stronę techniczną swoich doświadczeń, wskazując jako najodpowiedniejszy teren do zastrzyków śródskórnych symetryczne miejsca na plecach, przestrzegając przed robieniem bąbli morfinowych w miejscach przedstawiających się jako czerwone „halo". Ponieważ niejednokrotnie zdołał się przekonać, że w krótki czas po zastrzyku leczniczym (do 2 godz.) występuje reakcja chwilowo zaciemniająca odczyn ogólny, zaleca wykonać doświadczalne bąble w dniach wolnych od zabiegów leczniczych.

Kol. Hołobut W. podnosi, że sposób wyrażania cech charakterystycznych ustroju żywego dwoma parametrami, które równocześnie dają nam charakterystyczną hiperbolę zależności reakcji organizmu, czy tkanki żywej od obu wielkości jej składowych (w materjale prof. Groëra *susceptabilitas et reactivitas)* ma oddawna w fizjologji swe szerokie zastosowanie. Mianowicie przy mierzeniu cech pobudliwości mięśni lub nerwów lub też innych tkanek prądem stałym, pobudliwość badanej tkanki przedstawiamy zawsze pod postacią hiperboli, której parametry tworzą z jednej strony natężenia prądu użytego w badaniu, z drugiej zaś czas jego trwania przepływu przez tkankę. Ta chronaksymetryczna metoda została uogólniona i na inne tkanki pobudliwe ustrojów pozostających na różnym szczeblu rozwoju filogenetycznego i w ten sposób ustanowione prawa pobudliwości noszą charakter praw ogólnych przyrody. Tem też większego znaczenia nabierają badania przedstawione nam przez prof. Groëra, jako zgodne w wynikach z ogólnemi prawami pobudliwości. Wkońcu kol. Hołobut proponuje, by analogicznie do badania chronaksji wziąć za podstawę pomiarów reaktywności skóry przebieg czasowy zjawisk. Wreszcie kol. H. przypomina, że podniesionemu przez prelegenta rozróżnieniu między *susceptabilitas* a *reactivitas,* jako miarami pobudliwości, odpowiada znane fizjologom pojęcie labilności (Uchtomski) i pobudliwości w starem tego słowa znaczeniu.

Kol. Hescheles: Na materjale, pochodzącym z przychodni przeciwkiłowej przy Klinice Pedjatr. U. J. K. we Lwowie wykonaliśmy (wspólnie z Kol. Brettschneiderem) próby zastosowania praktycznego metody zwanej „patergometrją" wedle przesłanek teoretycznych podanych przez prof. Groëra. Materjał ten, obejmujący najróżnorodniejsze tak pod względem przebiegu klinicznego, jak i prognozy przypadki kiły wrodzonej, nadawał się znakomicie do sprawdzenia zgodności wyników „patergometrji" z wynikami badań dotychczas ogólnie uznanych jako kryterjum stanu uleczalności i prognozy kiły wrodzonej, t. j. badań serologicznych, płynu mózgowo-rdzeniowego i inteligencji.

Z obszernego tego materjału, pozostającego w ścisłej obserwacji od czasu założenia wyżej wymienionej przychodni, t. j. począwszy od r. 1920 wybrano do tego celu następujące grupy: a) grupę przypadków, uważanych klinicznie za wyleczonych, b) grupę przypadków klinicznie bezobjawowych, serologicznie ujemnych, jednakże w niedostatecznie długiej obserwacji, c) grupę przypadków opornych na intensywne leczenie przeciwkiłowe, d) grupę przypadków znajdujących się w okresie leczenia.

Wedle naszych przewidywań, przypadki grupy a) (t. j. klinicznie wyleczone) winny były oddziaływać podobnie, jak osobnicy zdrowi, t. j. *homodynamicznie,* inne zaś, w szczególności przypadki oporne na leczenie (grupa c) powinny były dać wyniki, leżące w sferze pleostezji. Nasze przewidywania zostały po największej części sprawdzone wynikami patergometrji. W szczególności na 30 przypadków kiły wrodzonej badanych tą metodą okazało się:

11 przypadków homodynamicznych, w czem wszystkie bez wyjątku należały do grupy a), t. j. do grupy dzieci rejestrowa-

nych jako klinicznie wyleczone, przyczem czas obserwacji klinicznej wynosił od 3 lat do 12 lat. — 5 przypadków, należących również do grupy a) dało wyniki zbliżone do homodynamji, jednakże leżące już w sferze pleostezji (w t. zw. „kolanku homodynamicznem"). Reszta, t. j. 14 przypadków, należących do grup b), c) i d), dała wyniki leżące zdecydowanie w sferze „pleostezji".

Tak więc w badanych 30 przypadkach kiły wrodzonej wyniki badań klinicznych, serologicznych, płynu mózgowo-rdzeniowego i inteligencji wykazały zgodność z wynikami badań metodą patergometrji.

Kol. Nadel: Wszelkie próby stworzenia odczynu, mogącego dać nam jakiekolwiek wskazówki, dotyczące stanu zakażenia kiłowego chorego, należy przyjąć z uznaniem. Nie sądzę, że dotychczasowe dostępne nam badania kliniczne są wystarczające. Wiemy dobrze, jak często mimo długiego okresu utajenia, po długim okresie ujemnych odczynów serologicznych krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego, mogą niespodzianie wystąpić ciężkie objawy kiły centralnego systemu nerwowego. Wyniki, o których tu słyszeliśmy są bardzo interesujące i być może, że przy dalszych badaniach na wielkim materjale chorych okaże się, że odczyn ten posiada w rzeczywistości wartość rozpoznawczą, czy prognostyczną.

W większym stopniu, aniżeli wyniki, interesuje mnie część teoretyczna odczynu. Szanowny prelegent zaznaczył na wstępie, że zdolność oddziaływania organizmu i jego wrażliwość na pewne bodźce są zupełnie odmiennemi właściwościami, że obydwie te właściwości nie są ze sobą sprzężone. Sądzę, że wszyscy się na to zgodzimy. Zdolność oddziaływania ustroju na pewien jad, w tym wypadku na śródskórny zastrzyk morfiny, mierzymy wielkością bąbla, natomiast wrażliwość organizmu, która wedle definicji prelegenta jest czemś abstrakcyjnem, mierzy się znowu stosunkiem pojedynczych odczynów na rozmaite stężenia morfiny. Mam wrażenie, że w tem tkwi pewien błąd. Czy wolno nam mierzyć wrażliwość skóry wielkością bąbli lub ich stosunkiem, podobnie jak mierzymy zdolność oddziaływania? Jeżeli wrażliwość skóry, czy osobnika wogóle, na pewien jad jest czemś, co nie idzie zawsze w parze z wielkością i jakością odczynu, natenczas mierzenie wrażliwości stosunkiem wielkości lub jakości odczynów na rozmaite stężenia nie jest niczem innem, jak znowu mierzeniem zdolności oddziaływania. A to sprzeciwia się założeniu, podanemu nam na początku wykładu przez prelegenta.

Te wątpliwości, dotyczące teorji tego odczynu, nie muszą jednakże wpływać na praktyczną wartość jego. Jest bardzo możliwe, że w praktyce mimo teoretycznych niezgodności, odczyn jest bardzo wartościowy, podobnie jak szereg znanych reakcyj, których podłoże teoretyczne z biegiem lat uległo znacznym zmianom.

Nadto w dyskusji biorą udział Koledzy: Goldschlag, Tomanek i Fell.

W odpowiedzi końcowej przemawia Kol. Groer.

Sekretarz: *Juljan Papierkowski.*

Protokół VI posiedzenia naukowego odbytego dnia 1 marca 1935.

Przewodniczy: Kol. A. Pohorecki.

1. Kol. Rencki przedstawia: a) *przypadek ziarnicy u mężczyzny 50-letniego,* u którego przy początkowej obserwacji stwierdzono guz gruczołowy śródpiersia, a następnie w ciągu leczenia wystąpiły krwiopochodne przerzuty ziarnicze do kości łonowej, talerzy biodrowych i główki kości ramieniowej. Po naświetlaniu zmiany te uległy rekonstrukcji.

b) *przypadek mężczyzny 32-letniego z ziarnicą gruczołów obwodowych i guzem śródpiersia,* u którego stwierdzono porażenie kończyn dolnych wskutek wrastania guza śródpiersia do kanału rdzeniowego bez zmian destrukcyjnych w kręgach. Po naświetleniu promieniami Roentgena nastąpiła znaczna poprawa. Chory rusza kończynami i chodzi.

2. Kol. Grek *przedstawia kobietę l. 51, z objawami ciężkiej niedokrwistości typu Biermera,* ze spadkiem liczby ciałek czerwonych do 670.000 i utrzymującemi się od szeregu tygodni zwyżkami ciepłoty dochodzącemi powyżej 38°. Ropienie w jednej z bocznych jam nosowych, utrzymujący się stale skurczowy szmer nad końcem serca, wyraźnie powiększona śledziona budziły podejrzenie na przewlekłe, posocznicowe zapalenie wsierdzia. Usunięcie ropienia w jamie nosowej na drodze operacyjnej, dwukrotne przetoczenie krwi oraz energiczne leczenie preparatami wątrobowemi *(Pernaemon)* poprawiły wkrótce ogólny stan chorej, liczba ciałek czerwonych wzrosła powyżej 4 milj. przy obniżeniu się wskaźnika, ustąpił stan gorączkowy, znikły objawy przysłuchowe ze strony serca.

3. Kol. A. Falkiewicz przedstawia: *a) serję elektrokardjogramów z przypadku zawału mięśnia sercowego* u 62-letniego mężczyzny. Obserwację zaczęto w 4 godz. po wystąpieniu objawów zawału mięśnia sercowego, dzięki temu, że chory uległ zawałowi podczas przypadkowej bytności w Klinice w charakterze odwiedzającego. W pokazie zwrócił uwagę na charakterystyczne dla zawału mięśnia sercowego zmiany zespołu komorowego, zwłaszcza jego części następowej, oraz omówił pokrótce znaczenie i wartość elektrokardjografji dla rozpoznawania zwłaszcza późniejszych okresów zawału mięśnia sercowego i dla oceny jego stanu.

b) *17-letniego chorego z typowym obrazem rentgenowskim dużego ropnia środkowej części pola płucnego prawego* (wśród naciekłej tkanki obraz jamy z poziomem płynu), u którego od szeregu tygodni nie było żadnych objawów ogólnych (ciepłota ciała najwyżej 37,1°, 37,2°, brak odczynu leukocytowego ze strony krwi, chory nie odkrztuszał zupełnie, kaszlał mało, ogólny stan i samopoczucie dobre, z bardzo nieznacznemi objawami miejscowemi), skrócenie wypuku i dłuższy wydech u dolnej części przyśrodkowego brzegu łopatki i nieco poniżej kąta. Opierając się na wywiadach przypuszczać należy w przypadku demonstrowanym ropień pozapalny stary, który poprzednio przez pewien czas był otwarty (chory odkrztuszał wielkie ilości cuchnącej plwociny), ostatnio od szeregu tygodni niekomunikujący z oskrzelem i z tego względu budzący zainteresowanie.

Prelegent zwraca uwagę, że ropień ten należy na drodze chirurgicznego zabiegu opróżnić, mimo że nie sprawia chwilowo choremu dolegliwości ani też nie powoduje objawów ogólnych, a to ze względu na możliwość groźnych komplikacyj.

4. Kol. Długosz *przedstawia przypadek niedokrwistości hemolitycznej wrodzonej.* Chory lat 40. Od dzieciństwa blady. Od 18 roku życia tępe bóle i „zawadzanie" w lewem podżebrzu. W 32 roku życia lekarz stwierdził u chorego powiększenie śledziony i żółtaczkę. Obecnie chory nie ma dolegliwości, zgłosił się do Kliniki na polecenie lekarza. Badanie fizykalne: prawidłowa budowa, skóra blada z odcieniem żółtawym, żółtaczkowe zabarwienie twardówek. Podmuch skurczowy nad końcem serca, zresztą narządy klatki piersiowej fizykalnie i rentgenologicznie bez zmian. Wątroba sięga na palec niżej łuku. Śledziona od 8 do 11 żebra, ku przodowi do linji środkowej. Podobnie jak wątroba niebolesna. Płynu w jamie otrzewnowej ani obrzęków nie stwierdza się. W moczu stale brak barwików żółciowych i kwasów żółciowych, wybitna urobilinurja, obfity osad *(sedimentum lateritium),* mikroskopowo bez zmian. Kał ciemno-brunatny. W treści żołądkowej: brak kwasu solnego wolnego po podaniu 5% alkoholu w ilości 300 cm^3 i po podskórnem wstrzyknięciu histaminy 0,001. Odczyn Wassermanna we krwi ujemny. Badanie cytologiczne krwi: ciał. białych 8.600, c. czerwonych 3,338.000. Hb. 62%, I. 0,94. Neutr. segm. 70%, pał. 2.4%, kwasochł. 2.4%, tucz. 1.6%, limf. 18.8%, mon. 4.8%. Ciałka czerwone wykazują wybitną anizocytozę, są wogóle mniejsze, niż normalnie, przeciętna średnica wynosi 5,875 μ. Liczne mikrocyty, pojedyncze makrocyty, niektóre polichromatofilnie zabarwione, nieliczne poikilocyty, megalocytów brak. Pojedyncze normoblasty w preparacie, 68 retikulocytów na 1000 c. cz. Płytek: 321.000 w 1 mm^3. Czas krwawienia i krzepnienia normalny. Oporność ciałek czerwonych na hipotoniczne roztwory soli zmniejszona: początek hemolizy przy 0,62, zupełna hemoliza przy 0,40. Bilirubina w surowicy krwi: 1,265 mg%. Odczyn bezpośredni na bilirubinę: ujemny. W treści dwunastnicowej 5,95 mg% bilirubiny (Ernst-Förster) przy normie 1—4,0 mg%. Próby funkcjonalne wątroby: z galaktozą i lewulozą (z badaniem poziomu lewulozy we krwi) ujemne. Odczyn Weltmanna w surowicy krwi: 8. Ponieważ chory jest od dzieciństwa blady, ponieważ jedna z sióstr chorego również była blada i miała powiększoną śledzionę, ponieważ dziecko chorego jest również blade, ma powiększoną wątrobę i śledzionę, we krwi niedokrwistość o typie identycznym, jak u chorego ojca — rozpoznano u chorego niedokrwistość hemolityczną rodzinną wrodzoną. Następnie omówił prelegent rozpoznanie różniczkowe, patogenezę i leczenie niedokrwistości hemolitycznej.

5. Kol. Goertz: *przedstawia przypadek bloku odgałęzienia (Arborisationsblok).* Przypadek zasługuje na uwagę ze względu na rzadkie stosunkowo współistnienie wady zastawek dwudzielnej i półksiężycowatych tętnicy głównej oraz zmian w układzie przewodnictwa, które wystąpiły w 30 lat po przebyciu zapalenia stawów, na tle miażdżycowem.

6. Kol. Frank-Pittowa *przedstawia rentgenogramy włókniaków torbielowych: a) główki kości ramieniowej, b) 2 przypadki o rzadkiem usadowieniu w żebrach,* omawiając rozpoznanie, przebieg kliniczny i leczenie tych zmian.

7. Kol. Grabowski wygłasza wykład p. t.: *„Radjoterapja ziarnicy złośliwej"*. (Rzecz ukaże się drukiem w Polskim Przeglądzie Radjologicznym).

W dyskusji: Kol. Wernicki zwraca uwagę, że wypadek *granuloma malignum* w formie wyłącznie śledzionowej objawami i obrazem klinicznym przypomina w wysokim stopniu chorobę egzotyczną kala-azar czyli leismaniozę, która od kilkunastu lat zagnieździła się endemicznie w południowej Francji i w Alpach nadmorskich, a wobec silnej emigracji naszych robotników do Francji i ich powrotu do Polski może być do naszego kraju zawleczona.

Rozpoznanie różniczkowe jest możliwe tylko przez zbadanie szpiku kostnego mostka po trepanacji lub punktatu śledziony, gdzie wykażemy łatwo ciałka Leismana pod mikroskopem.

Kol. Meisels: Należy ściśle odróżniać pomiędzy torbielowato-włóknistem zwyrodnieniem kośćca *(ostitis fibrosa cystica)*, a samotnemi torbielami kostnemi. Pierwsze jest reakcją kośćca na zaburzenie w przemianie wapniowej wywołane przez zmiany (gruczolaki) w przytarczycach, drugie natomiast jest miejscową ograniczoną zmianą w kości (reakcją?), powstającą pod wpływem nieznanego, czy też nieznanych jeszcze czynników. Za ścisłem odróżnianiem obu tych spraw chorobowych od siebie przemawiają następujące fakty: nie zauważono dotychczas przejścia torbieli samotnych w torbielowate zwyrodnienie kośćca, uogólnienia się tego ograniczonego schorzenia w schorzenie obejmujące cały, czy też większą część kośćca, nie udało się wykazać zmian w przytarczycach w przypadkach torbieli samotnych i nie uzyskano wyleczenia tej sprawy drogą działania na przytarczyce. Co się tyczy związku pomiędzy torbielami kostnemi, a guzami olbrzymiokomórkowemi, to istnieją obecnie dwie teorje: jedni jak Kienböck, Looser, Borak uważają obie te zmiany za rozmaite postacie tej samej sprawy chorobowej, a mianowicie za twory pourazowe, następstwa krwotoku wewnątrzkostnego i nadają też obu tym zmianom jedną nazwę *cystofibroma* (Kienböck), *granuloma* kostne (Borak). Inni natomiast, a zwłaszcza autorzy amerykańscy, jak Geschickter i Copeland są za oddzieleniem tych spraw od siebie, przedewszystkiem z punktu widzenia klinicznego. Guzy olbrzymiokomórkowe uważają za prawdziwe dobrotliwe nowotwory i genezę ich odnoszą do nadmiernej resorbcji zwapniałej chrząstki przez olbrzymie osteoklasty podczas wewnątrzchrząstkowych kostnień. Torbiele kostne są wprawdzie również związane genetycznie z procesem kostnień wewnątrzchrząstkowych i są pewnem zejściem końcowem tych przemian, ale do wzmożonej czynności resorbcyjnej komórek olbrzymich dołącza się tutaj pewien dodatkowy, nieznany jeszcze czynnik, uraz czy też jakieś zaburzenie odżywcze i dopiero na podstawie tych powikłanych zaburzeń powstaje torbiel. Główne różnice pomiędzy oboma temi schorzeniami w obrazie klinicznym są następujące: guzy olbrzymiokomórkowe występują u osób starszych, największa częstość przypada na okres pomiędzy 30 a 35 rokiem życia, wcale często występują też po 40 roku życia, a nawet i później, podczas gdy torbiele zdarzają się wyłącznie u osobników młodych i po 25 roku nie występują prawie nigdy; guzy olbrzymiokomórkowe rozwijają się w nasadach i rosną w kierunku poprzecznym, wypuklając nazewnątrz skorupkę kostną, którą nawet czasem przebijają; torbiele kostne powstają w częściach ponadnasadowych, rozwijają się w kierunku pionowym i wrastają w stanach późniejszych w trzony kości. Po złamaniach może nastąpić samowyleczenie się torbieli, co w guzach olbrzymiokomórkowych się nie zdarza. Na wpływ naświetlań są znowu guzy olbrzymiokomórkowe wrażliwsze od torbieli i można je ich działaniem wyleczyć, na torbiele natomiast nie mają naświetlania zazwyczaj tak silnego wpływu. Te różnice w przebiegu i obrazie klinicznym zmuszają do uważania tych schorzeń za odmienne sprawy, mimo wspólnego tła genetycznego. Co zaś do zwyrodnienia złośliwego, to jak doświadczenie poucza zdarza się ono bardzo rzadko w tych sprawach. W przeważnej ilości przypadków w których je zauważono, miano do czynienia z już pierwotnie złośliwą sprawą nowotworową, która tylko w obrazie radjologicznym wystąpiła pod postacią zmiany podobnej do torbieli lub guza olbrzymiokomórkowego. Przeważnie zachodzą pomyłki z t. zw. kościogubnemi postaciami mięsaków kostnych, których wygląd przypomina czasami obrazy tych schorzeń. Jednak należy liczyć się z tym faktem, że wyjątkowo może także i w nich wystąpić zwyrodnienie złośliwe, co też przyjmują zarówno zwolennicy zapatrywania, że są to twory ziarniniakowe, jak i też zwolennicy zapatrywania, że są to guzy dobrotliwe.

W dalszym ciągu dyskusji biorą udział Koledzy: Gąsiorowski i Tanne.

Odpowiadają Koledzy Grek i Falkiewicz.

Sekretarz: *Juljan Papierkowski.*

Towarzystwo Lekarskie Wileńskie.

Protokół XXI posiedzenia naukowego z dnia 3 października 1934 roku.

Przewodniczący: Prof. Dr. W. Jakowicki.

Prof. Dr. A. Safarewicz wygłosił wspomnienie pośmiertne o ś. p. Dr. Władysławie Bujalskim.

1. Dr. L. Achmatowicz *demonstruje chorego po usunięciu kamienia z miedniczki nerkowej.*

2. Dr. J. Kucharski demonstruje 2 chorych. 1) U chorego *z raną cięto-kłutą poniżej łuku żebrowego lewego z uwięzgniętem przebitem jelitem zstępującem* — po zeszyciu cięcia środkowego laparotomijnego zeszyto jelito — kilka szwów na ranę i sączek. Przebieg gładki. 2) Chory operowany przed 3 laty spowodu raka prostnicy metodą kombinowaną (abdomino-transfinkteralną) zgłosił się *spowodu guza wielkości męskiej pięści w okolicy prawej jamy biodrowej*, który zauważył w kwietniu b. r. Laparotomja pararektalna. Usunięto guz, wychodzący z jelita ślepego łącznie z jelitem ślepem, wstępującem i odcinkiem jelita biodrowego. *Ileotransversostomia.* Sączek. Przebieg pooperacyjny bez powikłań.

3. Dr. W. Gilels *przedstawia chorą* S. Sz., lat 20, oraz *preparat żołądka usuniętego wraz z guzem* wielkości głowy dziecka, zrośniętym z krzywizną dużą żołądka. Od światła żołądka na krzywiźnie dużej widoczne są 3 owrzodzenia, leżące obok siebie. Badanie drobnowidowe guza dało obraz nietypowy włókniaka w stanie obrzęku, wychodzącego z błony podśluzowej żołądka.

Szczegółowy opis przypadku podany będzie w druku.

4. Prof. Dr. K. Michejda demonstruje:

a) *chora z neuralgją gałązki szczękowej dolnej nerwu trójdzielnego (n. alveolaris inferior).* Nerw resekowano (sposobem Warren'a) przez otwór trepanacyjny w ramieniu wstępującem żuchwy. Wynik zabiegu był pomyślny. Nerwobóle ustały zupełnie.

b) Chorą J. Ł., lat 14, *po resekcji żołądka spowodu krwawiącego wrzodu.* Chora cierpiała od 2 lat na wrzód żołądka, przyczem objawem dominującym były bóle i krwawienia. Przed rokiem wystąpił silny krwotok, który doprowadził do ostrej niedokrwistości. Odtąd krwawienie stale się utrzymywało w formie utajonej. Ilość Hb — 42%. Przyczyną krwawienia był wrzód położony na krzywiźnie małej o średnicy 2 cm. Wykonano typową resekcję żołądka z wynikiem dobrym. (Preparat przedstawiono).

c) *Preparat guza nadnerczaka,* usuniętego u 48-letniej chorej. Klinicznie stwierdzono obecność guza przy istniejących bólach bez krwawień. Pyelografja wykazała, że nerka prawa jest zepchnięta ku dołowi. Sprawność lewej nerki prawidłowa. Zabieg operacyjny wykazał, że guz był prawie zupełnie oddzielony od nerki, którą spychał ku dołowi, wytwarzając na niej uciskowo zagłębienia. Ponieważ unaczynienie guza i nerki było wspólne, przeto pozostawienie nerki nie było możliwe. Na przekroju guz sprawia wrażenie guza mięsakowatego zwyrodniałego torbielowato. Stan chorej dobry. Przypadek zostanie szczegółowo opisany.

W dyskusji zabierał głos Dr. Achmatowicz.

5. Prof. Dr. K. Michejda wygłosił odczyt p. t.: *„Odma pęcherzykowa jelit" (Pneumatosis cystoides intestini.* Praca na ten temat ogłoszona zostanie drukiem).

Prelegent stanął na stanowisku, że odma pęcherzykowa jelit ma wspólne pochodzenie z t. zw. gazowem zapaleniem otrzewnej i że w powstawaniu obydwu spraw chorobowych przedziurawienie wrzodu żołądka gra nieledwie decydującą rolę.

Powstanie ograniczonych pęcherzyków prelegent tłómaczy jako zejście nadmiernie w jamie brzusznej nagromadzonego gazu, przy upośledzonej zdolności resorbcyjnej otrzewnej. Prelegent uważa zatem odmę pęcherzykową jelit za sprawę wtórną. Pod względem klinicznym jest najczęściej nieszkodliwem, przytem rzadkiem zejściem cierpienia, które w największej liczbie przypadków jest groźnem dla życia (przedziurawienie wrzodu żołądka).

Mówiąc o leczeniu, prelegent ostro występuje przeciw resekcji zajętego odcinka jelitowego. Poleca natomiast doszczętne usunięcie pierwotnego schorzenia t. j. wrzodu żołądka, drogą resekcji żołądka.

W dyskusji: Prelegent podkreśla, że nie przypuszcza, aby wrzód żołądka był jedynem cierpieniem, które do odmy pęcherzykowej doprowadzić może. Sądzi, że warunki, które bardzo często stwarza wrzód żołądka, mogą w znacznie rzadszych przypadkach powstać na tle innych spraw chorobowych, jak zapalenia wyrostka robaczkowego, gruźlicy, promienicy przewodu pokarmowego i t. p.

W dyskusji zabierali głos Dr. B. Hanusowicz i Prof. Dr. W. Jakowicki, który zwraca uwagę na nadzwyczaj szybkie

wchłanianie się powietrza z jamy brzusznej po laparotomjach i odmach otrzewnowych. Nie wydaje się prawdopodobnem, by jedynie mechaniczne drażnienie przez bańki powietrza mogło doprowadzić do zapalnego otorbielania się pęcherzyków powietrznych. Sądzi, że w każdym przypadku *pneumatosis* raczej trzeba myśleć o powstawaniu gazu na tle bakteryjnem. Gaz ten gromadzi się prawdopodobnie w przestrzeniach międzytkankowych i w naczyniach chłonnych, analogicznie do tego, co się spostrzega w zapaleniu pochwy rozedmowem.

W odpowiedzi prof. Jakowickiemu, prelegent podkreśla, że nie zaprzecza infekcji pewnego wpływu na powstawanie odmy. Nie sądzi jednak, by wpływ ten był bezpośredni t. zn., by odma zależała od jakiegoś swoistego zakażenia. Przypuszcza natomiast, że infekcja, która na skutek przedziurawienia jamistego narządu rozwija się w jamie brzusznej, o ile nie doprowadza do śmiertelnego zapalenia otrzewnej, to jednak może w znacznym stopniu upośledzić zdolność resorbcyjną otrzewnej i tą drogą przyczynić się do niemożności wessania nagromadzonego w jamie brzusznej gazu i do jego ograniczenia.

6. Prof. Dr. J. Szmurło wygłosił odczyt p. t.: *„O uszkodzeniach promieniami Roentgena i radu w dziedzinie górnego odcinka dróg oddechowych"*.

Niszczące działanie promieni X i radu znane były od pierwszej chwili ich odkrycia. Przyjmowano, że słabe dawki tych promieni pobudzają działalność tkanek, większe zaś niszczą komórki i tkanki, na które działają. Ciągłe, choćby najsłabsze, naświetlanie ustroju odbija się na nim zgubnie wskutek kumulatywnego działania promieni, wywołując niegojące się owrzodzenia i wyniszczenie, doprowadzające wkońcu do śmierci. Ofiarą promieni X i radu padło wielu radjologów, a pośród nich najsławniejsi, jak Bergonie, Holzknecht i inni.

Zdawało się, że należyte zabezpieczenie miejsc naświetlanych przez dostatecznej siły filtry uchroni od uszkodzeń. Jednakże praktyka wykazała, że chociaż rzadziej jednakże zniszczenie tkanek po naświetlaniach występują wciąż zarówno przy zastosowaniu jednorazowych dużych dawek, powtarzanych po dłuższym lub krótszym przeciągu czasu, czy też przy stosowaniu dawek drobnych po kilka godzin dziennie w ciągu szeregu tygodni. Ta ostatnia metoda, zresztą jak wykazały obserwacje w ciągu szeregu lat, daje wyniki stosunkowo najlepsze i daje najmniej uszkodzeń.

Chociaż każdy radjolog ma w swojej statystyce uszkodzenia po naświetlaniach, jednakże do literatury lekarskiej opisy takich uszkodzeń przenikają rzadko. W dziedzinie górnego odcinka dróg oddechowych prelegent znalazł zaledwie 45 uszkodzeń, chociaż wiadomo, że krtań, naprzykład, należy do narządów bardzo wrażliwych na promienie X i gamma. Z owych 45 przypadków, 21 zakończyły się zejściem śmiertelnem, przyczem naświetlania zaledwie w kilku przypadkach były bezpośrednią przyczyną śmierci, w większości zaś powstał stan septyczny, który doprowadził do ostatecznego wyniszczenia organizmu lub też nastąpiła wznowa lub uogólnienie nowotworu.

Prelegent podaje opis 4 przypadków uszkodzeń ponaświetlaniowych. W 2 uszkodzenia powstały w okolicy migdałka i tylnej bocznej ściany gardła, po naświetlaniach promieniami X i gamma. Uszkodzenia przedstawiały się w postaci ogromnego rozpadu tkanki, który dotknął nawet ścianę jednej z wielkich tętnic szyi, powodując śmierć wskutek krwotoku. W drugim przypadku śmierć nastąpiła wskutek porażenia mięśnia sercowego spowodu zatoru powietrznego, zwyrodnienia tegoż mięśnia i generalizacji nowotworu. W 3 przypadku uszkodzenie dotknęło krtani chorej na raka, która była poddana szeregowi długo powtarzanych naświetlań (11500 R w 21 dawkach). Nastąpiła nekroza chrząstek, które wydzielały się przez szereg miesięcy. Śmierć wskutek wycieńczenia. W 4 przypadku nastąpiło późne uszkodzenie wyrostka sutkowego wskutek naświetlań długotrwałych migdałka spowodu raka. Nowotwór został zniszczony, ale długotrwałe naświetlania osłabiły żywotność tkanki kostnej wyrostka sutkowego i u chorego, cierpiącego na przewlekłe ropne zapalenie ucha środkowego rozwinęły się po 4 latach martwienia kostne, zakrzep w zatoce poprzecznej, wreszcie posocznica-ropnica, która przyczyniła się do zejścia śmiertelnego.

Autor rozpatruje dalej przyczyny owych uszkodzeń i znajduje je w pewnej nadmiernej wrażliwości ustroju na promienie X i gamma, zwłaszcza jeżeli naświetlaniu podlegają tkanki bogate w komórki bardziej wrażliwe na działanie promieni, do jakich należy gardło i krtań bogate w tkankę adenoidalną. Decydującą rolę odgrywają tu naczynia krwionośne, które często ulegają zwężeniu albo nawet zupełnemu zatkaniu, powodując obumarcie pozbawionej soków odżywczych tkanki.

Wreszcie autor zachęca do ogłaszania każdego przypadku uszkodzenia ponaświetlaniowego, gdyż tylko dokładna analiza każdego takiego przypadku pozwoli na uniknięcie tych ciężkich i niebezpiecznych następstw naświetlań. (Autoreferat).

Sekretarz: *Dr. J. Ryll-Nardzewska.*

Protokół XXII posiedzenia naukowego z dnia 10 października 1934 roku.

Przewodniczący: Prof. Dr. W. Jakowicki.

1. Prof. Dr. K. Pelczar wygłosił odczyt p. t.: *„O nowych czynnikach w krzepliwości krwi"*.

Proces krzepnienia włóknika w myśl teorji zaczynowej zależy od przejścia protrombiny w trombinę pod wpływem cytozymu t. j. kefaliny i jonów wapnia. Autor stwierdził, że bardzo znaczną rolę w tym procesie odgrywa obecność nukleotydów zwłaszcza kwasu adenylowego, który przyśpiesza niepomiernie tworzenie się trombiny i tem samem proces krzepnienia.

W ustroju żywym *in vivo* sprawa ta zachodzi podobnie z tem, że uprzednie wstrzyknięcie zwierzęciu kwasu adenylowego, a następnie kefaliny skraca okres krzepnięcia krwi pobranej ze zwierzęcia, nietylko w okresie bezpośrednio po injekcjach, ale i w najbliższych 24 godzinach, czego kefalina sama nie czyni, ponieważ podanie kefaliny samej jakkolwiek sprowadza już po godzinie skrócenie czasu krzepnienia, to jednak przedłuża go następnie w przeciągu 24 i 46 godzin po zabiegu.

W dyskusji prof. Ejger zaznacza, że należy szukać związku między zjawiskami fizyko-chemicznemi, a pewnemi stanami odpornościowemi w procesie krzepnienia krwi i podkreśla ważność badań prof. Pelczara.

2. Dr. J. Zienkiewicz: *Przyczynek do wyników szczepień ochronnych B. C. G.*

Doświadczenia były przeprowadzane w Klinice Dziecięcej U. S. B. na świnkach morskich. Noworodkom świnek podawano doustnie po 20 mm³ B. C. G. Każde gniazdo podzielono na kontrolne i szczepione.

W pierwszej części doświadczeń (16 świnek — 8 szczepionych i 8 kontrolnych) wszystkie świnki zabijano po pewnym czasie i dokonywano rozbioru zwłok. Stwierdzono powiększenie gruczołów chłonnych krezkowych świnek szczepionych w porównaniu do gruczołów świnek kontrolnych. Histologicznie (Dr. Sumorok) nie stwierdzano zmian gruźliczych, tylko zatartą budowę, przerost i bujanie komórek aparatu siateczkowo-śródbłonkowego, czego nie dało się zauważyć w gruczołach świnek kontrolnych.

W drugiej części doświadczeń 38 świnek (19 szczepionych i 19 kontrolnych) zakażono prątkiem gruźlicy zjadliwej w rozmaitych odstępach czasu po zaszczepieniu. Świnki zakażone oddzielano w osobnych klatkach, gdzie przebywały w warunkach niezmienionych przez dalszy ciąg swego życia. Wszystkie świnki padły. W narządach świnek tak szczepionych, jak i kontrolnych stwierdzono wybitne zmiany gruźlicze. Świnki zakażone przed upływem 2 miesięcy od daty zaszczepienia padały wcześniej niż kontrolne, zaś zakażone po tym terminie zaszczepione żyły znacznie dłużej (niekiedy do 6 miesięcy). Szczupły materjał doświadczalny nie pozwala na wyciąganie pewnych wniosków. Pozwala jednak przypuszczać, że szczepienie, nie zabezpieczając przed zachorowaniem zwierząt na gruźlicę, podnosi jednak w znacznym stopniu zdolność obronną ich ustroju.

Ponadto też zwraca uwagę na bardzo dokładne przestrzeganie ścisłej izolacji osobników szczepionych w okresie poszczepiennym, kiedy (faza ujemna) ustrój zaszczepiony zdaje się być bardziej czuły na zakażenie prątkiem zjadliwym, czego dowodem jest wcześniejsze zdychanie świnek szczepionych, zakażonych przed upływem 2 miesięcy po szczepieniu.

W dyskusji: Doc. Dr. Bagiński, powołując się na swoje częściowo już ogłoszone prace nad prątkami B. C. G., podaje, że wbrew twierdzeniu szeregu autorów niemieckich prątki B. C. G. przechodzą przez nieuszkodzony nabłonek jelit; swoisty obraz *B. C. G.-tis* referent stwierdzał około 25 dnia po zakażeniu dojelitowem, znacznie wcześniej po dożylnem.

Prof. Ejger przypomina, że Behring już dawno wypowiedział przypuszczenie o przepuszczalności śluzówki jelit.

Następnie zabierał głos prof. Jasiński.

Sekretarz: *Dr. J. Ryll-Nardzewska.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Sekretarz Generalny Tow. Cytologji Doświadczalnej Pani Profesor Dr. Rhoda Erdmann zawiadamia, że najbliższy Kongres Międzynarodowy tego T-wa odbędzie się w Kopenhadze w Instytucie Prof. A. Fischera prawdopodob-

nie w sierpniu 1936. Dokładny termin będzie podany później. Wszystkie życzenia, jak i zgłoszenia na Zjazd uprasza się nadsyłać pod jej adresem: Berlin, Wilmersdorf, Nassauischestrasse 17. II.

Program III Kursu dla lekarzy z zakresu eugeniki ze specjalnem uwzględnieniem dziedziczności i poradnictwa przedślubnego zorganizowanego przez Państwową Szkołę Higjeny i Radę Naukową Polskiego Towarzystwa Eugenicznego od 30 września do 19 października 1935 roku. Wykłady będą się odbywały wieczorem.

30. IX. Otwarcie kursu. Dr. L. Wernic: Rozwój pojęć naukowych w eugenice polskiej i krajów zachodnich. 1. X. Dr. M. Kacprzak: Z zagadnień rozrodczości; Dr. M. Kacprzak: Zagadnienie statystyki rodzinnej. 2. X. Prof. M. Skalińska: O dziedziczności i jej prawach; Prof. M. Skalińska: O mutacji. 3. X. Prof. E. Stołyhwo: O rasach i typach ludzkich wogóle; Prof. E. Stołyhwo: O rasach ludzkich w Polsce. 4. X. Prof. S. Czarnowski: Granice selekcji biologicznej a kierunki selekcji społecznej; Dr. Mikulski: Zagadnienie bliźniąt w zakresie dziedziczności i sprawa szkolenia bliźniąt. 5. X. Dr. T. Zawodziński: Ruch neomaltuzjanizmu a zagadnienie antykoncepcji. Dr. H. Szczodrowski: Dzieje rozwoju walki ze zwyrodnieniem rasy w Polsce niepodległej. 7. X. Doc. Dr. H. Gnoiński: O konstytucjach fizycznych człowieka. 8. X. Prof. L. Hirszfeld: O odporności organizmu i jej dziedziczeniu; Prof. L. Hirszfeld: O typach krwi i ich dziedziczeniu. 9. X. Inż. A. Lejwa: O dziedziczeniu zaburzeń hormonalnych; Dr. St. Żurakowski: O metodach reaktywacji organizmu ludzkiego. 10. X. Prof. Wł. Sterling: Dziedziczenie chorób nerwowych; Adjunkt Dr. R. Dreszer: Dziedziczenie chorób psychicznych. 11. X. Prof. H. Melanowski: O dziedziczeniu chorób oczu; Doc. Dr. D. Zuberbier: O dziedziczeniu chorób słuchu. 12. X. Doc. Dr. G. Szulc: Gruźlica a dziedziczność; Dr. H. Szpidbaum: Dziedziczenie i znaczenie eugeniczne różnych postaci cukrzycy. 14. X. Płk. Dr. J. Nelken: Higjena psychiczna a alkoholizm; Płk. Dr. J. Nelken: Zagadnienie narkomanji. 15. X. Dr. T. Welfle: Rola chorób dziecięcych w selekcji biologicznej; Dr. L. Wernic: Rola chorób wenerycznych w selekcji biologicznej. 16. X. Dr. J. Nowakowski: O poradnictwie przedślubnem; Dr. T. Sieńko: Małżeństwo z punktu widzenia eugeniki. 17. X. Prof. W. Grzywo-Dąbrowski: Ustawy sterylizacyjne z punktu widzenia zwalczania przestępczości i patologicznej dziedziczności. 18. X. Sędzia K. Fleszyński: O projekcie prawa małżeńskiego w Polsce; Adwokat S. Markusfeld: Prawodawstwo eugeniczne na zachodzie i projekty polskie; Mec. I. Ettinger: Pierwiastki eugeniczne w prawodawstwie polskiem. 19. X. Min. Dr. W. Chodźko: O roli i znaczeniu T-wa Medycyny Zapobiegawczej i stosunku jej do eugeniki. Zamknięcie kursu. Dopuszczalne są zmiany w programie. — Sekretarjat kursu: 1) Dr. J. Nowakowski, Warszawa, ul. Nowy Świat 1. — 2) Państwowa Szkoła Higjeny, Warszawa, Chocimska 24.

Różne.

Z kraju.

Szpital Wolski w Warszawie został przeniesiony do nowego gmachu przy ul. Płockiej 26. Po przystosowaniu do potrzeb szpitalnych jeszcze 3 skrzydeł gmach ten pomieści 500 chorych wewnętrzno-chirurgicznych, zwłaszcza dotkniętych cierpieniami dróg oddechowych.

X Walny Zjazd Polskiego Stowarzyszenia Pielęgniarek Zawodowych odbędzie się w Krakowie w dniach 6, 7 i 8 października 1935.

X Międzynarodowy Kongres Historji Medycyny odbędzie się w Madrycie i Toledo od 23 do 29 września b. r. Delegatem Rządu Polskiego mianowany został Doc. U. J. Dr. Tadeusz Bilikiewicz. Ze strony polskiej zgłoszono 5 referatów (Prof. Dr. Szumowski, Dr. Bugiel z Paryża, Doc. Dr. Bilikiewicz, Dr. Ostachowski z Krakowa).

Kurs dokształcający z zakresu pielęgniarstwa szpitalnego i społecznego odbędzie się w Krakowie w dniach 3, 4 i 5 października b. r.

Komunikaty.

Komitet Organizacyjny X Zjazdu Higjenistów Polskich w Katowicach. Komunikat II. X Zjazd Higjenistów Polskich, poświęcony higjenie pracy i chorobom zawodowym, odbędzie się w Katowicach w czasie od 20—22 września r. b. Początek obrad w piątek dnia 20 września o godzinie 9.30. Do 18 września informacyj udziela się w lokalu Tow. Higjenicznego, Warszawa, Karowa 31. Od 19 września r. b. informacyj udzielać będzie biuro informacyjne w Katowicach. Składka za uczestnictwo w Zjeździe wynosi 10 zł dla członków i 5 zł dla osób towarzyszących. Konto czekowe P. T. H. 1888. Uczestnikiem Zjazdu może być każda osoba, zajmująca się naukowo lub praktycznie higjeną. Komitet Wykonawczy w Warszawie przyjmuje zgłoszenia członkowstwa w Zjeździe, jak również składki członkowskie, oraz wydaje karty uczestnictwa. — Tematy referatów na posiedzenia plenarne. Prof. W. Gądzikiewicz (Kraków): O organizacji opieki lekarsko-higjenicznej i nauczaniu higjeny i bezpieczeństwa w szkołach zawodowych. Dr. K. Hessek (Świętochłowice): Rola lekarza higjenisty w hutnictwie cynku. Inż. gen. E. Kątkowski (Warszawa): Zagadnienie unieszkodliwiania ścieków, szczególnie przemysłowych, w czasie kryzysu. Inż. Z. Rudolf (Warszawa): 1) Podstawy organizacji ochrony rzek przed zanieczyszczeniem w Polsce; 2) Walka z dymem w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej. Dr. M. Różalski (Katowice): Woda w górnośląskim okręgu przemysłowym. Inż. M. Rzęcki (Warszawa): 1) Walka z dymem w ośrodkach przemysłowych; 2) Problem zapobiegania wypadkom przy pracy. Prof. Dr. A. Safarewicz (Wilno): Zagadnienie ścieków przemysłowych. — Tematy referatów na posiedzenia w sekcjach: a) higjeny pracy, b) chorób zawodowych. a) Sekcja higjeny pracy. Doc. Dr. Adamski: Bakterjologja miejsca pracy i otoczenia w kopalnictwie węglowem. Dr. Donhajzerowa: Tymczasowe doniesienie w sprawie bakterjologji w kopalnictwie kruszcu. Inż. Drozdowski: Organizacja bezpieczeństwa pracy w hutnictwie żelaza. Dr. Kołoczek: Urządzenia sanitarne miasta Katowic. Dr. Mroziński: Badania ścieków z punktu widzenia chemicznego na obszarze woj. śląskiego. Dr. M. Różalski: Higjena pracy w hutnictwie żelaza. Dr. K. Sęczyk (Katowice): Obecny stan higjeny i bezpieczeństwa pracy w górnictwie węglowem. — b) Sekcja chorób zawodowych. Dr. Bernadzikowski: Obrażenia cielesne w kopalnictwie dzikiem (biedaszyby). Dr. Bociański: Ocena późnych następstw wypadków przy pracy. Dr. Bogdalski: 1) Urazy palucha w hutach żelaza; 2) Różne objawy zatruć tlenkiem węgla u hutników. Dr. Górny: Zawodowe uszkodzenie uszów u górników. Dr. Górski: Wpływ urazów na powstawanie nowotworów. Dr. Jakubowski: Złamania wypadkowe kości stopy w związku z pracą w kopalniach węgla. Dr. Jarczyk: Pylica u górników kopalni węgla rewiru katowickiego. Dr. Klar: O oczopląsie, jako zawodowem schorzeniu u górników. Dr. Kowalski: Uszkodzenia palców w związku z pracą w przemyśle. Dr. Lenartowicz: Uwagi o zmianach w stawach kończyn górnych u górników obsługujących maszyny wiertnicze pneumatyczne. Dr. Kwaśniewski: Rokowanie w reumatyzmie. Dr. Wilimowski: Ocena urazów dla odszkodowań w wypadkach przy pracy. Referaty zgłoszone i przyjęte na Zjazd, oraz wnioski referatów w całości, lub w dokładnem streszczeniu będą ogłoszone drukiem w miesięczniku „Zdrowie Publiczne", o ile w formie gotowej do druku zostaną przesłane Komitetowi do dnia 1 września r. b. Uczestnicy Zjazdu korzystają ze zniżki kolejowej ustanowionej dla zjazdów przez Min. Komunikacji.

III Kurs dla lekarzy z zakresu eugeniki ze specjalnem uwzględnieniem dziedziczności i poradnictwa przedślubnego, zorganizowany przez Państwową Szkołę Higjeny i Radę Naukową Polskiego Towarzystwa Eugenicznego, rozpoczyna się w Państwowej Szkole Higjeny dnia 30 września i trwać będzie do dnia 19 października 1935 r. W celu umożliwienia uczestnictwa w kursie lekarzom praktykującym, wykłady odbywać się będą wieczorami od godz. 19—22 w gmachu Państwowej Szkoły Higjeny, Warszawa, ul. Chocimska 24. Zgłoszenia przyjmuje i informacyj udziela Sekretarjat kursu: Sekretarjat Państwowej Szkoły Higjeny, Warszawa, ul. Chocimska 24.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 38. 22. września 1935 Rok XIV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Jan FENCZYN. St. asyst. Kliniki. Kraków.

Znaczenie kliniczne odczynu Weltmanna [1]).

Z Oddziału Chorób Płuc II Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J.
Dyrektor: Prof. Dr. J. Latkowski.

Gruźlica jako choroba zakaźna, zajmująca prawie wszystkie narządy ustroju, tak bogata w obrazy kliniczne, była od dawna przedmiotem wszechstronnych dokładnych badań. Znane zjawisko odnawiania się ognisk, nieraz już uważanych za wyleczone, objawy rozsiewania się sprawy chorobowej z ognisk rzekomo wygasłych, pobudzały badaczy do wynalezienia takich odczynów, któreby, o ile to jest możliwem, wskazywały na czynność lub postępowanie sprawy chorobowej, ułatwiały rozpoznanie w przypadkach niejasnych, oraz były miarą skuteczności stosowanego leczenia. Aby te cele osiągnąć, użyto stosowanych w bakterjologji metod np. aglutynacji (Arloing 1898, Koch, Behring), precypitacji (Borome 1907), ale bez wyników korzystnych. Odchylenie dopełniacza zastosowali do badania gruźliczych chorych pierwsi Francuzi: Widal i le Sourd, Camus i Pagnier w r. 1901 u ludzi, a Bordet i Gengou u zwierząt doświadczalnych. Calmette i Massol oraz Wassermann zastosowali odczyn ten w przypadkach gruźlicy wcześniej, niż w kile. Szybko jednak przekonano się, że wartość tej metody jest mała, bo wyniki dodatnie otrzymywano w nieznacznym procencie chorych gruźliczych. Odrębną grupę metod stanowią odczyny wykazujące chwiejność koloidów surowicy krwi. Tu należą stosowane w klinice opadanie krwinek czerwonych, t. j. odczyn Biernackiego, odczyn Daranyi'ego, Matafy, Costy, Vernesa pierwotny i zmodyfikowany, Sachsa i Klopstocka i in. Nowsze metody serologiczne, a mianowicie odchylenie dopełniacza mają tę zaletę, że pracuje się antygenami nie strącającemi białek surowicy, a mającemi swoiste powinowactwo do przeciwciał zawartych w surowicy chorych. Uzyskanie dobrego antygenu jest bardzo trudne, stąd też szereg sposobów otrzymywania, podanych przez Petroffa, Boqueta i Nègre. Klopstocka i Neuberga, Witebsky'ego, Klingensteina i Kuhna.

Poszukiwania dobrego antygenu rzuciły dużo światła na zachowanie się serologiczne ustroju zakażonego prątkami gruźliczemi i umożliwiły uzyskanie dość dobrych wyników, dochodzących do 90% dodatnich odczynów przy gruźlicy. Do najbardziej znanych i w praktyce stosowanych metod oznaczania odchylenia dopełniacza należą metoda: Besredki, Klopstocka i Neuberga, Witebsky'ego, Klingensteina i Kuhna.

Pewne trudności w ocenie wyników tych odczynów istnieją, ale jest możliwem, że w miarę udoskonalania techniki samych odczynów wyniki będą pewniejsze i bardziej swoiste. Uzyskanie dodatniego odczynu serologicznego zależy od dobrej techniki wykonywania odczynu, co najlepiej uwidocznia się w odczynie hamowania podanego m. i. przez Skibińskiego. Technika tego odczynu jest dość żmudną i drobne niedokładności dają wyniki nieprawdziwe. Sam odczyn występuje w gruźlicy częściej, niż w innych chorobach, ale nie idzie równolegle z przebiegiem klinicznym, nie daje wyraźnego obrazu ani czynności procesu, ani też nie może być użyty w rokowaniu. Wartość jego w klinice gruźlicy jest mała (Mromliński, Berdo, Kruszewska). Sam autor zaleca zmodyfikowany sposób badania, podany niedawno.

Dodatni odczyn serologiczny występuje najczęściej u dorosłych z gruźlicą płuc w 80 do 90% przypadków, w gruźlicy kości w 30%. Ciała odpornościowe utrzymują się w surowicy krwi długo nawet po wyleczeniu, co stanowi analogję do odczynu Widala a nie Wassermanna, który znika po usunięciu choroby. Produkcja ciał odpornościowych zależeć może i od tego, że żywe prątki są zamknięte w tkankach pozornie wyleczonych i produkują dalej przeciwciała. Możliwym jest również odczyn „anamnestyczny", t. j., że nieswoisty jakiś bodziec może wywoływać pojawienie się ciał odpornościowych dla prątków Kocha, jednak ciała te pojawiają się w surowicy tylko na krótko. Stąd też trudności w zużytkowaniu odczynów serologicznych w rokowaniu w gruźlicy. Niektórzy autorowie, jak Pesch, Berdo i inni twierdzą, że odczyny serologiczne dodatnie, np. wiązanie dopełniacza, nie pozostają w żadnym stosunku zależności do objawów klinicznych jak np. ciepłoty ciała, obecności prątków, chwiejności koloidów krwi i t. d. Widać z tego pobieżnego szkicu, że odczyny serologiczne mają małą stosunkowo wartość kliniczną; dodatni odczyn serologiczny jest zdaniem Calmetta i innych autorów w przeważającej liczbie przypadków wyrazem czynnej gruźlicy; taka jest jego wartość diagnostyczna, pozatem innej wartości odczyny te nie mają; ujemne odczyny serologiczne są często objawem gruźlicy daleko posuniętej.

Z usiłowań powyżej nakreślonych, mających na celu wyszukanie takich zmian w surowicy krwi chorych, któreby mogły służyć do oceny stanu chorych, należy wymienić jeszcze i badania nad fizycznemi zmianami zachodzącemi w surowicy krwi, w czasie choroby. I tak już od dawna zajmowano się interesującem zagadnieniem krzepnięcia surowicy krwi w pewnych ciepłotach. W 1913 r. Schade podał, że surowice krwi różnych chorych krzepną w różnych ciepłotach, i zwracał uwagę na możliwość znaczenia tego zjawiska dla kliniki. W tymże samym roku van Hoefft podnosi, że w 8 przypadkach zapalenia nerek znalazł wybitne obniżenie się punktu krzepnięcia surowicy krwi pod wpływem gorąca, w porównaniu ze stanem prawidłowym.

Mayer i Rosenow w 1922 r. stwierdzili w przypadkach z zaburzeniami gospodarki wodnej i mineralnej wyraźne podwyższenie ciepłoty krzepnięcia; zmniejszenie się ilości białka w surowicy krwi wywołuje zwiększenie się tej ciepłoty.

Luger, Weis-Ostborn i Ehrenteil w r. 1923 przeprowadzili w 61 przypadkach badania nad surowicami chorych na raka i niedokrwistość złośliwą (ogrzewali rozcieńczone surowice do 100° i 80°) i stwierdzili, że istnieją znaczne różnice w krzepliwości tych surowic; podobnie znaleźli wybitną różnicę w krzepliwości surowic z przypadku trzeciorzędnej kiły.

Badania Mayera i Rosenowa potwierdził 1924 r. Cossus Didaco udowadniając, że w przypadkach chorób nerek przebiegających z zatrzymaniem wody i soli, ciepłota krzepnięcia surowicy jest znacznie wyższą. W roku 1927 Müller łączy swoistą lepkość krwi w przyczynowy związek ze swoistą krzepliwością pod wpływem gorąca i znalazł, że obie te wartości są podwyższone w przypadkach daleko posuniętej gruźlicy, w kile, w chorobach nerek oraz w takich schorzeniach, w których jest znaczny rozpad tkanek. Teoretyczną stronę powyżej wspomnianego zagadnienia starali się wyjaśnić Pauli i Handowsky, opracowując je ze strony fizyczno-chemicznej, a Freund i Lustig ze strony czysto chemicznej.

Krzepnięcie białek, spowodowane solami metali lekkich a po części i solami metali ziem alkalicznych, jest odwracalne; przez dodanie większej ilości wody można białka skrzepnięte przeprowadzić znowu w stan rozpuszczalny. Zachodzi tu bowiem czysto fizyczne zjawisko wysolenia. Natomiast krzepnięcie, spowodowane wysoką ciepłotą lub przez sole metali ciężkich, jest nieodwracalne i polega na chemicznej zmianie samej cząsteczki białka, a to przez przyłączenie cząsteczki wody; sucha bowiem np. hemoglobina lub albumina kurzego jaja może być ogrzaną do 110° a nawet do 130° i nie straci zdolności rozpuszczania się w wodzie. Ciała białkowe naturalne są hydrofilne, zaś po skrzepnięciu i po ogrzaniu nie chłoną już wody, ślady kwasów lub soli powodują ich wypadanie w postaci kłaczków.

A zatem w procesie krzepnięcia pod wpływem wysokiej ciepłoty zachodzą w surowicy krwi dwa odczyny: I) białko traci zdolność rozpuszczania się w wodzie, II) wypada w postaci kłaczków. Do tego, aby uwidocznić zmiany dyspersji cząsteczki białka i spowodować wypadanie, konieczna jest obecność pewnej ilości elektrolitu; minimalną ilość elektrolitu, która jest konieczna do utrzymania białka w roztworze, nazywa Bechhold progiem elektrolitu lub też progiem rozpuszczalności (zawiesze-

---

[1]) Wykład wygłoszony dnia 5. VI. 1935 na posiedzeniu Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego łącznie z Krakowskiem Kołem Internistów.

nia). Zjawisko krzepnięcia w wysokich temperaturach zależy od wielkości cząstki białka, od jej zjonizowania, od ilości i rodzaju elektrolitu.

Cząstki białka zjonizowane mają większe tarcie wewnętrzne, koagulują trudniej, mają silniejsze własności skręcania spolaryzowanego światła; sole wpływają na stan jonizacji białek, sole obojętne zmniejszają jonizację cząstek białkowych a tem samem obniżają wszystkie właściwości białek zjonizowanych. Badając zagadnienie krzepnięcia w wyższej ciepłocie w surowicy krwi chorych, oparł O. Weltmann swą próbę na szeregu spostrzeżeń. Stwierdził on, że rozcieńczona wodą przekroploną prawidłowa surowica krwi, w stosunku 1:50, pomimo ogrzania pozostaje przejrzysta; jeżeli się rozcieńcza surowicę wodą wodociągową lub też rozczynem fizjologicznym soli, to jeszcze w rozcieńczeniu 1:100 otrzymuje się zmętnienie po ogrzaniu. Jeżeli zaś do ogrzanej surowicy, rozcieńczonej w stosunku 1 : 50 wodą przekroploną, doda się kroplę 10% chlorku wapnia, surowica krzepnie odrazu, natomiast jeżeli rozczyn ten oziębi się, to przez dodanie soli nie spowoduje się skrzepnięcia. Jeżeli do rozczynu chlorku wapnia *(calcium chloratum)* w zmniejszającem się stężeniu dodaje się jednakowej ilości surowicy rozcieńczonej w stosunku 1:50, to w wysokich stężeniach pojawia się skrzep zupełny, w niższych skłaczkowacenie, w jeszcze niższych zmętnienie, szybko się zmniejszające, aż do zupełnej prawie przejrzystości płynu. Mamy więc szereg („wstęgę"), złożony z różnych stopni zmętnień w próbówkach. Granice przejść między zupełnym skłaczkowaceniem a zmętnieniem są przy rozczynach chlorku wapnia bardzo wyraźne, mniej natomiast wyraźne są np. przy rozczynie soli kuchennej. Dlatego też rozczyn chlorku wapnia nadaje się do tej próby. Z innych elektrolitów używał Weltmann chlorku barowego *(barium chloratum)*, siarczanu magnezowego *(magnesium sulfuricum)* lub amonowego *(ammonium sulfuricum)* w odpowiednich stężeniach.

Używając swej metody, mógł Weltmann badać próg elektrolitu a zarazem idący z nim w parze próg rozpuszczalności (zawieszenia) białek przy podwyższonej ciepłocie; otrzymane wyniki zużytkowywał w klinice różnych schorzeń. Przekonał się bowiem, że rozcieńczona w stosunku 1:50 surowica zdrowych ludzi krzepnie w pewien sposób, natomiast surowice ludzi chorych okazują znaczne od tego odchylenia; odchylenia zależą od rodzaju schorzenia. Sprawy zapalne połączone z wysiękiem wywołują zmianę szeregu koagulacyjnego Weltmanna, przesuwając krzepnięcie ku stronie lewej t. j. ku wyższej koncentracji elektrolitu, sprawy zapalne wytwórcze przesuwają punkt krzepnięcia ku stronie prawej t. j. ku niższej koncentracji elektrolitu. Techniczne wykonanie przedstawia się w ten sposób:

Do 12 próbówek dajemy po 5 cm³ rozczynu chlorku wapnia poczynając od 0,1%, w każdej następnej próbówce stężenie zmniejsza się o 1 setną %, z tem, że w rozcieńczeniu między 0,05 a 0,04% wstawiamy rozcieńczenia 0,045% a między 0,04% a 0,03% rozcieńczenie 0,035%. Rozcieńczenia te są dlatego konieczne, by uchwycić dolną granicę koagulacji, mieszczącą się niejednokrotnie w tych właśnie granicach. Skoro rozczyny te mamy gotowe, dodajemy do każdej próbówki dokładnie 0,1 cm³ surowicy krwi. Surowica musi być świeża, czynna, i nie może zawierać śladów hemoglobiny. Po odmierzeniu surowicy miesza się dokładnie płyny, by surowica nie przylegała do ścian próbówki i ustawia się w stojaku blaszanym, który później wstawia się do łaźni z wrzącą wodą. Łaźnia musi być tak duża, by stojak z próbówkami zanurzony we wrzącej wodzie nie przerywał gotowania się, w ten bowiem sposób warunki doświadczenia są stale jednakowe. Gotuje się przez 15 minut, poczem odczytuje się wynik.

Przy siarczanie magnezu używa się rozczynów od 0,15% do 0,06%, technika wykonania odczynu jest taka sama, jak przy chlorku wapnia.

Prawidłowy szereg koagulacyjny Weltmanna przedstawia się w następujący sposób: W próbówkach zawierających rozczyny chlorku wapnia od 0,1% do 0,08% lub nawet do 0,07% mamy zupełny skrzep białka, nieraz uczepiony do powierzchni płynu; skrzep ten po zamieszaniu opada na dno próbówki bardzo szybko w grubych grudkach, płyn ponad skrzepem jest zupełnie przejrzysty. W próbówkach zawierających rozczyny od 0,07%—0,05% czasem nawet do 0,045% mamy skrzep niezupełny; na dnie próbówki osadza się warstewka złożona z kłaczków białka, płyn ponad osadem jest mleczno biały, lub lekko opalizujący. W następnych próbówkach zawierających rozcieńczenia od 0,04% do 0,01% mamy szybko zmniejszające się zmętnienie tak, że w ostatniej próbówce mamy zazwyczaj tylko ślad opalescencji.

Przy rozczynach z siarczanem magnezu szereg przedstawia się trochę inaczej. Zupełny skrzep otrzymujemy przy rozcieńczeniu od 0,15% do 0,10%, płyn ponad skrzepem jest bezbarwny, w rozcieńczeniach dalszych aż do 0,06% mamy skłaczkowacenie w płynie, płyn ponad skrzepem jest barwy mlecznej.

Zmniejszenie się koagulacji nazywa Weltmann zwężeniem szeregu („wstęgi") lub przesunięciem w lewo, rozszerzenie tych granic nazywa przesunięciem w prawo.

Zachęcony przez prof. Latkowskiego starałem się zbadać zachowanie się koagulacji surowicy krwi, zwłaszcza w przypadkach gruźlicy płuc. Praca ta jest tylko drobną częścią badań, prowadzonych w Klinice pod kierunkiem prof. Latkowskiego, nad zachowaniem się koloidów krwi w różnych schorzeniach.

Badania przeprowadzaliśmy w ten sposób, że u chorych pobieraliśmy naczczo krew dla zbadania opadania krwinek czerwonych, które oznaczaliśmy metodą Westergrena, biorąc średnią z 2 godzin, według Katza. Tą samą igłą pobieraliśmy 10 cm³ krwi. Chodziło nam o to, by wykluczyć możliwość zmian w koloidach krwi, skutkiem niejednoczasowego pobrania lub innych warunków. W uzyskanej surowicy krwi wykonywaliśmy odczyn Weltmanna. Pobieranie równoczesne krwi miało również na celu zbadanie, czy istnieje jakiś związek w wynikach uzyskanych obu temi metodami. U każdego z chorych wykonywaliśmy badania używając zawsze dwu elektrolitów, a to, jak podano powyżej, chlorku wapnia i siarczanu magnezowego. Praca z tymi dwoma elektrolitami równocześnie jest o tyle korzystna, że odczyn Weltmanna w obu tych elektrolitach nie zawsze daje wyniki identyczne. Odczyn z siarczanem magnezowym jest znacznie czulszy, w łączności zatem z odczynem z chlorkiem wapnia, może służyć jako ocena w rokowaniu zmiany w koagulacji. Jak to będzie można stwierdzić, są wprawdzie przy siarczanie magnezowym nieznaczne różnice, ale dają dobrą podstawę do oceny, czy dana sprawa chorobowa jest sprawą wysiękową i dają możność uchwycenia chwili, w której sprawa wysiękowa zaczyna się cofać. Badanie kliniczne i obserwacja określały ściśle stan chorych, rozległość sprawy, i t. p.

Materjał nasz składał się ze 171 przypadków, w tem 135 przypadków gruźlicy płuc, oraz 36 przypadków schorzeń innych narządów. Przypadki nie gruźlicze badaliśmy dlatego, by zdać sobie sprawę z wpływu innych schorzeń na zachowanie się odczynu Weltmanna. Ogółem wykonana 342 oznaczenia, starając się szczególnie o kilkakrotne wykonanie oznaczenia w każdym przypadku; chodziło nietylko o to, by stwierdzić jednorazowo, jak przedstawia się odczyn Weltmanna, ale by określić jak zmienia się odczyn podczas leczenia stosowanego u naszych chorych. Nim omówię zachowanie się odczynu w gruźlicy płuc, wspomnę o innych schorzeniach. I tak w 3 przypadkach krupowego zapalenia płuc, oraz w 3 przypadkach zapalenia płuc odoskrzelowego obustronnego stwierdzić można było znaczne przesunięcie się szeregu w lewo; przy rozczynie z chlorkiem wapnia nie było skrzepu zupełnego, ślady koagulacji kończyły się już przy 0,08%, w rozczynie z siarczanem magnezowym wogóle skrzepu nie było, a jedynie można było stwierdzić opalescencję.

Przesunięcie w lewo utrzymywało się jeszcze w dwa tygodnie po zupełnem ustąpieniu objawów choroby, jak gorączki, nacieku w płucu, z tem jednak, że już w tym czasie zaznaczało się przesuwanie w prawo, w kierunku stanu prawidłowego. Przypadki zapaleń płuc są jaskrawym przykładem przesunięcia szeregu w lewo, w tych bowiem przypadkach mamy dwie równoległe sprawy, zapalną i wysiękową, które wywołują wspomniane przesunięcie. Przesuwanie się szeregu koagulacyjnego w lewo w przypadkach schorzeń płuc wyprzedza nieraz dość znacznie pojawienie się innych objawów klinicznych, jak to będzie można udowodnić przy rozpatrywaniu przypadków gruźlicy płuc.

W całym szeregu schorzeń, nie mających w swym obrazie tych dwóch koniecznych cech, t. j. zapalenia i wysięku, nie mogliśmy stwierdzić zmian w szeregu koagulacyjnym Weltmanna, i to zarówno przy rozczynach z chlorkiem wapnia, jak i z siarczanem magnezowym. Tu należą przypadki takie, jak neuropatja konstytucjonalna, białaczka, nadciśnienie na tle stwardnienia nerek, wrzód żołądka, zatrucia terpentyną, podleczone choroby nerek bez zatrzymania azotu i chloru we krwi, bez zaburzeń w ruchu wody, podrażnienie pęcherzyka żółciowego w okresie przewlekłym, wyrównane wady serca bez powiększenia wątroby.

Przypadki takie, jak ropień śledziony, rak pęcherzyka żółciowego bez żółtaczki, rak płuca przerzutowy, (wielkości orzecha włoskiego), ostre zapalenie pęcherzyka żółciowego, okazują znaczne przesunięcie w lewo, i to głównie przy siarczanie magnezowym jako elektrolicie (skrzep tylko w rozczynie 0,13%); natomiast przy chlorku wapnia, jako elektrolicie, mieliśmy tylko nieznaczne przesunięcie w lewo jeszcze prawie w granicach prawidłowych.

Podobne zachowanie się szeregu koagulacyjnego mieliśmy w przypadkach ciężkiego nieżytu okrężnicy *(colitis)* ze znacznem wyniszczeniem. Szereg koagulacyjny z chlorkiem wapnia był prawidłowy, natomiast z siarczanem magnezowym skrzepu wogóle nie było; pojawienie się śladu koagulacji w rozczynie z siarczanem magnezowym, wystąpiło na kilka dni przed pojawieniem się objawów poprawy, odtąd mieliśmy przesuwanie się wstęgi w prawo.

Bardzo interesujące jest zachowanie się szeregu koagulacyjnego przy schorzeniach wątroby przebiegających z żółtaczką; we wszystkich tych przypadkach mamy stale jednakowe zachowanie się szeregu, a mianowicie przesunięcie w prawo. Jest to zjawisko tem godniejsze uwagi, że w schorzeniach takich jak, marskość wątroby na tle np. przewlekłego stanu zapalnego przewodów żółciowych, marskość przerostowa, marskość zanikowa, marskość na tle niewyrównanej wady serca z zastojem, a więc w sprawach przewlekłych z przerostem tkanki włóknistej, w których zdaniem Weltmanna mamy zawsze przesunięcie szeregu koagulacyjnego w prawo, a zarazem i w schorzeniach takich, jak w ostrej żółtaczce nieżytowej, a więc w ostrym procesie zapalnym bez produkcji tkanki łącznej, mamy odczyn jednakowy.

Przesunięcie to nie zależy od ilości żółci w surowicy krwi, pozostaje ono bowiem jeszcze dłuższy czas po ustąpieniu żółtaczki i po powrocie zawartości bilirubiny w surowicy krwi do poziomu prawidłowego, jest ono raczej wyrazem pewnego uszkodzenia czynności komórek wątroby. Komórki te, uszkodzone w ten czy inny sposób, wytwarzają zapewne białka ustrojowe o pewnej wielkości cząsteczki, białka te z obu elektrolitami dają jednakowe odchylenie w prawo. Mamy tu jeszcze jeden pośredni dowód, że uszkodzenie komórek wątroby jest w przypadkach marskości wątroby pierwotne, następowy rozwój tkanki łącznej, jaki widzimy we wszystkich prawie postaciach marskości wątroby, jest procesem następowym. Zajmującym jest również i związek odczynu Weltmanna z pojawieniem się dodatniego odczynu podanego przez Takatę, a mającego występować najczęściej przy marskości wątroby. Odczyn Takaty dodatni idzie w parze z przesunięciem szeregu odczynu Weltmanna w prawo, a zatem odczyn ten określa zachowanie się pewnej frakcji białkowej w surowicy krwi, dającej się również wykryć i zapomocą koagulacji.

Badania Zacha i Brancolini dowodzą, że i przy gruźlicy odczyn Takaty może być dodatnim. Jaki jest związek przyczynowy występowania dodatniego odczynu Takaty w gruźlicy płuc i w marskości wątroby, trudno dziś dokładnie podać; sprawa ta wymaga jeszcze dalszych dokładniejszych badań, przeprowadzonych na dużym materjale. Kretz proponuje używać odczynu Weltmanna do badania przemiany białkowej.

Ze 135 przypadków schorzeń płuc gruźliczej natury mieliśmy:

I. 25 przypadków gruźlicy włóknistej dość rozległej w obu płucach. Do tej grupy zaliczyliśmy zarówno 5 chorych ze zmianami włóknistemi w okresie spoczynkowym nie leczonych, jak i 20 chorych leczonych już odmą opłucną.

Chorzy ci są, praktycznie biorąc, wyleczeni, nie mają od szeregu miesięcy żadnych objawów klinicznych czynnej gruźlicy, nie kaszlą, nie odpluwają, nie mają gorączek, nie stwierdza się rzężeń, pracują, rentgenologicznie na kliszach stwierdza się tylko zmiany włókniste.

A) U 4 chorych stwierdziliśmy prawidłowe zachowanie się odczynu z chlorkiem wapnia, koniec koagulacji przypada na stężenie 0,045% chlorku. U 21 innych chorych mamy znaczne przesunięcie w prawo, skrzep jeszcze da się stwierdzić w rozczynach chlorku 0,02%.

B) Skrzep w rozczynie siarczanu magnezowego jako elektrolitu występuje w granicach od 0,08—0,13%. 10 przypadków miało koagulację do rozczynu 0,10%, 5 do 0,08%, a 10 od 0,11% do 0,13%.

Przypadki w których odczyn Weltmanna z siarczanem magnezowym wynosił od 0,08—0,10%, leczono dwa lata odmą opłucną. Natomiast wszystkie 10 przypadków z odczynem wyższym od 0,11% leczono co najwyżej rok; we wszystkich tych przypadkach było przesunięcie w prawo w odczynie z chlorkiem wapnia.

Opadanie krwinek czerwonych w 20 przypadkach wahało się w granicach ogólnie przyjętej normy dla kobiet i mężczyzn.

W 5 przypadkach było opadanie krwinek czerwonych przyspieszone, średnia wynosiła 10—19 mm. Były to jednak przypadki, u których stwierdziliśmy zmiany takie, jak zapalenie okostnej (3 przypadki), ciążę (1 przypadek), zapalenie ucha środkowego (1 przypadek). Widzimy więc, że w przypadkach gruźlicy włóknistej odczyn Weltmanna z chlorkiem wapnia okazuje przesunięcie w prawo, lub stan prawidłowy, natomiast odczyn z siarczanem magnezu jest w przypadkach gruźlicy nieczynnej prawidłowy, natomiast w przypadkach gruźlicy jeszcze czynnej nieznacznie przesunięty w lewo. Tu leży wartość tych dwu odczynów. Opadanie krwinek czerwonych było prawidłowe, o ile nie było innego schorzenia wywołującego zmiany w opadaniu.

II. 5 przypadków marskości płuca z jamami, u których jednak sprawa chorobowa dąży ku dalszej poprawie.

Stan tych chorych jest dobry, przybywają oni na wadze, kaszlą niewiele, odpluwają do 5 cm³ plwociny; badanie co do prątków Kocha daje wynik ujemny. Ciepłota ciała prawidłowa. U tych chorych odczyn Weltmanna z chlorkiem wapnia i siarczanem magnezu daje krzywą prawidłową. Opadanie krwinek czerwonych jest przyspieszone, dochodzi do 26,5 mm (średnia).

III. 6 przypadków marskości płuca z jamami; sprawa chorobowa zwolna postępuje. U chorych tych odczyn Weltmanna z chlorkiem wapnia okazywał w 2 przypadkach przesunięcie w prawo do 0,03%, w innych przypadkach przesunięcie w lewo do 0,06%. Odczyn z siarczanem magnezu był w tych przypadkach czulszy, w 4 przypadkach nie było skrzepu wogóle, a w 2 skrzep występował tylko przy stężeniu 0,14%. Opadanie krwinek czerwonych było znacznie przyspieszone, dochodziło w 2 przypadkach z przesunięciem w prawo do 30 mm, w innych przypadkach do 50 mm. W przypadkach tych widać było zupełną zgodność wszystkich badań określających stan chorego.

IV. Odrębną grupę stanowią przypadki gruźlicy włóknistoguzkowej; przypadków takich mieliśmy 25. Wśród tych mieliśmy 5 przypadków gruźlicy włóknistoguzkowej bez objawów sprawy czynnej. Chorzy ci nie mieli podwyższonej ciepłoty ciała, nie pocili się, nie było rzężeń. Badanie odczynu Weltmanna stwierdza u wszystkich tych chorych prawidłową koagulację zarówno w odczynie z chlorkiem wapnia jak i z siarczanem magnezowym. Opadanie krwinek czerwonych było w tych przypadkach prawidłowe. U 20 zaś chorych mieliśmy zmiany włóknistoguzkowe o charakterze postępującym. Chorzy ci mieli podwyższoną ciepłotę ciała, pocili się, odpluwali, tracili na wadze. Rentgenologicznie można było stwierdzić u wielu z tych chorych wśród guzków drobne jamy.

Ci wszyscy chorzy mieli przesunięcie w odczynie Weltmanna ku stronie lewej, koagulacja występowała w stężeniach od 0,05—0,06% chlorku wapnia, przy siarczanie magnezu w stężeniu 0,13—0,15%. Opadanie krwinek czerwonych w przypadkach tych było znacznie przyspieszone, zwłaszcza u chorych z zaczynającym się rozpadem. U części tych chorych założono odmę opłucną, zmiany chorobowe w płucach przeszły w stan nieczynny, w odczynie Weltmanna zaznacza się stopniowe przesuwanie w prawo i to wcześniej przy odczynie z chlorkiem wapnia, niż przy siarczanie magnezowym.

V. W 4 przypadkach cofającego się nacieku w okresie około 5 miesięcy po spadku ciepłoty ciała stwierdziliśmy prawidłowy szereg koagulacyjny, opadanie było prawidłowe.

VI. W 5 przypadkach chorych po zapaleniu opłucnej suchem mieliśmy u wszystkich chorych odczyn Weltmanna prawidłowy, a nawet zaznaczało się przesunięcie w prawo do 0,02% przy chlorku wapnia, natomiast w rozczynie z siarczanem magnezu było jeszcze nieznaczne przesunięcie w lewo.

Opadanie krwinek czerwonych było przyspieszone; średnia 10—15 mm. W przypadkach, w których oprócz zmian na opłucnej były zmiany włókniste czynne w płucach, mieliśmy wyraźniejsze przesunięcie w lewo w odczynie z siarczanem magnezowym do 0,08%.

Odczyn z siarczanem magnezowym jest więc w tych przypadkach czulszym i prędzej dozwala przyjąć, że sprawa chorobowa jest czynną. We wszystkich dotychczas wspomnianych grupach przypadków mogliśmy stwierdzić, że leczenie wpływa dość wyraźnie na zachowanie się krzywej Weltmanna. W przypadkach, w których występowała poprawa, pojawia się przesuwanie koagulacji ku stężeniom niższym: występuje to szybciej w odczynie z chlorkiem wapnia; przesunięcia te są wybitne. Natomiast odczyn z siarczanem magnezowym zmienia się stosunkowo wolno, przesuwanie się koagulacji w rozczynach z siarczanem magnezowym idzie ściśle w parze z poprawą stanu ogólnego i miejscowego. Odczyn zatem Weltmanna z chlorkiem wapnia świadczy, zwłaszcza w przypadkach przesunięcia na prawo, o przewadze włóknistej postaci zmian w płucach, natomiast odczyn z siarczanem magnezowym służy do rozpoznania, czy dana sprawa jest jeszcze w stanie czynnym, zdolnym wpływać na zmianę koloidów krwi.

Podobne wyniki w przypadkach gruźlicy włóknistej mieli Kaiser u 27 z chorych, Makitra, Tyndel, Friedmann i inni.

Autorowie ci zwracają uwagę na to, że nawet nieznaczne przesunięcia w szeregu koagulacyjnym Weltmanna na lewo należy uważać za objaw sprawy czynnej pomimo to, że naprzy-

kład opadanie krwinek czerwonych jest prawidłowe, a chory niema poważniejszych dolegliwości.

VII. W 8 przypadkach zmian włóknisto-guzkowych z jamami oraz z wyraźnie zaznaczoną sprawą wysiękową w otoczeniu, mieliśmy przesunięcie szeregu koagulacyjnego ku stronie lewej, i to dość znacznie, do stężenia 0,08% chlorku wapnia; w rozczynie z siarczanem magnezowym nie mieliśmy skrzepu wcale.

W przypadkach, w których leczenie, czyto odmą opłucną, czyto innemi środkami przynosiło korzyść, mieliśmy dość szybkie przesuwanie się szeregu ku stronie prawej w rozczynach z chlorkiem wapnia, wolne w rozczynach z siarczanem magnezowym. Opadanie krwinek czerwonych było znacznie przyspieszone.

VIII. W 2 przypadkach pojawiającego się wysiękowego zapalenia opłucnej odczyn Weltmanna był bardzo wyraźnie przesunięty w lewo, i to w obu elektrolitach. Opadanie krwinek czerwonych było bardzo znacznie przyspieszone. Mimo dwumiesięcznego trwania i ustąpienia wysięku odczyn pozostał prawie bez zmiany, mimo znacznej poprawy ogólnej tych chorych, oraz wybitnego zmniejszenia się opadania krwinek czerwonych.

IX. W 20 przypadkach chorych ze świeżemi naciekami, z rozpadem i bez rozpadu, można było stwierdzić wyraźne przesunięcie się odczynu koagulacyjnego na lewo w rozczynie z chlorkiem wapnia; w rozczynie z siarczanem magnezowym wogóle skrzepu nie było. Powolna poprawa występująca po leczeniu zarówno zachowawczem, jak i odmą opłucną, przejawia się w stopniowem przesuwaniu szeregu koagulacyjnego ku stanowi prawidłowemu, albo po dłuższym okresie czasu ku stronie prawej. Skrzep w rozczynie z siarczanem magnezowym pojawia się dopiero pod koniec drugiego miesiąca. Opadanie krwinek czerwonych, znacznie zazwyczaj przyspieszone, zmniejsza się znacznie szybciej, niż odczyn Weltmanna. Odczyn ten jest więc w ostrych sprawach lepszym wskaźnikiem, niż opadanie krwinek czerwonych.

X. Zmiany włóknisto-serowate odzwierciedlają się w odczynie Weltmanna różnie, zależnie od nasilenia się procesu włóknistego i wysiękowego. Chorych takich mieliśmy 25.

W przypadkach z przewagą sprawy włóknistej mamy szereg koagulacyjny prawidłowy w rozczynach z chlorkiem wapnia (do 0,045%). Natomiast w przypadkach z przewagą sprawy wysiękowej mamy znaczne przesunięcie się ku stronie lewej do 0,08% $CaCl_2$.

W rozczynach z siarczanem magnezowym w 20 przypadkach nie mieliśmy skrzepu wogóle, i to w przypadkach nawet takich, w których szereg z chlorkiem wapnia był prawidłowy. Opadanie krwinek czerwonych było znacznie przyspieszone (do 50 mm średnia).

Równolegle do poprawy klinicznej, występującej po założeniu odmy opłucnej zmienia się, choć bardzo wolno, i krzywa koagulacyjna. Opadanie krwinek czerwonych zmienia się znacznie szybciej. Zmiana odczynu z siarczanem magnezowym zwłaszcza przy przesunięciu w prawo jest objawem korzystnym, pozwala bowiem rokować poprawę.

XI. W 1 przypadku serowatego zapalenia płuc *(pneumonia caseosa)*, z obfitym krwotokiem, mieliśmy przesunięcie w lewo bardzo duże, które utrzymuje się jeszcze w ciągu szeregu miesięcy.

XII. W 3 przypadkach gruźlicy w postaci odoskrzelowego zapalenia płuc, skrzepu w rozczynie z siarczanem magnezowym wogóle nie było, w rozczynie z chlorkiem wapnia mieliśmy znaczne przesunięcie w lewo do 0,09%. Opadanie krwinek czerwonych do 80 mm średnio. W miarę poprawy stanu, opadanie zmniejszało się znacznie, szybciej odczyn Weltmanna; jeszcze po 2 miesiącach okazuje on w dalszym ciągu przesunięcie w lewo.

XIII. Zapalenie opłucnej po odmie, z wysiękiem, okazuje w początkowym okresie znaczną zmianę. Można stwierdzić znaczne przesunięcie się koagulacji w lewo, i to zarówno w odczynach z chlorkiem wapnia jak i w rozczynach z siarczanem magnezowym. W miarę ustępowania płynu, zmniejszania się objawów klinicznych, polepszania się stanu ogólnego, przesuwa się koagulacja ku stronie prawej. Wyraźniejsze przesunięcie ku stronie prawej, zwłaszcza w rozczynie z siarczanem magnezowym, wskazuje na pojawienie się fazy resorbcyjnej.

Na podstawie zatem samego odczynu Weltmanna nie można ocenić w każdym przypadku, czy sprawa tocząca się w płucach jest wysiękową, czy też wytwórczą. Podobnie nie można znaleźć takich danych, któreby pozwalały na rozpoznanie rozpoczynającego się rozpadu w przypadkach gruźlicy włóknistej. Mimo to jednak odczyn ten może ułatwić często w przypadkach gruźlicy płuc rozróżnienie sprawy wysiękowej od wytwórczej, może stwierdzać przemiany jednej sprawy w drugą, może być też nieraz wskazówką w rokowaniu i leczeniu. Dlatego można go zaliczyć do pożytecznych sposobów pomocniczego badania klinicznego.

Piśmiennictwo:

Berdo N.: Gruźlica. VIII. Z. 6. — Cossus Didaco: Kongresszbl. inn. Med. 36. — Dissmann E.: Beitr. Klin. Tbk. 1934, 83. Str. 270. — Eckhart W.: Med. Klin. 772. 1931. — Friedmann E.: Klin. Wschr. 132, 1935. — van Hoeff: Verh. d. Naturwissensch. u. Aerzte. 1913. — Illig W.: Beitr. Klin. Tbk. 82, 459, 1933. — Kaiser T.: Beitr. Klin. Tbk. 83, 271, 1933. — Kyrialeis L.: Klin. Wschr. Nr. 23. Str. 828, 1935. — Kruszewska W.: Pol. Gaz. Lek. Nr. 48. 1933. — Kretz J., O. Kudlac: Ztschr. Klin. Med. B. 127. Str. 590. — Luger, Weis-Ostborn, Ehrentheil: Klin. Wschr. Jg. 2. H. 3. — Makitra A., Tyndel M.: Beitr. Klin. Tbk. 84, 265, 1934. — Mayer Rosenow: Klin. Wschr. Str. 1693. 1922. — Mromliński: Gruźlica. IX. Nr. 2. — Müller: Z. exper. Med. 55. — Pauli W.: Klin. Wschr. Nr. 15. 1929. — Rohacowa D., Weichherz E.: Med. Klin. Str. 1410. 1933. — Schade: Med. Klin. Nr. 29, 30. 1909. — Skibiński: Gruźlica. Nr. 5. Str. 377. 1930. — Skibiński: Pol. Gaz. Lek. Nr. 23. 1935. — Vottländer: Klin. Wschr. Nr. 48, Str. 1718. 1935. — Weltmann O.: Med. Klin. Str. 240. 1930. — Zach C., Brancolini Z.: Minerva Medica Nr. 27, 1934; Ref. Pol. Gaz. Lek. Str. 763. 1934.

Dr. H. MIERZECKI. Lwów.

Skóra a zawód [1]).

Choroby zawodowe skóry, znane od czasu Galena, nabrały dopiero znaczenia w okresie powojennym, a zatem w ostatnich dziesięcioleciach. Rozważania o chorobach zawodowych skóry znajdujemy wprawdzie w dziele Layeta (1875) *„Hygiène des professions et des industries"*, oraz Eulenberga (1886) w *„Handbuch der Gewerbehygiene"*, niemniej jednak ta najmłodsza gałąź dermatologji opracowana została dopiero przez Oppenheima, Ullmana, Whitta, Prossera, a więc dopiero w czasach nam współczesnych. I stąd też nie należy się dziwić, że zarówno definicja, jakoteż systematyka, etjologja i klinika chorób zawodowych skóry nie jest właściwie ustalona. Definicja, oraz systematyka zawodowych chorób skóry dlatego napotyka na trudności, ponieważ takiesame przemysłowe czynniki toksyczne i takasama praca może wywołać rozmaite zmiany chorobowe i na odwrót takiesame zmiany chorobowe powstają pod wpływem rozmaitych czynników toksycznych, w rozmaitych gałęziach pracy. Jako pierwszy przykład mogą służyć połączenia arsenu, które wywołują u jednych rumienie i osutki guzkowe, przypominające liszaj czerwony płaski, u drugich pęcherze na kończynach, owrzodzenia, zmiany pigmentowe i zrogowacenia, wreszcie u innych nowotwory. Jako przykład drugi posłuży sprawa nadwrażliwości na związki parafenyloaminowe. Związki te wywołać mogą wypryski u sprzedawczyni futer 1) jako ursol futra, którą sprzedawczyni sprzedaje lub zdobi swój płaszcz, 2) jako składniki barwików, których używa dla celów kosmetycznych, 3) jako pellidol, którego używa do leczenia owrzodzeń podudzia.

I dlatego, nie wchodząc na razie w skądinąd interesujący teoretyczne zagadnienie definicji i systematyki chorób zawodowych skóry, można na razie przyjąć za podstawę naszych rozważań o organizacji, leczenia i zapobiegania chorób zawodowych dla celów praktycznych podział tych schorzeń na 4 wielkie działy, mianowicie: 1) urazy, 2) nowotwory zawodowe, 3) choroby zakaźne, i 4) choroby alergiczne.

Ilościowo największą grupę wypadków przy pracy obejmują, jak wiadomo, uszkodzenia skóry, wywołane przez czynniki cieplne, świetlne, przez energję promienistą, jak promienie Roentgena, radu i czynniki chemiczne. Te wszystkie czynniki mogą wywołać, jak wiadomo, podobne objawy od rumienia po przez pęcherze do długotrwałych owrzodzeń. Na czoło tych wypadków wysuwają się poparzenia, wywołane przez ciała stałe, płyny i gazy, a ich częstość waha się w granicach od 9 do 12% ogółu uszkodzeń zawodowych skóry.

Wedle statystyki Weidenfelda, na 1200 zawodowych chorób skóry było 100 poparzeń, przyczem przodowali piekarze i odlewacze (giserzy). Mniejsze znaczenie dla ochrony pracy

---

[1]) Wykład wygłoszony na konferencji lekarzy fabrycznych w Instytucie Spraw Społecznych w Warszawie i Lw. Tow. Lek. we Lwowie w maju 1935.

mają odmrożenia, powstające przedewszystkiem u robotników dziennych. Nieobojętne jest działanie promieni słonecznych, powodujące u robotników dziennych, rolników i rybaków porażenie słoneczne, opryszczki krowiankowate, liszaj rumieniowaty, oraz t. zw. skórę zwietrzałą (Seemanshaut), przez szereg badaczy uważane za zmiany przedrakowe (Unna).

Energia promienna (rentgen, rad (mesotorium)) atakuje, jak wiadomo, fizyków, lekarzy, personal pielęgniarski, robotników przemysłu rentgenologicznego i radowego. Od urazów fizykalnych nie odbiegają swą morfologią i kliniką uszkodzenia chemiczne, które we wszystkich gałęziach przemysłu mogą wystąpić pod wpływem kwasów, zasad i soli i tylko niekiedy dają obrazy charakterystyczne, jak np. charakterystyczne gniazdka ptasie u garbarzy.

Z grupą urazów łączą się ściśle nowotwory zawodowe i niektóre zakaźne choroby skóry.

Łączność nowotworów z urazami daje się wykazać w rozmaitych statystykach od 2,5% do 40,7% przypadków. Łączność urazu z nowotworem zakwestjonował wprawdzie Orth, a po zakończeniu wojny uczyniła to w specjalnych okólnikach najwyższa niemiecka magistratura wojenna, by uwolnić się od t. zw. rencistów nowotworowych. Niemniej jednak wykazuje statystyka powojenna niewątpliwie urazowe nowotwory dochodzące do 20% (Bodin, Honegg). — Kittner stwierdził w statystyce swojej, że na 266 nowotworów skóry w 33% przypadków można było wykazać etjologię urazową. Nowotwory ślusarzy, kowali i kucharek, a wreszcie t. zw. nowotwór kangri u pasterzy kaszmiru, niewątpliwie pozostaje w olbrzymim odsetku przypadków w związku z urazem cieplnym. Urazy świetlne, rentgenowe i radowe są, jak wiadomo, etjologicznie związane z rakiem świetlnym (opis. 1900), rentgenowym (op. 1909) i radowym (1920).

Głośny rak kominiarzy, tkaczy, szewców, parafinowy, dziegciowy, brykietowy, arszenikowy i anilinowy, jest następstwem, jak wiadomo, drażnienia czynnikami chemicznemi skombinowanemi częstokroć z urazami mechanicznemi i cieplnemi. I tak stwierdził Scott w ciągu 22 lat 63 przypadki raka kominiarskiego. Śmiertelność tkaczy angielskich wynosi 11,8% a śmiertelność spowodu nowotworów moszen 1/2%.

Z grupą urazową łączą się schorzenia zakaźne. Uszkodzona skóra to często wrota wejściowe dla banalnych gronkowców i paciorkowców u robotników kanałowych i szmaciarzy, poważniejszej niekiedy róży u lekarzy i pielęgniarskiego personelu, kiły u lekarzy, akuszerek, pielęgniarzy, robotników w hutach szklanych, lub śmiertelnego wąglika u rzeźników, weterynarzy, rakarzy, kuśnierzy, szczotkarzy, a także rękawiczników, szewców i rymarzy.

Nie wolno zapominać, że skórę nieuszkodzoną atakuje gruźlica u lekarzy, weterynarzy i garbarzy — nosacizna u weterynarzy, lekarzy i służby folwarcznej, a olbrzymią grupę grzybic, stwierdza się w rolnictwie u rzeźników i garbarzy.

Najbardziej uwagi godnem ze stanowiska dermatologicznego i najtrudniejszą do zapobiegawczego ujęcia jest alergiczna grupa chorób zawodowych. Niema niemal substancji, któraby nie mogła uczulić skóry ludzkiej, a tem samem utrudnić, a nawet uniemożliwić wykonanie zawodu.

W badaniach moich nad zachowaniem się czynnościowem skóry ludzkiej w przemyśle (Polski Przegląd Dermatologiczny IV. 1933) zmuszony byłem posługiwać się 265 przemysłowymi materjałami toksycznymi, by ustalić właściwego wywoływacza badanego wyprysku przemysłowego u 83 chorych. A ilość ta bynajmniej nie wyczerpała materjałów toksycznych, stosowanych w pracy przez badanych robotników. Niema niemal materjału stałego, lotnego, czy płynnego, stosowanego w przemyśle, czy rolnictwie, któryby w pewnych warunkach nie spowodował uczulenia skóry i dlatego ograniczę się do przytoczenia tylko niektórych bardzo rozpowszechnionych materjałów toksycznych, jak rtęć, która uczula skórę u robotników zajętych przy fabrykacji termometrów, manometrów, barometrów, wyrobów elektrycznych (przerywaczy), lampek elektrycznych, ołowiu u składaczy, odlewaczy (linotypiści), u robotników fabryk akumulatorów, w fabrykach ceramicznych i kafli, arsenu u malarzy i lakierników, benzolu i jego szeregu homologicznego (ksylol) u drukarzy, szoferów, robotników fabryk przetworów gumowych, związków trój- i dwunitrofenoli, w przemyśle amunicyjnym, perfumeryjnym, i farbiarskim, niklu, parafiny, sadzy, smoły i t. d., i t. d. w najrozmaitszych dziedzinach przemysłu.

A więc liczne są schorzenia zawodowe skóry. Od niewinnych uszkodzeń, wywołanych przez ciepło, przez kwasy gryzące, czy też przez czynniki chemiczne, poprzez choroby alergiczne i rozliczne, a niebepieczne choroby zakaźne, do złowrogich, a obecnie tak aktualnych nowotworów zawodowych — wszystkie one są wyrazem walki ustroju z szkodliwościami, które towarzyszą pracy zawodowej. Schorzenia zawodowe skóry nie należą bynajmniej do rzadkości. Wedle statystyki Chajesa z Ośrodka chorób zawodowych berlińskiej Kasy Chorych, na 3000 robotników niezdolnych do pracy spowodu choroby zawodowej 1759 chorych wykazywało choroby zawodowe skóry, a zatem 53%. Statystyka badacza angielskiego Sybil Overtona stwierdza, że spośród 1934 robotników wykazujących choroby zawodowe w 879 przypadkach zaatakowana była skóra. Statystyka Oppenheima, obejmująca 27.500 chorych skórnych, wykazuje 5.344 chorych z objawami zawodowej choroby skóry. A zatem każda piąta choroba skórna wywołana była przez zawód. W innych statystykach (Galdiner w Edynburgu) cyfra ta dochodzi nawet do 68%.

Zależnie od środowiska w którem badania przeprowadzono, okazuje się specjalnie szkodliwa ta lub inna gałąź pracy. I tak u Oppenheima wysuwają się na plan pierwszy robotnicy dzienni, odlewacze, ślusarze, piekarze i stolarze. W mojej statystyce z lwowskiego Ośrodka chorób zawodowych (Wiadomości Lekarskie V. 1932) wysuwa się na plan pierwszy służba domowa, piekarze, garbarze, malarze, służba szpitalna, składacze i introligatorzy, oraz robotnicy zajęci przy eksploatacji soli potasowej.

Omawiane schorzenia zawodowe ująłem ze względów praktycznych dla dalszych moich rozważań w 4 główne grupy: urazów, z któremi łączą się choroby zakaźne i nowotwory, oraz schorzenia alergiczne. Ze stanowiska ochrony pracy i gospodarstwa społecznego najwybitniejsze znaczenie mają dwie pierwsze grupy. Ochronę pracownika przed uszkodzeniami fizykalnemi, lub chemicznemi, prawodawstwo niemal wszystkich państw ujęło w odpowiednie przepisy i stąd też spośród chorób zawodowych właśnie one są jednym z filarów ochrony bezpieczeństwa pracy. Wobec znanej etjologji i określonego obrazu klinicznego, zapobieganie i leczenie tych schorzeń zawodowych nie napotyka na trudności czy się uwzględni dokładne przepisy bezpieczeństwa pracy w ciężkim przemyśle niemieckim, sięgające 1908 roku czy angielskie z 1913 r. Toteż jest przyczyną, która była powodem tego, że ustawodawstwo zajęło się stosunkowo wcześnie także chorobami zakaźnemi, a przedewszystkiem wąglikiem (na Węgrzech i w Anglji 1905 r., w Ameryce i Niemczech 1910 r., a we Francji w 1912 r.). Kopciuszkiem ochrony pracy pozostały inne schorzenia zakaźne skóry, a więc nosacizna, gruźlica, kiła, świerzb, przedewszystkiem grzybica.

Zapobieganie nowotworom zawodowym jest właściwie *in statu nascendi*, albowiem czas wylęgania, sięgający, wedle Ullmana, od 4 do 15 lat, utrudnia ustalanie warunków powstawania nowotworów, a przedewszystkiem tych stanów skóry, które się obejmuje mianem przemysłowych stanów przedrakowych, i to może też jest najgroźniejszą przyczyną spowodu której zapobieganie nowotworom zawodowym szwankuje nawet w tych krajach, w których higjena pracy wykazuje niezwykły rozwój.

Par excelence kopciuszkiem ochrony pracy są przedewszystkiem schorzenia alergiczne. Ilość alergenów jest w ustawodawstwie polskiem bardzo ograniczona. Wiadomo bowiem, że to ustawodawstwo obejmuje tylko 17 schorzeń zawodowych; wśród substancyj trujących brak w niem takich związków, jak niklu, związków nitrowych, związków aminowych rzędu aromatycznego, siarkowodoru, egzotycznych gatunków drzewa i innych. Ale także poza ustawodawstwem tkwi wina nienależytej ochrony przed schorzeniami alergicznemi, w nieopanowaniu techniki diagnostycznej tych schorzeń tem bardziej, że metodyka sama, wymagająca wielkiego doświadczenia, niekiedy zawodzi, wywołując odczyny nieswoiste. I tak znane jest spostrzeżenie Bernhardta, który u uczulonego na arsenobenzol uzyskał rumień po podaniu białka kurzego lub cielęcego. Powtóre już drobne ilości substancyj toksycznych często wywołują odczyny zapalne, tak jak np. badana przeze mnie laborantka dentystyczna oddziaływała na nalewkę jodową już w roztworze 1/50000, znakomity badacz szwajcarski Bloch, uczuliwszy się eksperymentalnie na pierwiosnki, wywoływał u siebie odczyny przez samo wejście do pokoju, w którym znajdywały się pierwiosnki, Fuss zaś wspomina o chorym uczulonym na nikiel, który oddziaływał na ten metal, gdy przychodził do swej pracy przez sale, w których przeprowadzano roboty galwanizacyjne. Jednym z dalszych powodów trudności rozpoznawczych są t. zw. odczyny grupowe (znane badania Mayera i Sulzbergera) z kliniki wrocławskiej.

Niektórzy badacze zaprzeczają wprawdzie wartości grupowych odczynów. Na podstawie własnego materjału muszę przyznać słuszność szkole wrocławskiej Jadassohna.

Podobnie niektórzy badacze (Steiner) odmawiają wartości odczynowi skóry na większą ilość wywoływaczy. Trudno z tym stanowiskiem się zgodzić, gdy się zważy, że wyprysk

jest wynikiem bardzo złożonego zespołu patogenetycznego i stąd objawy wyprysku występują właśnie wtedy, gdy nie jeden, ale kilka szkodliwych czynników, zadziała. I tak obserwowałem siostrę zakonną, czynną w sali operacyjnej, uczulonej na jodoform, która oddziaływała na jodoform tylko wtedy, gdy równocześnie, stosowaliśmy jako wywoływacza naskórnie jodoform a *per os* podawaliśmy 2% roztwór jodku potasu.

Wreszcie znane są zjawiska, otrzymywania odczynu blisko ogniska chorobowego a innym razem tylko zdala od ogniska chorobowego.

Chorzy zgłaszają się ze schorzeniem tuż, po wystąpieniu objawów chorobowych a niekiedy po wieloletniej chorobie.

Pamiętać musimy o tem, że wyprysk zawodowy powstaje niekiedy z chwilą rozpoczęcia pracy zawodowej a niekiedy po wielu latach. W jednym z moich przypadków po 33 latach (u robotnika cementowego).

T. zw. wyprysk zawodowy nie stoi jednak częstokroć wogóle w związku z zawodową pracą. I tak okazała się wywoływaczem, wyprysku zawodowego u robotnika chemicznego benzyna, ale benzyna, którą chory czyścił swoją kurtę skórzaną. Innym razem stwierdziłem wyprysk zawodowy u robotnicy fabryki tutek a wywoływaczem okazała się nafta, którą chora myła sobie ręce po pracy. Kazuistyki takiej mógłbym przytoczyć bardzo wiele, a po szczegóły czytelnika musiałbym odesłać do pracy mojej o czynnościowem badaniu skóry w przemyśle (Przegl. Dermat. III. 1933).

Zagadnienia tedy zawodowych schorzeń skóry jak z wywodów moich wynika wybijają się na czoło zdrowotności warstw pracujących i stają się zagadnieniem, którem zająć się winni ustawodawca, lekarz, wytwórca i pracownik. Zgodna współpraca tylko tych wszystkich czynników może prowadzić do właściwego opanowania tego ciężkiego zagadnienia, któremu na imię schorzenie zawodowe skóry. Wobec ważności zagadnienia zdawałoby się, że w kierunku zbadania tychże schorzeń, zapobiegania im i leczenia zrobiono u nas w tworzącym się przemyśle wiele. A zrobiono niestety nie wiele.

Ustawodawstwo z r. 1927, 1928 i 1933 ustaliło 17 schorzeń zawodowych i nakazało ich obowiązkowe zgłoszenie. Na ogłoszeniu jednak tychże dekretów właściwa akcja się skończyła. Jako dowód posłużyć może fakt, że wedle okólnika Zakładu Ubezpieczeń na wypadek choroby z dnia 7. IX. 1934 zaledwie 48 kart rejestracyjnych otrzymał tenże Zakład za cały rok 1933, a 20 za pierwsze półrocze 1934. Co jest przyczyną tego?

Chory niezainteresowany zgłoszeniem niewywiera odpowiedniego nacisku na władze administracyjne, ani lekarzy w kierunku zgłoszenia ich schorzenia, lekarz zaś ze schorzeniami zawodowemi naogół mało obeznany, nie mając pozatem warsztatu, w którym mógłby ustalić związek między schorzeniem a zawodem, przyjmuje etjologię niezawodową i stąd jesteśmy tym szczęśliwym krajem wolnym właściwie od chorób zawodowych, czego dowodem jest szczegół przeze mnie już gdzieindziej podniesiony, że podczas gdy jeden ośrodek chorób zawodowych miasta Berlina wykazał za rok 1928 3.000 chorych z objawami choroby zawodowej, to statystyka polska w tym samym czasie na całe województwo lwowskie wykazała zaledwie 4, uprzemysłowione województwo białostockie 3, a tylko województwo łódzkie 50 przypadków chorób zawodowych.

Stosunki te nie zmieniły się i obecnie. Oto według udzielonego mi łaskawie zestawienia Zakładu Ubezpieczeń Społecznych, zarejestrowano ogółem chorób zawodowych we wszystkich Ubezpieczalniach polskich w roku 1933 54 przypadków, a w roku 1934 58 przypadków, skórnych zaś schorzeń zawodowych było wśród nich w roku 1933 27 przypadków, a 28 w roku 1934.

Brak nam warsztatów badawczych. Ani na jednej wyższej Uczelni polskiej niema wykładowcy chorób zawodowych, wykłady zaś organizowane przez Państwową Szkołę Higieny, stojące zresztą na bardzo wysokim poziomie, mają charakter raczej teoretyczny. Brak opracowań naukowo-lekarskich poszczególnych gałęzi naszego przemysłu, czego dowodem, że nawet przemysł naftowo-parafiniarski, którym się tak bardzo szczycimy nie otrzymał dotychczas przepisów, tyczących się bezpieczeństwa i higjeny pracy. I stąd dotychczasowe dekrety w sprawie ochrony pracy pozostały częstokroć zarządzeniem papierowem.

Zagadnienie schorzeń zawodowych skóry jest zagadnieniem pilnem i wymaga załatwienia i to załatwienia zasadniczego. I stąd właściwie zawcześnie jeszcze mówić o załatwieniu tego zagadnienia na tym, lub owym terenie, we fabryce wielkiej, czy warsztacie rękodzielniczym.

Zagadnienie to załatwione może być na drodze ustalenia leczenia zawodowych chorób skóry i ich zapobiegania. Lecznictwo winny ująć w swe ręce Ubezpieczalnie przez utworzenie ośrodków o charakterze zlikwidowanego ośrodka chorób zawodowych Okręgowego Związku Kas Chorych we Lwowie.

Ośrodki takie o charakterze przychodni, lub też stacyj obserwacyjnych, przy istniejących szpitalach winne być zorganizowane w Warszawie, Łodzi, Krakowie, Katowicach, Poznaniu, Wilnie i Lwowie. Wysuwam postulat łączenia tych ośrodków z Ubezpieczalniami z licznych powodów, przedewszystkiem dlatego, ponieważ w Ubezpieczalniach bliższe i łatwiejsze jest zetknięcie się z warsztatami pracy, większa możność zapoznania się z metodami pracy i stąd też większa łatwość w ustalaniu etjologji schorzeń i ich lecznictwa i normowania warunków pracy.

Uzasadnieniem tego stanowiska może być mój przypadek 75 z pracy badań czynnościowych skóry, w którym u piekarza, pobierającego przez lata zasiłki, wykryłem wywoływacza, przez stosowanie materjału jego własnej pracowni i to w sposób, jaki je w swym własnym warsztacie stosuje.

Przypadek ten uzasadnia także moje stanowisko co do organizacji ośrodków regionalnych, gdzie jest łatwiejsze uzyskanie swoistych alergenów i łatwiejsze jest zapoznanie się z metodami pracy.

Pozatem łatwiejsza byłaby w Ubezpieczalniach egzekutywa wydanych zarządzeń zarówno co do pracowników, jak i pracodawców. W regjonalnych też ośrodkach łatwiejsza byłaby praca badawcza, o czem do pewnego stopnia przekonać się mogłem w czasie prowadzenia lwowskiego ośrodka chorób zawodowych.

Jednakże poza leczeniem ma znaczenie i zapobieganie. Zapobieganie schorzeń skóry winno zdążać przedewszystkiem w jednym kierunku, w kierunku uświadamiania i uświadamiania zarówno lekarzy, jak inżynierów, pracodawców i robotników. Uświadamianie lekarzy winno iść drogą dermatologicznych klinik uniwersyteckich, które akcję tę powinny prowadzić wśród młodzieży, oraz ośrodków zawodowych chorób skóry, które powinny przeprowadzać regjonalne kursa dokształcające przedewszystkiem dla lekarzy fabrycznych, powtóre dla wszystkich lekarzy, stykających się z warstwami pracującemi na danym terenie.

Uświadamianie inżynierów winno być przeprowadzone w wyższych i średnich szkołach technicznych przez kwalifikowanych wykładowców lekarskich, którzyby pouczali przyszłych kierowników zakładów przemysłowych i większych gospodarstw rolnych o potrzebie dostosowania urządzeń fabrycznych do potrzeb higjenicznych pracowników, o istocie chorób zawodowych i o konieczności współpracy z kwalifikowanym czynnikiem lekarskim.

Uświadomienie winno objąć pracowników zwyczajnych, czy to w zawodowych szkołach dokształcających, czy to w większych warsztatach fabrycznych i zakładach przemysłowych; tę pracę uświadamiającą winni przeprowadzić specjalnie do tego celu przez Ubezpieczalnie stale delegowani dermatologowie, należycie obeznani ze schorzeniami zawodowemi, którzyby mogli w odstępach 3-miesięcznych przeprowadzać równocześnie perjodyczne badania w celu wykrycia początkowych objawów schorzeń zawodowych i skierowania ich do ośrodków, dla ustalenia istoty schorzenia i normowania warunków pracy.

Zdajemy sobie wszyscy jasno sprawę ze znaczenia ochrony pracy. Wiemy wszyscy, że nietylko względy humanitarne nami kierują, ale także chęć wprowadzenia pewnych oszczędności do gospodarki społecznej. Ochrona taka leży zatem w interesie Państwa, pracodawcy i pracownika. Ochronę tę normować możemy ustawami, ale pamiętać należy, że nawet najwyraźniejsze ustawy i najsroższe przepisy nie uchronią robotnika przed wypadkiem, lub schorzeniem, jeżeli on sam nie zechce ochronić się przed nim. Robotnik ochroni się zaś przed niemi wtedy, gdy schorzenia te zrozumie. I stąd pierwszym warunkiem zapobiegania zawodowym schorzeniom skóry, to ich poznanie, poznanie ich częstotliwości, grozy i możności ochrony. Zrozumienie to okazać winny przedewszystkiem sfery lekarskie, sfery techniczne i to wśród sfer lekarskich i robotników. O to zrozumienie powinniśmy wszcząć walkę i podjąć i zorganizować należytą akcję, a wtedy rozwiążemy napozór trudne zagadnienie ochrony warstw pracujących przed schorzeniami zawodowemi skóry, a gospodarkę naszą społeczną przed niepotrzebnemi stratami.

W statystyce chorób zawodowych nastąpi wtedy niewątpliwie pogorszenie, ilość chorób zawodowych w Polsce się zwiększy, przestaniemy być krajem o najmniejszej ilości chorób zawodowych, podniesiemy jednak zdrowotność warstw pracujących, która w statystyce przedstawia się korzystnie a w rzeczywistości jest katastrofalną.

Dr. Mieczysław SZAJNA. Sekund. Szpitala. Kołomyja.

Praktyczna próba wykazania obecności indykanu w moczu.

Ze Szpitala Powszechnego w Kołomyi.
Dyrektor: Dr. Stanisław Kaliniewicz.

Od kilku lat wykazuję obecność indykanu w moczu w sposób następujący: do 10 cm³ moczu dodaję równą ilość stężonego, chemicznie czystego kwasu solnego. Do tej mieszaniny dolewam ostrożnie po ściankach próbówki 2—3 cm³ 3% wody utlenionej tak, że powstają dwie wyraźnie odgraniczone warstwy — mieszaniny kwasu solnego z moczem oraz wody utlenionej. Następnie poruszam delikatnie próbówkę ruchami wahadłowemi, by obie wymienione warstwy zmieszały się na grubość około 3 cm³. W razie obecności indykanu ta warstwa pograniczna barwi się na kolor błękitny; w zależności od ilości indykanu — od całkiem jasnego błękitu do niemal czarnej barwy.

Próba, której zasada jest taka sama, jak innych prób z utlenianiem indoksylu na błękit indygowy, jest bardzo prostą, wyraźną oraz pozwala na dość rozległe różnicowanie ilości indykanu w moczu. Prawidłową ilość indykanu w moczu poznajemy wtedy, gdy warstwa graniczna jest ledwie widocznie zabarwiona na kolor niebieski. Silniejsze zabarwienia znaczymy krzyżykami, i tak od jednego do pięciu (ciemny błękit, omal czarny).

Największe ilości indykanu znaleźliśmy w moczu w durze brzusznym, w skrętach jelit, w nawykowem zaparciu stolca, w dyspepsjach żołądkowo-jelitowych.

Doc. Dr. Józef SZYMANOWICZ. Kraków.
Ordynator Oddz. Ginekolog.-Położniczego Szpit. św. Łazarza w Krakowie.

Gruczolistość pozaszyjkowa macicy (adenomyosis externa) w przebiegu ciąży, porodu i połogu.

Gruczolistość *(adenomyosis)* jest dzisiaj jednostką chorobową, jeżeli nie coraz częściej spotykaną, to w każdym razie sprawą, którą ze względu zarówno na pochodzenie, jak i leczenie zajmuje się w ostatnich czasach cały szereg autorów (z polskich Mączewski, Seidler, Szymanowicz, Wiczyński, Załeski, Zubrzycki).

Zagadnienie to nie zostało jednak dotychczas rozstrzygnięte i tak przyczyna powstania, jak i sposób leczenia oczekują na właściwe rozwiązanie.

W ostatnich czasach miałem sposobność spostrzegania stosunkowo dużej ilości przypadków tego cierpienia, czyto w postaci torbieli smołowych, czy też w postaci guzów pozaszyjkowych, które były leczone operacyjnie.

Między temi właśnie przypadkami były dwie chore z których jedna po próbnym wycinku stwierdzającym gruczolistość pozaszyjkową zaszła w ciążę, donosiła ją i urodziła na czasie żywe dziecko, druga zaś, przebyła wyjęcie torbieli smołowej lewostronnej, zaszła w ciążę i również urodziła na czasie siłami natury żywe dziecko.

Z tych dwóch przypadków więcej wzbudza zaciekawienia przypadek pierwszy, zwłaszcza ze względu na przebieg porodu i zachowanie się guza gruczolistości pozaszyjkowej.

Opis choroby osoby tej przytaczam poniżej:

J. G., lat 41, zamężna od 2 lat, przebyła w dzieciństwie błonicę. Pierwsza miesiączka w 14 roku życia, następne dość regularne co 4 tygodnie, 4—5 dni trwające, miernie obfite, niebolesne.

W lutym 1933 r. zgłasza się z nieregularnemi krwawieniami z części rodnych, występującemi zwłaszcza po spółkowaniu. Badaniem zewnętrznem stwierdza się osobę niskiego wzrostu, bladą, miernie odżywioną. Ciepłota, tętno, parcie krwi w granicach prawidłowych. Drugorzędne cechy płciowe prawidłowe. Odczyn W-a ujemny. Mocz bez zmian.

Wejście do pochwy i sama pochwa prawidłowe, część pochwowa stożkowata zwrócona ku tyłowi. W sklepieniu tylnem wyczuwa się wyrośl wielkości opuszki palca, spoistości dość twardej, usadowioną na szerokiej szypule przechodzącej przez sklepienie tylne pochwy w naciek pozaszyjkowy, twardy, nieruchomy, idący od tylnej ściany szyjki macicznej ku przedniej ścianie prostnicy i z nią wiotko zrośnięty. Naciek ten jest niebolesny, wielkości mniejwięcej jaja kurzego, o granicach nie dających się ściśle określić. Trzon macicy przodozgięty, przodopochylony, wielkości i kształtu prawidłowego, przydatki bez zmian.

Badaniem przez kiszkę stolcową wyczuwa się wyżej opisaną zmianę, przyczem nadmienić należy, że błona śluzowa prostnicy nie przedstawia zmian i na guzie jest przesuwalna.

Badaniem we wzierniku dostrzega się wyżej opisany polip zwisający z tylnego sklepienia pochwy, o zabarwieniu sinoczerwonem, powierzchni groszkowanej, nierównej, pokryty gdzieniegdzie strzępkami nekrotycznemi. Przy poruszeniu gazikiem polip łatwo i dość obficie krwawi. Otoczenie podstawy polipa blade, pozaciągane.

Przypuszczano już na podstawie tego badania gruczolistość pozaszyjkową, przebijającą się przez tylne sklepienie do pochwy, wobec tego wykonano wycinek próbny wyjmując w całości opisaną wyrośl i wycinając klinowato dość głęboko (około 2 cm) przez sklepienie pochwy naciek pozaszyjkowy. Miejsce wycinka zaopatrzono szwami katgutowemi.

Wyniki badania drobnowidowego wykonanego w Zakładzie Anatomji Patologicznej U. J. potwierdziły nasze przypuszczenie dając rozpoznanie: *„Adenomyosis"* (Prof. Ciechanowski).

U chorej tej mieliśmy zamiar wykonać zabieg doszczętny, lecz chora zgłosiła się dopiero w kwietniu 1934 podając, że czuła się zupełnie dobrze przez cały powyższy okres, straciła upławy i krwawienie, które dawniej miała, jedynie niepokoi ją brak miesiączki od trzech miesięcy, pozatem brak łaknienia i nudności w ostatnich czasach.

Badaniem stwierdza się klej w sutkach, zasinienie przedsionka i pochwy, oraz rozpulchnienie śluzówki pochwy oraz części pochwowej macicy, kulistość i powiększenie macicy, odpowiadające ciąży dwumiesięcznej. Najważniejszym jednak jest fakt, że rana po wycinku w tylnem sklepieniu pochwy jest zupełnie wygojona ale wyżej opisany naciek pozaszyjkowy nie zmienił swojej postaci.

Wobec istnienia ciąży, wybór dalszego leczenia byłby niesłychanie trudny, gdyby nie stanowcze postanowienie chorej, która na żaden zabieg operacyjny nie zgodziła się, chcąc za wszelką cenę donosić ciążę.

Dalszy przebieg ciąży był zupełnie prawidłowy. W ostatnich dwóch miesiącach nieznaczne podwyższenie parcia krwi (do 140 mm Hg) i ślad białka w moczu, bez składników nerkowych. Chora przytyła i podmiotowo czuła się lepiej, aniżeli w ostatnich czasach przed ciążą.

W przebiegu ciąży nie stwierdzono powiększania się guza gruczolistości, przeciwnie wydawało się, że naciek ten jakby pomniejszył swoje wymiary.

Początek porodu na czasie, z końcem listopada 1934. Poród spowodu dość słabych i rzadkich bólów przeciągał się nieco ponad normę, tak że po 38 godzinach jego trwania wobec wyczerpania rodzącej, przy istniejących warunkach ukończono go przy pomocy kleszczy wychodowych i urodzono płód żywy, płci męskiej, wagi 3400 g.

Nadmienić tutaj wypada, że w czasie badania wewnętrznego w toku porodu nie stwierdzono żadnych z poprzednio opisanych zmian pozaszyjkowych.

Przebieg połogu był zupełnie prawidłowy, zwijanie się macicy dobre, w dwunastym dniu po porodzie położnica opuściła szpital w zupełnie dobrym stanie przedmiotowym i podmiotowym. W dniu wyjścia ze szpitala przebadano wewnętrznie położnicę i ze zdumieniem stwierdzono, że z nacieku nowotworowego który przedtem jeszcze w czasie pierwszej połowy ciąży można było dobrze wybadać, jako twór wielkości mniejwięcej jaja kurzego, nie stwierdza się obecnie ani śladu.

Również interesujące dla nas było zachowanie się nowotworu po upływie kilku miesięcy od porodu. W lutym b. r. przebadano ponownie wspomnianą osobę i nie stwierdzono żadnych zmian pozaszyjkowych.

Przypadek powyższy należy do *bardzo nielicznych,* podobnych opisanych, a spowodu długotrwałego spostrzegania i bezwzględnie pewnego rozpoznania rzuca niezmiernie interesujące światło na to schorzenie, tak pod względem patogenezy jak *zależności sprawy od wpływu ciąży jakoteż gruczołów wewnątrzwydzielniczych* na przebieg omawianego schorzenia. Czy odgrywa tu znaczenie sama ciąża, czy też związane z nią zmiany wewnątrzwydzielnicze trudno rozstrzygnąć. Jakie zaś gruczoły wewnątrzwydzielnicze odgrywać mogłyby tutaj najważniejszą rolę, nie da się na podstawie nielicznych narazie spostrzeżeń odpowiedzieć. Wydaje się, że *zmiana stosunku ilościowego hormonu pęcherzykowego do hormonu przedniego płata przysadki i do hormonu ciałka żółtego* ma tutaj *zasadnicze znaczenie.* Nie da się jednak wykluczyć, że i inne gruczoły dokrewne odgrywają tutaj niepoślednią rolę.

Wniosek bezpośredni, który się narzuca na podstawie przedstawionego przypadku będzie miał niezmiernie ważne znaczenie

dla leczenia gruczolistości. Przypadek ten poucza nas, *że z doszczętnem wyjmowaniem nacieku wraz z macicą i przydatkami nie należy się zawsze spieszyć, gdyż zajście w ciążę, o ile ono jest możliwe, może doprowadzić do samowyleczenia sprawy.*

Należałoby również na podstawie powyższego doświadczenia przypadki podobne próbować leczyć środkami hormonalnemi, przedewszystkiem zaś ciałkiem żółtem.

Drugi przypadek wspomniany w niniejszem doniesieniu jest o tyle mniej zajmujący, że dotyczy chorej, której usunięto guz smołowy jajnika lewego wraz z jajowodem, a chora w pół roku po zabiegu zaszła w ciążę i urodziła na czasie.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

W numerze niniejszym umieszczamy korespondencje, otrzymane od Drów Wielawskiego i Winiarza, którzy w trzyletniej podróży po Azji, w szczególności po Persji, Chinach i Japonji, zaznajamiali się bliżej ze stosunkami i urządzeniami zdrowotnemi tychże krajów i obecnie w toku tej podróży dzielą się swemi spostrzeżeniami z Czytelnikami Polskiej Gazety Lekarskiej.

Na marginesie trzechletnich studjów w Azji.

Kiedy po trzech latach studjów psychologji i psychopatologji ludów Azji kończyliśmy nasze obserwacje w Tokjo, postanowiliśmy wyjechać na północ Japonji, na wyspę Hokkaido, gdzie żyje jeszcze kilka tysięcy Ainu, przedhistorycznych mieszkańców Japonji. Mieliśmy sposobność zetknąć się z tymi ludźmi, którzy do dzisiaj utrzymali pierwotny ustrój, zwyczaje i wierzenia religijne. Tutaj jeszcze raz zbliżyliśmy się do problemu asymilacji cywilizacji zachodniej, z którym zetknęliśmy się już przedtem w Persji, Indjach, Chinach i ostatnio w Japonji.

Wydało nam się słusznem, że badanie neuroz i psychoz wśród tych ludzi, może wyjaśnić pewne trudności, na jakie napotyka asymilacja cywilizacji zachodniej na Wschodzie.

Kraepelin, podróżując po krajach Azji, uważał za mało prawdopodobne, aby różnice w częstości i postaciach występujących psychoz można wyjaśnić różnicami klimatu. Przychylał on się raczej do opinji, że suma warunków życia może mieć wpływ bardziej rozstrzygający.

Nasze obserwacje skłaniają nas do poglądu, że, biorąc pod uwagę ogromne różnice psychologiczne między Wschodem a Zachodem, należy je przypisać w małym stopniu wrodzonym różnicom rasowym, raczej należy je tłómaczyć przedewszystkiem różnicami w wychowaniu.

Niedawno, oficjalne czynniki państwowe w Chinach oraz *Academia Sinica* usiłowały przeprowadzić badania inteligencji dzieci szkolnych według wzorów Binet-Simon. Ze względu na odmienne warunki miejscowe, gdzie dzieci uczą się nie liter, ale t. zw. charakterów pisma chińskiego, które są archaicznem ideograficznem wyrażaniem myśli, trzeba było oryginalne wzory zmienić i przystosować do danych warunków chińskich. Te zmiany i mogące stąd wynikać nieścisłości, najlepiej przekonują nas o trudnościach wszelkich pomiarów i standaryzowania ogólnego na jednej płaszczyźnie inteligencji dzieci w różnych krajach Wschodu w przeciwstawieniu do Zachodu.

Zasięgaliśmy opinji nauczycieli wykształconych w krajach zachodnich Europy, czy Ameryki, a pracujących w szkołach różnego typu na Wschodzie. Opinje nauczycieli potwierdziły nasze przypuszczenie, że jeśli chodzi o różnice umysłowe, to zaznaczają się one nieco wyraźniej dopiero u starszych dzieci. Doświadczenia naukowej ekspedycji japońskiej w 1934 roku na Hokkaido, celem badania prymitywnych Ainu, a szczególnie praca profesora Nagai (Cesarski Uniwersytet w Tokjo), pozwalają na wypowiedzenie wniosku, potwierdzającego powyższe przypuszczenie. Według wykresów prof. Nagai, różnice w reakcjach psychicznych między Japończykami i Ainu są znacznie wybitniejsze wśród dorosłych, tak mężczyzn, jak i kobiet. Natomiast różnice między dziećmi japońskiemi i Ainu są nieznaczne. Badania prowadzono na około 400 dorosłych Ainu i około 200 dzieciach.

Imu, psychonerwica, występująca wśród kobiet Ainu, pojawia się również wśród kobiet japońskich, które w dzieciństwie zostały adoptowane przez rodziny Ainu i wśród nich wychowane. Natomiast nie występuje nigdy wśród Japończyków, wychowanych w warunkach odmiennych. To samo odnosi się do t. zw. Meriaczenje (Tokarski), występującego na Syberji wśród Jakutów i Buriatów, na którą to chorobę zapadają również współżyjący z nimi Rosjanie.

Prace Cannona udowodniły, że ciśnienie krwi wzrasta w stanach emocjonalnych, związanych z uczuciem strachu, głodu, bólu i gniewu. Drobna ilość adrenaliny zostaje z nadnerczy wydzielona do obiegu krwi. Następuje zwężenie naczyń obwodowych, krzepliwość krwi wzrasta, zwiększa się odporność mięśni na wysiłek, rozszerzają się oskrzeliki i zwiększa się ilość dekstroz w obiegu krwi. W ten sposób zwierzę, które musi uciekać lub walczyć, uzyskuje większą zdolność przystosowania.

Cannon i Fiske przeprowadzili badanie moczu u członków drużyny piłki nożnej po zawodach i w dwunastu przypadkach stwierdzono cukier (pięć przypadków cukromoczu stwierdzono u graczy rezerwowych, którzy nie brali udziału w grze i jeden przypadek cukromoczu stwierdzono u podnieconego grą widza). Następnego dnia badanie na cukier wypadło ujemnie.

Podobne wyniki uzyskano w przypadkach innych wysiłków, jak np. w czasie egzaminów.

Ciśnienie krwi wzrasta w momentach, kiedy organizm musi być gotowym do obrony i stąd możnaby wyprowadzić wniosek, że w nagle zmieniających się warunkach, zwiększa się zdolność adaptacji.

Zebrane przez nas dane statystyczne co do ciśnienia krwi, wykazują różnice w ciśnieniu krwi między mieszkańcami Azji z jednej strony, a Europy i Ameryki z drugiej strony.

Ciśnienie krwi u osobników zdrowych, tego samego wieku, wzrostu i wagi, jest niższe na Wschodzie, niż na Zachodzie.

Różnice klimatyczne nie wyjaśniają dostatecznie różnic w ciśnieniu krwi. Mimo ogromnych różnic klimatycznych między Kantonem a Pekinem, tak pod względem ciepłoty jak i wilgotności, mieszkańcy obu tych okolic mają ciśnienie krwi podobnie niskie.

Statystyki P. U. M. C. *(Peiping Union Medical College)* podają, że ciśnienie krwi mieszkańców Pekinu nie waha się w zależności od pory roku. Można dodać, że z wyjątkiem gorącego, wilgotnego lata, klimat północnych Chin jest suchy i zimny.

Amerykanie, przybyli na kilkuletni pobyt do Północnych Chin, wykazują przeważnie spadek ciśnienia krwi. Przyjmując, że mieszkają w podobnych warunkach klimatycznych i żywią się identycznie, jak u siebie w kraju, zmiany w ciśnieniu krwi nie można dopatrywać się w zmienionych warunkach odżywiania i klimatu. Natomiast, znając spokojny tryb życia tych ludzi w Chinach i wiedząc, że wogóle warunki pracy Europejczyka, czy Amerykanina na Wschodzie są łatwiejsze, niż na Zachodzie, przypisujemy zmiany w ciśnieniu krwi przedewszystkiem stanom psychicznym, związanym ze zdolnością przystosowania się do zmienionych warunków.

Znane są obserwacje, prowadzone w czasie wojny, że żołnierze w czasie walki, szczególnie w piechocie, mieli wyższe ciśnienie krwi, niż ich koledzy z tego samego pułku, będący w rezerwie za linją bojową. Podwyższone ciśnienie szybko obniżało się, gdy żołnierzy przenoszono poza linję bojową (J. Fraser i E. M. Cowell).

Obserwacje Mc Cay'a przemawiają przeciw wpływowi klimatu na ciśnienie krwi, gdyż Europejczycy, żyjący w Kalkucie (Bengal), nie wykazywali niskiego ciśnienia krwi (przeciętnie 115—130 mm rtęci). Podczas gdy badanie 500 Indjan z Bengalu, w wieku 20—25 lat, wykazało przeciętne ciśnienie poniżej 100 mm rtęci. Można dodać, że Europejczycy w Bengalu żyją w warunkach trudnych, narażeni na konflikty związane z położeniem politycznem.

U Chińczyków, przybyłych na studja do Stanów Zjednoczonych Ameryki Płn., stwierdzono podwyższenie ciśnienia krwi. Ci nowoprzybyli studenci mają do zwalczenia trudności psychiczne, związane z przystosowaniem się do odmiennych warunków miejscowych.

Systematyczne badania ciśnienia krwi u naszych chorych neurotyków w Chinach przekonało nas, jak bardzo zmienną jest wysokość ciśnienia krwi w zależności od stanu psychicznego.

* * *

W myśl poglądów psychoanalitycznych uważamy, że najważniejsze dla wykształcenia psychiki są pierwsze lata dzieciństwa, przyczem w tych latach jest największy bezpośredni wpływ matki; wyprowadzamy stąd wniosek, że stanowisko matki jest najważniejszym czynnikiem w kształceniu psychiki dziecka. W późniejszym wieku coraz większy wpływ na wychowanie ma ojciec i nauczyciel. Tutaj wpływ matki staje się bardziej pośredni, zależny od jej stanowiska społecznego i jej stanowiska w rodzinie.

Zależnie od stanowiska społecznego kobiety wywiera ona różny wpływ na męża, a przez to na wychowanie potomstwa. Ze względu na to, że stanowisko społeczne kobiety na Wschodzie i na Zachodzie jest biegunowo różne, to wpływ jej na wy-

chowanie potomstwa jest różny i wydaje nam się, że tem właśnie można objaśnić zasadnicze różnice w psychice ludzi Wschodu i Zachodu.

Matka na Wschodzie jest bardziej pobłażliwa w stosunku do potomstwa, niż matka na Zachodzie. Na Wschodzie okres karmienia piersią jest znacznie dłuższy, niż na Zachodzie. Niekiedy dziecko ssie pierś do piątego roku życia. Późne odstawienie dziecka od piersi można tłumaczyć nie tylko nędzą, ale obawą, że odmówienie dziecku czegokolwiek, jak również szybka zmiana w sposobie odżywiania go, może zaszkodzić. Każdej zmianie na Wschodzie towarzyszy obawa niepowodzenia.

W porównaniu z tym stanem na Wschodzie, matki na Zachodzie przestrzegają regularnego odżywiania, matka przeważnie nie odpowiada na krzyk dziecka podaniem mu piersi bez względu na porę. Malinowski na podstawie swych studjów wśród szczepów żyjących na Melanezji, zwraca uwagę na pobłażliwość matki tubylczej w stosunku do potomstwa, co zmniejsza skłonność dziecka w kierunku przypodobania się matce i uzyskania jej uznania. Na Wschodzie krzyk dziecka zapewnia mu spełnienie wszystkich życzeń i zwiększa uległość matki, zwłaszcza w stosunku do więcej cenionego potomka męskiego. W ten sposób syn staje się w stosunku do matki coraz bardziej agresywny, co w całem jego późniejszem życiu rozstrzyga o stanowisku jego wobec kobiet.

Na Zachodzie jest inaczej; dziecko musi zastosować się do woli matki i raczej stać się uległem.

Późniejsze wychowanie, w miarę tego, jak syn przechodzi pod opiekę ojca i nauczyciela, i w miarę tego, jak wpływ matki staje się mniej bezpośredni, na Wschodzie dąży się do coraz większego ograniczenia swobody myśli i indywidualności. Od dziecka wymaga się maksymum posłuszeństwa, tępi się każdy przebłysk inicjatywy i nie dopuszcza się pod żadnym pretekstem do myśli, że ojciec nie jest istotą najwyższą i nieomylną. Na całym Wschodzie istnieje w różnych postaciach i różnem nasileniu kult przodków. Pozatem, wychowanie dziecka jest pod silnym wpływem dziadka i babki.

Na Zachodzie rozwija się w dziecku inicjatywę i aktywność. Aby stać się wartościowym członkiem społeczeństwa, dziecko wysila umysł w kierunku indywidualności. Posługuje się przytem przedewszystkiem mechanizmem projekcji (O. Rank) i chce otoczenie upodobnić do siebie i w późniejszych stosunkach społecznych z innymi ludźmi jest raczej agresywne i uprawia projekcję. Przeciwnie na Wschodzie i tam, gdzie tylko posłuszeństwo i naśladownictwo starszego pokolenia spotyka się z uznaniem, tam dziecko coraz bardziej rozwija zdolności naśladownictwa. Posługuje się przytem przedewszystkiem mechanizmem identyfikacji (O. Rank), upodabnia się do ojca, czy wychowawcy, i w stosunkach społecznych w zetknięciu z innymi ludźmi jest uległe. Przychodzi okres pokwitania. Dziecko ma się stać człowiekiem dojrzałym. Odtąd nie będzie już żyć wśród rodziny, która zapewniała mu stan niesamodzielności i nieodpowiedzialności.

Instynkt płciowy zmusza go do szukania kobiety-partnera. Zakazy społeczne nie pozwalają na szukanie kobiety wśród rodziny i to jest jeden z najważniejszych czynników, który go zmusza do oderwania się od dotychczasowego otoczenia. Przedmiot miłości — kobieta z poza rodziny — reprezentuje społeczeństwo. W ten sposób miłość i zainteresowanie (*libido* — Jung) młodego człowieka odrywa się od rodziny i przenosi się na społeczeństwo.

Temu biologicznemu procesowi towarzyszy zmaganie się z tęsknotą za minionem dzieciństwem. Następuje trudny okres przełomowy, związany z biologicznem współzawodnictwem o kobietę. Ten okres przełomowy przedstawia się inaczej na Wschodzie, niż na Zachodzie. Z jednej strony, poniżona kobieta Wschodu nie jest dostatecznym bodźcem do pokonania trudności i współzawodnictwa. Z drugiej zaś strony, rodzina czyni wszelkie wysiłki, aby młodego człowieka zatrzymać przy sobie i przedłużyć stan dotychczasowy. Rodzina w Japonji i Chinach, a władze kastowe w Indjach, zmuszają młodego człowieka do stosowania się do tradycji i woli starszego pokolenia. I wreszcie bardzo ważnym czynnikiem jest wczesne małżeństwo, które daje młodemu człowiekowi przedwcześnie i bez walki zdeprecjonowany sukces.

Charakterystycznem jest, że ograniczenia społeczne na Wschodzie są znacznie słabsze w stosunku do pewnych zboczeń instynktu płciowego (masturbacja, homoseksualizm).

* * *

Nasze obserwacje w Persji, Indjach i Chinach, nasze doświadczenia z chorymi neurotykami w Chinach, oraz obserwacje szkoły psychoanalitycznej profesora Marui w Japonji (cesarski uniwersytet w Sendai), skłaniają nas do przyjęcia, że przywiązanie do ojca (*father-attachment*) jest znacznie silniejsze na Wschodzie, niż na Zachodzie i jest częściej spotykanem w psychopatologji Wschodu, niż Zachodu. Przywiązanie do matki (*mother-attachment*) zaznacza się na Wschodzie w słabszym stopniu, niż na Zachodzie.

Jeżeli zainteresowanie (*libido* — Jung) młodego człowieka, utrwalone wśród rodziny, nie może przenieść się na społeczeństwo, utrudnia to w przyszłem życiu szybkie przystosowanie się do zmienionych warunków spowodu trudności w przenoszeniu zainteresowania (*libido* — Jung) z sytuacji jednej na drugą.

Ludzie na Wschodzie wykazują małe rozwinięcie uczuć i zainteresowań społecznych. Na całym Wschodzie przeważa typ psychologiczny introwertów (Jung). Temu typowi psychiki odpowiadają też systemy filozoficzne i religijne Wschodu.

„Pustelnik odwraca się plecami do tego świata; nie chce z nim mieć nic wspólnego. Ale można dokonać czegoś więcej, można świat przebudować"... (Freud).

Na Wschodzie Hindusi szukają drogi ucieczki od życia. Chińczycy żyją w warunkach takich, jakie zastali i rezygnują z wysiłków, dążących do zmian. Zachód zmienia świat i warunki życia stosownie do swoich wymagań. Wydaje nam się, że wyższość cywilizacji zachodniej polega na ekstrowersji i związanej z nią większą i szybszą zdolnością dostosowania się do zmienionych warunków.

Nie rozróżniamy odmiennych kultur, czy cywilizacyj. Uważamy je jedynie za różne postacie biologicznego postępu ludzkości. Ten biologiczny postęp ma na celu coraz lepsze przystosowanie się do otaczających warunków i do większych grup ludzkości. Kiedy na Cejlonie zetknęliśmy się z zagadnieniem wymierających dzikich plemion Wedów, uderzyło nas, że wymierają one mimo opieki i ochrony ekonomicznej ze strony władz. Podobnie ma się sprawa w Japonji, z nielicznemi szczepami Ainu. Wydaje nam się, że trzeba to uważać za brak zdolności przystosowania się do zmieniających się warunków. Mogłoby się zdawać, że żaden naród tak szybko i dobrze nie przystosowuje się do nowych warunków, jak Japończycy. Jednak, naszem zdaniem, obserwacja tego rodzaju byłaby zbyt powierzchowna. Japonja ma olbrzymią ilość neurotyków a liczba samobójstw stale wzrasta. W Tokjo, w ostatnich dziesięciu latach liczba samobójstw wzrosła o 50%. Trzeba dodać, że jest to okres najlepszego rozwoju ekonomicznego Japonji. Około 20% samobójców jest w wieku poniżej 20 lat, a około 45% w wieku między 21 a 30 rokiem życia.

Uważamy cywilizację zachodnią za wynik rozwoju uczuć społecznych, które były podnietą do zetknięcia się coraz większych mas ludzkich i pobudzały rozwój środków komunikacji i techniki. W ten sposób narody Europy zetknęły się z coraz większemi grupami ludzkości, zamieszkującemi inne części świata. W ten sposób Europa zetknęła się z Azją.

Konieczność ekonomiczna zmusiła narody Azji do przyjęcia, w mniejszym lub większym stopniu, cywilizacji zachodniej. Przyjęto jednak przedewszystkiem technikę, a rodowy czy kastowy ustrój społeczny pozostał bez zmiany. Ta rozbieżność dwóch kierunków zaznacza się najwyraźniej w Japonji. Tutaj przyjęto technikę Zachodu, która zmusza do życia społecznego w wielkiej gromadzie, która zmusza do wspólnych interesów i do ciągłej wymiany myśli — przytem nie zmienili Japończycy ustroju społecznego i nie rozwinęli uczuć społecznych. Psychika ich się nie zmieniła, pozostali introwertami i zamknięci w sobie mało interesują się otoczeniem. W ten sposób technika i rozwój środków komunikacji nie jest dla nich wynikiem tendencyj, ale czemś narzuconem, zmuszającem do nowej formy życia społecznego.

Młody człowiek, wychowany w systemie rodowym (lub kastowym — jak w Indjach), polega we wszystkiem na autorytecie ojca. Kiedy zaś w późniejszem życiu jest zmuszony do życia w społeczeństwie, zmuszony do samodzielności i przyjęcia pełnej odpowiedzialności za swoje czyny — staje bezradny i tworzy podatny grunt dla rozwoju neurozy.

Piśmiennictwo:

C. G. Jung: Psychology of the Unconscious. N. Y. 1921. — Tenże: Psychological types. N. Y. 1924. — O. Rank: Grundzüge der Genetischen Psychologie. 1927 i 1928. — Cannon: Bodily changes in pain, hunger, fear and rage. 1934. — S. Freud: Das Unbehagen in der Kultur. 1929. — W. A. White: Mechanisms of character formation. 1916. — Tenże: Outline of Psychiatry. — E. J. Kempf: Psychopathology, 1921. — S. E. Jelliffe, W. A. White: Diseases of the Nervous System, 1929. — E. Kraepelin: Psychiatrie, 1909. — A. Adler: The neurotic Constitution, 1917. — D. K. Henderson, R. D. Gillespie: A textbook of Psychiatry, 1930. —

Dubois: Hindu Manners and Customs, 1906. — B. Malinowski: Sex and Repression in Savage Society, London, 1927. — H. D. Lamson: Social Pathology in China, 1934. — J. J. De Groot: The religions system of China, 1894. — R F. Johnston: Confucianism and Modern China, London. 1934. — P. H. Doré: Manuel des Superstitions Chinoises. — W. W. Cadbury: The Blood Pressure of Normal Cantonese Students. Arch. Int. Medic. Sept. 1922, Vol. 30, 362—377. — C. L. Tung: Physical Measurements in Chinese. Dept. of Medic. Peiping Union Med. Coll. 1928. — Tenże: Blood Press. of Northern Chinese Males. Chin. Journ. of Physiol. 1930, Vol. IV. Nr. 1. 117—130. — Tenże: Relative Hypotension of Foreigners in China. Arch. Int. Medic., Aug. 1927, Vol. 40, 153—158. — Tenże: The Blood Press. of Chinese in China in the United States of America. Chin. Jour. of Physiol., Report Series 1928, Nr. 1. 93—96. — H. Hashimoto: The incidence of hypertension Among Urban Japanese. Annals of Int. Medic., Vol. 7, Nr. 5, Nov. 1933. — C. P. Donnison: Blood Press. in African Native. Lancet, 1929, 6—7. — Mc Cay: a) Lancet, 1. 1483, 1907; b) Scientific Memoirs. Gort. of India. Nr. 34, 23, 1908. — J. Fraser. E. M. Cowell: J. A. M. A., 70, 520, Feb. 23, 1918.

Imu — psychoneuroza występująca wśród Ainu.

W północnej i południowo-wschodniej części Hokkaido, północnej wyspy Japonji, żyją niewielkie grupy Ainu, przedhistorycznych mieszkańców tego kraju. Wedle urzędowych danych, liczba ich wynosi około 10.000, jednak czystych typów Ainu jest mniej.

Budową antropologiczną Ainu przypominają rasę kaukaską. Są niskiego wzrostu, krępi o silnem owłosieniu, pozwalającem na pierwszy rzut oka odróżnić ich od Japończyków o skąpym zaroście.

Przeważa pogląd, że Ainu zamieszkiwali cały obszar obecnej Japonji. Czaszki Ainu, znalezione przez dr. Munro w pobliżu Yokohamy, wskazują na ich dawne siedziby południowe. Język Ainu wykazuje często źródłosłowy, zbliżone do sanskrytu, co mogłoby świadczyć o łączności z grupą aryjską.

Język Ainu niema pisma. Tradycja ustna przekazuje historję. O t. zw. „tuita" (baśnie) pisze Bronisław Piłsudski, że mają one swe źródło w snach, które później, powtarzane z ust do ust, zachowały się do dzisiaj.

Dane archeologiczne i antropologiczne, jakoteż tradycja, wskazywałyby, że Ainu byli w przeszłości ludem koczowniczym, żyjącym z polowania i rybołóstwa. Do dziś nie potrafią przystosować się do pracy na roli, mimo utrudnień rządu japońskiego w kierunku wydawania pozwoleń łowieckich i rybackich.

Rząd japoński wydzielił im terytorja rolne, jednak szybko padli oni ofiarą spekulantów, którzy za bezcen wykupili od nich ziemię. Dzisiaj, powtórnie rząd wydziela im uprawne tereny, ponadto ustanowił prawo, pozwalające na sprzedaż gruntów jedynie za pozwoleniem władz.

Wyspa Hokkaido (Yezo) przedstawia teren górzysty, o ostrych zimach i umiarkowanych latach.

Ainu mieszkają w drobnych skupieniach. Domy ich są podobne do japońskich, drewniane, pokryte słomianym dachem.

Ustrój społeczny jest archaiczny. Według dr. Munro, istnieją wyraźne ślady totemizmu. Pozatem węzły rodzinne są nieco silniejsze po stronie matki, niż ojca. To samo stwierdził Br. Piłsudski wśród Ainu na Sachalinie, gdzie głową rodziny jest brat matki. Mimo to, stanowisko kobiety jest bardzo niskie.

Według dr. Munro, kobiety noszą plecione ze sznura paski, które przepisy religijne zakazują pokazywać mężczyznom. Każdy klan posiada specjalny wzór paska, który jest przekazywany córkom przez matki. Przed zawarciem związku małżeńskiego, kobiety z rodziny narzeczonego kontrolują wzór paska narzeczonej. Gdyby się okazało, że wzór jest taki sam, jak u matki narzeczonego, małżeństwo nie mogłoby się odbyć, gdyż byłoby to uważane za kazirodztwo. Pasek klanowy jest zatem rękojmą czystości związku małżeńskiego.

Paski te stanowią tabu dla mężczyzn Ainu. Tradycja podaje, że są one darem bogów, danym pierwszym kobietom Ainu.

Religja Ainu jest religją naturalną, obfitującą w wiele bożków, kult złych i dobrych duchów i cześć oddawaną siłom przyrody. Jak wszystkie prymitywne ludy, Ainu żyją w ciągłym strachu przed nieznanemi siłami przyrody. Br. Piłsudski podaje, że kiedy kobiety pracują w polu w czasie żniw, nie odważą się mówić o słońcu lub gwiazdach. Mogłyby przypadkiem obrazić te światłości, co spowodowałoby taką ciemność, że nie trafiłyby do domu.

Kapłanów w zwyczajnem tego słowa znaczeniu Ainu nie mają. Istnieją jednak szamani, którzy zapomocą zaklęć, praktyk magicznych i sztuki leczenia mają znaczny wpływ wśród poszczególnych klanów.

Bardzo popularną jest wiara w nadprzyrodzoną władzę węży. Wierzą, że duchy węży wywołują różne choroby. *„Ashtoma Ikombap"* jest jednym z najgroźniejszych. Dr. Munro opowiadał nam, że specjalnie czczonym jest wąż, zwany *„Kinashut Kamui"*. Ainu wierzą, że wąż ten ma władzę wypędzania złych duchów, powodujących chorobę, i sam wchodzi na ich miejsce. Następuje wówczas stan zwany *„Imu"*. Sakaki podaje, że Ainu uważają chorobę za karę węża i skoro zostaną przez węża ukąszeni, oczekują wystąpienia objawów.

Imu jest stanem psychopatycznym.

Dr. Batchelor (autor słownika Ainu) objaśnił nas, że słowo imu oznacza w języku Ainu dosłownie „posiadły", lub opętany. Często chorobę tę nazywają *„Imubacco"*, t. zn. stan imu u starej kobiety, (*bacco* = stara kobieta). Wedle dr. Sakaki, *imubacco* oznacza: stara przestraszona kobieta. Sekiba podaje nazwę *„tocconibacco" (tocconi* = wąż).

Imu jest chorobą starych kobiet. Zapadają na nią jednak, choć rzadko, także młode dziewczęta. Podobno zdarzały się wypadki tej choroby u mężczyzn. Imu występuje wśród Ainu, nie występuje natomiast wśród Japończyków. Jednak dzieci japońskie, adoptowane przez rodziny Ainu i wychowane wśród Ainu, również zapadają na tę chorobę. Imu jest chorobą bardzo popularną. Sakaki, w trzech miejscowościach o łącznej liczbie 1.000 mieszkańców, znalazł dwunastu chorych. Ogólna liczba chorych imu wynosi podobno na Hokkaido ponad sto.

Jaką rolę odgrywa tu dziedziczne obciążenie, trudno ustalić. Trudno jest zebrać potrzebne dane. Gruźlica i kiła są wśród Ainu bardzo rozpowszechnione. Większość mężczyzn używa nadmiernej ilości wina ryżowego (sake); wiele kobiet używa również alkoholu. Małżeństwa wśród krewnych są rzadkie, jeżeli chodzi o pokrewieństwo ze strony matki, więc np. dzieci dwóch sióstr nie mogą się żenić, natomiast małżeństwo wśród dzieci dwóch braci nie jest zakazane.

Podobnie jak w sprawie dziedziczności, tak również dane, dotyczące przeszłości chorych, są bardzo skąpe i niedokładne. Już samo stwierdzenie wieku chorego jest bardzo niepewne. Według Dr. Munro, niektóre z chorych kobiet twierdzą, że pewne objawy chorobowe, spowodu których cierpiały, ustąpiły lub zmniejszył się ich stopień nasilenia, odkąd zapadły na imu. Podobno niektóre chore podają, że ogólne ich samopoczucie jest gorsze, jeżeli nie mają napadu imu przez dłuższy czas, natomiast bezpośrednio po napadzie czują się lepiej.

Wśród dwunastu chorych, które badał Sakaki, w pięciu przypadkach objawy choroby wystąpiły bezpośrednio po ukąszeniu węża, 2 chore dostały pierwszego ataku na widok węża, jedna, pracując w polu, przestraszyła się, słysząc szmer trawy, jakby poruszanej przez pełzającego węża, jedna przeraziła się, kiedy pracując w polu, zobaczyła nagle wielką poczwarkę motyla a w ciągu następnych kilku nocy miewała przerażające sny. Jednej śniło się, że wąż ją ukąsił, a u dwóch nie można było wykryć czynnika wywołującego objawy chorobowe.

Cierpienie imu polega na występujących co pewien czas napadach. Momentami wywołującemi napad jest wszystko co może chorą przestraszyć, szczególnie wymówienie jednego ze słów oznaczających węża (*tocconi, ashtoma icombap* i t. d.), zobaczenie węża lub czegoś co imituje kształt węża. Niekiedy wystarcza nagle głośniej wypowiedziane słowo, ostry ton, słowo wypowiedziane głośniej z emfazą bez związku z prowadzoną rozmową i t. d.

Gdy zadziała jeden z wyżej wymienionych czynników wywołujących, występuje napad imu. Typowy napad wygląda w ten sposób: Chora atakuje otoczenie, używając siły fizycznej i przeklinając. Niekiedy w panice ucieka. Pozatem występują objawy echopraksji, echolalji i echomimji. Zjawia się automatyczna uległość *(Befehlsautomatie)* lub negatywna automatyczna uległość *(negative Befehlsautomatie)*.

Chore, w czasie atakowania, zazwyczaj nie są niebezpieczne dla otoczenia. Zdarzają się jednak wypadki, że dotkliwie kaleczą osobę, która je podnieca i przedłuża napad, powtarzając np. słowo *Tocconi* (wąż). Podobnie, jeżeli atakują na rozkaz.

Chore na rozkaz wykonują wszystko bez oporu: np. stara kobieta chodzi po drabinie, albo wkłada ręce do wrzącej wody. Również na rozkaz kobiety tańczą taniec mężczyzn, który w codziennem życiu stanowi dla nich tabu (ruchy w tańcu symbolizują akt płciowy). Tańczą tak długo, aż padną ze znużenia. Negatywna automatyczna uległość *(negative Befehlsautomatie)* występuje zwykle wtedy, jeżeli napad się przedłuża. Profesor Ushimura (Sapporo) podnosi cechy reakcji infantylnej, występujące w napadzie imu.

Oprócz typowych napadów, zachodzą różne postacie napadów poronnych. Kobieta przestraszona w czasie pracy domowej, np. krzykiem, będzie ten krzyk naśladować, albo przez kilka sekund powtarzać ruchy kogoś z obecnych. Sakaki badał chorą, zamieszkałą w miejscowości oddalonej o 80 km od okolicy, skąd pochodziła większość badanych przez niego chorych. U tej chorej nie występowały objawy echopraxis i automatycznej uległości, stąd Sakaki wyprowadza wniosek, że spowodu znacznego oddalenia dwóch miejscowości i innych zwyczajów lokalnych, przebieg imu jest różny.

W czasie napadu chore zwykle zdają sobie sprawę z tego, co robią, jednak nie mogą zapanować nad impulsywnem działaniem. Jeżeli jednak na skutek powtarzania wyrazów wzbudzających atak zostaje przedłużony, to mogą wystąpić silne zaburzenia świadomości.

Po napadzie, chore okazują zwykle zakłopotanie spowodu tego, że nie potrafiły zapanować nad sobą. Między napadami chore zachowują się normalnie i wykonują bardzo dobrze codzienne zajęcia. Psychicznie, zaznacza się zmiana charakteru, polegająca na nadmiernej lękliwości, drażliwości, drobiazgowości i lęku przed ludźmi.

Przebieg choroby jest przewlekły i trwa do końca życia. Otoczenie, zwłaszcza dzieci, drażnią chore kobiety, wywołując częste napady, pogarszają stan chorobowy, który zwykle z początku występuje w znacznie łagodniejszej postaci. Niekiedy chore mieszkają w odosobnieniu, unikając wszystkiego, co mogłoby powodować napady. Znany jest szereg chorób pokrewnych.

Imu zaliczane było dawniej przez niektórych autorów do *tics convulsifs*. Tą nazwą określił Charcot i Guinon zespól objawów, na który składają się pląsawicze ruchy, *coprolalia echolalia* i wyobrażenia przymusowe. W imu natomiast występuje nadmierna lękliwość, *echokinesis* i automatyczna uległość, nie występujące w *maladie des tics*.

Guinon nazywa imu *„tics generaux"*, a Jolly używa nazwy *„tics impulsifs"*.

Wydaje się, że identyczne z imu są: *Latah* (występujące na Jawie i Półwyspie Malajskim); *Meriaczenje* (wśród Jakutów i Buriatów w Syberji Wschodniej; jak również wśród mieszkających tam Rosjan); *Jumping* (wśród czerwonoskórych Indjan Ameryki Północnej); *Ramaneniana* (na Madagaskarze); *Yann* (w Burmie) i *Bah-tschi* (w Sjamie).

O *Latah* pisze Kraepelin, że są to napady automatycznej uległości albo koprolalji. które wyzwala strach. Są one najbardziej zbliżone do histerji. *Latah*, jak również występujące u Malajczyków t. zw. *„Amok"*, nie uważa Kraepelin za odrębną jednostkę chorobową. *„Amok"*, są to stany zamroczenia, w czasie których chorym staje się nagle ciemno przed oczami (*„mata glap"*) i atakują otoczenie. Po napadzie nie pamiętają nic, albo tylko niejasno zdają sobie sprawę z tego co zaszło.

Wśród cierpiących na *„Amok"* znalazł Kraepelin wielu padaczkowych.

Sakaki podaje, że w *Latah* stwierdza się czasem typowe stany kataleptyczne, natomiast nie występują one nigdy w imu.

Meriaczenje opisał pierwszy Hammont. Występuje głównie w okolicach Amur. *Meriaczenje* jest znane w piśmiennictwie amerykańskiem i francuskiem pod mianem *„myriachit"*. Kaschin podaje. że *Merianczenje* występuje niekiedy nagminnie. W roku 1868, był on świadkiem. jak cały oddział kozaków syberyjskich w czasie ćwiczeń zaczął powtarzać rozkazy komendanta zamiast je wykonywać, a kiedy komenderujący oficer począł im grozić i przeklinać, cały oddział powtarzał za nim przekleństwa.

* * *

Tak więc, trzeba wziąć pod uwagę, że Ainu, podobnie jak wszystkie pierwotne ludy, żyją w ciągłym strachu przed siłami natury, że wężc otoczone są szeregiem przesądów, że stan imu jest uważany od wielu pokoleń za stan specjalny o znaczeniu religijno-mistycznem, że kobieta Ainu żyje stale w niewolniczej uległości wobec męża, a uprzywilejowany stan imu jest jedynym okresem, w którym ma ona możność bezkarnie zaatakować mężczyznę.

Imu jest prymitywną postacią reakcji, spowodowaną uczuciem strachu i objawiającą się impulsywnem działaniem, agresywnością, ucieczką, lub postaciami, zbliżonemi do stanów kataleptycznych.

Piśmiennictwo:

E. Kraepelin: Psychiatrie. 1909. — M. Lewandowsky: Handbuch der Neurologie. 1914. — Y. Sakaki: Imubacco — Mitteilungen aus der mediz. facultät der Kais. Univ. zu Tokio. 1903—1905. — Tenże: Imubacco — Neurologja, Band III, Tokio. — Y. Ushimura: Imu — Osaka Mainichi 28. III. i 29. III. 1934. — Batchelor: Ainu — English-Japan Dictionary. — A. Tokarski: Meriatschenje und Maladie des Tics convulsifs. Neur. Zentralbl. Leipzig. 1890. — Rasch: Ueber die Amok-Krankheit der Malayen. Neur. Zentralbl. Nr. 19. 1895. — Bastian: Reisen im Siam im Jahre 1863, Jena 1867. — Br. Piłsudski: Materials for the tSudy of the Ainu Language. Folklore, Cracow 1912. — Munro: Prehistoric Japan 1908. — Tenże: Artykuły w Japan Adventiser: 9. VIII, 11. VIII, 7. IX, 8. IX, 1934.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach. Piśmiennictwo polskie.

Medycyna Praktyczna. Z. 7. 1935. Łobacz St.: Szczepionki a leczenie róży propidonem. — Kwysińska H. i Zahradnik A.: Stosowanie Intractum Digitalis w przypadkach niewydolności serca. — Wiecki Cz.: W sprawie reformy studjów lekarskich.

Pedjatrja Polska. T. XV. Z. 4. 1935. Delikowska J.: Zakażenia „wewnątrz-szpitalne" i walka z niemi w sanatorjum „Kolonji Leczniczej Dziecięcej im. Rektora dr. med. Józefa Brudzińskiego na Górce w Busku-Zdroju za okres czasu 1929—1934 rok. — Kossakowski J.: Pneumokokowe zapalenie jądra u dwuletniego chłopca. — Baczyński J.: Przypadek ostrego zapalenia otrzewnej na tle dwoinek zapalenia płuc, zakończony pomyślnie. — Kossakowski Z.: Przyczynek do niedrożności przewodu pokarmowego pochodzenia rozwojowego. — Mikołajczykówna M.: Zawartość hemoglobiny we krwi oraz liczba krwinek czerwonych i białych, a odczyn Biernackiego. — Brudnicki E.: O żółtaczce zaraźliwej wieku dziecięcego. — Kon J.: Teoretyczne rozważnia na temat patogenezy coelakji. — Gumiński W.: Zakrzep zatoki esowatej i opuszki żyły szyjnej, jego powstawanie i zejście.

Przegląd Weterynaryjny. Nr. 8. 1935.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 35. 1935.

Wiadomości Weterynaryjne. T. XIV. Nr. 181. 1935.

Prasa Lekarska. Nr. 9. 1935.

OCENY.

Psychoanaliza w praktyce lekarskiej. TADEUSZ BILIKIEWICZ, Docent Uniwersytetu Jagiellońskiego. Monografje lekarskie dla lekarzy-praktyków. Redaktor Naczelny Doc. Dr. Jakób Węgierko. Wydawnictwo lekarskie „Eskulap". Spółka z ogr. odp. Warszawa. 1935. Tom II. Zeszyt 4 (16) Kwiecień.

Monografja Doc. Dr. Bilikiewicza, licząca 31 stron, poświęcona jest wprowadzeniu lekarza-praktyka w tajniki psychoanalizy. Metoda ta skuteczna w psychonerwicach. histerji, neurastenji, psychastenji i niektórych psychozach jak psychoza manjakalno-depresywna, ale stanowczo niewskazana przy paranoi, a problematyczna w schizofrenji — zrodziła się z hipnozy, raczej jako protest przeciwko niej. Leczenie psychoanalityczne trwa od kilku miesięcy (czasem po kilku tygodniach jest piękny efekt leczniczy) zwykle aż do roku, czasem potrzeba więcej jak roku (dawniej zużywano na to do 4 lat). W pierwszych posiedzeniach zapoznaje się chory z metodą, w dalszych ma miejsce właściwe leczenie. Metoda jest żmudna. jest to szperanie w najgłębszych tajnikach duszy i wyławianie z niej szkodliwych dla niej i niepotrzebnych, wypaczających jej życie elementów. Wielkie znaczenie ma interpretacja snów, badanie tą drogą podświadomości. Znaczenie symbolów w snach jest ważne. Dokładne określenie symboliki snów jest bardzo ważnym czynnikiem w psychoterapji. Okazuje on pierwszorzędną ważność sfery płciowej w powstawaniu psychoneuroz. Autor poświęca symbolice snów wielką część swej pięknej pracy. Każdy lekarz powinien zaznajomić się z psychoanalizą, gdyż zaraz inaczej będzie patrzył na wiele pozornie nic nie znaczących. a w istocie bardzo ważnych, a nieraz głównych przyczyn cierpienia.

Świetna monografja Doc. Dr. Bilikiewicza wprowadza Czytelnika znakomicie w ten dotychczas naogół prawie nieznany świat.

Zewnętrzna forma monografji i druk bardzo staranne.

H. Sochański (Lwów).

Migrena i stany pokrewne. HENRYK HIGIER. Monografje lekarskie dla lekarzy-praktyków. Redaktor Naczelny Doc. Dr. Jakób Węgierko. Wydawnictwo lekarskie „Eskulap", Spółka z ogr. odp. Warszawa 1934. Zeszyt 5 (Maj).

Piękna i bardzo zajmująca monografja; Na 32 stronach zmieścił autor bardzo wiele nader interesujących wiadomości dotyczących migreny i stanów pokrewnych. Spis rozdziałów przedstawia się w sposób następujący: Wstęp. Migrena samoistna i objawowa. Symptomatologja migreny. Równoważniki i odmiany migreny. Główna odmiana migreny ocznej. Patofizjologja bólu głowy w hemikranji. Patologja migreny samoistnej. Klasyfikacja etjologiczno-patogenetyczna migreny. Rozpoznanie różniczkowe migreny samoistnej i objawowej. Przebieg i rokowania migreny. Zapobieganie i leczenie migreny. Stany pokrewne migrenie. Metodyka badania. Klasyfikacja cefalalgji przewlekłej. Rozpoznanie i leczenie nawykowego bólu głowy. Chirurgja stanów pokrewnych migrenie. Orzecznictwo sądowo - lekarskie w chronicznych bólach głowy.

Treść bardzo bogata i opracowana tak interesująco, tak wnikliwie i tak głęboko a zarówno i bardzo praktycznie, iż czytanie tej monografji sprawia Czytelnikowi wielką satysfakcję.

Ustęp ósmy podaje krótko, a mimo to wcale dokładnie klasyfikację etjologiczno - patogenetyczną migreny. Najprawdopodobniejszą wydaje mi się hipoteza B o n n a. Ten autor ma zawsze najwięcej słuszności, który patrzy na zjawiska nie jak na zwykłe i proste, ale jak na bardzo złożone, bo takiemi są one zawsze.

Taką jest omawiana hipoteza nader przejrzyście przez autora przedstawiona. Wielka wiedza autora powoduje, że każde zjawisko przy migrenie analizuje krótko, a jednak wcale dokładnie i wytwarza z tego złożony, a mimo to bardzo jasny obraz. Piękną tę monografję przeczyta każdy z zajęciem i wielką korzyścią.

Jeżeli chodzi o cechy zewnętrzne, a mianowicie o wygląd, druk i t. p. przedstawiają się one bardzo dodatnio.

H. Sochański (Lwów).

Polski Kalendarz Lekarski na rok 1935. Rocznik dziesiąty. Nakład i własność Księgarni Nowości we Lwowie. Str. 831 (w tem 826 stronic właściwego tekstu).

Kalendarz lekarski o utartej sławie. Współudział wybitnych sił autorskich dodaje mu wiele wartości. Ponad 50 działów bardzo skrupulatnie opracowanych. Dział rozpoznawczo-leczniczy i alfabetyczny spis ważniejszych leków zajmują razem ponad 500 stron. Reszta tak bogata we wszelkiego rodzaju wiadomości, że należą się za to tylko słowa największego uznania. Format Kalendarza bardzo wygodny, lekarz może go nosić wygodnie w kieszeni. Druk bardzo staranny, choć drobny, co jest naturalnem następstwem bogatej treści a żądanego małego formatu. Krótki przegląd piśmiennictwa lekarskiego za rok 1934 starannie ujęty, należałoby jednak w tytule podkreślić, że to jest piśmiennictwo wyłącznie zagraniczne. Bo bez tego wygląda to tak, jakgdybyśmy nie mieli własnego, tak bardzo bogatego. Taksamo ma się rzecz z diagnostycznemi próbami chemicznemi. Widnieją przeważnie próby zagraniczne, a mamy tyle własnych i doskonałych. Mamy bardzo duże piśmienictwo, stworzyliśmy wiele metod diagnostycznych, nie chowajmy tego w ukryciu. Oduczmy się wreszcie widzieć wszystko lepsze zagranicą. Miejmy pełny szacunek dla wiedzy zagranicznej, ale ceńmy naszą, jak na to zasługuje. Ta zbytnia skromność powinna ustąpić, a wtedy tak znakomity Polski Kalendarz Lekarski osiągnie szczyt doskonałości, do której bardzo niewiele mu brakuje. Życzę mu dalszego rozwoju, widziałem dawne jego roczniki, mogę więc ocenić, jak szybko przeszedł do wielkiej precyzji, radzę mu jednak, żeby prócz pewnych koniecznych zmian w treści, o których pisałem poprzednio, nie zmniejszał już drobnych rozmiarów druku, bo to będzie dla nie-myopów bądźcobądź niewygodną cechą książki, a szkodą dla tak pięknie zredagowanego, wartościowego i bliskiego bardzo doskonałości dzieła, swego rodzaju, jak Polski Kalendarz Lekarski.

H. Sochański (Lwów).

Directives en pratique médicale. (Wskazówki do praktyki lekarskiej). ANDRÉ JACQUELIN. Paris, 1935, Masson et Cie. Stron XI + 207. Cena 35 fr.

Autor wychodzi z założenia, że inaczej przedstawia się jednostka chorobowa opisana w podręczniku, inaczej w Klinice, a jeszcze inaczej w praktyce lekarskiej, gdzie zazwyczaj ma się do czynienia z objawami bardzo dyskretnemi. Jednak lekarz praktyk powinien dążyć do ustalenia właściwego rozpoznania na podstawie ledwie zaznaczonych objawów, ażeby mógł jaknajwcześniej rozpocząć racjonalne leczenie, lub uchronić chorego przed rozwojem choroby. Ażeby się zorjentować w wielorakich objawach, trzeba znać dobrze „teren chorobowy" czyli typ człowieka chorego. Autor omawia szczegółowo typy ludzkie pod względem morfologicznym, wewnątrzwydzielniczym, neuro-wegetatywnym i psychicznym. Wystarcza badanie kliniczne, dla wprawnego jeden rzut oka, chociaż i badania w pracowni mają swoją wartość w ocenie typu. Istnieją dwie wielkie grupy ludzi: ze skłonością do gruźlicy i ze skłonością do schorzeń „artretycznych". Skłonność do gruźlicy omawia autor z praktycznego punktu widzenia, podkreśla trudności i błędy rozpoznawcze, zaleca życiowe, praktyczne ustosunkowanie się lekarza do chorego. występuje zdecydowanie przeciw teoretyczno-drakońskiemu postępowaniu, uczy rozpoznawać gruźlicę w stadjach początkowych i podaje ich leczenie. Druga część poświęcona jest skłonności do „artretyzmu" z objawami naczynioruchowemi, wysiękowemi i autointoksykacyjnemi. Systematycznie i przejrzyście ułożone są objawy i leczenie schorzeń z każdej grupy. Tak w rozwoju gruźlicy, jak w schorzeniach „artretycznych" autor podkreśla wielką rolę wątroby. Z podanego leczenia trudno tylko zgodzić się na wstrzykiwania podskórne (!) *calcium chloratum.* Piękną i ciekawą książkę kończy rozdział o postępowaniu lekarza względem chorych, otoczenia i kolegów-lekarzy. Cały rozdział możnaby wziąć za podstawę do układania przepisów deontologji lekarskiej.

Książka zasługuje na przeczytanie ze względu na interesujące określenia tematu i trafne ujęcie pod kątem widzenia lekarza praktyka.

H. Długosz (Lwów).

Der Aderlass, seine Geschichte, Theorien, Indikationen und Technik. (Upust krwi, jego historja, teorje, wskazania i technika). CH. SCHARFBILLIG. Hippokrates-Verlag, Stuttgart, 1935.

Krótka monografja o treści przeważnie historycznej godna jest polecenia jako lektura dla lekarza-praktyka. Traktuje ona w sposób jasny o sprawach objętych tytułem, nie przynosi zasadniczo nowych przyczynków do terapji i nie jest zupełnie wolna od pewnego przeceniania wartości krwiupustu. Że psychozy klimakteryczne można „wyleczyć" upustem krwi, czytaliśmy już w terapji „konstytucjonalnej" Aschnera, że choroby krążenia i sprawy zapaleń narządów wewnętrznych na ten sam zabieg dobrze reagują, jest również powszechnie znanem.

Obständer (Bielsko).

Dzieje kierunków, teoryj i doktryn filozoficzno-lekarskich. L. ZEMBRZUSKI. Warszawa 1935. Nakładem Koła Medyków S. S. S. M. U. W. Str. 226, 8°.

Autor, który jest profesorem tytularnym historji medycyny w Uniwersytecie Warszawskim i od lat kilku w charakterze docenta ma powierzone wykłady z zakresu historji i filozofji medycyny w Warszawie, w niniejszem dziełku wydał drukiem treść swoich wykładów. Ukazanie się tej pracy zbiega się, jak wiemy, czasowo z wyjściem z druku III części podręcznika Prof. S z u m o w s k i e g o. *Si duo faciunt idem, non est idem.* Trudno mi przeprowadzać jakieś dokładniejsze porównanie treści obu dzieł, ogólnie tylko podniosę, że inny zasadniczo cel przyświecał obu autorom i inny też jest sposób ich wykładania. O ile podręcznik Prof. S z u m o w s k i e g o ma na celu przedstawienie całokształtu dziejów medycyny, o tyle Prof. Z e m b r z u s k i przedstawia raczej wybrane rozdziały z historji i filozofji medycyny, śledząc nie całokształt, lecz — jak mówi tytuł — tylko kierunki, teorje i doktryny filozoficzno-lekarskie, zarówno współczesne, jak i historyczne. Jakby tu określić krótko zasadniczą różnicę wykładu obu autorów? Mam wrażenie, że Prof. S z u m o w s k i pisząc podręcznik wykłada, podczas gdy Prof. Z e m b r z u s k i wykładając pisze podręcznik. Słuchając swego czasu wykładów Prof. S z u m o w s k i e g o miałem zawsze wrażenie, że odczytuje on swój podręcznik, natomiast czytając teraz dziełko Prof. Z e m b r z u s k i e g o mam wrażenie, że to uwiecznione jakby stenogramem wykład.

We „Wstępie" do właściwego wykładu autor zapoznaje czytelnika ze stosunkiem filozofji do medycyny, podając kilka ważniejszych pojęć z logiki w zastosowaniu do medycyny, jak obserwacja, eksperyment, indukcja, dedukcja, analogja, hipotezy, wreszcie kilka ważniejszych zagadnień filozoficzno-lekarskich, jak empiryzm, racjonalizm, dogmatyzm, intuicja w medycynie, przyczynowość i celowość, medycyna jako nauka i sztuka, zagadnienie życia, zdrowia i choroby i t. d.

Sam wykład rozpoczyna się krótką analizą pojęć filozoficzno-lekarskich u człowieka pierwotnego. Autor omawia tu rolę instynktu, zagadnienie empirji, nadnaturalizmu, animizmu, teurgji, taumaturgji. Następnie autor omawia dzieje kierunków filozoficzno-lekarskich starożytności, wyosabniając je z medycyny

kapłańskiej, z greckiej filozofji przyrody, ze szkół lekarskich starożytnej Grecji, z nauki Hippokratesa, Platona, Arystotelesa, epikurejczyków, stoików, dogmatyków, empiryków. To samo śledzi autor u autorów starożytnego Rzymu, metodyków, pneumatyków, eklektyków, encyklopedystów, Galena i innych. Po nakreśleniu ogólnej charakterystyki kierunków w medycynie greckiej aż po zmierzch kultury greckiej, autor zajmuje się neoplatonizmem.

Druga część przeznaczona jest dziejom średniowiecznych kierunków filozoficzno-lekarskich, w Bizancjum, u Arabów, na zachodzie Europy, w medycynie klasztornej i scholastycznej. Nie pomija też autor supranaturalizmu i demonologii z ich najbardziej zajmującym wykwitem, nerwicami i psychozami zbiorowemi. Równolegle z kierunkami w lecznictwie średniowiecznem autor omawia szkolnictwo lekarskie świeckie ze szkołą w Salerno na czele. Za szczególną zasługę poczytać trzeba autorowi, iż tak obszernie przedstawił kulturę lekarską średniowiecznej Polski.

Sięgając do początków Odrodzenia, autor kreśli sylwetki Rogera Bacona, Vitelona, Petrarki, Leonarda da Vinci, Paracelsa, Vesala, wreszcie Bacona z Werulamu. W wieku XVII autor rozróżnia kierunek fizjologiczny (Harvey), szkołę jatrofizyczną i jatrochemiczną, wreszcie kierunek kliniczny, reprezentowany przez Sydenhama i Boerhaave'a. Omawiając wiek XVII i XVIII, autor kreśli tło filozoficzne, na którem rozgrywają się ważniejsze wydarzenia dziejowo-lekarskie. Rozbieżność kierunków XVIII wieku autor usiłuje opanować, śledząc zasługi systematyków, dzieje kierunku eksperymentalno-przyrodniczego, dalej zdobycze Hallera, Spallanzaniego, Morgagniego i in. Osobne wywody poświęcone są mistycyzmowi i sekciarstwu lekarskiemu XVIII wieku. Opisując wiek XIX, autor zajmuje się oceną filozofji przyrody, poczem wnika w idee szkoły historyczno-przyrodniczej t. zw. parazytarnej, wreszcie podaje rozwój witalizmu i materjalizmu. Z drugiej strony znajdujemy charakterystykę ewolucjonizmu, patologii komórkowej, wreszcie kierunku nihilistycznego w medycynie. Osobne uwagi znajdujemy na temat neokantyzmu, neowitalizmu, teorji energetycznej Ostwalda, psychomonizmu, holizmu i neohippokratyzmu.

Część trzecią, poświęconą epoce nowożytnej, autor zamyka obszernym opisem dziejów medycyny polskiej, znowu ze szczególnem uwzględnieniem kierunków, teoryj i doktryn filozoficznych począwszy od wieku XVI aż po epokę nowoczesną. Ze szczególną biegłością autor śledzi za myślą filozoficzno-lekarską w wieku XIX; Dietl, Chałubiński, Biegański, Szokalski, Kramsztyk, Biernacki i wielu innych — oto nazwiska, które z dumą możemy wypowiadać. Zamieszczony w dziełku rys dziejów medycyny polskiej ma wielkie znaczenie dla polskiej historjografji lekarskiej, jest to bowiem pierwsza próba syntetycznego ujęcia rozprószonych dotąd wiadomości z tego zakresu.

Historyk i filozof medycyny naturalnie niejeden zarzut zanotuje sobie w ciągu lektury na marginesie pięknego dziełka Prof. Zembrzuskiego; nie zgodzi się np. ze zdaniem autora (str. 23), by urządzenie organizmu celowe i korzystne to było jedno i to samo; zaprotestuje też przeciw temu (str. 67), by medycyna Hippokratesa miała być tylko sztuką, a nie nauką i t. p. Dalej pożądane byłyby liczniejsze wiadomości bibljograficzne. Wprawdzie zgóry wiadomo, że wykład posługiwać się musi *larga manu* kompilacją, to jednak czytelnik radby wiedzieć, gdzie na dane tematy mógłby znaleźć obszerniejsze wiadomości. Podane na końcu podręczniki lub spisy nazwisk nie zastąpią dokładniejszego cytowania. Te usterki i niedociągnięcia nie są w stanie zresztą zaważyć na niewątpliwej wartości dziełka.

T. Bilikiewicz (Kocborowo).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Wycięcie przytarczycy w chronicznym reumatyzmie. L. BÉRARD, H. THIERS i M. Henry. Presse Méd. Nr. 49. 1935.

Autorowie omawiają wyniki lecznicze tej operacji otrzymane w 12 przypadkach dość długo obserwowanych. W żadnym przypadku nie mieli pogorszenia ani też przypadłości pooperacyjnych. Nie można stawiać wskazania do operacji na podstawie zwiększenia poziomu wapnia we krwi, ponieważ także przy normalnym a nawet zmniejszonym poziomie wapnia można mieć dobry wynik leczniczy po operacji. Decyduje tu raczej zakłócenie stosunku jonów wapnia do fosforanów we krwi. Przy wskazaniach do operacji raczej należy się kierować obrazem klinicznym i umiejscowieniem sprawy chorobowej. Dobre wyniki mieli autorowie w reumatyzmie kręgosłupa. Wogóle nie należy operować w przypadkach z zaostrzeniem. Wyniki bardzo dobre lub trwałą poprawę mieli w połowie przypadków, w innych po przejściowej poprawie nastąpił nawrót. Działanie lecznicze tego zabiegu tłumaczą autorowie wpływem hormonu przytarczyc na układ sympatyczny, stwierdzali bowiem zmiany w krzywych oscylometrycznych i innych czynnościach układu wegetatywnego. *Skowroński* (Lwów).

Znaczenie śluzu dla równowagi kwasowej żołądka. R. H. MONCEAUX. Presse Méd. Nr. 49. 1935.

Ostatnio Lériche zwrócił uwagę na rolę śluzu żołądkowego w powstawaniu wrzodu. Autor omawia, jakie znaczenie fizjologiczne posiada śluz. Zaznacza, że 1 g śluzu potrafi zobojętnić 15—18 cm^3 n/10 HCl. Nie jest to jednak związanie kwasu podobne do zobojętnienia przez sole alkaliczne, ponieważ kwas ten może być spowrotem oddany i może służyć funkcji trawienia. W żołądku pustym śluz spełnia rolę jakby zbiornika na kwas solny, który przechodzi w razie potrzeby do treści pokarmowej, zanim żołądek zacznie wydzielać czynny sok. Po przejściu do dwunastnicy kwas solny uwalnia się również ze śluzu i pobudza przez sekretynę wydzielanie innych soków trawiennych. Dlatego w nadkwaśności lepiej jest stosować śluz, jak sole alkaliczne. Niekażdy jednak śluz posiada jednakowe własności, np. śluzy patologiczne z żołądka nie zobojętniają dobrze kwasów albo wiążą je w słabym stopniu.

Skowroński (Lwów).

Promienie mitogenetyczne Gurwicza. G. MARINESCO, N. JONESCO-SISESTI i O. SAGER. Presse Méd. Nr. 65. 1935.

Gurwicz badając w r. 1923 wpływ korzeni cebuli na siebie stwierdził, że wysyłają one promienie przyspieszające podział komórek i dlatego nazwał je promieniami mitogenetycznemi. Późniejsi badacze wykazali, że podobny wpływ wywierają wszystkie rosnące komórki lub tkanki, czyto roślinne, czy zwierzęce. Metodyka tych badań została udoskonalona i obecnie jako wykrywacza (detektora) takich promieni używa się obok listków korzeni cebuli także hodowli drożdży lub odsłoniętego szpiku kostnego królika. Tkanki lub komórki, których siłę mitogenetyczną bada się, nazywa się induktorem.

Autorowie omawiają dotychczasowe wyniki badań nad temi promieniami i podają własne doświadczenia przeprowadzone z krwią ludzką, z przeciętemi nerwami i naświetlaniem oka. Do wykazania własności mitogenetycznych zhemolizowanej krwi używali jako detektora drożdży według metody Prott'ego lub królików z odsłoniętym na kończynie szpikiem kostnym. Obiema metodami potwierdzili znane już wyniki, że krew dzieci posiada bardzo silne własności mitogenetyczne, u młodzieży jest ona dość silna, podczas gdy u starców krew traci te własności zupełnie. Podobnie w kilku przypadkach familijnych chorób nerwowych u młodych ludzi stwierdzili we krwi brak tych własności. W doświadczeniach z przeciętemi nerwami królika przy użyciu szpiku kostnego jako detektora przekonali się, że koniec dośrodkowy przeciętego nerwu posiada silne własności mitogenetyczne nawet po 30 dniach (około 70%), podczas gdy koniec ośrodkowy już po 8 dniach ma tylko 20%, a po 30 dniach tylko 5% mitoz. Naświetlając oko królika przekonali się, że odsłonięta część kory mózgowej *(area striata)* nabywa własności mitogenetycznych i działa na drodze zwiększając mitozy od 30—50%. Autorowie przypuszczają, że metoda ta pozwoli może poznać dokładniej fizjologię różnych stref kory mózgowej. Istota promieni mitogenetycznych nie jest jeszcze dokładnie znana, ale przypuszcza się że są to promienie pozafiołkowe, za czem przemawiają ich własności fizyczne. Jak wykazują różne badania, promieniowanie to pozostaje w związku z glikolizą i procesami utleniającemi w tkankach.

Skowroński (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Tachyalergja doświadczalna przeciw gruźlicy wywołana surowicą końską. P. COURMONT i H. GARDERE. Gaz. d. Hopit. Nr. 46. 1935.

Tachyalergją nazywają autorowie zmianę zwykłej reakcji świnki morskiej na wstrzyknięcie prątków Kocha, jeżeli równocześnie wstrzykuje się surowicę końską i prątki Kocha. Nie chodzi tu o znany szkodliwy wpływ surowicy końskiej na ludzi gruźliczych i świnki morskie zarażone gruźlicą, lecz o spostrzeżenie nowe: surowica wstrzyknięta równocześnie z kulturą prątków Kocha powoduje rozwój gruźlicy, nawet przy dawkach małych, nieszkodliwych dla świnek kontrolnych. Opisane działanie surowicy utrzymuje się, jeżeli się ją wstrzykuje

3 czy 15 dni przed wstrzyknięciem prątków gruźlicy. Tachyalergja nie jest jednak trwałą. Nie mamy tu ani anafilaksji, gdyż niema okresu uczulenia, ani alergji zwykłej, gdyż ta rozwija się powoli. Prócz teoretycznego ma spostrzeżenie autorów wielkie znaczenie praktyczne: należy unikać zakażenia gruźlicą w okresie stosowania surowicy, szczególnie u dzieci.

H. Długosz (Lwów).

Leukopedeza żołądkowa. M. LOEPER. Nutrition. Tom V. Nr. 2. 1935.

Sok trawienny żołądka zawiera prawidłowo pewną ilość leukocytów, pochodzących z napływu do żołądka z chwilą dostania się pokarmów — przed reakcją chemiczną. Zadanie tychże leukocytów jest dwojakie: ochronne i zaczynowe, mają one zdolność rozpuszczania białek i tłuszczów, mogąc w ten sposób w części zastąpić sok żołądkowy. Również anafilaksja zależy częściowo od ich niedomogi. Leukocyty pojawiają się ze krwi przez diapedezę, przechodzą przez nabłonek bez zatrzymania się i wpadają do jamy żołądka, gdzie mieszają się z sokami. Proces ten autor nazwał „leukopedezą". Technika badania leukopedezy jest następująca: zgłębnikiem żołądkowym stwierdza się, że żołądek jest czczy, poczem przemywa się żołądek wodą i poleca się pacjentowi spożycie 125 cm³ płynu, którego siłę leukopedetyczną się bada: bulionu, peptonu, cukru, oliwy i t. d. Następnie wprowadza się zgłębnik nieco szerszy aniżeli Einhorna, i strzykawką pobiera się co 15 minut treść, którą bada się po uprzedniem dziesięciokrotnem rozcieńczeniu, w komorze Nageotté'a. Ważnem jest, by pacjent nie połykał śliny, gdyż ślina zawiera leukocyty i to zmienia wyniki. Rozmaite pokarmy wywołują różną leukopedezę np. białko jaja kurzego wywołuje niewielką leukopedezę, pepton znacznie większą, węglowodany jeszcze wyższą. Wolny kwas solny, sok żołądkowy i dwunastniczy również wywierają wpływ na leukopedezę. Leukopedeza jest procesem chemotaktycznym — zależy też od układu nerwowego, czego dowodem jest istnienie leukopedezy psychicznej, lub leukopedezy łaknienia. Nerw błędny jest nerwem hamującym leukopedezę. Z leków atropina wzmaga wybitnie leukopedezę, ezeryna ją hamuje, antypiryna i adrenalina dają wyniki niestałe, pilokarpina powoduje lekką zwyżkę leukopedezy. W przypadkach patologicznych stwierdza się, że nadkwasocie i wrzodom żołądka towarzyszy obniżona leukopedeza, w przypadkach raka żołądka leukopedeza jest prawidłowa lub podwyższona. Niedomoga leukopedezy w przypadkach wrzodu żołądka stoi prawdopodobnie w związku z wagotonją, którą zwykle spotyka się w przypadkach wrzodów żołądka. U chorych tych wskazane jest podawanie środków wzmagających leukopedezę: atropiny, cukru i in. Leukopedeza jest czynnikiem ochronnym przed anafilaksją, pochodzącą z błony śluzowej żołądka, jak i ogólną. Pacienci, wykazujący pokrzywkę pokarmową mają po danym pokarmie szkodliwym niedostateczną leukopedezę; leczenie może być trojakie: podawanie w małych dawkach peptonów, podawanie cukru 10—20 g lub podawanie atropiny.

Mester (Kraków).

Przyczynek do poznania wahań fizjologicznych i patologicznych błony śluzowej żołądka. M. LOEPER i R. FAU. Nutrition. T. V. Nr. 2. 1935.

Autorzy stwierdzili, że trzy składniki żołądka wykazują u danego osobnika stałe cyfry: kwasota, leukopedeza i ilość śluzu, przyczem te trzy dane pozostają do siebie w pewnym stałym stosunku; wzrostowi kwasoty towarzyszy obniżenie leukopedezy i zmniejszenie ilości śluzu i naodwrót. Pokarmy, jak: mleko, masło, tłuszcze, jaja wywołują słabą podnietę kwasową, lecz silne wydzielanie śluzu, zaś mięso i inne pokarmy „ostre" wywołują silną kwasotę bez wydzielania śluzu. W przypadkach więc wrzodów żołądka i dwunastnicy zasadniczym czynnikiem jest zaburzenie systemu nerwowego wegetatywnego, stały stan patologiczny błony śluzowej, zaś wrzód jest ostatnim okresem choroby wrzodowej.

Mester (Kraków).

O dodatnim wyniku reakcji śródskórnej Casoni'ego w przypadkach zropiałego bąblowca. M. CORTESINI. Min. Med. Nr. 22. 1935 r.

Reakcja śródskórna C. dla wykrycia bąblowca daje 90—95% wyników dodatnich, w nielicznych tylko przypadkach jest ujemna. Reakcja ta utrzymuje się szereg miesięcy, a nawet lat (8—10) po chirurgicznem usunięciu cyst bąblowca. Dodatnie wyniki otrzymuje się tak w przypadkach bąblowca jałowych, jak i zropiałych, przyczem w zropieniu znika zwykle eozynofilja a pojawia się leukocytoza wielojądrzasta.

Mester (Kraków).

Dur brzuszny i rumień wysiękowy wielopostaciowy. B. BISBINI. Minerva Med. Nr. 18. 1935.

U chorej na dur brzuszny pojawił się w 10 dniu choroby rumień wysiękowy wielopostaciowy. Autor jest zdania, że sprawa skórna, pogorszyła zakażenie jelitowe, skutkiem czego pacjentka zmarła wśród objawów ciężkiego zatrucia, bez innych powikłań jak krwotok, zapalenie otrzewnej. Wystąpienie rumienia wysiękowego wielopostaciowego uważa autor za sprawę przypadkową, nie pozostającą w związku przyczynowym z zakażeniem durowem.

Mester (Kraków).

Leczenie objawów pieczenia żołądka z migreną i pokrzywką przez zastrzyki wyciągów przytarczyc. M. GASTON-DURAND. Presse Méd. Nr. 49. 1935.

Autor obserwował zespół objawów żołądkowo-jelitowych, któremu towarzyszy migrena, pokrzywka i obrzęk Quincke'go. Podnosi, że przyczyny tych objawów należy szukać w zaburzeniach wątroby lub gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu. Dlatego stosował leczenie wyciągami przytarczyc. Wyniki leczenia w 21 przypadkach takich zaburzeń żołądkowych, w których badaniem rentgenowskiem nie stwierdzono wrzodu żołądka, były dobre, ponieważ całkowite wyleczenie nastąpiło w 50% przypadków, a w 4 przypadkach była poprawa. Wstrzykiwał codziennie po 5—20 jednostek preparatu Byla (serja 12 zastrzyków), ponadto jednak stosował doustnie proszki, jak sole bizmutu i glinkę oraz leczenie przeciwwstrząsowe.

Skowroński (Lwów).

O pewnej postaci nawykowego bólu głowy u uczniów. A. B. MARFAN. Presse Méd. Nr. 60. 1935.

Autor opisuje bóle głowy występujące u młodzieży od 10—18 lat, w których nie można zazwyczaj znaleźć jakiegoś poważniejszego tła. Dlatego oznacza się je przeważnie jako bóle głowy w okresie „wzrostu". Niektórzy przypuszczają, że trzeba je zaliczyć do artretyzmu, ponieważ często rodzice cierpią na choroby zaliczane do tej grupy, jak skaza moczanowa, otyłość, cukrzyca i t. p. Takie przypuszczenia nie mają żadnych podstaw. Przy dokładnem badaniu takich chorych stwierdza się zazwyczaj ukrytą gruźlicę lub wrodzoną kiłę. Takie bóle głowy występują przeważnie około 12 roku życia, znikają lub pojawiają się w różnych okresach czasu, by ustąpić prawie na stałe w 18 roku życia.

W tym okresie młodzieńczy organizm przechodzi różne zmiany rozwojowe, w których gruczoły o wewnętrznem wydzielaniu odgrywają główną rolę. Można przypuszczać, że bóle głowy zależą od zmian w przysadce mózgowej i niektórzy przyjmują, że np. w migrenie przyczyną bólów jest obrzęk lub podobne zmiany w przysadce. To mogłoby tłumaczyć okresowe występowanie bólów głowy u młodzieży. Ale także i inne gruczoły odgrywają dużą rolę w tym okresie rozwojowym, mianowicie obok przysadki także gruczoły płciowe, tarczyca i nadnercza. Nienormalna czynność tych gruczołów lub zaburzenia ich korelacji w związku z istniejącem zakażeniem może być również przyczyną takich bólów głowy oraz innych zaburzeń stwierdzanych u takich uczniów. Tacy uczniowie powinni prowadzić życie spokojne, uprawiać umiarkowanie ćwiczenia fizyczne, przebywać długo na świeżem powietrzu, ale nie potrzebują przerywać nauki. Zależnie od tła chorobowego należy przeprowadzić odpowiednie leczenie. Prócz tego, czasem stwierdza się korzystne działanie wyciągów gruczołowych, najlepiej z przysadki i nadnerczy. Przy silniejszych bólach wskazane jest podawać piramidon z kofeiną.

Skowroński (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Posiedzenie lekarzy szkolnych w Ministerstwie Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego w dniu 19 kwietnia 1934 roku.

Przewodniczący: Dr. K. Mitkiewicz.

Ze spraw bieżących Dr. Borowska porusza sprawę ćwiczeń na powietrzu (boisku), które się nieraz odbywają przy zbyt niskiej temperaturze w kostjumach gimnastycznych; nauczyciel ćwiczeń cielesnych powinien mieć przepisy, kiedy może prowadzić ćwiczenia na powietrzu bez ryzyka dla zdrowia młodzieży.

Dr. Babski stwierdza nieraz występowanie na tem tle nieporozumień między wychowawcą fizycznym i lekarzem szkolnym.

Przewodniczący zwraca uwagę, że jednym z ważniejszych obowiązków lekarza szkolnego jest kontrola nad ćwiczeniami cielesnemi, nad warunkami, w jakich się one odbywają,

oraz że odpowiedzialność za zdrowie młodzieży w szkole, gdzie jest lekarz, ciąży na lekarzu, a nie na nauczycielu.

1. Dr. K. Mikulski wygłosił referat p. t.: *Z zagadnień dziedziczności (badania nad bliźniętami).*

Referent na wstępie podkreśla rolę gemeljologji dla zagadnień dziedziczenia i dla badań nad wpływem otoczenia oraz środowiska dla powstawania i rozwoju niektórych cech psychicznych.

Bliźnięta podzielić można na dwie wielkie grupy: bliźnięta jednojajowe oraz bliźnięta dwujajowe. Bliźnięta jednojajowe, inaczej homologiczne, są zawsze tej samej płci i posiadają cechy genotypiczne wspólne tak, że fizycznie są do siebie bardzo podobne. Stwierdza się u nich również nierzadko pewne podobieństwa niektórych cech psychicznych.

Co się tyczy genezy tego rodzaju bliźniąt, to powstają one wskutek podziału zapłodnionego jajka na dwie komórki, rozwijające się następnie całkowicie odrębnie i dające w konsekwencji dwa płody bliźniacze.

Bliźnięta dwujajowe mogą być tej samej lub różnej płci i nie są do siebie podobne. Bliźnięta dwujajowe powstają wskutek jednoczesnego zapłodnienia dwóch jajek przez dwa plemniki podczas poliowulacji.

Bliźnięta jednojajowe mogą posiadać oddzielne błony płodowe, bliźnięta dwujajowe mogą posiadać wspólne błony płodowe; zatem na zachowaniu się błon płodowych polegać nie można. Diagnozę jedno -względnie dwujajowości opiera się jedynie na stwierdzeniu stopnia podobieństwa bliźniąt do siebie (diagnoza podobieństwa — Siemens).

Dokładniejsza analiza materjału bliźniaczego wykaże nam, że w pewnych przypadkach nie uda się badane bliźnięta zaliczyć ani do jednej ani do drugiej grupy. Są to tak zwane bliźnięta trudne do zdiagnozowania i stanowią one około 10% materjału bliźniaczego.

Bliźnięta jednojajowe przechodzą często jednocześnie choroby wieku dziecięcego; nawet gruźlica, zapalenie wyrostka robaczkowego, zapalenie nerek bywają u nich stwierdzane jednocześnie, co wskazuje na rolę w tych sprawach czynnika konstytucyjnego. Istnieje również u nich daleko posunięta zbieżność objawów w przypadkach zachorzeń nerwowych i psychicznych.

Badania psychologiczne nad bliźniętami posunęły w dużym stopniu naprzód naszą wiedzę o dziedziczeniu cech psychicznych, w tym jednak kierunku, że w obecnym stanie wiedzy można przyjąć jedynie pewne dziedziczne podłoże dla możliwości rozwinięcia się tych lub innych cech psychicznych. Mówiąc więc słowami Adlera — nie to jest najważniejsze, co człowiek z sobą na świat przyniesie, lecz stokroć ważniejszem jest, co z tem uczyni.

Na zakończenie referent wskazuje na konieczność stworzenia ośrodka badań nad bliźniętami i zwraca się z prośbą do kolegów o nadsyłanie materjału bliźniaczego i notatek dotyczących bliźniąt.

2. Dr. Kazimierz Szokalski wygłosił referat p. t.: *Dziedziczność w gruźlicy.*

Referent przedstawił trzy etapy w rozwoju pojęć o dziedziczności gruźlicy; pierwszy, w którym ta dziedziczność gra dominującą rolę, trwa do czasu wiekopomnego odkrycia przez Kocha zarazka swoistego, rozpoczynającego okres drugi, w którym zakażenie w niemowlęctwie określane jest jako punkt wyjścia szerzenia się gruźlicy, wreszcie — okres ostatni, w którym szereg badaczy chce dziedziczności przywrócić znaczenie głównego czynnika w szerzeniu się gruźlicy, zwłaszcza w znaczeniu przekazywania usposobienia do zapadania na gruźlicę.

Referent omówił pełną temperamentu walkę badacza francuskiego Lumiere'a z panującym poglądem o zaraźliwości gruźlicy; Lumière usiłuje dowieść, że tylko w małej liczbie przypadków zakażenie może być przyczyną wystąpienia objawów gruźlicy. Następnie zreferował oparte na bardzo dużym materjale badania autorów niemieckich: Schubert'a, wprowadzającego koncepcję t. zw. przewodników czyli konduktorów dziedziczenia, Ickert'a, oświetlającego znaczenie dziedziczności na podstawie badania 89 drzew genealogicznych, wreszcie Diehl'a i Varschuer'a o odsetku dziedziczenia gruźlicy na podstawie badania 127 par bliźniąt jedno- i dwujajowych.

Pozatem prelegent poruszył w związku z dziedzicznością znaczenie t. zw. przesączalnego zarazka, konstytucji oraz przedstawił dane statystyczne zebranego przez siebie materjału w liczbie 1.843 chorych na gruźlicę; w 35,8% w rodzinach tych chorych była rodzinna gruźlica i w 22,5% było ustalone dziedziczne obciążenie ze strony ojca lub matki.

Prelegent utrzymuje, że nawet, gdyby nauka potwierdziła dominujące znaczenie dziedziczności w gruźlicy, powinna być spotęgowana walka z czynnikami sprzyjającemi szerzeniu się gruźlicy; gwałtowne środki i za energiczne, wysuwane w Niemczech, powinny być zwalczane jako niemoralne i niepewne w skutkach.

Prelegent zachęca lekarzy szkolnych do zwracania uwagi w wywiadach przy badaniu młodzieży na sprawę dziedziczności w jaknajszerszem znaczeniu tego słowa przez prowadzenie wzorem Ickert'a drzew genealogicznych rodzin oraz specjalne zainteresowanie się młodzieżą, obciążoną dziedzicznie gruźlicą.

W dyskusji: Dr. Piotrowska wyraża uznanie dr. Mikulskiemu za poruszony temat, gdyż pojęcia dziedziczności są szeroko i wadliwie popularyzowane przez pisemka o charakterze deterministycznym i rozmaite kursy propagujące błędne zapatrywania w najszerszych warstwach społecznych. Skutek jest ten, że rodzice odnoszą się z pewnym nihilizmem do możliwości uzdrowienia pewnych stanów nerwic i wad charakteru dzieci, powołując się na źle zrozumianą dziedziczność.

Byłoby bardzo pożądanem szerzenie bardziej racjonalnych poglądów na dziedziczność i podkreślanie ważności oddziaływania środowiska na charakter.

Dr. Cieszyński również stwierdza, że podawanie jeszcze niedostatecznie zgłębionej nauki o dziedziczności bezkrytycznym słuchaczom nie jest wskazane, a nawet często szkodliwe, zwłaszcza że nie uwzględnia duszy ludzkiej, poddającej się wpływom wychowawczym i mogącej również oddziaływać na ciało; wskazuje na poruszany obecnie tak często na łamach prasy lekarskiej, a zwłaszcza psychjatrycznej, jak również psychologicznej i pedagogicznej, oraz w specjalnych książkach, ważny problemat charakteru, na którego kształtowanie się ma decydujący wpływ religja.

Na zakończenie przewodniczący zachęca zebranych do współpracy z kol. Mikulskim nad obserwowaniem i badaniem bliźniąt w szkołach.

Posiedzenie lekarzy szkolnych w Ministerstwie Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego w dniu 17 maja 1934 roku.

Przewodniczący: Dr. K. Mitkiewicz.

Ze spraw bieżących Dr. Mitkiewicz przypomina prośbę dr. Mikulskiego, wyrażoną na poprzedniem posiedzeniu, o porozumiewanie się z nim co do obserwacji bliźniąt pośród młodzieży szkolnej; następnie komunikuje, że wobec zbliżających się wakacyj letnich cały szereg organizacyj, urządzających kolonje letnie, przesłał swe oferty do Kuratorjum:

1) Polski Czerwony Krzyż — Oddział Podlaski w Siedlcach organizuje kolonje wypoczynkowe we Fronołowie nad Bugiem, opłata 42 zł miesięcznie.

2) Busko — kolonja „Górka".

3) Zarząd Towarzystwa Nauczycieli Szkół Średnich i Wyższych.

4) Szkoła Państwowa Hotelarsko-Przemysłowa w Zakopanem proponuje urządzenie kolonji pod kierownictwem swych wychowanek w rozmaitych pensjonatach w okolicach Zakopanego.

Następnie Przewodniczący porusza sprawę badania zawodników i przypomina, że bez opinji lekarza szkolnego młodzież nie może stawać do prób o Państwową Odznakę Sportową.

Dr. Jurjewiczówna porusza sprawę legitymacyj dla lekarzy szkolnych uprawniającą do wstępu na przystań szkolną; konieczne jest przesłanie tych legitymacyj dla lekarzy do wszystkich szkół.

Dr. Roszkowski porusza sprawę utworzenia przychodni przeciwgruźliczej dla młodzieży szkolnej ku uczczeniu pamięci dra. Stanisława Kopczyńskiego, proponuje założenie tej poradni w porozumieniu z Ligą Szkolną Przeciwgruźliczą. Koszt urządzenia tej poradni pokryłyby składki lekarzy szkolnych z całej Polski.

W dyskusji nad tym projektem zabierają głos dr. Grzywo-Dąbrowska, Jurjewiczówna i inni, popierając projektodawcę.

Została powzięta uchwała i wszyscy lekarze zobowiązują się do składania 10 zł na rzecz poradni przeciwgruźliczej dr. Stanisława Kopczyńskiego. Składka ta może być opłacana jednorazowo lub ratami.

Dr. Roszkowski powiadamia, że szczepienia przeciwdurowe dla wyjeżdżających na kolonje letnie, do obozów letnich również w bieżącym roku są obowiązkowe, jednak lekarze szkolni mogą zwalniać od szczepień poszczególnych uczniów, jeżeli tego wymaga stan ich zdrowia.

Następnie dr. Mitkiewicz wygłasza referat: *Zamierzenia i plany na rok szkolny 1934/35.*

Dnia 6. V. 1933 r. został wydany okólnik Kuratorjum w sprawie opieki higieniczno-lekarskiej; niewszystkie szkoły stosują się

do wskazówek i wymagań tego okólnika, niektóre nawet go nie znają zupełnie. Zapoznanie się jednak z tym okólnikiem i prowadzenie na jego podstawie opieki higieniczno-lekarskiej w szkole, obowiązuje wszystkich lekarzy szkolnych. Powinny być prowadzone listy klasowe z króciutką charakterystyką stanu zdrowia i rozwoju fizycznego każdego ucznia, karty indywidualne powinny przechodzić z uczniem z jednej szkoły do drugiej. Sprawozdania roczne należy sporządzać według schematów, umieszczonych w nowem wydaniu książki sanitarnej z roku 1932. Specjalną uwagę winni lekarze szkolni zwrócić na rejestrację przypadków gruźlicy zgodnie z rubrykami książki sanitarnej. W uwagach dodatkowych należy między innemi podać nieszczęśliwe wypadki z młodzieżą, które miały miejsce w szkole lub w bezpośredniem związku z życiem szkolnem. Ponieważ Koła Młodzieży Czerwonego Krzyża ułatwiają pracę higieniczno-wychowawczą, należy w sprawozdaniach omówić działalność kół.

Następnie prelegent porusza sprawę tematów posiedzeń, prosi o nadsyłanie dezyderatów, a także zgłoszeń na referaty w przyszłym roku szkolnym, proponuje urządzenie konferencji w sprawie metodyki nauczania higjeny oraz dłuższego kursu z zakresu psychologji; prosi, by w tych sprawach lekarze szkolni wypowiedzieli się, przesyłając zgłoszenia na ręce prelegenta do Kuratorjum.

Dr. Marja Grzywo-Dąbrowska wygłasza referat p. t.: *Z psychopatologji młodocianych samobójców*. Jest to poniekąd uzupełnienie referatu, wygłoszonego przed dwoma laty na posiedzeniu lekarzy szkolnych. Znaczna część młodocianych samobójców należy pod względem psychicznym do organizacyj chorobliwych. Dwie psychopatyczne konstytucje stanowią odpowiednie dla samobójstw podłoża: nadwrażliwa i cyklotymiczna.

W pierwszej drobne nawet przejawy życia codziennego mogą wzbudzać gwałtowne fale silnych uczuć. Jednostki tego typu mogą nieraz na skutek swej organizacji przeżywać stany niepokoju nietylko spowodu istotnego niebezpieczeństwa, lecz czasem na myśl o niem. W razie ostrego wstrząsu może się wytworzyć u nich stan ostrego przeczulenia, gdy ucieczka od życia wydać się może wyzwoleniem. Szkoła, wypełniając życie dziecka, następnie młodzieńca, jest dla niego źródłem najrozmaitszych wzruszeń, zrozumiałe jest więc samobójstwo młodzieży, do tego typu należącej.

O ile w konstytucji nadwrażliwej dla wywołania stanu lęku, czy przygnębienia zawsze musi istnieć przyczyna zewnętrzna, w konstytucji cyklotymicznej przyczyna ta tkwi wyłącznie w samym osobniku. Bardzo szeroki co do swej rozpiętości typ cyklotymika charakteryzuje się występowaniem u niego dwóch okresów. W pierwszym przejawy życiowe ulegają wzmożeniu — jest to okres podniecenia, w drugim zwolnieniu, przytłumieniu — jest to okres depresji. W pierwszym nastrój zazwyczaj bywa wesoły, w drugim smutny. Można go porównać do fali, która to wznosi się, to opada do morza, o przypływach i odpływach. Bywają ludzie skłonni tylko do podniecenia, kiedyindziej tylko do depresji. Nawet krótkotrwały okres depresji może doprowadzić do samobójstwa; jest on bardzo przykry; siły moralne, a często i fizyczne słabną: rozczarowanie opanowuje duszę; to, co doniedawna zdawało się łatwem, staje sie szalenie trudnem, niepokój ogarnia, a może nawet zmienić się w ślepy lęk. Stopnie bywają bardzo rozmaite, czasem przejście od stanu normalnego, codziennego do wystąpienia już chorobliwego może nie zostać zauważone. Obie te konstytucje psychopatyczne w okresach wzmożenia objawów wymagają odpowiedniego leczenia (które niestety, rzadko się stosuje), gdyż zaostrzenie się tych chorobliwych objawów prowadzi do samobójstwa.

Sekretarz: *Dr. Marja Rytel.*

Sprawozdanie z posiedzenia lekarzy szkolnych w Ministerstwie Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego w dniu 20 września 1934 roku.

Przewodniczący dr. K. Mitkiewicz, nawiązując do uchwały, zapadłej na ostatniem posiedzeniu przedwakacyjnem, stworzenia drogą składek dziesięciozłotowych od lekarzy szkolnych funduszu w celu urządzenia polikliniki im. ś. p. dr. Kopczyńskiego oraz zwrócenia się do lekarzy szkolnych w całej Polsce z apelem o poparcie tej akcji, prosi obecnych o zapisanie się na liście składek i o upoważnienie kol. Bogdanowicza, Jurjewiczówny, Niewińskiego i Roszkowskiego do realizowania tej uchwały.

Dr. Roszkowski zawiadamia, że Liga Szkolna Przeciwgruźlicza ma lokale wolne w Nowem Mieście nad Pilicą i w Miłośnie, które mogłyby być używane przez rozmaite szkoły na osiedla szkolne, na kolonje zimowe i letnie.

Doc. Dr. E. Reicher wygłasza odczyt: *Wpływ ćwiczeń ruchowych na procesy oddychania.*

Prelegentka omawia na wstępie mechanizm czynności oddechowych, regulowanych automatycznie przez bodźce, wysyłane rytmicznie z ośrodka oddechowego. Dlatego też rozwijanie czynności oddechowych przez wykonywanie głębokich wdechów i wydechów jest bezcelowe, gdyż zmiany dowolne rytmu oddechowego są regulowane następnie drogą automatyczną. Regulacja ta jest tak doskonała, że następowe zmniejszone lub zwiększone przewietrzanie płuc wyrównuje te wszystkie zmiany, które spowodu wzmożonego lub zwolnionego sposobu oddychania mogły wyniknąć w ustroju. Na automatyzm oddechowy poza działaniem czynników chemicznych krwi wpływa jednak jeszcze i stopień podrażnienia układu nerwowego, dalej stan napięcia nerwu błędnego, wreszcie i stan napięcia mięśni oddechowych. Te czynniki dodatkowe, wtórne wpływają również na rytm oddechowy, pozwalając go związać i zharmonizować w wykonywanem ćwiczeniem ruchowem w sposób dla ustroju najpożyteczniejszy.

Referentka omawia dalej warunki powstawania czynnego rozciągnięcia płuca przy ćwiczeniach, charakteryzuje pojęcie przerostu płuc, występujące u wybitnych sportowców, zwłaszcza pływaków, omawia wreszcie atonję płuc, warunki jej powstawania i znaczenie wychowania oddechowego dla zwalczania różnych postaci atonji, a także rozedmy płuc. Wychowanie oddechowe polega przedewszystkiem na dokładnem wykonywaniu normalnego gestu oddechowego i na zharmonizowaniu jego z rodzajem wykonywanego ruchu. Prelegentka omawia pokrótce sposób, w jaki ma się odbywać to zharmonizowanie przy różnych prostych ćwiczeniach i charakteryzuje różne postacie niewystarczalności oddechowej.

Wkońcu podkreśla, że różnorodność ćwiczeń, objętych nowym programem szkolnym, w szczególności wprowadzenie do niego codziennych ćwiczeń „dziesięciominutowych" oraz ćwiczeń śródlekcyjnych pozwala na uwzględnienie i szerokie zastosowanie wychowania oddechowego w pracy szkolnej. Wychowanie to nie polega na wykonywaniu na komendę głębokich wdechów i wydechów, jak to mylnie dawniej czyniono. Jego podstawą jest wdrażanie uczniów do wykonywania prawidłowego gestu oddechowego i stopniowe, indywidualizujące przyzwyczajenie ich do wiązania swego rytmu oddechowego z rytmem tego lub innego ćwiczenia.

W odpowiedzi na dość liczne głosy dyskusyjne prelegentka zaznaczyła, że dla rozwoju klatki piersiowej mają duże znaczenie bodźce rozwojowe, inkretoryczne oraz rytm oddechowy, że codzienne ćwiczenia 10 minutowe, powinny być prowadzone klasami, a nie większemi zespołami, i raczej po 1-ej, lub 2-ej lekcji, gdyż przed lekcjami często młodzież jest podniecona obawą przed spóźnieniem się do szkoły, zmęczona drogą, wbieganiem na schody.

Protokół posiedzenia lekarzy szkolnych w Ministerstwie Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego w dniu 16 grudnia 1934 r.

Przewodniczący Dr. K. Mitkiewicz odczytał wnioski ze zbiorowego referatu z dnia 18. X. 1934 r. na temat: *Ujemny wpływ środowiska wielkomiejskiego na młodzież szkolną*. Zebrani jednogłośnie aprobowali konieczność rozpoczęcia planowej akcji w poruszonej sprawie.

Doc. dr. Szulc wygłosił referat: *Żywienie dzieci i młodzieży w świetle nowszych zdobyczy nauki.*

Przed rozstrzygnięciem zagadnienia, jak należy żywić dzieci i młodzież, powinno się ustalić cel, do którego ma zmierzać żywienie. W żywieniu zwierząt domowych staramy się osiągnąć pewien określony cel: zwiększyć mleczność, spowodować odkładanie tłuszczu, osiągnąć tworzenie się lepszej wełny lub też stworzyć typ zwierzęcia silnego lub szybkiego. Przy żywieniu człowieka te względy odpadają. Celem racjonalnego żywienia może być osiągnięcie odporności na szkodliwe czynniki zewnętrzne i największej sprawności fizycznej i umysłowej człowieka.

Dotąd nie znamy idealnej diety. Za idealną dietę możnaby uważać ten sposób żywienia, jaki kiedyś w dziejach tworzenia się świata żywego doprowadził do stworzenia gatunku *homo sapiens*. Było to żywienie mieszane, roślinno-zwierzęce, nie denaturowane przez żadne czynniki fizyczne i przy zachowaniu tego warunku, że zdobywanie pożywienia połączone było z koniecznością wykonywania dość dużej pracy fizycznej. W miarę rozwoju mózgu ludzkiego ten sposób żywienia ulegał ciągle zmianom, prowadząc przedewszystkiem do ograniczenia wysiłku fizycznego i do coraz łatwiejszego otrzymywania produktów łatwo przyswajalnych, corazto więcej oczyszczanych od balastu po-

zornie niepotrzebnego. Rozwój rolnictwa i przemysłu doprowadził do kolosalnego przewrotu i do zmian produktów spożywczych, nietylko w sposobie ich przyrządzania, ale i w składzie chemicznym produktów roślinnych i zwierzęcych, gdyż zaszły bardzo poważne różnice w składzie gleby, żywiącej rośliny, a przez to i skład zwierząt żywiących się roślinami musiał ulec zmianie.

Sytuacja obecna jest groźna, gdyż na podstawie statystyki zachorowań na choroby, mające związek z wyżywieniem, można wywnioskować, że częstość tych chorób zwiększa się w sposób zastraszający. Przedłużenie życia, którem chlubimy się jako zdobyczą kultury, nie daje korzyści z biologicznego punktu widzenia, skoro życie to niema powabu wskutek chorób przemiany materji. Ten stan rzeczy grozi smutnym końcem rodzajowi ludzkiemu, jeśli nie zdoła on się przystosować do tych nowych warunków klimatycznych albo też nie zmodyfikuje swojego sposobu żywienia.

Kierunek, w jakim powinna iść reforma żywienia, jest wogóle prosty. Wobec tego, że niewszystko jeszcze wiemy o składnikach egzogenicznych pożywienia, niezbędnych do sformowania zdrowego ciała, należy dążyć do możliwie największego urozmaicenia pożywienia. Wskazane jest dążenie do perjodycznych zmian klimatu, choćby w postaci letnich wyjazdów na inne tereny z zastosowaniem innego odpowiedniego do danego klimatu i sezonu żywienia. Przy żywieniu dzieci i młodzieży należy pamiętać o podawaniu pokarmów „asekuracyjnych", takich, jak mleko, jarzyny zielone i owoce świeże. Pokarmy te zawierają większość skadników potrzebnych i w ten sposób możemy łatwiej uniknąć szkód z niedostatecznego jakościowego wyżywienia.

W każdym razie trzeba podkreślić, że każdy naród, który chce sprostać innym w walce o byt, musi wyciągnąć jaknajwiększe korzyści z nauki o żywieniu, gdyż tylko przez racjonalną politykę żywnościową może swój byt ugruntować.

W dyskusji zabierali głos: Dr. Szokalski twierdząc, iż oprócz wzorów pierwotnego odżywiania mamy ostatnio bardzo poważne zdobycze nauki w tej sprawie szczególnie tam, gdzie chodzi o odżywianie organizmów chorych.

Dyr. Załuski zaznacza, że powinniśmy zwrócić uwagę na zagadnienie przyrostu i odnowy organizmu. Postęp kultury coraz bardziej urozmaica nasz „budulec" w odżywianiu, lecz coraz bardziej oddala nas od natury. Odżywianie powinno być możliwie proste, a jednocześnie jaknajbardziej urozmaicone.

Dr. Cieszyński podnosi, iż wzrost cywilizacji prowadzi za sobą pewne ułatwienie walki z jednoczesnem ograniczeniem sił do tej walki.

Dr. Bogdanowicz stwierdza, iż ostre zmiany w odżywianiu dzieci młodszych nie są wskazane, iż dzieci w tym wieku potrzebują podściółki tłuszczowej i odchudzanie nie jest wskazane. Natomiast rodzice często nie liczą się z potrzebą urozmaicenia diety u dziecka, z indywidualnemi gustami dziecka, zmuszając dziecko często do jednostajnej kuchni.

W odpowiedzi referent zaznacza, iż mleko jest bezsprzecznie najkompletniejszym, „asekuracyjnym" pokarmem, niestety brak u nas dobrego, taniego mleka. Dalej prelegent podkreśla dodatni wpływ sezonowych zmian w odżywianiu, nawet przy pewnych brakach w tem odżywianiu. Dalej prelegent podnosi znaczenie magazynowania w lecie witaminy D przez nasz organizm (owoce, jarzyny surowe) — witaminę tę następnie zużywamy w zimie.

Na zakończenie przewodniczący podkreśla dodatni wpływ zmiany diety domowej w osiedlach szkolnych, obozach oraz kolonjach.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Protokół VII posiedzenia naukowego odbytego dnia 8 marca 1935.

Przewodniczy: Kol. W. Czernecki.

1. Kol. Lenartowicz *przedstawia i omawia szczegółowo przypadek srebrzycy uogólnionej,* dotyczącej chorego 57 letniego. Zmiany zabarwienia dotyczą nietylko skóry, ale także, choć w mniejszym stopniu, błony śluzowej jamy ust oraz spojówek. Najsilniej zabarwiona jest skóra twarzy oraz karku, mniej silnie skóra klatki piersiowej i brzucha. Na kończynach zabarwienie, stosunkowo najsilniejsze, widzi się na grzbietach rąk oraz na przedramionach, mniej wybitnie na ramionach. Najmniej zabarwiona jest skóra stóp, nieco tylko skóra podudzi.

Na twarzy, karku, na grzbietach rąk i na przedramionach skóra ma barwę ciemnołupkową z domieszką barwy fiołkowej, z połyskiem metalicznym i robi wrażenie, jakby skóry powleczonej grafitem. Na tułowiu i górnych częściach kończyn zabarwienie przechodzi stopniowo i nieostro w zabarwienie jaśniejsze o odcieniu niebieskawym.

Spojówki gałki ocznej i twardówka okazują nieznaczne zabarwienie szaro-niebieskawe. Na błonach śluzowych jamy ustnej, głównie na dziąsłach, błonie śluzowej policzków i języka rozlane, nieostro odgraniczone plamy barwy brunatnawo-niebieskawej. Opisany obraz odpowiada typowi srebrzycy uogólnionej i to w stopniu w obecnych czasach rzadko napotykanym. Dawniej przypadki srebrzycy uogólnionej spotykało się częściej, a to ze względu na częste stosowanie doustne azotanu srebra w dawkach dużych. Azotan srebra zalecano dawniej w leczeniu padaczki i wiądu rdzenia, obok tego w schorzeniach żołądkowych, głównie we wrzodzie żołądka. Dawki potrzebne do wywołania srebrzycy uogólnionej wahają w szerokich granicach, bo w sumie od 4 do 20 g azotanu srebra. Dziś oczywiście, przy ostrożniejszem dawkowaniu, ze zrebrzycą, zwłaszcza uogólnioną i powstałą na skutek doustnego stosowania azotanu srebra spotykamy się stosunkowo rzadko; obok srebrzycy w ten sposób wywołanej, tu i ówdzie spotykamy się ze srebrzycą powstałą na skutek dożylnego stosowania salwarsanu srebrowego, kolargolu, elektrargolu i t. p. Obok tej postaci srebrzycy zdarza się jeszcze srebrzyca ograniczona, powstała na skutek zewnętrznego stosowania przetworów srebrowych, głównie azotanu srebra *(argyria ex imbibitione),* lub srebrzyca miejscowa, powstała na skutek dostania się od zewnątrz do skóry cząsteczek srebra metalicznego. W jaki sposób doszło do srebrzycy u przedstawianego chorego, trudno dojść. Chory podaje, że w roku 1923 spowodu przypadłości żołądkowych zażywał przez kilka miesięcy pigułki „rtęciowe". Chodziło najprawdopodobniej o pigułki z azotanem srebra. W jakiś czas po przeprowadzeniu owego leczenia zwróciło mu uwagę jego otoczenie na rozwijające się zwolna ciemne zabarwienie skóry.

Badanie skrawka skóry, wyciętego z klatki piersiowej okazuje obraz mikroskopowy znamienny dla srebrzycy. W skórze właściwej w górnych jej pokładach i to głównie w warstwie podbrodawkowej około naczyń krwionośnych, około gruczołów łojowych i potowych oraz około mięśni gładkich stwierdza się drobniutkie pyłkowate ziarenka barwy czarnej. Nie widać natomiast napotykanego zwyczajnie pasa ziarn ułożonych smugowato na granicy przyskórkowo-skórnej, co tłumaczyć można tem, że skrawek wzięty był ze skóry stosunkowo mało przebarwionej, gdy wzięty z twarzy lub z karku okazywałby zapewne i ten pasek złogowy. W jakiej postaci odkładają się w skórze, w błonach śluzowych, w narządach wewnętrznych, za wyjątkiem mózgu, złogi srebra, czy chodzi o chlorek srebra, czy — jak chcą niektórzy — o siarczek srebra, jest rzeczą do dziś dnia nierozstrzygniętą. Nierozstrzygnęły bowiem tej sprawy nawet doświadczenia na zwierzętach, u których srebrzyca doświadczalna daje nieco odmienne obrazy. Znamiennem dla srebrzycy ludzkiej jest to, że złogi srebra nie odkładają się nigdy w tworach przyskórkowych, t. j. w przyskórku, we włosach, w płytkach paznogciowych, nie stwierdza się ich także w wyściółkach gruczołów łojowych lub potowych.

2. Kol. Mączewski omawia a) *przypadek adenomyosis trąbki* u kobiety lat 48, która rodziła 3 razy siłami natury. W czasie operacji torbieli jajnika wycięto zupełnie zdrową trąbkę. W krezce trąbki stwierdzono dotykiem malenkie zgrubienia. Trąbkę wraz z krezką zbadano histologicznie. Wynik badania: ogniska *adenomyosis* w krezce jajowodu. W preparacie uderzała stosunkowo mała ilość komórek cytogenicznych, pozatem stwierdzono twory gruczołowe wyścielone jednowarstwowym nabłonkiem wałeczkowym. Prelegent sądzi, iż *adenomyosis* jajowodów stanowi jedną z najczęstszych postaci. Przemawiałyby zatem również wyniki badań Oksiany, która na 100 badanych trąbek, usuniętych podczas operacji włókniaków, torbieli jajnika, ciąży zewnątrzmacicznej, stwierdziła w 28% ogniska adenomyomatyczne. W kazuistyce spotykamy wielką liczbę przypadków *adenomyosis* trąbki, skutkiem tego przypadki owe nie wzbudzają już obecnie większego zainteresowania. W omawianym przypadku ogniska *adenomyosis* stwierdzono w krezce. Jesto to bardzo rzadkie zjawisko. W dostępnem mi piśmiennictwie nie znalazłem ani jednego podobnego przypadku.

Adenomyosis jajowodu może być przyczyną powstawania ciąży zewnątrzmacicznej, na co ostatnio autorowie zwracają uwagę.

b) *Przypadek gruźlicy części pochwowej.* Przypadek dotyczy kobiety l. 36, zamężnej, bezdzietnej, u której w roku 1926 na oddziale Ginekol. tutejszego Szpitala wykonano wycięcie skrawka części pochwowej macicy i stwierdzono wtedy badaniem histologicznem gruźlicę. Wypalono żegadłem owrzodzenie na części pochwowej. Po upływie 8 lat zgłosiła się chora ponownie na Oddział. Stwierdzono na części pochwowej rozległe owrzodzenia; pobrano skrawek do badania i ponownie stwierdzono gruźlicę. Badanie kliniczne nie wykazało żadnych śladów przebytej gruźlicy w innych narządach. Ginekologicznie nie

stwierdzono żadnych zmian w macicy i przydatkach. Zastosowano rad do pochwy na 48 godzin. Po upływie 2 miesięcy, zgłosiła się chora do badania kontrolnego. Na części pochwowej nie stwierdzono już żadnych owrzodzeń, jednak w skrawku wykazano dalej proces gruźliczy. Chorą dalej leczymy radem.

Gruźlica części pochwowej macicy należy do niezwykłych rzadkości. W piśmiennictwie spotykamy przypadki gruźlicy części pochwowej i szyi macicy traktowane często łącznie. Stąd pewne statystyki wykazują większą liczbę przypadków części pochwowej, niż to jest w rzeczywistości. Największą ilość przypadków gruźlicy części pochwowej notuje piśmiennictwo włoskie. W piśmiennictwie polskiem nie spotkałem podobnego przypadku.

Sprawa powstawania gruźlicy narządu rodnego do dnia dzisiejszego nie jest wyjaśniona. Przeważa pogląd, iż gruźlica narządu rodnego powstaje drogą wtórną. Na podstawie sekcji i badań histologicznych ognisk gruźliczych i ich otoczenia ustalono drogi, jakiemi najczęściej ulegają zakażeniu poszczególne części narządów rodnych z ogniska pierwotnego. Autorowie niemieccy, szczególnie Ranke, podają zbiór objawów, t. zw. *„Primärkomplex"*, na podstawie których należałoby klasyfikować dane schorzenie jako wtórne lub pierwotne.

Rozstrzygnięcie nawet sekcyjne jest niekiedy niemożliwe. Podczas sekcji łatwo przeoczyć jakieś drobne ognisko w gruczołach, które mogło być punktem wyjścia gruźlicy. Wreszcie w przypadkach bardzo silnej infekcji może powstać więcej ognisk, mających wszystkie cechy ognisk pierwotnych (zaobserwowano to zjawisko w Lubece w czasie nieszczęśliwych szczepień noworodków). Rozstrzygnięcie, które ognisko jest pierwotne, a które wtórne bywa niekiedy dla anatomo-patologa rzeczą niemożliwą.

Co się tyczy gruźlicy części pochwowej, to nie ulega najmniejszej wątpliwości, że w pewnych specjalnych warunkach, schorzenie to może powstać pierwotnie. Przypadek taki opisał Lantnejour. Dotyczył on kobiety, która uległa zakażeniu gruźliczemu przez stosunek z mężem chorym na gruźlicę jąder. W naszym przypadku nie możemy rozstrzygnąć, jaką drogą powstało to schorzenie. (Całość ukaże się w druku).

W dyskusji: Kol. Lenczowski zapytuje, jaki był wynik ogólnego badania przedstawionej chorej i czy nie szukano ognisk gruźliczych w innych narządach; gdyż o ileby się okazało, że gruźlica nie ogranicza się tylko do narządu rodnego, to oczywiście leczenie miejscowe części pochwowej nie może odnieść skutku.

Kol. Zakrzewski zapytuje, jaki był obraz kliniczny regjonalnych węzłów chłonnych, ponieważ stan ich mógłby rzucić światło na zagadnienie, czy w danym przypadku gruźlica macicy była pierwotna, czy wtórna. Skolei zauważa mówca, że owrzodzenie drążące w głąb części pochwowej od strony nabłonka wielowarstwowego płaskiego może być uważane za szczególne usadowienie się gruźlicy pochwy.

Następnie przemawiają Koledzy: Sołowij, Nowicki i Węgrzynowski; *odpowiada* Kol. Mączewski.

3. Kol. Schnek *omawia przypadek krwawienia z ciałka żółtego do jamy brzusznej.*

Chora l. 28, mężatka, multipara, ost. mies. 20. I. 1935. przyjęta na oddział 9. II. 1935 spowodu wystąpienia nagłych bólów i zapadu, które to objawy wystąpiły w jaką godzinę po stosunku. Badaniem wewnętrznem stwierdzono przez sklepienie boczne prawe opór ciastowaty, na ucisk bolesny, macica i przydatki po stronie lewej bez zmian. Punkcją zatoki Douglasa wykazano krew. Rozpoznano ciążę pozamaciczną i przystąpiono do operacji. Po otwarciu jamy brzusznej stwierdzono dużą ilość krwi płynnej w jamie brzusznej, jajnik prawy powiększony, wykazywał na swej powierzchni pęknięcie, z którego wylewała się krew, trąbka lewa zmian nie wykazywała. Macica i przydatki po stronie lewej bez zmian. Usunięto jajnik lewy wraz z trąbką, poczem powłoki brzuszne zeszyto trójczasowo na głucho.

Badanie drobnowidowe wyciętego jajnika stwierdziło ciałko żółte z wielkim wylewem krwawym. pozatem kilka torbieli i blizn. Elementów jaja płodowego nie stwierdzono. W wyciętej trąbce żadnych zmian nie wykazano.

Na tej podstawie wykluczono krwotok spowodu ciąży pozamacicznej, a stwierdzono, że krwawienie powstało z jajnika.

Przypadki takie w rodzimem piśmiennictwie opisali Zubrzycki, Szymanowicz, Keller, Hłasko i in., a w literaturze obcej Schröder, Bauman, Kabith i in. Wszyscy są zgodni co do możliwości powstania tego krwotoku jako następstwa urazu, zaburzeń w narządzie krążenia, zaburzeń wewnętrznowydzielniczych lub też stanów zapalnych, lecz podkreślają, że należy bardzo dokładnie przeprowadzić badania drobnowidowe nietylko preparatów wyciętych, ale i zawartości skrzepów, usuniętych z jamy brzusznej, a wtedy można wykluczyć ciążę pozamaciczną. Niesporne są krwotoki takie, opisane u dziewic.

W dyskusji: Kol. Lenczowski: Przypadek powyższy należy do przypadków bardzo rzadkich, a jednocześnie i niezupełnie jasnych pod względem etjologicznym. Przedewszystkiem nasuwają się wątpliwości natury zasadniczej, a mianowicie, dlaczego krwotok tak znaczny do jamy brzusznej z pękniętego pęcherzyka Graafa zdarza się u kobiet, które dotychczas przechodziły owulację zupełnie normalnie? Jeżeliby przyjąć przyczynę ogólną, sprzyjającą krwawieniom, to dlaczego u tych kobiet nigdy nie obserwuje się zbyt obfitych perjodów? Uraz, na który niekiedy zwracają uwagę, jako na moment etjologiczny, jest mało prawdopodobny ze względu na głębokie usadowienie się jajnika, bardzo dobrze chronionego od urazów zewnętrznych. Uraz zaś związany z aktem spółkowania jeszcze mniej wchodziłby w rachubę, chociażby z tego względu, że przecież akt odbywa się bardzo często, a jednak do krwotoku z jajnika dochodzi bardzo rzadko. I tu z natury rzeczy nasuwa się myśl o innem podłożu etjologicznem, a mianowicie o ciąży zamacicznej. Nieznalezienie resztek jaja płodowego w jajniku nie może wykluczyć jej istnienia, gdyż jajo płodowe, zwłaszcza w okresach wczesnych, może w całości odkleić się od swego podłoża, wypaść do jamy brzusznej i zagubić się pomiędzy jelitami. Rozważając teoretycznie, uważałbym, że tylko wtenczas można byłoby wykluczyć tło ciążowe w przypadkach krwawień z jajnika do jamy brzusznej. o ileby poddać serjowemu badaniu drobnowidowemu nie tylko jajnik, ale również i skrzepłą i płynną krew jamy brzusznej. Niestety praktycznie wykonać to jest rzeczą niemożliwą i dlatego, nie negując możliwości krwawień do jamy brzusznej z pękniętego pęcherzyka Graafa. sądzę, że dowieść tego jest rzeczą prawie niewykonalną.

Kol. Fels wspomina o 2 przypadkach krwawienia z pękniętego pęcherzyka Graafa, z których pierwszy zakończył się śmiercią w przeciągu 24 godzin spowodu krwotoku wewnętrznego, drugi rozpoczął się gwałtownemi bólami po wysiłku fizycznym (przy noszeniu węgli) wśród niedokrwewności, lecz bez gorączki i bez obrony mięśni brzusznych. Krwiak pozamaciczny leczony zachowawczo w szpitalu żydowskim uległ wchłonięciu. Spoczątku przez kilka dni mocz był krwawo zabarwiony.

5. Kol. Gerhardt (gość T-wa) wygłasza wykład p. t.: *„O leczeniu schorzeń ginekologicznych jontoforezą"*. (Rzecz ukaże się w całości w druku).

Sekretarz: *Juljan Papierkowski.*

Polskie Zrzeszenie Lekarzy Woj. Białostockiego.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 21 maja 1935 roku.

Przewodniczący: Kol. K. Fiedorowicz.

Zagajając posiedzenie, w dniach żałoby narodowej przewodniczący w krótkiem przemówieniu wyraził hołd cieniom Wielkiego Ducha Polski, a jednocześnie podkreślił ból i smutek, który lekarze białostoccy odczuwają narówni z całym narodem. Zebrani wysłuchali przemówienia stojąc, czcząc pamięć dwuminutową ciszą.

Kol. W. Bajenkiewicz wezwał kolegów do godnego uczczenia pamięci zmarłego Wodza Narodu w myśl wskazówek Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej.

Następnie Kol. Brunon Nowakowski (kier. Dz. Hig. Pracy P. Sz. H.) wygłosił referat p. t. *Organizacja higjeny pracy w Rosji Sowieckiej.*

W dziedzinie higjeny pracy istnieją władze centralne i nadzorcze. Są niemi Ludowy Komisarjat Zdrowia i Centrala Związków Zawodowych, która przed kilku laty przyjęła funkcje Ludowego Komisarjatu Pracy. Obie centrale mają własną sieć obwodowych organów nadzorczych i własny aparat naukowo-badawczy. Przewagę w dziedzinie nadzoru ma jednak Centrala Związków Zawodowych, dzięki silnie rozbudowanej inspekcji pracy. Potrójne zadania inspekcji pracy w dziedzinie ochrony społecznej, technicznej i lekarskiej, znajdują swój wyraz w postaci odrębnych inspektorów społecznych, technicznych i lekarskich. Ogółem takich inspektorów jest przeszło 4.000. Istnieje druga sieć lekarskich inspektorów pracy z ramienia Komisarjatu Zdrowia, włączona do organizacji miejscowych ośrodków. Pozatem na terenie zakładów pracy istnieje inspekcja robotnicza, pochodząca z wyboru, licząca około 160.000 osób. Każda najmniejsza instytucja ma takiego miejscowego inspektora. Imponująca jest sieć zakładów badawczych. Istnieją 2 typy: jeden to instytuty ekonomiki, organizacji i higjeny pracy, zależne od Centrali Związków Zawodowych. Łączą one lekarzy, higjenistów, fizjologów, psychologów i techników. Jest ich kilkanaście. Największe są w Moskwie i Leningradzie i mają kilkaset pracowników. Każdy z nich ma przydzielone sobie określone gałęzie produkcji na terenie całego związku sowieckiego, pozatem obsłu-

guje swój rejon. Szkolą one personel techniczny i lekarski inspekcji pracy. Drugi typ zależy od Komisarjatu Zdrowia, to instytuty chorób zawodowych. Łączą klinicystów wszelkiej specjalności oraz higienistów. i techników. Jest ich również kilkanaście. Zajmują się nietylko chorobami zawodowemi w ścisłem tego słowa znaczeniu, lecz związkiem pomiędzy stanem zdrowia i zdolnością do pracy. Instytuty obu typów, prócz badań klinicznych i laboratoryjnych, przeprowadzają badania w warsztatach pracy. Tak rozbudowanej sieci badawczej nie posiada żaden inny kraj. Odpowiedzialność za stan sanitarny fabryki i zdrowie załogi spoczywa na kierownictwie zakładu pracy. Bezpośrednio nad stanem zdrowia załogi czuwa Org. pomocy lekarskiej kierowana przez Komisarjat Zdrowia. Podstawową jednostką organizacyjną jest poliklinika rejonowa, posiadająca lekarzy wszystkich specjalności. Dla obsługi fabryk wewnątrz polikliniki tworzą się brygady lekarskie z odpowiednią obsadą specjalistów. Brygada taka leczy określony warsztat pracy, przyczem każdy lekarz obowiązany jest spędzić pewną liczbę godzin w fabryce, by zapoznać się z rodzajem i warunkami pracy swoich pacjentów. Poliklinika wyznacza do fabryk zależnie od stanu zatrudnienia: punkty pielęgniarskie, począwszy od czterystu pracowników, punkty lekarskie począwszy od 1000 robotników, licząc 1 lekarza na 2 tys. osób. Fabryki z załogą ponad 10 tys. robotników mają własne polikliniki fabryczne. Wysunięte do fabryk placówki udzielają pierwszej pomocy, opiekują się zdrowiem robotników, biorąc udział w akcji uzdrowienia zakładu. Są one pod stałą kontrolą odpowiednich specjalistów polikliniki. Do tych punktów lekarskich fabrycznych przydzieleni są na stałe lekarscy inspektorowie pracy z sieci Komisarjatu Zdrowia, począwszy od 2 tys. robotników, w przemyśle chemicznym od 6 tys. robotników. W innych gałęziach przemysłu fabryki, niemające na stałe lekarskich inspektorów pracy, są pod opieką rejonowych inspektorów lekarskich (streszczenie własne).

Po referacie rozwinęła się żywa dyskusja, w której brało udział 15 kolegów, zadając cały szereg pytań dodatkowych.

Sekretarz: *Dr. Cz. Karwowski.*

Z Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego.

W dniu 10 i 11 lipca r. b. odbyły się w Paryżu posiedzenia władz Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego: dnia 10. lipca posiedzenie Komitetu Wykonawczego *(Comité Exécutif de l'Union Internationale contre la Tuberculose)*, dnia 11 lipca — dwa zebrania Rady Zarządzającej *(Conseil de Direction)* — a) sprawy administracyjne, b) sesja naukowa Rady.

Należy podkreślić, że tak licznych i ożywionych posiedzeń Władz Związku oddawna nie notowano. Niewątpliwie należy to przypisać nowemu kierownictwu, nadawanemu Związkowi przez jego obecnego Prezesa p. Dr. Piestrzyńskiego.

Komitet Wykonawczy zebrał się w komplecie: prezes — dr. E. Piestrzyński, prof. Lopo de Carvalho (Portugalja), dr. Kendall Emerson (St. Zjedn. A. P.), Dr. Frey (Niemcy), prof. Frölich (Norwegja), prof. Nolen (Holandja), prof. Bocchetti (Włochy — zamiast prof. Paolucci), prof. Lyle Cummins (Anglja — zamiast Sir Roberta Philip'a, który od kilku lat nie opuszcza Anglji), prof. Bezançon — sekretarz generalny (Francja), Dr. Skokowska-Rudolf, zast. sekretarza generalnego, p. Mirabaud, skarbnik (Francja), ponadto w posiedzeniu Komitetu wzięła udział redaktorka *„Bulletin de l'Union Internationale contre la Tuberculose"* — dr. Alice Churchill.

Na posiedzenie Rady przybyli ponadto: dr. Derscheid z Belgji, prezes *Oeuvre Nationale Belge c. l. Tuberculose*, prof. Morelli z Włoch, dr. Bachmann, prezes Szwajcarskiego Związku Przeciwgruźliczego, prof. Madsen z Danji, dr. Saenz z Urugwaju, dr. Guinard, dyrektor sanatorjum w Bligny i szereg innych. W sesji naukowej wzięli pozatem udział liczni klinicyści francuscy: dr. Poix, dr. Rist, dr. Debré, dr. Boquet i wielu innych, przybył również dr. Hornung z Polski, który w drodze powrotnej ze studjów w Rzymie znalazł się w Paryżu.

Na porządku dziennym posiedzenia Komitetu były następujące sprawy: sprawozdania sekretarza generalnego i skarbnika, wstępny wybór tematów i referentów na Zjazd w r. 1936 w Lizbonie, wybór kandydatów na stypendystów Instytutu im. Carlo Forlanini w Rzymie na rok 1935/36, sprawy różne.

Ze sprawozdania sekretarza generalnego wynika, że do Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego należy obecnie 45 państw (ostatnio ustąpiły Chiny, które zresztą od kilku lat należały nominalnie, a przystąpiła republika Chili). Związek liczy 108 członków radnych *(conseillers)* i 637 tytularnych *(titulaires)*; wśród członków, którzy ubyli figuruje nazwisko zmarłego Theobalda Smidt'a. Naogół Związek wzrósł liczbowo, przyjęto 8 nowych członków tytularnych. Dochody i wydatki równoważą się w granicach 120.000 fr. fr.

Osobny dział sprawozdania stanowi fundacja im. Léon Bernard, której powołanie zostało uchwalone na wniosek włoski w Warszawie. Prezesami honorowymi fundacji są: Sir Robert Philip i senator André Honnorat, na prezesa został wybrany, na wniosek dr. Piestrzyńskiego, prof. Paolucci, członkami są: dr. Rist (Francja), dr. Melita (Indje Brytyjskie), prof. van der Plaats (Indje Holenderskie), prof. Bocchetti (Włochy), p. Dumont (Luksemburg), prof. Frölich (Norwegja), prof. Jacobaeus (Szwecja), prof. Hynek (Czechosłowacja), dr. Saenz (Urugwaj). Ogólna suma składek wynosi obecnie 25.975 fr. fr. od 14 krajów.

Wybór tematów na Zjazd w r. 1936 odbywał się inaczej niż zwykle: zamiast zwracania się do członków Związku o przedstawienie tematów Komitet Wykonawczy przyjął w styczniu wniosek rozesłania gotowych propozycyj, co nie wykluczało nadsyłania projektów innych. Jako temat I zaproponowano: „Budowa wnęki płucnej" (wniosek Portugalji), temat II kliniczny: „Pierwotne zakażenie gruźlicą u młodzieży i dorosłych" i III społeczny „Szpitale dla chorych na gruźlicę". Wszystkie te tematy były poparte przez znaczną liczbę głosów, prócz tego nadesłano jeszcze 23 inne tematy. Po dyskusji przyjęto ostatecznie następującą redakcję tytułów referatów: „Obrazy radjologiczne wnęki płucnej", ref. prof. Lopo de Carvalho. Spośród proponowanych koreferentów należy wymienić doc. dr. W. Zawadowskiego (Polska).

Tytuł tematu klinicznego pozostaje bez zmian, referent dr. Olaf Scheel (Norwegja).

Temat społeczny: „Zapobieganie gruźlicy w domu", referent Sir Henry Gauvain.

Jako kandydatów na stypendystów do Instytutu im. Carlo Forlanini zgłoszono 30 lekarzy z 17 państw. Wobec tego, że kilkanaście państw korzystało już ze stypendjów a niektóre państwa były szczególnie uprzywilejowane, jak Austrja, która miała 3 stypendystów, Polska i Indje Bryt. po 2, wybrano 6 kandydatów wyłącznie z tych państw, które dotąd swoich delegatów na studjach nie miały. Otrzymali zatem stypendja: dr. Rocheta (Portugalja), dr. Prosek (Czechosłowacja), dr. Cecilioni (Kanada), pani dr. Schambye (Danja), dr. de Arellanozy Garcia (Hiszpanja), dr. Sedriks (Łotwa).

W ostatnim punkcie porządku dziennego były omawiane następujące sprawy: dr. Skokowska-Rudolf przedstawiła projekt jednolitej dla wszystkich państw — członków Unji, rejestracji przypadków śmierci z gruźlicy. Projekt ten został zasadniczo przyjęty, żadnych poprawek nie zgłoszono. Przyjęcie projektu powinno mieć wpływ na ujednostajnienie statystyki umieralności z gruźlicy na całym świecie i umożliwi porównywanie stanu rozpowszechnienia gruźlicy w różnych państwach.

Drugim był wniosek dr. Bachmanna, który zaproponował, aby na przyszłych Zjazdach Międzynarodowych omawiano aktualne zagadnienia społeczne. Wobec jednak obszernego zwykle programu zjazdów, wypowiedziano się za wprowadzeniem dodatkowego tematu (czy tematów) dla grupy uczestników, która się zgłosi, bez naruszenia całości programu zjazdu.

Rada *(Conseil de Direction)* zatwierdziła uchwały Komitetu. Należy zaznaczyć, że prof. Bezançon w swojem sprawozdaniu na Radzie wspomniał serdecznie Zjazd w Warszawie i dziękował za miły pobyt i przyjęcie.

Na sesji popołudniowej prof. Madsen wygłosił referat o standaryzacji próby tuberkulinowej. Przewodniczył na wniosek Prezesa Związku prof. Lyle Cummins.

Wobec tego, że dla wykonania próby tuberkulinowej używane są różne odczyny tuberkuliny, że sama technika przeprowadzenia próby jest różnorodna i że interpretacja wyników jest oparta na ocenie subjektywnej, porównanie wyników jest trudne, a nawet niemożliwe.

Prof. Madsen proponuje przyjęcie tuberkuliny-standartu, zaproponowanego przez Stany Zjedn. A. P., wykonywanie dla celów porównawczych jedynie metodą Mantoux (śródskórną) i określanie wyników według szematu amerykańskiego, w zależności od rozmiarów i wyglądu reakcji.

Otrzymanie stałego rozczynu starej tuberkuliny jest niemożliwe; różne jej rozczyny są rozczynami, zawierającemi czynną substancję w stężeniu nieznanem. Amerykanie izolowali tę substancję czynną, jest to składnik proteinowy stały, wydobywany z rozczynu tuberkuliny, przygotowanej na podłożu syntetycznem. Po oczyszczeniu substancję tę przygotowuje się w postaci suchych tabletek, które po rozpuszczeniu dają rozczyn określonej siły, nieulegający wahaniom.

Wrażliwość na ten preparat jest bardzo duża, natomiast nie ma on właściwości uczulających i wywołujących powstawanie przeciwciał.

Referat wywołał ożywioną dyskusję. Wyraźnie odrębne stanowisko zajęli klinicyści francuscy, którzy stwierdzili, że wystarcza im odczyn klasyczny Pirquet'a i stara tuberkulina. Projekt prof. Madsena wydaje się być bardzo zajmujący przez wprowadzenie ścisłych określeń i liczb zamiast oceny subjektywnej.

Po zakończonych obradach odbył się obiad, wydany przez Francuski Komitet Przeciwgruźliczy, w którym wzięli udział członkowie Komitetu i Rady, członkowie Zarządu Komitetu Francuskiego i panie — żony delegatów, które przybyły zdaleka, jak pani Lopo de Carvalho i inne. Nastrój był bardzo miły, bardzo ciepło i serdecznie wspominano Zjazd w Warszawie i wygłoszono szereg przemówień, niezmiernie dla Polski i Polaków życzliwych.

OD REDAKCJI.

Do Szanownych Współpracowników Polskiej Gazety Lekarskiej.

Redakcja zwraca się do wszystkich współpracowników z prośbą stosowania w pracach swoich nowej ortografji według słownika Polskiej Akademji Umiejętności, w celu uniknięcia poprawek w rękopisach i korektach.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

X sześciomiesięczny Kurs Higjeny Publicznej dla lekarzy pragnących poświęcić się służbie państwowej i samorządowej, rozpocznie się w Państwowej Szkole Higjeny dnia 1 października 1935. Zgłoszenia przyjmuje i informacyj udziela Sekretarjat Państwowej Szkoły Higjeny Warszawa, ul. Chocimska 24. Tel. 8-94-81.

Doroczny Kongres Tow. Ortopedycznego Czesko-słowackiego i Jugosłowiańskiego odbędzie się od 26 do 28 września b. r. w Bernie.

XII Podróż Międzynarodowa Lekarzy zorganizowana przez Towarzystwo Lekarzy Wybrzeża Śródziemnomorskiego odbędzie się od 26 grudnia 1935 do 4 stycznia 1936. Uczestnicy zbiorą się w Nicei w czwartek 26 grudnia 1935. Po kolei zwiedzą Niceę, Monte Carlo, Beaulieu, Villefranche, Vence, Grasse. 1 stycznia będą w Cannes, potem zwiedzą Juan-Les-Pins, Antibes. 3 stycznia wracają do Cannes. Rozstanie w Cannes 4 stycznia. Podróż urozmaicona będzie przez przyjęcia i demonstracje naukowe. Przewidywane są zniżki kolejowe. Bliższych informacyj udziela Sekretarjat Tow. Lek. w Nicei. Adres: Societe Medicale 24, Rue Verdi, à Nice.

Różne.

Z kraju.

Instytut Spraw Społecznych w jednym z ostatnich komunikatów donosi, że Ubezpieczalnia Społeczna w Łodzi ma podobno przeprowadzać badania rentgenologiczne płuc u robotników zajętych w fabrykach azbestu. Robotnicy tacy bowiem są narażeni na chorobę zawodową, t. zw. azbestozę.

Ślepota wskutek wypadków przy pracy. Prof. Melanowski podaje, że w r. 1930 zdarzyło się w Polsce 895 ciężkich urazów oczu w czasie pracy. Najwięcej wypadków zaszło w górnictwie, na drugiem miejscu stoi hutnictwo i przemysł metalowy.

Ze świata.

Przyrost naturalny ludności (na 1.000 mieszkańców) wyniósł w IV kwartale roku 1934 w Holandji 12, Polsce 11,7, Włoszech 9,4, Niemczech 7,5, Węgrzech 5,1, Czechosłowacji 4, Anglji z Walją 1,8, Francji 0,6.

Danja.

Wyższa Szkoła Rolnicza i Weterynaryjna w Kopenhadze otrzymała prawo promocji. Lekarze weterynaryjni będą mogli otrzymywać stopień doktora medycyny weterynaryjnej, a agronomi stopień doktora agronomji.

Austrja.

W miejscowości St. Pölten w Austrji odbyło się niedawno uroczyste zebranie drużyn ratowniczych Czerwonego Krzyża. Drużyny te liczą około 10.000 członków i rozporządzają 100 samochodami sanitarnemi. Rozwijają one żywą działalność w zakresie pierwszej pomocy i ratownictwa w przemyśle, na wsi i w sporcie. W czasie zjazdu odbyły się dwa pokazy. W pierwszym przedstawiono eksplozję w fabryce celluloidu w specjalnie do tego celu wystawionym budynku. W drugim pokazie przedstawiono zderzenie dwóch pociągów. W obu wypadkach członkowie drużyn rozwinęli sprawną akcję ratunkową, udzielając pierwszej pomocy ofiarom katastrof i przewożąc je jak najszybciej do szpitali. Zjazd połączony był z wystawą, na której przedstawiono szereg interesujących eksponatów z zakresu higjeny i bezpieczeństwa pracy, pierwszej pomocy w nieszczęśliwych wypadkach i katastrofach, oraz z zakresu walki z chorobami i t. p. Ta działalność kulturalno-społeczna austrjackiego Czerwonego Krzyża zwrócona jest w kierunku zagadnień praktycznych, przedewszystkiem ochrony zdrowia przy pracy.

Czechosłowacja.

Profesorem zwyczajnym embrjologji i histologji Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Praskiego został dr. A. Studnička (tem samem prostuje się wiadomość o tem mianowaniu, podaną w Nr. 32—33. 1935).

Stany Zjednoczone.

Śmiertelność lekarzy w St. Zjedn. Journal of Am. Ass. donosi: W roku 1934 zmarło w St. Zjedn. 3.231 lekarzy, przeciętny wiek zmarłych 64,3 lat (cyfra zbliżona do cyfry odnoszącej się do W. Bryt.). Najczęstszą przyczyną śmierci było osłabienie serca, dalsze miejsce zajmują krwotoki w mózgu, zapalenie płuc i rak. Śmierć gwałtowna w 7%.

Japonja.

Zmniejszenie się liczby urodzin w Japonji. Times donosi, że według statystyki przyrost naturalny w Japonji w r. 1932 wynosił 1 miljon, w r. 1933 927 tys., w r. 1934 809 tys. Przyczyną tak dużego spadku przyrostu jest spadek liczby urodzeń o 139 tys. w ostatnim roku.

Umieralność a praca w przemyśle. Umieralność w Japonji wynosi około 20 wypadków na 1.000, co odpowiada mniejwięcej stosunkom w państwach kulturalnych. Ogólnie jest ona niższa w mieście niż na wsi. W okręgach przemysłowych jednak stosunek jest odwrotny i umieralność ludności jest tam wyższa niż na wsi.

Zrzeszenie lekarzy japońskich zażądało podwyższenia honorarjów lekarskich za opiekę udzielaną ubezpieczonym. Ryczałtowa kwota od jednego ubezpieczonego wynosi rocznie 7,44 yenów, a zrzeszenie lekarzy żąda podwyższenia tej kwoty o 30 senów.

Włochy.

W Rzymie stwierdzono w sierpniu więcej przypadków duru brzusznego. Ostre zarządzenia zapobiegawcze spowodowały zmniejszenie tychże.

Redakcja otrzymała:

M. Zachert: Podstawy zwalczania jaglicy. Nakł. „Przeglądu Trachomatologji". 1935.

M. Zachert: Środki zwalczania jaglicy. Odb. z „Przegl. Trachomatologji". Z. 2. 1935.

H. L. Kretschmer: Resection of the kidney. Odb. z „Surgery, Gynecology and Obstetrics". 1935. Vol. 60. 984—995.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 39. 29. września 1935 Rok XIV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Redakcja Polskiej Gazety Lekarskiej przesyła XI-temu Zjazdowi Internistów Polskich najserdeczniejsze pozdrowienia i życzy owocnej pracy.

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Antoni BOBER. Kraków.

Wyniki doustnego leczenia cukrzycy antikomanem. (Spostrzeżenia kliniczne).

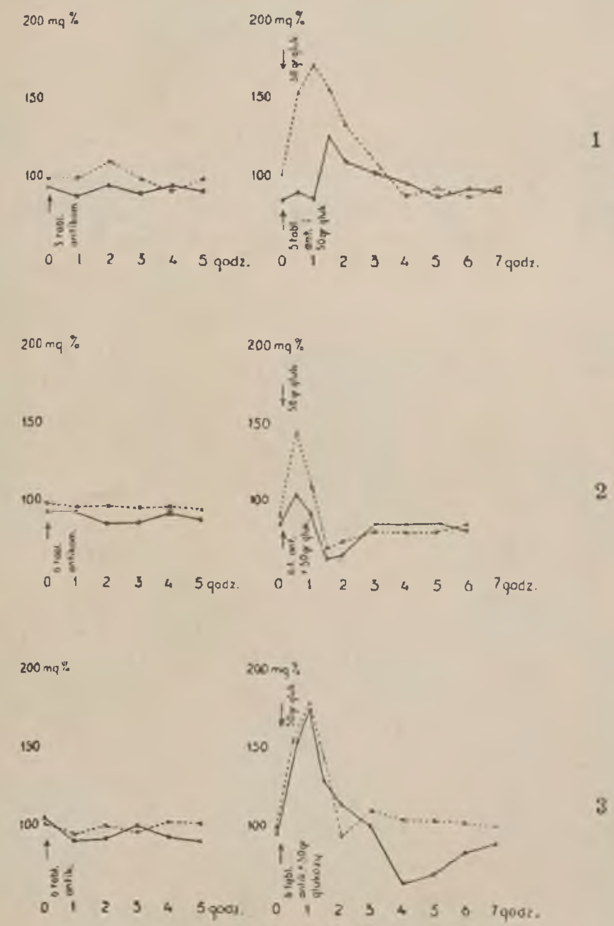
Z Oddziału Chorób Wewnętrznych I A Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie.
Ordynator: Prof. Dr. Tadeusz Tempka.

Odkrycie insuliny, jakkolwiek stanowiące jedną z najdonioślejszych zdobyczy medycyny nowożytnej, nie rozwiązało jednak w całości zagadnienia leczenia cukrzycy. Trudności praktyczne, związane z koniecznością stosowania insuliny w postaci wstrzykiwań, zupełna bezskuteczność insuliny, podanej doustnie — usprawiedliwiają dostatecznie poszukiwania leku zastępczego, działającego podobnie jak insulina. a nadającego się do stosowania doustnego. Z całego szeregu takich środków największe dotychczas znaczenie mają związki gwanidynowe.

Gwanidyna czyli imidomocznik, $NHC.(NH_2)_2$, wytwór rozkładu białka, znana jest oddawna jako jad drgawkowy (Gettgens i Baumann 1876). Działanie jej jest bardzo podobne do obrazu tężyczki doświadczalnej po usunięciu gruczołów przytarczycznych. Watanabe (1918) zauważył w czasie drgawek hipoglikemię, którą uważał za następstwo drgawek. To spostrzeżenie stało się punktem wyjścia dla badań Franka (1926), który, przeciwnie, uważał hipoglikemję gwanidynową za pierwotny skutek działania gwanidyny i stwierdziwszy, że działanie drgawkowe zmniejsza się a działanie hipoglikemiczne zwiększa w miarę wprowadzania do drobiny gwanidyny grup metylenowych, szukał syntezy takiego homologu metylgwanidyny, któryby wywierał ile możności silne działanie hipoglikemiczne, bez składnika drgawkowego — przynajmniej w dawkach leczniczych; z kilkuset zbadanych związków pochodnych gwanidyny za najodpowiedniejszą uznał w tym względzie początkowo dekametylendwugwanidynę (dekamet.), $NH_2.C(NH).NH.(CH_2)_{10}.NH(NH)CNH_2$, znaną jako syntalinę A, później zaś dodekametylendwugwanidynę, $NH_2.C(NH).NH.(CH_2)_{12}.NH(NH)CNH_2$, znaną pod nazwą syntaliny B.

Badania Franka i jego współpracowników nad wpływem syntaliny na przecukrzenie krwi i cukromocz u chorych na cukrzycę, potwierdzili Minkowski, Strauss, Umber, Klemperer, Richter, Morawitz i wielu innych. Okazało się jednak, że syntalina nie jest wolną od działania ubocznego; mianowicie w 20—50% przypadków występowały zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego, jak: brak łaknienia, gniecenie w nadbrzuszu, bóle brzucha, nudności i wymioty, biegunka, bóle głowy, uczucie przygnębienia i ogólne osłabienie, niekiedy nawet żółtaczka, któreto objawy zmuszały do czasowego lub całkowitego odstawienia leku. Zaburzenia te uważał Frank za następstwo podrażnienia przewodu pokarmowego i to nie jako wyraz bezpośredniego zadziałania nań syntaliny, lecz jako wyraz jej pośredniego działania drogą krwi, spostrzegał bowiem te same zaburzenia, jako pierwsze objawy przedawkowania, także przy stosowaniu syntaliny pozajelitowem w doświadczeniach na psach. Nadto przekonał się tak on, jak i inni (np. Morawitz, Umber, Grassheim i Petow), że dyspepsja syntalinowa często ustępuje, lub rzadziej występuje, przy stosowaniu przetworów żółciowych lub trzustkowych, — jakkolwiek nie umiano sobie wytłumaczyć, na czem polega ich korzystne działanie. Staub badał kał w przypadkach dyspepsji syntalinowej i stwierdził wybitne zaburzenie rozkładu i wchłaniania tłuszczów, które w jednym z jego przypadków osiągnęło stopień taki, jaki się stwierdza przy niedomodze wydzielniczej trzustki; Staub przypisywał te zaburzenia uszkodzeniu zaczynów lipolitycznych przez syntalinę. Mechanizm zasadniczego, t. j. przeciwcukrzycego działania syntaliny, nie jest również wyjaśniony. Frank twierdził, że działanie to polega na przyspieszeniu i zwiększeniu zużycia cukru przez komórki mięśniowe. Staub uważał syntalinę za jad komórkowy i tłomaczył działanie jej wewnętrzną asfiksją tkanki mięśniowej i wzmożeniem przemiany glikogenu i cukru na kwas mlekowy. Bertram był tego zdania, że syntalina działa tylko pośrednio, wywołując przez podrażnienie nerwu błędnego wzmożone wydzielanie insuliny z trzustki.

Syntalina była przez parę lat przedmiotem żywego zainteresowania w medycynie. Świadczy o tem przeszło 150 publikacyj na ten temat. Od roku 1930 poszła prawie zupełnie w zapomnienie. Przed 2 laty pojawił się przetwór dekametylendwugwanidynowy, pod nazwą „anticoman", w postaci tabletek, składających się, według danych wytwarzającej je fabryki — z 0,0077 g dwuwinianu dekametylendwugwanidyny (w czem 0,0036 g samej dekametylendwugwanidyny), 0,1023 g przetworu trzustkowego, 0,02 g fosforanu sodu, 0,02 g kwasu garbnikowego i 0,025 g podazotynu bizmutu; dekametylendwugwanidyna w postaci dwuwinianu ma być łatwiej rozpuszczalną w wodzie, niż w postaci dwuchlorowodorku (Kahlbaumowska syntalina). Nadto metoda wytwarzania dwuwinianu dekametylendwugwanidyny z gwanidyny i dekametylendwuaminu ma wykluczać zanieczyszczenia metylsiarkowodorem, których nie dało się uniknąć przy dawnej syntalinie, a które, zdaniem wytwórni antikomanu,



- - - - krzywa cukru we krwi naczczo; ——— krzywa cukru we krwi po 2—6 tabl. antikomanu.
- - - - krzywa cukru we krwi po 50 g glukozy: ——— krzywa cukru we krwi po 50 g glukozy i 3 do 6 tabl. antikomanu

TABLICA I.

	Okres I. wstępny /tylko leczenie dietetyczne/ dni	Okres II. stosowania antikomanu. Stosowano ant. przez dni	Ogółem podano antikomanu tabl.	Wielkość dawki dziennej ant. tabl.	Przeciętna dawka dzienna ant. tabl.	Cukier we krwi mg% przed podaniem pierwszej dawki ant.	Cukier we krwi mg% po podaniu ostatniej dawki ant.	Cukier w moczu Dobowa ilość w gr. przed podaniem pierwszej dawki ant.	Cukier w moczu Dobowa ilość w gr. po podaniu ost. dawki ant.	Objawy uboczne	Okres III. po odstawieniu antikomanu	Uwagi
Nr.1.-B.B., lat 49, wagi 55 kg, chor. od 3 mies.	11	12	72	6	6	228	142	5	0	brak	w ciągu 4 dni cukier we krwi wzrósł ze 142 do 168 mg%, w moczu nie pojawił się.	podawano ant. codziennie bez przerwy /po 6 tabl./
Nr.2.-S.M., lat 40, wagi 89 kg, chor. od 1/2 r.	12	12	59	6	5	196	158	0	0	w 4. dniu stosowania ant nudności, które ustąpiły po 3 dniach.	cukier we krwi i w moczu w ciągu 10 dni bez zmiany.	podawano ant. po 6 tabl. codziennie bez przerwy.
Nr.3.-A.B., lat 66, wagi 53 kg, chor. od 7 lat	14	15	87	6 - 9	6	204	169	11	0	brak	spowodu pneumonia intercurr. odstawiono ant. i podano insulinę, exitus po 4 dniach.	podawano ant. codziennie bez przerwy.
Nr.4 -F.Sz., lat 50, wagi 65 kg, chor. od 6 lat	28	7	28	3 - 6	4	219	178	5	0	brak	po 5 dniach cukier we krwi wzrósł ze 178 do 206 mg%, w moczu do 5 gr. Podaniem 20 jedn. insuliny dziennie przywrócono stan poprzedni.	podawano ant. z przerwą co 3. dzień.
Nr.5.- T.K., lat 55, wagi 75 kg, ch. od 2 lat	13	16	82	6 - 9	5	215	156	ślad	0	brak	po 2 dniach cukier we krwi podniósł się ze 156 na 174 mg%, w moczu ślad. Po ponownem podaniu ant. we krwi 139 mg%, w moczu 0. Tensam stan przy 15 jedn. insuliny.	podawano ant. codziennie bez przerwy.
Nr.6.- M.K., lat 34, wagi 40 kg. chor. od 1 r.	26	22	190	6 -12	9	276	178	40	ślad	po 18 dniach wymioty		podawano ant. codziennie bez przerwy.
po 6-dniowej przerwie podano ant. ponownie	16	16	131	6 -12	8	284	154	50	10	po 8 dniach nudności, wymioty, biegunka, białkomocz do 2‰	w ciągu 5 dni po ponownem odstawieniu ant. wzrost cukru we krwi ze 154 do 294 mg%, w moczu z 10 na 47 gr. Po podaniu 40 jedn. insuliny dziennie we krwi 173 mg%, w moczu 0, białkomocz znikł.	
Nr.7.- R.P., lat 67, wagi 57 kg, ch. od 9 lat	7	18	128	6 - 9	7	206	165	0	0	istniejący od początku białkomocz na tle sklerot. wzrósł z 1/2‰ do 3‰, po odstawieniu ant. spadł do 2‰	po 2 dniach cukier we krwi wzrósł ze 166 mg% do 182, po podaniu 10 jedn. insuliny dz. wrócił do 166 mg%.	podawano ant. codziennie bez przerwy.
Nr.8.- I.S., lat 65, wagi 79 kg, ch. od 8 lat	14	7	42	6	6	221	164	0	0	brak		podawano ant. codziennie bez przerwy.
Nr.9.- R.B., lat 38, wagi 63 kg, ch. od 7 lat	7	15	87	6 -12	7	204	170	15	ślad	brak	w ciągu 2 dni cukier w moczu wzrósł do 10 gr, w ciągu 6 dni cukier we krwi ze 170 do 188 mg%. Po podaniu przez 3 dni po 12 tabl. we krwi bez zmiany, w moczu spadek do 0. Tensam stan przy 20 jedn. insuliny.	podawano ant. codziennie bez przerwy.
Nr.10.- H.G., lat 34, wagi 44 kg, ch. od 3 lat	7	18	96	6 - 9	5	196	173	18	ślad	po 3 dniach podawania ant., przy dawce 9 tab. dziennie, brak łaknienia nudności, wymioty. Po zmniejszeniu dawki do 6 tabl. cz. objawy te znikły. Po 4-dniowej przerwie i ponownem podaniu ant. po 9 tab. dz. po 3 dniach brak łaknienia i osłabienia.	w ciągu 4 dni cukier we krwi wzrósł ze 173 do 219 mg%, w moczu ze śladów do 46 gr. Po ponownem podaniu ant. spadek we krwi do 173 mg%, w moczu do 0. Tensam stan przy 20 jedn. Insuliny.	Podawano ant. codziennie z 4-dniową przerwą po 9-dniach.
Nr.11.- K.E., lat 25, wagi 42 kg, ch. od 3 tyg.	18	25	79	3 - 6	3	116	118	0 - ślad	0- ślad	brak	bez zmiany	podawano ant. częścią codziennie bez przerwy, częścią z przerwą co 4. lub 3. dzień.

miały przyczyniać się do występowania objawów trujących. Dodatek przetworu trzustkowego i innych składników ma na celu zapobieżenie dyspepsji syntalinowej, zwłaszcza biegunkom.

Wartość kliniczną antikomanu oceniano rozmaicie, przyczem należy zauważyć, że badań opartych na stałym materjale klinicznym jest bardzo niewiele. Tak np. Grote, jak i Umber, nie stwierdzali dodatniego działania antikomanu. Natomiast Lasch, który obserwował 57 przypadków, uzyskał wyniki bardzo korzystne, również i Finkelstein (6 przypadków). Doniesienia Kahnta, Wagnera, Szanto i Zarzyckiego, grzeszą brakiem ścisłości; tak np. Zarzycki, który opiera wnioski swe na materjale, obejmującym 5 przypadków niecukrzycowych i 10 cukrzycowych (w tem 6 klinicznych stałych nieinsulinowanych, 2 insulinowane, oraz 2 ambulatoryjne), przedstawia zmiany cukromoczu w odsetkach i bez podania wielkości diurezy, zamiast w wartościach bezwzględnych, a więc w gramach; stosuje antikoman, nie wykluczywszy dostatecznie wpływu samej diety (w 4 przypadkach klinicznych nieinsulinowanych podaje antikoman już w 1—4 dni po rozpoczęciu obserwacji, w 2 pozostałych po 8 i po 9 dniach stosowania samej diety); stosuje antikoman zbyt krótko, bo w większości przypadków stałych klinicznych tylko przez kilka dni, nic też dziwnego, że nie widuje działania ubocznego. Badania zaś Bernheima i Kasasisa, Vischnera i Messera, jako oparte wyłącznie na materjale ambulatoryjnym, już z natury rzeczy mają mniejszą wartość dowodową.

Mój materjał stanowiło 6 przypadków niecukrzycowych, w których zmierzałem do określenia wpływu antikomanu na prawidłowy poziom cukru we krwi, i 16 przypadków cukrzycy u chorych klinicznych stałych, poczęści poddawanych badaniom klinicznym dwukrotnie i trzykrotnie. Nadto obserwowałem 3 ambulatoryjne przypadki cukrzycy dla celów orjentacyjnych, których jednak nie uwzględniam przy wyciąganiu wniosków, właśnie ze względu na ich charakter ambulatoryjny. Pomijam również 9 chorych klinicznych stałych, u których uzyskane wyniki uważałem za niedość pewne, (np. spowodu przekroczenia diety, przedwczesnego opuszczenia szpitala przez chorego i t. p.).

Wpływ antikomanu na prawidłową krzywą cukru we krwi, tak bez obciążenia jak i po obciążeniu węglowodanami, przedstawiają 3 poniżej zamieszczone wykresy. Po jednorazowem podaniu naczczo 3 (wykres 1), albo 6 (wykres 2) tabletek antikomanu (= 10,6, albo 21,2 mg dekamet.), krzywa normoglikemiczna cukru nie ulegała żadnej zmianie, natomiast po obciążeniu 50 g glukozy i podaniu antikomanu, krzywa w pierwszych dwu godzinach nie podniosła się wcale (w 1 przypadku), lub podniosła się mniej (w 4 przypadkach), niż po podaniu glukozy bez antikomanu. W szóstym przypadku (wykr. 3) wpływ antikomanu wystąpił dopiero po 4 godzinach, wywołując spadek krzywej o 40 mg% poniżej poziomu krzywej kontrolnej, a o 31 mg% poniżej poziomu początkowego. Wyniki moje zgadzają się wogóle z doświadczeniami Lascha nad antikomanem, wykonanemi w około 100 przypadkach, jak również z dawniejszemi badaniami nad syntaliną (np. Straussa).

Główne wyniki moich badań nad *działaniem antikomanu w przebiegu cukrzycy* zestawione są w poniżej przytoczonych tablicach. Tablica I. obejmuje przypadki, w których przed podawaniem i podczas podawania antikomanu stosowałem jedynie dietę bez insuliny, dla uzyskania możliwie przejrzystego obrazu działania antikomanu. Z 11 przypadków tej tablicy 5 przy-

TABLICA II.

Chory	Okres I. leczenia insuliną: Dni	Dzienna dawka insuliny: jedn.	Cukier we krwi mg%: na początku okresu	Cukier we krwi mg%: na końcu okresu	Cukier w moczu: dob. ilość w gr.: na początku okresu	Cukier w moczu: na końcu okresu	Okres II.- zastąpienia insuliny antikomanem: Dni	Podano ogółem ant. tabl.	Dawka dzienna ant. tabl.	Przeciętna dawka dzienna ant. tabl.	Zastąpiono jedn. insuliny.	Cukier we krwi mg%: na początku II-go okresu	Cukier we krwi mg%: na końcu II-go okresu	Cukier w moczu gr. na dobę: na początku II-go okresu	Cukier w moczu gr. na dobę: na końcu II-go okresu	Objawy uboczne	Okres III. po odstawieniu antikomanu	Uwagi
Nr.12.- R.H. lat 21, waga 61 kg, chor.od 2 lat.	17	10	301	224	6,0	-	43	229	6-9	5	10	224	194	-	-	brak	podano spowrotem 10 jedn. insuliny dziennie /ambul./ Cukier we krwi i w moczu bez zmiany.	Podawano ant. z przerwą co 4 dzień.
Nr.6.- M.K. lat 34, waga 75 kg, chor.od 1 roku.	29	40	294	173	17,0	-	34	153	4-6	4,5	15	173	171	-	-	po 2-dniach brak apetytu, wymioty, biegunka, śladzik białka w moczu.	Po 2-dniach cukier we krwi wzrósł do 214 mg%, w moczu 3 gr. Po zwiększeniu insuliny do pierwotnej wysokości, cukier we krwi 204 mg% w moczu 0, białkomocznik po 9 dniach.	Podawano ant., obok insuliny, codziennie bez przerwy.
Nr.13.- F.D. lat 55, waga 42,5 kg. chor.od 8 lat.	11	30	258	197	28,0	-	35	247	6-12	7	30	197	196	-	-	Po 33 dniach brak apetytu, nudności, biegunka, śladzik białka w moczu.	Po 2-dniach ślad cukru w moczu, po 4-dniach 7 gr. we krwi wzrost ze 196 na 297 mg%. Po podaniu 20 jedn. insuliny cukier we krwi 213, w moczu 0.	Podawano ant., codziennie bez przerwy.
Nr.14.- J.K. lat 23, waga 51 kg, chor.od 1 roku	20	80	241	243	46,0	ślad	28	289	6-15	10	20	243	239	ślad	ślad	Po 24 dniach brak apetytu, osłabienie, nudności, bóle krzyżów, ślad białka w moczu.	Po 2 dniach 6 gr. cukru w moczu, po 3 dniach we krwi wzrost z 239 na 333 mg%. Po zwiększeniu insuliny do pierwotnej wysokości cukier we krwi 220 mg%, w moczu 0.	Podawano ant. codziennie bez przerwy, obok insuliny. Parokrotnie stany hipoglikemiczne, raz ciężki atak.
Nr.15.-B.Sch. lat 34, waga 58 kg., ch.od 10 lat.	34	35	294	268	60,0	-	31	253	6-12	8	25	268	206	-	-	Po 22 dniach brak apetytu osłabienie, bóle w nadbrzuszu.	Podano spowrotem 30 jedn insuliny. Cukier w moczu 0.	Podawano codziennie bez przerwy.
po miesięcznej przerwie badanie ponowne.	14	30	330	293	15,0	-	35	246	6- 9	7	20	293	214	-	-	Po 29 dniach brak apetytu biegunka.	Podano spowrotem 30 jedn insuliny /p.niżej/.	Podawano codziennie bez przerwy.
poczem znowu	23	30	292	186	-	-	28	161	9- 6	6	10	186	234	-	-	brak	Po 3 dniach ślad cukru w moczu, w ciągu 6 dni we krwi wzrost z 234 na 314 mg%. Po podaniu ant. na 3 dni, w moczu ślad, we krwi spadek do 292 mg%.	Podawano ant. z przerwą co 4.dzień
Nr.16.- D.G. lat 65, waga 59 kg. ch.od 3 lat	7	20	236	189	-	-	17	63	6 -3	4	20	189	157	-	-	brak	Podano spowrotem 30 jedn. insuliny. W ciągu 3 dni cukier we krwi wzrósł z 157 do 179 mg%, w moczu 0.	Podawano z przerwą co 4.dzień.

padków stanowi grupę, w której po odstawieniu antikomanu zastosowałem insulinę. Tablica II. obejmuje przypadki, leczone insuliną przed podaniem antikomanu, gdzie po odstawieniu insuliny zastosowałem antikoman. W tych dwu ostatnich grupach miałem na celu określenie wzajemnego stosunku leczniczego insuliny i antikomanu, ze szczególnem uwzględnieniem możliwości zastąpienia insuliny antikomanem.

W każdym z przypadków tabl. I. przed podawaniem antikomanu badałem wpływ samej diety na przemianę węglowodanową przez okres 7—28 dni, zależnie od potrzeby i możliwości dłuższej obserwacji klinicznej. Skład diety dostosowywałem do przypadku, przestrzegając, ażeby raz ustalonej diety nie zmieniać aż do zakończenia doświadczenia, a więc tak w okresie stosowania antikomanu, jak i przez pewien czas po jego odstawieniu. Podawanie antikomanu rozpoczynałem dopiero wówczas, gdy poziom cukru we krwi i moczu można było z dużem prawdopodobieństwem uznać za ustalony. Analogicznie postępowałem przy leczeniu dietetyczno-insulinowo-antikomanowem przypadków z tablicy II.

Jak widać z wyników zestawionych w tabl. I., wpływ antikomanu na przecukrzenie krwi i cukromocz występował wybitnie i niewątpliwie. Uzyskiwałem obniżenie poziomu cukru we krwi o 30—130 mg %, cukromoczu zaś o 5—40 g. Że wyniki te należy przypisać działaniu antikomanu, tego dowodem jest także to, że po odstawieniu antikomanu poziom cukru we krwi i moczu podnosił się. Wpływ antikomanu na cukromocz, a często i na przecukrzenie krwi, zaznaczał się już w pierwszym lub drugim dniu podawania, i utrzymywał się bez zmiany zwykle jeszcze przez 1—2 dni po odstawieniu. Działania długotrwałego zdaje się antikoman nie wywierać. W żadnym przypadku nie uzyskałem antikomanem spadku krzywej hiperglikemicznej do poziomu prawidłowego, podobnie zresztą jak inni nie uzyskiwali tego spadku lub uzyskiwali go bardzo rzadko przy stosowaniu syntaliny. Na uwagę zasługuje przyp. Nr. 11, tyczący bardzo lekkiej cukrzycy, występującej wyraźnie przy obciążeniu węglowodanami, w którym poziom cukru we krwi znajdował się jeszcze przed podaniem antikomanu tuż poniżej górnej granicy poziomu prawidłowego. Otóż w przypadku tym 25-dniowe stosowanie antikomanu nie wywołało dalszego spadku poziomu cukru we krwi. Zgodnie z doświadczeniami z syntaliną, nie spostrzegałem też nigdy objawów hipoglikemicznych u chorych leczonych samym antikomanem; natomiast widziałem ciężki napad hipoglikemiczny przy leczeniu połączonem insuliną i antikomanem (tabl. II., przyp. Nr. 14). Korzystnego wpływu antikomanu na ketonurję nie stwierdziłem (w przeciwieństwie np. do L a s c h a). W jednym przypadku zmuszony byłem odstawić antikoman po 2 dniach spowodu wystąpienia objawów nietolerancji, w dwóch innych przypadkach nie powiodło mi się usunąć ketonurji w ciągu 5 dni podawania antikomanu. Ze względu na te 3 ujemne wyniki co do kwasicy, nie stosowałem w dalszych przypadkach z ketonurją antikomanu jako środka przeciwkwasicowego, pewniej i szybciej bowiem uzyskiwałem odkwaszenie zapomocą diety, lub insuliny, poczem dopiero przechodziłem do leczenia antikomanem. Wpływu na wagę ciała, ani dodatniego, ani ujemnego, nie spostrzegałem. Celem uzyskania porównania między antikomanem a insuliną, przeprowadziłem z jednej strony próby zastąpienia antikomanu insuliną, z drugiej zaś zastąpienia insuliny antikomanem. Próby zastąpienia antikomanu insuliną wykonałem w 6 przypadkach tabl. I. W przypadkach tych, gdy po stwierdzeniu działania antikomanu na przecukrzenie krwi i cukromocz i stwierdzeniu wpływu jego odstawienia, przeszedłem do insuliny, przekonałem się, że dla utrzymania cukru we krwi

i w moczu na poziomie, osiągniętym 6 tabletkami antikomanu, t. j. 21,6 mg dekametylendwugwanidyny dziennie, potrzeba było 20 jednostek insuliny dziennie, — 9 tabletkami t. j. 32,4 mg dekametylendwugwanidyny: 10, 15 lub 20 jednostek insuliny, — 12 tabletkami, t. j. 43,2 mg dekamet.: 20 lub 40 jednostek insuliny.

W tabl. II. zestawiłem 6 przypadków, w których powiodło mi się całkowicie lub częściowo zastąpić insulinę antikomanem: a mianowicie zastąpiłem 10—30 jednostek insuliny 6—15 tabletkami antikomanu (t. j. 21,6—54 mg dekamet.). Równoważnik wynosił od 10—30 mg dekamet. dla 10 jednostek insuliny. Jak dużym wahaniom podlega wartość równoważnika, o tem świadczy fakt, że w jednym i tym samym przypadku, spostrzeganym trzykrotnie w różnym czasie, zastąpiłem 10 jednostek insuliny 15, 20 lub 30 mg dekamet., przyczem ilość jednostek insuliny, które dało się zastąpić, wahała się od 25 — 10 jednostek. Wogóle można przyjąć, że średnia wartość równoważnika wynosi za 1 jednostkę insuliny 2 mg dekamet., niekiedy wzrasta do 3 mg, niekiedy wystarczy 1 mg. Zastąpienie insuliny przeprowadzałem, zmniejszając stopniowo dawki insuliny przy stopniowem zwiększaniu dawek antikomanu.

Objawy nietolerancji spostrzegłem w 5 przypadkach. Najczęściej występował brak łaknienia, nudności, wymioty, gniecenie w żołądku i uczucie osłabienia, następnie biegunki, bóle brzucha i bóle głowy. W 2 przypadkach spostrzegłem białkomocz, oraz bóle krzyżów, w trzecim przypadku białkomocz, istniejący już poprzednio na tle sklerotycznem, wzrósł w czasie podawania antikomanu, a po odstawieniu znów opadł. Zdaniem Franka białkomocz pod wpływem syntaliny występuje nadzwyczaj rzadko i to tylko przejściowo, przyczem mocz nie zawiera nigdy wałeczków. Nie spostrzegłem nigdy żółtaczki ani urobilinogenurji, któreto objawy występują niekiedy przy stosowaniu syntaliny. Szczególnie łatwo następowały zaburzenia, przy stosowaniu dawek powyżej 9 tabletek dziennie, ale także przy nieprzerwanem podawaniu dawek mniejszych; natomiast przy leczeniu przerywanem, według poniżej podanego schematu, powiodło się uniknąć objawów zatrucia m. i. nawet w przypadku, który poprzednio okazywał wybitną nietolerancję. Zaburzenia występowały niekiedy już w pierwszych dniach, niekiedy dopiero po paru tygodniach leczenia, lub też nie występowały wcale, przy takich samych dawkach i takim samym sposobie podawania. Potwierdza to zdanie Straussa, że tolerancja syntalinowa jest kwestją osobniczą. Wszystkie dolegliwości, będące wyrazem działania ubocznego antikomanu, znikały szybko po odstawieniu leku; trwałych uszkodzeń nie stwierdziłem.

Dawkowanie. Frank podawał syntalinę początkowo według następującego schematu: pierwszego dnia — 2 × 25 mg, drugiego dnia — 25 mg, trzeciego dnia — 2 × 25 mg, czwartego dnia przerwa, razem 125 mg w ciągu 4 dni; albo też: przez 3 dni po 4 × 10 mg, czwartego dnia przerwa, razem 120 mg w ciągu 4 dni; w ten sposób trwało leczenie przez 3—4 tygodni, poczem zalecał przerwę 8—10 dniową; przed rozpoczęciem leczenia podawał 10 mg jako dawkę próbną. Później, wobec licznych doniesień o trującem działaniu powyższych dawek, używał dawek mniejszych: pierwszego dnia 4 × 10 mg, drugiego dnia — 1 lub 2 × 10 mg, trzeciego dnia — 4 × 10 mg, czwartego dnia przerwa, razem 90—100 mg. Strauss radził u chorych wrażliwych na syntalinę podawać syntalinę tylko co drugi lub trzeci dzień. Umber podawał po 25 mg co drugi dzień, zatem 50 mg w ciągu 4 dni. Inni stosowali dawki jeszcze mniejsze. W miarę zmniejszania dawek, obniżał się odsetek przypadków nietolerancji, lecz oczywiście malało również działanie lecznicze. Gdy Frankowi udawało się usuwać 40—60 g cukru z moczu, to np. Straussowi już tylko 15—30 g. Dawkowanie syntaliny B wynosiło 3×10 mg przez 3 dni z przerwą czwartego dnia, zatem razem 90 mg w ciągu 4 dni.

Według moich doświadczeń, powinno się w dawkowaniu antikomanu przestrzegać następujących zasad: jako normalną dawkę dzienną należy przyjąć 6—9 tabletek (= 21,6—32,4 mg dekamet.); podawać według następującego porządku: pierwszego dnia 6—9 tabl., drugiego dnia 3—6 tabl., trzeciego dnia 6—9 tabl., czwartego dnia przerwa, razem 15—24 tabl. (= 54—86,4 mg dekamet.) w ciągu 4 dni. U chorych wrażliwych zwiększyć przerwę do 2 dni (przerwy dłuższe — jak to proponuje Lasch — są niecelowe, wobec nietrwałości działania antikomanu), lub też podawać tylko co drugi dzień. W przypadkach odpornych można na krótko podwyższać dawkę dzienną do 12 tabletek (= 43,2 mg dekamet.). Rozpoczynać leczenie od 3 tabletek dziennie, jako dawki próbnej, i stopniowo przechodzić do dawek normalnych. Dawkę dzienną dzielić na 3 części i podawać w kwadrans po głównych posiłkach. W razie wystąpienia objawów nietolerancji, przerywać stosowanie antikomanu do czasu ich ustąpienia, w razie ponownego pojawienia się, odstawić lek zupełnie. Po 4 tygodniach leczenia zarządzać 1—2-tygodniową przerwę, zmieniając odpowiednio dietę, lub przechodząc do insuliny. W pierwszem leczeniu wskazana jest obserwacja kliniczna.

Wskazania do leczenia antikomanem. Do leczenia antikomanem nadają się: 1) przypadki, dające się tylko z trudnością opanować samem leczeniem dietetycznem, o ile dobowa ilość wydzielanego z moczem cukru nie przekracza średnio 30 g, 2) przypadki, dające się łatwo opanować samem leczeniem dietetycznem, w których chodzi o szybkie obniżenie poziomu cukru we krwi, lub o rozszerzenie diety, 3) przypadki niedające się opanować samą dietą, o ile wymagają nie więcej niż 10—20 jednostek insuliny, lub o ile leczenie połączone, insuliną i antikomanem, pozwoliłoby zmniejszyć ilość wstrzykiwań insuliny, 4) chorzy łatwo oddziałujący na insulinę stanami hipoglikemicznemi i wogóle źle znoszący insulinę, 5) przypadki oporne na insulinę. Głównym zakresem działania antikomanu jest — zgodnie ze stanowiskiem Franka co do syntaliny — „ustalona cukrzyca ludzi starszych".

Nie nadają się do leczenia antikomanem (podobnie jak i syntaliną) przypadki cięższe, a więc: wymagające dużej ilości insuliny, ze złym stanem odżywienia, z kwasicą, śpiączką i przedśpiączkowy stan cukrzycowy, przypadki przygotowywane do zabiegu operacyjnego, cukrzyca dziecięca, przypadki z powikłaniami, jak np. zgorzel, zakażenia, wreszcie choroby nerek, wątroby i przewodu pokarmowego. Poza cukrzycą, nie nadaje się antikoman, również podobnie jak syntalina, a w przeciwieństwie do insuliny — do zastosowania do leczenia tuczącego.

Piśmiennictwo:

Watanabe: Journ. f. Biol. Chem. 1918. — Frank, Nothmann i Wagner: Kl. W. 1926, Nr. 45. — Minkowski: Kl. W. 1926, Nr. 45. — Frank, Nothmann i Wagner: D. M. W. 1926, Nr. 49 i 50; 6. Tagung d. Ges. f. Verd. u. Stoffwechselkr. 13—16. X. 1926, Berlin, uwagi dyskusyjne do odczytu Franka: Richter, Umber, Rosenberg, Straus, V. d. Velden, Klemperer, Nothmann, Wagner, Frank. — Nothmann i Wagner: Ther. d. Geg. 1927, Nr. 1. — Falta: M. Klin. 1927, Nr. 2. — Hirsch-Mamroth i Perlmann: D. M. W. 1927, Nr. 3. — Grunke: Ther. d. Geg. 1927, Nr. 3. — Strauss: Med. Kl. 1927, Nr. 4. — Adler: Kl. W. 1927, Nr. 11. — Peiser: Med. Klin. 1927, Nr. 15. — Morawitz: M. M. W. 1927, Nr. 14. — Czeżowska i Goertz: P. G. L. 1927, Nr. 12. — Mosler i Feuerxeisen: D. M. W. 1927, Nr. 17. — Falkenhausen: D. M. W.1927, Nr. 18. — Preisei i Wagner: Kl. W. 1927, Nr. 19. — Szczeklik: P. G. L. 1927, Nr. 21. — Elmer i Kędzierski: P. G. L. 1927, Nr. 24. — Umber: D. M. W. 1927, Nr. 27. — Thill: Kl. W. 1927, Nr. 30. — Szczeklik: W. Kl. W. 1927, Nr. 34. — Grassheim i Petow: Kl. W. 1927, Nr. 35. — Hirsch-Kaufmann i Heimmann-Trosien: Kl. W. 1927, Nr. 39. — Thill: Kl. W. 1927, Nr. 43. — Hornung: P. G. L. 1927, Nr. 46. — Arndt, Müller i Schemann: Kl. W. 1927, Nr. 48. — Bertram: Dtsch. Arch. f. kl. Med. 1928, Nr. 1/2. Bertram D. M. W. 1927, Nr. 50. — Hornung: Kl. W. 1928, Nr. 2. — Frank: Med. Kl. 1928, Nr. 15 i 16. Staub: Z. f. Kl. Med. 1928, t. 107, str. 607. — Hirsch-Kaumann i Heimann-Trosien: Kl. W. 1928, Nr. 27. — Staub: Med. Kl. 1928, Nr. 27. — Staub i Küng: Kl. W. 1928, Nr. 29. — Frank, Nothmann i Wagner: Kl. W. 1928, Nr. 42. — Staub i Jezler: Z. f. Kl. Med. 1930, t. 112, str. 1. — Kahnt: Med. Welt. 1931, Nr. 25. — Grote: D. M. W. 1931, Nr. 50. — Bernheim i Kasasis; Fortschr. d. Med. 1932, Nr. 5. — Wagner: Mitt. a. u. f. Niedersachsen, 1932, Nr. 218. — Szanto: Therapia 1932, Nr. 10. — Umber: D. M. W. 1932, Nr. 7. — Fröhlich: Med. Kl. 1932, Nr. 44. — Lasch: Med. Kl. 1932, Nr. 50. — Wechsler: W. M. W. 1932, Nr. 48. — Vischner i Messer: W. M. W. 1932, Nr. 8. — Lasch: Med. Kl. 1933, Nr. 28. — Finkelstein: Ars Med. 1933, Nr. 8. — Dische i Goldhammer: Arch. f. Verd.-krankh., 1933, t. 54. — Beznak i Hariss: D. M. W. 1934, Nr. 2. — Monias: W. M. W. Nr. 21. 1934. — Zarzycki: P. G. L. 1934, Nr. 28. — Kubikowski: P. G. L. 1935, Nr. 23.

Lek. Z. BIELIŃSKI i Dr. E. MICHAŁOWSKI Lwów.

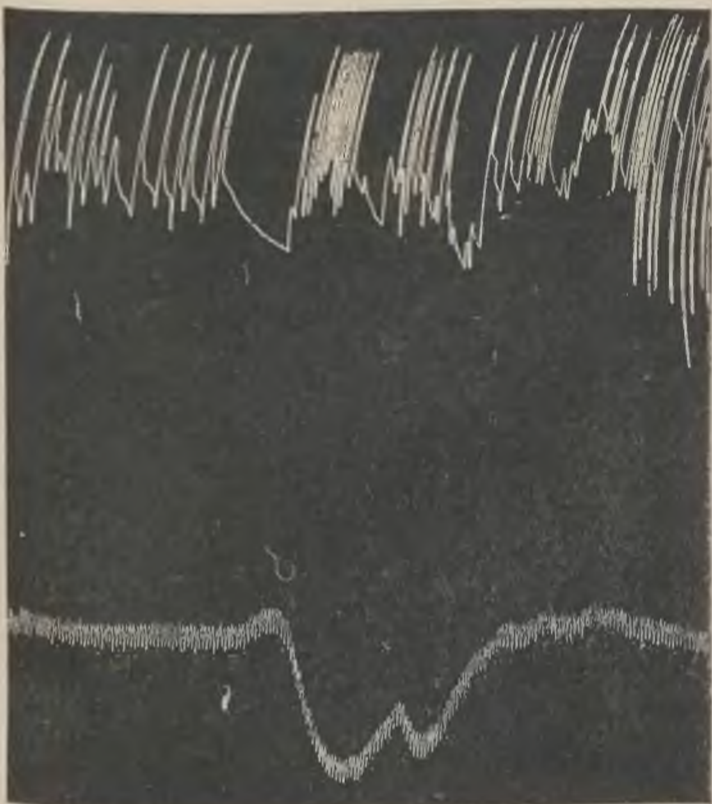
O efektach fizjologicznych dożylnego wlewania wody destylowanej.

Z Instytutu fizjologicznego U. J. K. we Lwowie.
Kierownik: Doc. Dr. Tychowski.

Na działanie korzystne wlewania dożylnego i podskórnego płynu fizjologicznego w szeregu stanów chorobowych składa się:

1. Wypełnienie płynem izotonicznym układu krążenia,
2. działanie jonów, i

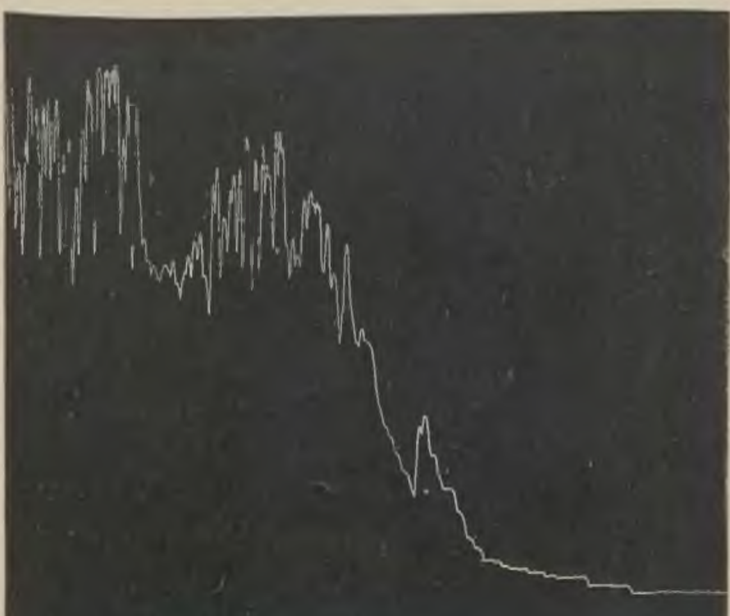
3. rozcieńczenie trucizn nagromadzonych przypuszczalnie w ustroju i przyśpieszenie ich wydalania przez pobudzenie diurezy. Wchodzi więc w rachubę działanie płynu, oraz zamieszczonych w nim składników.



Ryc. 1.

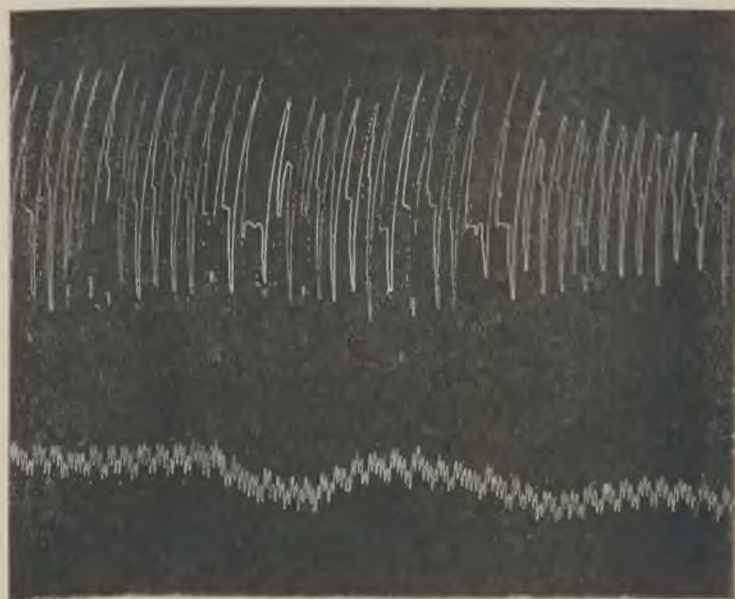
Pragnąc zająć się bliżej fizjologją wlewań dożylnych, przystąpiliśmy przedewszystkiem do badania wpływu podanej dożylnie wody destylowanej.

Wykonaliśmy 20 doświadczeń na psach w dwóch serjach:



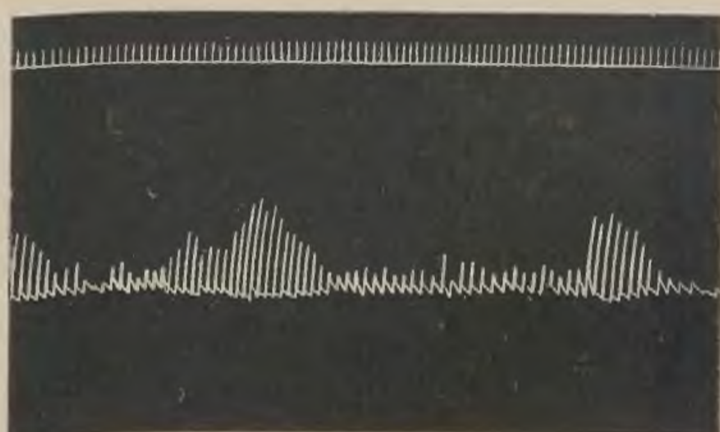
Rys. 2.

w pierwszej z nich wykonywano doświadczenia na psach uśpionych przez dożylne podanie *Natrium diaethylbarbituricum* w ilości 0,275 g na 1 kg. wagi zwierzęcia, zapisując oddechy oraz ciśnienie krwi. Stosowane dawki wody destylowanej wahały się w granicach od 500 do 7.200 cm³. W obliczeniu na 1 kg. wagi zwierzęcia dawki te wynosiły od 111 do 273 cm³. W sześciu doświadczeniach, wprowadzono płyn dożylnie w odstępach czasu pięciominutowych. W dalszych znów sześciu doświadczeniach, wprowadzono płyn bez przerwy pod ciśnieniem słupa wody wysokości 80 cm, przyczem szybkość wpływania wody do organizmu wahała się między 70 a 120 cm³ na 1 minutę. Dawka śmiertelna zależała od szybkości podawania płynu. I tak przy najszybszem wlewaniu (doświadczenie 3) (tabela — doświadczenie III) dawka śmiertelna wynosiła 111 cm³ płynu na 1 kg. wagi zwierzęcia, natomiast przy powolnem podawaniu doszła do 284 cm³ na 1 kg wagi (dośw. 7 z dnia 22. XI. 1934 r.). Na krzywych ciśnienia widoczne są następujące szczegóły: bezpośrednio po podaniu, czyto ciągłem, czy przerywanem, stwierdza się nieznaczny wzrost ciśnienia krwi, (ca 10 mm Hg) z następowym spadkiem (ca 30 mm Hg). Niekiedy zjawiają się dwa takie, następujące po sobie po upływie 12 sekund podwyższenia ciśnienia, przyczem drugie jest mniej wysokie niż pierwsze (rys. 1). Pozatem ciśnienie utrzymuje się przez cały czas doświadczenia na mniejwięcej jednakowym poziomie, ku końcowi zaś pojawia się spadek, wreszcie w okresie agonalnym — krótkotrwały wzrost ciśnienia (rys. 2).



Rys. 3.

W niektórych doświadczeniach (przy stałem wprowadzaniu dożylnem wody), stwierdza się na krzywej ciśnienia występowanie bardzo wyraźnych fal 3-cio rzędowych, które pozostają jednak w wyraźnej zależności od amplitudy i częstości oddechu (dośw. 2. rys. 3). Wzniesienie na krzywej ciśnienia przypada w chwili najmniejszych amplitud na krzywej oddechowej, przy równoczesnem zwolnieniu czynności oddechowej, przybierającej cechy oddechów Cheyne - Stokes'a. Zjawisko to występuje również bardzo charakterystycznie i w dośw. Nr. 9. (rys. 4).

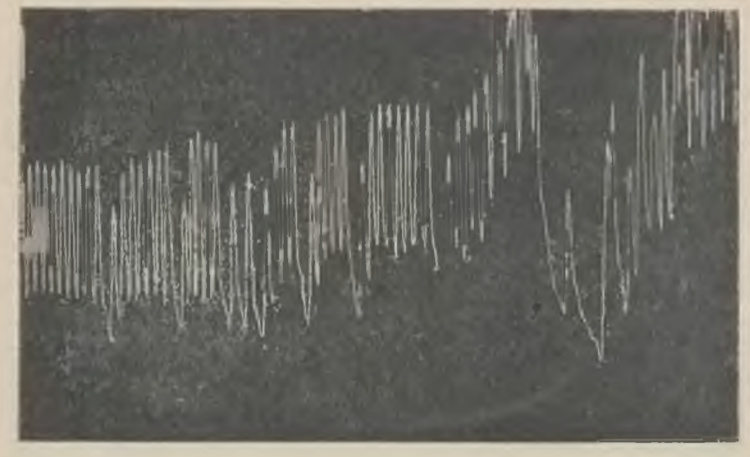


Rys. 4.

Równolegle do wprowadzenia do krwiobiegu wody destylowanej, zwiększała się wyraźnie amplituda wychyleń sercowych na krzywej ciśnienia krwi (rys. 5).

Na krzywej oddechowej prócz wspomnianego powyżej występowania oddechu Cheyne - Stokes'a stwierdza się po podaniu dożylnem wody wybitne przyśpieszenie oddechów. Oto tabele z kilku doświadczeń (tabl. 1, 2 i 3).

W drugiej serji doświadczeń wykonaliśmy ośm eksperymentów (tab. 4). Ciśnienia krwi oraz oddechów w tej serji doświadczeń nie zapisywano. Wstrzykiwaliśmy psom (po uprzedniem podaniu podskórnem morfiny) do żyły odpiszczelowej zewn. (*v. saphena externa)* wodę destylowaną w ilościach od 300 do 1.330 g. Po przeliczeniu na wartości odpowiadające kilogramom wagi ciała zwierzęcia, podawaliśmy od 50 do 140 cm³ wody destylowanej na 1 kg. wagi. Wodę destylowaną o temperaturze 37° C. podawano zapomocą strzykawki (o objętości 100 cm³) do przetaczania krwi z szybkością około 50 cm³ na minutę. Dawka po 140 cm³ na 1 kg. wagi okazała się już zabójczą, powodując śmierć w około 2 godziny po wstrzyknięciu płynu. Zwierzęta stawały się stopniowo po podaniu płynu coraz bardziej ociężałe, wreszcie oddechy ustawały, serce natomiast — co stwierdzono osłuchując zwierzę — pracowało jeszcze około 5 minut po ustaniu oddechów (dośw. 12 i 14). Cztery zwierzęta, którym podano dawki do 130 cm³ na 1 kg. wagi ciała, zniosły zupełnie dobrze ten zabieg. Nasilenie opisanych objawów było proporcjonalne do wielkości podanej dawki.



Rys. 5.

Doświadczenie I.

Czas w sek.	Ilość oddech. na min.	Głębokość oddechów	Ciśnienie w mm Hg	Ilość tętna w min.	Amplituda tętna	Uwagi
20	21	24—31	128	168	3—5	
40	24	24—31	132	168	2—5	
60	24	19—25	128	168	2—5	
80	24	20—26	130	162	2—4	
100	21	21—28	130	168	2—4	
120	24	20—30	128	174	2—4	
140	30	25—36	126	177	2—5	
160	33	24—41	128	153	2—5	Wprowadzono 60 cm³ H_2O.
180	33	25—42	129	153	2—5	
200	39	33—35	122	156	2—4	
220	36	31—39	118	156	2—5	
240	36	25—35	116	153	2—4	
260	33	24—30	116	153	2—5	
280	33	28—32	114	150	2—4	
300	36	22—31	116	153	2—4	
320	39	28—29	116	153	2—5	
340	33	23—32	114	153	2—4	
360	39	24—32	114	150	2—4	
380	39	25—28	114	153	2—5	
400	30	27—32	114	147	2—4	
1 minuta przerwy.						
20	30	23—28	120	153	2—4	
40	33	25—30	120	162	2—5	
60	36	19—27	122	159	2—5	Wprowadzono 60 cm³ H_2O.
80	39	17—26	124	144	3—4	
100	42	17—27	122	150	2—5	
120	48	17—24	118	141	3—4	
140	36	19—23	108	150	2—4	
160	36	22—26	122	156	2—5	
180	36	20—24	124	153	2—4	
200	33	18—25	126	156	2—4	
220	36	16—20	128	150	2—5	
240	33	15—23	132	147	2—5	
260	33	18—27	138	150	2—4	
280	36	16—28	138	150	2—4	
300	36	18—25	138	159	2—4	
320	54	17—20	130	159	3—6	Wprowadzono 60 cm³ H_2O.
340	54	16—20	128	150	4—5	
360	32	14—18	136	147	3—5	
380	33	16—22	142	150	3—5	
400	36	17—24	144	144	3—5	
420	33	17—25	146	150	4—5	
440	36	19—23	150	156	3—5	
460	36	23—26	152	153	3—5	
480	33	22—27	150	156	3—5	
500	33	19—26	148	144	4—5	
520	30	19—30	148	150	4—5	
540	36	21—29	150	147	4—5	
560	39	17—25	148	144	3—5	
580	45	11—12	146	150	3—5	Wprowadzono 60 cm³ H_2O.
600	45	4—12	146	153	4—5	
620	48	2—11	144	141	4—5	
640	51	2—12	144	141	4—5	
660	39	10—18	144	144	4—8	

Doświadczenie II.

Czas w sek.	Ilość oddech. na min.	Głębokość oddechów	Ciśnienie w mm Hg	Ilość tętna w min.	Amplituda tętna	Uwagi
20	27	54—65	130	234	1—4	
40	24	57—66	130	204	2—4	
60	30	66—68	130	198	2—4	
80	30	64—70	128	195	1—5	
100	24	71—73	130	195	3—5	
120	45	59—76	130	210	3—4	
140	36	60—78	128	195	3—5	
160	36	45—77	130	204	3—4	
180	46	30—66	134	198	1—8	
200	33	39—72	128	204	4—5	
220	48	46—72	136	207	4—5	
240	45	14—80	132	192	4—7	
260	36	45—73	136	195	3—5	
280	48	53—75	132	198	3—5	
300	30	54—79	128	177	3—8	
320	33	47—78	136	180	3—5	
340	48	39—74	138	193	3—4	
360	39	50—77	138	189	4—5	
380	39	23—81	140	192	1—6	
400	36	52—79	142	177	3—5	
420	48	50—70	146	180	3—5	
440	48	54—78	144	180	3—5	
460	48	50—80	142	177	3—5	
480	45	25—75	146	180	4—5	
500	39	45—75	144	159	3—5	
520	33	45—66	146	159	3—5	
540	42	49—73	144	165	3—5	
560	39	45—72	148	165	3—5	Oddechy stają się coraz
580	51	24—70	150	165	4—5	bardziej nieregularne.
600	45	20—63	146	159	4—5	
620	30	15—72	142	153	3—5	
640	36	42—67	152	150	3—5	
660	51	33—70	146	159	4—5	
680	36	35—62	142	150	3—5	
700	36	30—55	162	150	3—5	
720	39	35—70	154	153	3—5	
740	48	25—65	148	147	3—5	
760	42	20—50	148	138	3—5	
780	42	30—55	144	153	3—5	
800	42	20—75	142	147	3—5	
820	57	25—30	152	150	3—5	
840	51	18—32	144	150	3—5	
860	54	17—44	144	148	3—5	
880	42	14—55	152	141	3—5	
900	42	10—26	150	144	3—5	
920	24	32—70	150	138	3—5	
940	36	22—47	148	135	5—7	
960	54	15—42	140	138	4—7	
980	36	18—52	134	120	2—7	
1000	60	5—20	136	132	4—7	
1020	63	6—22	134	132	4—7	
1040	63	4—25	132	135	4—7	
1060	39	8—50	136	117	4—8	

Bezpośrednio po dokonanem wlewaniu dożylnem zwierzęta umieszczano w specjalnej klatce, celem zbierania wydzielonego moczu. Bezpośrednio przed i po infuzji obliczano ilość ciałek czerwonych i odsetek hemoglobiny we krwi, poczem oznaczano indeks hemoglobiny. Liczby dotyczące poszczególnych doświadczeń podajemy w powyższej tabeli (tab. 4). Jak na niej widać, wprowadzenie wody destylowanej wywołuje spadek ilości ciałek czerwonych, będący w prostym związku ilościowym z ilością wlanego płynu. (W doświadczeniu Nr. 15 badaliśmy ilość ciałek czerwonych w czasie wstrzykiwania wody destylo-

L. p. doświadcz.	(1.) 11.	(2.) 12.	(3.) 13.	(4.) 14.	(5.) 15.	(6.) 16	(7.) 18.	(8.) 19.
Waga psa	10 kg.	9,5 kg.	10 kg.	8 kg.	20,5 kg.	6 kg.	12,5 kg.	26,2 kg.
Ilość wody dest. podana	1.200	1.330	1.300	1.120	1.000	300	625	1.000
Ilość wody dest. na kg. wagi zw.	120	140	130	140	49	50	50	38
Ilość c. cz. przed wprowadzeniem wody	7,200.000	7,985.000	7,140.000	8,432.000	4,550.000	7,000.000	6,300.000	5,680.000
po wprowadzeniu	2,340.000	3,640.000	6,120.000	4,640.000	3,710.000	3,600.000	5,360.000	4,910.000
% Hb. przed wprowadzeniem wody	16,954	16,149	14,359	13,894	13,840	14,878	15,397	13,454
po	14,705	11,172	11,937	12,629	12,995	13,667	11,937	15.916
Ind. Hb. przed wprowadzeniem wody	0,85	0,73	0,73	0,58	1,11	0,76	0,88	0,87
po	2,30	1,10	0,70	0,99	1,29	1,36	0,81	1,17
Pies ginie +; Pies nie ginie 0	0	+	0	+	0	0	0	0
Po 1 godz. liczba ciałek czerwonych						8,240.000	5,720.000	10,270.000
% Hb.						13,667	15,570	15,570
Ind. Hb.						0,60	0,99	0,55
Po 2 godz. liczba ciałek czerwonych						6,300.000	6,890.000	
% Hb.						13,840	13,840	
Ind. Hb.						0,79	0,74	
Po 3 godz. liczba ciałek czerwonych					5,100.000	6,710.000	6,590.000	
% Hb.						13,459	16,262	
Ind. Hb.						0,72	0,91	
Po 5 godz. liczba ciałek czerwonych					5,430.000	po 4 godz.	5,330.000	
% Hb.							14,532	
Ind. Hb.							0,98	
Po 24 godz. liczba ciałek czerwonych	7,870.000					7,810.000	10,730.000	5,080.000
% Hb	15,57					14,705	14,013	
					Uwaga: % Hb. 24 godz. przed wstrzyk.			15,570
Ind. Hb.	0,72					0,67	0,47	
Po 48 godz. liczba ciałek czerwonych	7,140.000							
% Hb.	14,359							
Ind. Hb.	0,73							

Doświadczenie III.

Czas w sek.	Ilość oddech. na min.	Głębokość oddechów	Ciśnienie w mm Hg	Ilość tętna w min.	Amplituda tętna	Uwagi
20	15	8—12	150	117	10—11	
40	12	11—15	130	111	11—12	
60	12	12—15	134	99	13—15	
80	78	2—15	94	111	10—25	Wstrzykn. 100 cm³ H_2O.
100	30	20—30	112	120	12—15	
120	33	18—25	124	117	15—17	
140	33	18—22	128	111	14—17	
160	27	1—15	114	135	10—15	
180	24	40	94	123	10—12	
200	42	18—26	144	129	15	
220	54	20—25	130	138	14	
240	45	22—25	132	111	14	
260	51	21—27	134	123	16	
280	48	13—25	140	124	18	
300	42	15—25	144	111	20	
320	12	• 23	108	114	21	Wstrzykn. 50 cm³ H_2O.
340	15	22—32	84	132	6—10	
360	33	30—32	124	117	10—14	
380	48	25—30	120	114	12	
400	48	28	114	111	15	
420	45	20—30	136	99	22	
440	3	20—30	104	123	12	Wstrzykn. 50 cm³ H_2O.
460	27	45	152	99	18	
480	42	31	156	99	20	
500	33	35	146	117	20	Wstrzykn. 50 cm³ H_2O.
520	Odedchów nie zapisywano.		76	33	20	
540	9	40	96	30	15	
560	33	50	96	30	14	Wstrzykn. 50 cm³ H_2O.
580	18	2	94	27	13	
600	2	20	116	21	24	
620	Oddechów nie zapisywano.		132	27	27	
640			136	24	28	
660	27	30—45	134	24	30	
680	Oddechów nie zapisywano.		134	24	27	
700	9	30	126	24	26	
720	12	25	112	21	23	
740	6	29	104	21	21	
760	Oddechów nie zapisywano.		94	21	18	
780	12	37	88	15	17	
800	12	35	90	30	17	
820			104	33	29	
840	Oddechów nie zapisywano.		104	18	20	
860			94	22	15	
880					12	
			104	33		
900			84	12	15	
920			70	9	7	
940			56	7	4	

wanej. Po wlaniu 650 cm³ płynu, ilość ciałek czerwonych spadła z 4,550.000 na 4,220.000, by po wlaniu dalszych 350 cm³ wody spaść dalej do cyfry 3,710.000). Ten niski poziom utrzymywał się przez czas bardzo krótki, gdyż już po 1 godzinie ilość ciałek czerwonych wzrosła (dośw. 16 i 19) do liczby wyższej niż przed rozpoczęciem wlewania.

W 4 przypadkach badano krew także w dniach następnych po wlewaniu (dośw. 11, 16, 18 i 19), stwierdzając w dośw. 16 i 18 obecność większej ilości ciałek czerwonych w 1 mm³ krwi, aniżeli przed dokonaniem wlewania wody destylowanej, w doświadczeniu 11 i 19 natomiast niemal całkowite zbliżenie do normy (z 7,140.000 na 7,200.000, oraz z 5,680.000 na 5,080.000).

Procentowa zawartość hemoglobiny we krwi maleje gwałtownie po wlaniu dożylnem wody destylowanej (rozwodnienie krwi), przeważnie jednak po godzinie powraca do normy. W tabeli (tab. 4) uderzyć może znaczne zwiększenie się wartości wskaźnika hemoglobinowego (do 2,30) bezpośrednio po wlewaniu. Tłumaczy się to zjawiskiem hemolizy krwinek.

Zwierzęta, które zniosły podane ilości wody destylowanej, wydzielały w przeciągu 24 godzin po dokonaniu wlania mocz w zwiększonej ilości (do 700 cm³ na dobę). Mocz był barwy brunatnej. Drobnowidowo stwierdzono bardzo liczne stromata ciałek czerwonych.

Najciekawszem i zupełnie nieoczekiwanem zjawiskiem, które wystąpiło w toku opisywanych doświadczeń były opisane powyżej zmiany w ilości krwinek czerwonych. Zwiększenie się ich liczby — niekiedy dość znaczne — wytłumaczyć można w dwojaki sposób: albo chodzi tu o zagęszczenie krwi po jej znacznem uprzedniem rozcieńczeniu, jako wyraz hyperkompensacji mechanizmów regulujących gospodarkę wodną, albo też o ruszenie rezerw krwinek zmagazynowanych (śledziona, szpik kostny) po ich częściowem zniszczeniu przez hemolizę. Byłoby to jedno z t. zw. paradoksalnych zjawisk biologicznych, na które ostatnio zwrócił uwagę B o r d i e r. Uważa on, że każdy bodziec działający na organizm będący w równowadze wywołuje automatycznie reakcję przeciwną. W danym przypadku zniszczenie krwinek przez hemolizę, oraz rozcieńczenie osocza krwi wywołało następowy wzrost ich ilości ponad normę, prawdopodobnie wskutek ruszenia rezerw, oraz zagęszczenia krwi.

Dr. Rudolf KOCHLOEFFEL. Krynica (Lwigród).

Konieczność specjalizacji sanatorjów Zakładów Ubezpieczeń Społecznych.

Obecnie, kiedy wszystkie sanatorja, zakłady lecznicze, domy zdrowia Z. U. S.-u, znajdują się w jednych rękach, a co najważniejsze, w rękach lekarskich, należałoby się zastanowić, w jaki sposób urządzić obecnie te sanatorja, jakie im dać wskazania i kierunek, aby dany chory mógł być racjonalnie, skutecznie leczony, a dany zakład leczniczy jak najlepiej wyzyskany. Do tego celu budowaliśmy domy zdrowia, sanatorja z przeznaczeniem, pokrywającem się ze wskazaniami danego uzdrowiska. Ponieważ zaś, każde uzdrowisko ma zwykle bardzo liczne wskazania, bo to samo uzdrowisko jest dla astmatyka i nerwowego, chorego na nerki lub na cukrzycę, reumatyka i artretyka i t. p. więc te sanatorja otrzymują *eo ipso* chorych z najróżnorodniejszemi cierpieniami. Mając znów najróżnorodniejszych chorych, każde sanatorjum pragnie się przystosować i odpowiednio nowocześnie urządzić do tej masy schorzeń, co naturalnie pociąga za sobą straszny koszt, gdyż samo leczenie uzdrowiskowe dziś już nie wystarcza. Każdy z kierowników sanatorjów stara się „wydębić" i jak dotąd zupełnie słusznie ile się tylko da na nowoczesne urządzenia, by w ten sposób nagiąć to sanatorjum do nowoczesnych sposobów lecznictwa tych różnorakich chorób. Im więcej urządzeń, tem więcej wymaga to przestrzeni, obsługi, a przy stosunkowo nielicznym materjale chorobowym, bo rozprószonym po innych sanatorjach, ma stosunkowo małe zużycie, co naturalnie pociąga znacznie większe koszty. Weźmy na przykład, dwa sanatorja w różnych uzdrowiskach, do których kieruje się np. „Basedowa". Jedno sanatorjum i drugie pragnie rentgena „terapeutycznego", urządzenia dla podstawowej przemiany, sal chirurgicznych, chirurgów, nastawienia chirurgicznego i t. p. To samo dotyczy astmy — każde sanatorjum pragnie nowoczesnych wziewalń, komór pneumatycznych, rentgena terapeutycznego, szczepionek alergicznych i całego szeregu nowoczesnych urządzeń do badania i leczenia astmy. Tosamo stosuje się do cierpień stawowych, kostnych, wtedy potrzebne urządzenia Zanderowskie, kąpiele, borowinowe, diatermje, „Tyrnauery" i t. p. Innym razem posyła się sercowo chorego na kąpiele kwasowęglowe do sanatorjum, w którem tych kąpieli niema lub są sztuczne, czynione przez zakwaszanie kwasem solnym solanek lub z butli wpuszcza się kwas węglowy do wanny lub wreszcie przez dodanie do wody kąpielowej chemikalji, wytwarzających kwas węglowy. Mojem zdaniem, należałoby nadać pewnym zakładom leczniczym, sanatorjom, pewien ściślejszy charakter, dla ściśle określonych chorób, do leczenia tych chorób odpowiednio urządzić i nastawić je, przez odpowiednich specjalistów lekarzy obsadzić, naturalnie w granicach wskazań danego uzdrowiska z uwzględnieniem już istniejących inwestycyj, czyli w ten sposób przyczynić się do specjalizacji sanatorjów. Zagranicą już takie sanatorja dawno istnieją i dobrze się rozwijają, a co najważniejsze, chorym w krótkim czasie przynoszą zdrowie. W Niemczech np. mamy kilka „astmasanatorjów" lub *„für Allergen-krankesanatoria"*, mamy sanatorja djetetyczne, sanatorja dla sercowo chorych i t. p. Taka specjalizacja sanatorjów przyczyni się do powstawania liczniejszych prac naukowych spowodu dostatecznego materjału obserwacyjnego, a prace naukowe przyczynią się w bardzo dużej mierze do wzbudzenia zaufania do naszych sanatorjów. Specjalizacja sanatorjów w Polsce przyczyni się do powstrzymania od masowych wyjazdów zagranicę, zupełnie nieobojętnych dla równowagi bilansu państwowego. Specjalizacja sanatorjów, a przez to samo doskonałe wyniki lecznicze i prace naukowe, przyczynią się do należytej propagandy polskich uzdrowisk. Do takich wyspecjalizowanych sanatorjów będą mieli większe zaufanie chorzy nieubezpieczeni, a co za tem idzie, większa frekwencja prywatnych kuracjuszy, a jako więcej płacących, przyczyni się do zmniejszenia kosztów leczenia dla ubezpieczonych. Ponieważ w zdrojowiskach polskich, Z. U. S. ma, zdaje się prócz gruźliczych, dwa sanatorja t. j. Lwigród w Krynicy i Excelsior w Iwoniczu należy te dwa sanatorja odpowiednio skwalifikować i odpowiednio, już niedużym wkładem uzupełnić urządzenia lecznicze. Ze względu na istniejące już urządzenia lecznicze, proponuję kierowanie chorych z cierpieniami stawowemi, kostnemi, dychawicą oskrzelową, z cierpieniami kobiecemi — do sanatorjum Excelsior w Iwoniczu; zaś sercowo chorych, cierpienia żołądkowe, jelitowe, wątrobowe. złą przemianę materji, nerwowe — do Lwigrodu w Krynicy. Dyrektorom sanatorjów powinno przysługiwać prawo, w razie nieodpowiedniego skierowania ubezpieczonego chorego przenieść do innego zakładu leczniczego Z. U. S.-u, by w ten sposób wyzyskać jaknajracjonalniej sanatoryjne lecznictwo.

Dr. Karol WALKER. Równe.

Przyczynek do leczenia Purpurae atrombopenicae.

Ze szpitala Czerwonego Krzyża w Równem.
Kierownik: Dr. Józef Sołtysik.

Istota schorzeń grupy Purpura napewno długo jeszcze będzie nam nieznana; również możliwości wpływu leczenia na przebieg wspomnianych schorzeń mało są studjowane. Pod tym względem następujący wypadek mógłby wzbudzić zainteresowanie, wykazuje on bowiem prócz tego w przebiegu pewne odrębne cechy i budzi zainteresowanie spowodu uderzającego działania wywołanego zastosowaniem w tym wypadku preparatu wątroby.

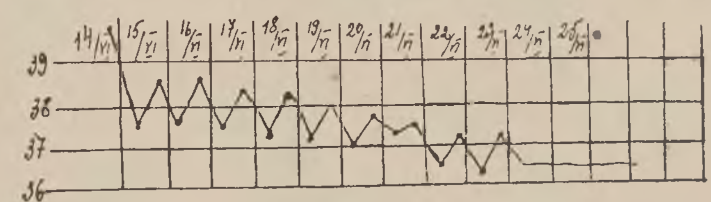
22 letni robotnik z końcem maja r. b. zaczął odczuwać bóle w dolnej części brzucha. Mniejwięcej 10 dni przed wystąpieniem tego bólu zauważył powstanie pojedyńczych petechjalnych plam na dolnych kończynach, 3 czerwca r. b. nagle stał się niezdolnym do pracy, powstały liczne plamy petechjalne na nogach, oraz wylewy krwi w mięśniach łydek, bóle w dolnej części brzucha wzrosły gwałtownie. Jednocześnie wystąpił bezwład kończyn dolnych. Po upływie kilku dni oprócz tego nastąpił bezwład lewej górnej kończyny, na której również zjawiły się pojedyńcze petechjalne plamy. Od początku choroby istniało zaparcie stolca. Pacjent odczuwał również bóle w dolnych i w lewej górnej kończynie.

14. VI. r. b. pacjent został umieszczony w Szpitalu Czerwonego Krzyża w Równem.

Status praesens: twarz blada, wygląd twarzy zmęczony, bardzo blade śluzówki, pełny bezwład dolnych kończyn i lewej górnej kończyny, którą jednakże może trochę podnosić. Nieczulica od pępka nadół na podrażnienie dotykowe i bólu. Brak objawów ze strony pęcherza i źrenic. Brak odruchów Babińskiego i Oppenheima. Odruchów kolanowych prawie brak, odruchy brzuszne, cremastera i z podeszwy ledwie zaznaczone. Kończyny dolne pokryte są poczynając od lig. Poupartii, gęsto umieszczonemi plamami petechjalnemi, na lewej górnej kończynie można było stwierdzić nieliczne plamy. Lekko zaznaczone objawy odleżynowe. Ze strony narządów wewnętrznych brak zmian prócz tkliwości brzucha. Brzuch wzdęty, przy dotyku wszędzie bolesny, przeważnie zaś w dolnej części.

Badanie krwi 15 czerwca wykazało: czerwonych ciałek 2,200.000, trombocytów 300.000, białych ciałek 3.200, z nich: obojętnochłonnych 64%, pałeczkowatych 2%, monocytów 1%, zasadochłonnych 1%, kwasochłonnych 0%, lymfocytów 32%. Posiew krwi jałowy. Odczyn Weil-Feliksa —, odczyn Wassermanna —. Badanie moczu: ciężar właściwy 1.020. białko —. cukier —, urobilina —, porphyrina —, w osadzie fosforany i węglany wapniowe.

T^0 w dzień przybycia do szpitala wynosiła 39,3°, wykres przebiegu t^0 podczas pobytu w szpitalu załączam.



Analiza kliniczna naszego wypadku napotyka na trudności diagnozy. Na pierwszy rzut oka obraz ten charakteryzujący się wstępującym bezwładem, gwałtownemi bólami w dolnej części brzucha, zaparciem, moczem o czerwonym kolorze, nasuwał przypuszczenie, iż mamy to do czynienia z wypadkiem t. zw. Porphyrji. Jednakże porphyriny w moczu nie można było stwierdzić. Obraz kliniczny można było również ujmować jak abdominalną purpurę typu Hennocha, jednakże brakowało wymiotów, krwawego stolca i t. p. Ponieważ nie mogliśmy zidentyfikować obrazu chorobowego z jedną ze znanych klinicznych jednostek, zadowolniliśmy się diagnozą *Purpura atrombopenica.* Terapja polegała na naświetlaniu śledziony promieniami Roentgena i na zastrzykiwaniu od dnia przyjęcia 2 razy dziennie jednej ampułki Sykotonu. Po ustąpieniu objawów od 26-go czerwca Ferrum hydr. red. 1,0 × 3 r. dziennie.

Pod wpływem wymienionego leczenia objawy prędko ustąpiły. T^0 spadała litycznie, plamy petechjalne stopniowo zbladły i objawy bezwładu prędko znikły. 16-go czerwca pojawiły się ruchy w lewej nodze, 18-go czerwca w lewej ręce, w następnych dniach w drugiej nodze, 5-go lipca pacjent mógł być wypisany ze szpitala jako wyleczony. 3-go lipca badanie krwi wykazało 4,200.000 czerwonych ciałek krwi.

Czynnika etjologicznego nie mogliśmy w naszym wypadku znaleźć.

Wypadek ten wzbudza zainteresowanie przez brak cech charakterystycznych dla klinicznej jednostki i przez szybkie działanie preparatu wątroby.

Pole działania preparatów wątrobianych stale się rozszerza, przekraczając wąskie granice niedokrwistości złośliwej i obejmując już obecnie cały szereg schorzeń.

Dr. Mieczysław SZAJNA. Kołomyja.

Nasenne działanie preparatu „Perparin" (Chinoin).

Ze Szpitala Powszechnego w Kołomyi.
Dyrektor: dr. Stanisław Kaliniewicz.

Preparat „Perparin" (ampułka = 0,04 preparatu), produkowany przez węgierską wytwórnię chemiczną „Chinoin", jest środkiem syntetycznym o działaniu papaweryny. Ponieważ działanie papaweryny polega na rozluźnieniu napięcia mięśni gładkich, przeto i preparat „Perparin" stosowany jest wszędzie, gdzie zależy nam na usunięciu spazmu muskulatury gładkiej.

Osobiście miałem sposobność stosowania tego syntetycznego preparatu w kamicy nerkowej i żółciowej, w stanach stenokardycznych przewlekłych oraz w przewlekłych nieżytach oskrzeli o typie astmatycznym, z rozedmą płuc i niedomogą prawego serca.

U chorych z kamicą nerkową i żółciową stosowałem „Perparin" dwa lub trzy razy dziennie, pod postacią zastrzyków podskórnych w jednej strzykawce z atropiną (zawsze 1 mg *atropini sulf.*). Efekt tego leczenia był zawsze niezawodny — bóle ustępowały zawsze, a po równoczesnem podaniu obfitej ilości płynów i przy dobrej diurezie można było w kilku przypadkach stwierdzić przesunięcie kamienia w moczowodzie i cofnięcie się zastoju w miedniczce nerkowej. U chorych tych zauważyłem występującą stale senność, która zresztą w tych razach była bardzo pożądana. Niektórzy chorzy zasypiali w kilkanaście minut po zastrzyku i spali bez przerwy przez 6—8 godzin. U tych chorych wystarczała zawartość połowy ampułki „Perparin" (= 0,02 preparatu) do usunięcia bólów i to tylko dwa razy na dobę. Jeszcze silniejsze działanie nasenne występowało po podskórnem wstrzyknięciu „Perparin" równocześnie z „Bellafolin" (Sandoz).

Specjalnie korzystnie działa „Perparin" u chorych sercowych z objawami dusznicy bolesnej na tle zmian organicznych w mięśniu sercowym (miażdżyca naczyń wieńcowych z zawałem mięśnia sercowego i wtórnemi zmianami zapalnemi w mięśniu sercowym). W tych przypadkach dwu lub trzyrazowe w ciągu 24 godzin wstrzyknięcie podskórne olejku kamforowego z kofeiną i perparyną w jednej strzykawce, przynosi choremu znaczną ulgę i czyni zbytecznem podawanie środków narkotycznych, bez których w tych wypadkach zwykle nie można się obejść. Jak wiadomo i jak miałem sposobność niejednokrotnie stwierdzić, objawy dusznicy bolesnej występują prawie wyłącznie tylko u mieszkańców miast o przepracowanym i przeczulonym systemie nerwowym. U mieszkańców wsi, mimo, że zgłaszają się z daleko posuniętą niedomogą serca, nigdy nie występują objawy dusznicowe. Podanie takiego uspakajającego i równocześnie narkotycznego preparatu jakim jest „Perparin'a" podnieconym i zaniepokojonym w najwyższym stopniu chorym dusznicowym, powoduje u nich znaczną ulgę i usuwa ten niepokój ruchowy i psychiczny, sprowadzający coraz to większe osłabienie serca. Korzystne działanie „Perparin" w tych przypadkach polega niewątpliwie przedewszystkiem na jej ogólnem, lekko narkotycznem działaniu, a następnie na rozszerzeniu naczyń wieńcowych i lepszem ukrwieniu mięśnia sercowego.

W dychawicznych nieżytach oskrzeli z rozedmą płuc i niedomogą prawego serca, korzystnie działa dwurazowy w ciągu doby podskórny zastrzyk ampułki „Perpariny" z kamforą i efetoniną.

Kończąc raz jeszcze podkreślę narkotyczne własności syntetycznego preparatu „Perparin"; posunę się nawet tak daleko, że przypiszę całe korzystne działanie tego związku tej właśnie jego własności.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Lekarskie. Z. 17. 1935. Fenczyn J.: Kilka uwag w sprawie odmy samoistnej. — Jasieński J.: Rola dróg chłonnych miąższu nerki w fizjologji i ich znaczenie dla patologji nerki. — Bittner K.: Leczenie nerwobólów i bólów okołostawowych środkiem znieczulającym (perkaina — Ciba). — Danielewski R.: Nowy sposób barwienia komórek przysadki mózgowej. — Madej K.: Owrzodzenie podudzia *(ulcus cruris).* — Zaremba G.: Wpływ naturalnych kąpieli kwasowęglowych na wysokie parcie krwi.

Prasa Lekarska. Nr. 9. 1935. R. J. S. Mc. Dowall: Zagadnienie alergji. — Fiessinger N.: Żółtaczki toksyczne (dok.). — Cainsborough H.: Stosowanie diety ketonotwórczej w lecznictwie. — Zapalenia pęcherzyka żółciowego pochodzenia jelitowego. — Fischer G.: Krwotoki jelitowe u osób w wieku powyżej lat 50. — H. Morriston Davies: Ogólne zasady rozpoznawania i leczenia gruźlicy płuc. — Względne wskazania do stosowania środków uspokajających przy kaszlu. — Bankoff G.: Całkowite wycięcie tarczycy w leczeniu chorób serca i dławicy piersiowej. — Riddock J. W.: Leczenie wewnętrznych guzków krwawniczych. — Collier J.: Padaczka i jej leczenie (dok.). — Doyne P. G.: Leczenie nieżytu spojówek. — Mackiewicz J.: Sen i jego schorzenia (monografja).

Pielęgniarka Polska Nr. 7—8. 1935.

Therapia Nova. Nr. 8. 1935.

Przegląd Zdrojowo-Kąpielowy i Przewodnik Turystyczny. Nr. 8. 1935. Piotrowski L.: Szkic historji Żegiestowskiego zdrojowiska. — Lazar O.: Bogactwa balneologiczne ziemi węgierskiej. — Handzel J.: Działanie kruszcowych wód jodowych z kazuistyką ze zdroju Iwonicz.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Nr. 9. 1935.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 36. 1935.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 33. 1935. Pines I.: Rola skrzywień kręgosłupa w powstawaniu choroby wrzodowej odcinka żołądkowo-dwunastniczego. — Goliborska T.: O wartości podłoża Clauberga dla wykrywania prątków błonicy. — Noblinówna H.: Jad kobry w leczeniu nowotworów złośliwych. — Lejzerowicz L.: O leczeniu przeciwalergenowem dychawicy oskrzelowej.

Wiedza Lekarska. Nr. 8. 1935. Hellin D.: Chirurgja kosmetyczna zmarszczek twarzy. — Wischnowitzer E.: Leczenie *Rhinitis acuta.* — Moynier: (streszcz.) Gazy bojowe.

Wiadomości Statystyczne. Z. 25. 1935.

Doraźna Pomoc Lekarska. Nr. 7—8. 1935. Obarski Fr.: Wypadki w Warszawie w 1934 r. — Perl J.: Rozpoznawanie krwawień z tętnicy oponowej.

OCENY.

Choroby skóry. Dr. Robert BERNHARDT. Wydanie II-gie z 274 rycinami w tekście. Warszawa. 1935. Nakładem Trzaski, Everta i Michalskiego, stron 914.

Czytając pokaźny spis wydawnictw naukowych, umieszczony obok karty tytułowej najświeższego dzieła autora, z którego zdać mam dziś sprawę, rozumie się doskonale, dlaczego tak rozległe zainteresowanie zagadnieniami dermatologicznemi zmusza do ujęcia zbieranych w ciągu długich lat pracy naukowej i zawodowej osobistych zapatrywań i spostrzeżeń, w jedną syntetyczną całość. Spis ten obejmuje pierwsze wydanie „Chorób skóry", doskonałą i jedyną w swym rodzaju „Semjotykę chorób skóry", „Podstawy etjologii i patogenezy ogólnej schorzeń skóry", wreszcie obszerne „Lecznictwo dermatologiczne". Dziś oddaje autor na użytek lekarskiego świata naukowego i zawodowego obszerny tom II-go wydania „Chorób skóry", wydany znakomicie pod względem typograficznym, obfitujący w liczne, doskonale dobrane i wykonane ryciny.

Każdego dermatologa, który bierze nowy, współczesny podręcznik o chorobach skóry do ręki, interesuje przedewszystkiem podział chorób, którym się autor posługiwał. Klasyfikacja bowiem schorzeń skóry nie jest po dziś dzień ustaloną i stale jeszcze napotyka na trudności, a to przedewszystkiem ze względu na właściwości odczynowe skóry. Z zapatrywaniem autora w tym względzie mieliśmy już sposobność dawniej się zapoznać, czytając Jego „Etjologję i patogenezę ogólną schorzeń skóry".

Klasyfikacja dermatologiczna autora jest nader prosta. Podział etjologiczny nie odpowiada zadaniom życia, jest bowiem zbyt subjektywny; również nie jest odpowiedni dawny układ morfologiczno-anatomiczny, raczej więc układ dwusystemowy, etjologiczno-anatomiczny zdaje się odpowiadać intencjom autora.

Schorzenia skóry dzieli autor na III zasadnicze wielkie grupy: na choroby wywoływane wadliwościami rozwojowemi skóry, na schorzenia skóry pochodzenia wewnętrznego i zewnętrznego. Grupa wadliwości rozwojowych, to nietylko widoczne następstwa anatomicznych zaburzeń rozwojowych, ale przedewszystkiem sposób osobniczego czynnościowego oddziaływania skóry na różnorodne bodźce chorobotwórcze. Naczelne miejsce zajmują w tej grupie wadliwości rogowacenia naskórka, jednej z jego bardzo ważnych czynności życiowych, uwypuklające się na tle swoistych właściwości konstytucjonalnych. Zebrano w tej grupie sprawy chorobowe, których jedną z zasadniczych zmian chorobowych są zaburzenia we wzmożonym procesie rogowacenia, a także wadliwego rogowacenia *(dyskeratosis* i *parakeratosis)* z chorobą Dariera, łuszczycą i chorobą Unny *(psoriasoid, eczema seborrhoicum* na czele), a wkońcu właściwości oddzielania się naskórka w postaci pęcherzy. Podstawą zmian chorobowych jednej lub drugiej postaci klinicznej są właściwości zachowania się odczynowego skóry. W grupie tej znajdują również pomieszczenie zmiany dotyczące wadliwości w uwłosieniu, upaznokceniu i ubarwieniu, również na tle czynników osobniczych powstałe. Rozdział IV obejmuje gromadę znamion, zgrupowanych według anatomicznych zaburzeń skóry, jak znamiona barwikowe, rogowe, włosiste, naczyniowe. W grupie znamion barwikowych umieszcza autor słusznie plamy piegowate *(lentigines)*, chociaż później w grupie zmian skórnych pod wpływem czynników aktynicznych powstałych omówi jeszcze raz piegi *(ephelides)* jako zwykłe zmiany odczynowe. Nowotwory łagodne, jak włókniaki, tłuszczaki i t. p. umieszcza również w tej grupie wrodzonych wadliwości, oddzielając je w ten sposób wyraźnie od nowotworów złośliwych, które omawia osobno.

Grupa II — to schorzenia skóry pochodzenia wewnętrznego. Rozdział omawiający osutki z zatrucia poprzedza ten wielki dział chorób; zasadniczem tłem powstawania tych zmian, to zjawisko uczulenia, tak doniosłą rolę w dzisiejszej dermatologji odgrywające. Omówienie zjawiska anafilaksji, jako jednego z grup składowych złożonego stanu alergicznego, prowadzi do wyjaśnienia powstawania mechanizmu osutek pokarmowych, lekowych, posurowiczych i t. p., pozostających również w łączności ze schorzeniami narządów wewnętrznych i chorobami przemiany materji. W tej grupie omawia autor plamice krwotoczne, plamice Werlhofa, chorobę Schamberga i t. p. W rozdziale omawiającym schorzenia typu pokrzywki i rumienia, mieści się również i choroba Duhringa, którą autor uważa za schorzenie podobne do rumienia wielopostaciowego typu Hebry, o niejednolitej etjologji, będące raczej zespołem chorobowym, który wśród osobników usposobionych wystąpić może pod wpływem najrozmaitszych bodźców; usposobienie to może być wrodzone lub nabyte. Pęcherzycy o pochodzeniu niewyjaśnionem, (prawdziwej) i jej trzem typom poświęcony jest rozdział VIII.

Skolei następują rozdziały omawiające postaci chorobowe typu liszaja, zmian skóry właściwej, będących w związku z czynnikiem konstytucjonalnym ustroju, a dotyczących jej przerostu lub zaniku, dalej rozdział poświęcony zmianom zwyrodniającym w skórze, jak skrobiawicy, gdzie również omawia się obrzęk śluzakowaty skóry i zmiany starcze. Rozdział XIII o nerwicach czuciowych, naczyniowych i odżywczych, obejmuje cały szereg cierpień o różnorodnych postaciach i umiejscowieniach, jak swędzenie samoczynne, erytromelalgję, trądzik różowaty, zamartwicę miejscową, zgorzel kończyn, poty nadmierne lub ich brak, barwice skóry, chorobę Addisona, bielactwo nabyte, wyłysienie plackowate, liszajca opryszczkowego i in. W omawianiu tych zmian odstępuje autor od zasady morfologicznej, grupując w tym rozdziale różne postaci zmian chorobowych, w których zaburzenia układu nerwowego są przyczyną ich występowania.

Ostatnia grupa — to zmiany chorobowe wywoływane czynnikami zewnętrznemi, wszelkiego rodzaju energjami, jak mechaniczną, cieplną, aktyniczną i t. d. W podziale tego rozdziału znalazło się miejsce na szczegółowe omówienie niezwykle doniosłej sprawy, t. j. pryszczycy prawdziwej (wyprysku). Autor wyróżnia tę postać chorobową spośród innych zapalnych spraw podobnych, określając, że „warunkiem zasadniczym i nieodzownym jest współistnienie i oddziaływanie wzajemne 2 usposobień osobniczych" (str. 519). Są to skłonności do odczynów uczuleniowych wieloważnych, oraz zdolność skóry odpowiadania odczynem pęcherzykowym na zadziałanie każdego bodźca wywołującego, a nawet własność przekształcania każdego odczynu obcego i każdego wykwitu obcego w twór swoisty pęcherzykowy. Postacią zasadniczą dla występowania tego rodzaju zmian są osobnicze właściwości skóry.

Definicja ta określa konieczność istnienia osobniczego stanu pryszczycowego, mimo że uczulenie wielorakie może stan ten upodobnić do innych podobnych skórnych zmian odczynowych, powstających po zadziałaniu różnych bodźców. Pryszczycą dotknięty może być jednak osobnik posiadający szczególne usposobienie dla tego rodzaju schorzenia. Rozdział niezwykle jasno, przejrzyście a barwnie skreślony, posiada dla dermatologa doniosłe znaczenie, wyróżnia bowiem tę tak ważną jednostkę z szeregu podobnych i przywraca jej należne stanowisko. Wywody autora objaśniające patogenezę i klinikę schorzenia uznać należy za trafne, słuszne a nawet konieczne.

W grupie chorób pasożytniczych, w rozdziale o grzybicach skóry, słusznie zamieszczono łupież czerwony G i b e r t a, a w grupie chorób bakteryjnych ropnych ostrą pęcherzycę. Rozdział gruźlicy skóry, poprzedzony krótkim wstępem wyjaśniającym swoiste zmiany odpornościowe i zmieniony sposób oddziaływania ustroju na prątki Kocha, obejmuje wszystkie postaci skórnej gruźlicy w sposób dokładny i szczegółowy przedstawione. Autor pominął sprawę, będącą coraz częściej na porządku dziennym, sprawę znaczenia przesączalnej postaci prątka Kocha, jako czynnika etjologicznego, uważając najprawdopodobniej, że sprawy będące w toku badań i niewyjaśnione w tego rodzaju podręczniku nie muszą być omawiane. Liszaj rumieniowaty omówiono w grupie zmian gruźliczych skóry, wyraźnie bowiem stwierdza autor: „Podług naszych poglądów jest liszaj rumieniowaty schorzeniem gruźliczem". Przemawiają za tem wykrycie w wykwitach prątków Kocha, w niektórych wypadkach dodatnie wyniki szczepień. Pozatem wiadomo, że sprawa ta etjologicznie nie jest rozstrzygniętą; wielu badaczy przyjmuje różnorodne pochodzenia liszaja, uważając tę za zespół objawów o różnej etjologji. Tak zw. grupę sarkoidów pomieszczono słusznie w tym dziale, a to ze względu na wiele danych przemawiających za tłem gruźliczem tego schorzenia.

Oryginalnem jest włączenie spraw łojotokowych na końcu rozdziału o gruźlicy skóry, mimo, że autor stwierdza, że właściwą ich podstawą są konstytucjonalne właściwości ustroju, jak stan łojotokowy skóry, to jednak ze względu na znaczny odsetek (52%) stwierdzonych zmian gruźliczych u osobnika dotkniętego łojotokiem, ze względu na możliwość istnienia ustroju gruźliczego, stanu gruźlicy utajonej, niewykrywalnego naszymi sposobami badania, autor uważa swój pogląd za usprawiedliwiony. W związku więc z zakażeniem gruźliczem ustroju pozostają łojotokowe postaci zmian skórnych, jak trądzik pospolity, trądzik skupiony, a wreszcie wyłysienie łojotokowe. Chorobę Unny *(eczema seborrhoicum)* wydzielił autor poprzednio z tej grupy.

W grupie schorzeń zakaźnych wywoływanych nieznanym przesączalnym zarazkiem, omawia autor opryszczki, półpasiec, ospówkę, brodawki, brodawczaki i mięczaka zakaźnego. Zamykają tę grupę schorzeń pochodzenia zewnętrznego, limfatyczne schorzenia skóry, uzależnione od zaburzeń czynnościowych i tkankowych układu krwiotwórczego, jak białaczka skóry, mięsakowatość tkanki chłonnej, ziarniniak limfatyczny i ziarniniak grzybiasty. Kończą tę grupę nowotwory złośliwe.

Autor posiada rozległe doświadczenie nietylko kliniczne, ale anatomo - patologiczne i doświadczalne. Usprawiedliwia to w zupełności jego poglądy na pochodzenia chorób skórnych, będące podstawą tego niezwykle prostego podziału. W miarę możności stara się o jednolite jego przeprowadzenie, dzieląc na te 3 zasadnicze działy wszystkie schorzenia, grupując je jednak wybitnie pod względem morfologji, co też w zasadniczej części udaje mu się trafnie przeprowadzić. Wiele jednostek spornych co do swego pochodzenia i postaci znajduje odpowiednie miejsce w klasyfikacji, co ułatwi lekarzom praktykom w znacznym stopniu orjentowanie się w tych nieraz zawiłych sprawach pochodzenia pewnych jednostek chorobowych... Że sprawa ta, jako jeszcze ogólnie nie unormowana, musi wywoływać podział zdań, jest rzeczą zrozumiałą. Jakiekolwiek byłyby zastrzeżenia dotyczące grupowania pewnych jednostek skórnych, przyznać trzeba autorowi, że z praktycznego punktu widzenia podział Jego ułatwia orjentowanie się w zagadnieniach klasyfikacji chorób skórnych.

Zbyteczne byłyby słowa uznania dla utora za jego ostanie dzieło naukowe, znanym bowiem jest wszystkim sposób ujmowania zasadniczych zagadnień, kliniczny opis postaci chorobowych, barwny, żywy, a tak plastyczny, wzorowany na klasycznych opisach mistrzów dermatologji. Skreślone opisy piórem wypróbowanem, nienaganną i szlachetną polszczyzną, czynią z podręcznika niezwykle zajmującą naukową lekturę. Lekarz znajdzie odpowiedź na zasadnicze niepokojące go sprawy, ucząc się — mimo znacznej obszerności podręcznika, przestudjo-

wawszy go, zyska jasny pogląd na te zawiłe sprawy klasyfikacji i trudności rozpoznawcze, wynikające z podobieństwa zmian skórnych różnych postaci chorobowych, które tyle zawsze trudności uczącemu się sprawiają. Każdy opis kliniczny objaśniony obrazem anatomo-patologicznym, napewno na podstawie własnych zbiorów skreślonym. Uwzględniono piśmiennictwo tak obce, jak i rodzime wyczerpująco, co jednak nie daje się odczuwać jako ciężki balast naukowy; powtarzające się często nazwisko autora w sprawie zapatrywań na tę czy inną chorobę stwierdza wyraźnie rozległość jego zainteresowań. Wyczerpującem opracowaniem tych zagadnień dermatologicznych przysporzył autor nauce polskiej w ogólności, a naszej dermatologji w szczególności, dzieło o pierwszorzędnej wartości.

Lecznictwo z natury rzeczy musiało być omówione w sposób zwięzły, to też niektóre opisy pewnych sposobów leczenia posiadają niemal błyskawiczne skróty, np. przy omawianiu leczenia radem (filtry, ogień krzyżowy), co może być czasem niezrozumiałe dla lekarza praktyka. Ale jest rzeczą zrozumiałą, że ujęcie szersze tych spraw było niemożliwe, wyczerpuje je przecież w zupełności poprzednie dzieło autora, „Lecznictwo dermatologiczne". *Fr. Walter* (Kraków).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Tematy ogólne.

Nowe kierunki w leczeniu raka. Dr. Henri HIRSCH (Hamburg). Neue Wege zur Beeinflussung des Krebsleidens.

Autor wstrzykuje środek, zwany przez siebie Alkalominą, który obniżać ma zasadowość krwi, wzmożoną w chorobie raka i wyraża zdanie, że tego rodzaju leczenie prowadzi do usunięcia procesu bujania, do zmniejszenia jadowitości samego procesu (*„Entmalignisirung"*).

Ciało wstrzykiwane przez autora zwane także H-P ma zmniejszać zapas zasad w ustroju *(Alkalireserve)* powiększać ilość ciałek eozynochłonnych, powiększać czas opadania krwinek, i powiększać ilości cukru we krwi, które w stadjum charłactwa ulegają zmianom. (Spadek cukru i eozynochłonnych). Autor przypuszcza, że jego H-P wpływa podniecająco na system siateczkowo śródbłonkowy, którego rola polega na pochłanianiu komórek raka (Fagocytoza).

Szczególnie niekorzystny wpływ wywierają — zdaniem autora — promienie rentgenowskie, przed których stosowaniem wręcz ostrzega. *Moraczewski.*

Badania nad istotą swoisto - dynamicznego działania. Źródła i ujścia kwasu mlecznego w ustroju ssaka naczczo i przy utlenieniu galaktozy, glukozy i maltozy. M. WIERZUCHOWSKI i F. SEKURACKI. Acta Biologiae Experimentalis. Vol. IX. n. 1. 1935 str. 1.

Praca ta zawiera wyniki badań nad zachowaniem się kwasu mlecznego przy spalaniu cukrów. Autorzy, a szczególniej M. W. wraz z współpracownikami, dzięki przyjętej i tu opisanej technice, badali ilości kwasu mlecznego przy wlewaniu dożylnem cukru z pewną szybkością: 2 gr na godzinę i kilogram wagi zwierzęcia. W poprzednich pracach ustalono zmiany w współczynniku oddychania, ilości wydzielanego cukru i t. p. przyczem okazało się że po przekroczeniu 6 do 7 g na godzinę i kilogram cukier się przestaje przyswajać, ustaje nawet wytwarzanie się kwasu mlecznego, wpływ na współczynnik oddechowy, a cukier wydziela się z moczem. W świetle tych danych obecne doświadczenia tembardziej są doniosłe. Wykazują one, że ustrój znajduje się w równowadze kwasu mlecznego naczczo lub przy przetaczaniu rozczynu soli kuchennej fizjologicznego, że natomiast przetaczanie rozczynu cukrów powodują wzrost kwasu mlecznego w żyłach biegnących z systemu mięśniowego *(Système moteur)* z żył systemu żyły wrotnej i z żył narządów głowy. Wątroba zaś pochłania kwas mleczny jak widać z różnicy zawartości kw. ml. w żyle wrotnej i żyle wątrobowej. Przetaczanie galaktozy powiększa znacznie wydzielenie kw. ml. z poszczególnych narządów, powiększa chłonienie w wątrobie, i wydzielenie w moczu. Podobnie działa wprowadzenie glukozy i maltozy która ulega w ustroju rozpadowi na dwa składniki. Praca zawiera liczne tablice i krzywe ilustrujące te wyniki.

Moraczewski.

Choroby nerwowe, wewnętrzne i dziecięce.

Żółtaczka w czasie leczenia przeciwkiłowego. A. TZANCK, A. BENSAUDE i M. CACHIN: Presse Méd. Nr. 69. 1935.

Autorowie omawiają powstanie żółtaczki na podstawie statystyki (843 przyp. na 12.765 leczonych). Stwierdzają, że występuje ona przeważnie po salwarsanie, rtęć i bizmut nie odgrywa prawie żadnej roli. Nieprzyjmują teorji zwykłego zatrucia, ponieważ tylko w 7 przyp. wystąpiła ona po dużych dawkach przy równoczesnem pojawieniu się innych objawów zatrucia, jak zmian na skórze, zajęciu nerwów i t. p. W rzadkich przypadkach można tłumaczyć taką żółtaczkę reakcją Herxheimera lub nawrotem kiłowym wątroby (2 przyp.). Teorja biotropizmu Sezary'ego, starająca się wytłumaczyć to zwykłą nieżytową żółtaczką wywołaną przez leczenie przeciwkiłowe, nie posiada trwałych podstaw. Natomiast wiele przemawia za teorją nietolerancji wątroby, ponieważ w 252 przyp. obserwowano równocześnie lub w czasie leczenia także inne objawy nietolerancji jak zmiany na skórze, obrzęk Quinckego, wstrząs, obrzęk i bóle stawów, białkomocz i tp. Wprawdzie tej teorji zdaje się przeczyć znany fakt, że ponowne leczenie tym samym środkiem nie wywołuje żółtaczki, a nawet można w czasie żółtaczki wstrzykiwać ten sam środek, ale autorowie starają się objaśnić to tem, że wątroba w odróżnieniu od innych narządów np. nerki, ma zdolność odczulania się. Nie wszystkie jednak przypadki żółtaczki mogą być tłumaczone nietolerancją wątroby. W przeszło 500 przyp. nie udało się znaleźć tych objawów uczulenia organizmu. *Skowroński* (Lwów).

Przytarczyca a twardzina skóry. R. LERICHE i A. JUNG. Presse Méd. Nr. 70. 1935.

Autorowie przyjmują, że przyczyną twardziny skóry jest przewlekła nadczynność przytarczyc. Przeważnie stwierdza się we krwi zwiększenie poziomu wapnia, chociaż nie jest to regułą. W 2 przyp. twardziny badali zawartość wapnia w skórze i stwierdzili zwiększenie wapnia o 20 — 30%. Nadczynność przytarczycy prowadzi do resorbcji wapnia z kości, co można stwierdzić u takich chorych przez badanie rentgenowskie kości, szczególnie rąk, których ostatnie człony są odwapnione. Zmiany twardzinowe powstają wskutek nienormalnego zachowania się tkanki łącznej w naczyniach krwionośnych i nerwach, a pierwotną przyczyną jest zwiększenie wapnia. *Skowroński* (Lwów).

Guzki dnawe. F. RATHERY i CONTE. Presse Méd. Nr. 71. 1935.

Autorowie mieli sposobność obserwowania przypadku przewlekłej dny na tle ołowicy, który cechował się występowaniem bardzo licznych guzków dnawych. Po omówieniu objawów i różnych rodzajów takich guzków podają ich patogenezę. Na podstawie przeprowadzonych badań chemicznych w obserwowanym przypadku twierdzą, że niesłuszną jest teorja Chauffarda, jakoby pierwotnem zjawiskiem była hipercholesterynemja i wypadanie cholesteryny a dopiero wtórnem wypadanie kwasu moczowego, ponieważ nie stwierdzono cholesteryny w guzku dnawym.

Natomiast słuszną jest stara teorja Ebsteina, która tłumaczy to pierwotną martwicą tkanki łącznej i wtórnem odkładaniem się kwasu moczowego. Dla pojawienia się guzków dnawych nie wystarcza to jeszcze, prócz tego musi być zaburzenie w przyswajaniu wapnia. Zdaje się, że przytarczyce odgrywają tu dużą rolę, autorowie stwierdzali bowiem w nich zmiany mogące tłumaczyć ich zmienioną czynność. *Skowroński* (Lwów).

Wpływ niedocukrzenia krwi na dychawicę oskrzelową. J. WĘGIERKO. Presse Méd. Nr. 71. 1935.

Autor obserwował, że u chorego cukrzycowego leczonego insuliną w okresie niedocukrzenia zmniejszały się lub znikały objawy dychawicy oskrzelowej, na które ten chory cierpiał od dłuższego czasu. Dlatego też u tego chorego wstrząs hipoglikemiczny, nietylko przerwał napad dychawicy, ale wyleczył go z tej choroby na przeciąg kilku miesięcy, a i później napady dychawicy pojawiały się bardzo rzadko i o słabem nasileniu. Autor miał sposobność leczenia w ten sposób 12 przypadków dychawicy i stwierdził, że wstrząs hipoglikemiczny przerywał napad i usuwał go na dłuższy czas. Wstrzykiwał naczczo 20 — 40 jednostek insuliny i po wystąpieniu objawów wstrząsu polecał zażyć 10 — 15 g cukru dopiero w 20 — 30 minut. Zastanawiając się nad sposobem działania niedocukrzenia krwi na dychawicę zauważa, że w okresie tym może we krwi wzrastać poziom adrenaliny jako reakcja obronna na zwiększoną zawartość insuliny, ponadto może tu działać leczniczo zaburzenie soków ustroju wskutek wstrząsu hipoglikemicznego.

Skowroński (Lwów).

Znaczenie reakcji ksantoproteinowej w rozpoznaniu niewydolności nerek. N. O. IRDELP, M. GUCHAN i M. KAZIM. Presse Méd. Nr. 72. 1935.

Autorowie badali zawartość ciał aromatycznych we krwi przy pomocy tej reakcji, pozwalającej stwierdzić nagromadzenie się we krwi tych produktów przemiany gnilnej białka w kiszce

grubej, które wsysają się do krwi, zostają w wątrobie zatrzymane lub związane z kwasem siarkowym lub glukurunowym i wydalone przez nerki. Na podstawie licznych prób potwierdzili wyniki badań autorów niemieckich. Reakcja ta ma duże znaczenie rozpoznawcze, a szczególnie prognostyczne w niewydolności nerek, jeśli się wykluczy przypadki, w których może wystąpić wzrost ciał aromatycznych niezależnie od nerek np. przy podawaniu fenoli lub leczeniu salicylem, przy zaburzeniach jelitowych, przy gniciu w płucach (ropnie, rozstrzenie i tp.), przy wadach serca i zaburzeniu wątroby. Przy niewydolności nerek wydalanie tych ciał aromatycznych jest upośledzone później jak wydalanie mocznika i dlatego jeśli reakcja ksantoproteinowa posiada dużą wartość prognostyczną, to dla rozpoznania ważniejszem jest zbadanie czynności wydalniczej mocznika.

Skowroński (Lwów).

O znieczulającem i różniczkowo - rozpoznawczem działaniu perkainy. MORO. Chir. Nr. 32. 1934.

Na urologicznym oddziale Uniw. w Grazu, od 3 lat używana jest perkaina do powierzchownego znieczulenia. Ilość przypadków, w których stosowano perkainę, autor oblicza na 3 tysiące. Wciągu tego czasu nie było ani jednego powikłania. Przestrzegano ściśle zasady, aby płyn znieczulający nie był wprowadzany pod dużem ciśnieniem a szczególnie u tych osób, które w ostatnich dniach miały wprowadzone do cewki jakieś narzędzie, które mogłoby wywołać uszkodzenie cewki moczowej. Przez takie uszkodzenie płyn wprowadzony pod ciśnieniem mógłby dostać się do żyły i wywołać szybkie, niebezpieczne zatrucie. Używano wodnego roztworu 1% z dodatkiem 5 kropel adrenaliny na 100 cm^3 roztworu. Do wstrzykiwania służyła 10 cm^3 strzykawka z tłokiem lekko chodzącym. Przy prawidłowem postępowaniu perkaina stanowi doskonały środek znieczulający dla cewki w większym jeszcze stopniu dla pęcherza i nierzadko daje rozpoznawcze wskazówki. *Dr. Sienicki* (Warszawa).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Protokół posiedzenia lekarzy szkolnych w Ministerstwie Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego w dniu 17 stycznia 1935 r.

Przewodniczący: Dr. K. Mitkiewicz.

P. Natalja Hanowa, kierowniczka szkoły powszechnej w Warszawie Nr. 137, wygłosiła odczyt p. t.: *Młodzież i dzieci trudne do prowadzenia.*

Dział pedagogiki, nazwany szkolnictwem specjalnem, wymaga współpracy z lekarzem, rola którego wśród jednostek odbiegających od normy jest bardzo doniosła.

Element dziecięcy, uczęszczający do powierzonej mi szkoły specjalnej, rektuje się wyłącznie z dzieci nienormalnych. Są to jednostki, które nie chcą lub nie mogą dostosować się do stawianych im żądań. Wśród grupy pierwszej — małych rebeljonistów — spotyka się pewną ilość chłopców wybitnych, nadnormalnych, wyjątkowo uzdolnionych, którzy na tle grupy dzieci normalnych wyróżniają się opozycyjnem stanowiskiem, krytyką zarządzeń, szukaniem nowych dróg. Są to typy bardzo wartościowe, wywierające dodatni wpływ na gromadę i formowanie się jej poczuć etycznych, lecz zakłócające normalny bieg życia szkolnego. Dlatego często przekazywane bywają do szkół specjalnych. Druga, znacznie liczniejsza grupa, to są dzieci, które nie mogą, nie umieją postępowania swego regulować obowiązującemi przepisami. Dzieci chorowite, niedorozwinięte, nerwowe, szczególnie zaś jednostki o mniej lub więcej głębokich urazach psychicznych.

(Dane statystyczne, dotyczące środowisk, z których pochodzą nasi uczniowie, stopy życiowej ich, pożycia rodziców, klasy społecznej).

Rola lekarza w stosunku do takich dzieci jest bardzo znaczna. Zadaniem jego jest nietylko zbadanie, wyjaśnienie przyczyn fizjologicznych anomalji dziecka i zaaplikowanie odpowiedniego leczenia, lecz także ułatwienie istnienia takiemu dziecku na tle gromady, która dzięki interwencji lekarza zrozumie, iż wybryków takiej jednostki wykolejonej nie należy traktować jako złą wolę, lecz często jako chorobę, gdzie trzeba pomóc, a nie karać. Wyjaśnić to rodzicom, wychowawcom, kolegom, nieraz samemu małemu delikwentowi, który stracił już wiarę w samego siebie i chęć do walki ze sobą, to są najgłówniejsze zadania psychoterapji, opartej na głębokiem zrozumieniu istoty odbiegającej od normy i często bardzo boleśnie przeżywającej swą anomalję".

Prelegentka odczyt ilustrowała wykresami, wykazującemi środowiska, z których pochodzą uczniowie szkoły, ich stopę życiową, pożycie rodziców, a także przykładami, zaczerpniętemi z autobiografij i wypracowań dzieci.

W dyskusji Dr. Drabczyk pokreślał znaczenie pracy ręcznej, jako czynnika wychowawczego.

Dr. Piotrowska zapytuje, czy w szkole została wybrana jedna ze znanych metod wychowawczych, czy też postępowanie z dziećmi oparte jest przeważnie na intuicji, czy występujące objawy krnąbrności nie są tylko maską, pokrywającą poczucie małowartościowości. Czy szkoła przeciwdziała temu obniżonemu samopoczuciu poprzez okazanie dziecku sympatji i rozbudzenie zaufania we własne siły, jak tego wymaga metoda psychologji indywidualnej. Chciałaby też wiedzieć, jak jest zorganizowane życie gromadne.

Dr. Mioduszewski, lekarz internatu w szkole dla dzieci trudnych do prowadzenia, zaznacza, że osobiście mógł się przekonać, jak dodatni wpływ wywiera szkoła i w bardzo krótkim przeciągu czasu. Duże znaczenie ma tu sposób prowadzenia szkoły, który choć może nie jest oparty na specjalnej metodzie, lecz na indywidualizowanem zaufaniu, daje pożądane wyniki. Dzieci darzą największem przywiązaniem kierowniczkę, jednak odnoszą się z sympatją do wszystkich wychowawców, lekarza szkolnego, higjenistki.

Dr. Zborowski zapytuje, czy kierowniczka ma jakieś dowody sympatji od dzieci i czy szkoła pozostawia swym uczniom przyjemne wspomnienia?

W odpowiedzi prelegentka zaznaczyła, że wobec rozmaitych przejawów ze strony dzieci metody wychowawcze muszą być różne; każdy z wychowawców ma prawo czynienia eksperymentów w zakresie swej grupy. Życie gromadne nie jest tak rozwinięte, jak w „Naszym Domu" Korczaka, a to ze względu na specjalny charakter szkoły. Kierowniczka otrzymuje dość liczne dowody sympatji w postaci listów, jednak w czasie pobytu w szkole stara się objawy te hamować. Po wystąpieniu ze szkoły część chłopców koresponduje ze szkołą, przy szkole jest bursa dla abiturjentów. Kierownictwo szkoły dokłada wielkich starań, żeby pobyt w szkole nie zostawiał pewnego piętna na dziecku i dlatego szkoła oficjalnie nosi nazwę Nr. 137. Prelegentka prosi obecnych o zwiedzenie zakładu, uczniowie zwykle są zadowoleni z wizyt, jako objawu zainteresowania nimi.

Towarzystwo Lekarskie Częstochowskie.

Protokół posiedzenia z dnia 17 lutego 1934.

Przewodniczy: wice-prezes kol. Batawia.

I. *Sprawozdanie z działalności T-wa za rok 1933.*

A) *Sprawozdanie Sekretarza.*

W roku 1933 Towarzystwo Lekarskie Częstochowskie liczyło członków rzeczywistych 56, członków honorowych 27. W ciągu roku w poczet członków rzeczywistych zostali przyjęci koledzy: 1) Biluchowski Tadeusz, 2) Grzybowski Czesław, 3) Stowiński Antoni i 4) Witman Kazimierz; ubyli z liczby członków rzeczywistych: 1) kol. Parnowski Kazimierz i 2) magister farm. Szydłowski. Spośród członków honorowych zmarł profesor dr. med. Adam Karwowski.

Posiedzeń T-wa odbyło się 9 (w tem jedno kliniczne w szpitalu na Zawodziu). Odczytów i referatów wygłoszono 8; z działu kazuistyki ogłoszono 3 komunikaty; przemówień specjalnych wygłoszono 5; pokazów chorych, preparatów i zdjęć rentgenowskich było 33.

B) *Sprawozdanie Skarbnika i Komisji Rewizyjnej.*

Fundusze T-wa na dzień 31. XII. 1933 wynosiły 1.650 zł 10 gr. Składka członkowska w r. 1933 wynosiła 3 zł miesięcznie. Preliminarz budżetowy na r. 1934 przewiduje po stronie dochodów: wpływy ze składek członkowskich 1.836 zł; po stronie rozchodów: komorne za lokal i światło 1.000 zł, na bibljotekę 500 zł, nieprzewidziane wydatki (wieńce, ofiary, ogłoszenia, druki i t. p.) 300 zł, razem 1.800 zł. W myśl uchwały Ogólnego Zebrania w r. 1933 fundusze T-wa zostały ulokowane w P. K. O., a pieniądze przeznaczone na wydatki bieżące w K. K. O.

C) *Sprawozdanie bibljotekarza.*

W roku 1933 nabyto 24 książki za sumę 401 zł 48 gr. Na prenumeratę czasopism wydano 184 zł 60 gr; prenumerowano następujące czasopisma: 1) Polska Gazeta Lekarska, 2) Medycyna, 3) Warszawskie Czasopismo Lekarskie, 4) *Bullet. et Mémoires de la Société Médicale des Hôp. de Paris.*

II. *Wybory do Zarządu T-wa na r. 1934.*

W głosowaniu tajnem do Zarządu T-wa na r. 1934 zostali wybrani koledzy: 1) Kol. Łokczewski Kazimierz — jako prezes, 2) Kol. Batawia Ludwik — wiceprezes, 3) kol. Borkowski Adam — sekretarz, 4) kol. Szaniawski Paweł — skarbnik, 5) kol. Frenkenberg Ignacy — bibljotekarz, 6) Ko-

ledzy Mikulski Wilhelm i Kon Stefan — członkowie Zarządu.

Do Komisji Rewizyjnej zostali wybrani ponownie: 1) Kol. Petrykat Edwin, 2) Kol. Szwedowski Stanisław i 3) lek. dent. Gelbard Adolf.

III. *Przyjęcie nowych członków.*

W głosowaniu tajnem w poczet członków rzeczywistych zostali przyjęci: 1) Kol. Nowak Feliks i 2) Kol. Bielunas Jan.

Sekretarz: *Dr. Adam Borkowski.*

Protokół posiedzenia z dnia 17 marca 1934.

Przewodniczy: prezes kol. Łokczewski.

1. Prezes Kol. Łokczewski wygłosił przemówienie spowodu objęcia przez niego stanowiska prezesa Tow. Lek. Częstochowskiego.

Dziękując obecnym za okazane mu zaufanie, kol. prezes Łokczewski podniósł w krótkiem przemówieniu zasługi dla T-wa Lekarskiego obu zmarłych poprzedników: Dr. Władysława Biegańskiego i Dr. Karola Rożkowskiego, zaznaczył odpowiedzialność przyjętej na siebie roli wobec licznych zadań, jakie ma do spełnienia T-wo Lekarskie w Polsce niepodległej, w czasach proklamowanego z wyżyn władzy państwowej „wyścigu pracy".

2. Prezes Kol. Łokczewski wygłosił odczyt: *„Calmette i jego dzieło"*. (Streszczenie własne).

Na wstępie wspomniał prelegent o zejściu we Francji z areny pracy naukowej trzech zasłużonych starców: zmarli kolejno 92-letni Jerzy Hayem, 80-letni Emil Roux i 70-letni Albert Calmette, wice-dyrektor Instytutu Pasteura w Paryżu.

Calmette urodził się w Nicei 12. VII. 1863 r. i jako 20-letni młodzieniec wstąpił do służby sanitarnej floty wojennej, z którą odbył szereg kampanij na Dalekim Wschodzie. Po powrocie w r. 1890 delegowany został do Instytutu Pasteur'a w Paryżu. Niebawem wysłany został ponownie do Indochin i tam w Sajgonie prowadził badania nad cholerą, czerwonką, ropniem wątroby, jadami żmij oraz fermentacją alkoholową ryżu. W r. 1895 w 2 lata po powrocie do Francji, polecono mu zorganizować Instytut Pasteura w Lille, gdzie w r. 1898 otrzymał katedrę higjeny i bakterjologii. Tu prowadził dalej rozpoczęte badania; studjując fermentację alkoholową skrobi, otrzymał nową odmianę grzybka, bardzo czynną, którą nazwał *amylomyces Rouxi'i*. Badania nad zwalczaniem jadu żmij doprowadziły do wytwarzania swoistej surowicy przeciwjadowej i w r. 1907 wydał dzieło: *„Les venins, les animaux venimeux et la sérotherapie antivenimeuse"*. W Lille rozpoczął on walkę społeczną z gruźlicą, organizując tu pierwszą poradnię, która stała się wzorem dla wielu innych w północnej Francji.

Podczas wojny pozostawał na stanowisku, narażony na liczne prześladowania ze strony Niemców. W r. 1919 powołany został do Paryża na stanowisko wice-dyrektora Instytutu Pasteura i tu poświęcił się wyłącznie pracy nad gruźlicą. W r. 1920 wydał znakomite dzieło: *L'infection bacillaire et la tuberculose chez l'homme et chez les animaux"*.

Calmette ustalił jako pewnik zasadę — nie można otrzymać uodpornienia przeciw gruźlicy zapomocą prątków martwych i produktów bakteryjnych, stosować trzeba prątki żywe, pozbawione jednak złośliwości.

Wprowadził tu nową metodę: prątki szkodliwej gruźlicy bydlęcej (krowiej) hodował na kawałkach ziemniaka, gotowanych w żółci wołowej z dodatkiem 5% gliceryny. Otrzymaną hodowlę przeszczepiał kolejno 230 razy w ciągu 13 lat i wtedy otrzymał hodowlę pozbawioną zupełnie złośliwości, posiadającą jednak własności uodporniające — jest to znana szczepionka B. C. G. Doświadczenia na zwierzętach wykazały zupełną nieszkodliwość tejże — a zarazem odporność po jej zastosowaniu wobec zakażenia masowego, nawet drogą dożylną. Wobec tego od r. 1922 zaczęto stosować B. C. G. u ludzi, podając szczepionkę dzieciom rodziców gruźliczych do wewnątrz. Doświadczenia bowiem Calmette'a wykazały, że drogi trawienne stanowią łatwą drogę przejścia dla drobnoustrojów, i to u noworodków najłatwiejszą.

Aczkolwiek nieszkodliwość B. C. G. jest stwierdzona doświadczalnie, powodować ona może niejakie odczyny chorobowe w postaci dobrotliwej w przebiegu *bécégite* — powiększenia gruczołów podskórnych i tchawiczo-oskrzelowych. Szczepienie jest skuteczne tylko u osobników wolnych od zakażenia gruźliczego, dlatego szczepić należy w naszych warunkach zaraz po urodzeniu. Osiągnięta odporność nie jest trwała — zaleca się szczepić 4 razy: po urodzeniu, w 3, 7 i 15 roku życia.

Zwolennicy szczepionki podają cyfry statystyczne, wymownie świadczące o jej skutecznem działaniu. Daleka przyszłość dopiero wykaże, czy metoda ta stanowi istotnie tak cenną zdobycz w zwalczaniu gruźlicy, jak to głoszą badacze francuscy. Dotychczasowe stosowanie szczepionki B. C. G., u nas w Polsce wykazuje cyfry niezbyt wysokie (we Francji 130.000 szczepień rocznie).

W dyskusji: Kol. Szaniawski podaje, że w Częstochowie szczepionkę B. C. G. zaczęto stosować od r. 1928; początkowo szczepiono tylko noworodków rodziców gruźliczych, potem zaczęto stosować szczepienie i u innych noworodków na prośbę rodziców; obecnie szczepi się przeciętnie 16 dzieci miesięcznie, przeważnie w Szpitalu Miejskim na Oddziale Położniczym.

3. Kol. Frenkenberg wygłosił odczyt: *„O stosowaniu strychniny w leczeniu zatruć związkami barbiturowemi"*.

Prelegent omawia kilkanaście przypadków podanych w prasie lekarskiej francuskiej, w których zastrzyki strychniny w dawkach dużych, niekiedy 10-krotnie przewyższających zwykłe dawki lecznicze tego leku, pozwoliły uratować zatrutych związkami barbiturowemi. Autorowie francuscy stosują strychninę w zastrzykach co parę godzin tak długo, póki istnieje śpiączka. Wyniki są tem lepsze, im wcześniej po zatruciu zaczyna się stosować strychninę.

W dyskusji: Kol. Wajnbaum interesuje się stanem nerek zatrutych.

Kol. Batawia, Kędzierski, Konar i Secomski przytaczają przypadki zatrucia związkami barbiturowemi z praktyki własnej.

Kol. Łokczewski podkreśla znaczenie ciepłoty przy zatruciach związkami barbiturowemi — hipotermja daje złą prognozę; przypomina artykuł Kol. Likiera w Archiwum Medycyny Wewnętrznej, który dobre wyniki otrzymał, lecząc zatrucia związkami barbiturowemi, dożylnemi zastrzykami dużych dawek koraminy.

Sekretarz: *Dr. Adam Borkowski.*

Protokół posiedzenia klinicznego w Szpitalu Chorób Wewnętrznych w dniu 22 kwietnia 1934 r.

Przewodniczy: prezes Kol. Łokczewski.

1. Kol. Halemanowa przedstawiła *6-letniego chłopca z niedokrwistością hemolityczną konstytucjonalną.*

W dniu 6. III. r. b. został skierowany do Szpitala 6-letni chłopiec, który od 10 dni gorączkuje i narzeka na bóle w okolicy serca. Stan obecny: budowa krzywicza, odżywienie mierne, powłoki blade z nieznaczną żółtaczką równomiernie zaznaczoną Na twardówkach, podniebieniu miękkiem i twardem nieznaczne zabarwienia żółtaczkowe. W płucach skąpe, rozsiane furczenia. Tętno 120, miarowe, prawidłowo napięte. Ciepłota 37,8°. Uderzenie koniuszkowe w V międzyżebrzu nazewnątrz linji sutkowej lewej. Granice serca miernie rozszerzone; w pierwszej fazie szmer obok I głuchego tonu, II ton nad tętnicą płucną nieco wzmożony. Brzuch bez zmian. Wątroba niepowiększona, śledziona 1½ palca poniżej łuku, twarda, niebolesna. Mocz poza wzmożoną urobiliną bez zmian. Kał sformowany, ciemno zabarwiony. Wassermann (—). Pirquet (—).

Objawy ostrego zapalenia wsierdzia powoli w ciągu 2 tygodni ustąpiły. Żółtaczka i powiększenie śledziony utrzymuje się. Z wywiadów wynika, że ojciec i dziadek mają od urodzenia żółtaczkę, niesprawiającą im żadnych dolegliwości. Napadów kolki żółciowej ani chory ani ojciec nie miewali. Badanie krwi ojca oraz chorego wykazuje mierną niedokrwistość z objawami żywego odradzania się krwi, z wzmożoną ilością retikulocytów. Oporność ciałek czerwonych: początek hemolizy przy rozczynach 0,62—0,54%, zupełna hemoliza przy 0,40%.

Rozpoznanie: niedokrwistość hemolityczna konstytucjonalna (postać Minkowskiego-Chauffard'a). (Streszczenie własne).

2. Kol. Halemanowa przedstawiła *8-letniego chłopca z ziarnicą złośliwą.*

Od 4 mies. ogólne osłabienie. Budowy wątłej, odżywienia miernego; wybitna bladość powłok skórnych i błon śluzowych Gruczoły chłonne karkowe lewostronne, pachowe, łokciowe i pachwinowe wielkości grochu do orzecha włoskiego, elastyczne, przesuwalne na podstawie, skóra nad niemi przesuwalna, niezmieniona, niebolesna. Pod prawym obojczykiem szmery oddechowe zaostrzone, skąpe średniobańkowe dźwięczne rzężenia. Serce bez zmian. Wątroba 3 palce poniżej łuku, gładka, twarda, niebolesna. Śledziona 4 palce poniżej łuku żebrowego, gładka twarda, niebolesna. Ciepłota 38,5°; w dalszym przebiegu o typie falistym, dochodząca do 39°. W moczu, poza dodatnim odczynem Ehrlicha, brak zmian. Wassermann (—), Pirquet (—), Mantoux 1/1000 (—).

Badanie krwi: czerwonych ciałek 4,200.000, Hb. 60%, wskaźnik 0,75; ciałek białych 13.200; kwasochłonnych 2%, zasado-

chłonnych 0%, monocyt. 9%, segment. 43%, limfocytów 46%; nieznaczna pojkilocytoza. Rozpoznano: *Lymphogranulomatosis maligna.* Badanie histologiczne wycinka z gruczołu dokonane w Zakładzie Anatomji Patologicznej w Krakowie potwierdziło rozpoznanie. Chorego naświetlono 3-krotnie promieniami Roentgena. Gruczoły zwłaszcza pachwinowe oraz śledziona zmniejszyły się, stan ogólny uległ znacznemu pogorszeniu: wyniszczenie postępuje, biegunki, obrzęki na stopach, ilość ciałek czerwonych krwi spadła do 3,400.000, Hb. 50%, ciałek białych 7.600. (Streszczenie własne).

3. Kol. Wajnbaum wygłosił referat: *„Nowa metoda barwienia retikulocytów"* (doniesienie I).

Retikulocytami czyli granulofilocytami nazywamy erytrocyty, w których występują przy barwieniu przyżyciowem różnej wielkości punkciki, ziarenka, niteczki i t. p. Twory te są pochodzenia cytoplastycznego, występują w normalnej krwi w ilości 2—5‰. Pod względem biologicznym są to młode komórki oznaczające proces odrodczy krwi.

Występują w zwiększonej ilości w zatruciach zewnątrzpochodnych (Pb, Hg), w niektórych zaburzeniach dokrewnych, przedewszystkiem zaś we wszystkich niedokrwistościach typu odrodczego, w niedokrwistości złośliwej po podaniu preparatów wątroby lub żołądka świńskiego, oraz w niedokrwistości hemolitycznej, gdzie ilość ich dochodzi do 30% i więcej. Stąd ich wartość diagnostyczno-prognostyczna w niedokrwistościach.

Jest dużo metod badania retikulocytów, w tem niektóre są błędne (Quellmethode Tischera) i niedokładne (Frankego, met. ameryk.). Wogóle metody te mają trudną i żmudną technikę albo zabierają dużo czasu (od 20 min. do 5 godz.). Metoda moja jest następująca: świeży, lecz wyschnięty rozmaz krwi przez 2½ do 3½ min. barwię alkoholowym roztworem błękitu metylenowego z dodatkiem ługu potasowego, ostrożnie spłukuję wodą, suszę, oglądam pod imersją. Ponieważ erytrocyty są wyługowane, pod mikroskopem widać białe ciałka krwi, wśród których można z łatwością odróżnić formy obojętno-kwaso- i zasadochłonne, limfocyty małe i duże, monocyty, formy patologiczne oraz płytki. Retikulocyty przedstawiają się jako blade krwinki, zawierające wewnątrz siateczkę, ziarenka lub niteczki, zabarwione na niebiesko. W warunkach normalnych na 1 leukocyt wypada 1—3 retikulocytów. Oblicza się na 100 ciałek białych, co odpowiada w warunkach normalnych 60—80 tysiącom ciałek czerwonych krwi. Zalety metody: 1) prostota i krótkotrwałość techniki (4—5 min.), 2) jasny i wyraźny obraz, 3) trwałość preparatu, 4) dokładność liczenia, 5) możność obliczenia na tym samym preparacie wzoru Arneth-Schillinga. (Streszczenie własne).

4. Kol. Wajnbaum *pokazał przyrząd Zeisa do badania cukru we krwi podług metody Crecelius-Seybertha.*

Metoda polega na tem, że kwas pikrynowy zostaje na wrząco przez cukier krwi zredukowany do kwasu pikraminowego, który ma barwę czerwonawą.

Krew pobiera się z palca w ilości 0,1 cm³, rozcieńcza wodą, strąca się 1,2% kw. pikrynowym białko i przesącz zalkalizowany gotuje przez 5 minut, poczem porównuje się z wzorem. Skala od 60—700 mg % o skoku 20 mg %. Całe postępowanie trwa około 10 minut, koszty badania minimalne, przyrząd niezbyt drogi — 115 zł. Zdotychczasowej obserwacji wynika, że przyrząd daje w porównaniu z metodą Banga błąd dopuszczalny do 10%. Wskutek tego oraz spowodu słabej barwy wzorca poniżej 100 mg % przyrząd do badania stanów hipoglikemicznych nie nadaje się. (Streszczenie własne).

5. Kol. Konar przedstawił *chorego z marskością wątroby zanikową* (typ Laennec'a). Chory ten miał dużą puchlinę brzuszną. Usunięto 4 litry płynu zapomocą nakłucia jamy brzusznej. Następnie stosowano zastrzyki nowuritu. Znaczną poprawę dało leczenie chininą, wobec czego kol Konar uważa, że chodzi w tym przypadku o marskość wątroby na tle zimnicy.

6. Kol. Błagowidow omówił kilka przypadków *ze zmianami w płucach,* które mogłyby budzić przypuszczenie, że mamy tu do czynienia z gruźlicą, jednak są to zmiany powstałe na tle kiły, co potwierdziło badanie krwi na odczyn Wassermanna.

7. Kol. Szaniawski *pokazał dziecko zołzowe z rodziny gruźliczej,* w wieku 3½ lat, z zapaleniem okostnej prawej piszczeli.

Sekretarz: *Dr. Adam Borkowski.*

Protokół posiedzenia klinicznego w szpitalu Sejmikowym w Siewierzu dla gruźlicy kostno-stawowej u dzieci w dniu 16 września 1934.

Przewodniczy: prezes Kol. Łokczewski.

1. Kol. J. Gawlik, dyrektor szpitala, *wygłosił sprawozdanie z działalności szpitala za rok 1933.*

Przy powstaniu szpitala w r. 1926 była obawa, że będzie on świecił pustkami. Obawa ta była płonna. Początkowa liczba łóżek 24 okazała się już wkrótce niewystarczającą i stale wzrastając doszła obecnie do 75 (a w sezonie letnim, gdy można wykorzystać werandy, do 96 łóżek).

Ilość dni szpitalnych w r. 1933 wyniosła 27.000. Chorych w ciągu roku było 186 (w tem kilku powtórnych). U 42 chorych t. j. 22,6% nie było zmian gruźliczych, co świadczy o potrzebie specjalnego szpitala dla kalek. Przypadków gruźlicy kostnej leczono w szpitalu 146, w tem 115 jednoogniskowych, reszta kilkoogniskowych. Na interesujących wykresach prelegent pokazał procentowy podział poszczególnych schorzeń (zapalenie kręgów, stawu biodrowego, kolanowego i przypadki mieszane). Inne wykresy ilustrują stosunek poszczególnych schorzeń do wieku, znowu inne podział chorych według powiatów.

Przechodząc do omawiania leczenia gruźlicy kostnej, prelegent podkreśla, że praktyka szpitala wykazuje całkowitą słuszność twierdzeń Putti'ego, wygłoszonych przez niego na ostatnim Zjeździe Przeciwgruźliczym w Warszawie, a mianowicie: 1) Znaczenie leczenia klimatycznego nie podlega dyskusji. 2) Leczenie promieniami nie dało spodziewanych wyników. 3) Nie dużo też daje leczenie dietetyczne i farmaceutyczne. 4) Leczenie gruźlicy kostnej winno być przedewszystkiem ortopedyczne (unieruchomienie, wyciągi). 5) Leczenie chirurgiczne należy stosować tylko w przypadkach wyjątkowych.

Leczenie w Siewierzu polega na podniesieniu ogólnego stanu i odporności organizmu (odżywianie, powietrze, leczenie bodźcowe). Leczenie miejscowe jest przedewszystkiem ortopedyczne (unieruchomienie, wyciągi, później gorsety i aparaty). Zabiegi chirurgiczne sprowadzone są do minimum (usuwanie martwiaków). Szczególną uwagę zwraca się też na duszę dziecka. Dziecko musi być w miarę możności zajęte, toteż szpital ma szkołę, a dla dzieci młodszych przedszkole, w chwilach wolnych od nauki dzieci zajęte są robotami ręcznemi, słuchają radja i t. p.

Społeczeństwo nasze jeszcze nie jest należycie uświadomione co do znaczenia walki z gruźlicą kostną, walki, która prowadzi do zmniejszenia liczby kalek i czyni z nich wartościowych i pożytecznych członków społeczeństwa. Mimo to szpital zdobył się w roku bieżącym na nabycie aparatu Roentgena i powiększył swe tereny, co pozwoli w przyszłości na rozszerzenie zakładu. Budżet szpitala w r. ubiegłym wynosił 117.000 zł, czyli 4 zł 60 gr dziennie na 1 chorego, licząc w tem wynagrodzenie dla 2 lekarzy stałych i 14 osób służby pomocniczej i 4 studentów medycyny (w miesiącach letnich) oraz prowadzenie własnej elektrowni i warsztatu mechanicznego dla wytwarzania gorsetów i protez, które chorzy przy opuszczeniu szpitala otrzymują bezpłatnie.

Opieka szpitala nie kończy się z chwilą wypisania chorego; utrzymuje się stały kontakt z rodzicami chorych, rodzice co pewien czas przywożą dzieci do badań kontrolnych i otrzymują odpowiednie wskazówki.

W dyskusji: Kol. Bogucki zapytuje, jak długo trwa leczenie poszczególnych przypadków.

Kol. Halemanowa interesuje się metodą leczenia przetok.

Kol. Szaniawski zapytuje o wyniki leczenia dietetycznego.

Kol. Łokczewski podkreśla niskie koszty utrzymania chorego, mimo wzorowego i odpowiadającego nowoczesnym wymaganiom prowadzenia szpitala.

Prelegent *odpowiada,* że leczenie gruźlicy kostnej jest bardzo długie: leczenie zapaleń stawu biodrowego i kolanowego trwa 1—3 lat, zapalenia kręgów 3—5 lat; tak długie leczenie możliwe jest dlatego, że sejmiki Będzina, Sosnowca i Dąbrowy mają swe stałe miejsca; gorzej przedstawia się sprawa z chorymi, kierowanymi przez ubezpieczalnie społeczne, gdyż po upływie 13 tygodni ustawowych, o ile nie udaje się przenieść chorych na miejsca opłacane przez sejmiki, koszty leczenia muszą ponosić rodzice. Przy leczeniu przetok stosuje się obecnie tylko oczyszczanie i opatrunek. Leczenie dietetyczne nie dało wyników dodatnich, niezłe wyniki wykazało natomiast stosowanie preparatów śledziony.

Po dyskusji odbył się pokaz szeregu interesujących przypadków, a następnie szczegółowe zwiedzenie szpitala, wytwórni protez, elektrowni, ogrodu i całego terenu szpitala. Wszędzie stwierdza się idealny porządek i wzorową organizację.

Sekretarz: *Dr. Adam Borkowski.*

XV-ty międzynarodowy zjad fizjologów w Leningradzie od 9-tego do 17-go sierpnia 1935 r.

Otwarcie zjazdu odbyło się o 11-tej w południe w pałacu Uryckiego, dawniej Taurykim, gdzie zasiadała w swoim czasie Duma. Wieczór poprzedzający otwarcie poświęcony był zapoznaniu się członków zjazdu. Zapoznanie odbyło się w salach muzeum etnograficznego (dawniej muzeum Aleksandra III-go). Przeszło tysiąc osób krążyło po muzeum, podziwiając jedyne w swoim rodzaju zbiory. Przewodniczący Zjazdu Iwan Petrowicz Pawłow był oczywiście przedmiotem owacji i otoczony sztabem uczonych, grał rolę gospodarza. Na otwarciu kongresu Pawłow miał krótką mowę, zaznaczając szczególnie wpływ tego rodzaju zjazdów na współżycie narodów. Również pacyfistycznie zabarwiona była mowa przedstawiciela rządu, i odczyt Prof. W. B. Cannona (Boston) o chemicznych przewodzeniach bodźców nerwowych. *(Some implications of the evidence for chemical transmission of nerve impulse).* Cannon w pierwszej połowie swego odczytu podkreślał małe zainteresowanie się nauką sfer rządzących, co oczywiście wzięte było przez sowieckie rządy za pochwałę dla ich ostentacyjnej dbałości o naukę. Po otwarciu Zjazdu poświęcono się pracom w sekcjach, których było dużo: 1. Nerwowo-wchłonowa regulacja, (31 referatów). 2. Centralny system nerwowy (27 referatów). 3. Chemiczna dynamika spraw tkankowych (22 ref.) 4. Wydzielanie wewnętrzne (28 ref.). 5. Fizjologja komórki wzrost i rozwój (13 ref.). 6. Biochemja opisowa (12 ref.). 7. Przenikanie i wsiąkanie (9 ref.). 8. Cykl życia płciowego (ref. 15). 9. Farmakologja (20 ref.). 10. Wyższa czyność mózgowa (21 ref.). 11. Fizjologja nerwów i mięśni (30 ref.) 12. Biochemja krwi (14 ref.) 13. Chemja witaminów i wchłonów (10 ref.) 14. Procesy utlenienia (12 ref.) 15. Mechanizm trawienia (14 ref.). 16. Organy zmysłów (25 ref.) 17. Fermenty (13 ref.). 18. Witaminy, awitaminozy i przemiana materji (13 ref.). 19. Wydzielenie i fizjologja nerek (11 ref.). 20. Fizjologja serca (12 ref.). 21. Wśródtkankowe spalanie tłuszczów i cukrów (13 ref.). 22. Ogólna fizjologja (12 ref.). 23. Ruch krwi (11 ref.). 24. Fizjologja porównawcza i embrionalna (10 ref.). 25. Śródtkankowe przemiany azotu (11 ref.). 26. Biofizyka, fotobiologja i meteorobiologja (13 ref.). 27. Fizjologja pracy (12 ref.). 28. Ewolucyjna fizjologja (14 ref.). 29. Ogólne przyswajanie i żywienie (14 ref.). 30. Radjofizjologja (14 ref.).

We wtorek 13-go sierpnia odbyło się drugie ogólne posiedzenie w sali pałacu Uryckiego, na którem przemawiali Barcroft J. z Cambridge „Szybkość niektórych procesów fizjologicznych" i Orbelli L. z Leningradu „O bólu i jego fizjologicznych przejawach".

Wszystkie referaty których była pokaźna ilość odbywały się w tak zwanym „Wyborskim domu Kultury" w czterech audytorjach i w sali wykładowej Zakładu Fizjologji, pomiędzy 10 a 13 i 15 do 17. Wykład trwać miał 10 minut, z czego robiono liczne wyjątki. Na pierwszych miejscach umieszczano referaty wielkich uczonych i cudzoziemców, ostatnie miejsca zajmowali referenci rosyjscy.

Mówili zatem w sprawach nerwowych Lapicque z Paryża, w mięśniowych miał mówić Meyerhof — który nie przyjechał — w hormonowych Collip, w enzymowych Abderhalden, Thunberg, i t. d. Nie brakowało na zjeździe sławnych imion jak Euler, Bertrand, Szent-Györgyi, Barger, Dale i wielu innych. Z Polski Bieliński, Gatin-Gruzewska, Hołobut, Klisiecki, Legieżyński, Kaulbersz, Michałowski, Moraczewski, Ostern, Sosnowski, Truszkowski, Wierzuchowski, z których prawie wszyscy mieli referaty i zabierali głos w dyskusjach.

Odczyty odbywały się w audytorjach, jak wspomniano, przyczem na tablicy widzieć można było, jaki odczyt w liczbie porządkowej odbywa się w danej sali, co umożebniało — wedle możności — przenoszenie się z jednej sali na drugą w celu wysłuchania tego lub innego referatu. Mimo tych ułatwień wobec liczby odczytów tylko część nieznaczną z odczytów, któreby się chciało słyszeć wysłuchać się dało.

Zamknięcie zjazdu odbyło się w Moskwie w sali Konserwatorium przyczem Lapicque i Uchtomski wygłosili odczyty pod tytułem: „Najnowsze zdobycze w poznaniu mechanizmu nerwowych spraw". i „Chwiejność fizjologiczna i akt hamowania". Przed zakończeniem powzięto pewne decyzje: proponowano, żeby na przyszłym zjeździe uczestnicy zaznajomili się uprzednio z treścią referatów i posiedzenia były jedynie przeznaczone do dyskusji. Następny zjazd miałby się odbyć w Zurychu.

Jak z tego krótkiego sprawozdania wynika, zjazd zajmował się — zapewne ze względu na autorytet przewodniczącego Pawłowa i jego przemożnego wpływu na prace fizjologów rosyjskich — głównie sprawami nerwów i umówionych odruchów, które nie przestają być tematem dociekań. Liczne prace tyczyły się spraw mięśniowych i nerwowych, wydzielania wewnętrznego, fermentów, utleniania wewnętrznego, wydzielania i krążenia. Rosjanie w pracach swoich starali się w myśl programu — poruszać sprawy nauki w związku z zagadnieniami społecznemi, poświęcając dużo uwagi, żywieniu, i wychowaniu. Podobnie zachowują się zakłady naukowe, gdzie pracuje się masowo nad szeregiem zagadnień objętych tak zwanym programem naukowym.

Czas wolny od zajęć spędzano na zwiedzaniu zakładów naukowych między innemi zakładu Pawłowa w K. pod Leningradem, gdzie odbywają się dalej badania umówionych odruchów w klatkach izolowanych od świata zewnętrznego. W każdem mieście a szczególniej w Leningradzie, Moskwie, Charkowie, Rostowie, Tyflisie i Kijowie zwiedzano z obowiązku: Zakłady opieki nad dzieckiem, sanatorja — szczególniej na Krymie w okolicach Jałty, gdzie pałace cesarskie zmieniono na domy zdrowia — dalej zakłady wychowania fizycznego, stadjony (w Charkowie na 30.000 ludzi) fabryki traktorów i wzorowe fabryki imienia Stalina, w których robotnicy mogą poza pracą dokształcać się i dochodzić do stopni uniwersyteckich. Zwiedzano i kołchozy w okolicach Odessy, w których uprawa winnic i basztanów t. j. uprawa arbuzów i melonów jest próbą gospodarstwa wspólnego, dalej państwowe plantacje herbaty w Batum i t. p. Zwiedzano pozatem teatry między innemi wielki teatr nowopowstający w Rostowie, uczestniczono w przedstawieniach teatralnych, i koncertach, w których pieśni ludowe i tańce powszechny budziły zachwyt. Większość uczestników a było ich około dwóch tysięcy opuściło zjazd, wracając z Moskwy do domu: około stu pięćdziesięciu dotarło jednak do Kaukazu i Krymu, jeżdżąc samochodami okrętem i koleją, otaczani zresztą opieką „Inturista", którego wielojęzyczni agenci oprowadzali grupy francuskie, niemieckie i angielskie po rozmaitych galerjach, muzeach i piwnicach.

Uczestnicy zjazdu lokowani byli w pierwszorzędnych hotelach, podróżowali wagonami sypialnemi i karmieni byli rybami, kawiorem, mięsami, owocami, kompotami i lodami, trzy do czterech razy na dobę. Aczkolwiek ludzie wymagający mieli od czasu do czasu usprawiedliwione poniekąd zarzuty, przyznać trzeba, że na dobrej woli i uprzejmości gospodarza nigdy nie zbywało.

Moraczewski (Lwów).

OD REDAKCJI.

Szanownym współpracownikom z Warszawy przypominamy, że artykuły przeznaczone do Polskiej Gazety Lekarskiej winny być przesyłane przez Komitet Redakcyjny w Warszawie, podobnie jak to odbywa się w Krakowie i we Lwowie.

Redakcja.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

XI Zjazd Towarzystwa Internistów Polskich w Łucku odbędzie się w dniach 26—28 września b. r. Normalna opłata za uczestnictwo w Zjeździe wynosi 20 zł, osoby towarzyszące opłacają tylko 10 zł. Uczestnicy Zjazdu: asystenci klinik i szpitali oraz lekarze niezajmujący stanowisk samodzielnych mogą korzystać z opłaty ulgowej wynoszącej po 10 zł od osoby. Opłatę za uczestnictwo w Zjeździe należy przesłać zapomocą przekazu pocztowego na imię Skarbnika Komitetu Miejscowego p. Dr. Jana Wińskiego: Łuck, ul. Żeromskiego 8. Ze względu na specjalne warunki miejscowe, uprasza się o jaknajwcześniejsze listowne zamawianie kwater, zwracając się w tej sprawie do p. Dr. Jana Wińskiego: Łuck, ul. Żeromskiego Nr. 8. Przy zamawianiu kwatery należy zaznaczyć: a) na jakie dni Zjazdu ma być zarezerwowana kwatera, b) czy ma to być pokój osobny, czy też może być i wspólny, c) czy należy zarezerwować pokój w hotelu, czy też w domu prywatnym, d) czy Uczestnik Zjazdu życzy sobie skorzystać z bezpłatnej kwatery.

Opłata za kwatery wynosić będzie od pokoju jednoosobowego 4 do 5 zł dziennie, zaś w dwuosobowym około 3 zł od osoby. Szczegółowy program obrad wraz z odznaką Zjazdową otrzymają Uczestnicy Zjazdu na dworcu w Łucku. Ze względu na ograniczony czas obrad i dużą liczbę zgłoszonych referatów uprasza się Panów Referentów o treściwe opracowanie tematów tak — by wygłaszanie odczytu nie przekraczało 10 minut. Wieczór zapoznawczy odbędzie się w środę dnia 25 września o godz. 22-ej w Sali Klubu „Ognisko" przy ul. 3-go Maja Nr. 2. W czwar-

tek dnia 26. IX. b. r. o godz. 20-ej Zarząd m. Łucka wydaje bankiet powitalny dla Uczestników Zjazdu. Komitet Miejscowy w Łucku zaprasza wszystkich Uczestników Zjazdu o wzięcie udziału i wczesne zapisywanie się: a) na składkową wieczerzę koleżeńską w piątek dnia 27. IX. o godz. 20-ej; b) na zwiedzanie zabytków m. Łucka w przerwach obradowych w dn. 27 i 28. IX. (bezpłatne). Zbiórka w Muzeum Wołyńskiem o godz. 14-ej, ul. Sienkiewicza Nr. 31; c) na wycieczki autobusami w niedzielę dn. 29. IX.: I do Ołyki i do Równego na Targi Wołyńskie (opłata 6 zł), oraz II do Dubna i Krzemieńcą (opłata 8 zł). Dyrekcja Kolejowa w Radomiu przyznała Uczestnikom Zjazdu zniżkę 33,3% ceny normalnego biletu, która przyznawana będzie w drodze powrotnej.

Zjazd Klimatologiczny w Zakopanem. W dniach 8, 9 i 10 sierpnia 1935 r. w okresie Święta Gór odbył się staraniem Towarzystwa Lekarskiego w Zakopanem Zjazd Klimatologiczny. Otwarcia Zjazdu dokonał Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego Dr. Hugon Karwowski. Do Prezydjum weszli: Prof. Latkowski, przewodniczący, prof. Schramm (Lwów), prof. Korczyński (Kraków), prof. Jonscher (Poznań), prof. Godlewski (Kraków), Dr. Salak nacz. Wojew. Urzędu Zdrowia. Jako sekretarze Dr. Szokalski i Dr. Gryziewicz. W czasie Zjazdu wysłano depeszę hołdowniczą do Pana Prezydenta Rzeczypospolitej prof. Ignacego Mościckiego.

Różne.

Rumunja.

III Kongres Narodowy dla badań nad gruźlicą odbył się w Bukareszcie pod przewodnictwem min. zdrowia J. Costinesco, prezesa Narodowej Ligi Zwalczania Gruźlicy.

Komunikaty.

Międzynarodowy Kongres Medycyny Pracy. W Brukseli odbył się w końcu lipca r. b. VII Międzynarodowy Kongres Medycyny Pracy. W Kongresie wzięło udział 600 osób reprezentujących 40 państw. Rząd Polski reprezentowany był przez delegata Ministerstwa Opieki Społecznej, nadto wziął udział w Kongresie przedstawiciel Instytutu Spraw Społecznych w Warszawie. Kongres obradował w kilku sekcjach. Sekcja chorób zawodowych zajmowała się sprawą walki z pyłem przemysłowym i działaniem chorobotwórczem gazów kopalnianych na organizm ludzki. Co do pierwszego zagadnienia poszczególni referenci przedstawili sposoby ochrony robotników, narażonych na pył, zapomocą aparatów oddechowych i masek przeciwpylnych; przedstawiono również sposoby zapobiegania tworzeniu się pyłu w zakładach przemysłowych i usuwania go. Niektórzy uczestnicy podkreślili konieczność selekcji robotników, przeznaczonych do pracy w pyle, ponieważ nie wszyscy ludzie są w równym stopniu na pył wrażliwi. Uznano wreszcie za rzecz konieczną, z punktu widzenia ochrony zdrowia, badanie okresowe robotników, pracujących w pyle, w celu stwierdzenia we właściwym czasie objawów chorobowych wywoływanych pyłem i umożliwienia leczenia we wczesnych okresach. Co się tyczy drugiego zagadnienia, sprawy gazów kopalnianych, poszczególni referenci przedstawili badania swe nad składem chemicznym gazów kopalnianych i chorobotwórczem działaniem ich na organizm ludzki. Na porządku dziennym Sekcji wypadków przy pracy, były omówione różne następstwa urazów czaszki i bardzo doniosła sprawa uszkodzeń palców i rąk. Należą one do najczęstszych wypadków przy pracy i w dużym stopniu pozbawiają człowieka zdolności do pracy. Zapobieganie tego rodzaju wypadkom i właściwe ich leczenie ma doniosłe znaczenie. Na posiedzeniu wspólnem obu sekcyj obradowano nad sprawą wypadków elektrycznych i nad objektywnemi objawami bólu. Kongres Medycyny Pracy postanowił zbierać się nie jak dotąd co 4 lata, lecz co 2. Najbliższy Kongres odbędzie się Rzymie w 1937 r., następny w Madrycie w 1939 r. Na decyzję tę wpłynął fakt szybkiego rozwoju medycyny pracy w świecie i wynikająca stąd konieczność częstszej wymiany doświadczeń. Należy wyrazić nadzieję, że w przyszłych kongresach Polska delegacja wystąpi znacznie liczniej. Będzie to zależeć od postępu akcji higjeny pracy w przemyśle polskim i zainteresowania społeczeństwa doniosłem zagadnieniem ochrony pracy. Jak dotąd, udział nasz w ogólnoświatowym dorobku higjeny pracy, przedstawia się, niestety, bardzo skromnie.

25-lecie pierwszej w świecie kliniki chorób zawodowych. W Medjolanie we Włoszech odbył się uroczysty jubileusz 25-lecia pierwszej w świecie kliniki chorób zawodowych. Twórca jej, sędziwy profesor Devoto, przedstawił licznie zebranym gościom krajowym i zagranicznym dzieje swych prac i wysiłków nad stworzeniem kliniki medycyny pracy. Prof. Devoto już w 1900 roku, jako nowomianowany profesor, ogłosił pierwszy kurs kliniczny chorób zawodowych. Program swych prac i dążeń opublikował w 1901 r. w nowoutworzonem piśmie Il Lavoro (Praca). Pismo to wychodzi do dzisiejszego dnia, chociaż zmieniło nazwę na Medicina del Lavoro. W r. 1908 udało się prof. Devoto utworzyć małą poliklinikę chorób zawodowych w Medjolanie, która była czemś w rodzaju dzisiejszej poradni, w sprawach chorób zawodowych. Równocześnie rozpoczął prof. Devoto starania o utworzenie specjalnej kliniki, poświęconej leczeniu i badaniom naukowym chorób zawodowych. Starania te zostały uwieńczone powodzeniem, w roku 1910 powstała w Medjolanie wspomniana klinika. Klinika prof. Devoto stała się — jak ją nazwano „kliniką matką" szeregu podobnych instytucyj w całym świecie. Zjeżdżali do niej lekarze z różnych państw, aby zapoznać się z medycyną pracy i przenieść ją na własny teren. W Anglji, Niemczech, Austji Rosji i w wielu innych krajach powstały na wzór kliniki w Medjolanie kliniki i katedry chorób zawodowych. Z biegiem lat rósł i potężniał dorobek naukowy medycyny pracy i stanowisko, jakie zyskała ona w postępie kulturalnym nowoczesnych państw przemysłowych. Obchodząc 25-lecie kliniki prof. Devoto, świat nauki uczcił powstanie wielkiej idei, której pionierem jest sędziwy i zasłużony uczony. Warto przy tej sposobności nadmienić, że w Polsce, niestety, niema jeszcze ani kliniki, ani katedry medycyny pracy, ani nawet żadnej docentury przy którymkolwiek z uniwersytetów polskich. Jest to zaległość, którą musimy odrobić, tem bardziej, że wykształcenie zastępu lekarzy w dziedzinie medycyny pracy jest coraz bardziej potrzebne.

Konkursy.

Polski Związek Przeciwgruźliczy ogłasza następujące konkursy na prace o gruźlicy. I. Konkurs na opracowanie broszury popularnej p. t.: „Gruźlica i walka z nią". 1. Broszura powinna obejmować całokształt zagadnień gruźlicy jako choroby i zjawiska społecznego i być opracowaną w sposób przystępny dla przeciętnego poziomu inteligencji czytelnika. Objętość nie może przekraczać 4 arkuszy druku. Broszura ma być ilustrowana. 2. W tekście należy uwzględnić zagadnienia następujące: definicja, rozpowszechnienie, bakterjologja, epidemjologja, patologja, patogeneza i terapja gruźlicy, walka z gruźlicą. Uwaga: a) w pracy powinny być specjalnie uwzględnione warunki polskie, b) kolejność omówienia podanych wyżej działów broszury pozostawia się uznaniu autora. 3. Nagroda wynosi 500 zł.

II. Konkurs na przeznaczoną dla lekarzy broszurę (monografja) omawiającą aktualne zagadnienia z dziedziny gruźlicy. 1. Broszura ma krytycznie ujmować dowolne zagadnienie aktualne z zakresu gruźlicy (biologiczne, kliniczne lub społeczne). 2. Nagroda wynosi 500 zł. Nagrodzoną będzie tylko praca, stojąca na odpowiednio wysokim poziomie naukowym.

Regulamin nadsyłania prac i przyznania nagrody, obowiązujący dla obu konkursów. 1. Prace nadsyłać należy w maszynopisie w 3 egzemplarzach. 2. Przed orzeczeniem Sądu Konkursowego praca nie może być ogłoszona drukiem. 3. Sąd Konkursowy stanowi Komisja Naukowa Polskiego Związku Przeciwgruźliczego. Uwaga: Członkowie Komisji nie mogą być autorami prac, zgłaszanych na konkurs. 4. Termin nadsyłania prac: 31 grudnia 1935. Adres: Polski Związek Przeciwgruźliczy, Warszawa, ul. Karowa 31. 5. Prace powinny być zaopatrzone godłem i nie zawierać nazwiska autora. W dołączonej zamkniętej kopercie, zaopatrzonej również godłem, należy załączyć nazwisko i adres autora. 6. Wyniki konkursu będą ogłoszone nie później, niż w kwietniu 1936 r. w czasopiśmie „Gruźlica". 7. Prace nagrodzone stają się własnością Polskiego Związku Przeciwgruźliczego, który ma prawo do ich wydawania i przedrukowywania w całości lub wyjątkach.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 40. 6. października 1935 Rok XIV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. W. JANKOWSKI. Lwów.

Tracheotomia.

Z Kliniki Oto-laryngologicznej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. T. Zalewski.

Otwarcie tchawicy od zewnątrz w nagłych przypadkach duszności jest zabiegiem znanym już bardzo dawno. W pierwszym wieku przed Chrystusem Asklepiades z Bithynji (3) miał w Rzymie po raz pierwszy wykonać tracheotomje. Następnie Antyllus (3) w drugim wieku po Chrystusie też w Rzymie wykonuje niejednokrotnie tracheotomję, podaje przytem wskazania i sposób operacyjny (tracheotomja poprzeczna). Podobnie operował w VII wieku po Chrystusie Paul z Aginy (3) w Aleksandrji. Nadchodzi średniowiecze, okres zastoju w studjach lekarskich, szczególnie w anatomji i chirurgji. Tracheotomja dla świata chrześcijańskiego popada w zapomnienie. Również medycyna arabska mało zajmuje się chirurgją. Chirurdzy, jak Abdulcasis (3) według innych Albucasis (10) i Ebn Zoar (3) według innych Avenzoar (10) wykonywali dla celów doświadczalnych tracheotomję na zwierzętach i znają coprawda tracheotomję jako zabieg chirurgiczny (medyczna encyklopedja Avicenny) jednak nie mają odwagi zastosowania tej operacji praktycznie. Dopiero w XVI wieku we Florencji Benevieni (3) (według innych Bonvieni (6)) wykonuje tracheotomię a następnie Fabricius ab Aquapendente (3) ponownie ustala wskazania operacyjne i sposób operacji. Powłoki przecina on podłużnie w linji środkowej, tylko tchawicę otwiera poprzecznie, przyczem wprowadza do otworu tchawicy krótką prostą rurkę.

W XVII i XVIII wieku coraz liczniejsi autorowie zajmują się tracheotomją. Dłuższy czas jednak obawiano się otworzenia tchawicy cięciem podłużnem. Głównie obawiano się przecięcia chrząstek tchawicznych. Bojaźń ta ma też swoją historję i datuje się od Areteausa (3) (II wiek po Chrystusie, który miał stwierdzić, że przecięte chrząstki nie zrastają się i ulegają obumarciu. Dopiero bodaj pierwszy Heister (6) w XVIII wieku wprowadził cięcie podłużne. Właściwie jednak dopiero zastosowanie tracheotomji przy dławcu (Trousseau (6)) w XIX wieku rozpowszechniło ten zabieg.

Wskazania do tracheotomji można podzielić na cztery grupy. Do pierwszej zaliczamy zwężenia górnych dróg oddechowych i z niem związaną duszność, a więc wykonujemy wtedy tracheotomję, celem utworzenia dostępu dla powietrza do dolnych dróg oddechowych. Przyczyna duszności leży w krtani, tchawicy lub oskrzelach. Krtań jest miejscem największego fizjologicznego zwężenia dróg oddechowych, a zarazem odcinkiem najmniej odpornym. Z tego powodu krtań jest najczęściej miejscem zmian chorobowych. Zmiany powodujące zwężenie górnych dróg oddechowych mogą być umiejscowione zewnątrz dróg oddechowych lub też w samem świetle tychże, przyczem zwężenie może powstać w sposób nagły lub powolny. Ucisk od zewnątrz występuje przy powiększeniu się gruczołu tarczykowego, zapaleniu gruczołów szyjnych, promienicy, angina Loudovici, ropowicy szyi, dalej przy ropniach i zapaleniach okołomigdałkowych, przy ropniach przełyku. Również ropień zimny kręgosłupa uciskając na krtań, szczególnie tchawicę, może również wywołać duszność.

Z przyczyn umiejscowionych wewnątrz górnych dróg oddechowych wymienić należy ciała obce, które przy odpowiednich rozmiarach mogą powodować znaczniejsze zwężenia światła. Zwężenie górnych dróg oddechowych może nastąpić wskutek ostrych i przewlekłych spraw, toczących się w błonie śluzowej dróg oddechowych. Ostry obrzęk wewnątrz krtani może wystąpić przy chorobach zakaźnych (tyfus brzuszny, tyfus plamisty, odra i t. p.), jako powikłanie urazu zewnętrznego lub przy urazach od wewnątrz; przy ciałach obcych w krtani, przy ciałach obcych przełyku, zalegających w pierwszej cieśni przełyku Ostry obrzęk może wystąpić przy rozpadaniu się nacieku, lub przy głęboko drążących owrzodzeniach i zapaleniu ochrzęstnej, jak przy tyfusie, gruźlicy, rozpadających się nowotworach złośliwych. Zwężenie krtani może nastąpić jako skutek unieruchomienia strun głosowych, skutkiem zesztywnienia w stawie nalewkowo-pierścieniowym. Unieruchomienie strun głosowych może powstać skutkiem porażenia *n. recurrens,* przez urazy, ucisk przez nowotwory, powiększone gruczoły, tętniaki, zbliznowacenia i t. p., lub wskutek uszkodzenia pooperacyjnego np. przy operacji wola. Porażenie strun może też być pochodzenia centralnego. Unieruchomienie strun głosowych występuje niekiedy przy kile. Zwężenia chroniczne górnych dróg oddechowych występują przy twardzieli w postaci nacieków i blizn gruźlicy, przy nowotworach i t. p. Rzadki przypadek tracheotomji wskutek zamknięcia drogi oddechowej na wysokości cieśni gardła, przy obustronnem zapaleniu okołomigdałkowem opisał Masuda (11). Czy w danym przypadku obrzęk ograniczył się tylko do cieśni gardła, czy jak to się zwykle dzieje zstąpił wgłąb, dając obrzęk wejścia do krtani, trudno z przytoczonej pracy wywnioskować.

Tracheotomję wykonujemy również dla uzyskania lepszego dostępu do tchawicy lub oskrzeli, np. przy ciałach obcych. celem usunięcia ich, lub przy naciekach i bliznach w tchawicy i oskrzelach. Tracheotomja jest konieczna szczególnie wtedy, kiedy bronchoskopja górna jest niewskazana, lub istnieją techniczne przeszkody do jej wykonania.

Tracheotomję wykonujemy też, jako zabieg przedwstępny do dalszej operacji, jak przed laryngofissurą, całkowitem wycięciem krtani, przed operacjami u nasady języka, w gardzieli a nawet w jamie nosowo-gardłowej.

Wreszcie niektórzy autorowie wykonują tracheotomję jako zabieg leczniczy dla wyłączenia krtani, np. przy gruźlicy, celem unieruchomienia krtani. Zabieg dla tych wskazań u nas nie był stosowany.

Tracheotomję zasadniczo wykonujemy w znieczuleniu miejscowem $^1/_2$% nowokainą z dodatkiem adrenaliny (1 kropla roztworu adrenaliny 1/100 na każde 10 cm nowokainy). Tylko u dzieci do 3 lat niekiedy używamy uśpienia ogólnego. Niektórzy autorowie zasadniczo sprzeciwiają się stosowaniu uśpienia. Inni natomiast jak np. Laurans (5), Baggerd (6) używają dość chętnie uśpienia ogólnego, szczególnie w pewnych przypadkach skurczów głośni na tle nerwowem.

Powszechnie używane jest cięcie podłużne, poprzeczną tracheotomję obecnie zaleca Frank (3) z kliniki frankfurckiej oraz Keiner (3) ze Strassburga; tchawicę otwierają oni poprzecznie pomiędzy chrząstką pierścieniowatą a pierwszym pierścieniem tchawicy. Inni autorowie jak Leede (3), Sauerbruch (2), Hofmeister (3), Kirschner (7), Chiari (10) poprzestają na poprzecznem cięciu skórnem, tchawicę zaś nacinają podłużnie. Cięcie skóry poprzeczne daje dobry wynik kosmetyczny, ponieważ blizna kryje się w poprzecznie przebiegających fałdach skórnych, cięcie to jednak może jest niebezpieczniejsze, łatwiej bowiem skaleczyć któreś z większych naczyń krwionośnych. Cięcie podłużne daje lepszy przegląd warunków anatomicznych krtani i tchawicy, pozatem przy cięciu podłużnem możemy w każdej chwili zależnie od napotkanych warunków wykonać bądź górną, bądź dolną tracheotomję. Wystarczy nieznaczne przedłużenie cięcia.

W klinice używamy stale cięcia podłużnego w linji środkowej, tak samo tchawicę nacinamy podłużnie. Odróżniamy górną, środkową i dolną tracheotomję, zależnie od tego, czy nacinamy tchawicę ponad węziną gruczołu tarczykowego, w części pokrytej przez węzinę, czy też poniżej węziny.

Na $^1/_2$ godziny przed zabiegiem chory otrzymuje 0.01 g morfiny. Po zastrzyku następuje pewne uspokojenie się chorego. Tylko w nagłych przypadkach duszności, u chorych, u których staramy się wzmódz pobudliwość ośrodka oddechowego, morfiny nie dajemy. Operujemy w pozycji leżącej chorego. Głowa odchylona jest ku tyłowi; wałek odpowiedniej wielkości należy dać pod barki. W pozycji takiej, krtań i tchawica zostają podciągnięte ku górze. Zbyt silne jednak odchylenie głowy chorego ku tyłowi, przyczynia się często do wzmożenia duszności, należy wtedy wybrać pozycję pośrednią. Odpowiednie ułożenie chorego w znacznym stopniu ułatwia operację. Na ułożenie głowy, szczególnie należy zwrócić uwagę u dzieci, u których krtań i tchawica są

znacznie bardziej wiotkie i dlatego łatwiej przez nieodpowiednie ułożenie światło ich może ulec zwężeniu. Tlen mamy zawsze w pogotowiu.

Górna tracheotomja jest zabiegiem stosunkowo łatwym i dla chorego bezpiecznym. Długość cięcia jest zależna od grubości powłok. Jako punktem orjentacyjnym w czasie operacji posługujemy się łukiem chrząstki pierścieniowatej, który daje się łatwo wyczuć. Trzymając się ściśle linji środkowej nie napotykamy na żadne większe naczynie krwionośne. Po przecięciu skóry, przecinamy powięź szyjną powierzchowną, mięśnie szyjne rozdzielamy na tępo w linji środkowej i w ten sposób dochodzimy do powięzi, pokrywającej bezpośrednio tchawicę. Węzinę gruczołu tarczykowego należy przez poprzeczne przecięcie więzadła zapomocą którego przymocowana jest węzina gruczołu tarczykowego do łuku chrząstki pierścieniowej zwolnić i zsunąć ku dołowi (*Ligamentum thyreolaryngeum* — Hüter). W ten sposób odsłaniamy dwa lub trzy pierścienie tchawicze (7). Asystent zapomocą haczyków rozwiera nam brzegi rany. Niekiedy niedostatecznie zwolniony gruczoł tarczykowy powraca po operacji do swego pierwotnego położenia, przesuwając rurkę ku górze i przyciska ją do chrząstki pierścieniowatej, ma to być niekiedy przyczyną nadmiernego bujania ziarniny w tem miejscu. Należy wystrzegać się skaleczenia gruczołu tarczykowego, przecięcie bowiem przebiegających w gruczole naczyń krwionośnych powoduje mniejsze lub większe krwawienie, które utrudnia i przedłuża operację. Sporadycznie występujący *lobus pyramidalis* należy bądź usunąć na bok, bądź w całości wyciąć. Po odsłonięciu tchawicy wbijamy jednozębny haczyk tuż poniżej chrząstki pierścieniowatej i zapomocą niego unieruchomiamy krtań i tchawicę, podciągając ją równocześnie ku górze i ku przodowi. Można też wbić w ścianę tchawicy po jednej i po drugiej stronie dwa ostre haczyki i następnie naciąć tchawicę między haczykami. Rozciągając haki na boki, rozwieramy ranę tchawicy, co ułatwia następowe wprowadzenie rurki. Otwieramy tchawicę w linji środkowej, od dołu ku górze, w kierunku od gruczołu tarczykowego. Niektórzy autorowie jak Diffenbach (3), Thost (6), Chiari (10), Marschik (6), Kleinschmidt (7) i t. p. radzą wycinać w przedniej ścianie tchawicy owalny otwór, szczególnie o ile rurka ma pozostać na czas dłuższy. Sposób otwarcia tchawicy zresztą nie odgrywa większej roli. Dobrze jest przed otwarciem tchawicy znieczulić błonę śluzową przez wstrzyknięcie przez ścianę tchawicy 2% kokainy. Wprowadzenie rurki nie wywołuje wtedy zbyt silnego ruchu wykstuśnego. Po otwarciu tchawicy ustają niekiedy oddechy. Dzieje się to spowodu nagłego otwarcia choremu obfitego dostępu powietrza, wobec czego zawartość bezwodnika kwasu węglowego we krwi nagle spada — ośrodek oddechowy przyzwyczajony do dużej ilości bezwodnika kwasu węglowego obecnie, na małą jego zawartość we krwi nie oddziaływuje, tem bardziej, że poprzedni brak tlenu działał uszkadzająco na ten ośrodek (Chiari, Marschik, Seidler i inni). Bezdech charakteryzuje się tem, że niema objawów niedotlenienia ustroju, jak np. sinica, rozszerzenia źrenic i t. p. W miarę wyczerpania się tlenu w płucach oddechy powracają. Tylko przy silnem uszkodzeniu ośrodka, niekiedy bezdech trwa nadal, należy wtedy zastosować środki pobudzające oddychanie. W naszym materjale nie spotkaliśmy się z podobnie silnem uszkodzeniem ośrodka oddechowego z wyjątkiem jednego przypadku.

Tracheotomję środkową wykonujemy w tych przypadkach, kiedy bądź przy wykonywaniu tracheotomji górnej, nie można węziny gruczołu tarczykowego dostatecznie zsunąć, albo przy tracheotomji dolnej o ile przestrzeń pomiędzy gruczołem tarczykowym a mostkiem jest zbyt mała. Cięcie w częściach miękkich jest podobne, jak przy tracheotomji górnej, można je jednak rozpocząć cokolwiek niżej. Po dojściu do gruczołu tarczykowego obkłówamy dokładnie węzinę gruczołu i następnie, przecinamy ją, w ten sposób odsłaniamy sobie tchawicę. Po odsłonięciu tchawicy przecinamy ją podobnie jak przy tracheotomji górnej. Niektórzy autorowie (Hueter (6)), podnoszą, iż obkłóte części gruczołu są niedostatecznie odżywione i stają się dobrem podłożem dla ropienia; to ma być przyczyną, że przy tracheotomji środkowej częściej występuje ropienie przyranne.

Przy tracheotomji dolnej przygotowanie i ułożenie chorego jest takie samo jak przy górnej tracheotomji. Cięcie prowadzimy od chrząstki pierścieniowatej do mostka, przecinając skórę i powięź szyjną powierzchowną; mięśnie szyjne rozdzielamy na tępo w linji środkowej. Tak samo na tępo rozdzielamy luźną tkankę pokrywającą bezpośrednio tchawicę i w ten sposób odsłaniamy na większej lub mniejszej przestrzeni pierścienie tchawicy, asystent przez cały czas operacji rozwiera możliwie szeroko zapomocą haczyków ranę. Sam zabieg jest poniekąd trudniejszy, tchawica bowiem leży w tej części głębiej, a oprócz tego poniżej gruczołu tarczykowego napotykamy w linji środkowej na sploty żylne (*Plexus venosus impar*), niekiedy na tętniczkę (*arteria thyroidea ima*). Należy pamiętać też, że jesteśmy stosunkowo blisko głównych naczyń krwionośnych; niekiedy u dzieci krzyżuje się z przednią ścianą tchawicy *a. anonima* (Hueter (10)), rzadziej *a. carotis com. sin.* lub *v. anonima*. Dolny odcinek tchawicy może być przykryty grasicą. Przed otwarciem tchawicy należy dokładnie zatamować krwawienie. Otwarcie tchawicy następuje podobnie jak przy górnej tracheotomji. Tchawicę można unieruchomić zapomocą jednego haka ostrego, wbitego w linji środkowej lub też zapomocą dwóch haków, wbitych po bokach tchawicy. Ropienie rany przy dolnej tracheotomji jest niebezpieczniejsze, bowiem może dojść łatwiej (7) do zakażenia śródpiersia przedniego.

Wybór sposobu operacyjnego zależy od wieku chorego, płci, i warunków anatomicznych. Tracheotomję górną wykonujemy u ludzi dorosłych, ponieważ w porównaniu z dolną jest zabiegiem bezpieczniejszym i łatwiejszym; droga przez części miękkie do tchawicy jest krótsza. Pozatem krtań u dorosłych leży nisko, szczególniej u ludzi z szerokiemi „rozedmowemi" klatkami piersiowemi. Przestrzeń pomiędzy dolnym brzegiem gruczołu tarczykowego a mostkiem jest mała. Tracheotomję dolną wykonujemy chętniej u dzieci, przestrzeń bowiem pomiędzy chrząstką pierścieniowatą a węziną gruczołu tarczykowego jest często za mała dla wprowadzenia rurki, a gruczoł tarczykowy silnie zrośnięty (6) nie daje się łatwo zsunąć na dół. Uszkodzenia natomiast chrząstki pierścieniowatej, szczególnie u dzieci należy stanowczo unikać. Uszkodzenie chrząstki pierścieniowatej wpływa ujemnie na rozwój krtani (Chiari, Harmer) co jest w wysokim stopniu rzeczą niepożądaną. Przy górnej tracheotomji u dzieci występuje nieraz bujanie ziarniny, która utrudnia usunięcie rurki. Natomiast tracheotomja dolna u dzieci jest zabiegiem łatwiejszym, krtań jeszcze leży wysoko, a tchawica przebiega nawet w dolnych odcinkach dość powierzchownie i równolegle do powierzchni skóry.

Tracheotomja dolna może mieć zastosowanie przy ciałach obcych w dolnej części tchawicy i oskrzelach. Niektórzy autorowie wykonują chętnie dolną tracheotomję, jako akt przygotowawczy do dalszych zabiegów operacyjnych.

Tracheotomja może się stać zabiegiem trudnym w specjalnych warunkach, np. nacieczenie zapalne przedniej ściany szyi utrudnia w znacznym stopniu orjentację, pozatem krwawienie przy przecinaniu zapalnych tkanek jest silniejsze. Znacznego stopnia duszność czyni tracheotomję zabiegiem trudnym, szczególnie jeżeli musimy wykonać ją bez należytej asysty. Znaczne powiększenie gruczołu tarczykowego utrudnia operację, na co zwraca uwagę König. Doświadczyliśmy tego u chorej lat 18, która 11. XI. 1933 zgłosiła się na klinikę ze znaczną dusznością. W krtani stwierdzono podwięzadłowe nacieki twardzielowe, zwężające światło głośni do małej szczeliny, z przodu na szyi znaczne powiększenie gruczołu tarczykowego, sięgającego od chrząstki tarczykowej w dół do *iugulum*, i schodzące nieco pod mostek. Oba płaty boczne były znacznie powiększone i dochodziły obustronnie do obojczyków. U chorej należało wykonać tracheotomję. Dostęp jednak do tchawicy spowodu powiększonego gruczołu tarczykowego był niemożliwy. Wykonaliśmy najpierw obustronną strumektomję bez tracheotomji, ponieważ obawialiśmy się zakażenia dużej rany po strumektomji wydzieliną z tchawicy. Jak wiadomo po strumektomji przy normalnie szerokiem świetle krtani występuje pewne utrudnienie w oddychaniu, należałoby się więc spodziewać, że przy tak zwężonej głośni, jak u naszej chorej powinna wystąpić jeszcze znaczniejsza duszność, obawa ta jednak okazała się płonną. Po zagojeniu się rany *per primam* wykonano laryngoskopję i przekonano się, że światło krtani jest nieco szersze. I w tym przypadku nie obeszło się ostatecznie bez tracheotomji; chora w dwa tygodnie po przyjściu na klinikę dostała duszności, która zmusiła nas do wykonania tracheotomji. W każdym razie uniknęliśmy równoczesnej strumektomji i tracheotomji, przed czem ostrzegają Chiari i Soerensen. Po ukończeniu leczenia twardzieli można było rurkę wyjąć; obecnie chora oddychać może przy zamkniętej rurce. W przypadku tym, jak wspomniałem, udało się nam uniknąć jednoczesnego wykonania strumektomji i tracheotomji, co na przebieg zabiegu miało niewątpliwie wpływ dodatni.

Przemieszczenie znaczniejsze tchawicy w bok może utrudniać wykonanie operacji, szczególnie przy dolnej tracheotomji. Niekiedy zwapnienie chrząstek może do pewnego stopnia utrudnić otwarcie tchawicy.

Błędy przy wykonywaniu tracheotomji polegają głównie na bocznem nacięciu tchawicy, co może się zdarzyć przy błędnem podciągnięciu krtani jednozębnym haczykiem, jeżeli asystent, pociągając haczykiem krtań ku górze, podciąga ją niesymetrycznie wbok, przyczem tchawica ulega skręceniu. Boczne nacięcie tcha-

wicy pociąga za sobą nieprawidłowe położenie rurki, wskutek czego łatwiej mogą wystąpić odleżyny, a i wprowadzenie rurki tracheotomijnej w razie jej wypadnięcia jest trudniejsze.

Opisywane są przypadki nacięcia tylnej ściany tchawicy i otwarcia przełyku. Chiari cytuje Soerensena, który zebrał z literatury 502 przypadki tracheotomji, z tego w 5 przypadkach przecięto i tylną ścianę tchawicy, i przez otwór ten wprowadzono rurkę tracheotomijną; trzy przypadki skończyły się śmiercią. Znane są przypadki, w których otwarto przełyk niezależnie od tchawicy. Te niepożądane powikłania są na szczęście niezmiernie rzadkie.

Pitha, Boyer, Dupuytren opisywali przypadki, gdzie po nacięciu ściany tchawicy wprowadzono rurkę pomiędzy ścianę a błonę śluzową tchawicy (t. zw. *decollement)*. Powikłanie takie trudno zrozumieć, ponieważ błona śluzowa tchawicy jest przecież niezbyt grubą a w zakresie chrząstki jest silnie z podłożem zrośnięta. A więc przy wprowadzeniu rurki powinna ulec rozdarciu; z drugiej strony z rany tchawicy musi wydobywać się przy wydechu powietrze, o ile rzeczywiście dostaliśmy się do światła tchawicy. Używanie do otwarcia tchawicy zamiast noża galwanokauteru lub termokauteru (Voltalini, Bruns, Amusat i inni) zarzucono spowodu powikłań, jakie spostrzegano po zabiegu, mianowicie krwotoków pooperacyjnych, rozległych blizn, i zwężenia światła tchawicy.

Ponieważ rurka tracheotomijna, szczególnie o ile musi być noszona przez czas dłuższy, może wywołać zmiany w ścianach, a następnie zmiany światła tchawicy, niektórzy autorowie (Robert, Martini, Packard i t. d.) polecali różne sposoby mające na celu utrzymanie stale ziejącej tracheostoma; sposoby tych autorów jednak nie przyjęły się.

Z licznych rurek tracheotomijnych powszechnie używana jest rurka Luera t. j. podwójna z krzywizną łukową z ruchomym szyldem. Używamy zwykle rurki Pieniążka w tych przypadkach, jeżeli po nacięciu tchawicy wprowadzenie zwykłej rurki natrafia na trudności, lub w razie wypadnięcia rurki w pierwszych dniach po operacji; rurka Pieniążka daje się łatwo wprowadzić do wąsko-ziejącej szpary w ścianie tchawicy. W twardzieli używamy nieraz rurek o krzywiźnie zbliżonych do kąta prostego (Thost, Durham i t. p.) ze specjalnemi rozszerzadłami do partji podwięzadłowej krtani (Thost, Stoerk).

Ponieważ rana potracheotomijna komunikuje ze światłem tchawicy, należy uważać ją za brudną. Pozatem rurka, jako ciało obce, działa drażniąco na otaczające je tkanki, szczególnie na tkankę podskórną, podatną wszelkim ropieniom. Nie należy dlatego zamykać rany tracheotomijnej szczelnie. W dolny biegun rany wkładamy zawsze kawałek gazy, gojenie się rany potracheotomijnej zależy przedewszystkiem od stanu ogólnego chorego i choroby zasadniczej spowodu której wykonano tracheotomję. Im organizm więcej wyniszczony, tem gorsze jest gojenie się rany.

Z powikłań pooperacyjnych wymienić należy wypadnięcie rurki tracheotomijnej, szczególniej u ludzi o grubej szyi, rurka może być za krótką.

Odma podskórna może wytworzyć się przed (10) operacją, w czasie operacji i po operacji; zazwyczaj niema ona większego znaczenia.

teratury zebrał Martina (10) — 46, a Taute (10) — 85 śmiertelnych krwotoków; z tego 76 u dzieci, a tylko 9 u dorosłych. Krwotoki te występują znacznie częściej przy dolnej tracheotomji. Taute podaje, iż na 73 przypadki z krwotokami wskutek pęknięcia większego naczynia było 64 krwotoki po dolnej tracheotomji i 9 po górnej tracheotomji. Krwotoki te są przeważnie pochodzenia tętniczego: na 72 krwotoki — tylko 8 żylnych. Najczęściej nadżarciu ulega *arteria anonima*. Na 72 przypadki — 55 krwotoków z *a. anonima* Chiari miał na 411 tracheotomij — 13 śmiertelnych skrwawień.

Bujania ziarniny, zwężające światło tchawicy, utrudniające usunięcie rurki zdarzają się najczęściej u dzieci przy górnej tracheotomji, wychodzą one z górnego brzegu rany, z tego też powodu radzą niektórzy robić u dzieci raczej tracheotomję dolną.

Zniekształcenie ścian i światła tchawicy, spowodowane długo noszoną rurką (Schmiden), polega na wtłoczeniu górnej a wywinięciu dolnej krawędzi otworu tracheotomijnego w przedniej ścianie tchawicy, tylna zaś ściana układa się w podłużne (Carre, Ehrenfried) i poprzeczne (Passavent) wypuklenie; zniekształcenia takie mogą również utrudniać usunięcie rurki. U chorych na twardziel jednak mimo często bardzo długiego noszenia rurki zmian tych prawie nie spotykaliśmy, prawdopodobnie dlatego, że u chorych na twardziel w celach leczniczych wprowadzamy rozszerzadła tak od otworu tracheotomijnego (Thost, Stoerk i t. p.) jak i od krtani (Schroetter, *Bronchoscopia)*. Wszystkie te zabiegi przywracają światłu krtani i tchawicy jej prawidłowy kształt i szerokość.

Tracheotomja ma wielki wpływ na system oddechowy. Źle oczyszczone zimne i suche powietrze działa drażniąco na płuca. Wyłączenie głośni utrudnia odksztuszanie, stąd zapalenie płuc jest nierzadkiem powikłaniem tracheotomji. Często mamy do czynienia po tracheotomji ze zmianami zapalnemi błony śluzowej tchawicy i oskrzeli, szczególnie u ludzi noszących przez czas dłuższy rurkę. Schorzenia płuc są właściwie przeciwwskazaniem do tracheotomji, oczywista rzecz, nie zawahamy się wykonać i w tych przypadkach tracheotomji, o ile istnieje bezwzględna jej potrzeba. Spowodu niekorzystnego wpływu tracheotomji na płuca, liczni autorowie radzą np. wyłuszczenie krtani czynić dwuczasowo: najpierw wykonują tracheotomję a po przyzwyczajeniu się organizmu do zmienionych warunków oddechania wyłuszczają krtań. Tracheotomję jako operację przedwstępną do nacięcia krtani *(laryngofissura)* uważamy za operację zbyteczną; o ile jest wskazana tracheotomia przy szczelinie w krtani, wykonujemy ją równocześnie z otwarciem krtani.

Wreszcie tracheotomja wyłączając głośnię osłabia lub znosi tłocznię brzuszną, co stanowi ważny czynnik np. przy porodzie; w naszych przypadkach chore rodziły dobrze.

Ogółem wykonaliśmy 115 tracheotomij, z tego 99 górnych, a 16 dolnych. Materjał nasz dotyczył przeważnie osób dorosłych, na 115 przypadków było tylko 23 dzieci poniżej lat 15, przyczem głównie mieliśmy do czynienia z chronicznemi zwężeniami krtani. Na 115 przypadków w 92 mieliśmy do czynienia ze zwężeniami chronicznemi, w 12 przypadkach z ostremi zwężeniami.

Pod względem płci i wieku materjał nasz przedstawia się następująco (podział według wskazań patrz str. 716):

Lata	do 5 lat	5—10	10—15	15—20	20—25	25—30	30—35	35—40	40—45	45—50	50—55	55—60	60—65	65—70	ponad 70
Płeć	m. k.	m. k.	m. k.	m. k.	m. k.	m. k.	m. k.	m. k.	m. k.	m. k.	m. k.	m. k.	m. k.	m. k.	m. k.
Ilość przyp.	3 4	4 2	3 7	6 13	6 8	3 5	1 3	5 0	5 0	7 0	5 0	9 1	10 0	2 1	2 —

Odleżyny w tchawicy występują na przedniej ścianie tchawicy, w miejscu przylegania przedniej krawędzi dolnego końca rurki (Roger, Taute (3)), rzadziej na tylnej ścianie, w miejscu przylegania otworu na grzbiecie rurki zewnętrznej. Odleżyny występują najczęściej u dzieci, u ludzi dorosłych występują rzadko. Odleżyna, szczególniej wywołana dolnym końcem rurki, może doprowadzić do przebicia większego naczynia szyjnego i spowodować śmiertelny krwotok, słuszną zatem jest rada, by rurki tracheotomijne zmieniać na dłuższe, by w ten sposób nie było wystawione na dłuższy ucisk jedno i to samo miejsce w tchawicy.

Krwotoki pooperacyjne: wczesne, zazwyczaj pochodzenia żylnego, są zwykle bez większego znaczenia, zdarzają się dość często w postaci nieznacznego przesączenia gazy opatrunkowej. Krwotoki późne powstają najczęściej spowodu nadżarcia ściany mniejszego naczynia przez sprawę ropną, jak to miało miejsce w dwóch naszych przypadkach, krwotoki takie dają się łatwo opanować. Niebezpieczniejsze są krwotoki w przypadkach, w których nastąpiło przeżarcie większego naczynia krwionośnego wskutek odleżyny spowodowanej końcem rurki tracheotomijnej. Z li-

Największą ilość tracheotomij wykonaliśmy spowodu twardzieli — w 44 przypadkach, z tych 2 przypadki skończyły się śmiertelnie. Niżej podane zestawienie zorjentuje nas co do wieku i płci operowanych:

Lata	do 10 lat	10—15	15—20	20—25	25—30	30—35	powyżej 35
Płeć	m. k.	m. k.	m. k.	m. k.	m. k..	m. k.	m. k.
Ilość przyp.	1 2	2 6	3 11	5 6	3 2	1 —	2 —

Razem — kobiet 27, mężczyzn — 17.

Jak z powyższego zestawienia wynika, ilość kobiet operowanych przewyższa znacznie ilość operowanych mężczyzn, przytem u kobiet największa ilość operacyj przypada między 15 a 20 rokiem życia, zaś u mężczyzn między 20 a 25 rokiem życia. Według Zalewskiego zakażenie twardzielą łatwiej występuje w wieku pokwitania, stąd u kobiet, które wcześniej dojrzewają, następuje już wcześniej zakażenie, i wcześniej przychodzi do ciężkich zmian twardzielowych.

Jednym z pierwszych objawów twardzieli krtani jest chrypka, do której po pewnym czasie dołącza się utrudnienie w oddy-

Według wskazań, materjał nasz dzieli się w następujący sposób:

Nazwa choroby	wyk. trach. górnych	wyk. trach. dolnych	ogółem trach.	zejść śmiertelnych	Przyczyna śmierc
Twardziel	42	2	44	2	przez zaduszenie się
Rak	30	3	33	—	—
Mięsak	2	—	2	—	—
Gruźlica	9	—	9	2	wskutek zaostrzenia się sprawy gruźliczej w płucach
Ciała obce w przełyku	4	—	4	4	zapalenie śródpiersia jako powikłanie zapalenia przełyku
Ciała obce w oskrzelach	2	8	10	4	1 przez zaduszenie, 3 spowodu zapalenia odoskrzelowego płuc
Ropowica krtani	1	1	2	2	zapalenie śródpiersia
Odra	—	1	1	—	—
Ropień zimny kręgu szyjn.	—	1	1	1	zapalenie odoskrzelowe płuc
Dławiec	1	—	1	—	—
Zapal. podwięzadł.	2	—	2	—	—
Zapalenie ochrzęstnej	1	—	1	—	—
Kiła	2	—	2	—	—
Toczeń	1	—	1	—	—
Polip krtani	1	—	1	—	—
Tyfus plamisty	1	—	1	—	—
Razem:	99	16	115	15	

chaniu, bądź chrypka i lekka duszność występują równocześnie. Objawy te zależne są od umiejscowienia zmian twardzielowych, które jak wiadomo występują bardzo często w części podwięzadłowej krtani. Zaledwie w kilku przypadkach duszność wystąpiła pierwotnie, a dopiero po pewnym czasie dołączyła się do niej chrypka. Spotykamy to przy zmianach występujących w tchawicy lub oskrzelach a dopiero później rozwijających się w krtani. U naszych chorych objawy te trwały od kilkunastu lat do kilkunastu miesięcy, przed zgłoszeniem się do kliniki. Twardziel rozwija się powoli, objawy wyżej wymienione powoli narastają, chory przyzwyczaja się do utrudnionego oddechania, do gorszej wentylacji płuc, stąd dość często jesteśmy zaskoczeni niestosunkiem między zmianami anatomicznemi, a słabemi objawami subjektywnemi; pomimo wąskiego światła krtani czy tchawicy, chory oddycha nieraz wprawdzie z pewną trudnością, jednak bez wyraźnych objawów duszności. Uwzględnić należy, że twardziel zawsze jest połączona z przewlekłym nieżytem błony śluzowej i wskutek tego obok nacieków twardzielowych występuje zaleganie zaschniętej wydzieliny; wydzielina gromadzi się w miejscach, zwężonych i ze swej strony przyczynia się do utrudnienia oddychania. W tem należy szukać przyczyny nagłych zejść śmiertelnych, z uduszenia u chorych na twardziel. Stosowanie też inhalacji u chorych na twardziel jest bardzo korzystne. Już często po samej inhalacji chory po odkrztuszeniu zalegającej wydzieliny czuje się lepiej. Zależnie od zmian twardzielowych w krtani postępowanie nasze może iść w dwóch kierunkach, podobnie jak przy dławcu: albo intubacja, albo natychmiastowa tracheotomja. Intubujemy rozszerzadłami Schroettera. Naturalnie na to, aby móc intubować musi światło głośni chorego być przynajmniej tak szerokie, żeby bodaj najmniejszy numer rozszerzadła mógł przejść przez głośnię, przyczem musimy pamiętać o tem, że po wyjęciu rozszerzadła, może nastąpić mniejszy lub większy obrzęk, który nas zmusi do wykonania następowej tracheotomji. W 9 naszych przypadkach musieliśmy następowo wykonać tracheotomję. W wielu przypadkach nawet ze silnemi zwężeniami krtani, udało nam się przez ostrożne rozszerzanie krtani doprowadzić światło krtani do takiego stanu, iż tracheotomja, okazała się niepotrzebną wogóle, jednak skłaniamy się w tych przypadkach do tracheotomji dlatego, że zastosowanie energicznego leczenia twardzieli krtani przy silnych jej zwężeniach, jest możliwe tylko u chorych tracheotomowanych.

U chorych na twardziel przeważnie wykonujemy górną tracheotomję, na 44 przypadki tylko w dwóch przypadkach wykonaliśmy tracheotomję dolną. Za górną tracheotomją w przypadkach twardzieli przemawia to, że przy zwężeniu światła krtani, nie jesteśmy w stanie orzec, jak daleko ku dołowi sięgają zmiany; wykonując górne nacięcie w tchawicy, możemy zapomocą bronchoskopu obejrzeć całą tchawicę i oskrzela i uprzystępnić sobie możemy w ten sposób leczenie tchawicy na całej przestrzeni. Ponadto część podwięzadłowa krtani jest przez otwór w części górnej tchawicy łatwiej dostępna: tą drogą możemy w odpowiednich przypadkach wkładać rozszerzadła sposobem Thosta a nawet rozszerzadła Schroettera odpowiednio zbudowane. U chorych na twardziel musimy się liczyć z tem, że sama tracheotomja nie wystarczy, i dopiero wykonanie dolnej bronchoskopji choremu przynosi ulgę. Dlatego też przystępując w tych przypadkach do tracheotomji należy mieć wszystko przygotowane do bronchoskopji. Dla zobrazowania postępowania podaję w krótkości następującą historję choroby:

Chora lat 15, zgłasza się z silną dusznością, w krtani stwierdza się podwięzadłowe nacieki, które zwężają światło krtani do 1/4; zastosowano inhalacje, dla łatwiejszego wykszstuszenia zaschniętej wydzieliny, a prócz tego co drugi, trzeci dzień wprowadzano rozszerzadła Schroettera począwszy od numeru drugiego. Przez trzy tygodnie chora miała się względnie dobrze, duszność była mniejsza. Nagle wystąpiła silna duszność, zastosowano inhalacje, wprowadzono następnie najmniejszy numer rozszerzadła, podano tlen, duszność i sinica pomimo to nie ustąpiły. Wykonano tracheotomję. Mimo otwarcia tchawicy, chora oddycha nadal z trudnością, wykonano dolną bronchoskopję, przyczem stwierdzono nacieki w tchawicy, schodzące do głównych pni oskrzelowych, ponadto dużo zaschniętej wydzieliny, która znacznie zwężała światło tchawicy i oskrzeli. Po usunięciu wydzieliny chora zaczęła oddychać swobodnie.

Większych powikłań przy tracheotomji u chorych twardzielowych nie spotykaliśmy. Na 44 przypadki mieliśmy w 5 przewlekłe ropienie rany pooperacyjnej z podwyższeniem ciepłoty, nawet powyżej 38°, utrzymujące się od 1 do 4 dni.

Dok. nast.

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Włodzimierz MIKUŁOWSKI. Warszawa.
Dr. Jadwiga MATUSEWICZÓWNA.

Przyczynek do problemu powikłań w przebiegu świnki u dzieci.

Ze Szpitala Karola i Marji dla dzieci w Warszawie.

Sura S.[1]). Nr. prot. 36819, dwuletnie dziecko rasy semickiej, zachorowało dnia 10. V. r. b. nagle wśród gorączki do 39° na epidemiczne zapalenie ślinianki podszczękowej lewej, stwierdzone w ambulatorjum Szpitala. Wywiady stwierdzają, że 28-letnia matka dziecka przed 2 tygodniami, i 5 letnia siostra dziecka, przed 4 tygodniami, przechodziły również świnkę. W 3 dniu choroby, t. j. 12. V., matka zauważyła u Sury nagłe zaczerwienienie oka i przybyła z tego powodu tegoż dnia do ambulatorjum Szpitala, gdzie stwierdzono: oftalmję przerzutową lewego oka, nastrzykanie rzęskowe, rozszerzenie źrenicy. Odblask żółty. Brak wydzieliny, brak łzawienia. Ponieważ stan dziecka ogólny był ciężki, przyjęto je 13. V. do szpitala na Oddział Wewnętrzny.

Dziecko wykazuje ciepłotę 37,3°, przytomne, ale w stanie ciężkiej astenji, wybitnie senne. Badanie stwierdza: budowę drobną z obniżoną wagą i wzrostem (waga 9400 zamiast 13.950, wzrost 83 cm zamiast 91 cm). U podstawy jamy ustnej, w okolicy ponadgnykowej wyczuwa się wystający obrzęk gruczołów podjęzykowych wielkości śliwki, dość twardy, bolesny na ucisk. Okolica gruczołów podszczękowych i przyusznicy z obu stron wolna.

Badanie okulistyczne (Dr. Matusewiczówna) stwierdza: na gałce lewej — obrzęk powieki, dużą chemozę. Nastrzyknięcie rzęskowe. Odblask z oka żółtawy. W źrenicy na dnie wysięk uwydatniający się w postaci dwu guzków. *Panophtalmitis o. sin.* Badanie bakterjologiczne z surowiczej wydzieliny wykrywa w preparacie bezpośrednim obecność skąpych laseczek pseudobłoniczych, w posiewach gronkowca białego. Posiewy z gardzieli, nosa i pochwy w kierunku błonicy ujemne.

Brak zmian patologicznych w nosogardzieli (Dr. Pieniążek).

[1]) Przypadek był demonstrowany i omawiany na posiedzeniu Klin. Warsz. Tow. Lek. dnia 11. VI. 1935.

Tony serca czyste. Niemiarowość i zwolnienie tętna 50 (zamiast 100—120). Narządy klatki piersiowej i jamy brzusznej bez zmian. Badanie neurologiczne stwierdza, oprócz znacznej senności, zwiększone napięcie mięśniowe, wzmożenie odruchów z kolana i ze ścięgna Achillesa, dodatni objaw Kerniga, dermografizm. Nakłucie lędźwiowe wydobywa 30 cm³ płynu mózgowego jasnego, przezroczystego, wypływającego pod wzmożonem ciśnieniem 40 cm Claude w pozycji leżącej (zamiast 10—15 cm). W płynie 0,2‰ białka (Sicard, Catalombe), 0,6‰ cukru, 0,7‰ chlorków, 0,3‰ mocznika. W kamerze Fuchsa-Rosenthala 4 komórki w 1 mm³. Posiewy płynu ujemne. We krwi: hemoglobiny 75% Sahli, 5,100.000 cz. c., 10.000 b. c. (w tem 76% wielojądrzastych, 24% limfocytów), mocznika 0,25‰, cholesteryny 1,5‰, cukru 1,4‰. Ciśnienie krwi 75 Hg (Riva Rocci). Posiewy krwi ujemne. Odczyny Wassermanna krwi i płynu mózgowego dziecka i krwi rodziców ujemne. Odczyn skórny Pirqueta ujemny. W moczu brak składników patologicznych. Diureza normalna.

Przebieg choroby. Nazajutrz obrzęk gruczołów podjęzykowych znacznie się zmniejszył, a 15. V. ustąpił zupełnie. Ciepłota ciała utrzymuje się na tym samym poziomie normalnym. Senność, utrzymująca się w dzień i w nocy, trwa przez 5 dni, zwolnienie i niemiarowość tętna przez cały tydzień. Hipertonja mięśniowa ustępuje rychło. Powtórne nakłucie lędźwiowe 20. V. odbywa się wśród ciśnienia 20 cm Claude, przyczem płyn mózgowy pozostaje bez zmian. We krwi stwierdza się 20. V. leukocytozę (19.000 b. c.) wielojądrzastą (88%). Hyperglikemja spada w okresie od 13. V. do 17. V. stopniowo do normy, t. j. do 0,12%. W dniu 20. V. bradykardja i senność ustępują. Tętno wraca do 110 uderzeń. Oko wykazuje zwiększający się obrzęk powiek oraz chemozę. Z szerokiej źrenicy odblask szarawy, wypełniający cały tylny odcinek gałki. W 2 dni później, 22. V., obrzęk powiek zaczyna się cofać, chemoza ustępuje, a gałka wykazuje z każdym następnym dniem obniżone napięcie i spłaszczenie w związku z rozpoczynającym się zanikiem. We krwi spada leukocytoza na 12.000 i cofa się procent wielojądrzastych do 60%. Zjawiają się komórki kwasochłonne. Dziecko odzyskuje humor i apetyt i odbywa szybką rekonwalescencję.

Rozpoznanie brzmiało: *Parotitis epidemica. Ophtalmia metastatica oculi sin.*

Rozpoznanie świnki nie ulegało w naszym przypadku wątpliwości. Wskazuje na to ostry początek gorączkowy choroby, umiejscowienie obrzęku gruczołów śliniankowych oraz wywiady, dowodzące, że w tej samej rodzinie zaszły uprzednio 2 przypadki mumpsa w odstępach dwutygodniowych u dwóch innych członków tej samej rodziny (u siostry i u matki dziecka). Umiejscowienie mumpsa w gruczołach śliniankowych, podszczękowych i podjęzykowych z pominięciem gruczołów przyusznicy nie było rzadkością kliniczną, bo powszechnie wiadomo, że świnka miewa często taką właśnie lokalizację. Wyjątkowe zjawisko natomiast w przebiegu świnki w naszym przypadku stanowiło ostre schorzenie oka w postaci zapalenia jagodówki, naczyniówki i całej gałki z następowym jej zanikiem.

W etjologji tego rodzaju oftalmji notują zazwyczaj autorowie grypę, błonicę, zakażenie pneumokokowe lub meningokokowe (Fuchs, Roehmer, Teissier i Essmein), omawiając na podstawie piśmiennictwa zagadnienie powikłań ocznych w przebiegu świnki, wymieniają zapalenie gruczołów łzowych, towarzyszące zapaleniu przyusznicy, zapalenie powiek, zapalenie rogówki lub tęczówki, obrzęk siatkówki i wspominają nawet o zaniku brodawki. Villard (1927) uważa powikłania oczne w przebiegu świnki za wielką rzadkość. W przypadkach takich chodzi o zapalenie gruczołów łzowych, o zapalenie spojówek, rogówki lub dróg jagodówki w postaci porażenia mięśni rzęskowych, albo zapalenia tęczówki i ciałka rzęskowego. Spotykał także zapalenie siatkówki albo nerwu ocznego.

Przypadek nasz stanowi więc rzadkość w literaturze powikłań w przebiegu świnki. Przychodzi mimowoli na myśl, czy w pewnym procencie przypadki oftalmji na tle świnki nie wyślizgują się spod rygoru rozpoznania etjologicznego. Czyta się nieraz o obrzęku gruczołów podszczękowych, towarzyszącym schorzeniu gałki ocznej. W świetle naszego przypadku można wnioskować, że adenopatje te mogą być pierwotne, a nie wtórne, i mogą być wyrazem mumpsa, a nie objawem towarzyszącym zapaleniu gałki. Doświadczenie pedjatryczne uczy, jak często zapalenie ślinianki podszczękowej bywa fałszywie przez lekarzy przypisywane adenopatji w związku z próchnicą zębów, w związku z wyroślami adenoidalnemi nosogardzieli, albo w związku z rzadziej dziś rozpoznawanemi zołzami.

Pod względem różniczkowo-rozpoznawczym nasuwało się podobieństwo naszej oftalmji przerzutowej z glejakiem siatkówki. Jak wiadomo, glejak jest chorobą tego wieku dziecięcego, wywołuje zmiany w tylnym odcinku gałki i miewa okres zapalny z nastrzyknięciem rzęskowem i zajęciem tęczówki. Spowodu tych podobieństw, *ophtalmia metastatica* nosi nawet nazwę glejaka wrzekomego (pseudoglioma). Obie te sprawy obejmuje Beer wspólną nazwą ślepego oka kociego *(amaurotisches Katzenauge)*.

Przeciw możliwości glejaków przemawiał szybki przebieg przypadku i obniżone napięcie gałki. Glejak rozwija się stosunkowo powoli, a w okresie zapalnym glejaka napięcie gałki jest wzmożone, poczem następuje rozpad i pęknięcie gałki. W zapaleniu przerzutowem napięcie jest obniżone, i to tem niższe, im więcej sprawa postępuje naprzód, prowadząc do zaniku gałki ocznej.

Pod względem różniczkowo-rozpoznawczym można było wykluczyć gruźlicę naczyniówki, bo ta ma przebieg przewlekły i powoduje podrażnienie nieznaczne.

Przypuszczalny mechanizm zakażenia w oftalmji przerzutowej odbywa się drogą naczyniową (Fuchs) i większość autorów jest tego zdania, jakkolwiek niektórzy okuliści mówią o możliwości przechodzenia zakażenia *per continuitatem* przez pochewkę nerwu wzrokowego z opon (Vennemann). Na podstawie badań doświadczalnych na małpach Johnsona, Goodpasture'a 1934, i Levaditiego — 1935 — należy za czynnik etjologiczny świnki epidemicznej uważać zarazek przesączalny.

W przypadku naszym w 3 dniu świnki zjawił się ostry zespół oftalmji przerzutowej. Przemawia to za istnieniem ścisłego związku przyczynowego między ostrem zapaleniem ślinianek i gałki ocznej. Należy przypuszczać, że rola przesączalnego zarazka mumpsowego jest wspólna obu procesom patologicznym (Johnson, Goodpasture, Levaditi). Nie można w patogenezie oftalmji przypisywać roli laseczkom wrzekomobłoniczym; nie można również dopatrywać się zjawiska biotropicznego w aktywacji biologicznej bakteryj chorobowych naskutek uprzedniego urazu zakaźnego świnką, bo między wybuchem świnki, a zjawieniem się oftalmji upłynęło zaledwie 3 dni, a nie, jak w zjawiskach biotropicznych — conajmniej 9 dni (jak na to wskazuje nazwa: *maladie du neuvième jour)*.

W r. 1909 opisał Heerfordt na podstawie obserwacji 3 przypadków (w *Graefes Arch.)* zespół chorobowy pod nazwą *Febris uveoparotidea subchronica*. We wszystkich tych przypadkach istniała gorączka, zapalenie tęczówki i ciałka rzęskowego i zapalenie ślinianki. Choroba miała przebieg przewlekły. Towarzyszyło jej także porażenie nerwu twarzowego. W r. 1935 Hafekorn z Lipska poruszył zagadnienie zespołu Heerfordta, donosząc o przypadku dziecka 13-letniego z przewlekłym obrzękiem obu ślinianek przyusznych, z porażeniem nerwu twarzowego i z zapaleniem tęczówki i ciałka rzęskowego, oraz z nadmiernem pragnieniem i moczeniem. W przypadku tym biopsja wyciętego kawałka gruczołu przyusznicy wykazała obecność zserowaciałej tkanki ziarninowej o charakterze gruźliczym. Ponieważ także badanie rentgenologiczne stwierdziło obraz adenopatji tchawiczo-oskrzelowej — autor wyciąga wniosek, że obserwowany przez niego zespół Heerfordta nie był chorobą idjopatyczną, ale był zespołem o etjologji gruźliczej.

Nasz przypadek porusza również zagadnienie wspomnianego zespołu Heerfordta. W samym przypadku *„febris uveo-parotidea"* nie była w żadnym razie idjopatyczna, ale spowodowana była przez zakażenie świnką.

Pod względem prognostycznym przebieg oftalmji w naszym przypadku potwierdzał ogólnie przyjętą zasadę pomyślnego *quo ad vitam* przebiegu tego cierpienia. Leczenie oftalmji w naszym przypadku ograniczało się do bezsilnego *wait and see* i polegało na stosowaniu okładów wilgotnych na oko, na naświetlaniu lampą kwarcową, na bodźcowym zastrzyku 2 cm³ mleka celem zapobiegnięcia ropieniu.

Jak wynika z treści protokułu choroby, przypadek nasz poruszał również zagadnienie objawów oponowych i zagadnienie hiperglikemji w przebiegu świnki.

Objawy oponowe wystąpiły w 3 dniu choroby i ujawniły się w postaci znacznej senności, zwiększonej pobudliwości nerwowej, hipertonji mięśniowej, dodatniego objawu Kerniga, dermografizmu, zwiększonego płynu mózgowego oraz arytmji i wybitnej bradykardji. Ze wszystkich objawów oponowych bradykardja była objawem najważniejszym i najdłużej trwającym. Gdy inne objawy już ustąpiły, bradykardja znikła dopiero po 7 dniach. Bradykardja ta o typie zatokowym nie odpowiadała postaci bradykardji przejściowej w okresie zdrowienia, notowanej po niektórych chorobach zakaźnych, jak płonica, błonica, gościec stawowy (Deschamps). W okresie bradykardji obraz hematologiczny wykazujący leukocytozę wielojądrzastą (do 88%) bez eozynofilji oraz stan ogólnej astenji dziecka z miejscowem zapaleniem gałki u szczytu schorzenia świadczyły, mimo braku gorączki, że dziecko nie osiągnęło jeszcze progu rekonwalescencji. *Bradykardię* należy uważać za *objaw reakcji oponowej* mimo ujemnego pod względem cytologicznym płynu mózgowego i mimo dyskretnych klinicznych symptomów oponowych. Chodziło

w przypadku naszym o zmiany oponowe minimalne, powierzchowne, być może ograniczone do zjawiska przekrwienia oponowego i do zaburzeń krążenia u podstawy mózgu.

Na częstość bradykardji w przebiegu świnki i na jej mózgowy charakter wskazywali autorowie francuscy Teissier, Schaeffer na XI Zjeździe lekarzy francuskich w Paryżu w r. 1910. Bradykardja w przebiegu świnki bywa czasem bardzo uporczywa i niezależna od ciepłoty.

Jakkolwiek objawy oponowe w przypadku naszym były lekkie, to przecie nie tracą one na swoje jwartości i stanowią przyczynek do wyjaśnienia etjologji poronnych postaci procesów oponowych u dzieci. Przed kilku laty Johannsen skarżył się w *Münch. med. Woch.* na to, że w literaturze niemieckiej spotykał się tylko z opisami ciężkich przypadków oponowych w przebiegu świnki. Lekkie przypadki były jedynie uwzględniane należycie w literaturze francuskiej przez Hutinela. Łagodne postacie oponowe usuwają się spod obserwacji lekarskiej z tego powodu, że wogóle do chorych na świnkę rzadko się wzywa lekarza. Niemniej stanowią one — zwłaszcza u małych dzieci — najczęstsze i najważniejsze powikłania mumpsa.

Powikłania oponowe w przebiegu świnki mogą się zjawiać w różnych okresach samego schorzenia ślinianek i mogą je, podobnie jak to ma miejsce z powikłaniami trzustkowemi, albo jądrowemi — wyprzedzać. Netter i Wallgreen obserwowali występowanie objawów oponowych, w czasie epidemji świnki u niektórych osobników bez wyraźnych symptomów ze strony ślinianek.

W przypadku naszym obserwowana przez 4 dni w czasie od 13 do 17 V. hiperglikemja dowodziła współistnienia dysfunkcji ze strony trzustki. Jak wiadomo, powinowactwo anatomo-histologiczne przyusznicy i trzustki tłumaczy patologję tego powikłania. Badanie moczu w przypadkach mumpsowego zapalenia trzustki na zwiększoną zawartość diastazy jest niepewne, bo skutkiem wydzielania ptyaliny zwiększa się zawartość diastazy. Próba jądrowa Schmidt-Kashivado u osesków i dzieci małych jest, jak wiadomo, niemiarodajna, bo i fizjologicznie wypadła dodatnio.

Przypadki obserwowanego zapalenia trzustki w przebiegu świnki mają swoją literaturę; niemniej jednak w świetle naszego przypadku, w którym nie było ani wyskoku gorączki, ani objawów alarmujących brzusznych, bębnicy, bólów brzucha, niedrożności jelit i był tylko objaw obniżonej tolerancji cukru — zachodzi potrzeba pewnej rewizji w stosunku do zagadnienia częstości mniej gwałtownych, a mimo to realnych postaci powikłań trzustkowych w przebiegu świnki. Badając na materjale dzieci kiłowych krzywą obciążenia cukrem i szukając w przebiegu tej krzywej świadectwa dysfunkcji wątrobowej i kontrolując ją z krzywą dzieci wolnych od kiły, miałem sposobność przekonać się, że dzieci dotknięte świnką wykazują na obciążenie 1,7 g cukru na 1 kg wagi objawy wzmożonej i przydłużonej reakcji hiperglikemicznej. Zjawisko to obserwował również Bufano na materjale żołnierskim i stwierdzał w 90% obniżenie tolerancji cukru w przebiegu świnki.

W przypadku naszym wspomniana hiperglikemja mogła świadczyć o współistnieniu powikłania ze strony trzustki, jakkolwiek brak było objawów klinicznych *pancreatitis.* Spostrzeżenie to dowodzi, że oprócz jawnych ataków trzustkowych w przebiegu świnki należy się liczyć z realnością utajonych schorzeń tego narządu. Uszkodzenie trzustki stanowić może jedno z ogniw choroby systemu ślinianowego, jakie stanowi świnka. Friedjung proponował w r. 1927 zmienić nazwę *Parotitis* na nazwę *Salivalitis epidemica,* wychodząc z założenia, że w śwince chodzi o schorzenie całego aparatu ślinianowego, a nie o schorzenie jednej przyusznicy. Spostrzeżenia kliniczne w okresie epidemji świnki potwierdzają, że w istocie kolejność schorzenia poszczególnych gruczołów przyusznicy, podszczękowych, podjęzykowych i kolejność powikłań ze strony trzustki, jąder, jajników, czy opon mózgowych bywa bardzo dowolna. Świnka może zaczynać się od objawów trzustkowych, albo od zapalenia jąder, albo od objawów oponowych, podobnie jak może zaczynać się od obrzęku gruczołów podszczękowych lub podjęzykowych, a niekoniecznie od gruczołów przyusznicy. Jakkolwiek koklusz atakuje przedewszystkiem drogi oddechowe, zdarza się, że choroba zaczyna się od zapalenia mózgu, tak jak płonica od zapalenia ucha środkowego. Znajomość faktów tych ułatwić może zrozumienie przyczyn, dla których niejedno interesujące powikłanie w przebiegu świnki wymyka się z rąk niewtajemniczonego w klinikę tej choroby lekarza. Fakty te w stosunku do zagadnienia diagnostyki i leczenia ostrych zapaleń trzustki mają swoje znaczenie praktyczne, bo w okresie epidemji świnki niejeden przypadek tej choroby, zaczynając się od groźnych objawów brzusznych, znajduje łagodny epilog w następowym obrzęku którejś ze ślinianek.

Przypadek nasz wreszcie stanowić może skromny przyczynek do zagadnienia epidemjologicznego świnki. Wiadomo z podręczników klasycznych, że sprawa okresu zaraźliwości świnki nie została dotychczas ostatecznie wyjaśniona. Zdaniem jednych autorów świnka jest zaraźliwa przez cały okres choroby, według drugich — tylko w ostatnich dniach, według innych tylko na początku choroby, a nawet na 24 godziny przed wybuchem pierwszych objawów chorobowych (Rendu, Sevestre). Otóż w przypadku naszym dziecko leżało przez pierwszą dobę na wspólnej sali z 20 innemi małemi dziećmi. Przyjmując okres wylęgania choroby na 8 do 21 dni, należy stwierdzić, że pacjentka nasza nie spowodowała żadnego zakażenia wśród owych 20 dzieci. Fakt ten może w pewnym stopniu przemawiać przeciw zaraźliwości świnki w jej końcowym okresie.

Streszczenie.

Dwuletnia dziewczynka zachorowała nagle dnia 10. V. wśród gorączki do 39° na epidemiczne zapalenie ślinianki podszczękowej. Wywiady stwierdzają, że przed 2 tygodniami matka, a przed 4 tygodniami siostra dziecka przechodziły świnkę. W 3 dni po zachorowaniu wystąpiła u dziecka, przy ciepłocie normalnej, oftalmja przerzutowa gałki lewej w postaci zapalenia jagodówki, naczyniówki i całego oka. Po ustąpieniu uprzedniego obrzęku gruczołu podszczękowego, zjawił się obrzęk gruczołów podjęzykowych wielkości śliwki. Dziecko umieszczone 13. V. w szpitalu wykazuje niepokojące objawy wybitnej senności i astenji, wzmożenie odruchów ścięgnistych i napięcia mięśniowego, objaw Kerniga, dermografizm, niemiarowość tętna i bradykardię (50). Płyn mózgowy, wypływający pod wzmożonem ciśnieniem (40 cm Claude w pozycji leżącej) nie wykazuje zmian fizykalnych, chemicznych i cytologicznych. We krwi dziecka leukocytoza wielojądrzasta i hiperglikemiczna 1,4‰ przy braku cukromoczu. W okresie od 15 do 17 V. hiperglikemja stopniowo wraca do normy; w dn. 20. V. bradykardja i senność ustępują. Oko wykazuje obrzęk powiek oraz chemozę, z szerokiej źrenicy odblask szary. Od 22. V. obrzęk i chemoza zaczynają ustępować, gałka wykazuje obniżone napięcie, spłaszczenie i zmiękczenie w związku z rozpoczynającą się atrofją. We krwi cofa się leukocytoza wielojądrzasta.

Przypadek stanowi przyczynek *etjologiczny do zagadnienia powikłań ocznych w przebiegu świnki* i do t. zw. zespołu Heerfordta, wykazując, że może on, zamiast idjopatycznie, zjawiać się właśnie naskutek zakażenia świnką. Przypadek porusza sprawę stanów *oponowo zapalnych łagodnych* w przebiegu świnki i rolę pomocniczo-rozpoznawczą objawu oponowego, przypadającą *bradykardji.* Przypadek pobudza do dyskusji nad problemem *powikłań trzustkowych* w ciągu świnki i ich utajonego przebiegu. Przypadek dotyka kwestji zaraźliwości świnki w jej końcowym okresie.

Piśmiennictwo:

1) Friedjung: Münch. Med. Woch. 1927. — 2) Gjessing: Klin. Mschr. Augenheilk. 1916—1918. — 3) Haferkorn: Heerfordt's Symptomkomplex. 63. Bd. 3. H. 1935. Mschrf. f. Kindh. — 4) Heerfordt: Graefes Arch. 1909. — 5) Johannsen N.: Münch. Med. Woch. II. S. 1403—1405. 1930. — 6) Johnson a. Goodpasture: Journ. of exp. med. 1931 — 7) Lehmann: Klin. Mschr. Augenheilk. 1918. — 8) Levaditi, Martin, Bonnefoi, M-lle Schoen: Ac. des Sciences. 11 février 1935. — 9) Lundsgaard: Klin. Mschr. Augenheilk. 1919. II. — 10) Mikułowski i Matusewicz: Pos. Warsz. Tow. Lek. 26. II. 1935. — 11) Mohr: Klin. Mschr. Augenheilk. 1920. — 12) Rieth: Klin. Mschr. Augenheilk. 1919. II. — 13) Süsswein: Pedj. Polska. T. X. 1931. Str. 251. — 14) Teissier et Essmein: Nouv. Traité de Méd. 1922. — 15) Truszkowski Jan: Pedj. Polska. T. IX. R. 1929. Str. 184. — 16) Villard: Arch. d'ophtal. 44. Nr. 8. p. 492-505. 1927. — 17) Wolff S.: Mtschr. Kindhlk. 1931.

A. LANDAU, L. PASZKIEWICZ, Warszawa.
Z. SŁAWIŃSKI i E. STEFFEN jun.

Zespół ciężkiego napadowego nadciśnienia tętniczego w związku z guzem nadnercza o typie paragangliomatu.

Z Oddziału Dr. A. Landaua w Szpitalu Wolskim, Oddziału Chirurgicznego Dr. Zdz. Sławińskiego w Szpitalu Dz. Jezus i Pracowni Anatomo-Patologicznej Uniwersytetu Warszawskiego Prof. L. Paszkiewicza.

Pierwsze doniesienia o skojarzeniu guzów o utkaniu chromochłonnem z przerostem lewego serca, — a więc najprawdopodobniej przebiegających z towarzyszącem nadciśnieniem tętni-

czem — spotykamy w ostatnich latach ubiegłego stulecia (Fraenkel, Robert, P. Manassé). W 1893 r. P. Manassé w pracy *„Ueber die hyperplastischen Tumoren der Nebennieren"* — zapoczątkowuje odpowiednie badania anatomopatologiczne, które następnie podejmują Pillet, Wooley, Dor, Alezais i Peyron, Font, Pick i inni.

Opierając się na embrjologicznem, morfologicznem i czynnościowem pokrewieństwie istoty rdzennej nadnerczy oraz t. zw. paraganglijów z układem nerwowym współczulnym — autorzy opisują pod nazwą *„paraganglioma"* (Alezais i Peyron) lub *„phaochromocytoma"* (Pick) dojrzałe nowotwory, utkane z komórek chromochłonnych. Punktem wyjścia tych tworów, które początkowo stanowiły tylko przypadkowe odkrycie pośmiertne, jest istota rdzenna nadnerczy (może dodatkowych) lub którykolwiek z t. zw. paraganglijów. Symptomatologja kliniczna była przez długi okres czasu nieznana, — niema o niej wzmianki ani w klasycznej pracy J. Pala o przełomach naczyniowych *(Gefässkrisen)*, ani w ówczesnych pracach H. Vaqueza. Dopiero w r. 1914 Orth ustala współistnienie nadciśnienia napadowego z guzem istoty rdzennej nadnercza. W r. 1922 Tinel, M. Labbé i Doumer po raz pierwszy podają dokładnie symptomatologję napadu nadciśnienia, którego etjologię ustalają jednak dopiero po śmierci. We Francji pierwsi H. Vaquez i E. Donzelot w r. 1926 rozpoznają za życia zespół nadciśnienia napadowego samoistnego *(hypertension paroxystique pure-essentielle)* i uzyskują czasową poprawę po naświetlaniach promieniami X nadnerczy.

Ch. Mayo (w Ameryce) w 1927 r. w przypadku wysokiego i ciężkiego nadciśnienia napadowego, usuwa operacyjnie guz (niedostępny badaniu klinicznemu), leżący zaotrzewnowo wzdłuż przyśrodkowego brzegu lewej nerki. Mimo ciężkich powikłań pooperacyjnych (zawały płucne) następuje wyleczenie. Z topografji guza oraz opisu badania mikroskopowego wynika, że był to paragangliomat, wychodzący prawdopodobnie z dodatkowego nadnercza [1]).

W ostatnich latach mnożą się obserwacje, wzbogaca się symptomatologja, pogłębia tłumaczenie faktów — wreszcie wzrasta ilość pomyślnie operowanych przypadków [2]). Rok 1933/34 przyniósł pięć nowych spostrzeżeń — J. Bauera i R. Leriche'a; H. Kalka; A. E. Belta i F. O. Powell'a, Fr. A. Collera i współpr., wreszcie przypadek będący tematem niniejszego doniesienia, jako 18 skolei. Wszystkie przypadki były rozpoznane, cztery operowano — z tych trzy z wynikiem pomyślnym.

Niżej podany, własny przypadek ciężkiego nadciśnienia napadowego w związku z paragangliomatem — przedstawiamy nietylko przez wzgląd na bogatą symptomatologję, lecz i nienotowane dotąd współistnienie z kiłą o wybitnie dodatnim odczynie Bordet-Wassermanna we krwi.

Chory L. S., lat 32, mierniczy, przybył z prowincji do Szpitala w dn. 2. IX. 1934 r. ze skierowaniem lekarskiem, które brzmiało: „Pan S. cierpi od dłuższego czasu na napadowo występujące skurcze naczyń obwodowych z nadciśnieniem dużego stopnia: 250/130 mm Hg. Podczas napadu chory nagle blednie, poci się obficie, a następnie odpluwa pienistą krwawą plwocinę. Ciepłota wzmaga się do 38°. Etjologia niejasna". Chory podał: w początkach maja 1934 r. dostał wczesnem ranem po przebudzeniu się bólu głowy oraz nudności, zbladł; kończyny były chłodne, drżały. W skroniach odczuwał dokuczliwe tętnienie. Po upływie kilkunastu minut zaczął obficie pocić się na całem ciele, a trwający od początku napadu ślinotok, wzmógł się wybitnie. Ku końcowi napadu wystąpił głośny, męczący kaszel, gwałtowne ruchy wymiotne, wreszcie odkrztuszanie pienistej plwociny.

Napady o podobnym przebiegu powtarzały się prawie codziennie, rzadziej z przerwą jedno, lub dwudniową, był nawet okres 10-dniowej remisji. Czas występowania między 4 a 9 rano, rzadko tylko w godzinach późniejszych. Długość trwania od jednej do 3—4 godzin. W ostatnich tygodniach napady stawały się coraz dłuższe i cięższe — kończyły się zwykle krwioplućiem.

W przerwach między napadami — zazwyczaj w drugiej połowie dnia i w nocy, czuł się zupełnie dobrze, jak przed chorobą.

Na kiłę miał nie chorować, ma dwoje zdrowych dzieci.

Stan obecny: chory średniego wzrostu, prawidłowej budowy ciała, odżywiony umiarkowanie. Skóra śniada. Brunet. Tętno 84 na min., miarowe, w okresie poza napadami — miernie napięte i wypełnione; oddechów 20—22 na min., typu mieszanego. Ciśnienie krwi — 100/70 mm Hg (R.-R.).

Źrenice: miernie szerokie, równe, okrągłe, oddziaływują na światło ospale, na przystosowanie dobrze. Ruchy gałek ocznych prawidłowe. Słuch i wzrok w granicach normy.

Język wilgotny, drżący. Błona śluzowa tylnego odcinka jamy ustnej wyraźnie zaczerwieniona. Migdałki nieco wystają spoza łuków podniebiennych.

Na szyi nie stwierdzono żadnych oporów patologicznych Tarczyca: nieco wydatniejszy prawy płat, środkowy i lewy prawidłowo macalne. Gruczoły chłonne szyjne drobne, łokciowe niemacalne.

W obrębie płuc — odgłos opukowy jawny, szmer oddechowy pęcherzykowy bez szmerów dodatkowych. Rentgenologicznie — obraz prawidłowy.

Serce — granice opukowo i rentgenologicznie prawidłowe. Uderzenie koniuszkowe niewyraźnie macalne. Tony: przy koniuszku — I-szy niezupełnie czysty, II-gi wyraźny, czysty. Idąc do mostka zjawia się krótki podmuch skurczowy, najwyraźniejszy na poziomie III międzyżebrza przy mostku. Na rękojeści mostka i nad tętnicą płucną: I-szy nieczysty, II-gi mocny. Nad tętnicą główną oraz w tętnicach dogłowowych dwa czyste tony.

Brzuch wysklepiony nieco poniżej poziomu klatki piersiowej, powłoki dość wiotkie. Wątroba i śledziona niewyczuwalne. Okolice obu nerek wolne, niebolesne, wstrząs lędźwiowy obustronnie nietkliwy.

Obraz wziernikowy dna ocznego w granicach normy (Dr. L. Endelman).

Odruchy ścięgnowe i okostnowe, a w szczególności kolanowe i ze ścięgien Achillesa, równe, dość żywe. Prawy odruch brzuszny słabszy. Odruchów patologicznych nie stwierdzono.

Moczu oddaje od 1,5 do 2,5 litrów na dobę. C. gat.. 1015 do 1018. Białko od śladów do 0,1‰. Cukier gronowy od zera i śladów redukcji do 2,2%. Urobilinogen i urobilina — nieznacznie wzmożone. W osadzie: leukocyty od 20 do 30 w polu widzenia, gdzieniegdzie większe skupienia.

Morfologja krwi, pobranej w czasie napadu nadciśnienia: Hb — 106%; czerw. ciałek krwi — 5,500.000; wskaźnik 0,96; b. ciałek krwi — 13,800, wzór ich: T. 0,5%. Eoz. 1%. Pał. 4%. Segm. 63%. L. 31%. Mon. 0,5%.

Przebieg kliniczny: już następnego dnia po przybyciu do szpitala wystąpił napad, który trwał od godz. 6 i pół do 7 i pół rano, ciśnienie krwi na szczycie napadu wynosiło 250/150 mm Hg, tętno 120, odd. 24 na min. Spadek ciśnienia od szczytowego wzniesienia do punktu najniższego = 85/55 mm Hg odbył się w ciągu 30 minut.

Napady, z których jeden opisujemy dokładnie poniżej, występowały niemal codziennie w godzinach od 6 do 9 rano.

8. XI. Godz. 6 i pół rano, chory obudził się, samopoczucie zupełnie dobre, w godzinę potem wystąpił ból głowy, ślinotok i nudności z uczuciem, „jakby wnętrzności chciały wyjść gardłem".

Godz. 7.50: Tętno 82 na min., miarowe, mocno napięte. Oddechów 20—22 na min. Ciśnienie krwi: 240/150 mm Hg. Wygląd chorego wylękniony. Powłoki skórne, szczególnie kończyny blade, chłodne na dotyk. Na stopach niewyczuwalne tętnienie naczyń. Po kilkunastu minutach obfity, kroplisty, chłodny pot pokrywa czoło i kończyny; skóra tułowia nie spocona. Chory szczęka zębami.

Źrenice miernie szerokie, nie oddziaływują ani na światło, ani na przystosowanie.

Godz. 8.15: Tętno 86 na min., miarowe, drutowate. T° 37,6; ciśnienie krwi 250/150 mm Hg.

Chory kaszle, odpluwa obficie ślinę; co kilka minut pobudzenie wymiotowe z głośnym kaszlem i krztuszeniem się — wówczas głowa i szyja stają się fioletowe. Ból głowy ciągle trwa.

Tony serca mocne, zjawia się wybitny clangor na II-gim tonie tętnicy głównej, takiż clangor w tętnicach dogłowowych.

Godz. 8.25: Tętno 110 na min., miarowe, mocno napięte. Ciśnienie krwi 230/160 mm Hg.

Chory nadal blady, kończyny chłodne i spocone, jednak tętnienie na stopach znów wyczuwalne. Obficie spocony na tułowiu — koszula zupełnie mokra (na tułowiu pot ciepły).

Źrenice nadal nie oddziaływują na światło i przystosowanie. Występują zaburzenia wzrokowe w postaci jakby dwojenia i ruszania się przedmiotów.

Godz. 8.50: Wybitne pragnienie. Kończyny i głowa drgają drobnym ruchem chybocącym. Odruchy ścięgnowe i okostnowe wyraźnie wzmożone. Mięśnie kończyn napięte. Odruchy patologiczne nie występują.

Ciśnienie krwi 240/155 mm Hg. T° 37,3. Chory kaszle, krztusi się, odpluwa zaróżowioną, pienistę plwocinę. W płucach rozsiane

[1]) Dla ścisłości należy wspomnieć o dwóch przypadkach Volharda, operowanych pomyślnie spowodu guzów o typie *„hypernephroma"*. Niektórzy autorzy zaliczają oba te przypadki do grupy nadciśnienia napadowego — naszem zdaniem niesłusznie.

[2]) E. Donzelot w roku ubiegłym wylicza 12 znanych mu przypadków w literaturze światowej, w tym samym roku amerykanie Fr. A. Coller i współpr. podnoszą tę cyfrę do 17.

furczenia i świsty. U podstaw nieliczne drobnobańkowe rzężenia. Na drugim tonie tętnicy głównej wybitny clangor.

Godz. 9.15. Tętno 105 na min. Ciśnienie krwi 230/160 mm Hg. Utrzymuje się drżenie kończyn i głowy, od czasu do czasu szczękanie zębami; zjawia się sinica na wargach i obwodzie kończyn. Chory ma wygląd ciężko zmaltretowanego, lecz już w tym okresie niektóre objawy cofają się — między innemi wraca oddziaływanie źrenic na światło i przystosowanie.

Godz. 9.45	tętno 110	ciśnienie krwi 230/150	mm Hg.
Godz. 10	tętno 120	ciśnienie krwi 240/140	mm Hg.
Godz. 10.15	tętno 120	ciśnienie krwi 230/130	mm Hg.
Godz. 10.30	tętno 120	ciśnienie krwi 220/130	mm Hg.
Godz. 10.45	tętno 120	ciśnienie krwi 220/130	mm Hg.
Godz. 11	tętno 120	ciśnienie krwi 200/130	mm Hg.
Godz. 11.30	tętno 120	ciśnienie krwi 190/130	mm Hg.
Godz. 11.45	tętno 120	ciśnienie krwi 180/120	mm Hg.
Godz. 12	tętno 120	ciśnienie krwi 150/100	mm Hg.
Godz. 12.30	tętno 120	ciśnienie krwi 125/90	mm Hg.

Nieznaczny ogólny niepokój, umiarkowane chyboczące drżenie rąk. Pot na twarzy. Kaszel, ruchy wymiotne, krztuszenie się. Plwocina pienista krwawa, od czasu do czasu gwałtowne ruchy wymiotne. Chory siedzi, oparty łokciami o uda, dłonie podpierają głowę.

Po godzinie 12.30 ogromne osłabienie, senność, apatja.

Nie wszystkie napady, których w czasie trzytygodniowej obserwacji szpitalnej było 11, odznaczały się tak bogatą symptomatologją i tak długiem, bo pięciogodzinnem, trwaniem. Wszystkie zaczynały się między 6 a 9 raną, jeden tylko wystąpił popołudniu, po spożyciu obiadu. Szczytowe ciśnienie krwi w czasie tego, dość zresztą krótkotrwałego napadu, wyniosło 220/130 mm Hg. Spadki ciśnienia po napadach były bardzo wybitne, przeciętnie do 80/50 mm Hg. Mimo obecności krwioplucia z charakterystyczną pienistą plwociną — tylko parokrotnie stwierdzono drobnobańkowe rzężenia w dolnych odcinkach płuc.

Co się tyczy dodatkowych badań laboratoryjnych, to trudno było uchwycić okres przednapadowy, aby móc porównać niektóre dane, oznaczane zwykle naczczo, przed napadem, podczas niego i po nim. Stwierdziliśmy że cukromocz, wahający się w granicach od śladów do 2,2%, a białkomocz od śladów do 0,1‰, dawały skoki, wiążące się z okresem napadu.

Poziom cukru we krwi, oznaczony w dzień wolny od napadu, wynosił naczczo 1,04 g ‰ [3]), następne oznaczenia, dokonane tego samego dnia co 2 godziny, były następujące: 1,34‰; 2,46‰; 1,04‰; 0,68‰ (chory pozostawał na zwykłej diecie). Natomiast cyfry glikemji, oznaczone naczczo podczas napadu w różne dni, wynosiły: 2,36‰; 2,2‰; 1,8‰.

Krzywa glikemji po obarczeniu cukrem gronowy (50 g), zaczęta na schyłku napadu: naczczo 2,36‰; po pół godz. — 2,89‰; po 1 godz. — 2,39‰; po 1½ godz. — 1,86‰; po 2 godz. — 1,29‰; po 3 — godz. — 0,79‰. Wydajność cukromoczu w pierwszej godzinie 0,4 g; drugiej — 2,4 g; trzeciej — ślad. Badanie frakcjonowanych porcyj moczu w ciągu dnia ustaliło obecność cukromoczu zasadniczo tylko w godzinach napadów oraz bezpośrednio po nich. Ilość białych ciałek w mm³ krwi, pobranej w czasie napadu, wyniosła 19.000. Wzór: T. 0. Eoz. 2,5%. Pał. 3%. Segm. 65%. L. 29%. Mon. 1,5%.

Niżej podane wyniki pochodzą również z okresu napadu. Zawartość mocznika we krwi — 0,33‰; kwasu moczowego — 29 mg ‰; kreatyniny — 18 mg ‰; N niebiałk. — 0,30‰.

Badanie na chlor: % zawartość krwinek — 47; Cl osocza — 3,48‰; Cl krwinek — 1,85‰; Cl krwi całkowitej — 2,71‰. Wskaźnik chlorowy krwinek — 0,53; zawartość zasobu zasad w osoczu wg. Slyke'a 44,8 obj. CO_2.

Spoczynkowa przemiana materji, określona tuż po napadzie = + 34,4%. Odczyn Wassermanna we krwi +++.

Usiłowania lecznicze, zarówno zmierzające do zapobiegania napadom, jak i skierowane przeciw już istniejącemu napadowi — były bezowocne, jedynie morfina wstrzyknięta o godz. 5—6 rano, zdawała się częściowo zapobiegać napadowi, który nieraz przesuwał sie na godzinę późniejszą np. popołudniową, jak to zanotowaliśmy w jednym dniu. Zastrzyknięcie morfiny podczas napadu, skracało jego długość i łagodziło natężenie poszczególnych objawów.

Rozpoznanie różnicowe.

U młodego osobnika, dotąd zdrowego, występuje napadowo o stałej porze stereotypowy zespół objawów o następujących cechach:

1. Nagłe zblednięcie powłok, w szczególności kończyn, z ochłodzeniem ich i zanikiem tętna w tętnicach obu stóp.

2. Skok ciśnienia tętniczego z przeciętnego poziomu 100/70 mm Hg do 250/150—160 mm Hg i utrzymywanie się na osiągniętej wysokości przez okres od 1 do 4 godzin. Jako skutek nadciśnienia występuje dźwięczność II-go tonu nad tętnicą główną, a ku końcowi napadu występują u podstaw obu płuc rzężenia drobnobańkowe, przyczem zjawia się pienista krwawa plwocina — zwiastuny obrzęku płuc, a jednocześnie dowód słabnięcia siły skurczowej lewej komory.

3. Przyspieszenie tętna, w pierwszym okresie t. j. do momentu wystąpienia objawów obrzęku płuc — umiarkowane (80 do 100 na min.), później ku końcowi nasilające się jeszcze bardziej — do 120 na min.

4. Objawy dodatkowe:

a) nudności, ślinotok; bóle w dołku z uczuciem skręcania wnętrzności; gwałtowne ruchy wymiotne (obecne ze zmiennem natężeniem przez cały czas napadu);

b) ból głowy, tętnienie w skroniach; sztywność źrenic i dwojenie w oczach;

c) zlewne poty, na początku napadu dotyczące tylko czoła, potem kończyn, a wreszcie obejmujące również tułów;

d) wzmożenie napięcia mięśni, drżenie chyboczące głowy i kończyn, wzmożenie odruchów ścięgnowych i okostnowych.

Ustępowanie całego zespołu objawów w miarę spadku ciśnienia, i zupełnie dobre samopoczucie w okresie międzynapadowym.

Kilka danych laboratoryjnych uzupełnia obraz, są to: przecukrzenie krwi i cukromocz, podwyższenie ciepłoty ciała oraz zwiększenie ilości białych ciałek we krwi, dające się stwierdzić w związku z napadami [4]).

Z podanego zestawienia widać, że główną osią przedstawionego zespołu objawowego jest wysokie nadciśnienie tętnicze, występujące napadowo u osobnika o stosunkowo niskiem ustawieniu poziomu ciśnienia przeciętnego. Zadaniem różnicowania będzie rozstrzygnięcie pytania, czy wymieniony zespół jest samoistnym, i stoi w związku z obecnością guza o utkaniu chromochłonnem *(paraganglioma, phäochromocytoma),* czy też towarzyszy innemu zespołowi chorobowemu.

Ta druga możliwość jest statystycznie częstsza, od niej też zaczniemy rozważanie. W grę mogą wchodzić następujące cierpienia:

1. Kolka połowicza — brak czynnika przyczynowego, zmian typowych w jamie ustnej, w obrazie erytrocytów i t. d.

2. Guzy jamy czaszkowej oraz zmiany chorobowe poza czaszką, dające ucisk na pnie odpowiednich nerwów czaszkowych, jak w opisanych przypadkach M. Villareta i inn., gdzie chodziło o nerw błędny, lub w spostrzeżeniu F. Trémolières i P. Veran. dotyczącem nerwu trójdzielnego. Tu dokładne badanie fizykalne oraz rentgenologiczne okolic, mogących wchodzić w rachubę, a więc śródpiersia, szyi, podstawy czaszki, z kontrolą dna ocznego — pozwoliło wyłączyć podobne schorzenia.

3. Stany kurczowe naczyń na ściśle ograniczonym obszarze, z towarzyszącym zespołem bólowym. Przedewszystkiem chodziłoby o t. zw. przełomy żołądkowe w wiądzie rdzenia i *gastroenterocolitis luetica.*

Pomijając fakt, że w opisanych cierpieniach układu nerwowego nie notowano nigdy tak wysokich, krótkotrwałych i stereotypowo powtarzających się wzniesień ciśnienia tętniczego (spostrzeżenia — J. Pal, P. Bernal, L. de Gennes i inni) — całokształt objawów klinicznych, (opieszałość oddziaływania źrenic na światło i zespół bólowy w nadbrzuszu z towarzyszącemi wymiotami, przy zachowanych odruchach i braku zaburzeń czucia, nie wystarczał do rozpoznania wiądu rdzenia; jednakże wybitnie dodatni wynik badania krwi na odczyn Wassermanna wymagał jednak ostrożności w dalszych posunięciach rozpoznawczych i leczniczych [5]).

Rzut oka na opis napadu nadciśnienia pozwalał zorjentować się, jak wiele objawów wiązało się z nadbrzuszem, a więc bóle, uczucie skręcania wnętrzności, nudności i gwałtowne ruchy wymiotne oraz ślinotok. Ten zespół mimowoli kojarzył się z wynikiem odczynu WR. Było uzasadnionem przypuszczać istnienie (głównie w obrębie układu nerwów trzewnych) swoistych zmian bądź w nerwach lub zwojach, bądź w ich otoczeniu. W tych

---

[3]) Innego dnia, również poza napadem, poziom cukru naczczo wynosił 1,6‰.

[4]) Wpływu na zawartość mocznika we krwi oraz na zawartość elementów morfologicznych w osadzie moczowym nie mogliśmy stwierdzić.

[5]) Badania płynu mózgowo-rdzeniowego nie mogliśmy wykonać, gdyż chory nie godził się na dokonanie nakłucia lędźwiowego.

warunkach napad nadciśnienia mógł być wywołany przez okresowe bezpośrednie lub odruchowe podrażnienie naczynioruchowych zwężających i wydzielniczych (w stosunku do adrenaliny) włókien w układzie nerwów trzewnych.

Prawdopodobieństwo, choćby najmniejsze, tła kiłowego wymagało, pominąwszy dalsze rozważania teoretyczne, — przeprowadzenia próbnego leczenia przeciwkiłowego, co też nieomieszkaliśmy wykonać. Chory otrzymał wcierania czterogramowe szarej maści oraz mieszankę jodową *(solutio Natrii, Kalii jodati* aa 2,0 100.0) w ilości trzech łyżek dziennie. Po tygodniu, mimo dokładnego doglądu jamy ustnej, wystąpiło wybitne rozpulchnienie i krwawienie z dziąseł. W omawianym czasie chory przebył cztery ciężkie napady nadciśnienia z obrzękiem płuc; to zadecydowało o przerwaniu leczenia przeciwkiłowego i skierowało nas ostatecznie ku poszukiwaniom guza o utkaniu chromochłonnem, tem bardziej, że obraz kliniczny napadu nadciśnienia był tak charakterystyczny i tak żywo przypominał opisy znanych w literaturze przypadków.

Rozpoznanie guza, jako przyczyny nadciśnienia, pociągało za sobą nowe wskazania lecznicze, które w obecnym stanie wiedzy lekarskiej są dwojakie: naświetlanie promieniami X, jako zabieg mogący dać czasową poprawę (przyp. H. Vaqueza i E. Donzelota) i usunięcie operacyjne guza — zabieg rokujący trwałe wyzdrowienie (Ch. Mayo, J. Bauer i R. Leriche, H. Kalk, Fr. A. Coller i inni).

Szybki postęp sprawy chorobowej, corazto bardziej słabnące siły chorego, wymagały rychłej decyzji, lecz tu natknęliśmy się na trudności w ustaleniu umiejscowienia guza, który według dotychczasowych spostrzeżeń może rozwijać się: 1) w jednem z nadnerczy, najczęściej prawem, 2) w związku z nadnerczem dodatkowem, jak w operowanym pomyślnie przypadku Ch. Mayo, wreszcie 3) w którymkolwiek z t. zw. paragangljów — czego dowodem jest ostatnio ogłoszony, operacyjnie ustalony, przypadek J. Bauera i R. Leriche'a, Stangla, Hausmanna i Getzowa (punkt wyjścia — ciałko Zuckerkandla).

Opisywane guzy rzadko kiedy były dostępne badaniu znanemi metodami diagnostyki klinicznej, gdyż ani obmacywanie, ani rentgenologja zwykła i posługująca się środkami kontrastowemi — nie mogły ustalić miarodajnych wskazówek. Operowano zazwyczaj na ślepo. W naszym przypadku ani obmacywanie, ani zdjęcia rentgenologiczne nie dały żadnych wskazówek o umiejscowieniu przypuszczalnego guza.

Z rozważań teoretycznych, poczynionych przez M. Monier-Vinarda nad przypadkiem J. Bauera i R. Leriche'a, można było przypuszczać, że sprawa nie dotyczy układu t. zw. paragangljów, lecz wychodzi raczej z nadnercza (brak tak ważnego dla rozpoznania w przypadku Bauera i Leriche'a rozkojarzenia między skokami ciśnienia mx i mn, oraz odruchowej wagotonji ze zwolnieniem tętna, choć inne objawy były bardzo zbliżone).

Zabieg operacyjny: Dnia 1. X. 1934 r. chory był poddany zabiegowi operacyjnemu. Narkoza et rowo-chloroformowa. Cięcie przyśrodkowe lewe. Lewa nerka wielkości prawidłowej, położona prawidłowo. Lewe nadnercze dobrze wyczuwalne, nieco powiększone. W okolicy prawego nadnercza poza wątrobą, w pobliżu tętnicy brzusznej wyczuwa się twardy, gładki, kulisty guz, wielkości kurzego jaja, mało ruchomy. Po uniesieniu wątroby ręką do góry, bez przecinania *lig. teres,* rozszczepiono otrzewnę na przedniej powierzchni górnego bieguna nerki, przez tę szczelinę udało się wyłuszczyć palcem guz. Tamponadą gorącą gazą opanowano nieznaczne krwawienie w łożysku guza. Szew powłok warstwowy. Asystowali: Dr. Cz. Gawlikowski, Dr. Śpiewankiewicz; narkoza — Dr. Zembrzuski. Po zabiegu operacyjnym gojenie rany przebiegało bez powikłań co do jamy brzusznej. Ciśnienie krwi: następnego dnia po operacji — 80/60 mm Hg, w ciągu najbliższych dni podniosło się do 110/70 mm Hg. Niestety ku końcowi pierwszego tygodnia od wykonania zabiegu operacyjnego wystąpiło kłucie w obu połowach klatki piersiowej, kaszel, wzniesienie ciepłoty, a narastające z dnia na dzień objawy fizykalne wskazywały na obustronne odoskrzelikowe zapalenie płuc. Zjawienie się cuchnącej plwociny dało znać o przeistoczeniu zgorzelinowem zmian płucnych.

Trzynastego dnia po operacji chory zmarł. Od chwili dokonania operacji nie zaobserwowano ani jednego napadu nadciśnienia.

Późne wykonanie sekcji (po 48 godzinach) nie pozwoliło, wobec posuniętego gnicia, na dokładne obejrzenie łożyska guza oraz stanu pozostałego na miejscu nadnercza. Przyczyną zgonu było obustronne dolne oraz przykręgosłupowe zapalenie płuc odoskrzelikowe, powikłane zgorzelą.

Badanie mikroskopowe wyłuszczonego operacyjnie guza wykazało: Guz jest zbudowany z komórek, ułożonych w beleczki, poprzedzielane naczyniami włoskowatemi, zatokowatemi, w niektórych częściach guza wypełnionemi obficie czerwonemi ciałkami krwi, w innych zapadniętemi, niekiedy z ledwo zaznaczonem światłem. Szerokość beleczek zależy od stopnia wypełnienia światła. Komórki guza są różnego kształtu. Zaródź ich jest bądź jasna, bądź obficie chłonie eozynę. Wszystkie jednak komórki posiadają w zarodzi mniej lub więcej liczne ziarenka. Niektóre ziarenka są słabo chromochłonne. Jądra w komórkach są owalne lub okrągłe, cokolwiek pęcherzykowate, zwykle z jednem, rzadziej z dwoma jąderkami. Wielkość jąder jest prawie jednakowa we wszystkich komórkach. Ciał tłuszczowych w komórkach guza, ani ciał tłuszczowatych nie znaleziono. W preparatach srebrzonych widać zrzadka nieliczne, pojedyncze włókna nerwowe. Cech nietypowości komórek niema. Obraz mikroskopowy odpowiada utkaniu istoty rdzennej nadnerczy.

Rozpoznanie: *adenoma paragangiionare glandulae suprarenalis.*

* * *

Skurcz naczyń, wyrażający się w zblednięciu i ochłodzeniu powłok, przedewszystkiem kończyn (z zaniknięciem tętna na stopach), obejmujący początkowo niemal całe ciało, w późniejszym okresie napadu zaczął zwalniać poszczególne obszary naczyń, co uzewnętrzniło się w ociepleniu odpowiednich okolic (zjawienie się tętna na stopach!) oraz nierównomiernem występowaniu potów; na kończynach chłodnych, na tułowiu natomiast ciepłych (zaróżowione powłoki!).

W miarę ustępowania skurczu naczyń w corazto innych odcinkach — ciśnienie krwi uległo obniżeniu, jednak spadek był nieznaczny i dotyczył tylko ciśnienia skurczowego; ciśnienie rozkurczowe, — przeciwnie — uległo dalszemu podwyższeniu. Oba te fakty wymagają oświetlenia.

Utrzymywanie się wysokiego poziomu ciśnienia skurczowego zależało niewątpliwie od trwającego skurczu naczyń obszaru trzewnego, na to wskazuje pośrednio towarzyszący przez cały czas napadu charakterystyczny zespół brzuszny — bóle, nudności, ruchy wymiotne i t. d.

Nierównomierne występowanie odczynów naczynioruchowych na obwodzie — choćby na dużej przestrzeni — zamiast fizjologicznego rozszerzenia naczyń obszaru trzewnego — jest, jako mechanizm depresyjny, zupełnie niedostateczne, dlatego należy przypuszczać, że obok nadprodukcji czynnika wasopresyjnego (adrenalina), wywołującego i podtrzymującego napad nadciśnienia — drugim czynnikiem podtrzymującym nadciśnienie, jest niewydolność mechanizmu obronnego (wazodepresyjnego), który bierze początek w łuku tętnicy głównej i opuszkach tętnic szyjnych *(sinus carotici).*

Skierowanie odruchu depresyjnego na obszar naczyń obwodowych, nierównomierne i nieskoordynowane występowanie rozszerzenia naczyń w różnych odcinkach ciała, wreszcie brak lub niedodostateczność wpływu hamującego na wydzielanie adrenaliny — oto czynniki podtrzymujące napad nadciśnienia. Wydaje się pewnem, że czas trwania poszczególnych napadów u tego samego osobnika oraz różnice w poszczególnych przypadkach zależą od mniejszej lub większej sprawności obronnego mechanizmu depresyjnego. Rozkojarzenie w przebiegu krzywych ciśnienia, polegające na dalszem wznoszeniu się krzywej ciśnienia rozkurczowego, gdy skurczowe ejuż zaczęło opadać, — wskazuje, że przy utrzymującym się skurczu naczyń słabnie siła tłocząca lewego serca, stąd zmniejszenie wartości ciśnienia tętna, a jednocześnie zmniejszony prawdopodobnie rzut jednorazowy krwi skąd kolejno przyspieszenie czynności serca dla utrzymania odpowiedniej wartości rzutu minutowego. W opisie napadu u naszego chorego znajdujemy, jako odpowiedniki rozumowania, zarówno wzrost nadciśnienia rozkurczowego, jak ilości tętna w momencie poczynającego się obrzęku płuc. O godzinie 7.30: ciśnienie 240/150 przy ilości tętna 82; o godzinie 8.25; ciśnienie 230/160 przy tętnie 110 na minutę.

W zakresie objawów dodatkowych uderzało utrzymywanie się przez cały czas napadu wybitnego zespołu bólowego w nadbrzuszu z nudnościami i wymiotami. W żadnym z opisanych przypadków powyższy zespół nie był tak uporczywym i długotrwałym, że zachodzi słuszne podejrzenie, czy nie działały tu dodatkowe czynniki korzonkowe lub wegetatywne, natury kiłowej.

Podmiotowe zaburzenia oczne, jak tętnienie w oczodołach, dwojenie i ruszanie się przedmiotów — towarzyszą wszystkim bezmała napadom nadciśnienia, natomiast, gdy chodzi o źrenice, to spostrzegano nadmierne ich rozszerzenie (hyperadrenalinemja), nigdy zaś nie stwierdzano przejściowej utraty oddziaływania na światło i przystosowanie[6]).

---

[6]) Jedynem znanem cierpieniem, gdzie. jak wiadomo, na krótki przeciąg czasu występuje sztywność źrenic — jest padaczka.

Jak należy tłumaczyć sobie ten objaw? Czy nie chodzi tu o czasowe przerwanie łuku odruchowego — zaburzenie natury czynnościowej t. zw. *„eclipse cérébrale"* w pojęciu E. Donzelota? Wszakże objaw ten nie był u naszego chorego odosobniony — że przytoczymy tylko — wzmożenie napięcia mięśniowego z drżeniem chyboczącem głowy i kończyn, maskowatość twarzy w czasie napadu, zaburzenia potowydzielnicze, naczynioruchowe, ciepło i glikoregulacyjne — zakres ośrodków podstawy mózgu i rdzenia przedłużonego.

Przechodząc do rozważań nad laboratoryjnie ustalonemi zjawiskami, stwierdzamy, że odczyn zwiększenia liczby białych ciałek we krwi obwodowej, wyjątkowo wybitny, odpowiada! doświadczalnie uzyskiwanym odczynom po wstrzyknięciu adrenaliny (prace A. Landaua i współprac.).

Porównanie poziomów cukru we krwi z włoskowatych naczyń, pobranej naczczo w dni wolne od napadu, raz — 1,04‰, innym razem 1,6‰ — wykazywało znaczną chwiejność równowagi w mechanizmie glikoregulacji. Możnaby przypuszczać, że cyfra 1,6‰ była oznaczona przy końcu napadu, który nie odznaczał się zwykłą brutalnością. Ciśnienie tętnicze, określone w chwili pobierania krwi równe 120/70 mm Hg, było nieco wyższe od przeciętnych dla chorego cyfr.

Wzniesienia poziomu glikemji podczas napadów były znaczne: 2,2—2,35‰ i dorównywały wzniesieniom w przypadku J. Bauera i R. Leriche'a, które autorzy uważali za wyjątkowo wysokie, w pewnym stopniu właściwe dla guzów chromafinowych, rozwijających się poza nadnerczem (w bezpośredniej łączności z układem nerwów trzewnych).

Niemniej interesująco przedstawia się krzywa dziennej glikemji, określona w dniu beznapadowym przy zupełnie dobrem samopoczuciu. Uderzają w niej duże wahania od 0,68‰ do 2,46‰. Ta ostatnia cyfra przekracza wychylenia pokarmowe krzywej przecukrzenia krwi u osobników zdrowżych, a zbliża się do krzywej w cukrzycy.

Krzywe (tętnicza i żylna) po obarczeniu 50 g glukozy, zaczęte były na schyłku napadu nadciśnienia. W odpowiedniej tablicy podano ie obok krzywej ciśnienia.

	ciśnienie krwi	cukier we krwi tętniczej	cuk. we krwi żylnej	różnica wł.-żyl.	wydajność cukrom.
godz. 10	240/140 mm Hg	2,36‰	2,18‰	0,18‰	
godz. 10.30	220/130 mm Hg	2,89‰	2,79‰	0,10‰	0,4 g
godz. 11	200/130 mm Hg	2,39‰	2,32‰	0,07‰	
godz. 11.30	190/130 mm Hg	1,86‰	1,86‰	0	
godz. 12	150/100 mm Hg	1,29‰	1,11‰	0,18‰	2,4 g
godz. 12.30	125/90 mm Hg	0,79‰	0,71‰	0,08‰	ślad

Tłumaczenie uzyskanych faktów jest dość trudne, gdyż obok czynnika pokarmowego trzeba uwzględnić wpływ układu adrenalinowego oraz pracę mięśniową (sztywność i drżenie mięśniowe większe, jak po podaniu doświadczalnem adrenaliny). Obie krzywe przebiegają prawie równolegle, a różnica jest stale dodatnia, co zależeć może nietylko od czynności glikogenopektycznej tkanek obwodowych, lecz prawdopodobnie od wzmożonego spalania (podst. przemiana materji w czasie napadu = + 34%; spółczynnik oddechowy = 0,83; pewien stopień zakwaszenia ustroju z zasobem zasad — 44,8 obj. CO_2 % wg. v. Slyke'a).

Spadek poziomu cukru we krwi ku końcowi trzeciej godziny do 0,79—0,71‰ (cyfry dla danego osobnika niskie) świadczy o wyraźnem nastawieniu wagotonicznem w tym okresie (okres rozszerzenia naczyń, potów, spadku ciśnienia i t. d.)[7].

W stosunku do cukromoczu zastanawia niska wydajność jego zarówno w próbie obarczenia jak i brak cukru w moczu dobowym w okresie poza napadami, — mimo wybitnych wahań *(in plus)* krzywej dziennej glikemji.

Wnioski: 1. Opisany przypadek (18-ty w literaturze światowej) jest pierwszem spostrzeżeniem guza nadnercza o typie paragangliomatu z nadciśnieniem napadowem u osobnika z kiłą o wybitnym odczynie serologicznym. Stąd trudności różnicowania i konieczność przeprowadzenia dowodu drogą próbnego leczenia przeciwkiłowego.

2. W bogatej symptomatologji napadu wymaga podkreślenia:

a) występowanie przejściowej sztywności źrenic — objaw nigdzie nie notowany;

b) wybitnie zaznaczony zespół objawów bólowych w nadbrzuszu (z nudnościami, gwałtownemi ruchami wymiotnemi i obfitym ślinotokiem), utrzymujący się przez cały czas napadu;

c) wybitnie nierównomierne odczyny rozszerzenia naczyń z obfitem wydzielaniem potu w różnych obszarach obwodu naczyniowego, mały wpływ tego nieskoordynowanego mechanizmu depresyjnego na poziom ciśnienia tętniczego;

d) znaczne zaburzenia glikoregulacyjne — zarówno dotyczące samego napadu, jak i okresów międzynapadowych — ustalone na podstawie krzywych glikemji dziennej i poobarczeniowych.

Wymienić tu należy: 1) zmienność poziomów cukru we krwi naczczo (1,4‰ — 1,6‰); 2) wielkie wychylenia krzywej dziennej, która biegnie od znacznego przecukrzenia krwi (2,46‰) do stanu wyraźnie *hypoglikemicznego (0,68‰)* i wreszcie 3) subjektywny zespół niedocukrzenia krwi (głód), który wystąpił już w 3 godziny po podaniu glukozy przy zawartości cukru we krwi = 0,79‰.

* * *

W polskiej literaturze lekarskiej opisany przypadek jest pierwszym rozpoznanym za życia i operowanym[8]).

Piśmiennictwo:

1) J. Bauer (Wiedeń) i René Leriche (Lyon): Presse Méd. 1934. Nr. 71. Str. 1385, 8. — 2) A. E. Belt (Los Angelos) i Fr. O. Powell (S. Francisco): Surgery, Gynecology and Obstetrics. Vol. LIX. Nr. 1. (cyt. w Pr. Méd. 1935. Nr. 5. Str. 22). — 3) Crises hypertensives. Pierre Bernal. 1934. Paris. G. Doin et C-ie. — 4) Fr. A. Coller, H. Field i Thomas M. Durant: Archives of Surgery (Chicago). Vol. 28 Nr. 6, czerw. 1934. Cyt. wg. streszcz. w Pr. Méd. 1935. Nr. 19. Str. 62. — 5) Daniélopolu: Presse Médicale 1927. Nr. 104. Str. 1585-1587. — 6) A. Hovelacque, J. Maes, Léon Binet et Gayet: Pr. Méd. 1930. Nr. 21. Str. 449-53. — 7) M. Labbé, Tinel et Doumer: Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, 23 juin 1922. — 8) M. Labbé, P. L. Violle et E. Azérad: Presse Méd. 1930. Nr. 33. — 9) A. Landau, M. Fejgin i I. Beiles: Polska Gazeta Lek. 1930. Nr. 22, 23, 24. — 10) A. Landau i J. Held: Polska Gaz. Lek. Nr. 11. 1928. — 11) L. Langeron et P. Lohéac: Presse Méd. 1928. Nr. 73. Str. 1153-55. — 12) L. Langeron: Questions cliniques d'actualité, 1930. Str. 151—155. 2-ème série. Masson et Cie. Paris. — 13) Laubry: Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris. 1927. Str. 1216. — 14) P. Manassé: Virch. Arch. Bd. 133. 1893. — 15) Ch. Mayo: Collect. papers. 1927. Str. 732. — 16) Oberling et Jung: Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, 18 mars, 1927. — 17) Trémolières et Véran: Presse Médicale. 1930 r. 31 mai. — 18) H. Vaquez et E. Donzelot: Presse Méd. 1926. Nr. 85. Str. 1329. — 19) H. Vaquez, E. Donzelot. E. Géraudel: Presse Méd. 1929. Nr. 11. Str. 171—173. — 23) M. Villaret, Bloch, Bariéty et Lappas: Soc. méd. des Hôp. Paris. 9. VI. 1926. — 21) M. Villaret, Bloch, Bariéty et Bezançon (Justin): Journ. Méd. Français. février 1927. — 22) M. Villaret: Presse Médicale 1931. Z. 22. Str. 393—397. — 23) Volhard: Nierenerkrankungen. Berlin. 1931. Str. 389. — 24) Oppenheimer et Fishberg: Presse Médicale 11. IV. 1925. Str. 74. Nr. 29. — 25) Bull. et Mémoires de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris. Séance du 23 novembre 1934. Str. 1510—1567. — 26) A. Tzanck: Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. Paris. 1934. Nr. 32. Str. 1615. — 27) H. de Waele: Traité de physiologie normale et patologique publié sous la direction du Pr. G. H. Roger et du Pr. L. Binet. Paryż. 1932. T. VI. Str. 405—481. — 28) Dietrich A., Siegmund H.: Handbuch der allgem. und spez. pathol. Anat. u. Histol. — Henke, Lubarsch. 1926. T. VIII.

Zofja WOŁKÓWNA. Kraków.

Postacie podziałowe w obrazach krwi.

Z Kliniki Lekarskiej U. J. w Krakowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Józef Latkowski.

Postacie podziałowe w ludzkiej krwi opisywano stosunkowo nieczęsto; od czasu do czasu pojawiają się wzmianki o ich sporadycznem występowaniu, jeszcze rzadziej spotykano je w dużej ilości. Po raz pierwszy miał widzieć podziałowe postacie w krwi obwodowej Lucet w przebiegu rzekomo-białaczkowej niedokrwistości dziecięcej *(anemia pseudo-leucaemica infantum)* (cyt. wedł. Askanazy'ego (1)); Alt i Weiss (cyt. wedł. Askanazy'ego (1)) uważali nawet obecność podziałów krwi-

---

[7]) W oświetleniu tych danych staje się zrozumiałem uczucie głodu, jakie występywało nieraz pod koniec napadu nadciśnienia.

[8]) Przedstawiony na Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich w Wilnie w r. 1929 przypadek Dr. J. Muszkatenblita (z Oddz. Prof. M. Semerau-Siemianowskiego), dotyczący nadciśnienia napadowego tętniczego, nie został wyjaśniony co do etjologji (nie operowany).

nek za cechę patognomiczną tej choroby; jednorazowo napotkał podział krwinki czerwonej Noorden (cyt. wedł. Askanazy'ego(1)) w niedokrwistości wtórnej; Kurpjuweit(2) w rozmazie krwi z przypadku raka odźwiernika z przerzutami w kościach, widział postacie mitotyczne, jak podaje, megaloblastów, ponadto cytuje przypadek Braun'a raka sterczu z przerzutami w kościach, gdzie również stwierdzono w rozmazach postacie podziałowe normoblastów.

W roku 1927 Tannhauser(3) podaje liczne rysunki obrazów mitotycznych spostrzeganych w przypadku białaczki o ostrym przebiegu; autor ten zaznacza, że w okresie gwiazd pochodnych w protoplazmie występuje zasadochłonna ziarnistość. W literaturze co pewien czas spotyka się opisy sporadycznego pojawiania się pojedynczych form podziałowych, występujących we krwi w przebiegu białaczek (Alder(4), Béclère(5), Brinkmann(6), Piney(7), Rössler(8)), w przypadku białaczki rzekomej Schmid(9), w przypadku ziarnicy złośliwej z odczynem siateczkowo-śródbłonkowym (Hittmair(10)). Widywano podziały normoblastów, megaloblastów, myeloblastów i limfoblastów. Swend Petri opisał podziały megakarjocytów w naczyniach łukowych nerek. Częściej niż figury mitotyczne spotyka się w przebiegu podobnych schorzeń postacie podziału amitotycznego (Zypkin(12)).

Znacznie rzadziej w literaturze opisywano białaczki o ostrym przebiegu, w których masowo występowały we krwi podziałowe postacie (Cornelia de Lange i van Goor(13), Rabinovici(14), Tannhauser(3)).

Askanazy'emu(1) powiodło się obserwować mitotyczny podział jądra wielkiej jądrzastej krwinki czerwonej w przypadku niedokrwistości złośliwej, w przebiegu której również występowały we krwi postacie podziałowe normoblastów w wielkiej ilości. W dziesięć minut po sporządzeniu preparatu zauważał okres gwiazdy macierzystej w krwince 2—3-krotnie większej od krwinki prawidłowej. Pętle chromosomów odgraniczały się ostro od tła żółtawo-zielonego w postaci bezbarwnych, matowych, promienisto ułożonych smug. W pół godziny potem komórka przybrała kształt eliptyczny, a gwiazdy pochodne powstałe w miejsce gwiazdy macierzystej rozsuwały się ku biegunom komórki. W chwili, gdy oba jądra połączone były jeszcze nielicznemi nitkami, rozpoczął się podział protoplazmy, który po około dwóch godzinach, doprowadził do prawie zupełnego rozdziału komórek, połączonych jedynie wąskim mostkiem protoplazmatycznym. Obraz ten utrzymywał się do dnia następnego. Według więc Askanazy'ego w ciepłocie pokojowej podział jąder odbywa się w przeciągu 2 godzin.

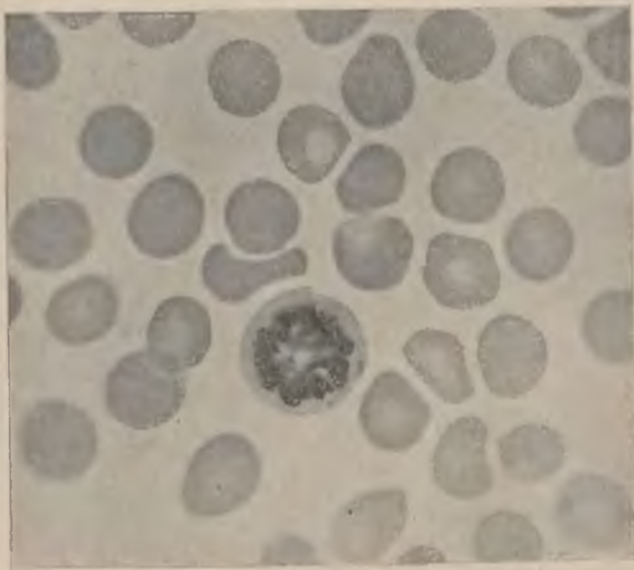
J. Sabrazès(15) opisuje przypadek złamania kości udowej, po którem w krótkim czasie wystąpiła ostra białaczka limfatyczna z licznemi postaciami podziałowemi we krwi obwodowej.

U małp znaleziono pojedyncze postacie podziałowe w przebiegu ciężkiej niedokrwistości podobnej do niedokrwistości złośliwej (M. Mosse(16)). U kur w przebiegu białaczek pojawiają się mitozy masowo we krwi obwodowej.

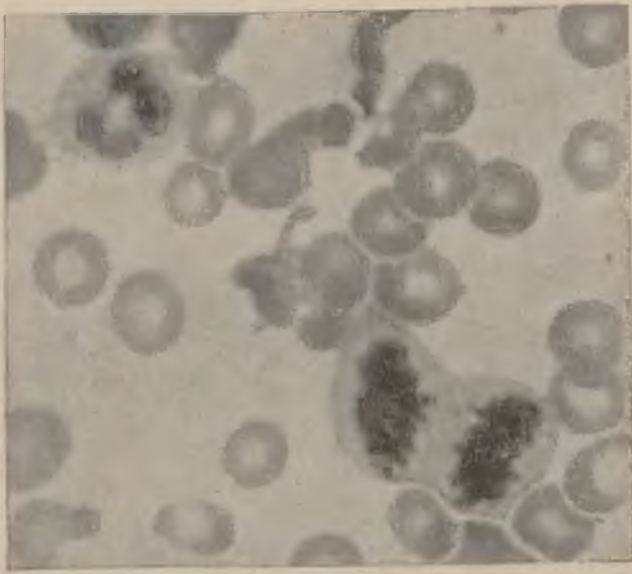
Deck(17) (oryg. praca niedostępna) w swej pracy o mitozach we krwi ludzkiej podaje, że występują one częściej, niż się ogólnie przypuszcza. Niżej podane spostrzeżenia kliniczne potwierdzają zapatrywanie Decka. Z czterech przypadków białaczek, jakie kolejno w ostatnich czasach znajdowały się w Klinice, w dwóch przypadkach białaczek przewlekłych bezpośrednio po naświetlaniu promieniami Roentgena napotkałam we krwi obwodowej podziałowe postacie komórek. Obrazy spostrzeżone przedstawiały postacie gwiazdy macierzystej, gwiazd pochodnych, ponadto dwujądrzastych komórek, jeden raz uchwycono ostatni moment procesu podziałowego, przedstawiającego się jako dwie prawidłowe komórki jądrzastych krwinek czerwonych o polichromatofilnej protoplazmie, połączone ze sobą wąskim mostkiem protoplazmatycznym (obraz analogiczny do opisanego przez Askanazy'ego). Pojawiły się one w okresie znacznego wzmożenia ilości normoblastów, z których większość miała protoplazmę wybitnie zasadochłonną z minimalną domieszką składnika ortochromatycznego. Wzmożenie to nastąpiło po naświetlaniu promieniami Roentgena. Z chwilą przesunięcia się obrazu krwinek czerwonych w kierunku postaci dojrzałych, znikły z krwi obrazy podziałowe.

Zalew krwi normoblastami po leczniczem naświetlaniu promieniami Roentgena, opisał pod nazwą przełomu krwi (*„Blutkrise"*) Sternberg(18), który uważa ten objaw za wyraz wzmożonej regeneracji szpiku kostnego. Mitoz jednak nie spostrzegał. Protoplazma gwiazd pochodnych uwidoczniała drobną, zasadochłonną ziarnistość, podobną do opisanej przez Tannhausera. (Na zdjęciach ziarnistość jest bardzo słabo widoczna). Jedna z dostrzeżonych postaci gwiazdy macierzystej okazywała typowo polichromatofilną, bezziarnistą protoplazmę, charakterystyczną dla młodych krwinek czerwonych. Ponieważ tego rodzaju polichromatofilne zabarwienie jest wyrazem zróżnicowania protoplazmy komórkowej, należy przypuszczać, że jądro jest zdolne wykonać podział w częściowo zróżnicowanej protoplazmie. Przeważnie przyjmuje się, że protoplazma komórek młodych w czasie podziału jest zasadochłonną (Wiseman(19). Ehrich(20), uważa zasadochłonność za wyraz odmiennej przemiany materji w czasie podziału.

Postacie podziałowe krwinek.



Ryc. 1. Okres gwiazdy macierzystej i protoplazma jednorodna, polychromatofilna. (Spostrzeżone w przypadku białaczki chronicznej po naświetleniu promieniami Roentgena).



Ryc. 2. Okres gwiazd pochodnych; protoplazma z drobną ziarnistością zasadochłonną. (Spostrzeżone w przypadku białaczki chronicznej po naświetleniu promieniami Roentgena).

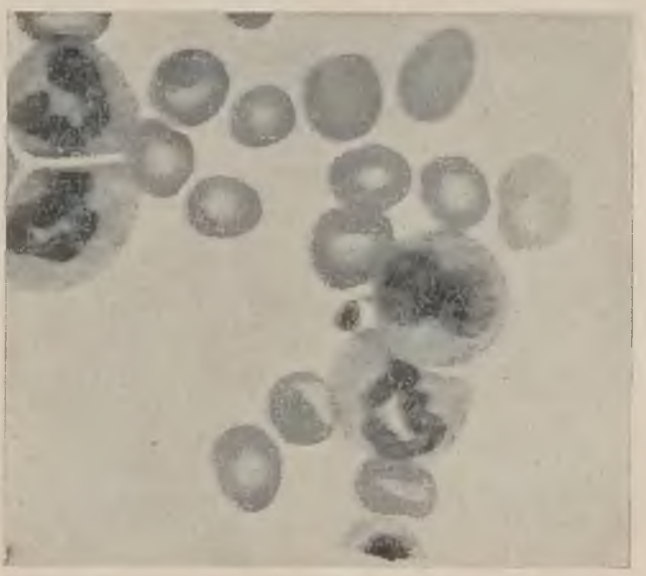
W trzecim przypadku białaczki (przewlekłej, nieleczonej) spostrzeżono postać gwiazd pochodnych; w czwartym przypadku (zejścia przewlekłej białaczki z obrazem leukopenji), nie spostrzegano postaci podziałowych we krwi. Pozatem w przebiegu niedokrwistości złośliwej dostrzeżono we krwi postać gwiazd pochodnych.

Zaliczenie spostrzeganych komórek dzielących się do jednego z trzech rodzajów macierzystych komórek krwi (normo-megaloblasty, myeloblasty, limfoblasty), sprawia trudności. W literaturze przeważnie brak wytycznych, według których autorowie klasyfikowali spotkane postacie jako normoblasty, megaloblasty, myeloblasty — czy też limfoblasty. Równoczesne wzmożenie się we krwi normoblastów i pojawienie się postaci podziałowych (tak, jak w opisanych powyżej przypadkach po leczeniu rentgenowskiem) przemawia za zaliczeniem ich do grupy normobla-

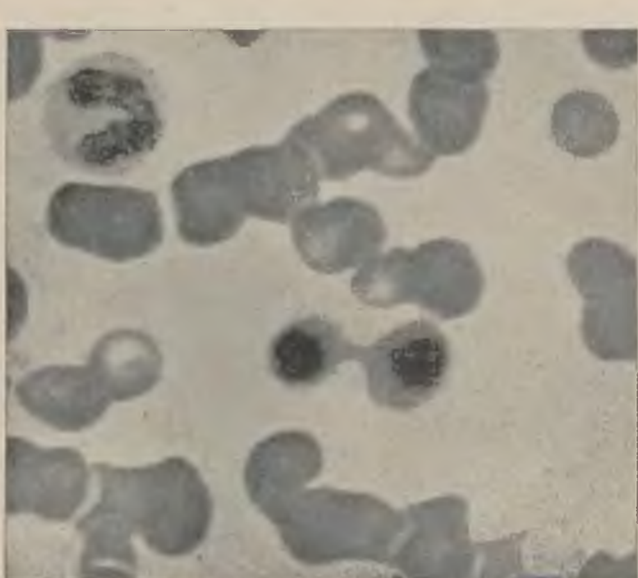
stów. Dowodu bezwzględnego na to jednak niema, z wyjątkiem powyżej opisanej postaci gwiazdy macierzystej z polichromatofilną protoplazmą, która bezwątpienia należy do krwinek czerwonych.

Być może, iż przez pomiary katów wrzecion mitotycznych (Ellermann (21)) możnaby bezpośrednio określić hematologiczną przynależność komórek w okresie podziału. Przy stosowanej metodzie barwienia nie uwidoczniły się oprócz pętli chromosomów inne szczegóły figur mitotycznych.

Postacie podziałowe krwinek.



Ryc. 3. Dwujądrzasta komórka o protoplazmie podobnej do protoplazmy metamyelocyta. (Spostrzeżone w przypadku białaczki chronicznej po naświetleniu promieniami Roentgena).



Ryc. 4. Dwa normoblasty połączone wąskim mostkiem protoplazmatycznym; protoplazma polychromatofilna. (Spostrzeżone w przypadku białaczki chronicznej po naświetlaniu promieniami Roentg.).

Ellermann rozpoznał dwa przypadki ostro przebiegających białaczek, o podobnym obrazie klinicznym jako szpikową i limfatyczną na podstawie pomiarów kątów wrzecion mitotycznych. Jako wartości prawidłowe podaje on dla myeloblastów 69°, dla limfoblastów 40°, dla erytroblastów 21°. Nadmienić należy, że pomiary kątów wrzecion przeprowadzono w materjale pochodzącym z narządów krwiotwórczych. Podobnie Swend Petri (22) odróżniał myeloblasty od erytroblastów.

W warunkach fizjologicznych stwierdza się liczne postacie podziałowe pokolenia embrjonalnego krwinek w świetle naczyń w pierwszych miesiącach życia płodowego człowieka (płody ludzkie długości 12 mm — Minot (23)), we krwi płodów zwierzęcych, myszy, królików, świnek morskich i kotów także w późnych okresach życia (Ferrata (24). U gadów i płazów przez całe życie stwierdza się we krwi liczne postacie podziałowe krwinek w różnych okresach (Jolly (25), Alder i Huber (26). Przypuszczać należy, że w życiu płodowem ustrojów wyższych, a u niższych zwierząt przez całe życie, mnożenie się krwinek odbywa się częściowo lub przedewszystkiem w osoczu krwi.

Schillingowi (27) powiodło się wywołać doświadczalnie podziały komórkowe, występujące w sztucznie wywołanych wysiękach, pochodzących z jamy otrzewnowej świnek morskich, którym wśródotrzewnowo szczepiono przecinkowce (*vibrio* Nasig). W wysiękach tych w początkowych godzinach po zaszczepieniu, pojawiały się przedewszystkiem leukocyty obojętnochłonne, które w drugim lub trzecim dniu ustępowały prawie zupełnie miejsca limfoidalnym komórkom żernym (makrofagom) o szerokim rąbku protoplazmy. Wśród tych komórek występowały liczne obrazy podziałowe różnych stadjów, przyczem dzielące się komórki odznaczały się zasadochłonną protoplazmą. Charakter komórek dzielących się trudno było określić. Schilling obserwował komórki z podwójnem jądrem o typowej budowie makrofagów, na podstawie czego uważa spostrzegane przez siebie postacie mitotyczne za podziałowe formy makrofagów. Według Schillinga również Schridde miał widzieć w przypadku wiewiórowego zapalenia jajowodów w błonie śluzowej, a także i w świetle jajowodu podziałowe postacie „limfoblastów". Schilling odnosi wrażenie, że ma się w opisanem zjawisku do czynienia z podziałami występującemi miejscowo w płynie wysiękowym bez współudziału narządów krwiotwórczych, służącemi do pokrycia zapotrzebowania komórek żernych (Schilling). Również w hodowlach *„in vitro"* białaczkowych krwi ludzkich widywano postacie podziałowe krwinek (Awrorow i Timofejewskij cyt. wedł. Hirschfelda (28)).

Jak widać z powyższego zestawienia, obrazy mitotyczne spotykano we krwi obwodowej w takich stanach chorobowych, w których przebiegu zwykle stwierdza się objawy podrażnienia szpiku oraz szpikowe ogniska metaplastyczne w gruczołach limfatycznych, w śledzionie i innych narządach. Askanazy (29), opisując białaczki szpikowe, twierdzi, że w schorzeniach, w których poza szpikiem spotyka się ogniska erytropoetyczne, następuje zalew krwi jądrzastemi ciałkami czerwonemi z pojawieniem się postaci podziałowych. Podobnie Sternberg (30) podaje, że przy silnej regeneracji tkanki erytroblastycznej, we krwi pojawiają się normoblasty, niekiedy także i megaloblasty, wówczas również można znaleźć nieliczne postacie podziałowe megaloblastów.

Trudno wydawać sąd o przyczynach pojawiania się podziałów komórkowych w krwi obwodowej na podstawie spostrzeżeń klinicznych. Należy liczyć się z możliwością, że podziałowe postacie przechodzą do krwi obwodowej wskutek rozluźnienia utkania szpikowego, t. zw. „myelokinezy" Lubarscha (cyt. wedł. Sternberga (30), spowodowanej przez regeneracyjne podrażnienie szpiku. Być może jednak, że podziały odbywają się w samem osoczu krwi. W tym przypadku dla wytłumaczenia tego zjawiska mogłyby się okazać pomocnemi doświadczenia Zakrzewskiego (31) w hodowli tkanek, który stwierdził, że substancja fizjologiczna, przeciwdziałająca krzepnięciu krwi, równocześnie posiada wybitnie hamujący wpływ na wzrost hodowanych tkanek. Przeciwnie protrombina, substancja wyzwalająca krzepnięcie krwi wynaczynionej, posiada własności pobudzania wzrostu. Wzajemny antagonizm dwóch fizjologicznych substancyj występujących w osoczu jednego z nich, stanowiłby czynnik regulujący podziały komórek w krwi.

Szanownemu Panu Profesorowi Drowi Józefowi Latkowskiemu, Dyrektorowi Kliniki Lekarskiej U. J. ośmielam się złożyć podziękowania za pomoc jakiej udzielił mi przy niniejszej pracy.

Piśmiennictwo:

1) Askanazy: Z. f. Klin. Med. 23. 80. 1893. — 2) Kurpjuweit: Deutsch. Arch. f. klin. Med. 77. 1903. — 3) Tannhauser: Virch. Arch. 264. H. 2. 1927. — 4) Alder: Fol. Haem. 29. 1923. — 5) Béclère: ref. Fol. Haem. 1909. — 6) Brinkmann: Fol. Haem. 31. 1925. — 7) Piney: Fol. Haem. 30. 1924. — 8) Rössler: Fol. Haem. 44. 1931. — 9) Schmid: Fol. Haem. 25. — 10) Hittmair: Fol. Haem. 37. II. Mitt. 1928. — 11) Swend Petri: Fol. Haem. 37. 1928. — 12) Zypkin: Fol. Haem. 35. 1928. — 13) Cornelia de Lange i van Goor: Fol. Haem. 27. 1922. — 14) Rabinovici: Fol. Haem. 43. 1930. — 15) Sabrazès: Autoref. Fol. Haem. 11. II. 1911. — 16) Mosse: Ref. Fol. Haem. S. 587. 1904. — 17) Deck: Ref. Fol. Haem. 1904. — 18) Sternberg: Fol. Haem. II. S. 292. 1911. — 19) Wiseman: Cyt. wedł. Ehricha l. c. 20, s. 34. — 20) Ehrich: Ergebn. allg. Path. u. path. Anat. 29. 1934. —

21) Ellermann: Fol. Haem. 28. 1923, oraz 30 1924. — 22) Swend Petri: Fol. Haem. 32. 1926. — 23) Minot: Ref. Fol. Haem. 13. II. S. 407 1911. — 24) Ferrata: Fol. Haem. 9. S. 253. 1910. — 25) Jolly: Rei. Fol. Haem. S. 698. 1904. — 26) Alder i Huber: Fol. Haem. 29. 1923. — 27) Schilling: Fol. Haem. 7. S. 88. 1909. — 28) Hirschfeld: Fol. Haem. 34. — 29) Askanazy: Henke-Lubarsch: „Knochenmark". 1927. — 30) Sternberg: Krehl-Marschand II. S. 177. 1912. — 31) Zakrzewski: Arch. exp. Zellforsch. 13. S. 152. 1932.

BIBLJOGRAFJA.

Piśmiennictwo polskie.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Klinika Współczesna. Nr. 8. 1935.

Nowiny Społeczno Lekarskie. Nr. 17. 1935.

Położna. Nr. 7 i 8. 1935.

Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XIII. Z. 3. Paszkiewicz L. i Pruszczyński: Marskość wątroby. — Grek J.: Klinika marskości wątroby. — Gorecki Zdz.: Klinika ropnych spraw płucnych. — Ostrowski T.: Chirurgja ropnych spraw płucnych. — Nowicki W.: Sprawy ropne i zgorzel płuc, ich pochodzenie i anatomja.

Zdrowie Publiczne. Nr. 8. Mogilnicki T.: Zasady oszczędnościowe w uposażeniu szpitala. — Fiećko W.: Upadek szpitalnictwa w Polsce. — Hornung S.: Zagadnienie mieszkaniowe w walce z gruźlicą wśród młodzieży akademickiej. — Batycka J.: Stosunki mieszkaniowe młodzieży akademickiej we Lwowie z końcem roku akad. 1933/34. — Sałamańczuk A.: Epidemja duru brzusznego wśród personelu sanatorjum dziecięcego na Górce w r. 1934. — Kacprzak M.: Kronika epidemjologiczna za rok 1934.

Kronika Dentystyczna. Szczygieł A.: Próchnica zębów z punktu widzenia nowych badań biologiczno-chemicznych i jako zagadnienie społeczne. Choroby oczu naskutek chorób zębów.

Młoda Matka. Nr. 17—18.

Polskie Zioła. Nr. 8.

Medycyna. Nr. 17. Bernhardt R.: Dalsze przyczynki do etjologji pęcherzycy i choroby duhringowskiej. — Białynicki-Birula T.: O klasyfikacji gruźlicy A. J. Sternberga. — Syrota M.: Psychoza zbiorowa indukcyjna.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 34. Srebrny J.: Nowotwory złośliwe migdałków. — Fejgin M. i Płońskier M.: O znaczeniu klinicznem i biologicznem wykrywania czynnika Castlea w soku żołądkowym. — Klaperzak J.: W sprawie odczynu Singera. — Lejzerowicz L.: O leczeniu przeciwalergenowem dychawicy oskrzelowej. — Prokopowicz-Wierzbowska: Dalsze spostrzeżenia dotyczące śmiertelności ogólnej dzieci szczepionych przeciw gruźlicy.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 37.

OCENY.

Podstawy zwalczania jaglicy. Zbiór rozporządzeń, okólników i zarządzeń. M. ZACHERT. Nakładem „Przeglądu Trachomatologji". Warszawa 1935.

Sprawa jaglicy w Polsce ma pokaźną literaturę naukową. Ale walka z nią może tylko polegać na właściwej organizacji, opartej o aparat administracyjny państwowy. Zwalczanie jaglicy zostało unormowane szeregiem rozporządzeń i przepisów władz. Szczegółowe zaznajomienie się ze stroną prawno-administracyjną walki z jaglicą, zapoznanie się ze sposobami propagandy i materjałem stojącym do dyspozycji, jest ważne dla lekarzy służby zdrowia, kierowników przychodni przeciwjagliczych, lekarzy instytucyj publicznych, a w mniejszym stopniu też dla lekarzy praktykujących. Umożliwia to omawiane wydawnictwo, na treść którego składa się: mapka rozmieszczenia przychodni i zakładów przeciwjagliczych, rozporządzenie Prezydenta Rzplitej z r. 1928 o zwalczaniu jaglicy, okólniki M. S. Wewn. i M. Op. Sp. w sprawie zwalczania i propagandy przeciwjagliczej, instrukcja w sprawie rozpoznawania i klasyfikacji jaglicy, regulaminy i instrukcje dla przychodni, zakładów leczniczych, badań i kolumn przeciwjagliczych, następnie wzory druków (karty rejestracyjne, wzory sprawozdań, zestawień i t. p.), wkońcu broszura popularna Dr. Zacherta p. t. „Jaglica" i barwny plakat propagandowy. Całość stanowi w swym zakresie rzecz bardzo pożyteczną.

Doc. Dr. Grzędzielski (Lwów).

Rozpoznawanie i leczenie stanów żółtaczkowych. JERZY GLASS. Monografje lekarskie dla lekarzy-praktyków. Redaktor Naczelny Doc. Dr. Jakób Węgierko. Wydawnictwo lekarskie „Eskulap". Spółka z ogr. odp. Warszawa. 1935. Tom II. Zeszyt 1—3 (13—15) styczeń-marzec.

Treść: Ogólne wiadomości o powstawaniu stanów żółtaczkowych i o roli barwików żółciowych w ich rozwoju. Objawy kliniczne i podział żółtaczek. Patologja i symptomatologja kliniczna stanów żółtaczkowych. Rozpoznanie różnicowe żółtaczek. Leczenie.

Treść ta została przez autora podana na 94 stronach, naświetlona wszechstronnie, nic nie zostało pominięte, wszystko opisane wprawdzie dość krótko, bo tylko tak można było zmieścić się na 94 stronach, a mimo to precyzyjnie i rzec można pedantycznie, w układzie pracy widoczny wszędzie ład, porządek i nadzwyczajna dokładność. W pracy zgubić się nie można, wszędzie są drogowskazy w postaci objaśniających tytułów — słowem wszystkie te wyjątkowo cenne właściwości, jakie cechują prace systematyczne dotyczące pewnego działu medycyny. Podziwia się tu precyzyjność, którą autor pogodził z niewielkimi stosunkowo rozmiarami pracy.

Dużo miałem sposobności porównywania jakości prac na temat stanów żółtaczkowych i śmiało muszę przyznać, że na lepszą monografję na ich temat od ocenianej, nie było mi danem się natknąć.

Uwzględnione bardzo szeroko piśmiennictwo polskie, piśmiennictwo obce cytowane także obficie. Słowem monografja bardzo piękna i wartościowa. Szata zewnętrzna i druk staranne.

H. Sochański (Lwów).

Benjaminów 1917—1918. SŁAWOJ FELICJAN SKŁADKOWSKI. Warszawa 1935. Instytut badania najnowszej historji Polski.

Recenzowana książka jest dalszym ciągiem pamiętników „Moja służba w Brygadzie", omawianych w „Polskiej Gazecie Lekarskiej" w roku 1933 (Str. 235).. Warunki pamiętnikarza, lekarza legjonisty, są jednak zupełnie odmienne: na skutek odmowy złożenia przysięgi na wierność mocarstwom centralnym, internują Niemcy w Benjaminowie oficerów legjonowych, pochodzących z zaboru rosyjskiego. Przez kartki pamiętnika przesuwa się życie internowanych z ich codziennemi troskami, ich poglądy na położenie polityczne, ich nadzieje nagle powstające i nagle ginące, a wreszcie ich wielka praca nad sobą, która nie pozwala im ulec demoralizującemu wpływowi niewoli. Między internowanymi znajduje się dość liczna grupka lekarzy i medyków. Toteż historyk służby lekarskiej w Armji Polskiej znajdzie dla siebie spory materjał; zainteresują go zapewne i dzieje Benjaminowskiego Towarzystwa Lekarskiego, które w przeciągu czterech ostatnich miesięcy 1917 roku odbyło 35 posiedzeń; z szacunkiem pochyli głowę nad ofiarnością tych lekarzy i medyków, którzy rezygnując z poprawienia swego nędznego wiktu, prenumerują dwa czasopisma lekarskie (jednem z nich jest „Gazeta Lekarska"); z podziwem będzie śledził czynności autora pamiętników, który nie tylko pełni funkcje lekarza obozu, organizuje i prowadzi Benjaminowskie Towarzystwo Lekarskie, ale znajduje także czas na działalność pisarską. Dla historyka pamiętnik ten jest źródłem, które pozwoli mu odtworzyć nastroje nurtujące dusze oficerów legjonowych internowanych w Benjaminowie. Ze szczególną dla autora wdzięcznością przeczyta tę książkę każdy, komu drogie są dzieje Woli Komendanta Piłsudskiego; przesuną się przed oczyma czytelnika nadzwyczaj wyraźnie dzieje ludzi, którzy ciała swe i dusze oddali Wodzowi. Książka ta, nosząca datę 1935, roku śmierci Marszałka, jest jednym z wieńców, Sercu Wodza najbliższych.

W. Mozołowski (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Tematy ogólne.

O obserwacji naukowej i postrzeganiu wogóle. LUDWIK FLECK. Przegląd Filozoficzny, Rocznik 38. Warszawa 1935.

Autor na przykładach wziętych z mikroskopowych obrazów prątków i z opisów anatomicznych dowodzi, że postrzeganie jest wynikiem pewnego umysłowego wykształcenia, nawet pewnych powziętych przekonań. Niema spostrzegania bezwzględnego, zgodnego z jakąś jednolitą i wiecznie trwałą prawdą; niema nawet spostrzegania osobistego — jest jeno spostrzeganie zbiorowe, zgodne z duchem epoki — niejako „chóralne" czy stylowe spostrzeganie. Te zupełnie słuszne uwagi szczególniej pożyteczne są dla tych, którzy lubią niezmienne prawdy i konkretne opisy.

Moraczewski (Lwów).

Syntetyczne ideje faszystowskiej medycyny. J. I. LIWSZYC. Wraczebnoje Djeło. Nr. 7. T. XVIII. Str. 580.

Pod tym szczególnym tytułem umieszcza kierownik Zakładu Doświadczalnej Medycyny w Charkowie uwagi o kierunkach filozoficzno-biologicznych Europy zachodniej, która według autora jest przedstawicielką medycyny „faszystowskiej“ albo „burżuazyjnej“. Owa burżuazyjna nauka, niezdolna wytłumaczyć w sposób „mechaniczny“ zjawisk fizjologji i patologji, ucieka się do jakichś syntez, zwanych „Holizmem“, który — według autora — jest powrotem do mistycyzmu i średniowiecza. Tymczasem zwycięzka nauka „sowiecka“ kroczy tryumfalnie po drodze „syntezy“ teorji z praktyką, czego żywym dowodem jest wytworzenie Instytutu Medycyny Doświadczalnej na Ukrainie. Na poparcie swych wywodów, cytuje autor z jednej strony Waltera Entzsch'a, Wernera Schelgena, Emila Frescheels'a, Adolfa Mayer'a, sam zaś opiera się na zdaniach Engels'a (Antidüring). Artykuł ten jest przykładem owej jednostronności, czy fanatyzmu, jaki niestety ogarnia nawet sfery naukowe i który każe zapominać o tem, co wspólny wysiłek ducha ludzkiego zdala od gwaru tłumu zdziałał dotąd dla szczęścia i wielkości człowieczeństwa.

Moraczewski (Lwów).

All-Union Institute of Experimental Medecine. V. I. E. M. P. MITNIK. Moskwa 1935.

Dla zrozumienia panujących w sowieckiej Rosji kierunków naukowych, godzi się poznać program i dzieje tej bardzo reklamowanej instytucji. Dekretem podpisanym przez Mołotowa (Skrjabina) i Kierencowa dnia 15 października 1932 r., postanowiono zreorganizować istniejący od roku 1890 Instytut Państwowy Medycyny Doświadczalnej w Leningradzie, w którego skład wchodziła Fizjologja (I. P. Pawłow), Chemja fizjologiczna (Marceli Nencki), Mikrobiologja (O. N. Winogradski), Patologiczna Anatomja (P. W. Uskow), Epizoocjologja (K. J. Helman), Syfilidologja (E. F. Sperk), i Stacja Pasteurowska (W. A. Krajuszkin), uzupełniona potem przez oddział Biologji ogólnej (A. G. Gurwicz), Fizjologji ogólnej (K. M. Bykow), Patologji systemu nerwowego (A. D. Speranski), Farmakologji doświadczalnej (N. P. Krawkow) i Higjeny (S. G. Frenkel). Wymienione tu nazwiska mówią same za siebie.

Pomimo tych świetnych uczonych, zdaniem Rządu Instytut nie wystarczał dla wypełnienia zadań stawianych przez plan „pięciolecia“ i wymagał rozszerzenia. „Brak było jednolitości pomiędzy teoretycznemi i klinicznemi naukami i brak łączności pomiędzy fizjologją a morfologją, biologją a patologją“. Cytowane tu zdania są w skróceniu treścią programu. Na wniosek Maksyma Gorkiego zwołano konferencję 7 października 1932, na której w obecności Stalina, Mołotowa, Woroszyłowa i wybitnych uczonych postanowiono reorganizować dawny Instytut na „Wsieobszczyj Institut Eksperimentalnoj Medycyny“ W. I. E. M. pod zarządem Rady Komisarzy Z. R. S. R. jako najwyższą organizację Związkową z dziedziny nauk lekarskich i biologicznych. Prof. L. N. Fedorow sformułował trzy zasady, na podstawie których miała się opierać reorganizacja: 1. Badanie człowieka może się opierać wyłącznie na poznaniu zjawisk biologicznych w stosunku do otoczenia i oddziaływania na siebie. Badanie takie musi się opierać na badaniu wszystkich teoretycznych gałęzi wiedzy, bo tylko takie badanie upoważnia do uogólniania, którego nie pozwala badanie niektórych tylko poszczególnych problemów. 2. Wymaganem jest rozszerzenie podstawy badań lekarskich przez wprowadzenie nowych zdobyczy fizyki i chemji, zmian techniki badań i wyposażenie klinik i pracowni. 3. Zharmonizowanie teoretycznych pracowni z klinikami, które mają być zastosowaniem w życiu praktycznem teoretycznych zdobyczy i nowem polem doświadczeń nie tylko na zwierzętach, ale i na ludziach.

Centralnem siedliskiem Instytutu ma być Moskwa, oddział jeden pozostanie w Leningradzie, drugi jako oddział podtropikalny ma być w Sukmu nad morzem Czarnem. Instytut ma 17 oddziałów (w drugim programie 33): Dyrekcję, fizjologję i patologję, psychoneurologję, normalną i patologiczną anatomję, epidemjologję i mikrobiologję, chemję, biofizykę, higjenę, historję medycyny, kinematografję, technikę, ekspedycję, bibljotekę, publikacyjny dział, oddział utrzymania zwierząt doświadczalnych, oddział stopniowania stanowisk, ogólny zarząd kierownictwa.

Dla przykładu przytoczyć można tylko jeden dział fizjologji leningradzkiej, składającej się z dziewięciu pod-działów jak fizjologja, fizjologja rozwoju, fizjologja ogólna, fizjologja-patologja, przyswajanie, farmakologja, psychofizjologja, doświadczalna pedjatrja, biochemja i kliniki. A kliniki obejmują kliniki chorób nerwowych, umysłowych, sercowych, chorób przyswajania, wewnętrznych, ocznych i skórnych.

Podobny podział mają wszystkie sekcje naprzykład sekcja chemji biologicznej dzieli się na: pracownię dla białek, dla węglowodanów, dla alkaloidów, dla witamin i dla steryn. Sekcja chemji fizycznej na pracownię dla katalizy, chemji koloidów, elektro-chemji, i fotochemji.

Spis „problemów“ jest również pouczający: Fizjologja i patologja wyższych czynności nerwowych zajmuje dwudziestu uczonych, Odżywianie i zależność od hormonów systemu nerwowego — trzydziestu czterech, Fizjologja zmysłów — dziewięciu, Fizjologja pracy — pięciu, Przyswajanie — jedenastu, Chemja żywego ustroju — pięciu, Chemja żywego białka — tyluż, Problem promieniowania także pięciu, Problem promieniotwórczej energji — ośmiu, Problem raka — dwóch, Problem starzenia zajmuje czterech, Problem zakażenia i odporności — sześciu, Problem szerzenia się zakażenia — dwóch, Zanieczyszczenie powietrza — jednego. Do „problemów“ należy jeszcze sprawa wyposażenia i sił pomocniczych i sprawa wytwarzania filmów i narzędzi, powierzona dwóm uczonych inżynierom.

Departament wydawnictw wydaje miesięcznik: Archiwum Nauk Biologicznych, każdy numer sto stron, Biuletyn, miesięcznik o 60 do 70 str., wreszcie „zbiór publikacyj“ jako sprawozdania i Monografje, z których wyszło 8. Wogóle prac wyszło 7.

W roku 1931 personal naukowy wynosił 393 ludzi, 1933 — 1.100 ludzi, 1935 — 2.200, w tych 6 członków akademji i 111 profesorów. Instytut do badań w Kołtuszach pod Leningradem kosztował 8,000.000. Dotacje wynosiły w 1932 r. 15,000.000, w roku 1933 31,000.000 a w 1935 35,000.000 rubli. Instytut w Moskwie ma 500 pokojów. 460 hektarów przeznaczono pod budowę tych instytutów w Moskwie, które między innemi mogą pomieścić 500 łóżek dla klinicznych badań.

W statutach tych i programie uderza tak charakterystyczna dla Rosji „pryncyjalność“ i przewaga badania czynności nerwowych nad innemi. Niewątpliwie jest w tem potrochu przemożny wpływ Pawłowa, ale pozatem to oddawna zakorzenione przekonanie, że znajomość fizjologji nerwów ułatwia propagandę i możność kierowania tłumem. Przy ogromnym zasobie sił ludzkich nie trudno będzie obsadzić te wszystkie specjalnościowe badania, ale jest to poniekąd w sprzeczności z wygłoszonemi w programie zasadami, że nauka cierpiała wskutek zbytniej specjalizacji. Badaniu raka poświęca się stosunkowo mało uwagi, badanie chorób infekcyjnych w porównaniu z badaniem chorób nerwowych wydaje się również zbyt szczupłe. Wszystko to świadczy o tej pryncypjalności, która kładzie główny nacisk na wychowanie, na propagandę, na przekonywanie społeczeństwa, mniejszy zaś na jego zdrowie. Sąd taki byłby jednak niesprawiedliwy wobec tego aż nadto licznego zastępu sanatorji, domów odpoczynku, stadjonów gimnastycznych poświęconych popisom. Są one jednak uważane za nagrody-sanatorja — lub za popisy-gimnastyczne i tańce — które narówni z nauką mają szerzyć po świecie sławę Rosji.

Moraczewski (Lwów).

Biologja.

Biologiczne działanie wyciągów z grasicy. ROWNTREE, CLARK i HANSON. Arch. of int. Med. 56, 1, 1935.

Czynne wyciągi sporządzano przez ekstrahowanie grasic cielęcych zapomocą gorącego 0,5% kwasu solnego. 1 cm^3 gotowego wyciągu odpowiada 0,6 grama świeżej grasicy. Wyciąg ma pH ok. 5.

Do doświadczeń użyto białych szczurów (250 sztuk). Podzielono je na dwie grupy. Szczury jednej grupy otrzymywały stale zastrzyki dootrzewnowe wyciągów grasicznych i wstrzykiwania te kontynuowano u potomstwa, aż do 5-ego pokolenia. Szczury grupy drugiej, kontrolnej, i ich potomstwo aż do 5 pokolenia, nie otrzymywały zastrzyków. Już w 1 pokoleniu zaznaczył się korzystny wpływ zastrzyków na wzrost, rozwój i dojrzewanie zwierząt; uwydatnił się jeszcze jaskrawiej w 2 pokoleniu; spotęgował jeszcze w pokoleniach następnych. Przez nieprzerwane stosowanie grasicy w pięciu pokoleniach doprowadzono do znacznego skrócenia czasu, jaki upływa od urodzenia do otwarcia oczu (14 dni w 1 pokoleniu, 2 dni w 4 pokoleniu), do zstąpienia jąder (34 dni w 1 pokoleniu, 5 dni w 4 pokoleniu), do otwarcia pochwy (55 dni w 1 pokoleniu, 18 dni w 4 pokoleniu), do pojawienia się zębów (8 dni w 1 pokoleniu, 1 dzień w 4 pokoleniu) i włosów (12 dni w 1 pokoleniu, 3 dni w 4 pokoleniu). Szczury wzrastały i dojrzewały szybciej i były płodniejsze od zwierząt kontrolnych.

Doświadczenia podobne do opisanych tutaj, przeprowadzał na szczurach Gudernatsch (por. Handbuch der inneren Sekretion, Lipsk 1930, Kabitzsch). Karmił szczury, przez szereg pokoleń, suszoną grasicą. Wyniki doświadczeń były podobne do tych, które uzyskali autorowie amerykańscy. *T. Mann* (Lwów).

Grasica. (Fizjologja i patologja). I. M. PEISACHOWICZ. Wraczebnoje Dieło. Rocznik XVIII. Zeszyt 7. Str. 589.

Autor podaje w krótkości dotychczasowe wyniki badań nad czynnością grasicy, przytaczając z jednej strony zdanie Bastenie, Loewenthala, Thomas, którzy gruczołowi temu odmawiają wszelkiego znaczenia, i zdania Roesslego, Asher'a, Laquer'a, którzy uważają grasicę za gruczoł o wydzieleniu wewnętrznem. Dla swych doświadczeń użył autor 500 szczurów, którym wyjmował grasicę, kiedy doszły do wagi 20 do 30 g, poczem obserwował ich wzrost i wagę przez dni 30, ważąc i mierząc co pięć dni. Okazało się, że mimo dokładnego wyjmowania gruczołu resztki pozostawać mogą w zwierzęciu, co zmusiło autora do wyłączenia licznych 50% z operowanych zwierząt z ogólnej kategorji. Po tem usunięciu niepewnych otrzymał autor jednak wyniki, które upoważniły go do wniosku, że grasica wpływa na wzrost i kostnienie. Wzrost normalnych szczurów wynosił 1,67, „półoperowanych" 1,37, całkowicie pozbawionych 1,23. Przytoczone rysunki wskazują na zmiany w epifizie, warstwa chrząstkowatych komórek jest znacznie szersza, w epifizach operowanych, kostnienie małe, co potrochu tłumaczy się spostrzeganemi przez Muttiego, Brocci'ego i Lieseganga stratami wapna u zwierząt pozbawionych grasicy. *Moraczewski* (Lwów).

Przypadek jednorazowego przedawkowania Vigantol'u. WULFSOHN. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 8. Str. 298. 1932.

Dziecku słabowitemu, ze źle rozwiniętym układem kostnym, co budziło podejrzenie krzywicy późnej, przepisał autor Vigantol w oliwie w normalnych dawkach 3 razy dziennie po 10 kropel. Po kilku dniach zjawił się ojciec z dzieckiem powtórnie i oświadczył, że dziecko wypiło naraz pół butelki Vigantolu w oliwie. Badanie dziecka nie wykazało nic uderzającego, po dwu dniach nie można było również stwierdzić żadnych objawów intoksykacji i dziecko czuło się jaknajlepiej. Dalsze badanie po 11 miesiącach wykazało także, że chłopiec rozwijał się nadal normalnie. Nie wystąpiło żadne zaburzenie i dziecko czyniło wrażenie zupełnie zdrowego. Wynika z tego, że jednorazowe przedawkowanie Vigantolu jest widocznie nieszkodliwe.

Patologja.

Wpływ hormonów na fagocytozę. (Zakład Patologji Doświadczalnej Uniw. Warszawskiego). WITOŁD ZAHORSKI. 1935. Warszawa.

Autor zapomocą przez siebie wypracowanej techniki bada zdolność żerną ciałek białych krwi i przekonuje się, że wyciągi 12 gruczołów dokrewnych — nadnerczy, insuliny, dijodotyrozyny, przedniego płata przysadki, tyratoksyny, śledziony, folikuliny i luteiny, szyszynki, tylnego płatu przysadki, przytarczyc i adrenaliny działają bez wyjątku na powiększenie zdolności żernych z małemi acz wyraźnemi odchyleniami.

Autor przypuszcza, że spostrzegane przez Metalnikowa działanie na leukocytozę odruchów umówionych może odbywać się drogą gruczołów dokrewnych. *Moraczewski* (Lwów).

Zmiany kształtu oskrzeli w gruźlicy i związek oskrzeli z jamami gruźliczemi. P. JEROFEJEFF. Virchows Arch. 1935. 295, 2. (236).

Autor przebadał 24 przypadki gruźlicy płuc, wykonując odlewy oskrzeli i związanych z niemi jam gruźliczych, zapomocą masy kontrastowej, poczem dokonywał zdjęć rentgenowskich i maceracji płuca; otrzymane po maceracji odlewy (preparaty korozyjne) porównywał z zdjęciami rentgenowskiemi. Dochodzi on do wniosku, iż proces gruźliczy, toczący się w miąższu płucnym, zmienia kształt oskrzeli, szczególnie drobniejszych, natomiast zmiany wybitniejsze jak rozstrzenie oskrzeli albo zwężenia, stwierdzał nader rzadko. W szczytach płucnych stwierdzał oskrzela poskręcane korkociągowato, i uważa to za skutek włóknistych zmian miąższu. Jamy gruźlicze rozmieszczone były w przypadkach postaci wysiękowych równomiernie wśród miąższu, natomiast w przypadkach wytwórczych były one mniejsze i znajdowały się w szczytach. Wszystkie jamy pozostawały w związku z oskrzelami, szczególnie oskrzelami czwartego rzędu, i to nieraz w związku wielokrotnym. (Przyp. ref. — jamy nie pozostające w związku z oskrzelami, mogły, wobec stosowanej metody, ujść łatwo uwadze autora).
T. Kielanowski (Lwów).

Zapalenie mięśnia sercowego przy grypie. FR. ROULET. Virchows Arch. 1935. 295, 2. (438).

Doświadczenia poczynione w czasie wielkiej epidemji grypy z roku 1918, nie wskazywały na zachodzenie w przebiegu tego schorzenia wybitniejszych zmian w narządzie krążenia. Nader liczne badania sekcyjne wykazywały przedewszystkiem zmiany w narządzie oddechowym, natomiast w sercu brak wszelkich zmian, lub tylko nieznacznego stopnia zwyrodnienia. Grypa z roku 1918, cechowała się klinicznie niezwykle typową, niemal patognomiczną bradykardją — w innych razach zwrócono uwagę ze strony klinicznej, na znaczny udział narządu krążenia w lekkich, późniejszych i obecnych epidemjach. Autor miał możność przeprowadzenia sekcji dwóch młodych żołnierzy, zmarłych w ciągu małej, koszarowej epidemji grypy, wśród objawów sercowych, m. i. znacznego przyśpieszenia tętna. Sekcje wykazały poza zapaleniem płuc lub opon mózgowych, wybitne zmiany w mięśniu sercowym, mianowicie: napęcznienie, zwyrodnienie i rozpad włókien mięsnych, nacieki zapalne, tworzenie się blizn i t. d. Obydwa te przypadki sekcyjne mogłyby potwierdzać spostrzeżenia klinicystów, choć autor skłonny jest przypisać zmiany w mięśniu sercowym nietyle samemu zakażeniu grypowemu, ile zakażeniu mieszanemu, podnosząc również, że powikłania sercowe nie są w przebiegu grypy w bezpośredniej zależności od ciężkości okresu ostrego. *T. Kielanowski* (Lwów).

Zakażenie i nadnercze. S. THADDEA. Klin. Woch. R. 1935. Nr. 36. Str. 1275.

Wpływ choroby zakaźnej, który bardzo pogorszył stan chorego na chorobę Addisona — skłonił autora do przedsięwzięcia szeregu doświadczeń które wykazały, że w okresie zakażenia występują wzmożone objawy niedomogi kory nadnercza: 1) jak obniżenie poziomu cukru we krwi, 2) zmniejszenie cholesteryny, szczególniej w formie związanej, 3) powiększenie ilości azotu pozabiałkowego, a obniżenie chlorków we krwi. 4) zmniejszenie ilości moczu i wydzielenia chlorków, 5) obniżenie spalania podstawowego, 6) zwiększenie ilości kreatyniny w moczu, 7) spadek ciśnienia krwi, 8) spadek hemoglobiny i ciałek czerwonych, a wzrost białych ciałek, szczególniej limfocytów, wreszcie 9) podwyższenie poziomu wapnia we krwi. Te szczególne zmiany przypisuje autor wpływowi zakażenia i przypuszcza, że objawy ogólne zakażenia, a nawet śmierć spowodu zakażenia mogłaby być związana z upośledzoną czynnością kory nadnercza. Zatruwanie zwierząt jadem dyfterycznym i poprawa przez zastrzykiwanie wyciągu nadnercza i askorbinowego kwasu. (*Pancortex* 3 cm^3 i 150 mg askorbinowego kwasu) — cztery razy dziennie utwierdziło autora w tem mniemaniu. Podobne zmiany szczególniej dotyczące glikogenu wątroby i mięśni i kwasu mlecznego wywołać można przez blokadę systemu siateczkowo-śródbłonkowego zapomocą elektrokolargolu 1 cm^3 na 1 kg zwierzęcia. Autorowi udało się przy ostrych zatruciach toksynami błonicy przedłużyć życie do 25 dni, przez zastrzykiwanie nadnercza i askorbinowego kwasu, kiedy nie zastrzykiwane zwierzęta ginęły po 50 godzinach — wykazując wyraźne zmiany — krwawienie i zwyrodnienie w korze nadnercza. *Moraczewski* (Lwów).

Bar w leczeniu przeciwrakowem. J. MAISIN i J. POURBAIX. Rev. Belge de Sc. med. 1935. T. VII. Nr. 6.

Opierając się na dokładnych badaniach laboratoryjnych, zalecają autorowie stosowanie *barium saccharatum* w roztworze 1/10.000, z którego podaje się chorym rakowym doustnie 2—10 kropel co 2 dzień, rano naczczo, w wodzie destylowanej albo codziennie 1—5 kropel. Ze względu na to, że w moczu chorych, zażywających bar, dają się stwierdzić zwiększone ilości wapnia, radzą autorzy 2—3 razy w tygodniu stosować po 1 cm^3 *calc. gluconatum* domięśniowo. Badania kliniczne przeprowadzono na chorych dotkniętych rakiem skóry, warg i nosa, nabłoniakami odbytnicy i t. p. W wszystkich tych przypadkach uzyskano podobno wyleczenie. Pozatem stosowano bar jako środek pomocniczy w leczeniu radem i Rtg.

Leczenie barem rozciąga się oczywiście na całe miesiące.
A. Abdański (Krzemieniec).

Badania nad wpływem wycięcia zwojów współczulnych i sympatektomji okołotętniczej na wydzielanie potu. G. ARNULF i P. Van der LINDEN. Rev. Belge de Sc. med. 1935. T. VII. Nr. 6.

Na podstawie obserwacji szeregu przypadków, operowanych w klinice Leriche'a, dochodzą autorzy do następujących wniosków: Równolegle z zmianami naczynioruchowemi następuje po każdej sympatektomji zahamowanie wydzielania potu na obszarze, zaopatrywanym przez dany odcinek układu współczulnego. Nie przesądzając roli innych czynników jest nerw współczulny nerwem pobudzającym wydzielenie potu. Zaburzenia w wydzielaniu potu towarzyszą innym objawom zaburzenia w układzie współczulnym. Całkowite lub tylko częściowe zahamowanie wydzielania potu może być uważane za sprawdzian zadawalniającej lub niedostatecznej sympatektomji. Po miesiącach lub nawet latach po dokonanej sympatektomji mogą na nowo podjąć swą

czynność gruczoły potowe, a mianowicie: w zakresie kończyn górnych od dłoni dośrodkowo, w zakresie kończyn dolnych od pośladka odśrodkowo.

Fakt ten — jak dotąd, nie został należycie wyjaśniony. Sympatektomja zwojowa lub okołotętnicza może być zatem stosowana w wypadkach wzmożenia wydzielania potu.

A. Abdański (Krzemieniec).

Ocena Elbonu „Ciba". (Ein Urteil über Elbon „Ciba" — Cinnamoyl-p-Oxyphenylharnstoff).

Dr. Ritter, dyrektor Sanatorjum Edmundstal koło Hamburga wypowiedział się na odczycie, wygłoszonym w czasie VII Zjazdu Zjednoczenia lekarzy zakładów płucnych w Hamburgu (por. też tom IV dodatk. *„Beitr. z. Klin. d. Tuberkul.* str. 299), o preparacie Elbon „Ciba", jak następuje:

Dr. Ritter wywodził, że Elbon „Ciba", jako związek chemiczny, zawierający kwas cinamonowy i para-aminofenol powinien być już ze stanowiska teoretycznego zalecanym środkiem leczniczym w walce z gruźlicą. Mówca stosował Elbon „Ciba" w wielu przypadkach stale lub z przerwami. Niezapomina on o tych wielkich trudnościach jakie uniemożliwiają, z różnych powodów, pewną ocenę leku przeciwgruźliczego, pochodzenia bądź chemicznego, bądź też bakterjologicznego, ponieważ, naprzykład, zmiany przedmiotowe w płucach u gruźlików występują przeważnie bardzo powoli i są dość ograniczone, ponieważ. dalej, występująca pod wpływem leczenia zakładowego poprawa w samopoczuciu, przyrost na wadze i t. d. należy do zjawisk codziennych. W ten sposób według Rittera pozostaje zawsze tylko wpływ leków na długotrwałą gorączkę, jako najwidoczniejszy objaw ich działania, przyczem należy wziąć pod uwagę, że gorączka w pomyślnych przypadkach przeważnie szybko ustępuje pod działaniem leżenia w łóżku, hydroterapji, leżakowania i t. p. Z tego powodu według poglądów Rittera nadają się do prób z nowemi lekami właściwie tylko przypadki ciężkie i względnie niepomyślne.

W takich przypadkach z długotrwałą gorączką stosował Ritter przeważnie Elbon „Ciba" z wynikami zadowalającemi. Dr. Ritter zastrzega sobie szczegółowe ogłoszenie swych spostrzeżeń.

Mówca w bardzo wielu przypadkach długotrwałej i uporczywej gorączki zauważył pewne i również trwałe działanie Elbonu „Ciba", a na potwierdzenie tej opinji demonstrował kilka krzywych. Podawał 3—4 razy dziennie po 10 g Elbonu zawsze po jedzeniu i bardzo rzadko spostrzegał nieznaczne zaburzenia żołądkowo-jelitowe. W wielu przypadkach natomiast Elbon wpływał nawet pomyślnie na czynność narządu trawienia.

Z wyżej wymienionych już względów Ritter nie odważa się twierdzić, czy rzeczywiście leczenie Elbonem wywarło korzystny wpływ na właściwe ognisko chorobowe, w każdym razie zauważył on, że pod wpływem dłuższego podawania Elbonu nastąpiło w pojedynczych przypadkach zmniejszenie się wydzieliny i kaszlu.

Ritter stoi na stanowisku, że niepodobna osiągnąć zupełnego „wyleczenia" gruźlicy ani środkami chemicznemi ani bakterjologicznemi ani też odpornościowemi (nawet bardzo cenioną przezeń tuberkuliną). Wyleczenie może uzyskać jedynie sam ustrój. Możemy ułatwić mu przytem walkę z wrogiem w ten sposób, że czynimy go odporniejszym, a prątki gruźlicy osłabiamy i unieszkodliwiamy. Do środków działających w ten sposób, należy podług oceny Rittera oprócz różnych pochodnych kreozotu, bezsprzecznie Elbon „Ciba". Mówca uważa nawet Elbon „Ciba" za jeden z najdzielniejszych środków tej grupy i proponuje stosować go bez zastrzeżeń pod warunkiem, że nie będziemy żądali od niego działania przesadnego i niemożliwego. *Fr. Sienicki* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia w dniu 9 stycznia 1935 roku.

1. Kol. Banasz przedstawia *dwa przypadki ciał obcych w dolnych drogach moczowych.*

I. Kamień wielkości śliwki, usunięty w całości z dołka łódkowatego cewki moczowej u 53-letniego mężczyzny, który przed 16 laty po ataku kolki nerkowej zauważył w cewce jakiś ruchomy okrągły twór. Przed 4 laty twór ten zatrzymał się tuż przy ujściu cewki; następnie zaczął się powiększać; w ostatnich tygodniach pacjent z trudnością oddawał mocz kroplami.

W odurzeniu chloretylowem rozcięto cewkę od ujścia w dół na 2—3 cm i z dość wielkiemi trudnościami wydobyto zapomocą korncangi kamień.

II. Cewnik Nelatona, który został przed 3 miesiącami wprowadzony przez akuszerkę wiejską (babkę) do pęcherza (zamiast do macicy celem wywołania poronienia).

Cewnik wydobyto przez cewkę zapomocą korncangi, przyczem w połowie drogi cewnik się zatrzymał i dopiero z wielką trudnością (ze względu na kruchość inkrustowanego cewnika) wyciągnięto cały cewnik. Jak się okazało, w miejscu zatrzymania się cewnika był węzeł, zrobiony przez babkę widocznie w tym celu, by cały cewnik nie wszedł do macicy.

2. Kol. J. Kokotek wygłosił odczyt p. t.: *„O genezie chorób zakaźnych"*. (Praca ukaże się w druku).

W dyskusji: Kol. Smoleński zapytuje, jak się przedstawia sprawa współzawodnictwa między saprofitami i bakterjami.

Kol. Frenkiel jest zdania, że nie można mieć zupełnej pewności, że pewne nowe choroby są rzeczywiście nowemi, jak np. nagminne zapalenie mózgu; z opisów bowiem pewnych dawnych epidemij można przypuszczać, że nagminne zapalenie mózgu już spotykano dawniej.

W odpowiedzi: Kol. Kokotek: Istnieje współzawodnictwo nietylko między saprofitami i bakterjami, ale nawet między różnego rodzaju bakterjami.

Musimy się zgodzić jednak z tem, że zjawiają się nowe jednostki chorobowe, np. Schittenhelm zajął się tą kwestją i w tym celu przejrzał bardzo znaczną ilość historyj chorób zakaźnych sprzed wielu laty i doszedł do wniosku, że dawniej nie spostrzegano choroby Banga. Istnieje pogląd, że pląsawica jest odmianą nagminnego zapalenia mózgu.

Sekretarz: *Dr. A. S. Tenenbaum.*

Protokół posiedzenia w dniu 23 stycznia 1935 roku.

Pokaz chorych.

1. Kol. Imich przedstawia *przypadek ciała obcego w oskrzelu.*

Pacjentka w czasie spożywania krupniku zachłysnęła się, poczem miała silny atak kaszlu. Ezofagoskopja nie wykazała ciała obcego w przełyku, tracheoskopja również, dopiero po wprowadzeniu rury do prawego oskrzela znaleziono kostkę, 2—3 cm poniżej rozwidlenia. Udało się ją usunąć. Stan chorej po zabiegu dobry.

2. Kol. Turyn przedstawił *zdjęcia rentgenowskie 2 kości ramieniowych,* wykazujące zmiany wczesnego okresu choroby Recklinghausena, *ostitis cystica.*

3. Kol. Kunicki wygłosił referat p. t.: *„Wyniki leczenia neuralgji nerwu trójdzielnego alkoholizacją zwoju Gassera".*

W dyskusji: Kol. Schweig zapytał, iloprocentowy alkohol stosował prelegent; w przypadkach ocznych kol. Schweig stosował 70%.

Kol. Janik: Alkoholizacja jest najlepszą z obecnie stosowanych metod leczniczych omawianego cierpienia, technika zabiegu nie jest zbyt łatwa.

Kol. Frenkiel zapytał, jak szybko po zastrzyknięciu nowokainy występuje znieczulenie. Za metodą alkoholizacji przemawiają jej taniość i szybkość występowania efektu leczniczego.

Kol. Kryszek zapytał, czy nie zauważono po alkoholizacji odruchowego wpływu na narządy krążenia.

Kol. Sadokierski zapytał, jaki był odsetek powikłań rogówkowych.

Kol. Smoleński wyraził zadowolenie, że zaczęto w Łodzi stosować metodę, która może przynieść ulgę chorym w tak uporczywem i przykrem cierpieniu. Podkreślił ważność dokładnego rozpoznania.

W odpowiedzi: Kol. Kunicki: Początkowo stosował 80%, w ostatnich przypadkach 96% alkohol. Inne metody lecznicze również są pomocne w pewnych przypadkach; alkoholizację stosuje się w przypadkach najcięższych, gdy już inne metody zawiodły. Po zastrzyknięciu nowokainy znieczulenie występuje natychmiast. Jako odruchowy wpływ na narządy krążenia zauważono kilka razy zwolnienie tętna, poty, ogólne osłabienie. Objawy te szybko mijały, jednak z tego względu metoda nie nadaje się do stosowania ambulatoryjnego. Powikłania rogówkowe obserwowano jeden raz. Spraw diagnostycznych nie poruszał w referacie.

4. Kol. Bender wygłosił referat p. t.: *„Zwężenie ujścia żylnego lewego a układ roślinny (wegetatywny)"*. (Praca ukaże się w druku).

Sekretarz: *Dr. A. S. Tenenbaum.*

Protokół posiedzenia w dniu 30 stycznia 1935 roku.

1. Kol. Itelson wygłosił referat p. t.: *„O gośćcowem schorzeniu mięśnia sercowego ze szczególnem uwzględnieniem zmian elektrokardjograficznych".*

Wnioski na podstawie dwuletniej obserwacji 100 chorych na gościec (badania kliniczne, OB, Ekg seryjne, ortodiagram seryjny):

1) Ekg stanowi nieraz jedyny wykładnik zajęcia m. sercowego przez gościec;

2. Obraz Ekg nabiera wartości specjalnej w warunkach badania seryjnego, a to ze względów następujących:

a) badanie seryjne wykazuje wahania w pewnych składnikach Ekg, nie stanowiące wartości patologicznej przy badaniu jednorazowem (dług. PQ, wys. T),

b) badanie seryjne daje możność uchwycenia przelotnych, bo zaledwie kilka dni utrzymujących się zmian,

c) szybkość zmian w obrazie Ekg wskazuje na odwracalność procesu chorobowego nawet w przypadkach daleko posuniętych zmian Ekg;

3) Ekg może mieć nieraz wartość rozpoznawczą w stanach chorobowych o niejasnym przebiegu klinicznym przy braku danych objektywnych; dotyczy to przedewszystkiem gośćca sercowego odosobnionego;

4) Zmiany Ekg występują w T i odcinku ST w stopniu większym, aniżeli w przewodnictwie, któremu dotychczas poświęcano więcej uwagi. Badania obecne wysuwają na plan pierwszy T. Podkreślić należy zmiany występujące nieraz w wyglądzie T, a mianowicie sposób spadku ramienia zstępującego T do linji zerowej (T dwufazowe dodatnio-ujemne). Stwierdzono, iż zmiany w T przechodzą często następującą fazę: płaskie T, dwufazowe ujemne (ujemno-dodatnie), T dodatnie przy ST niżej linji zerowej.

Stwierdzenie odchyleń od normy w T_1 i T_3 upoważnia do traktowania T_2 jako również zmienionego;

5) Proces gośćcowy w sercu przebiegać może bez wzniesienia ciepłoty i bez przyspieszenia opadania krwinek czerwonych;

6) Ekg i ortodiagram stanowią najlepszy dynamiczny wykładnik sprawy chorobowej. Zmiany ortodiagraficzne stanowią ważny przyczynek w ocenie wydolności mięśnia sercowego;

7) Ustępowanie zmian wysłuchowych nad sercem nieraz już w ciągu 3—4 tygodni potwierdza słuszność ich myogenicznej interpretacji;

8) Dla oceny charakteru zmian w sercu jest niezbędna dłuższa obserwacja chorych: nietylko szmer utrwala się jako wyraz zmian zastawkowych serca; dość często serce z biegiem czasu „oczyszcza się" od szmeru, jako dowód przebytego procesu w mięśniu sercowym; występowanie zaś później szmerów poprzednio niesłyszalnych wskazuje na utajony przebieg zapalenia wsierdzia, dość częsty w zespole zapalenia wsierdzia i mięśnia sercowego.

W dyskusji: Kol. H. Kryszek: w ocenie szmeru skurczowego nad koniuszkiem w przebiegu gośćca stawowego, jak zresztą i w innych chorobach gorączkowych, zwłaszcza w początkowym okresie, zachowuje się oddawna jaknajwiększą ostrożność.

Reumatyczne włókniste zapalenie aorty różni się tem od zapalenia kiłowego aorty, że nie ma skłonności do wytwarzania tętniaków; przypadek Wiesla jest pod tym względem wyjątkiem.

Przeprowadzone seryjne badania elektrokardjograficzne nad zmianami uchyłka T są niezmiernie cenne i interesujące; pozostaje do dyskusji zagadnienie, czy są one — w analogji do wydłużonego PR — swoiste dla gośćca stawowego, lub dla, trudnego do rozpoznania, gośćca sercowego bez zmian stawowych. Seryjne badania porównawcze w innych chorobach zakaźnych przewlekłych, będą pod tym względem pouczające.

Ujemnemu T_3 nie należy przypisywać patognomonicznego znaczenia. Niewielkie różnice w wysokości uchyłka T_1 i T_2 zdarzać się mogą niezależnie od dynamicznej sprawy w mięśniu sercowym.

Z czynnościową ortodiagrafją współzawodniczą niekiedy próby czynnościowe serca.

W przypadkach pogośćcowych z normalnem opadaniem krwi, lecz ze stanami podgorączkowemi, nie można wykluczyć ognisk pozagośćcowych.

Kol. Bender przypomina, że w swoim czasie podczas omawiania przez kol. Dawidowicza na posiedzeniu Tow. Pediatrycznego znaczenia elektrokardjografji w przebiegu chorób dzieci, pierwszy raz podniósł w dyskusji znaczenie tej metody badania w przebiegu gośćca stawowego dla oceny zmian gośćcowych w mięśniu sercowym. Wówczas na plan pierwszy występowały zmiany w P—Q (prace Łukomskiego i innych). Przytoczył wówczas przypadek pozornej posocznicy (w potocznem znaczeniu tego wyrazu), gdzie elektrokardjogram wykazał wydłużenie P—Q. Przypadek ten w dalszym przebiegu okazał się ostrem zapaleniem stawów. Zmiany w wychyleniu T, które dopiero w przebiegu — jak widzieliśmy — seryjnych badań tak wyraźnie dają się stwierdzić, nie mówią oczywiście nic o etjologji schorzenia m. sercowego, gdyż świadczą wogóle tylko o schorzeniu serca, mają jednak ogromne znaczenie, gdyż wskazują, że w przebiegu danego określonego przypadku ostrego zapalenia stawów mięsień sercowy jest zajęty.

Interesującą rzeczą jest szybkie cofanie się tych zmian (nieraz po kilku dniach), co byłoby trudne do zrozumienia z tego względu, że przecież guzki Aschoffa nie mogłyby w tak krótkim czasie się cofnąć. Możliwe, że chodzi tu o obrzęk kolateralny spowodowany przez ucisk guzka, który może szybko się cofnąć.

Sekretarz: *Dr. A. S. Tenenbaum.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 20 listopada 1934 roku.

Po zreferowaniu przez Kol. Prezesa zapisu 2.000 zł. ś. p. Dr. Jana Wojciechowskiego dla T-wa Lek. Warsz. Członkowie zapis przyjmują.

Kol. Sekretarz Stały wygłasza wspomnienie pośmiertne po ś. p. Emilu Burschem.

1. Ks. Kwieciński S. i Zembrzuski L., członek T-wa, wygłosili odczyt p. t.: *„Higjena starochrześcijańskich cmentarzy w Rzymie".* (Streszczenie własne).

Narodziny chrześcijaństwa przypadły na okres wielkiej dbałości ludów starożytnych zamieszkałych na wybrzeżach morza Śródziemnego o ciała swoich zmarłych.

Żydzi trwali przy prastarej praktyce grzebania ciał w grobowcach.

Egipcjanie również składali zwłoki zabalsamowane do grobów w skale kutych lub specjalnie zbudowanych.

Ludy greko-italskie paliły zwłoki, mimo że we wczesnych okresach historycznych również składano je do ziemi. Popielnice ustawiano w tak zwanych kolumbarjach. Jednakże nawet w okresie najbardziej rozpowszechnionego palenia ciał, arystokratyczne rody rzymskie pozostały wierne tradycji grzebania. Nie palono również ciał niemowląt oraz ludzi najuboższych i przestępców; wrzucano je razem z padliną zwierząt do t. zw. *puticuli.*

Chrześcijanie zawsze grzebali swoich zmarłych na wspólnych cmentarzach, zakładanych na powierzchni, a tam, gdzie na to pozwalała struktura gruntu, rytych pod ziemią. Takie podziemne cmentarze zwą się katakumby. Zachowały się one w wielu miejscowościach imperjum rzymskiego; zwłaszcza w Rzymie doszły one do imponujących rozmiarów.

W Rzymie odkryto dotychczas przeszło 30 kompleksów katakumbowych. Przy zakładaniu cmentarzy chrześcijanie musieli przestrzegać przepisów prawnych, zabraniających grzebania, palenia, czy też grzebania popiołów w obrębie murów zamykających miasto. Z tego powodu wszystkie katakumby znajdują się poza murami, wzdłuż dróg konsularnych. Ponadto położenie katakumb warunkowane było odpowiednią wyniosłością terenu, a to dla uniknięcia zalewania cmentarzy przez wodę, oraz złożem t. zw. tufu, w którym ryto galerje i izby grzebalne. Galerje te, biegnące na różnych poziomach, na głębokości 5—20 m pod powierzchnią ziemi, mają przeciętną szerokość 70 cm, a wysokość 2 m. Krzyżują się pod kątem prostym. Gdzieniegdzie odchodzi od galerji krótki korytarzyk, łączący ją z izbą grzebalną — t. zw. *cubiculum,* o rozmiarach przeważnie 2 m^2.

W ścianie galerji i kubikulów, ryto groby t. zw. *loculi,* wykuwano rzędami *arcosolia,* ryte nietylko w głąb ściany, lecz i wdół.

Grób, po złożeniu ciała, szczelnie zamurowywano cegłami lub płytą marmurową, a w tynk dość często wlepiano lampki oliwne i naczyńko na wonności.

W suficie niektórych kubikulów, a nieraz i galerji, wybijano otwory prowadzące do przewodu, t. zw. *luminaria,* ukośne, przebijające się na powierzchnię ziemi.

Oświetlały one podziemia i odgrywały rolę wentylatorów.

Po zamknięciu zmarłemu powiek i ust, zwłoki myto ciepłą wodą i namaszczano wonnościami. Używano do tego celu środków pochodzenia roślinnego lub ziół aromatycznych, jak *aloes* i *myrrha.* Następnie spowijało ciało w czystą białą materję i przewiązywano taśmą, wielokrotnie się krzyżującą na powierzchni ciała od głowy do stóp. Potwierdzeniem wspomnianego sposobu spowijania są zwłoki bezimiennego dorosłego chrześcijanina oraz dziecka, zachowane w całości w sarkofagach pod posadzką bazyliki św. Sebastjana w Rzymie oraz malowidła ścienne i rzeźby nagrobne w katakumbach, przedstawiające wskrzeszenie Łazarza i młodzieńca z Naim.

Dno grobu było wysypane warstwą niegaszonego wapna. W sarkofagach, a nieraz i w *„forma"* kładziono na wapnie marmurową płytę z otworami, przez które ściekały płynne elementy rozkładu. Kiedyindziej spowijano zwłoki, przed złożeniem ich do grobu, całunem pokrytym warstwą niegaszonego wapna.

Chociaż grób szczelnie zamurowywano, to jednak istniały niekiedy urządzenia, pozwalające na wlewanie do środka wonnych olejków-balsamów.

Starożytni chrześcijanie znali przeciwgnilne właściwości stosowanych środków nieorganicznych i roślinnych. Konserwujące własności tych ostatnich, t. j. *myrrhy i aloesu* zależały od garbnika, który ścinał białko, zapobiegając w ten sposób gniciu. Tlenek wapnia (CaO), wiążąc wodę i płynne elementy rozkładu zwłok, zapewniał minimalną wilgotność wewnątrz grobu, a pozatem, będąc środkiem bakterjobójczym, nie dopuszczał do powstania rozkładu. Lotne elementy rozkładowe wchłaniał tuf. Szczelne zamykanie grobów uniemożliwiało wydostawanie się gazów gnilnych na korytarze, w których przebywali odwiedzający swoich zmarłych, a z drugiej strony udaremniało wtargnięcie do wnętrza grobu wraz z powietrzem napływającem zzewnątrz nowych drobnoustrojów gnilnych.

Wspomniane przy opisie katakumb *luminaria*, mające ujścia w zboczu wzgórza, zapewniały stałe krążenie powietrza w korytarzach.

Wyszczególnione zabiegi ze zwłokami, jak również terenowe i wentylacyjne urządzenia katakumb posiadały do pewnego stopnia znaczenie higjeniczne.

W dyskusji: Kol. Zembrzuski, członek T-wa, uzupełnił odczyt następującemi szczegółami: balsamowanie zwłok zapomocą wypełniania jam ciała substancjami balsamicznemi, żywicznemi i garbnikowemi było wykonywane przez wszystkie narody starożytnego Wschodu, jednak Egipcjanie doprowadzili ten zabieg do pewnej doskonałości. Działanie tych substancyj polegało na wytwarzanych przy ich udziale procesach chemicznych, zapobiegających rozkładowi zwłok. Egipcjanie po pewnym czasie przeszli do balsamowania zapomocą umieszczania ciał w mocnych rozczynach soli i ich wysuszania, dlatego mumje egipskie są lekkie, suche i kruche. Jeżeli zabalsamowane zwłoki pierwszych chrześcijan posiadały kształty jakgdyby wzdęte, napęczniałe, to tłumaczy się to używaną przez nich metodą nie wysuszania, lecz utrzymywania ciał w wilgoci przez obfite zraszanie balsamicznemi środkami, co doprowadziło do t. zw. zmydlenia, przy którem mięśnie i tłuszcz stanowią jednolitą masę.

Zmarłe noworodki rzucano u Rzymian do wspólnych dołów z przestępcami, gdyż nie uważano ich do 8 dnia życia za indywidua, ale za rzeczy, niezasługujące na sentyment, a raczej na pogardę.

Zwłoki patrycjuszów rzymskich chowano za miastem, w specjalnych grobach wzdłuż dróg, wiodących do Rzymu. Wierząc w trwanie dalsze po śmierci duszy obok ciała, otaczano je kultem i robiono w grobach otwory, zaopatrzone w lejki, przez które wlewano pokarmy płynne dla jej odżywiania. Lejki w grobach starochrześcijańskich służyły do innego celu, mianowicie do wlewania wgłąb wonności. Urządzenia w katakumbach chrześcijańskich takie, jak zabezpieczanie zwłok przed rozkładem (balsamowanie), wentylacje grobów i t. p. nie były poczynaniami świadomie higjenicznemi, chociaż pobocznie spełniały rolę higjenicznych. Z. zastanawia się, dlaczego pierwsi chrześcijanie tak dbali o konserwowanie swych zwłok, skoro równocześnie ideologja chrześcijańska nakazywała troskę o duszę, a nie o jej zewnętrzną powłokę — ciało?

Ksiądz Kwieciński uważa, że w pierwotnem chrześcijaństwie należy rozróżniać dwa kierunki: ludowy i naukowo-dogmatyczny. Ludowy wyszedł z życia pogańskiego. Po przyjęciu chrztu pierwsi chrześcijanie nie zarzucili odrazu zwyczajów pogańskich, a więc namaszczali ciała zmarłych olejkami i znosili im pokarmy i napoje (np. wino). Zwyczaje pogańskie obserwujemy u chrześcijan aż do VII wieku. Kościół nauczał zgoła w innym kierunku. Mamy przykład na św. Ignacym (w r. 107), który zaklinał chrześcijan rzymskich, by nie stosowali swych wpływów dla uniknięcia jego męczeństwa. „Pragnę być rozszarpany przez zwierzęta" — mówił św. Ignacy, chcąc w ten sposób dać poznać, że nie ma żadnej dbałości o swe ciało. Drugim przykładem są męczennicy z Lyonu, gdzie w drugiej połowie II wieku dokonano masakry chrześcijan. Chrześcijanie ci nie kryli swej radości, że ciała ich nie będą pogrzebane, lecz rozszarpane przez zwierzęta lub spalone, a popiół rozrzucony na wszystkie strony świata. Bardziej uświadomieni chrześcijanie dbali więcej o duszę, ciało zaś odgrywało dla nich drugorzędną rolę, natomiast mniej uświadomieni zachowywali zwyczaje pogan.

2. Kol. Titzówna J., członek T-wa, wygłosiła odczyt p. t.: *„O wpływie wysiłku fizycznego (ruchu) na kwasotę soku żołądkowego"* (streszczenie własne).

Referentka zbadała u 32 osób wpływ krótkotrwałego wysiłku fizycznego na ogólną kwasotę soku żołądkowego, na wolny i związany kwas solny.

Badania przeprowadzone były metodą cząsteczkową, co 15 minut przez 2 godziny, z zastosowaniem soku z kapusty metodą Orłowskiego, przyczem jednego dnia określano wpływ soku kapusty na wydzielanie żołądka w spokoju, a drugiego dnia po zastosowaniu ruchu. Jako wysiłek fizyczny zalecono bieg szybki po schodach na wysokość pierwszego piętra, tam i spowrotem 10 razy.

Wnioski: 1. Powiększenie bądźto ogólnej kwasoty, bądź wolnego kwasu solnego, bądź równoległe powiększenie kwasoty ogólnej, wolnego i związanego kwasu solnego stwierdzono u mężczyzn w 58,8%, u kobiet w 73,3%.

Żadnych zmian w zakwaszeniu treści żołądkowej nie stwierdzono u mężczyzn w 35,3%, u kobiet w 6,7%.

Zmniejszenie nieznaczne kwasu solnego stwierdzono u mężczyzn w 5,9%, u kobiet w 20%.

2. U kobiet wpływ ruchu na kwasotę żołądka zaznacza się częściej, niż u mężczyzn, pozatem spostrzega się u nich znacznie większą różnicę w zakwaszaniu soku żołądkowego po ruchu w stosunku do jego kwasoty w spokoju.

3. W stosunku do czasu — najwyższy poziom kwasoty treści żołądkowej w tym samym czasie, w spokoju i po wysiłku fizycznym, stwierdzano częściej u kobiet, niż u mężczyzn.

W dyskusji: Kol. Goebel Fr., członek T-wa (streszczenie własne). Niejednolity wpływ wysiłku fizycznego na wydzielanie soku żołądkowego stwierdzony przez prelegentkę, jak zresztą i przez innych autorów, powinien skłonić do głębszego zanalizowania tego zjawiska.

W czasie pracy wydzielniczej żołądka, następuje zwiększenie zasobu zasad krwi. Z drugiej strony praca mięśniowa związana jest z wytwarzaniem produktów kwaśnych, co pociąga za sobą zmniejszenie się zasobu zasad krwi. U osobników wytrenowanych natomiast nie spotykamy większego naruszenia równowagi kwasowo-zasadowej po wysiłku fizycznym. Wydaje mi się prawdopodobnem, że zwiększenie lub zmniejszenie ogólnej kwasoty soku żołądkowego pod wpływem pracy fizycznej może być uwarunkowane właśnie temi wahaniami w równowadze kwasowo-zasadowej, tem bardziej, iż naruszenie tej równowagi odbija się i na napięciu układu wegetatywnego, co nie jest bez znaczenia dla czynności wydzielniczej żołądka.

Należałoby jednak przerobić badania na osobnikach zdrowych, a nie dotkniętych chorobami przewodu pokarmowego.

Kol. Reicherówna, członek T-wa, zauważa, że w pracy swej kol. Titzówna nie zbadała mechanizmu powstawania kwasoty soku żołądkowego po wysiłku fizycznym.

Sok z kapusty wybrano dlatego, że jest to najsilniejszy bodziec dla żołądka. Jeżeli chodzi o wytłumaczenie zachowania się soku żołądkowego po wysiłkach fizycznych, to musimy sięgnąć nietylko do zachowania się zasobu zasad, ale i do napięcia układu wegetatywnego t. j. zarówno do nerwu błędnego, jak i sympatycznego. Nerw błędny bezpośrednio po wysiłku fizycznym nie uwidocznia swej czynności. Pierwotnie po krótkotrwałym wysiłku tętno jest przyspieszone i wzniesiony poziom cukru we krwi. Jest to wtórny odczyn nerwu błędnego. U wytrenowanych bardzo często stwierdza się po wysiłku fizycznym wzmożoną kwasotę soku żołądkowego. Są to przeważnie wagotonicy, u których występują niekiedy objawy spastyczne.

Kol. Filiński Wł., członek T-wa, zwraca uwagę, że kol. Titzówna nie podała danych liczbowych, wskutek czego nie można się zorjentować, jakie podniesienie, czy spadek kwasoty soku żołądkowego był spostrzegany po wysiłkach fizycznych. Gdyby przeprowadzić badania reakcyjne treści żołądkowej po tem samem śniadaniu i w tych samych warunkach, otrzymamy wówczas wyniki różne: raz kwasota będzie wyższa, drugi raz niższa; inna po godzinie, inna po 2 i kilku minutach. Niewiadomo więc, czy różnice w pracy kol. Titzówny są tak niewielkie, że można je uważać tylko za przypadkowe. Jeśli różnice nie były zbyt wielkie, to znaczy nie otrzymaliśmy odpowiedzi na pytanie interesujące nas, jak wysiłek fizyczny wpływa na układ wegetatywny, a wtórnie i na wydzielanie soku żołądkowego. Najwięcej interesuje nas sprawa, czy człowiek, pracując po obiedzie trawi gorzej, czy lepiej. Jednorazowy wysiłek, trwający 3 do 5 minut, jakim jest wchodzenie na schody nie może wpłynąć poważnie na sposób trawienia. Dopiero praca, trwająca kilka godzin może wywrzeć taki wpływ. Jeśli ktoś pracuje fizycznie, to w tym okresie nie trawi, nie dlatego, że ma podrażniony nerw błędny, bo stan ten występuje na krótko i po krótkotrwałym wysiłku, ale kiedy człowiek pracuje przez czas dłuższy, to krążenie krwi inaczej jest nastawione. Krew przypływa do mięśni, a trawienie, dla którego przypływ krwi jest potrzebny, nie może się odbywać w należytym stopniu.

Kol. Titzówna, członek T-wa, *odpowiada*, że nie podała danych liczbowych, by nie obarczać niemi pamięci słuchaczów. Dane te są następujące: początkowa kwasota wynosiła 45, końcowa ogólna kwasota 120 (po wysiłku fizycznym). W drugim przypadku 48 i 108; w trzecim 21 i 76 i t. d. Referentka zgadza się, że nie chodzi tu jedynie o nerw błędny, ale i o układ krążenia. Po obfitszych posiłkach wskazany jest spokój, gdyż po dłuższej pracy powstaje uczucie ciężkości w żołądku, które utrzymuje się dłuższy czas.

3. Kol. Higier H., członek T-wa, wygłosił dalszy ciąg odczytu p. t.: *„Neurologja i chirurgja, a neurochirurgja: jej istota, zasady i kierunki"* (streszczenie własne).

Neurologja i chirurgja oraz stosunek ich do neurochirurgji. Ustosunkowanie się terapji chirurgicznej ośrodkowego układu nerwowego do nowszych kierunków w diagnostyce klinicznej i anatomo-patologicznej. Historja i geneza neurochirurgji nowoczesnej w Europie i Ameryce. Szkoły neurochirurgiczne Stanów Zjednoczonych i naśladownictwa ich w Europie (Paryż, Sztokholm, Wiedeń, Wrocław, Dorpat). Pielgrzymki naukowe neurologów i chirurgów do szkoły Cushinga w Ameryce. Za i przeciw prawom obywatelstwa neurochirurgji. Wzorowy materjał kazuistyczny i zaufanie publiczności amerykańskiej do zakładów neurochirurgicznych. Dawna statystyka śmiertelności operowanych guzów móżdżkowych i przymóżdżkowych od 87% do 64% w Europie i nowsza amerykańska, która spada stopniowo: 85—75—51—40—31—25—14—8%. Ściślejsza diagnostyka topograficzna w jamie czaszkowej, jak w każdej innej jamie ciała i w każdym innym narządzie. Dokładna historja choroby i epikryza przedoperacyjna. Trzygrupowy podział guzów: rozpoznawanych, potwierdzonych i niepotwierdzonych. Subtelność radjografji czaszki, encefalo- i wentrykulografji. Współzależność i równoległość licznych czynników pozornie sobie obcych, jak wiek pacjenta, charakter i budowa guza, szybkość rozrastania, poszczególny zespół objawów klinicznych i t. d. Stawianie ścisłych wskazań do leczenia chirurgicznego lub promieniami, przepowiadanie rękoczynu (czy, gdzie, jak i kiedy operować), trudności zabiegu i prawdopodobnego zejścia. Klasyfikacja histo-embrjogenetyczna szkoły amerykańskiej (Cushing-Balley), przystosowana do potrzeb praktyka *(medulloblastoma, astrocytoma, meningioma* i t. d.). Znajomość zespołów klinicznych, kliniczno-chirurgicznych, kliniczno - histologicznych, kliniczno - endokrynologicznych kliniczno-prognostycznych. Poszczególne typy interwencji — *typus extra — et intracerebralis, cortico — et basocebralis, supra — et subsellaris, transfrontalis et transphenoidalis, supra — et infratentorialis, cerebellaris et pontocerebellaris*. Dawne błędy i przesądy co do kliniki i budowy guzów, ich dobrotliwości i złośliwości. Charakterystyka symptomatologiczna guzów wypukłości i podstawy mózgu i móżdżka. Wzbogacenie przez neurochirurgów endokrynologji i fizjopatologji mózgu oraz krążenia płynu mózgowo-rdzeniowego. Nakłucia lędźwiowe, zbiornikowe, dokomorowe, domózgowe i doguzowe. Odma dolędźwiowa i dokomorowa. Okres przedoperacyjny, operacyjny, pooperacyjny i zdobycze w każdym z nich. Sposób wydostania i usuwania guza. Diatermizacja, koagulacja, aspiracja. Powolność operowania. Tamowanie krwotoków, przetaczanie krwi. Kontrola tętna, oddechu, ciśnienia krwi i płynu m.-rdz. przed, podczas i po operacji. Powikłania śmiertelne, dające się unikać. Czasowe i zupełne wyleczenie.

Istota neurochirurgji nowoczesnej, posiadającej wielu przeciwników, polega: 1) na ścisłej współpracy neurologa i chirurga,

2) na dokonaniu w porę operacji bez straty czasu na zbyteczne naświetlania,

3) na wyszkoleniu się operacyjnem w związku z anatomją, fizjologją i histopatologją,

4) na racjonalnej specjalizacji techniki operacyjnej,

5) na wprowadzeniu szeregu poważnych ulepszeń we wszystkich okresach operacyjnych,

6) na krytycznem, ściśle elektywnem korzystaniu z punkcyj diagnostycznych, z encefalo- i wenrykulografji,

7) na umiejętnem normowaniu ciśnienia wewnątrzczaszkowego,

8) na dokładnem tamowaniu krwawienia i stosowaniu *larga manu* przetaczania krwi,

9) na kontrolowaniu podczas i po operacji tętna, oddechu, ciśnienia krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego,

10) na misternem i subtelnem usuwaniu guza i torebki guza,

11) na zapobieganiu zbytniemu obrzmieniu mózgu po operacji,

12) na powolnem, cierpliwem, nieraz kilkugodzinnem operowaniu,

13 na znajomości zespołów kliniczno-operacyjnych,

14) na niezwykłem pielęgnowaniu pooperacyjnem.

Bankructwo dawnej ryczałtowej statystyki nowotworów mózgu. Specjalizacja neurochirurgji w Ameryce (Cushing: operator 2500 mózgów, Elsberg: operator 250 rdzeniów, Frazier: operator 800 nerwobólów, pochodzących z podstawy mózgu, Adson: wykonanie 100 zabiegów sympatyczno-parasympatycznych). Treningi i rekordy. Przyczyny powstania i rozwijania się neurochirurgji w Ameryce. Neurochirurgów *pur sang* Polska jeszcze nie posiada. Polscy chirurdzy pielęgnowali szereg lat uczciwą, ale prymitywną neurochirurgję z ogromną śmiertelnością, kroczą obecnie szybko naprzód. Pozostało jeszcze wiele do stworzenia rodzimej współczesnej neurochirurgji, której obraz zasadniczy został naszkicowany w odczycie.

Wice-Prezes: *Zdzisław Sławiński.*

Sekretarz Doroczny: *Aleksander Pruszczyński.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Program V Zjazdu Polskiego Tow. Pedjatrycznego w Łodzi. Piątek, 1 listopada. Posiedzenie I. Godz. 10—13. (Wspólnie z VI Zjazdem Mikrobjologów i Epidemjologów Polskich). (Sala odczytowa Polskiej Y. M. C. A., Traugutta 3). 1. Otwarcie Zjazdu: zagajenie, wybór Prezydjum, przemówienia powitalne. 2. Referaty główne: a) Prof. Dr. Z. Szymanowski (Warszawa): Etjologja zapalenia mózgu; b) Doc. Dr. A. Opalski (Warszawa): Podział i charakterystyka zapaleń mózgu, występujących u dzieci; c) Doc. Dr. W. Sterling (Warszawa): Klinika zapalenia mózgu u dzieci. Dyskusja. — Godz. 13. Otwarcie wystawy p. n. „Opieka nad Dzieckiem i Młodzieżą w Łodzi i woj. Łódzkiem" w gmachu Banku Handlowego, Al. Kościuszki 15. Posiedzenie II. Godz. 16—19. (Sala odczytowa Polskiej Y. M. C. A., Traugutta 3). 1. Prof. Dr. Fr. Groër (Lwów): Prawo odczynowości i zasada patergometrji i allergometrji. 2. Prof. Dr. Fr. Groër, Dr. J. Kochanowski i Dr. W. Tychowski (Lwów): Badania patergometryczne nad zjawiskiem spadku i wzrostu ciśnienia krwi. 3. Prof. Dr. Fr. Groër, Dr. Z. Ramertówna i Dr. S. Korzyński (Lwów): Patergometrja błonicy. 4. Dr. Z. Brettschneider i Dr. I. Hescheles (Lwów): Patergometrja kiły wrodzonej. 5. Dr. A. Chwalibogowski (Lwów): Allergometrja gruźlicy dziecięcej. 6. Dr. S. Ehrlich (Lwów): Patergometrja wieku. 7. Prof. Dr. Fr. Groër i Dr. H. Wasilkowska-Krukowska (Lwów): Dalsze badania nad ezofilaksją bąbla. 8. Dr. J. Rosenbusch (Lwów): Metodyka mierzenia odczynów skórnych. 9. Dr. J. Rosenbusch (Lwów): Badania patergometryczne przy pomocy bąbla histaminowego. 10. Doc. Dr. St. Progulski (Lwów): Badania doświadczalne nad wpływem działań farmakodynamicznych na stan patergji. 11. Prof. Dr. Fr. Groër, Dr. E. Altenberżanka i Dr. F. Lille (Lwów): Konstytucja chemiczna a działanie antytoksyczne. 12. Dr. J. Rosenbusch i Dr. St. Korzyński (Lwów): Nieswoiste sprawy płucne i gruczołowe u dzieci zakażonych gruźlicą. Dyskusja. 13. Prof. Dr. Fr. Groër (Lwów): Wychowanie fizyczne a wychowanie wewnętrzne. (Referat główny). Dyskusja.

Sobota, 2 listopada. Posiedzenie III. Godz. 10—13. (Sala odczytowa Polskiej Y. M. C. A., Traugutta 3). 1. Dr. H. Kaulbersz-Marynowska i Dr. R. Gerlée (Wilno): Przemiana wodnomineralna a zaburzenia odżywiania u niemowląt. (Referat główny). Dyskusja. 2. Dr. B. Jurimowa (Lwów): Z systematyki skórnego odczynu dopowego. 3. Dr. M. Otto (Lwów): Odczyn dopowy a witamina C. 4. Doc. Dr. St. Progulski (Lwów): O wielkości spożycia u noworodków w pierwszych 9 dniach życia. 5. Dr. A. Chwalibogowski (Lwów): Zagadnienia minimum tłuszczu dla niemowlęcia. 6. Dr. A. Chwalibogowski (Lwów): Dalsze doświadczenia lecznicze w cukrzycy dziecięcej. 7. Dr. J. Rosenbusch i Dr. H. Wasilkowska-Krukowska (Lwów): Zaburzenia czynności tarczycy w wieku pokwitania. 8. Dr. J. Kochanowski (Lwów): Wahania zjadliwości prątka B. C. G. 9. Dr. J. Kochanowski (Lwów): Los tuberkuliny w ustroju. 10. Dr. J. Kochanowski (Lwów): Topografja allergji. Dyskusja. — Posiedzenie IV. Godz. 15—19. (Sala odczytowa Polskiej Y. M. C. A., Traugutta 3). 1. Referaty główne: a) Doc. Dr. R. Stankiewicz (Warszawa): Etjologja i patogeneza gośćca stawowego; b) Dr. K. Ściesiński (Łódź): Anatomja patologiczna gośćca; c) Doc. Dr. R. Stankiewicz (Warszawa): Klinika gośćca u dzieci. Dyskusja. 2. Prof. Dr. W. Jasiński i Dr. M. Chmielewski (Wilno): Schorzenia gośćcowe u dzieci w świetle danych kliniki dziecięcej U. S. B. za okres 1924—1935. 3. Doc. Dr. H. Brokman i Dr. S. Bielobradek (Warszawa): Znaczenie etjologji reumatycznej w zapaleniu nerek. 4. Doc. Dr. H. Brokman, Dr. H. Hirszfeldowa i Dr. S. Gleichgewichtowa (Warszawa): Wytyczne w leczeniu choroby

Bouillaud. 5. Dr. H. Wasilkowska-Krukowska (Lwów): Zmiany gośćcowe w sercu u dzieci. 6. Dr. P. Lidzka (Wilno): Przyczynek do badań barjery krwio-mózgowej u dzieci. 7. Dr. J. Zienkiewicz (Wilno): O zachowaniu się białka i frakcyj białkowych we krwi u dzieci. 8. Dr. J. Zienkiewicz (Wilno): Próby wywołania odporności przeciwkształcowej u królików. 9. Dr. F. Rozenówna (Łódź): Z kazuistyki schorzeń stawowych u niemowląt. 10. Dr. A. Margolisowa (Łódź): Wykrywanie prątków Kocha u dzieci w przepłuczynach żołądka. 11. Dr. H. Frenklowa i Dr. K. Chitrukówna (Łódź): Metody i wyniki przetaczania krwi na oddziale niemowlęcym szpitala Anny Marji dla dzieci. Dyskusja.

Niedziela, 3 listopada. Posiedzenie V. Godz. 9.30—11.30. (Sala odczytowa na wystawie p. n. „Opieka nad Dzieckiem i Młodzieżą w Łodzi i woj. Łódzkiem", Al. Kościuszki 15). 1. Dr. Fr. K. Cieszyński (Warszawa): Opieka higieniczno-wychowawcza, kulturalna i społeczna nad matką i dzieckiem w Miejskim Zakładzie Położniczym im. ks. Anny Mazowieckiej. 2. Dr. A. Nasiłowski (Sosnowiec): Zagadnienia wychowawcze w przychodni chorób dzieci. 3. Dr. J. Landau (Kraków): Praca społeczno-lekarska pedjatry. 4. Dr. B. Siwiński (Łódź): Cele i zadania komisji do badań młodocianych robotników, zatrudnionych w przemyśle łódzkim. 5. Dr. T. Kopeć (Warszawa): Rozwój opieki nad dzieckiem i matką w Polsce. 6. Prof. Dr. M. Michałowicz (Warszawa): Postępy pedjatrji polskiej w ostatnim dziesięcioleciu. Dyskusja. Wnioski. Zamknięcie Zjazdu. — Niedziela, 3 listopada. Godz. 12. (Sala odczytowa wystawy p. n. „Opieka nad Dzieckiem i Młodzieżą w Łodzi i woj. Łódzkiem", Al. Kościuszki 13). Walne Zgromadzenie członków Polskiego Tow. Pedjatrycznego.

W programie przewidziane są również wycieczki naukowe, przyjęcia i zebrania towarzyskie. Opłaty za udział w Zjeździe wynoszące od uczestnika zł 20, od słuchaczów medycyny i osób towarzyszących zł 10, należy wpłacać na konto Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego w P. K. O. Nr. 10505. Uczestnicy Zjazdu korzystają: a) w drodze powrotnej z 50% zniżki kolejowej, b) z ulg w hotelach i restauracjach. Zgłoszenia uczestnictwa oraz wszelką korespondencję należy przesyłać do biura Komitetu Organizacyjnego V Zjazdu Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego, Łódź, Moniuszki 4 a (Gmach Polskiej Y. M. C. A.). Tel. 250-10. Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego: *Dr. T. Mogilnicki.* Sekretarz Komitetu Organizacyjnego: *Dr. H. Frenklowa.*

Różne.

Z kraju.

Choroby zakaźne w czasie od 21 lipca do 10 sierpnia 1935 roku.

Choroby	Tydzień 30 21—27/VII	Tydzień 31 28/VII-3 VIII	Tydzień 32 4 10/VIII
Dżuma	—	—	—
Ospa	—	—	—
Dur brzuszny	*249 12*	331 *20*	371 22
Dury rzekome	—	—	1
Dur plamisty	34 *1*	33 2	30 *4*
Dur powrotny	—	—	—
Czerwonka	20 3	34 3	81 5
Płonica	245 6	251 *4*	253 8
Błonica	193 *13*	195 5	216 9
Nagminne zapal. opon m.-rdz.	14 2	9 2	7 *4*
Odra	174 3	169 *1*	148 *1*
Róża	89 3	61 3	84 3
Krztusiec	99 *4*	137 *1*	101 *1*
Zimnica	26	11	5
Gorączka połogowa	27 5	33 6	29 5
Trąd	—	—	—
Jaglica	311	223	225
Wąglik	5 3	—	1
Nosacizna	—	—	—
Włośnica	—	—	1
Wścieklizna	*1*	—	—
Zakażenie kiełbasiane	7	5 *1*	27
Choroba Heine-Medina	3	—	3
Twardziel	—	—	—
Nagm. zap. mózgu	—	—	—

Cyfry drukiem pochylonym oznaczają zgony.

Odpowiedzialność Ubezpieczalni Społecznej za błędy zatrudnionych lekarzy. Sąd Najwyższy w uzasadnieniu orzeczenia o odpowiedzialności Ubezpieczalni za błędy zatrudnionych lekarzy stwierdza: że, „nienależyty zabieg lekarski, wykonany przez lekarza Ubezpieczalni na osobie ubezpieczonej, jest nienależytem dopełnieniem świadczenia, którego ubezpieczony ma prawo żądać od Ubezpieczalni".

Z. S. S. R.

W Leningradzie odbył się niedawno Wszechzwiązkowy Zjazd Terapeutów, w którym wzięło udział 2.000 lekarzy specjalistów. Interesujące były referaty profesorów Instytutu Wszechzw. Med. Dośw. — Torszkowa i Bykowa z dziedziny fizjologji i patologji żołądka. Pozatem współpracownicy Instytutu Słucki i Kurcyn przedstawili nową metodę otrzymywania czystego soku żołądkowego u ludzi zapomocą drażnienia mechanicznego. Rozważany był projekt założenia Ośrodka dawców soku żołądkowego, podobnego do istniejących ośrodków dawców krwi.

Francja.

Z okazji 50 letniej rocznicy pierwszego szczepienia przeciw wściekliźnie, która przypadła na dzień 6 lipca b. r. odbyła się w Inst. Pasteura w Paryżu, uroczysta akademja jubileuszowa

Komunikaty.

Z Instytutu Spraw Społecznych. Groźna i nieznana choroba zawodowa. Interesujące światło na sprawę rozpowszechnienia gruźlicy wśród ludności robotniczej, rzucają statystyki angielskie. Według nich gruźlica szczególnie ostro atakuje te zawody, w których robotnicy narażeni są na działanie pyłu kwarcowego (piasku). Przeciętna umieralność ludności robotniczej w Anglji na gruźlicę wynosi 21 osób na 10.000 żyjących. Natomiast umieralność w zawodach narażonych na pył piaskowy przedstawia się jak następuje: zatrudnieni przy łupaniu kwarcytu 223, górnicy w kopalniach cyny 173, szlifierze metali 152, kamieniarze 137, górnicy w australijskich kopalniach złota 127, robotnicy przemysłu granitowego 57. Widać z tego, jak duży wpływ na rozpowszechnienie gruźlicy wywiera praca w pyle kwarcowym. Podobne stosunki wykazują statystyki niemieckie. Pył piaskowy, jak wykazują badania ostatnich lat, sam nie wywołuje gruźlicy, lecz chorobę zwaną krzemicą, która doniedawna była zupełnie nieznana. Dopiero na podłożu krzemicy rozwija się gruźlica. Ale i sama krzemica jest chorobą bardzo ciężką, gdyż może bez infekcji gruźliczej, sama przez się doprowadzić do śmierci. Mechanizm powstawania krzemicy jest bardzo zajmujący. Płuca robotnika chorego na krzemicę są stwardniałe, impregnowane pyłem kwarcowym, który osadził się powoli na tkance płucnej i spowodował patologiczny przerost niektórych jej elementów. Obok tego udało się ostatnio stwierdzić, że pył kwarcowy ulega częściowo rozpuszczeniu w płucach i dostaje się do krwi i odległych nieraz narządów, pod postacią kwasu krzemowego. Mamy tu więc do czynienia z działalnością szkodliwą kwarcu w sposób chemiczny. Jest to o tyle interesujące, że w chemji laboratoryjnej rozpuszczenie kwarcu należy do najtrudniejszych reakcyj, podczas gdy organizm ludzki przeprowadza z łatwością w swem „laboratorjum" ten trudny proces chemiczny. W miarę doskonalenia metod rozpoznawczych, nieznana dawniej krzemica, staje się chorobą coraz bardziej rozpowszechnioną. Przeciwko niej mobilizuje się w państwach przemysłowych poważne środki. W Niemczech np. i w Anglji podlega ona odszkodowaniu, jako choroba zawodowa. Obok tego w zakładach przemysłowych, w których występuje niebezpieczeństwo pyłu piaskowego, prowadzi się energiczną akcję zapobiegawczą. Polega ona z jednej strony na zwalczaniu pyłu, z drugiej zaś na doborze robotników najbardziej odpornych na działanie pyłu kwarcowego i na okresowej kontroli stanu ich zdrowia. Stosuje się i inne środki ochronne, jak maski przeciwpylne przy pracy, aparaty dostarczające robotnikowi, pracującemu w atmosferze zapylonej, świeżego powietrza. Jest rzeczą charakterystyczną, że krzemica w Polsce, według istniejącej statystyki zgłoszeń chorób zawodowych prawie nie istnieje. Nie dla tego jednak, iżby jej nie było, tylko że nie zostaje należycie rozpoznana. Jej ofiary znajdują się w innych rubrykach śmiertelności. Wskutek tego nie prowadzi się racjonalnej akcji zapobiegawczej w przemyśle i groźna choroba zawodowa szerzy się bezkarnie. Cóż jednak począć, skoro tak mało w Polsce interesujemy się higieną pracy?

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 41. 13. października 1935 Rok XIV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

B. GIĘDOSZ

Lwów.

Hiperluteinizacja doświadczalna.

Z Zakładu Patologji Ogólnej i Doświadczalnej U. J. K.
Dyrektor: Prof. Dr. M. Franke.

Histologiczne badania gruczołów dokrewnych stały się przedmiotem zainteresowania naszego Zakładu i dotyczą zachowania się budowy histologicznej tychże gruczołów pod wpływem stosowania hormonów. Do prac poprzednio ogłoszonych, a traktujących o zmianach w budowie histologicznej gruczołów wkrewnych pod wpływem folikuliny, prolanów, hormonu tyreotropowego i kortyny, dołączamy pracę niniejszą.

W doświadczeniach naszych postanowiliśmy stwierdzić, czy i o ile hormon ciałka żółtego wpływa na stan gruczołów dokrewnych, a wpływ ten zamierzyliśmy wykazać na podstawie zmian zachodzących w budowie histologicznej tych gruczołów. Do badań użyliśmy samic królika i świnek morskich, którym podawaliśmy codziennie w odstępach 24-godzinnych jeden z badanych hormonów ciałka żółtego drogą wstrzykiwań podskórnych lub dożylnych. Doświadczenia podzieliliśmy na krótkotrwałe (ostre) i długotrwałe (przewlekłe). W pierwszej grupie (doświadczenia ostre) wstrzykiwano przez 5 dni codziennie 1 cm³ roztworu hormonu ciałka żółtego, a w drugiej (doświadczenia przewlekłe) wykonywano 25—36 wstrzyknięć, także codziennie po 1 cm³ preparatu zawierającego hormon ciałka żółtego. W pierwszej serji zabijano zwierzęta w 1—3 dni, w drugiej w 1—9 dni od ostatniej injekcji. Pobrane do badania gruczoły (przysadka mózgowa, jajnik, tarczyca, nadnercze) utrwalano w alkohol-formolu, zatapiano w parafinie, a skrawki grubości około 5 μ barwiono hematoksyliną-eozyną.

Dla lepszego wglądu w działanie i spowodu niestałości składu chemicznego użyliśmy do badań naszych rozmaitych preparatów hormonalnych ciałka żółtego, tak krajowych, jak i zagranicznych, mianowicie: *Corpus luteum* — Klawe, *Extractum corporis lueti* — Richter, *Glanducorpin* — Richter, *Corpus luteum* — Merck, *Lutein* — Klawe, nadto u pewnej grupy zwierząt zastosowaliśmy *Sistomensinę* i *Agomensinę* — Ciba, chociaż, jak wiemy, nie są czystemi preparatami ciałka żółtego.

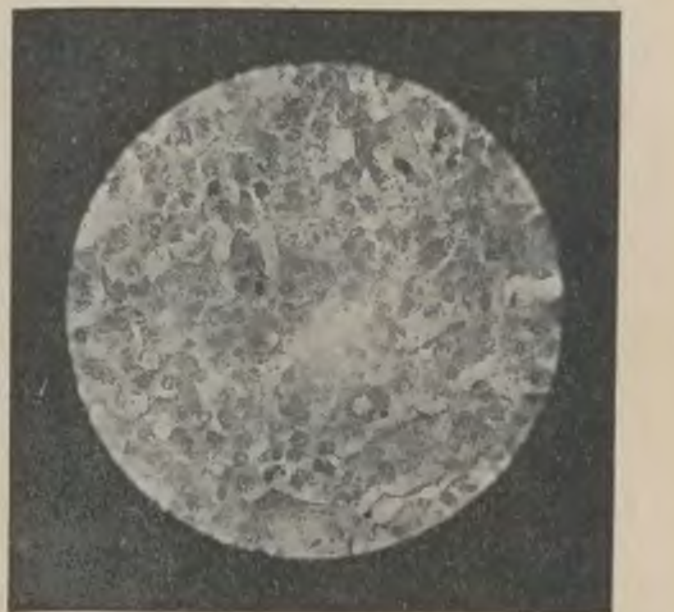
Przechodząc do opisu zmian otrzymanych przez nas w ostrej i przewlekłej hiperluteinizacji zatrzymamy się najpierw nad przysadką mózgową, jako gruczołem wpływającym zdaniem naszem, na inne gruczoły.

Przysadka mózgowa. Zmiany w przysadce mózgowej są najbardziej zajmujące i zdaje się są źródłem zaburzeń w obrazie histologicznym innych gruczołów wkrewnych. W płacie przednim stwierdziliśmy przeważnie silne *przekrwienie*, a cytologicznie uderzało wyraźne *pomnożenie komórek zasadochłonnych.* Dwa inne natomiast typy komórek t. j. kwasochłonne i barwikooporne nie uległy wybitniejszym zmianom. W płacie środkowym przeważnie nie spostrzegaliśmy wyraźniejszych odchyleń od normy, a w płacie tylnym nie dało się stwierdzić jakichkolwiek zmian histologicznych. Z obrazu drobnowidowego przysadki uderzało więc przedewszystkiem przekrwienie i pomnożenie komórek zasadochłonnych w przednim jej płacie; powyższe zmiany wystąpiły u królików i świnek morskich w obu typach doświadczeń (ostre i przewlekłe) i nie było zależności w obrazie zmian od rodzaju preparatów przez nas stosowanych, za wyjątkiem Agomensiny, Sistomensiny i Luteiny, które omówimy osobno.

Jajniki. W obrazie drobnowidowym jajników narzuca się odrazu ich *przekrwienie* i zwraca uwagę obecność tylko *skąpej liczby dojrzałych pęcherzyków jajnikowych* (Graafa). Drugim nieprawidłowym objawem było *zjawienie się dużych, licznych ciałek żółtych.* Liczne pęcherzyki zostały powstrzymane w rozwoju i dojrzewaniu, czego wynikiem było *wytworzenie się licznych torbieli pęcherzykowych* i stwierdzona *dążność pęcherzyków do zaniku.*

Zestawiając stwierdzone w pracy niniejszej zmiany w jajnikach, podkreślamy wystąpienie przekrwienia ogólnego, które dotyczyło w wielu razach także pęcherzyków, jako *przekrwienie okołopęcherzykowe (hyperaemia perifollicularis),* zjawianie się ciałek żółtych, powstrzymanie owogenezy i wystąpienie licznych torbieli pęcherzykowych lub dążność pęcherzyków do zaniku.

Powyżej opisane zmiany w jajnikach wystąpiły w obu serjach doświadczeń po wszystkich niemal preparatach z ciałka żółtego stosowanych w naszych doświadczeniach i to tak u królików, jak świnek morskich, z zachowaniem coprawda osobniczych różnic pomiędzy oboma rodzajami zwierząt.



Ryc. 1. Przysadka mózgowa po wstrzykiwaniu hormonu ciałka żółtego przez 28 dni. Preparat utrwalony w alkoholu-formolu, barwiony hematoksyliną-eozyną. Skrawek 5 μ. Liczne komórki zasadochłonne.

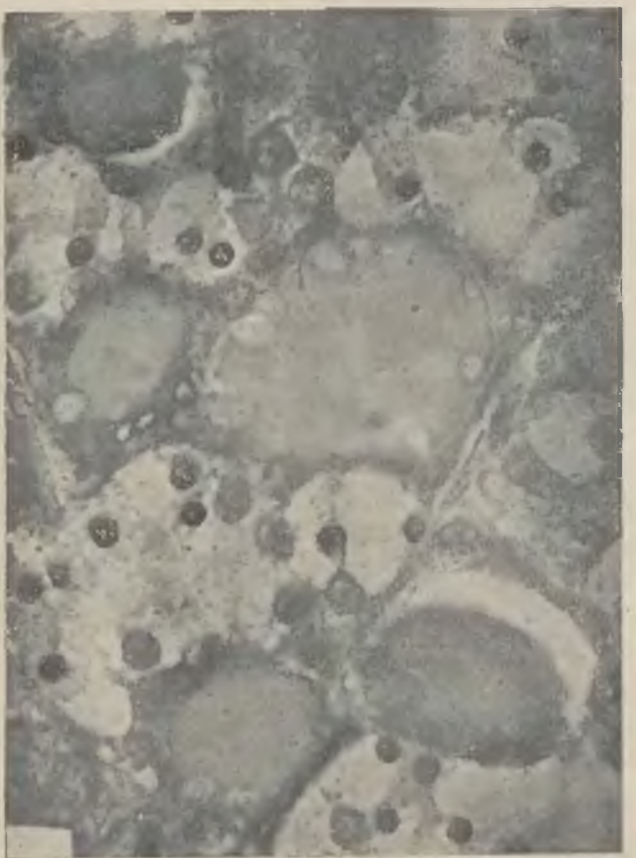


Ryc. 2. Jajnik po wstrzykiwaniu hormonu ciałka żółtego przez 5 dni. Utrwalanie: alkohol-formol. Barwienie: hematoksylina-eozyna. Skrawek: 5 μ. Liczne, duże ciałka żółte i poszczególne zaledwie pęcherzyki Graafa. Brak pęcherzyków pierwotnych i dojrzewających.

Tarczyca. Jedną z cech doświadczalnej hiperluteinizacji, która zaznaczyła się w tarczycach wszystkich zwierząt, było *przekrwienie ogólne.* W zachowaniu się struktury tarczycy zaszły interesujące zmiany, a mianowicie przy dużej liczbie pęcherzyków gruczołowych obficie koloidem wypełnionych mogliśmy

spostrzegać *wyraźne bujanie komórek nabłonkowych* (złuszczanie). Nabłonek pęcherzyków gruczołowych w niektórych przypadkach był wyraźnie wyższy, a koloid miejscami słabo się barwił i wykazywał liczne wakuole. Zaledwie w dwu przypadkach mogliśmy wykazać już, wprawdzie ogniskowo występujące, wyraźne bujanie utkania komórkowego z zanikiem koloidu. Te nieprawidłowe zmiany wystąpiły przedewszystkiem w tarczycach luteinizowanych królików, a brak ich było u świnek morskich. Wyraźnych różnic w zależności od ostrych, czy przewlekłych doświadczeń nie mogliśmy wykazać. Zmiany w tarczycy powyżej opisane wskazują na pewnego stopnia jej nadczynność po hormonie ciałka żółtego.

W dwóch innych gruczołach uwzględnionych w naszem doświadczeniu, t. j. *w przytarczycach* i *nadnerczach*, poza przekrwieniem mniej lub więcej wybitnem, nie stwierdziliśmy jakichś stałych i wyraźnych zmian w ich prawidłowej budowie histologicznej.



Ryc. 3. Tarczyca po wstrzykiwaniu hormonu ciałka żółtego przez 5 dni. Utrwalanie: alkohol-formol. Barwienie: hematoksylina-eozyna. Skrawek: 5 μ. Zdjęcie: Obj. 3. Plan okul. III. 8 x. Obok licznych pęcherzyków gruczołowych obfite złuszczanie nabłonków. Koloid z wakuolami, miejscami źle się barwi i ulega wchłanianiu.

Na osobne omówienie zasługują doświadczenia wykonane z Agomensiną i Sistomensiną, wobec tego, że nie są one, jak wspomnieliśmy, wyciągami z ciałka żółtego w całem tego słowa znaczeniu. Te przetwory fabryczne, które mają być odpowiednikami luteolipoidu i lipaminy (luteaminy) Seitza, Wintza i Fingerhuta, zawierają wprawdzie hormon ciałka żółtego, ale obok tego i inne ciała wyciągowe z jajnika, które mogą nie być bez wpływu na wynik doświadczenia i zacierać czysty obraz działania ciałka żółtego. Osobno omówimy również preparat Lutein — Klawe, ponieważ zmiany po nim otrzymane różnią się co do wyników od uzyskanych po innych preparatach ciałka żółtego.

Sistomensina: a) *w przysadce mózgowej* po Sistomensinie otrzymaliśmy *zwiększoną ilość komórek kwasochłonnych* obok jednakże licznych komórek zasadochłonnych;

b) *w jajnikach* zmiany przedstawiają się, jak po innych preparatach powyżej wspomnianych; stwierdziliśmy więc *przekrwienie, wytwarzanie się ciałek żółtych i dążność pęcherzyków do atrezji* (zaniku), liczba jednak dojrzałych pęcherzyków Graafa była nieco większa, niż po czystych preparatach z ciałka żółtego. Nadto charakterystycznym dla Sistomensiny był obrzęk komórek miąższowych z powiększeniem całego jajnika;

c) *w tarczycy* wywołała Sistomensina obraz podobny do poprzednio opisanych (pewnego stopnia nadczynność) i to zwłaszcza w doświadczeniach przewlekłych.

Agomensina: a) *w przysadce mózgowej* po Agomensinie obok dość licznych komórek z powinowactwem do hematoksyliny (zasadochłonne) znaleźliśmy *wybitną kwasochłonność komórek przedniego jej płatu;*

b) *w jajnikach* po Agomensinie obserwowaliśmy *liczne, duże dojrzałe pęcherzyki* (i to zwłaszcza w doświadczeniu ostrem), niektóre z cechami zanikowemi, *pojedyncze torbiele pęcherzykowe, liczne pęcherzyki dojrzewające* i to także w głębi miąższu jajnika położone, nadto i przedewszystkiem liczne, duże *ciałka żółte* i *przekrwienie ogólne;*

c) *w tarczycy* spostrzegaliśmy po zastosowaniu Agomensiny *przewagę koloidu* nad utkaniem komórkowem w doświadczeniu ostrem (5 wstrzyknięć à 1 cm³); natomiast w doświadczeniu przewlekłem wyraźnie była zaznaczona *dążność do bujania utkania komórkowego.*

Lutein: a) *w przysadce mózgowej* po Lutein — Klawe wykazaliśmy bardzo *liczne komórki kwasochłonne,*

b) *w jajnikach* zmiany były inne, niż po wszystkich stosowanych przez nas preparatach, mianowicie spostrzegaliśmy *mnogie, duże pęcherzyki Graafa,* niektóre w części rdzennej jajnika położone i tylko starsze, nieliczne ciałka żółte w okresie cofania się (zmiany wsteczne);

c) *w tarczycy* po tym preparacie w doświadczeniu ostrem zaznaczył się wybitny *przyrost koloidu,* nabłonki pęcherzyków uległy znacznemu spłaszczeniu, a więc stan, któryby można objąć nazwą zwyrodnienia koloidowego.

Z badań naszych wynika, że hormon ciałka żółtego w doświadczeniu wpływa wyraźnie na niektóre gruczoły z wewnętrznem wydzielaniem. Typowem następstwem działania ciałka żółtego jest: 1) w przysadce mózgowej pomnożenie liczby komórek zasadochłonnych w przednim jej płacie; 2) w jajnikach zahamowanie rozwoju pęcherzyków z wielokrotnem wytworzeniem torbieli i powstanie nieraz licznych, dużych ciałek żółtych. Zmiany w przysadce mózgowej należy uważać jako wynik bezpośredniego działania wstrzykniętego hormonu ciałka żółtego. Pod wpływem doprowadzonego hormonu powstająca *„polibazofilja"* przedniego płatu przysadki mózgowej wyzwala, zdaniem naszem, gonadostimulinę B, która dopiero w następstwie daje zmiany w jajnikach. Za takiem ujęciem genezy zmian w jajniku przemawiają przedewszystkiem zapatrywania o nadrzędności przysadki mózgowej w zespole wewnątrzwydzielniczym i zmiany patologiczne, jakie w jej obrazie histologicznym stwierdziliśmy. Co do wyników drugiej grupy doświadczeń t. j. wykonanych z Sistomensiną, Agomensiną i Lutein, możnaby sądzić, że w Sistomensinie zawarta folikulina, czy ciała o działaniu folikulinowem zadziałały silniej, niż zawarty w niej hormon ciałka żółtego, stąd wyraźne a charakterystyczne dla folikuliny zmiany w przysadce mózgowej. Zmiany w jajnikach także wskazywałyby na współdziałanie zawartej w Sistomensinie folikuliny (zachowane dość liczne pęcherzyki Graafa). Co do Agomensiny, to otrzymane po niej zmiany w jajnikach pokrywają się poniekąd z opisanemi przez Bagińskiego (liczne pęcherzyki Graafa, często w głębi jajnika położone, torbiele, pęcherzyki zanikowe, przekrwienie); prócz tego stwierdziliśmy silne działanie luteinizujące (liczne, duże ciałka żółte). Zmiany w tarczycy i przysadce mózgowej po Agomensinie i Sistomensinie są podobne, za wyjątkiem jedynie zmian tarczycy po ostrem stosowaniu Agomensiny (przewaga koloidu nad utkaniem komórkowem). Wreszcie ze zmian otrzymanych po Lutein — Klawe, zastosowanym tylko w jednem doświadczeniu ostrem wynika, że preparat ten bardzo przypomina działaniem folikulinę.

Piśmiennictwo:

1) S. Bagiński: P. G. L. 1932. Str. 837. — 2) A. Butenandt: Zbl. f. Gyn. Nr. 2. Str. 71. 1935. — 3) C. Clauberg: Klin. Woch. 1930. Str. 2004. — 4) C. Clauberg: Klin. Woch. 1931. Str. 1949. — 5) C. Clauberg i W. Breipohl: Klin. Woch. 1935. Str. 119. — 6) R. Courrier: C. r. d. S. d. B. T. 99. Str. 224. — 7) K. Ehrhardt: Münch. Med. Woch. 1934. Str. 1838. — 8) A. Wl. Elmer, B. Giędosz i M. Scheps: C. r. d. S. d. B. T. 118. Str. 1373. — 9) E. Fels, K. H. Slotta i H. Ruschig: Klin. Woch. 1934. Str. 1207. — 10) M. Franke i L. Ptaszek: C. r. d. S. d. B. T. 113. Str. 1302. — 11) D. Gostimirović i T. Miranda: Medicinski Pregled. 1934. Str. 227. — 12) M. Hirsch: Handb. d. inn. Sekretion T. I. 1. 1932 i T. II. 1. 1929. Str. 971.. Wyd. C. Kabitzsch-Lipsk. — 13) W. Hohlweg: Klin. Woch. 1934. Str. 92 i 1935. Str. 1027. — 14) M. Hohlweg i M. Dohrn: Klin. Woch. 1932. Str. 233

i Wien. Arch. f. inn. Med. T. 21. Str. 337. 1931. — 15) F. Jayle: La Presse Méd. 1935. Nr. 9. Str. 167. — 16) L. Karp: C. r. d. S. d. B. T. 114. Str. 357 i P. G. L. 1934. Str. 714. — 17) L. Karp i B. Kostkiewicz: C. r. d. S. d. B. T. 114. Str. 1339., P. G. L. 1934. Str. 49 i Klin. Woch. 1934. Str. 489. — 18) B. Kostkiewicz: P. G. L. 1935. Str. 289. — 19) C. Kaufmann: Klin. Woch. 1933. Str. 217 i 1935. Str. 778. — 20) St. Liebhart: P. G. L. 1927. Str. 111 i 1935. Str. 173, 196, 213. — 21) F. Laquer: Hormone u. inn. Sekretion. II wyd. Th. Steinkopff. Drezno-Lipsk 1934. — 22) K. Portmann: C. r. d. S. d. B. T. 115. Str. 89. — 23) F. Poos: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. T. 54. Str. 709. — 24) R. Rivoire: La Presse Méd. 1934. Str. 1940. — 25) J. Szymanowicz: P. G. L. 1922. Str. 554. — 26) W. Scheringer: Arch. f. Gyn. T. 146. Z. 2. Str. 248. — 27) Fr. Sienicki: Therapia Nova. 1935. Str. 61. — 28) Seitz, Wintz i Fingerhut: Münch. Med. Woch. 1914. Nr. 30 i 31. — 29) H. Sochański: P. G. L. 1931. Str. 259 i 1932. Str. 421. — 30) Fr. Uhlmann: Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. T. 55. Str. 487. — 31) T. Wiczyński: Pamiętnik Jub. Wydz. lek. lwowsk. 1920 (Odbitka). — 32) T. Wiczyński: Lwowski Tyg. Lek. 1921. Str. 53. — 33) T. Wiczyński: P. G. L. 1931. Str. 100 i 1935. Str. 481. — 34) B. Zondek i S. Aschheim: Klin. Woch. 1925. Str. 1388 i 1926. Str. 2199. — 35) J. Zubrzycki: P. G. L. 1927. Str. 109 i 1932. Str. 645.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. W. JANKOWSKI. Lwów.

Tracheotomia.

Z Kliniki Oto-laryngologicznej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. T. Zalewski.

Dokończenie.

Po usunięciu zmian twardzielowych w krtani, przy szerokiej głośni kiedy chory już dłuższy czas oddycha przez krtań przy zamkniętej rurce, usuwamy rurkę tracheotomijną. Otwór potracheotomijny po wyjęciu rurki zaciąga się szybko, często jednak pozostaje mniejsza lub większa przetoka tchawiczna, którą należy zamknąć plastycznie. Zamknięcie plastyczne przetoki jako zabieg łatwy, wykonujemy często ambulatoryjnie.

W Klinice naszej przetokę potracheotomijną zamykamy w następujący sposób: brzegi otworu obkrawujemy naokoło w świetle samego otworu, brzegi w ten sposób powstałego okrężnego cięcia odpreparowujemy cokolwiek, następnie brzeg wewnętrzny wpuklamy ku wewnątrz, brzeg zaś zewnętrzny zeszywamy.

W dwóch przypadkach mieliśmy zejście śmiertelne. 1) Mężczyzna lat 22, zgłosił się do kliniki z silną dusznością. W krtani nagłośnia ustawiona była niesymetrycznie, ściągnięta z obu stron bliznami, nad strunami rzekomemi płaskie blizny, więzadła głosowe gorzej ruchome, poniżej widoczne wałowate nacieki, zwężające światło głośni do 1/5; chory oddycha z wyraźnym świstem. 4-go dnia pobytu na klinice, w nocy wystąpiła silna duszność z sinicą, chorego przywieziono natychmiast do sali operacyjnej, tymczasem nastąpił bezdech. Wykonano intercricothyreotomję (Nottracheotomia) i zastosowano sztuczne oddychanie. Po kilkunastu minutach słabe ruchy oddechowe wróciły, przystąpiono wtedy do wykonania górnej tracheotomji, w czasie operacji wystąpił ponowny bezdech, po otwarciu tchawicy stwierdzono grube nacieki twardzielowe, schodzące wdół. Wykonano dolną bronchoskopję i stwierdzono silne zwężenie tchawicy spowodowane naciekami twardzielowemi tuż ponad rozdwojeniem, tak że nawet najmniejszego numeru bronchoskopu Brüningsa przez to zwężenie nie dało się przeprowadzić. Światło tchawicy założone było prócz tego zaschniętą wydzieliną. Wydzielinę częściowo usunięto wacikami chory otrzymał dwa razy hexeton domięśniowo i dwa razy adrenalinę dosercowo. Pomimo to oddechy nie wróciły. Na sekcji stwierdzono: *Scleroma nasi, epipharyngis, laryngis, tracheae et bronchium. Emphysema pulmonum acutum. Thymus persistens.* Nacieki twardzielowe powodowały zwężenie tchawicy powyżej rozdwojenia oraz zwężenie głównych pni oskrzelowych.

U osobnika tego rozwinęła się twardziel, zajmując drogi oddechowe w całej rozciągłości, dając szczególnie silne zwężenie światła tchawicy w dolnym jej odcinku oraz w zakresie oskrzeli głównych. Gdyby chory przedtem był się zgodził na proponowany zabieg, tracheotomja wykonana w korzystniejszych warunkach z następowem leczeniem, może uratowałaby chorego. Należy zwrócić uwagę, że silne zwężenie krtani, trwające przez czas dłuższy i połączony z niem brak tlenu i powtarzającemi się napadami duszności, zdaje się wpływać niekorzystnie na ośrodek oddechowy, lub na serce, stąd jak to na to zwrócił uwagę Seidler a przedtem Marschik, u ludzi z przewlekłemi zwężeniami krtani, śmierć następuje niekiedy z powodu nagłego porażenia ośrodków w rdzeniu przedłużonym, uszkodzonych już poprzednio wskutek niedostatecznego oddechania. Z tego powodu u ludzi z przewlekłemi zwężeniami krtani, którzy już niejeden napad duszności przeszli, należy wcześnie wykonać tracheotomję, a nie dopiero podczas duszenia się chorego, kiedy ośrodek oddechowy jest już zbyt wyczerpany. Również należy zwracać podczas duszności baczną uwagę na czynność serca. Podobny przypadek niejako „przedwczesnego" zaduszenia się chorego podaje Seidler. Może też wchodzić w tych przypadkach do pewnego stopnia w rachubę i wstrząs operacyjny. 2) Kobieta w 7 miesiącu ciąży, zgłosiła się ze zmianami twardzielowemi w jamie nosowej i w krtani. Chora ta miała znaczną duszność. Wykonano dolną tracheotomję, stwierdzono zmiany twardzielowe schodzące niżej, do głównych pni oskrzelowych. W miarę trwania ciąży, występowały coraz silniejsze napady duszności, chora na proponowane przedwczesne rozwiązanie nie godziła się. Stan chorej stale pogarszał się, pomimo rozszerzania tchawicy i oskrzeli zapomocą bronchoskopji. Po dwumiesięcznem leczeniu, w stanie ciężkim chorą przewieziono na klinikę położniczą, gdzie natychmiast wykonano cięcie cesarskie pochwowe; chora zmarła wśród objawów uduszenia. Sekcja wykazała: *Scleroma rhino - laryngo - tracheobronchiale. Bronchitis purulenta. Emphysema pulmonum acutum. Hypertrophia et dilatatio cordis. Sectio cesarea vaginalis facta.* Ciąża prawdopodobnie potęgowała duszności, ale i wcześniejsze rozwiązanie chorej, zapewneby jej nie uratowało, gdyż obydwa główne oskrzela, na całej swej długości okazywały nacieki twardzielowe, zwężające znacznie światło. Zwężenie oskrzeli było przedewszystkiem przyczyną śmierci chorej.

Drugiem co do częstości schorzeniem krtani, spowodu którego wykonaliśmy tracheotomję jest rak krtani. Ogółem wykonaliśmy tracheotomję u 33 chorych, wyłącznie u mężczyzn. Co do wieku przypadki dzieliły się w następujący sposób:

lata	35—40	40—45	45—50	50—55
Ilość przyp.	1	3	5	4

lata	55—60	60—65	65—70	powyżej 70
Ilość przyp.	9	7	2	2

Jak z tego wynika na lata pomiędzy 55—65 rokiem życia przypada prawie połowa wszystkich przypadków. Pierwszemi objawami rozpoczynającego się schorzenia była chrypka. Dlatego stale utrzymująca się chrypka u ludzi starszych jest objawem, którego nigdy nie należy lekceważyć. Chrypka utrzymywała się przez czas dłuższy od kilku miesięcy do 2—3 lat. Następnie dołączały się, trudności w oddychaniu, stale wzmagające się. Dość często (24%) występowały bóle przy połykaniu, miało to miejsce przy rakach umiejscowionych przy wejściu do krtani.

Na 33 chorych — w 19 przypadkach wykonano tracheotomję spowodu duszności. Wszystkie te przypadki nie nadawały się do dalszego leczenia operacyjnego. U 14 tracheotomja była przedwstępnym zabiegiem przed leczeniem operacyjnym, z tego u 6 wykonano tracheotomję i laryngofissurę jednoczasowo, u dalszych 8 chorych wykonano najpierw tracheotomję, a następowo w jakiś czas potem laryngofissurę lub laryngektomję. Zdania, czy należy raka krtani operować jednoczasowo, czy dwuczasowo, z tracheotomją lub bez tracheotomji są podzielone. Na 26 przypadków chorych na raka krtani, leczonych operacyjnie, w 14 przypadkach wykonano tracheotomję przed operacją lub jednocześnie z operacją, w 12 przypadkach wykonaliśmy laryngektocję albo laryngofissurę bez tracheotomji w tem jedna kobieta lat 32.

Gojenie się rany potracheotomijnej u chorych na raka, jest w porównaniu z chorymi na twardziel znacznie gorsze. W przeszło 40% wystąpiło ropienie a niekiedy nawet zgorzel tkanki skutkiem czego w 2 przypadkach wystąpiły w kilka dni po operacji silne krwotoki; o krwotokach podobnych wspomina i Engelhardt. W dwóch przypadkach przyszło do wytworzenia się rozległych zacieków zapalnych, które schodziły aż na skórę mostka, poczem przyszło do wytworzenia się ropni w okolicy mostka, które musiano otworzyć. W 68% przypadków wystąpiło po operacji podwyższenie ciepłoty do 38° i powyżej które utrzymywało się dwa do kilka dni po operacji; nieraz podwyższenie ciepłoty zjawia się dopiero w kilka dni po operacji, na skutek ropienia rany. Przyczyna gorszego gojenia się rany leży w silnem wyniszczeniu organizmu chorego na raka, tem bardziej że przeważnie mieliśmy do czynienia z przypadkami ciężkiemi daleko posuniętego raka. Na 33 zaledwie 14 można było leczyć jeszcze operacyjnie. Na 33 tracheotomij — wykonano 30 górnych a tylko trzy dolne. Nawet w tych przypadkach, u których wykonaliśmy tracheotomję, jako operację przedwstępną, do dalszej

operacji, wykonaliśmy przeważnie tracheotomję górną. (Soerensen). Na 33 przypadki raków krtani — w 31 przypadkach mieliśmy do czynienia z pierwotnym rakiem krtani, w jednym przypadku, rak przełyku przeszedł następowo na krtań, a w jednym przypadku rak wargi dolnej dał przerzuty do gruczołów limfatycznych na szyji, które następowo wrosły do krtani, dając objawy duszności. W 2 przypadkach wykonaliśmy tracheotomję górną spowodu mięsaka. W pierwszym przypadku dotyczyło to mężczyzny, lat 51, z mięsakiem w krtani, w drugim przypadku kobiety lat 33 z mięsakiem migdałka lewego, z przerzutami do gruczołów limfatycznych, silnie uciskających krtań.

W jednym przypadku polipa krtani wielkości czereśni, musiano wykonać tracheotomję spowodu znacznej duszności. Wykonano tracheotomję górną, po 5 dniach laryngofissurę, a w dwa tygodnie rurkę usunięto.

W 9 przypadkach wykonano tracheotomję górną spowodu gruźlicy krtani, z silną dusznością. U 5 mężczyzn (wiek od 20 do 40 lat) i u 4 kobiet (wiek od 20 do 30 lat). We wszystkich przypadkach mieliśmy do czynienia z daleko posuniętemi zmianami gruźliczemi płuc i krtani. W 6 przypadkach rana pooperacyjna okazywała silne ropienie i wykazywała bardzo małą dążność do gojenia. Dwa przypadki skończyły się śmiercią. Jeden w niespełna miesiąc po operacji, drugi zmarł w $2^1/_2$ miesiąca po zabiegu. O losach reszty chorych nie mamy wiadomości; dotyczyło to w znacznej części rolników, którzy wracając na wieś tracili styczność z kliniką. Sprawa w płucach zazwyczaj ulegała zaostrzeniu, do czego przyczyniało się z jednej strony dostawanie się powietrza do płuc wprost przez rurkę tracheotomijną z pominięciem jamy nosowej, z drugiej zaś strony utrudnione wyksztuszanie wydzieliny przez rurkę. Dlatego jesteśmy zdania, że przy zmianach gruźliczych w krtani i w płucach, należy o ile możliwie unikać tracheotomji. Stanberger, Hajek, Preysing, Moritz, Schmidt (9), Blumenthal i inni wykonują tracheotomję w gruźlicy krtani jako zabieg leczniczy, wychodząc ze stanowiska, że chorą krtań należy unieruchomić, podobnie jak odmą płuco, a gipsem schorzały staw. W zastosowaniu jednak do krtani, założenie rurki tracheotomijnej pociąga za sobą cały szereg szkodliwości, głównie dla schorzałego płuca. Niewątpliwie wyżej wymienieni autorowie mieli korzystne wyniki po tracheotomji, jednak jak się zdaje, stosowali ją w przypadkach nieznacznych zmian w płucach, więc w przypadkach korzystnych, w których inną drogą można również dojść do dobrych wyników.

Spowodu tocznia krtani wykonaliśmy tracheotomję tylko w jednym przypadku. Dotyczyło to kobiety lat 21, u której od dwóch lat wystąpiła chrypka, a w ostatnich czasach przyłączyła się duszność. W jamie gardłowej, na podniebieniu miękkiem, stwierdziliśmy drobne nacieki guzkowe, miękkie, z powierzchownemi ubytkami, zmiany te przechodziły ku tyłowi w blizny. Nagłośnia cała zbliznowaciała, z drobnemi naciekami. Światło krtani znacznie zwężone przez liczne blizny. Po szybkiem zagojeniu się rany chora na własne żądanie opuściła klinikę.

Spowodu spraw ostrych obrzękowych wykonano tracheotomję w następujących przypadkach:

W pierwszym przypadku chory w celu samobójczym poderżnął sobie gardło. Rana zagoiła się, pozostało jednak pewne utrudnienie w oddychaniu, po trzech miesiącach wystąpiło nagle pogorszenie w oddychaniu. Przy badaniu stwierdzono zapalenie ochrzęstnej w zakresie przedniej ściany krtani, częściowe obumarcie chrząstki tarczykowej. Spowodu silnej duszności wykonano tracheotomję górną i otwarto od zewnątrz przez chrząstkę ropień między śluzówką a chrząstką. Po 15 dniach można było rurkę usunąć.

Drugi przypadek dotyczył mężczyzny lat 61, który zachorował przed czterema dniami wśród objawów dreszczy, bólów gardła i duszności. Duszność szybko się zwiększała. Badanie wykazało ostry obrzęk wejścia do krtani. Wykonano tracheotomję górną. Na trzeci dzień chory zmarł. Sekcja wykazała: *Phlegmona laryngis et mediastinitis descendens.*

W trzecim przypadku również u mężczyzny rozwinęła się w przeciągu kilku dni *phlegmona krtani,* w postaci silnego obrzęku zatoki gruszkowatej lewej, i wejścia do krtani wśród objawów dreszczy, gorączki, bólów gardła i stale wzmagającej się duszności. Wykonano tracheotomję dolną, przyczem okazało się, że części miękkie szyji są też nacieczone zapalnie, z tego powodu wykonano dodatkowo szerokie nacięcia na szyji. Chory po chwilowej poprawie zmarł. Sekcja potwierdziła rozpoznanie.

W obydwóch ostatnich przypadkach mieliśmy do czynienia z ostrem zakażeniem, które nie ograniczyło się do krtani, ale przeszło na otoczenie i do śródpiersia — powikłania te są zwykle śmiertelne.

Prócz tych przypadków, w których obrzęk umiejscowiony był w górnej części krtani, widzieliśmy dwa przypadki zapalenia krtani podwięzadłowego. Pierwszy przypadek zapalenia o przebiegu ostrym. Badanie wykazało pod strunami głosowemi w krtani obrzęk, w postaci poduszkowatych wałów, pokryty żywo przekrwioną błoną śluzową. Światło krtani było silnie zwężone. Wykonano tracheotomję górną. Badania na kiłę i twardziel dało wynik ujemny. Podano jod i trzykrotnie naświetlano promieniami Roentgena. Po miesiącu obrzęk ustąpił, rurkę wyjęto, rana zagoiła się.

Drugi przypadek dotyczył mężczyzny lat 47. W przypadku tym przebieg był podostry. Duszność wystąpiła od miesiąca. W krtani stwierdzono wałowate obrzęki podwięzadłowe obustronne, silnie zwężające światło krtani. Badanie na kiłę i twardziel dało wynik ujemny. Wykonano tracheotomję górną. Chory po zagojeniu się rany na własne żądanie opuścił klinikę.

W przebiegu odry u dziecka $3^1/_2$ letniego wystąpiła duszność stale wzmagająca się, już w drugim dniu choroby. Po tygodniu stwierdzono silny obrzęk wnętrza krtani, który powodował znaczną duszność. Wykonano dolną tracheotomję i dziecko oddano na oddział zakaźny.

Ciała obce w przełyku są rzadko przyczyną tracheotomji. W razie dłuższego zalegania ciała obcego w pierwszej cieśni przełyku, występuje obrzęk i ropienie na szyji, uciskające na krtań i tchawicę; jeżeli sprawa zapalna z przełyku przejdzie na krtań, może wystąpić ostry obrzęk wejścia do krtani, powodujący duszność. O ile duszność jest dużego stopnia, zmuszeni jesteśmy wykonać tracheotomję. Tutaj wchodzi w rachubę przedewszystkiem tracheotomja górna, wykonując ją bowiem możemy równocześnie otworzyć naciek okołoprzełykowy. Są to przypadki bardzo ciężkie, prawie zawsze kończące się śmiercią. W naszej statystyce mamy cztery takie przypadki, w których wykonano tracheotomję górną.

W pierwszym przypadku była to dziewczynka lat 13, z objawami uwięzgniętego ciała obcego w przełyku, od dwóch dni, z silną gorączką. Zapomocą oesophagoskopji usunięto ciało obce, blaszkę kostną o ostrych brzegach, długości dwóch cm, blaszka ta wbita była w ścianę przełyku na wysokości pierwszej cieśni. Błona śluzowa przełyku w miejscu zaklinowania ciała obcego była silnie obrzmiała. Stan chorej po usunięciu ciała obcego nie poprawił się, gorączka i bóle przy połykaniu stale utrzymywały się. Po dwóch tygodniach stwierdzono nacieczenie części miękkich od przodu, a w głębi wyczuwało się chełbotanie. Wobec tego przystąpiono do otwarcia ropnia. — Przy układaniu głowy, w pochyleniu w tył, nagły bezdech, natychmiastowa tracheotomja, przyczem tchawica i krtań założone były wydzieliną ropną z domieszką krwi, zapewne ropień przebił do tchawicy. Sekcji nie robiono.

Drugi przypadek dotyczył chłopca lat 3, który przed czterema dniami bawiąc się dwu-groszówkami, kilka z nich połknął. Dziecko obrócono główką na dół, przyczem kilka monet wypadło. Od tego czasu utrzymuje się jednak stale gorączka, niemożność połykania i bóle gardła; ostatnio przyłączyła się duszność. Zapomocą oesophagoskopji stwierdzono bardzo silny obrzęk w przełyku, ciała obcego nie wykryto. Po oesohagoskopji stwierdzono odmę podskórną na szyji i klatce piersiowej. Tego samego dnia spowodu duszności wykonano tracheotomję. W kilka godzin potem zejście śmiertelne.

Sekcja wykazała: *Ulcera decubitalia oesophagi. Perforatio ulceris in regione cardiaca oesophagi, corpus alienum* (dwugroszówka) *in mediastino posteriore progrediens. Pleuritis sero-fibrinosa recens ambilat. Emphyema subcut. mediastini ant. et thoracis.*

W trzecim przypadku chora lat 26, zgłosiła się w bardzo ciężkim stanie po wyjęciu ciała obcego w przełyku. Wyjęcia dokonano przed 12 dniami. Od tego czasu stale utrzymuje się podwyższenie ciepłoty, silne bóle gardła, bóle w śródpiersiu, niemożność połykania i duszność. Przy badaniu stwierdza się obrzęk chrząstek nalewkowych i tylnej ściany gardła. Z przodu na szyji twardy naciek. Chora z trudnością oddycha. Wykonano tracheotomję, przyczem stwierdzono wypuklenie ściany tchawicy ku światłu tejże. Stan chorej pogarszał się i w ciągu 24 godzin nastąpiła śmierć. — Sekcji spowodów zewnętrznych nie robiono.

Czwarty przypadek dotyczył kobiety lat 31, która przed dwoma dniami połknęła kość. Chora skarży się na silne bóle w śródpiersiu i niemożność połykania. Wykonano oesophagoskopję i stwierdzono silny obrzęk i kość na wysokości pierwszej cieśni w przełyku. Kość usunięto. Chora nadal gorączkuje, lekka duszność. 5 dnia duszność nagle wzmogła się, tak że musiano wykonać tracheotomję. Stwierdzono prócz tego wypuklenie się tylnej ściany gardła, w miejscu tem chełbotanie, ropień nacięto, przyczem wylała się dość duża ilość ropnej treści. Na drugi dzień chora zmarła. Sekcja wykazała: *oesophagitis, oedema aditus ad laryng. Mediastinitis posterior purulenta, pyothorax.*

W dwóch przypadkach duszność wystąpiła spowodu unieruchomienia strun głosowych. W pierwszym przypadku duru osut-

kowego już w czasie rekonwalescencji wystąpiła duszność stale wzmagająca się. Przy badaniu stwierdzono niedowład obustronny nerwu zwrotnego, struny nieruchome. Światło głośni zwężone do 1/5. Wykonano tracheotomję górną. Ruchomość strun głosowych nie wróciła. Chorego wypisano z rurką do domu z tem, że za kilka miesięcy ma się zgłosić do przypuszczalnej operacji, któraby miała na celu przywrócenie drożności krtani.

Drugi przypadek dotyczył mężczyzny lat 47, u którego od roku wystąpiła chrypka. Od kilku miesięcy pojawiła się początkowo lekka duszność, która od 2 tygodni bardzo silnie się wzmogła. Badanie wykazuje: lewa struna nieruchoma, prawa struna nieznacznie przy wdechu odchyla się na bok. Wykonano tracheotomję górną, odczyn Wassermanna i Sachs Georgego dodatni. Chorego skierowano do leczenia specyficznego.

W następnym przypadku wykonano również tracheotomję spowodu kiły trzeciorzędnej. Dotyczyło to chorego, który przed 4 laty przeszedł owrzodzenie pierwotne, chrypka datuje się od 2 lat, a od miesiąca wystąpiła duszność. Zmiany dotyczyły podniebienia miękkiego i krtani. Cała środkowa część podniebienia wraz z języczkiem zniszczona. Nagłośnia nacieczona, obrzękła, nieruchoma. Chory ma znaczną duszność. Odczyn Wassermanna i Meinickego dodatni. Wykonano tracheotomję górną. Chory na leczenie specyficznie się nie zgodził. Wypisany z kliniki.

Wreszcie w jednym przypadku zwężenia fartuszkowego krtani wykonano tracheotomję górną, zwężenie to dużego stopnia powstało po dyfterji i dotyczyło chłopca lat 7. Blizna w postaci grubej błony znajdowała się pod strunami głosowemi.

Ciała obce w tchawicy i oskrzelach szczególnie u dzieci są dość często wskazaniem do tracheotomji. Tracheotomję wykonujemy w tych przypadkach celem skrócenia drogi przez którą wydobywamy ciało obce. Zazwyczaj wykonujemy tracheotomję dolną. Postępowanie nasze przy wyjmowaniu ciał obcych zależne jest od wieku chorego, od jakości i kształtu ciała obcego. Nieraz bezpieczniej jest narazić chorego na stosunkowo nieznaczny zabieg operacyjny, jakiem jest tracheotomja i przez otwór w tchawicy usunąć ciało obce, niż użyć bronchoskopji górnej. W przypadkach ciał obcych niebezpiecznych (groch, fasola, paciorki szklane i t. p.), dolna bronchoskopja jest zabiegiem najodpowiedniejszym. Po usunięciu ciała obcego, najczęściej wkładamy rurkę tracheotomijną na parę dni, gdyby bowiem następowo wystąpił ostry obrzęk błony śluzowej tchawicy, mamy łatwiejszy sposób zapobiegania duszności; w wyjątkowych przypadkach rurki tracheotomijnej nie wstawiamy, tylko po usunięciu ciała obcego ranę zeszywamy. Łatwiej zdecydować się na natychmiastowe zaszycie rany w tych przypadkach, w których dokładnie zorjentowani jesteśmy, że krtań nie okazuje żadnych zmian zapalnych.

Podaję w skróceniu historje chorób ciał obcych:

1. Chłopiec lat $2^1/_2$ dnia poprzedniego zakrztusił się ziarnem fasoli, wystąpiła duszność, wykonano tracheotomję i w bronchoskopji dolnej stwierdzono ziarno fasoli w oskrzelu lewem, które wydobyto.

2. Dziewczynka lat 2, zachłysnęła sie ziarnkiem palonej kawy, wystąpiła natychmiast duszność. Wykonano tracheotomję dolną w uśpieniu i bronchoskopję. Ciała obcego nie stwierdzono. W dwa dni potem zejście śmiertelne. Sekcja wykazała: *Corpus alienum bifurcationis bronchi sin. subsequent. ulc. mucos. Status thymolimphaticus.* Ciało obce było więc schowane głęboko w oskrzelu lewem, w miejscu rozgałęzienia się tegoż na oskrzela wtórne.

3. Chłopiec lat $2^1/_2$ przed dwoma dniami zachłysnął się ziarnkiem fasoli. Wystąpiła silna sinica, tracheotomja dolna w uśpieniu. Bronchoskopja. W tchawicy stwierdzono ziarno fasoli, które chwycono szczypczykami i podciągnięto ku górze. W pewnej chwili ziarnko rozłupało się i spadło niżej, zamykając całkowicie światło tchawicy. Wśród objawów zaduszenia zejście śmiertelne. Sekcja wykazała: *corpus alienum supra carinam tracheae haerens et lumen tracheae obturans. Volumen pulmonum auctum.*

4. Chłopiec lat 13, zaksztusił się ziarnem fasoli, wystąpiła silna duszność. Tracheotomja dolna i bronchoskopja. Wykazano ziarno fasoli tkwiące swym dolnym biegunem w oskrzelu prawem, szczypczykami Brüningsa ziarno fasoli podciągnięto do otworu tracheotomijnego, następnie poniżej ścianę tchawicy uciśnięto, tak ażeby ciało obce nie mogło się zesunąć ku dołowi i ostatecznie wydobyto je silną pensetą anatomiczną.

5. Chłopiec lat 2, zachłysnął się kawałkiem orzecha włoskiego. Tracheotomja dolna, bronchoskopja wykazała ciało obce w lewem oskrzelu. Ciało obce wydobyto. Stan chorego pogarszał się, wystąpiło zapalenie płuc i 6 dnia chory zmarł. Sekcja wykazała: *bronchopneumonia confluens lobi infer. utr.*

6. Mężczyzna lat 19, chory na twardziel *(scleroma nasi, epipharyngis, pharyngis, laryngis et tracheae)* leczony gdzieindziej, zgłasza się podając, że poprzedniego dnia przy zakładaniu rozszerzadła Schroettera, część tegoż odłamała się, i pozostała wewnątrz. Od tego czasu wystąpiła silna duszność. W krtani stwierdzono podwięzadłowe nacieki, zwężające światło krtani mniejwięcej do połowy. Ponieważ wyjęcie ciała obcego drogą górnej bronchoskopji skutkiem silnego zwężenia głośni było niemożliwe, wykonano tracheotomję górną i bronchoskopję, w prawem oskrzelu stwierdzono koniec odłamanej rurki. Ciało obce wydobyto (odłamek rozszerzadła Schroettera — długi na 5 cm).

7. Chłopiec lat 9, przed 4 dniami bawiąc się włożył do ust małą żaróweczkę elektryczną, od lampki kieszonkowej. W pewnej chwili zgryzł żarówkę, część szkła wypluł, a część dostała się do dróg oddechowych. Wystąpiła duszność, w prześwietleniu klatki piersiowej widoczny w polu płuca lewego u lewego brzegu serca tuż poniżej łuku aorty cień w kształcie półkrążka, długości około 2 cm, który mógłby odpowiadać ciału obcemu. Wykonano tracheotomję dolną, i bronchoskopję, przyczem stwierdzono w lewem oskrzelu obecność ciała obcego. Przy chwytaniu szczypczykami szkło pękło na cztery drobniejsze kawałki, dwa z nich usunięto, dwa mniejsze chory przez rurę wykrztusił.

8. Dziewczynka lat 2, zakrztusiła się przed trzema tygodniami metalową śrubką od budzika. Tracheotomja dolna i bronchoskopja. Wydobycie ciała obcego z lewego oskrzela. Bronchopneumonia. Chora przez dwa tygodnie gorączkowała. Ostatecznie jednak wyleczona opuściła klinikę.

9. Chłopiec lat 9, zachłysnął się pestką od śliwki. Zrobiono tracheotomję dolną, ciało obce wydobyto. Leczenie następowe bez powikłań. Chory opuścił zdrów klinikę.

10. Kobieta lat 29, która przed kilkoma dniami wetchnęła igłę. *Status post partum. Bronchopneumonia.* Wykonano tracheotomję górną w znieczuleniu miejscowem. Igłę z tchawicy wydobyto, chora zmarła na zapalenie płuc odoskrzelowe.

Ogółem wykonaliśmy więc tracheotomję spowodu ciała obcego w oskrzelach w 10 przypadkach, z tego u dzieci w 8 przypadkach wykonano wyłącznie tracheotomję dolną i w 2 przypadkach u dorosłych wykonano tracheotomję górną. W 2 przypadkach ciała obcego mimo tracheotomji nie wydobyto. Z 10 przypadków — 4 zmarło, w tem jeden przez zaduszenie, trzy pozostałe na zapalenie płuc.

Nieraz jesteśmy zmuszeni wykonać tracheotomję przed postawieniem ścisłego rozpoznania, kierując się jedynie tylko jednym objawem duszności, nieraz nie jesteśmy też w możności choć w przybliżeniu określić przyczyny duszności, a stan chorego nie pozwala na przewlekanie badania. Jako przykład może służyć następujący przypadek, dotyczący dziewczynki w wieku 17 miesięcy. Matka chorej podaje, że zauważyła od trzech tygodni stale zwiększającą się duszność. Stan obecny: dziecko słabo odżywione, blade, duszność dość znaczna, z widocznem napinaniem się mięśni dodatkowych oddechowych. Na drugi dzień duszność się wzmogła, Wezwany pedjatra w płucach i narządach wewnętrznych zmian nie stwierdził. Wykonano tracheotomję dolną. Po operacji napad duszności nie zmniejszył się, chora gorączkuje swierdzono zapalenie płuc, stan ogólny gorszy. 5 dnia po operacji zejście śmiertelne. Wynik sekcji: *Caries vertebrae prominentis specifica. Abscessus retropharyngealis oesophagum et tracheam comprimans. Bronchopneumonia dispersa lobi infer. pulmon. dextr.*

Wskazania nasze mieszczą się w wyżej podanych zasadniczych grupach: spowodu duszności mieliśmy 89 tracheotomij, przyczem w 86 przypadkach przyczyna duszności była wewnątrz dróg oddechowych w postaci nacieków, blizn, nowotworów, lub unieruchomienia strun, a w trzech przypadkach przyczyna duszności leżała zewnątrz dróg oddechowych w postaci ropni szyjnych i gardłowych.

Jako zabieg przygotowawczy wykonaliśmy tracheotomję u 14 chorych na raka krtani, w jednym przypadku mięsaka krtani, oraz w jednym przypadku polipa krtani.

Wreszcie 10 tracheotomij wykonano celem wyjęcia ciała obcego z tchawicy albo oskrzeli.

Na 115 chorych zmarło 15, a więc 13%. Uwzględnić musimy, że w naszym materjale brak dyfterji, która jak wiadomo, w przypadkach gdzie musi się wykonać tracheotomję — daje złe rokowanie.

Inne statystyki podają większe odsetki śmiertelności (po odliczeniu przypadków dyfterji). I tak Kühn na 707 tracheotomij, miał 275 zejść śmiertelnych, odliczywszy 277 tracheotomij spowodu dyfterji ze 152 przypadkami śmierci, pozostaje 397 tracheotomij ze 116 przypadkami zejścia śmiertelnego (29.5%). Navratil na 1003 tracheotomje — podaje 252 zejść śmiertel-

nych, po odliczeniu 115 tracheotomij spowodu dyfterji z 65 zejściami śmiertelnemi, pozostaje 908 tracheotomij ze 187 zejściami śmiertelnemi (20.5%); w materjale tym występuje też 200 przypadków gruźlicy, przyczem 89 przypadków skończyło się śmiercią (43%). Chiari na 410 operacyj miał 65 zejść śmiertelnych t. j. około 15.8%, z tego 39 chorych zmarło spowodu ciężkiego stanu ogólnego.

W naszym materjale tracheotomję poniekąd prawie w żadnym przypadku nie należy uważać za bezpośrednią przyczynę zejścia śmiertelnego. Zejście śmiertelne np. przy ciałach obcych w przełyku nastąpiło spowodu zapalenia śródpiersia, które należy uważać za powikłanie sprawy zapalnej w przełyku; to samo dotyczy dwóch przypadków ropowicy szyi. Jedynie w przypadkach gruźlicy, można przyjąć, że tracheotomja przyczyniając się do sprawy chorobowej w płucach, przyspieszyć może zejście śmiertelne. Przy ciałach obcych w tchawicy i oskrzelach, tracheotomja przyczynić się może do łatwiejszego rozwinięcia się zapalenia płuc.

Wkońcu chciałbym zwrócić uwagę na t. zw. conicotomję. Zabieg ten polega na otwarciu krtani w zakresie *ligamentum conicum* w nagłych przypadkach duszności. Niektórzy autorowie posługują się w tym celu zwykłym nożem. Inni specjalnemi przyrządami rozmaitej budowy, począwszy od zwykłych iglic z odpowiednim uchwytem do trójgrańców krtaniowych.

W klinice posługujemy się w tym celu laryngotomem, który składa się z rurki i mandrynu z odpowiednią krzywizną. Przyrząd ten jest o tyle dobry, że po przebiciu więzadła i po wprowadzeniu do krtani trójgrańca, mandryn możemy z łatwością usunąć, a pozostała rurka zastępuje nam rurkę tracheotomijną. Metoda ta ma swoich przeciwników, głównie dlatego, ponieważ operujemy wtedy na ślepo, przyczem obawiano się głównie skaleczenia tylnej ściany krtani, a nawet otwarcia przełyku. U nas, w kilku nagłych przypadkach duszności zastosowaliśmy ten sposób, przyczem nigdy nie mieliśmy żadnych powikłań ze strony przełyku. W trzech przypadkach sekcyjnych stwierdziliśmy również tylną ścianę krtani zupełnie nietkniętą. Zabieg wykonujemy w następujący sposób: lewą ręką unieruchomiamy krtań, prawą wbijamy laryngoton tuż powyżej chrząstki pierścieniowatej, kierując ostrze, poziomo ku tyłowi. Po przebiciu przedniej ściany krtani, co poznajemy, po nagłym braku oporu, podnosimy rękojeść trójgrańca ku górze, przez co obniżamy ostrze, unikając w ten sposób skaleczenia tylnej ściany. Operujemy naturalnie bez znieczulenia, ponieważ chory nieprzytomny na ból nie reaguje. Zabieg wykonać można bez żadnej asysty. Na klinice stosowaliśmy ten zabieg u chorych z silnemi zwężeniami krtani, którzy do ostatniej chwili na proponowaną tracheotomję się nie zgodzili. Nagle występująca duszność zmuszała nas do natychmiastowego otwarcia tchawicy. Przyrząd ten oddaje nam w podobnych przypadkach dobre usługi, po ustąpieniu duszności co następuje w kilka minut, tracheotomję wykonuje się zupełnie spokojnie.

Przyrząd ten nadawać się może też dla lekarza praktyka.

Piśmiennictwo:

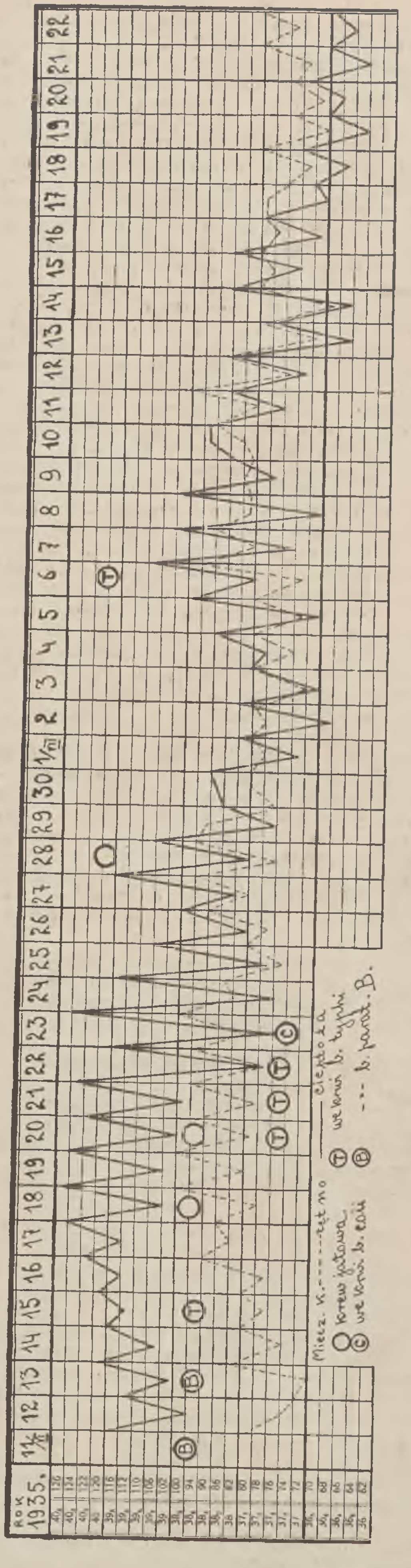
1) Kirschner Nordman: Chirurgie B. IV. 1 T. Soerensen die Chirurgie des Kehlkopfes Luftröhre. — 2) Bier, Braun, Kümell: Chirurgische Operationslehre. B. II. Str. 276—289. — 3) Soerensen: Die Mund und Halsoperationen. Str. 271—305. 4) Technique Chirurgicale Oto-rhino-laryngologique Moure. Tom IV. Str. 48—90. — 5) G. Laurens: Chirurgie Oto-rhino-laryngologie. Str. 879—901. — 6) Denker-Kahler: Handbuch der Hals, Nasen, Ohrenheilkunde. Tom II. 283—310. — 7) Kleinschmidt: Operationslehre. B. III. 2. Str. 442—473. — 8) Portman: Traité de Technique opératoire Oto-rhino-laryngologique. Tom II. Str. 841—862. — 9) J. Szmurło: Choroby krtani i tchawicy. — 10) Chiari: Chirurgie des Kehlkopfes Luftröhre. Str. 59—126. — M. Pieniążek: Laryngoskopja oraz Choroby krtani i tchawicy.

PRACE ORYGINALNE.

Dr. M. BILEK. Kraków.

Niezwykłe spostrzeżenie z zakresu bakterjologji duru brzusznego.

Z oddziału zakaźnego szpitala św. Łazarza w Krakowie.
Ordynator: Prof. Dr. J. Kostrzewski.



Przedstawiona obok karta gorączkowa wykazuje przebieg ciepłoty, zachowanie się tętna i wyniki badań bakterjologiczno-serologicznych u chorego K. M. lat 21, który przybył na oddział zakaźny 11. VI. 1935 r. prawdopodobnie z końcem drugiego tygodnia choroby jakby wynikało z podania chorego. Chory był lekko zamroczony, język miał obłożony, śledziona nie była powiększona, w płucach i sercu nie znajdowano zmian. Okazowa różyczka durowa zrazu na powłokach brzusznych średnio obfita, rozszerzyła się w następnych dniach z brzucha na klatkę piersiową a nawet na ramiona. Odczyn dwuazowy w moczu dodatni. Białka

ślad. Pod koniec drugiego tygodnia pobytu chorego na oddziele zaznaczyły się przy znaczniejszem odurzeniu objawy odoskrzelowego zapalenia płuc, tętno było słabo napięte. Tony serca w tym okresie były cichsze i głuchsze. Choroba zakończyła się wyzdrowieniem. Okres zdrowienia zakłócony był jedynie kilka dni trwającemi objawami zapalenia miedniczek nerkowych. Łaknienie w okresie zdrowienia było bardzo dobre, chory chętnie i dużo jadł, prędko i wybitnie się poprawił i opuścił szpital w stanie pełnego zdrowia 16. VIII. 1935 r. z rozpoznaniem *typhus abdominalis.*

Postępując według zwyczaju oddziałowego badano wielokrotnie krew chorego na pożywkach i na właściwości zlepne. Postępuje się tak zawsze u chorych gorączkujących, czyto w celu utwierdzenia rozpoznania, czyto dla ponownego stwierdzenia właściwości krążących we krwi zarazków. Powyższy zwyczaj tłumaczy mnogość badań krwi, które były u K. M. przeprowadzane. I tak: 11. VI. stwierdzono we krwi chorego *b. paratyphi B.* Właściwości zlepne surowicy krwi chorego dotyczyły jedynie *b. paratyphi B*, które zlepiała w rozcieńczeniu 1 : 100. *B. typhi, b. paratyphi A., b. paratyphi C*, szczepy czerwonkowe, pałeczki Banga i X_{19} nie ulegały zlepianiu. 13. VI. stwierdzono znowu we krwi *b. paratyphi B.* Surowica zlepiała pałeczki *parat. B.* już w rozcieńczeniu 1:200. Innych wymienionych wyżej drobnoustrojów nie zlepiała.

Na podstawie wyżej podanego zwyczaju oddziałowego zarządzono dalsze badania krwi, które wykazały: 15. VI. we krwi chorego *b. typhi.* Surowica zlepiała pałeczki *parat. B* ale tym razem nawet w rozcieńczeniu 1 : 1600. Innych drobnoustrojów nie zlepiała.

18. VI. krew była jałowa. Surowica chorego zlepiała tylko *b. parat. B.* w rozcieńczeniu 1 : 800. 20. VI. rano, wyhodowano z krwi *b. typhi,* przyczem surowica krwi chorego nadal zlepiała jedynie *b. paratyphi B* i to w rozcieńczeniu 1 : 1600. Krew pobrana tegoż dnia popołudniu była jałową.

21. VI. i 22. VI. stwierdzono we krwi obecność *b. typhi.* 23. VI. przy ciężkim stanie chorego wykazano we krwi chorego obecność *b. coli.* Stan chorego był poważny jednak nie pogarszał się, owszem pod koniec trzeciego a z początkiem czwartego tygodnia pobytu chorego w szpit. był nieco lepszy. 28. VI. krew była jałowa. Surowica chorego zlepiała *b. parat. B* w rozcieńczeniu 1 : 400. Innych drobnoustrojów nie zlepiała. 6. VII. nasiliły się objawy odoskrzelowego zapalenia płuc, zamroczenie nie ustępowało. We krwi w dniu tym stwierdzono obecność *b. typhi.* Surowica krwi chorego zlepiała tylko *b. paratyphi B* i to w rozcieńczeniu 1 : 1600. Wszystkich innych wyżej wspomnianych drobnoustrojów nie zlepiała. W ciągu dwu tygodni nastąpił wolny powrót do prawidłowej ciepłoty ciała i przyszło do okresu zdrowienia. Szczepy wyhodowane z krwi chorego były dokładnie badane w ciągu kilku tygodni pod względem morfologicznym i biologicznym, wobec swoistych zlepiających surowic i na pożywkach rozpoznawczych. Szczepiono je na mleko, serwatkę lakmusową, poż. Rothbergera, Drygalskiego, agar skośny z ramnozą 1%, i wodę peptonową.

Wszystkie szczepy były pałeczkami Gram —, szczepy *b. parat. B.* wykazywały żywe ruchy w kropli wiszącej, szczep *b. typhi* z 6. VII. wykazywał również żywe ruchy, natomiast szczepy pozostałe wykazywały ruchy leniwe, szczep zaś z 20. VI. nie wykazywał ruchów wogóle. Szczep ten morfologicznie przedstawiał się stale w postaci b. krótkich, zbliżonych do ziarenek pałeczek. Pozatem szczepy *b. typhi* i *b. paratyphi B* zachowywały się przez cały czas typowo na pożywkach rozpoznawczych, i ulegały zlepianiu jedynie surowicą swoistą.

Szczep *b. coli* nie tworzył indolu przez cały czas badania, ścinał mleko w pierwszych przeszczepach po 24 godz. po upływie 2 tygodni od chwili wyhodowania go z krwi, szczep ścinał mleko dopiero po 48 godz. Po dalszych dwu tygodniach szczep ten już wcale mleka nie ścinał, zachowywał się jednak przez cały czas na innych pożywkach typowo jak *b. coli.*

Szczepy te poddano trzykrotnie działaniu zlepnemu surowicy chorego.

28. VI. Surowica chorego zlepiała szczepy własne *b. paratyphi B* w rozcieńczeniu 1 : 800, szczepy własne *b. typhi* w rozcieńczeniu 1 : 100. Szczep *b. coli* nie ulegał zlepianiu.

6. VII. Surowica chorego zlepiała szczepy własne *b. paratyphi B* w rozcieńczeniu 1 : 400. Szczepy własne *b. typhi:* z dnia 15. VI. 1 : 100, z 20. VI. 1 : 200, z 21. VI. 1 : 400, z 22. VI. 1 : 100. *Szczep b. coli* nie ulegał zlepianiu.

2. VIII. — już w okresie zdrowienia. — Surowica chorego zlepiała szczepy pracowniane: *b. typhi* 1 : 100, *b. parat. A.* —, *b. paratyphi B.* 1 : 400, *b. paratyphi C.* —. Szczepy czerwonkowe —. Pałeczki Banga —. X_{19} —.

Szczepy własne. Szczepy *b. paratyphi B* 1 : 200. Szczepów *b. typhi* z 15. VI., 20. VI. i 21. VI. nie zlepiała. Szczep *b. typhi* z 22. VI. ulegał zlepianiu 1 : 100. Szczep *b. coli* i szczep *b. typhi* z 6. VII. nie ulegały zlepianiu.

W przypadku powyższym wyhodowano więc w przebiegu duru brzusznego z krwi chorego dwukrotnie *b. paratyphi B*, pięciokrotnie *b. typhi*, i raz *b. coli.*

A. LANDAU, J. WAJSMAN, E. STEFFEN. Warszawa.

Rzadka postać kliniczna ostrego septycznego śródmiąższowego zapalenia nerek (nephritis interstitialis acuta septica focalis dispersa) z zejściem w wyzdrowienie.

Z I Oddziału Wewnętrznego Szpitala Wolskiego w Warszawie.
Ordynator: Dr. A. Landau.

Chora B. T., prasowaczka, lat 41, przybyła do szpitala 10 dnia choroby w stanie ciężkim. Zachorowała nagle — wśród zupełnego zdrowia. Choroba zaczęła się od bólu głowy, nudności i wymiotów, bólów ściskająco-opasujących w obu podżebrzach, rozwolnienia. Jednocześnie wystąpiły dreszcze, ciepłota ciała podniosła się do 38°—39°. W ciągu następnych dni gorączka uległa obniżeniu, a ból głowy i rozwolnienie stopniowo ustąpiły, pozostał jednak stan osłabienia, któremu towarzyszyły wyraźne bóle gardła przy połykaniu oraz wymioty po przyjęciu każdego posiłku, co znacznie utrudniało odżywianie chorej. Oprócz tego chora podała, iż od tygodnia nie oddaje moczu: początkowo dokuczało częste parcie bez możności oddania moczu, później objawy dyzuryczne ustąpiły, bezmocz jednak trwa nadal.

W chwili przybycia do szpitala stwierdzono: Chora nieco odurzona, jednak zorjentowana. Częsta czkawka. Tętno 90 na min., miarowe, miernie napięte i wypełnione. Oddechów 20 na 1 min., głębokie, głośne. Ciśnienie krwi: 115/70 mm Hg. Stan bezgorączkowy i bezobrzękowy. Twarz zaczerwieniona. Język obłożony bardzo grubym, brunatnym, cuchnącym nalotem, po jego usunięciu ukazuje się sucha, czerwona, gładka śluzówka. Dużo ciągnącej się wydzieliny śluzowej u podstawy języka, między nim a podniebieniem. Ostry *foetor ex ore.* Prawie zupełny brak uzębienia obu szczęk. Migdałki i łuki podniebienne pokryte są niezupełnie równomiernie szarożółtym, miejscami brunatnym nalotem; błona śluzowa, wolna od nalotu, sucha, zaczerwieniona. Gruczoły chłonne karkowe i podszczękowe niepowiększone. W narządach klatki piersiowej nie stwierdzono uchwytnych zmian: szmer oddechowy pęcherzykowy, granice serca prawidłowe, tony czyste. W jamie brzusznej, nad spojeniem łonowem wyczuwał się powiększony do poziomu pępka pęcherz moczowy, z którego zapomocą cewnika wypuszczono około 850 cm^3 moczu. Pozatem w obrębie jamy brzusznej wyczuwał się drugi twór, leżący w prawem nadbrzuszu, górny biegun tego tworu ginął w podżebrzu, a dolny sięgał linji poprzecznej pępkowej; przy dwuręcznem obmacywaniu twór balotował w kierunku przedniotylnym, był niebolesny i mógł odpowiadać powiększonej prawej nerce. Lewa nerka była niemacalna. Wątroba i śledziona również niemacalne. Wszystkie odruchy ścięgnowe i okostnowe były wybitnie wzmożone, wzmożona też pobudliwość mechaniczna mięśni. Pląs stóp i obu rzepek. Objaw Chwostka ujemny. Brak odruchów patologicznych, porażeń, oczopląsu, niezborności ruchowej. Źrenice były równe, okrągłe, wąskie, oddziaływały na światło i przystosowanie.

Mocz wydobyty cewnikiem był przeźroczysty, słomkowożółty, o odczynie kwaśnym, c. gat. 1,007. Zawierał 0,2‰ białka, a w osadzie 3—4 leukocyty i 5—6 świeżych krwinek w polu widzenia oraz nieliczne komórki nabłonkowe płaskie; wałków nie stwierdzono.

Stan odurzenia, wzmożenie odruchów ścięgnowych i okostnowych, zmiany w jamie ustnej i gardzielowej (początkowo mylnie tłumaczone jako wtórne), głęboki głośny oddech, obok bezmoczu w wywiadach oraz niemożności dowolnego oddawania moczu — nasuwały podejrzenie mocznicy. Istotnie, badanie krwi wykazało 5,2 g mocznika w litrze. Inne badania laboratoryjne, dokonane tegoż lub następnego dnia, dały wyniki następujące: Chlor: 3,55 g w litrze osocza (prawidłowy), znaczna hiperchloremja krwinek = 2,13 g w litrze, z wybitnie wzmożonym wskaźnikiem chlorowym = 0,60. Cl krwi całkowitej wzmożony = 3,06 g w litrze. Wyraźne przesunięcie zatrzymanego chloru (bezmocz) w stronę krwinek z góry przepowiadało obecność kwasicy niegazowej; istotnie, zasób zasad surowicy wg. v. Slyke'a okazał się znacznie obniżony — 20,9% obj. CO_2. Badanie morfologiczne krwi wykazało znaczną leukocytozę: 37.000 w 1 mm^3 z dużem przesunięciem wzoru w lewo: B. 0%. E. 0%. Pał. 10%. Segm. 82%. Limf. 7%. Mon. i przejśc. 1%. Szybkość opadania krwinek: 1 godz. — 92 mm, 2 godz. — 118 mm, i 24 godz. — 140 mm według Westergreena.

A więc przy pierwszem badaniu chorej, której wywiady wskazywały na ostrą sprawę gorączkową i uszkodzenie nerek z bezmoczem, stwierdziliśmy pozostałości schorzenia gardzieli, które, jak o tem dalszy przebieg pouczył, należało przyjąć za anginę martwicową; a oprócz tego na pierwszy plan obrazu chorobowego wysuwała się ciężka mocznica azotemiczna (5,2 g mocznika w litrze krwi) ze znaczną kwasicą niegazową; towarzyszyły temu: 1) znaczna leukocytoza neutrofilowa, jako wyraz zakażenia i 2) nikle zaznaczony zespół moczowy z białkomoczem = 0,2‰, bez wałków, nadciśnienia i obrzęków.

Zastosowano dietę cukrowokompotową, lawatywy kroplowe z 5% rozczynu cukru gronowego i zastrzykiwania dożylnie 40% glukozy po 20 cm³ 1—2 razy dziennie. Stan chorej poprawiał się stopniowo: zaczęła samoistnie oddawać mocz, ustąpiły wymioty, dotąd bardzo uporczywe i męczące; zmiany chorobowe w jamie ustnej i gardzielowej cofały się, a jednocześnie widać było spływanie obfitej śluzowo-ropnej wydzieliny po tylnej ścianie gardzieli. Kolejne badania moczu wykazały zjawienie się narastającego ropomoczu: ilość leukocytów w osadzie moczowym drugiego dnia pobytu w szpitalu wynosiła 20—30, a zaś w dwa dni później leukocyty zaścielały całkowicie pola widzenia mikroskopu. Co się tyczy innych składników osadu moczowego, to krwinki zniknęły zupełnie, a nieliczne wałeczki ziarniste spostrzegano tylko dwukrotnie. Białkomocz, utrzymywał się w owym czasie na poziomie 0,2‰—0,3‰, ciężar gat. moczu wynosił 1.007—1.015, przy wydajności dobowej 700 do 1600 cm³.

Wziernikowanie (Dr. B. Endelman), dokonane w okresie największego nasilenia ropomoczu (5 dnia pobytu w szpitalu) wykazało na błonie śluzowej pęcherza szereg drobnych wybroczyn i nalotów włóknikowych. Ujścia moczowodów bez zmian; wydzielania się ropy z ujść tych nie widać nawet przy ucisku na nerki. Zastrzyknięty dożylnie indygokarmin nie ukazał się wcale w moczu. Dotyczy to zresztą również i błękitu metylenowego, podawanego doustnie w celach leczniczych. Barwik ten przez czas dłuższy nie zabarwiał wydalanego moczu, nie można go było również wykazać w postaci odtlenionej po podgrzaniu moczu, zadanego uprzednio kwasem octowym.

Znaczne powiększenie prawej nerki utrzymywało się na poziomie pierwotnym; dopiero na 8 dzień pobytu chorej w szpitalu twór nerkowy zaczął się zmniejszać, a w ciągu następnych kilku dni stał się niemacalny. Lewa nerka była przez cały czas niemacalna. To zachowanie się palpacyjne nerek potwierdzone zostało zdjęciami rentgenowskiemi: wykazały one na początku bardzo dużą, prawie dwukrotnie powiększoną nerkę prawą, która następnie wróciła prawie do rozmiarów prawidłowych, natomiast lewa nerka na zdjęciach zwykłych uwidoczniła się tylko częściowo, a mianowicie konturem dolnego bieguna. Porównanie omawianego zdjęcia z późniejszem zdjęciem kontrastowem pozwoliło odtworzyć przypuszczalną wielkość pierwotnie powiększonej lewej nerki i jej zmniejszenie ku końcowi obserwacji klinicznej.

Ciśnienie krwi, po przejściowem nieznacznem podniesieniu się do poziomu 130/95 mm Hg, opadło następnie do 115/70 mm Hg.

Prób czynnościowych wydzielania nerkowego na początku nie można było dokonać: jakkolwiek chora zaczęła oddawać mocz samoistnie, to jednak czynność ta wykazywała znaczne zaburzenia, polegające na zupełnej niemożności oddania moczu w potrzebnym czasie, a częste cewnikowanie pęcherza moczowego było przeciwwskazane z uwagi na ropomocz i stwierdzone wziernikowaniem ostre zmiany na błonie śluzowej pęcherza.

Stopniowa poprawa czynności nerek szczególnie jaskrawo wynika ze stopniowego opadania poziomu mocznika we krwi: 5,2 g w litrze 1 dnia, 4,7 g w litrze 4 dnia, 3,0 g w litrze 7 dnia, 1,0 g w litrze 11 dnia, 0,58 g w litrze 14 dnia i wreszcie normalna zawartość mocznika we krwi 0,38 g w litrze 18 dnia pobytu chorej w szpitalu. Jednocześnie ze spadkiem poziomu mocznika ustępują inne objawy mocznicy i niedomogi nerkowej; wzrasta zasób zasad surowicy z 20,9% obj. CO_2 do 50% obj. CO_2. Mocz stopniowo staje się coraz bardziej niebieski spowodu lepszego wydzielania błękitu metylenowego. Ogólny stan chorej znacznie poprawia się. Zjawia się łaknienie. Tętno i oddech zwalniają się. Ilość leukocytów wraca do normy: 4.700 w 1 mm³, o wzorze: B. 1,5%. E. 2%. Pał. 3,5%. Segm. 51.5%. Limf. 38,5%. Mon. i przejśc. 3%. Opadanie krwinek: 1 godz. — 10 mm, 2 godz. — 25 mm (Westergreen). Zmiany chorobowe w jamie gardzielowej ustąpiły zupełnie w ciągu 8 dni. Wreszcie ropomocz i białkomocz również zaczęły maleć, a wkońcu obserwacji szpitalnej mocz nie zawierał już składników patologicznych [1]), również i dokładne badanie sprawności wydzielniczej nerek wykazało, że czynność ta wróciła prawie do normy: wydzielanie fenolsulfoftaleiny wyniosło 50% w ciągu 2 godzin, stężenie moczu dochodziło do 1.028, poziom mocznika we krwi był prawidłowy, stała Ambard'a dała jednak jeszcze cyfrę zbyt wysoką (0,127), a próba wodna wykazała pewne upośledzenie wydalania wody (wydalanie 1300 cm³ moczu w ciągu 4 godzin po wypiciu 1,5 litra wody).

W tem miejscu należy szczególnie podkreślić okoliczność, iż sprawność czynności nerkowej okazała się dobra tylko w oświetleniu prób czynnościowych, na które składała się praca obu nerek pospołu. Dokonana dodatkowo pyelografja dożylna pozwoliła ocenić wysiłek fizjologiczny każdej z nerek osobno. Badanie to (zapomocą zastrzyknięcia dożylnego „Tenebrylu") uwidoczniło dokładnie kontury lewej nerki, która na zdjęciu kontrastowem wystąpiła prawidłowo wraz z kielichami, miedniczką i moczowodem; świadczy to o odzyskaniu przez nią sprawności wydzielniczej. Natomiast kontury kielichów, miedniczki i moczowodu prawego zaledwie zarysowały się i to tylko częściowo, ze znacznem opóźnieniem; wielkość prawej nerki na zdjęciu kontrastowem przekracza jeszcze wymiary nerki lewej, mimo wybitnego zmniejszenia w porównaniu z badaniem na początku obserwacji szpitalnej.

Zestawienie prób czynnościowych nerek z pyelografją dożylną poucza, iż dobra czynność depuracyjna odbywa się w znacznej mierze kosztem nerki lewej, która odzyskała swą sprawność czynnościową; nerka prawa, mimo wydatnego zmniejszenia wymiarów, jest mniej sprawną.

Dla pełności obrazu wspomnieć należy o wysypce skórnej, która zjawiła się 13 dnia choroby (a 3 pobytu w szpitalu) na kończynach dolnych i stopniowo rozprzestrzeniała się na całe ciało. Wysypka ta miała charakter grudkowy lub grudkowopęcherzykowy (pokrzywka), miejscami zlewała się w rozległe placki i dawała silne swędzenie. We krwi podczas jej trwania zjawiła się eozynofilja (8.400 leukocytów w 1 mm³, o wzorze: B. 1%. E. 8%. Pał. 3%. Segm. 53,5%. Limf. 21,5%. Mon. i przejśc. 13%). Po 6 dniach wysypka zaczęła blednąć, poczem przez dłuższy czas pozostało łuszczenie się skóry, miejscami drobne, miejscami natomiast większemi płatkami.

Z czem w naszym przypadku mieliśmy do czynienia?

W wywiadach zanotowaliśmy wysoką gorączkę, bóle gardła i tygodniowy bezmocz; po przybyciu do szpitala stwierdziliśmy przy stanie bezgorączkowym znaczną leukocytozę neutrofilną (37.000 leukocytów w 1 mm³ z ilością objoętnochłonnych = 92%), pozostałości martwicowego schorzenia gardzieli oraz ciężką azocicę z posuniętą kwasicą niegazową, w momencie, gdy nerki podjęły już swą czynność wydzielniczą (z pęcherza moczowego wypuszczono 850 cm³ przeźroczystego moczu). Co się tyczy uszkodzenia nerek, które musiało być znaczne, bo szło w parze z wielodniowym bezmoczem, to podkreślić należy nikłość zespołu moczowego (białkomocz 0,2‰ bez wałków, z nielicznemi leukocytami i czerwonemi krążkami krwi w osadzie moczowym, do czego wkrótce przyłączył się ropomocz), brak obrzęków i nadciśnienia.

Rozległa wysypka grudkowopęcherzykowa z późniejszem łuszczeniem, połączona z ciężkiem schorzeniem gardzieli i nerek, mogłaby nasunąć przypuszczenie płonicy, jednak ukazanie się jej 13 dnia choroby, w stanie bezgorączkowym, wczesne wystąpienie bezmoczu i całkiem odrębna od szkarlatynowego uszkodzenia kłębuszków postać schorzenia nerkowego, w zupełności obalają to przypuszczenie.

Brak znaczniejszego powiększenia gruczołów karkowych i podszczękowych, zdaniem naszem, wyłącza błonicę; badanie resztek nalotów gardzielowych, z jakiemi chora przybyła do szpitala, na obecność prątków Löffler'a nie było dokonane, ponieważ początkowo ujęto schorzenie gardzieli jako wtórne następstwo ciężkiej azocicy, a właściwe rozpoznanie rzadkiego schorzenia nerkowego w następstwie streptokokowego martwicowego schorzenia migdałków i gardzieli *(angina necrotisans streptococcica)* dokonane było później, w czasie, kiedy zginął wszelki ślad schorzenia gardzieli i kiedy obraz kliniczny składał się wyłącznie z mocznicy oraz prawostronnego tworu nerkowego.

Obfite wymioty z zupełnem nieznoszeniem pokarmów przed przybyciem chorej do szpitala, mogłyby nasunąć myśl, iż wysoka azocica jest pochodzenia hipochloremicznego, jednak normalna zawartość chloru w osoczu (3,55 g w litrze) z wyraźnie wzmożoną zawartością w krwinkach (2,13 g w litrze zamiast normalnej 1,70—1,95 g w litrze), świadczy nie o hipochloremji, lecz przeciwnie o zatrzymaniu chloru w ustroju i we krwi, jako o następstwie uszkodzenia nerkowego. Tego samego dowodzi znaczna kwasica niegazowa (liczba v. Slyke'a = 20,9% obj. CO_2), gdy

---

[1]) Trzeba jednak wspomnieć, że przez czas dłuższy utrzymywał się wielomocz (wydajność dobowa 1900—2400 cm³) o niskim ciężarze gatunkowym (1.013).

azocica hypochloremiczna, zależna od wymiotów, idzie zazwyczaj w parze z alkalozą niegazową. Wysoka gorączka na początku choroby, znaczna leukocytoza neutrofilowa oraz pozostałości anginy martwicowej świadczą, iż w danym przypadku mieliśmy do czynienia z ciężkiem schorzeniem migdałków i gardzieli, którego resztki stwierdzono jeszcze po przybyciu chorej do szpitala, i które spowodowało ciężkie uszkodzenie nerek wraz z objawami ogólnego zakażenia (leukocytoza neutrofilowa, objawy skórne).

Znaczne, bo prawie dwukrotne, powiększenie rozmiarów prawej nerki z następczym ropomoczem kazałoby myśleć o możliwości wodo- lub roponercza prawego, które drogą odruchu trzewno-trzewnego *(reflex. viscero-visceralis)*, spowodowało długotrwały bezmocz z jego następstwami. Wchodzą tu w grę dwie postacie chorobowe: a) *nephritis purulenta haematogenes* z wtórnem przebiciem się ropnia korowego do miedniczki lub b) *pyelonephritis descendens* o niemal wyłącznem umiejscowieniu miedniczkowem z wielce dyskretnem uszkodzeniem miąższu nerkowego. Przeciwko podobnemu ujęciu przemawia następująca ważna okoliczność: w okresie szybkiego zmniejszania się prawej nerki, a więc w czasie domniemanej zupełnej drożności moczowodów — zarówno prawego, jak i lewego — mieliśmy prawo spodziewać się wystąpienia charakterystycznego dla wszystkich zapaleń miedniczkowo-nerkowych zespołu moczowego, jakim jest obfity białkomocz, 1‰—2‰, lub więcej, znacznie przewyższający ilość, odpowiadającą poziomowi ropomoczu. Tymczasem w naszym przypadku był dyskretny zespół moczowy (0,2‰—0,3‰ białka, równoważnik zawartości ropy) obok znacznego uszkodzenia czynności nerek. W *pyelonephritis acuta* sprawa powinna była wziąć zupełnie odwrotny kierunek: obfity białkomocz, znacznie przewyższający równoważnik ropomoczu, czynność nerek tylko nieznacznie lub wcale niezmieniona. Zresztą zakażone wodonercze oprócz zaburzeń czynnościowych daje szereg innych jeszcze objawów klinicznych, jak bolesny wstrząs dotkniętej okolicy nerkowej, bolesność przy obmacywaniu, nieraz napięcie mięśniowe. Wszystkie te objawy były w naszym przypadku nieobecne, co wraz z wyżej wyłożonemi dowodami obala przypuszczenie wodonercza zakażonego. Wyniki pyelografji dożylnej są zgodne z powyższą koncepcją: po 7 tygodniowem trwaniu choroby, uszkodzenie czynnościowe prawej nerki, której rozmiary wróciły oddawna prawie do normy, było jeszcze znaczne; świadczy to, że istotą jej schorzenia były nie przemijające przeszkody w moczowodzie, lecz trwalsze uszkodzenie samego miąższu nerkowego.

Na czem ono w naszym przypadku polegało? Tutaj jeszcze raz podkreślić należy brak gotowości obrzękowej, wyraźniejszego nadciśnienia oraz zespołu moczowego, bo przecież 0,2‰—0,3‰ białka, obecność w osadzie nielicznych, przejściowo stwierdzanych krwinek, oraz wykazanie zaledwie dwukrotne podczas długiej obserwacji nielicznych wałków, nie mogą być uważane za dostateczny równoważnik zespołu moczowego w ciężkiej mocznicy azocicowej z kwasicą. Z jaką więc postacią anatoniczną schorzenia nerek mamy w danym razie do czynienia? Jest ono ostre, bo wystąpiło u chorej, poprzednio zawsze zdrowej, pociągając za sobą wielodniowy bezmocz bezbolesny; sprawa chorobowa dotyczy obu nerek, bo schorzenie jednej nie byłoby w stanie sprowadzić ciężkiej mocznicy z kwasicą. Najczęstszą postacią anatomiczną ostrego uszkodzenia nerek, występującego w przebiegu ciężkiego schorzenia gardzieli, jest ostre zapalenie kłębuszków, idzie ono zazwyczaj w parze z zaatakowaniem nabłonka kanalikowego. Ostre zapalenie kłębuszków anatomicznie i klinicznie ma dwie postacie: rozlaną i ogniskową. Ostre rozlane zapalenie kłębuszków nerkowych jest według klasyfikacji Volharda poinfekcyjne *(postinfektiös)*, t. zn. w przebiegu np. płonicy zjawia się po spadku ciepłoty, w 2 lub 3 tygodniu choroby; obraz kliniczny ostrego zapalenia kłębuszków, składa się zazwyczaj z nadciśnienia, gotowości obrzękowej i wyraźnie zaznaczonego zespołu moczowego. Żadnego z tych objawów w naszym przypadku, pomimo znacznej niedomogi nerkowej, nie stwierdziliśmy.

Charakterystyczną cechą ostrego ogniskowego schorzenia kłębuszków *(glomerulonephritis acuta focalis)* jest długo utrzymująca się krwotoczność, której również brak u naszej chorej. Pierwsza porcja wypuszczonego z pęcherza moczu zawierała nieliczne krwinki w polu widzenia, te jednak wkrótce znikły, ustępując miejsca ropomoczowi. Ostre uszkodzenie nabłonka kanalikowego, prowadzące szybko do bezmoczu, jest w patologji ludzkiej, jak wiadomo, charakterystyczną cechą zatrucia rtęcią. Wywiady chorej z obecnością wysokogorączkowej anginy martwicowej oraz brak hipochloremji, stanowiącej swoisty objaw u chorych z nerką sublimatową, wyłączają podobne zatrucie. Jeżeli w rozpoznaniu różniczkowem ciężkiego ostrego schorzenia nerek, prowadzącego do wczesnej mocznicy, weźmiemy poza nawias aparat miąższowy: kłębuszki i kanaliki, to *per exclusionem* zostaje tylko tkanka śródmiąższowa. W tem oświetleniu mieliśmy do czynienia z t. zw. *nephritis interstitialis acuta*. Śródmiąższowe zapalenie nerek jeszcze do bardzo niedawna było często rozpoznawane jako schorzenie przewlekłe *(nephritis interstitialis chronica)*, — pojęcie to w świetle nowszych badań anatomicznych i czynnościowych znacznie zwęziło się do spraw natury gruźliczej i kiłowej. Rozpoznanie ostrego śródmiąższowego zapalenia nerek, towarzyszącego ogólnym zakażeniom i ciężkim schorzeniom gardzieli, dokonywane jest najczęściej dopiero na stole sekcyjnym. V o l h a r d w swej wielkiej monografji nerkowej wspomina zaledwie o paru przypadkach tego schorzenia, rozpoznanych za życia na podstawie histologicznego badania skrawków nerkowych, zdobytych podczas operacji dekapsulacji nerek, zaleconej jako *ultimum refugium* spowodu nieustępliwego bezmoczu.

Istota ostrego śródmiąższowego zapalenia nerek polega na powstawaniu w tkance śródmiąższowej ognisk nacieczenia komórkowego, składających się z limfocytów i komórek plazmatycznych, co zazwyczaj idzie w parze z obrzmieniem surowiczem nerek, przyczem składniki tkanki łącznej zostają mniej lub bardziej porozsuwane przez płyn surowiczo - obrzękowy. Z obrazów histologicznych, jakie znajdujemy w monografji francuskiej V i d a l a, L e m i è r e'a i P a s t e u r V a l e r y R a d o t'a *(Nouveau Traité de Médecine)* oraz niemieckiej V o l h a r d a — wynika, iż w tem schorzeniu nerkowem kłębuszki są zazwyczaj nietknięte, dotyczy to również nabłonka kanalików, który tylko gdzieniegdzie ulega zwyrodnieniu ziarnistemu. W podobnych razach nie będzie wogóle uszkodzenia czynności depuracyjnej nerek, lub będzie ono nieznaczne. Inaczej sprawa się przedstawia w przypadkach ciężkich z bezmoczem, jak to miało miejsce u naszej chorej. Tutaj gęsto rozsiane w tkance śródmiąższowej nacieki zapalne wykazują wielką napastliwość w stosunku do kanalików, które są przerastane i niszczone przez elementy naciekowe; w innych odcinkach kanaliki nerkowe zostają uciśnięte przez nacieki oraz płyn obrzękowy, zbierający się w tkance śródmiąższowej. W następstwie poważnych zmian anatomicznych rozmiary nerek ulegają znacznemu powiększeniu, jak to było w naszym przypadku; jednocześnie ich czynność wydzielnicza ulega zahamowaniu, stąd bezmocz z jego nieuniknionym skutkiem — mocznicą. Charakterystyczną cechą kliniczną ostrego śródmiąższowego zapalenia nerek jest właśnie brak triady nerkowej: nadciśnienia, gotowości obrzękowej i zespołu moczowego, a jedynie obecność w osadzie moczowym licznych białych ciałek krwi. To właśnie ściśle skojarzyło się u naszej chorej. O osadzie moczowym pisze V o l h a r d, że może on składać się z limfocytów. Po ustaleniu rozpoznania u naszej chorej w osadzie moczowym stwierdzono zwykłe leukocyty neutrofilowe (ropomocz), ale na początku pobytu chorej w szpitalu zwrócono uwagę na wyjątkowo małe rozmiary leukocytów moczowych; niestety, z tego szczegółu mikroskopowego nie wysnuto dalszych wniosków.

O zejściu w ostrem śródmiąższowem zapaleniu nerek zarówno w monografji V i d a l a i innych, jak V o l h a r d a, znajdujemy krótkie wzmianki, iż może ono być pomyślne, chociaż w nielicznych, opisanych przez V o l h a r d a przypadkach, zejście było zawsze śmiertelne. Opis naszego przypadku podaliśmy z uwagi na zejście pomyślne oraz na rzadką możność całkiem pewnego rozpoznania za życia. Naogół rokowanie w ostrem śródmiąższowem zapaleniu nerek zależy od rozległości zmian anatomicznych w nerkach, a przedewszystkiem od przebiegu podstawowego schorzenia septycznego.

Z odrębności klinicznych naszego przypadku szczególnie podkreślić należy guzowate zachowanie się prawostronnego tworu nerkowego, który względnie szybko malał i to szybciej, niż powracała sprawność nerek. Z zestawienia badań czynnościowych i pyelografji dożylnej wynika, iż lewa nerka wróciła pod względem czynnościowym całkowicie ad integrum, a prawdopodobnie również i pod względem anatomicznym, nie można tego powiedzieć o nerce prawej, która przed samem wypisaniem się chorej ze szpitala jeszcze w znacznym stopniu była nieprzepuszczalna dla barwika kontrastowego (tenebrylu), jak o tem świadczy pyelografja dożylna.

O ostrem śródmiąższowem zapaleniu nerek wiadomo, iż nacieki zapalne mogą mijać bez śladów, innym znów razem ustępują one miejsca tkance łącznej, która z biegiem czasu może zamienić się w bliznowatą. Nieraz nacieki w tkance śródmiąższowej ulegają przeistoczeniu ropnemu, wówczas chorzy giną skutkiem licznych ropni nerkowych. Sądzić należy, iż u naszej chorej nie doszło do wytworzenia się zdecydowanych ognisk ropnych w prawej nerce, bo sprawa nie zakończyłaby się pomyślnie; zresztą brak było w późniejszym przebiegu choroby dreszczów, gorączki i leukocytozy, jednak trwający przez kilka tygodni ropomocz może świadczyć o skłonnościach ropotwórczych w przebiegu ostrego śródmiąższowego zapalenia nerek.

Piśmiennictwo:

Volhard: w Handbuch d. inn. Med. Mohr u. Stachelin 2. Aufl. Bd. 6. II. Teil. Str. 1527. — Fishbergs: Hypertension and Nephritis III. ed. London 1934, str. 474.

Dr. Jerzy GLASS. Warszawa.

Przepuklina przeponowa żołądka.

Przepukliny przeponowe, dawniej mało znane, dzięki rozwojowi rentgenologji posiadają obecnie już duże piśmiennictwo. Tyczy się to jednak głównie przepuklin niewielkich. Przepukliny większych rozmiarów stanowią nadal dużą rzadkość kliniczną.

Przez przepuklinę przeponową rozumie się przemieszczenie jednego lub kilku narządów jamy brzusznej poprzez otwór w przeponie do klatki piersiowej. Odróżniamy przepuklinę prawdziwą, przy której narząd przemieszczony leży w worku przepuklinowym, utworzonym i wysłanym otrzewną, oraz przepuklinę rzekomą, kiedy worka przepuklinowego niema, a narząd zostaje przemieszczony wprost przez otwór w przeponie do klatki piersiowej.

Przepukliny rzekome dużych rozmiarów są najczęściej pochodzenia pourazowego, i powstają wskutek postrzału, gwałtownego ściśnięcia klatki piersiowej, lub w następstwie zabiegów operacyjnych na opłucnej lub żebrach. Przypadków tego rodzaju opisano dużo (Adamy (1), Dreksen (2), Winteroll (3), Brückner (4), Chiray, Schweitzer, Samuelson). Z samej tylko kliniki braci Mayo w Rochester zebrał Hedblon (5) przeszło 200 przypadków tego rodzaju przepuklin. Dotyczyć one mogą albo żołądka albo jelita grubego, cienkiego, albo też kilku narządów naraz. Sprawy powyższych przepuklin nie będziemy obszerniej omawiać, albowiem należy ona raczej do piśmiennictwa chirurgicznego. W piśmiennictwie polskiem sprawę tę omawiali Werkenthin i Flis (44).

Znacznie ważniejsze znaczenie kliniczne posiadają prawdziwe przepukliny przeponowe, pochodzenia nieurazowego, z których zajmiemy się tu wyłącznie przepuklinami żołądka.

Wprawdzie już od szeregu lat przypadki tego rodzaju są znane w piśmiennictwie anatomicznem i chirurgicznem, a częściowo i klinicznem, zwłaszcza amerykańskiem (prace Baileya (6), Bruna i Masselota (9), Le Walda (10), Le Noira i Gilsona (11) oraz większe zestawienia statystyczne Morrisona (12) i Healyego (13)), to jednak sprawa przepuklin przeponowych żołądka stała się aktualną dopiero w Europie od roku 1926. W roku tym ukazały się podstawowe prace kliniczne i radjologiczne autorów skandynawskich Ohnella (14) oraz Akerlunda (15), a w kilka lat potem prace niemieckie zwłaszcza z kliniki Bergmanna (Berga (16) i Knothego (17)) oraz z kliniki Sauerbrucha (Chaoula i Adama (18)). Od czasu tych publikacyj piśmiennictwo światowe znacznie wzrosło i obejmuje już cały szereg prac klinicznych, radiologicznych i chirurgicznych. W piśmiennictwie anglosaskiem znajdujemy prace Goodalla i Hoyta (7), Pancoasta i Bolesa (19), Gardnera (20), Robertsa (21), Morrisa (22), Weitzena (23), Lyonsa (24), w piśmiennictwiem niemieckiem — obszerne publikacje Schatzkiego (25), Moslera i Haasa (26), Wagnera (27), v. Bergmanna (28), Zdanskyego i Ellingera (29), Hayera (30), Schillinga (31), i innych, a w piśmiennictwie francuskiem — nieliczne przypadki Carnot, Bergeret i Caroliego (32), Caussade i Abela (33), Chiraya, Bendy i Lomona (34), oraz Lutona i Gaucha (35). W piśmiennictwie polskiem, które jest jeszcze bardzo niewielkie, znajdujemy tylko — o ile mi wiadomo — przypadek Schlagera, przypadki omówione na posiedzeniu Tow. Radiologicznego i Gastrologicznego w Warszawie przez Płockiera i Kryńskiego (36) oraz 2 przypadki Zawadowskiego (37).

Na podstawie dotychczasowego piśmiennictwa klinicznego, odróżnia się cały szereg postaci przepuklin przeponowych żołądka, zależnie od mechanizmu powstawania przepuklin.

Przedewszystkiem odróżnia się tę postać przepukliny, która, od czasu spostrzeżeń Baileya (6), nosi nazwę w piśmiennictwie anglosaskiem „*Thoracic stomac*" czyli „żołądka piersiowego". Postać ta odpowiada t. zw. typowi 1 przepukliny przeponowej żołądka według klasyfikacji Akerlunda i rozwija się, jako sprawa wrodzona w następstwie wrodzonego skrócenia przełyku i niedostatecznego wskutek tego obsunięcia się żołądka w czasie życia płodowego do jamy brzusznej. Postać ta cechuje się bardzo krótkim przełykiem, o przebiegu zupełnie prostym, oraz przemieszczeniem albo całego żołądka albo też jego części przywpustowej do klatki piersiowej; żołądek przytem znajdować się będzie w prawdziwym worku przepuklinowym, wysłanym otrzewną.

Druga postać przepukliny przeponowej żołądka, to t. zw. *hernia paraoesophagea*, która powstaje w ten sposób, że część przywpustowa żołądka wpukla się do klatki piersiowej poprzez *hiatus oesophageus*, przebiegając wzdłuż zupełnie prawidłowo ułożonego i nie przemieszczonego przełyku. W tej postaci chorobowej przełyk nie jest skrócony, a obok niego znajduje się prawdziwy worek przepuklinowy, zawierający część przywpustową żołądka. Ten typ przepukliny nosi także nazwę typu 2 Akerlunda, i jest naogół sprawą rzadką i bardzo trudną rentgenologicznie do stwierdzenia, ze względu na małe rozmiary przepukliny.

Trzecia postać przepukliny żołądka t. zw. typ 3 Akerlunda, polega na tem, że poprzez *hiatus oesophageus* wpukla się do klatki piersiowej część przywpustowa lub trzon żołądka wraz z końcowym, podprzeponowo biegnącym w warunkach prawidłowych, odcinkiem przełyku. W postaci tej rentgenologicznie mieć będziemy do czynienia z przepukliną żołądka, obok której znajdować się będzie nadmiernie długi i zwykle wskutek tego skręcony przełyk. Przełyk, który staje się zbyt długi wskutek przemieszczenia jego końcowego odcinka do klatki piersiowej, podlega fantastycznym zagięciom; również część wpustowa żołądka może ulec skręceniom różnego kształtu. Prowadzić to może do takiego przemieszczenia żołądka i przełyku, że wpust żołądka znaleźć się może np. z tyłu lub po lewej stronie żołądka.

Czwarta postać przepukliny przeponowej, zaliczana przez Akerlunda również do typu 3, nazwana została przez Berga „*hernia hiatus oesophagei*", a przez Andersa (38) — „*dystopia intrathoracalis antrii cardiaci*".

Powyższa sprawa chorobowa, która jest właściwie podziśdzień przedmiotem najzagorzalszej dyskusji, polega na przemieszczeniu ponad przeponę t. zw. *antrum cardiacum*, czyli tego pośredniego odcinka między żołądkiem a przełykiem, który w warunkach prawidłowych znajduje się podprzeponowo i odgraniczony jest od góry przez *hiatus oesophageus diaphragmae*, a od dołu przez wpust żołądka. Przepuklina tego typu jest najczęściej przepukliną rzekomą, albowiem, jak to wynika z badań anatomicznych Andersa, nie jest ona wysłana otrzewną. Powstaje ona u ludzi starszych, wskutek zwiotczenia aparatu łącznotkankowego więzadłowego, który w warunkach prawidłowych utrzymuje *antrum cardiacum* pod przeponą.

Powyższa jednostka chorobowa, co do której istoty nie wszyscy autorzy się zgadzają, dać może zespół kliniczny zbliżony do zespołu anginoidalnego (t. zw. *epiphrenaler Syndrom* v. Bergmanna). Rozpoznać sprawę tę można tylko rentgenologicznie, przy pomocy specjalnej techniki badania. W każdym razie, nie ulega już dziś wątpliwości, że duża część przypadków opisanych, jako *hernia hiatus*, w gruncie rzeczy nią nie jest, i polega wyłącznie, jak na to zwrócili uwagę Chaoul i Adam (18), na bańkowatem rozszerzeniu nadprzeponowej części przełyku, co symuluje przepuklinę. Jest to zjawisko zwykłe w wieku starszym; rozszerzenia te nie mają właściwie nic wspólnego z prawdziwemi przepuklinami przeponowemi żołądka większych rozmiarów. Możliwem jest jednak, że powyższe małe przepukliny, typu Berga i Andersa, są początkowym etapem zwiotczenia aparatu więzadłowego, które w dalszym rozwoju sprawy chorobowej prowadzić może do prawdziwej przepukliny przeponowej żołądka, typu 2 lub 3 Akerlunda.

Jeszcze jedną sprawę chorobową odróżnić należy od prawdziwej przepukliny przeponowej. Jest to t. zw. ewentracja, inaczej relaksacja przepony. Sprawa ta polega na tem, że w następstwie uszkodzenia nerwu przeponowego lub aparatu współczulnego nerwowego lub mięśniowego przepony, następuje całkowite zwiotczenie mięśnia przeponowego. Wskutek tego ciśnienie, panujące w jamie brzusznej, powoduje rozciągnięcie przepony i uniesienie jej w górę przez narządy powietrzne jamy brzusznej, żołądek lub jelito grube. Wskutek tego przepona, wraz ze znajdującemi się pod nią powietrznemi narządami jamy brzusznej, wpukla się do klatki piersiowej. Powyższą relaksację przepony odróżnia się rentgenologicznie od prawdziwej przepukliny przeponowej, na mocy stwierdzenia na górnej granicy narządu przemieszczonego rąbka przepony, zwykle ścieńczałego, a przez to nieraz trudnego do zobaczenia. Powyższa sprawa chorobowa nie jest więc przepukliną, ale tylko spotęgowaniem stanu fizjologicznego wysokiego ustawienia przepony.

W ten sposób przedstawia się w ogólnych zarysach sprawa przepuklin przeponowych żołądka, choroby rzadkiej, ale godnej uwagi zarówno z punktu widzenia klinicznego, jak i rentgenologicznego. Najważniejsze bezspornie znaczenie kliniczne mają z tych zespołów przepukliny przeponowe prawdziwe. Ich symptomatologja kliniczna może być bardzo różnorodna, a zaburzenia dotyczyć mogą zarówno narządów klatki piersiowej, jak i jamy brzusznej.

Ze strony klatki piersiowej spotyka się u tych chorych nieraz duszność wysiłkową, napadową lub stałą, nieraz stałe pobudzenie do kaszlu. Względnie często spotyka się tu dolegliwości typu anginoidalnego, pod postacią bólów napadowych lub stałych za mostkiem, połączonych z uczuciem lęku o typowem promieniowaniu.

Objawy brzuszne polegają często na zaburzeniach połykania, uczuciu ciężaru w podżebrzu, a zwłaszcza na stałych lub napadowych bólach, najróżnorodniejszego typu, umiejscowionych w dołku podsercowym lub lewem podżebrzu, oraz na wymiotach. Częstym wreszcie objawem przepukliny przeponowej są wymioty krwawe, z zawartością fusowatą, które nasuwają podejrzenie raka żołądka.

Tak więc symptomatologja kliniczna może być wielobarwna. Bywa jednak inaczej. Mianowicie, istnieje szereg przypadków przepukliny przeponowej żołądka, które przebiegają przez długie lata całkiem bezobjawowo, a wykrywane zostają dopiero albo przypadkowo w czasie badania rentgenowskiego, albo też przy zabiegu operacyjnym, lub na sekcji. Zależy to oczywiście od rodzaju, wielkości i charakteru przemieszczenia żołądka oraz od istnienia lub braku powikłań (niedrożności, skrwawienia i t. d.).

Przypadek, który tu opiszemy, stanowi typowy przykład prawdziwej przepukliny przeponowej żołądka dużych rozmiarów.

Chora, lat 76, zgłosiła się w połowie marca r. b. spowodu bólów w nadbrzuszu i fusowatych wymiotów. Dawniej całkowicie zdrowa, od roku dopiero odczuwa bóle w nadbrzuszu, nieregularne, które promieniują nieraz do pleców, zjawiają się zwykle w 1—2 godzin po jedzeniu, nieraz i natychmiast po spożyciu pokarmu, zmniejszają się zwykle przy leżeniu. Nie są one nigdy zbyt gwałtowne. Od 4 miesięcy do dolegliwości powyższych dołączyły się wymioty, zawartością czarną, fusowatą. Początkowo zjawiały się one tylko raz na kilkanaście dni, ostatnio częściej, co kilka dni, zwykle w kilka godzin po jedzeniu. Łaknienie bardzo upośledzone, częste odbijania, stolec regularny, ze skłonnością do zaparcia. Schudła nieco; nie gorączkuje. Ze strony innych narządów nie ma żadnych dolegliwości. Przed 20 laty przechodziła zapalenie płuc. Pozatem na nic nie chorowała i do zeszłego roku czuła się zupełnie zdrowa. Żadnym wypadkom urazowym nie podlegała.

Przy badaniu przedmiotowem stwierdza się co następuje: Staruszka bardzo niska, o wadze 48 kg. Skóra i śluzówki bardzo blade. Ciepłota prawidłowa. Gruczoły chłonne niewyczuwalne. Ze strony czaszki nic szczególnego. Źrenice reagują na światło i przystosowanie dobrze.

W klatce piersiowej zwraca uwagę wydatne skrzywienie kręgosłupa ku tyłowi *(kyphosis)* w zakresie dolnych kręgów piersiowych i początkowych lędźwiowych. Granice płuc nieprzesunięte, odgłos wypukowy nadmiernie jawny na całej przestrzeni, za wyjątkiem niewielkiego odcinka przykręgosłupowego po stronie prawej, w okolicy przywnękowej; odgłos wypukowy ma charakter przytłumiony. Osłuchowo na całej przestrzeni szmer wdechowy pęcherzykowy zaostrzony, wydechowy — wydłużony, z licznemi furczeniami. W sercu — granice stłumienia sercowego prawidłowe, nad wszystkiemi ujściami — 2 tony, czyste, dość ciche. Tętno 76 na min., miarowe. Ciśnienie krwi 160/80 mm rtęci.

Brzuch poniżej poziomu klatki piersiowej. Powłoki brzuszne bardzo wiotkie. Obustronna niezbyt znaczna przepuklina pachwinowa, dająca się odprowadzić. Ze względu na zupełnie wiotkie powłoki brzuszne obmacywanie jest niezwykle ułatwione. Przy obmacywaniu nie wyczuwa się jednak przez powłoki brzuszne żadnego oporu patologicznego, również nie stwierdza się żadnej bolesności w brzuchu. Wątroba i śledziona — niewyczuwalne.

W moczu — nic szczególnego. Próby na krew utajoną w wymiocinach — wybitnie dodatnie. Próby na krew utajoną w kale — również wybitnie dodatnie.

Rozpoznanie w naszym przypadku ustalone zostało dopiero drogą badania rentgenowskiego.

Prześwietlenie klatki piersiowej bez podania kontrastu ustaliło obecność na cieniu serca w dolnym jego odcinku dużego zbiornika powietrza, wielkości pięści, ograniczonego pierścieniem intensywniejszego zacienienia.

Po podaniu papki kontrastowej, zatrzymuje się ona początkowo w przełyku tuż powyżej górnej granicy powyższego pęcherza, poczem zbiera się w dolnym odcinku przełyku, który jest dość znacznie rozszerzony. Przebieg jego jest w dolnym odcinku wężykowaty, o kształcie zbliżonym do litery S. Z przełyku papka przelewa się do dużego zbiornika, wypełnionego powietrzem, który znajduje się powyżej przepony. Zbiornik ten leży na cieniu serca, w dolnym jego odcinku. W miarę dalszego wypełniania zbiornika papką kontrastową, przechodzi ona dalej pod przeponę do drugiej części żołądka, która przebiega w kształcie dość wąskiego odcinka, od strony lewej z góry ku dołowi i na prawo. Zarówno w zbiorniku górnym, jak i dolnym, fałdy śluzówki są całkowicie prawidłowe, a kontur obu tych odcinków żołądka jest całkowicie gładki. Ruchy robaczkowe w zakresie górnego nadprzeponowego odcinka żołądka są niewidoczne, w części dolnej — zupełnie wyraźne i prawidłowego natężenia. W położeniu leżącem, a zwłaszcza w położeniu Trendelenburga, udaje się przelać zawartość dolnego odcinka żołądka do odcinka górnego, leżącego nadprzeponowo. Opróżnianie obu zbiorników nie jest upośledzone, odźwiernik i opuszka dwunastnicy są bez zmian, a ułożenie ich w jamie brzusznej jest całkowicie prawidłowe. Również i dalsze odcinki przewodu pokarmowego, badane zarówno drogą doustną, jak i drogą wlewu kontrastowego, są bez zmian i ułożone prawidłowo w jamie brzusznej.

Zdjęcia załączone, które zawdzięczam uprzejmości Dr. Kryńskich, dają obraz zmian topograficznych, spostrzeganych w naszym przypadku.



Ryc. 1.



Ryc. 2.

Badanie rentgenowskie ustaliło więc, że mamy do czynienia z przepukliną przeponową żołądka dużych rozmiarów. Prawie 2/3 żołądka znajduje się powyżej przepony, wpuklając się do klatki piersiowej. Przepuklina ta odpowiada typowi 3 Akerlunda, albowiem obok żołądka i cały przełyk znajduje się ponadprzeponowo; jest on tu znacznie wydłużony, wskutek czego jest skręcony dookoła swej osi. Również i wpust żołądka nie jest na swem miejscu, lecz również podlega skręceniu, wskutek skręcenia przywpustowej i wpuklonej do klatki piersiowej części żołądka.

Co do mechanizmu powstania przepukliny sądzić należy, że główną jej przyczyną jest zwiotczenie więzadeł łącznotkankowych, utrzymujących przełyk w przeponie. Czynnikiem wspomagającym i ułatwiającym powstanie przepukliny w naszym przypadku mogło być, podobnie jak i w obu przypadkach Zawadowskiego, skrzywienie kręgosłupa oraz deformacja klatki piersiowej.

Wskutek powyższych zniekształceń, przepona ulec może nadmiernemu rozciągnięciu, a wszystkie otwory przeponowe — nadmiernemu napięciu. Przyczynić się to może do powstania przepukliny, której zasadniczą przyczyną jednak jest starcze zwiotczenie tkanki łącznej. Przepuklina ta jest zapewne przepukliną nabytą (w starszym wieku), podobnie jak i obustronna przepuklina pachwinowa, która u naszej chorej istnieje. Możliwem jest oczywiście, że przepuklina ta istnieje już oddawna, i że przez długie lata znajdowała się w stanie utajenia, ujawniając się dopiero obecnie bólami oraz krwawemi wymiotami.

Krwawe wymioty są objawem spotykanym często w przepuklinach przeponowych. W przypadkach niektórych zależeć one mogą od współistnienia wrzodu żołądka, rozwijającego się w miejscu przewężonej i uwięzgniętej części żołądka (Schilling (31), Demel (41), Gardner (20)). Przypadek podobny przedstawiony był w Warszawie przez prof. Radlińskiego w Tow. Chirurg. (39). Znacznie częściej krwawienia te zależą jednak od innej przyczyny i spostrzegane bywają bez współistnienia wrzodu (Morrison (12), Oehnell (14), Starck (42), Chiray (34), Makkas (40), Schilling (31)). Powstają one wskutek zastoju żylnego, rozwijającego się wskutek zaciśnięcia i skręcenia jednego z odcinków żołądka wpuklonego do klatki piersiowej, oraz wskutek zmacerowania śluzówki w tem miejscu.

Wprawdzie, w naszym przypadku nie można całkowicie wyłączyć możliwości współistnienia wrzodu, a nawet nowotworu żołądka, ze względu na brak kontroli anatomicznej, to jednak, ze względu na całkowicie ujemny wynik badania rentgenowskiego i klinicznego pod tym względem, najprawdopodobniejszem będzie przypuszczenie, że i tu krwawe wymioty zależały od tej samej przyczyny.

Chorą obserwuję już 4 miesiące; stan jej ostatnio uległ znacznej poprawie. O ile przestrzega diety płynno-papkowatej — nie ma żadnych większych dolegliwości bólowych, jak również nie ma krwotoków żołądkowych. Jedynie przed 2 miesiącami pod wpływem błędów dietetycznych miała kilkakrotne wymioty krwawe, które jednak wkrótce ustąpiły.

Rokowanie w tym przypadku jest bardzo wątpliwe, ze względu na możliwość większego skrwawienia, a przedewszystkiem ze względu na możliwość wystąpienia całkowitej niedrożności żołądka, wskutek dalszego jego skręcenia i przewężenia. Leczenie ograniczyć się musi do półśrodków (diety płynnej, podawania adrenaliny, coagulenu i t. d.). Zabieg operacyjny większych rozmiarów, polegający na sprowadzeniu do jamy brzusznej żołądka i zaszyciu przepony nie wchodzi w rachubę ze względu na wiek chorej i jej stan ogólny. Jedyną możliwością operacyjną, która wcześniej czy później może nastąpić w razie zjawienia się niedrożności żołądkowej, jest gastrostomja, założona w podprzeponowym odcinku żołądka, która umożliwi odżywianie chorej.

Piśmiennictwo:

1) Adamy: Beitr. z. klin. Tuberk. 70, 461, 1928. — 2) Dreksen: Röntgenpraxis. 1, 689, 1929. — 3) Winteroll: Fortschr. d. Röntg. 37, 165, 1928. — 4) Brückner: Klin. Wochenschr. 1932, II, 1811. — 5) Hedblon: cyt. Labbé. Arch. mal. digest. 23, 241, 1933. — 6) Bailey: Anat. Record. 17, 107, 1919. — 7) Goodall i Hoyt: Arch. of intern. Med. 53, 594, 1934. — 8) Bentel: Röntgenpraxis. 40, 1932. — 9) Brun i Masselot: J. de radiol. et Electrobiol. 6, 278, 1922. — 10) Le Wald: Radiology. 3, 91, 1924. — 11) Le Noir i Gilson: Rév. de méd. franç. 1926. — 12) Morrison: J. Am. Med. Assoc. 84, 161, 1925. — 13) Healy: Amer. Journ. Roentgenol. 13, 266, 1925. — 14) Oehnell: Acta radiolog. 6, 23 i 49, 1926. — 15) Akerlund: Acta radiolog. 6, 3 i 49, 1926. — 16) Berg: Röntgenpraxis. 3, 443, 1931 i dalsze publikacje. — 17) Knothe: D. med. Wochenschr. 1932 I. 609. — 18) Sauerbruch, Chaoul i Adam: D. med. Wochenschr. 1932 II, 1931. — 19) Pancoast i Boles: Arch. of intern. Med. 38, 633, 1926. — 20) Gardner: Amer. Journ. of med. Scienc. 185, 561, 1933. — 21) Roberts: Brit. Journ. Radiol. 13, 17, 1927. — 22) Morris: Radiology. 13, 265, 1929. — 23) Weitzen: Amer. Journ. Roentgen. 28, 808, 1932. — 24) Lyons: tamże, 23, 67, 1930. — 25) Schatzki: Fortschr. Röntgestr. 45,, 177, 1932 i D. Arch. klin. Med. 173, 85, 1932. — 26) Mosler i Haas: D. med. Wochenschr. 1933 II, 1353. — 27) Wagner: Acta radiol. 13, 466, 1932. — 28) v. Bergmann: Klin. Wochenschr. 1932 I, 391. — 29) Zdansky i Ellinger: Klin. Wochenschr. 1933 I, 917. — 30) Hayer: Fortschr. d. Röntg. 48, 165, 1933. — 31) Schilling: D. med. Wochenschr. 1933, I, 247 i Klin. Wochenschr. 1933, I, 323. — 32) Carnot, Bergeret i Caroli: Arch. malad. appar. digest. 22, 789, 1932. — 33) Caussade i Abel: cyt. Labbé. l. c. — 34) Chiray, Benda i Lomon: Presse médic. 1930, 1601. — 35) Luton i Gauch: Soc. méd. Hôp. Paris. 1930, 302. — 36) Płockier i Kryński: Posiedz. Tow. Radiol. i Gastrol. z dnia 24. II. 1933. — 37) Zawadowski: Medycyna. 1934, Nr. 1, 25. — 38) Anders i Bahrmann: Zeitschr. klin. Med. 122, 736, 1932. — 39) Radliński: Posiedz. Tow. Chirurg. Pol. 1935. — 40) Makkas: Bruns. Beitr. 157, 623, 1933. — 41) Demel: Wien. klin. Wochenschr. 1933, I, 486. — 42) Starck: cyt. Labbé. l. c. — 43) Labbé: Arch. mal. appar. digest. 23, str. 241, 1933. — 44) Werkenthin i Flis: Medycyna. 1935, w druku.

Dr. Karol WALLER. Lwów.

O leczeniu nadciśnienia tętniczego wyciągami z mięśnia sercowego.

Z Przychodni Szpitala Żyd. dla chorych na cukrzycę we Lwowie.
Kierownik: Dr. K. Waller.

Badania nad działaniem wyciągów z narządów i mięśni są już od dawna znane. W roku 1881 Heidenhein, a potem inni autorowie badali farmakologiczne działanie wyciągów z różnych narządów. I tak O'Connor zauważył powstawanie w krwi krzepnącej ciał podobnie działających, jak adrenalina. Inni autorowie zauważyli wprost przeciwne działanie w wyciągach świeżych (König, Zipf). Działanie to miało charakter hipotensyjny. Był to punkt wyjściowy dla badań późniejszych nad substancjami hipotensyjnemi, wchodzących w skład preparatów takich, jak kallikreina, eutonon, lacarnol, angioxyl i innych.

Usiłowania szeregu autorów, jak Freya, Haberlandta, Zuelzera, Schwarzmanna, Dadleza i Koskowskiego, szły różnemi drogami, ale zawsze w jednym kierunku, t. j. w kierunku wyosobnienia preparatu, któryby wpływał regulująco na narząd krążenia. Preparaty te były zwykle badane na działanie fizjologiczne na zwierzęciu i w klinice, oraz badane na właściwości chemiczne. Jak piśmiennictwo wykazuje istnieje wielka rozbieżność zdań i zapatrywań co do składu substancji działającej, jakoteż co do działania klinicznego.

Haberlandt wykazał w doświadczeniu na zwierzęciu, prawie wybiórcze działanie własnego wyciągu z pewnych części mięśnia sercowego, na serce żaby. Wyciąg ten podnosił działanie naparstnicy i strofantyny; serce żaby, po zadziałaniu nań „hormonem sercowym", wykazuje także większą oporność na uśpienie eterowe i chloroformowe. Haberlandt uważa jako miejsce powstawania substancji działającej, pewne części mięśnia sercowego, a podobną substancję w mięśniach prążkowanych uważa za naniesioną z mięśnia sercowego naczyniami krwionośnemi. Klinicznie badali wyciąg z mięśnia sercowego Fahrenkamp, Fahrenkamp i Schneider, Ludwig i stwierdzili poprawę przewodnictwa przy częściowym bloku i bardzo korzystny wpływ na dusznicę bolesną. Frey i Kraut niezależnie ogłaszają swoje obserwacje o padutynie a Schwarzmann o myostonie. Padutyna ma obniżać, podług Freya, Leschkego i innych, w razie istnienia nadciśnienia tętniczego, ciśnienie krwi. Frey i Werle znaleźli ją w soku trzustkowym i w krwi, i uważają ją za hormon wydzielany przez trzustkę. Frey wykrył kallikreinę (synonim padutyny) w moczu ludzikm, w ilości około 300 jednostek. Hormon ten krąży stale we krwi, zobojętniony przez inaktywator, który w wielkich ilościach znajduje się w gruczołach ślinowych, w nerce zaś rozkłada się i pojawia w moczu w tej samej postaci, jak w trzustce. Z trzustki wydobyty został również angioxyl, który u nas badany był przez Felixa i Tochowicza. Wykazuje on działanie hipotenzyjne przemijające i ma korzystnie wpływać na dusznicę bolesną. Eutonon Zuelzera jest preparatem uzyskanym z wątroby, ma on regulować napięcie mięśnia sercowego i rozszerzać naczynia wieńcowe serca. Zuelzer uważa eutonon za hormon. U nas Dadlez i Koskowski wyosobnili wyciąg z mięśni prążkowanych (Myostriatol), który powoduje u zwierząt laboratoryjnych znaczne obniżenie ciśnienia krwi. Preparat ten był klinicznie badany przez Goertza, który stwierdził regulujące działanie myostriatolu na ciśnienie krwi.

Zagadnieniem dotychczas nie rozwiązanem jest sprawa mechanizmu działania tych wyciągów. Wyciągi te badano wszechstronnie fizjologicznie i chemicznie, ale wyniki badań nie zaw-

sze były zgodne. Przedtem myślano, że histamina, lub acetylcholina, jest substancją, działającą w wyciągach z narządów. Późniejsze badania Zipfa, dowodzą, że substancją działającą w wyciągach z narządów jest kwas adenozynofosforowy, adenozyna, lub inne nukleotydy i nukleozydy. W wyciągach z mięśni (*Lacarnol* ma głównie działać adenozyna, podług Rothmanna, Rieglera i Schaumanna, Szent-Györgyi'ego i Drury'ego. Parnas i Ostern metodą biologiczną potwierdzili te badania. Rothmann badał wpływ 1% roztworu kw. adenozynofosforowego na pracę serca u chorych, wyniki jego badań zgadzają się z wynikami innych autorów, którzy badali preparaty takie, jak *Lacarnol* [1]). Na razie zagadnienie to nie jest rozwiązane, może późniejsze badania farmakologiczne, oparte na bardzo szczegółowej analizie chemicznej, ustalą istotę działającej substancji w omawianych wyciągach. Z tem łączy się ściśle zagadnienie przyrody hormonalnej tych wyciągów, w szczególności t. zw. „hormonu sercowego". Haberlandt przytacza na poparcie swej tezy, o istnieniu swoistego hormonu sercowego, dowody następujące: działanie w bardzo wielkich rozcieńczeniach, oporność na temperaturę wrzenia, przechodzenie przez błony półprzepuszczalne i rozpuszczalność w alkoholu. Nie wszyscy badacze potwierdzili te dowody Haberlandta i sprawa swoistości hormonalnej nie jest dotąd ostatecznie rozwiązaną.

Działanie kliniczne i istota tych wyciągów była rozstrząsaną w wielkiej ilości prac, szczególnie w Niemczech (Piśmiennictwo) Zipfa, Haberlandta), we Francji Jonescu i Teitel, Katz i Leibensohn. W Niemczech v. d. Velden rozpisał nawet ankietę, w której autorowie z pewną powściągliwością wyrażali się o tamtejszych preparatach.

Nasze badania przeprowadziliśmy na preparacie krajowym, wytwarzanym przez firmę Klawe S. A. pod nazwą „*Cardiogen*" z mięśnia sercowego młodych zwierząt. W stanie stałym jest to proszek krystaliczny, nie zawierający podług firmy, ani histaminy, ani epireniny, ani białka. Preparat ten stosowaliśmy w 23 przypadkach nadciśnienia tętniczego, dusznicy bolesnej i chromania przystankowego, w postaci doustnej lub w zastrzykach domięśniowych co drugi dzień. Muszę zaznaczyć, że przy stosowaniu *Cardiogenu* nigdy nie widzieliśmy objawów szkodliwych przedmiotowo stwierdzalnych, ani też podmiotowych, żalów chorych na objawy uboczne.

Wstępne próby, wykonane u osób zdrowych bez zaburzeń w krążeniu, nie wykazały żadnych zmian w tętnie ani w wysokości ciśnienia krwi, w ciągu godziny od zastrzyku domięśniowego. Przypadki nasze leczone *Cardiogenem*, można podzielić na trzy grupy; najliczniejszą grupę tworzą przypadki nadciśnienia tętniczego u 16 chorych, drugą grupę przypadki dusznicy bolesnej u 6 chorych i 1 przypadek chromania przystankowego.

W nadciśnieniu tętniczem stwierdziliśmy we wszystkich przypadkach spadek ciśnienia skurczowego, nieznaczny spadek ciśnienia rozkurczowego i, co niemniej ważne, poprawę stanu ogólnego chorego, mianowicie ustąpienie objawów dodatkowych jak zawrotów głowy, bicia serca i t. d.

Kilka przykładów wykaże przebieg leczenia.

Chora K. P. lat 63, l. p. m. 25, skarży się na bardzo silne zawroty głowy, tak że bez pomocy nie może kroku zrobić, miewa bóle w okolicy żołądka, niezależne od przyjmowania pokarmów i odbijania głuche. Ciśnienie krwi wyjściowe: 10. X. 1934 240/120, 15. X. 1934 210/120, 23. X. 1934 200/100, 6. XI. 1934 190/100. Co 2 dni *Cardiogen* 1 amp.

U chorej stwierdza się rozszerzenie tętnicy głównej, wątrobę powiększoną (2 palce poniżej łuku), drugi ton nad tą tętnicą dźwięczny. Już po 3 zastrzykach *Cardiogenu* nastąpiła znaczna poprawa podmiotowa, zawroty ustąpiły; chora bierze dalej *Cardiogen* doustnie 2 razy dziennie po 15 kropel, 19. XI. 1934 RR 195/100, tętno 80. Przypadek ten zasługuje z tego względu na uwagę, że leczenie *Cardiogenem* dało bardzo dobry wynik, poza spadkiem ciśnienia, ustąpienie wszystkich objawów podmiotowych, zupełne swobodne poruszanie się bez zawrotów głowy.

Chora A. Ge., l. p. m. 61, lat 56. Cukrzyca. RR 220/130, w moczu 7.5% cukru, we krwi 205 mg%. Po dwu tygodniach leczenia *Cardiogenem* 16. X. 1934 RR 200/130, w moczu niema cukru, leczona jest tylko dietą. Znaczna poprawa stanu ogólnego.

Chory I. K. l. p. m. 66, lat 60. *Hypertonia essentialis.* RR 230/100, zawroty głowy, napad z drgawkami toniczno-klonicznemi. Leczenie *Cardiogenem* przez 3 tygodnie. Po pierwszym tygodniu RR 200/100, później 190/100, poprawa stanu ogólnego.

Z drugiej grupy chorych, cierpiących na dusznicę bolesną, zasługuje na uwagę przedewszystkiem chory A. R., l. p. 59, lat 72. *Diabetes mel.* Dusznica bolesna. RR 170/90. Napady bólów w spokoju i w ruchu. Cukier w moczu 1%, w krwi 166 mg%. *Cardiogen* co trzy dni 1 ampułka, ustanie bólów w spokoju, od czasu do czasu bóle przy chodzeniu RR 155/95. Podmiotowo chory czuje się dobrze. Przedtem leczony bardzo intenzywnie teobrominą, nitrytami, i t. d., miewał stale napady, dopiero po zastosowaniu *Cardiogenu* nastąpiła znaczna poprawa stanu zdrowia. Insuliny nie brał.

Chory H. G., l. p. m. 32, lat 64. Cukrzyca, dusznica bolesna, częste napady, bardzo długo trwające. Leczony był Angioxylem bez większego skutku. RR 195/110. Dostaje co drugi dzień *Cardiogen* domięśniowo, poprawa stanu ogólnego, napady rzadsze i zmniejsza się ich nasilenie, RR 165/110. Przypadek niniejszy należy do najcięższych; poszczególne okresy choroby przypominały *statut anginosus*. Wynik osiągnięty w tym przypadku *Cardiogenem* był bardzo korzystny.

Chora K. W., l. p. 6, lat 64. Cukrzyca. RR 230/90, skarży się na bóle przy chodzeniu w lewem podudziu pozatem na drętwienie palców lewej ręki, leczona wielokrotnie na płaską stopę. Wykazuje przy badaniu brak tętnienia w tętnicy grzbietnej stopy i brak wahań oscylometrycznych w podudziu lewem powyżej kostki. W moczu 2,5% cukru, we krwi 212 mg%. Otrzymuje co trzy dni 1 amp. *Cardiogenu*. Objawy bólu w nodze zmniejszyły się tak znacznie, że odbywa dłuższe przechadzki bez dolegliwości. Insuliny nie dostawała. Przebieg leczenia w tym przypadku dowodzi pełnego wpływu *Cardiogenu* na zmiany w naczyniach obwodowych i zachęca do stosowania w schorzeniach takich jak choroba Bürgera, zgorzel, cukrzyca, choroba Raynauda.

Wymienione przypadki dla przykładu z całej serji przytoczone dowodzą, że:

Preparat krajowy *Cardiogen* Klawe nie wykazuje żadnych ujemnych działań.

Stosowany w przebiegu nadciśnienia tętniczego obniża patologicznie podwyższone ciśnienie krwi.

Stosowany w dusznicy bolesnej przyczynia się do zmniejszenia napadów.

[1]) Obecnie stosuje Sommer roztwór kwasu adenozynofosforowego w celach terapeutycznych przy dusznicy piersiowej, rzekomo z dobremi wynikami.

Piśmiennictwo:

1) Heidenhain R.: Pflügers Arch. 49, 209, 1881. — 2) O'Connor: Arch. f. exp. Path. 67, 195, 1912. — 3) König W. Klin. Woch. 2060, 1930. — 4) Zipf K.: Med. Klin. 263, 1931. — 5) Frey: M. med. Woch. 1951, 1929. — 6) Haberlandt L.: Med. Klin. 9, 1929. — 7) Zuelzer G.: D. m. W. 760, 1930. — 8) Schwarzmann: M. med. Woch. 43, 1929. — 9) Dadlez i Koskowski: Pol. Gaz. Lek. 27, 1932. — 10) Fahrenkamp: Med. Klin. 9, 1929. — 11) Tenże i Schneider: Med. Klin. 2, 1930. — 12) Ludwig W.: Kl. Woch. 33, 1931. — 13) Frey i Kraut: M. med. Woch. 763, 1928. — 14) Leschke: Dyskusja Ber. med. Ges. 9. VII. 1930. — 15) Frey i Werle: Klin. Woch. 600, 1933. — 16) Felix i Tochowicz: Pol. Arch. Med. Wewn. T. IX. 1931. — 17) Görtz: Pol. Gaz. Lek. 27, 1932. — 18) Rothmann H.: Klin. Woch. 2, 1931. — 18) Rigler i Schaumann: Klin. Woch. 37, 1930. — 19) Rothmann: Arch. f. exper. Path. 155, 129. — 20) Drury i Szent-György: J. of. Physiol. 68, 313, 1929. — 21) Parnas i Ostern: Biochem. Zeitschr. 248, 4, 1932. — Haberlandt: Hormon der Herzbewegung. Urban-Schwarzenberg 1927. — 23) Zipf: Klin. Woch. 33, 1931. — 24) Jonescu i Teitel: Contribution a l'etude des substance du coeur, L'hormone cardiaque. Arch. Internat. physiol. Str. 267—279. 30. — 25) Katz i Leibensohn: Compt. rend. Soc. de Biol. 695—696. 99. — 26) v. d. Velden: D. med. Woch. Str. 619, 672, 712, 753, 1931. — 27) Haberlandt L.: Med. Klin. Str. 1240, 1931. — 28) Tenże: Med. Klin. Str. 380, 1931. — 29) Tenże: Med. Klin. 313, 1930. — 30) Fleischmann P.: Sitzungsbericht Verein f. innere Med. Berlin 2. XI. 1931. Klin. Woch. 2369, 1931. — Nuzum i Elliot: Arch. of Intr. Med. Chicago 49, 1932. — 32) Sommer W.: M. med. Woch. 283—324. 1935.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 35. Srebrny J.: Nowotwory złośliwe migdałków (dok.). — Rubinsztejn M.: Wpływ układu przedsionkowego na ciśnienie krwi. — Neuman A.: Obecny stan nieswoistego leczenia bodźcowego cierpień gośćcowych.

Lekarz Wojskowy. T. XXVI. Nr. 3. Wszelaki St.: W sprawie organizacji kursów dokształcających dla lekarzy wojskowych. — Michałowicz M.: Nowe kierunki w pedjatrji. — Wojciechowski A.: Postawa i sprawność ruchowa z punktu widzenia chirurga. — Mozołowski S.: Dwa przypadki stwardnienia wieloogniskowego po urazie. Niesłuszne orzeczenie Komisji Rewizyjnej. — Pęksa Wł.: O hodowaniu prątka błonicy na podłożu Hilla.

Nowiny Społeczno Lekarskie. Nr. 18. 1935.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 38. 1935.

Nowiny Lekarskie. Z. 18. 1935. Jonscher K.: Stosowanie surowic i szczepionek w wieku dziecięcym. — Bajoński: Ciąża a nędza mieszkaniowa. — Cierkowska O.: Zmiany w jajniku kobiecym po naświetleniu dużemi dawkami promieni Roentgena. — Metler St.: Leczenie niepłodności wywołanej zapaleniem przydatków macicy i jego wyniki.

Lekarz Polski. Nr. 9. 1935. Chodźko W.: Handel kobietami. Zembrzuski L.: Zagadnienie pojawienia się kiły (przymiotnicy) w Europie. — Medycyna społeczna zagranicą.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 36. 1935. Z. Kurlandski i B. Kryński: Płuco krztuścowe. — A. Graber: Przyczynek do leczenia chirurgicznego kamicy żółciowej. — M. Rubinsztajn: Wpływ układu przedsionkowego na ciśnienie krwi (dok.). — T. Sokołowski: O leczeniu głodem.

Medycyna. Nr. 18. 1935. K. Wagner: O czerwonce pełzakowej i jej leczeniu na podstawie spostrzeżeń w Egipcie. — J. Szabunia: Stosunek objawów klinicznych do danych rentgenologicznych w przypadkach przerzutów nowotworów złośliwych do kości. — K. Szokalski i G. Nieciecka: Odczyny koloidalne krwi w gruźlicy. — Z. Bogdanowicz: O różniczkowaniu gronkowców w praktyce bieżącej.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 39. 1935.

Wiadomości Statystyczne. Nr. 27. 1935.

Wiadomości Weterynaryjne.

OCENY.

Six Conférences de Physiologie. LÉON BINET. Masson et Cie. Paris 1935.

Sześć odczytów, które autor wygłosił w Buenos Aires — są raczej popularnem omawianiem czynności płuc, nadnercza, podwyższenia ciepłoty, czynności nerwowej i zatruć. Ta rozmaitość tematów przystosowana była do potrzeby wygłoszenia w skróconej i wskutek tego powierzchownej formie pewnych zdobyczy w sprawach dotyczących czynności wymienionych organów. Więc zatrzymanie tłuszczów i dezamidacja w płucach, wpływ braku tlenu i aparat do sztucznego oddychania stanowią treść dwóch pierwszych odczytów; zmniejszenie glutationu w chorobach nadnercza i wpływ przegrzania na stosunek ciałek czerwonych do plasmy i na składniki krwi są treścią dwóch następnych — a wpływ choliny i przystosowania do trucizn lub podwyższenia ich czynności — oraz wpływ kofeiny przy duszności — jest przedmiotem dwóch ostatnich.

Moraczewski (Lwów).

La maladie de Skévos Zervos ou maladie des pecheurs d'eponges nus. (Choroba Skevos Zerfvos albo choroba poławiaczy gąbek nagich). J. B. BAILLÈRE ET FILS. Paris.

Choroba, którą opisuje autor, polega na zakażeniu jadem aktinji morskiej — promienicy morskiej, które zdarza się przy zranieniu skóry, przy poławianiu i odrywaniu gąbek na dnie morza. Poławiacze nadzy, zbierający gąbki, narażeni są na skaleczenia i podrapania skóry przez kamyki na gąbkach spotykane. Przez te rany jad dostaje się do krwi i wywołuje umiejscowione zapalenie i ogólne zatrucie z gorączką, wymiotami, osłabieniem i t. p. Choroba trwa kilka dni i rzadko bywa śmiertelna. Leczenie polega na jaknajszybszem wyssaniu jadu zapomocą bańki i okładania rany wodą gulardową.

Moraczewski (Lwów).

Zagadnienia opieki nad macierzyństwem, dziećmi i młodzieżą w Polsce. Wydawnictwo zbiorowe pod redakcją Bronisława Krakowskiego. Nr. 17. — *Organizacja i prowadzenie żłobków.* JAN BOGDANOWICZ. Nakładem Pol. Kom. Opieki nad Dzieckiem. Warszawa 1935.

Pożyteczna ta broszura zawiera zwięzły opis urządzenia żłobków i krótką historję tej instytucji w Polsce i zagranicą. Omawiane są przytem złe i dobre strony żłobków, możliwość zakażenia i inne z prowadzeniem żłóbka związane trudności, przyczem rozważania te poparte są statystycznemi danemi, z których dowiadujemy się o ilości pracujących kobiet, o śmiertelności niemowląt i t. p. Warunki dostarczania dziecka do żłobka, koszt urządzenia znalazły należytą krytykę i dostarczyły informacyj, pozwalających na ocenienie wartości takiego żłobka i warunków jego urządzenia. Organizacja z bardzo szczegółowem wyliczeniem potrzeb żłobka, jego umieszczenia, ilości pokojów, pracowników, sprzętów znajdują w dalszym rozdziale należyte oświetlenie.

Skolei omawiane są obowiązki lekarza, kierowniczki i pielęgniarek, znaczenie wywiadu i pouczanie matek, wreszcie tryb życia i technika ilustrowana obrazkami. Prowadzenie ksiąg i regestracja osób objaśnione są w osobnym rozdziale, poczem podany jest opis żłobków fabrycznych i żłobków dzielnicowych, wraz z przykładami, dotyczącem istniejących już żłobków u nas i w Lipsku. Umieszczenie dla dzieci starszych, tak zwany „dzieciniec“ i stacja lotna, jako odrębne zakłady opisane są w innych rozdziałach. Program kursów i przedmioty wykładane podane w najogólniejszych zarysach pozwalają ocenić kwalifikacje pielęgniarek. W ostatnich rozdziałach podano regulamin dotyczący obowiązków pielęgniarek, lekarzy i matek oraz instrukcje urządzenia i urzędowania żłobka.

Praca ta nietylko ma doniosłe znaczenie, jako pouczający i pożyteczny rozdział higjeny społecznej, ale jest objawem pocieszającym naszego rozwoju kulturalnego. Szerzenie tych wiadomości i zachęcanie do tworzenia podobnych instytucyj należy do najgłówniejszych obowiązków nietylko lekarzy, ale całego społeczeństwa.

Moraczewski (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Kwas moczowy w moczu chorych rakowych. L. GOLBER. Wracz. Dieło. Nr. 2. 1935.

Ilość kwasu moczowego w moczu osobników zdrowych waha się od 16.5 do 21.1 mg. Ilość kwasu moczowego w moczu zbadanych chorych nie rakowych (wrzód żołądka, zapalenie okostnej, Basedow) — waha się w granicach od 16.5 do 31.9 mg; wyjątek stanowią chorzy cukrzycowi u których ilość kwasu moczowego waha się od 59.8 do 139.1 mg. Ilość kwasu moczowego w moczu chorych rakowych waha się od 34.7 do 101.6 mg. Badania wykonano zmodyfikowaną metodą Riesser-Fincke. Oznaczenie kwasu moczowego w moczu chorych rakowych pozwala do pewnego stopnia uważać zwiększoną ilość kwasu moczowego za charakterystyczną dla organizmu rakowego i zwrócić uwagę na celowość dalszego opracowania tej metody dla celów rozpoznawczych. *M. Segal* (Lwów).

Eksperymentalna małopłytkowość. A. SZLACHMAN, P. BIELIKOW, R. JAGUDINA. Klinicz. Med. Nr. 6. 1935.

Autorzy uzyskali z askaryd świni substancję toksyczną, która wprowadzona pozajelitowo świnkom morskim dała obraz małopłytkowości. U świnki morskiej wagi 500 g ilość płytek waha się od 200.000 do 300.000. Pod wpływem wstrzykniętych toksyn ilość ta spadła do 97.750.

Hemolityczne działanie askaryd *in vivo* zostało już ustalone, małopłytkowości jednak dotychczas nie uzyskano.

M. Segal (Lwów).

Obecność swoistego składnika w moczu chorych rakowych. MAX AZON. Presse Méd. Nr. 41. 1934.

Autor wykonał przeszło 400 doświadczeń, mających na celu wykazanie, że nowotwory złośliwe mogą być źródłem wytwarzania różnych substancyj wydalanych z moczem. Autor wychodzi z założenia, że istota korowa nadnerczy jako bardzo czuła na wszelkiego rodzaju zatrucia egzo- i endogeniczne powinna również reagować na wspomniane substancje u chorych rakowych.

Odpowiednio spreparowany osad z moczu chorych rakowych wstrzykiwano królikom, poczem wykonywano badania mikroskopowe nadnerczy. W przypadkach raka stwierdzono zmiany następujące w nadnerczach: *zona fascicularis* nadnercza składa się z komórek w których normalnie cytoplazma wypełniona jest kropelkami tłuszczowemi, po wstrzyknięciu królikom odpowiednio spreparowanego osadu z moczu chorych rakowych — kropelki tłuszczu znikają, spongiocyty zmniejszają się a cytoplazma ich staje się bardziej zbita i mocno barwliwa. Rodzaj i wielkość nowotworu nie wpływają na charakter zmian nadnercza. Mocz chorych kontrolnych (gruźlica, kiła i t. d.) nie wykazywał podobnych zmian i dlatego uważa autor tę reakcję za swoistą dla obecności raka.

Pozatem wstrzykiwał autor surowicę krwi królików, którym wstrzykiwano mocz chorych rakowych, innym królikom kontrolnym. Tym kontrolnym królikom po 3—8 dniach wstrzykiwano osad z moczu chorych rakowych. Badanie nadnerczy tych królików nie wykazano zmian i stąd wyprowadza autor wniosek o możliwości wytworzenia swoistego antygenu we krwi królików po wprowadzeniu moczu chorych rakowych. *M. Segal* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

O ambulatoryjnem leczeniu nadkwaśności salicylanem sodowym. A. SEGAL. Wracz. Dieło. Nr. 4. 1935.

W 36 przypadkach nadkwaśności żołądka, wrzodu żołądka i dwunastnicy, podawano salicylan sodowy (10.0—150.0), 3—5 razy dziennie po jedzeniu. Poza poprawą subjektywną (ustąpienie zgagi, bólów) stwierdzono obniżenie kwasoty soku żołądkowego. Stan ten utrzymuje się u pacjentów będących w obserwacji od roku do 1½. Przeciwwskazaniem jest zdaniem a. podawanie salicylanu sodowego przy *normaciditas, hypociditas i anaciditas*, przy skłonnościach do krwawień żołądkowych, pozatem przy dekompensacji serca. Jakie jest teoretyczne uzasadnienie korzystnego wpływu salicylanu sodowego na nadkwasność — nie wiemy. Możliwe, że wchodzi w grę wzmożone wydzielanie śluzu w żołądku. Autor przypuszcza jednak, że mechanizm działania jest głębszy: możliwe, że stoi w związku z centralnym układem nerwowym i układem wegetatywnym. *M. Segal* (Lwów).

Przypadek bólów żołądkowych przy wylewie krwawym do mózgu. B. ŻYTNIKOW. Klinicz. Med. Nr. 5. 1935.

U pacjenta 55-letniego nagle wystąpiły bardzo silne bóle brzucha, które nie ustępowały nawet po podaniu narkotyków, natomiast stale wzmagała się bladość. Stan pacjenta pogarszał się z każdą godziną, nie było jednak wskazania do interwencji chirurgicznej, gdyż brzuch cały czas pozostawał miękki, nie wzdęty, nie bolesny. Pacjent zmarł w 8 godzin od początku napadu.

Badanie anatomiczno-patologiczne wykazało dwa wylewy krwawe w okolicy *nucleus caudatus* i w prawym płacie skroniowym. Brak zmian w narządach wewnętrznych.

Podobny przebieg tłumaczyć można kurczami żołądka, zależnie od wpływu ośrodków wegetatywnych. Jeżeli kurcze te występują u osobników starszych z miażdżycą tętnic i towarzyszy im wybitna bladość należy myśleć o wylewie krwawym w okolicy ośrodków wegetatywnych. *M. Segal* (Lwów).

Nowsze badania nad chorobami osesków. W. ZIEGLER. „Praxis" Schweiz. Rundschau f. Medizin. 1934. Nr. 36.

Autor omawia najczęściej spotykane u osesków schorzenia i nowoczesne metody ich leczenia.

Specjalną uwagę poświęca zaburzeniom układu moczowego (zapalenie miedniczek i pęcherza moczowego — *pyelitis* i *pyelocystitis)* oraz zaburzeniom w normalnem trawieniu (dyspepsja).

Schorzeniom układu moczowego o których wyżej mowa, towarzyszy wysoka gorączka, niepokój, często kurcze. Przedewszystkiem stosuje się odpowiednią dietę nerkową, nie można jednak dopuścić do występowania pragnienia u osesków, gdyż mogłoby to spowodować ciężkie samozatrucie. Podaje się obficie wodę z dodatkiem Nutromaltu. Znacznie częściej występują przypadki dyspepsji. Spośród wielu metod leczenia najlepsze wyniki dało podawanie małych, stopniowo wzrastających ilości mleka z kleikiem ryżowym i Nutromaltem (3—7%). W cięższych wypadkach stosuje się kleik ryżowy z maślanką z dodatkiem 4—6% Nutromaltu. Ta ostatnia mieszanka odznaczająca się wysoką wartością kaloryczną, nadaje się również do leczenia lżejszych, chronicznych dyspepsyj, a przedewszystkiem jako podstawowy pokarm dla źle pijących i słabo trawiących osesków. *X.*

Nowe spostrzeżenia w leczeniu krwawień. JACQUES ROSKAM. L'Echo Médical du Nord. T. 2. Str. 338—351. z 25. VIII. 1934.

Od czasu Hippokratesa istnieje mniemanie, że zimno ma własność tamowania krwawień. Autor wziął sobie za cel obalić to mniemanie badaniami doświadczalnemi. Doświadczenia były dokonywane na uchu królika przy użyciu specjalnej techniki. Okazało się, że czas krwawienia przy normalnej ciepłocie ciała jest najkrótszy, i że ciepłota poniżej 32° (szczególnie między 10° i 0°) oraz powyżej 45° (szczególnie powyżej 48°) przeciwdziałają samoistnemu tamowaniu krwi. W następnej serji doświadczeń autor obserwował wpływ środków zwanych „*haemostatica*" na czas krwawienia. Technika była następująca: Na uchu królika dokonano możliwie jednakowych nacięć i ustalano czas krwawienia przez zmywanie badanym środkiem, przez nacieczenie podskórne okolicy rany i przez wstrzyknięcie domięśniowe bądź dożylne. Badane były roztwory żelatyny, wyciągi z płuc *(clauden)*, cytrynian sodowy, adrenalina, efedryna, ergotamina, różne surowice i t. p. Żaden z wymienionych środków nie skracał czasu krwawienia u normalnego królika. Prawdziwe działanie tamujące krwawienie wykazał *Coagulen*, wyciąg z tylnego płata przysadki oraz lekko zakwaszona woda. *Coagulen* skracał czas krwawienia o 29% przy zmywaniu rany, o 29% przy nacieczeniu podskórnem okolicy rany i 31% przy wstrzyknięciu dożylnem 3% roztworu *W. Kurowski.*

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Terapja rentgenowska nacieków dokoła wyrostka robaczkowego. G. ZALCMAN. Klinicz. Med. 5. 1935.

Terapję rentgenowską zastosowano w 14 przypadkach. Były to przypadki: 1) nacieków z ciepłotą 39—40°, silnemi bólami, jednak nie nadające się do operacji; 2) nacieki chroniczne z tak częstemi obostrzeniami, że chory nie mógł być poddany zabiegowi operacyjnemu. Po terapji rentgenowskiej we wszystkich przypadkach nastąpiła wybitna poprawa: wessanie się nacieku, ustąpienie bólów, spadek ciepłoty, poprawa stanu ogólnego. Wyniki te były trwałe. *M. Segal* (Lwów).

Czy thorotrast jest bezpieczny przy pyelografji? L. KRAUSS. Zbl. f. Chir. Nr. 42. 1933.

Thorotrast (Th) daje bardzo wyraźny cień i pod tym względem działanie jego jest zupełnie zadowalniające. Doświadczenie wykazuje jednak, że Th. bardzo powoli wydziela się z organizmu: w przypadku a. w rok po wykonaniu pyelografji zapomocą Th. na rentgenogramie widoczne były cienie w miąższu nerkowym. Wskazuje to nietylko na zatrzymanie Th. w miedniczce nerkowej, ale na przenikanie Th. do miąższu nerkowego. Jakkolwiek klinicznie nie stwierdzono objawów zapalenia nerek i nie znaleziono składników patologicznych w moczu — istnieje mimo to możliwość uszkodzenia miąższu nerkowego. Pozatem Th. zatrzymany w nerce może być przyczyną błędnego rozpoznania kamieni i niewłaściwego wskazania do operacji.

M. Segal (Lwów).

Hepato-lienografja. S. KOPELMAN, B. JOFFE. Klinicz. Med. Nr. 6. 1935.

Praca zawiera przegląd piśmiennictwa dotyczącego metodyki i niejednolitych wyników uzyskanych przez różnych autorów, przy stosowaniu thorotrastu dla celów hepato-lienografji i na zwierzętach dla celów eksperymentalnych. Ostatnio daje się zauważyć tendencja do szerszego stosowania thorotrastu jako środka kontrastowego w eksperymentalnej rentgenobiologji. Jednocześnie i skład preparatu ulega zmianom w kierunku zwiększenia kontrastowości i zmniejszenia toksyczności. Według danych piśmiennictwa, ostatni preparat thorotrastu Nr. 1073 nie wywołuje prawie żadnych powikłań u zwierząt i ludzi.

Zdaniem autorów, trudno przewidzieć czy thorotrast utrzyma się jako środek kontrastowy dla celów rozpoznawczych w schorzeniach wątroby i śledziony u ludzi, biorąc pod uwagę, że jednak w piśmiennictwie opisane są przypadki śmiertelne po wprowadzeniu thorotrastu. Stosować go można w dziedzinie rentgenologji eksperymentalnej. *M. Segal* (Lwów).

Wpływ hormonu rujowego na poziom cukru we krwi. ST. LIEBHART. Gin. Pol. T. XIV. Z. VII—IX.

Badania eksperymentalne autora wykazały, że wpływ hormonu rujowego na poziom cukru we krwi jest niejednolity. Przeważnie stwierdzono obniżenie się poziomu cukru, w niektórych jednak przypadkach stwierdzono podwyższenie, są wreszcie i takie przypadki w których poziom cukru pozostał bez zmiany.

Autor omawia mechanizm tego procesu, opierając się na badaniach rosyjskiego autora Kabanowa nad systemem wegetatywnym i wkrewnym. *M. Segal* (Lwów).

Medycyna sądowa i psychiatrja.

Ostre zatrucie chlorkiem cynku. LEWIŃSKI. Czasopismo Sądowo-Lekarskie. Nr. 1—2. 1935.

Na podstawie trzech własnych przypadków zatrucia chlorkiem cynku i danych z piśmiennictwa autor wyciąga następujące wnioski: zatrucie chlorkiem cynku było opisywane rzadko, ilość dotąd spostrzeganych przypadków wynosi 68, w tem 50 przypadków zatruć przez usta. Chlorek cynku działa przeważnie miejscowo, powodując silne strącenie białka i odciągnięcie wody z tkanek. Warstwa martwicza błony śluzowej jest sucha i szarawo srebrzyście zabarwiona; w przypadkach przyjęcia trucizny przez usta, błona śluzowa jamy ustnej, gardła i przełyku może być nie zmienioną. Działanie resorbcyjne trucizny (występujące nie stale) anatomicznie przejawia się pod postacią zwyrodnienia nerek i wątroby. Śmiertelność wynosi około 60%, przytem w 40% przypad-

ków zejście śmiertelne ma miejsce w kilka godzin po zażyciu trucizny wśród wymiotów, drgawek, duszności i zapadu. Jeśli zatruty przeżyje dni kilka, lub kilka tygodni, umiera zwykle spowodu powikłań takich, jak krwotoki żołądkowe, przebicie żołądka, zwężenie odźwiernika, obrzęk głośni i zapalenie płuc. *W. D.*

Ciała obce w przewodzie pokarmowym chorych psychicznie. MESSING. Czasopismo Sądowo-Lekarskie. Nr. 1—2. 1935.

Autor opisuje trzy przypadki połknięcia ciał obcych przez schizofreników. W pierwszym był połknięty kasztan, który uwiązł w górnej cieśni przełyku, w następstwie czego wystąpiła odleżyna, stan zapalny tkanek tylnego śródpiersia i zapalenie włóknikowo-ropne opłucnej. Przypadek z tego względu jest godny uwagi, że chory opowiadał o tem, iż połknął kasztan, lecz potraktowano to jako urojenie i nie dano mu wiary. W drugim przypadku u chorej w żołądku znaleziono kłąb włosów, tworzący prawie dokładny odlew światła żołądka, przechodzący do dwunastnicy i kończący się w jelicie cienkim szpagatem, którego koniec wystawał przez otwór w ścianie jelita. W trzecim przypadku w cienkim jelicie chorego znaleziono kilka kawałków cegły, dwa kamienie i jeden guzik. *W. D.*

O śmierci nagłej z przyczyn naturalnych u dorosłych i u nieletnich na podstawie materjału Zakładu Medycyny Sądowej U. J. w latach 1900—1930. PIECZARKOWSKI. Czasopismo Sądowo-Lekarskie. Nr. 1—2. 1935.

Materjał autora dotyczy 171 przypadków śmierci dzieci i 730 przyp. śmierci dorosłych. U dorosłych nagły zgon występował wskutek miażdżycy naczyń wieńcowych serca w 28%, wskutek schorzeń tętnicy głównej w 14%, wad zastawek 7%, krwotoków mózgowych 5%, zapalenia płuc 4% i t. p. Nagły zgon częściej występował u mężczyzn, niż u kobiet, kobiety zaś znacznie częściej, niż mężczyźni umierały spowodu wad zastawek, serca, krwotoków do mózgu i uwiądu starczego. U dzieci najczęstszą przyczyną zgonu były schorzenia narządu oddechowego, na drugiem miejscu, narządu trawienia. *W. D.*

Sprawozdanie z czynności Zakładu Medycyny Sądowej U. W. za r. 1934. GRZYWO-DĄBROWSKI. Czasopismo Sądowo-Lekarskie. Nr. 1—2. 1935.

W r. 1934 w Z. M. S. było dokonane na wezwanie władz sądowych i prokuratorskich 1025 oględzin zwłok dorosłych, dzieci i noworodków, z tego w przypadkach zabójstw 118, samobójstw 132, zgonów wypadkowych 251, zgonów naturalnych 265, w następstwie poronień lub porodów 95, zwłok płodów i noworodków 162, badanie kości 2. Pozatem dokonano 108 naukowych oględzin zwłok. W r. 1934 w poliklinice sądowo-lekarskiej Zakładu dokonano na wezwanie odpowiednich władz badań 744 osób żywych w przypadkach uszkodzeń ciała, dochodzeń odbytego stosunku płciowego, odbytej ciąży i t. p. Wreszcie w roku sprawozdawczym w pracowni Zakładu przeprowadzono 39 badań dowodów rzeczowych (badanie plam krwi, nasienia, włosów i t. p.
W. D.

Polska Bibljografja kryminologiczna, sądowo-lekarska i działów pokrewnych za rok 1934. GRZYWO-DĄBROWSKI. Czasopismo Sądowo-Lekarskie. Nr. 1—2. 1935.

Autor zestawił całkowite piśmiennictwo polskie według następujących działów: Zagadnienia prawne. Kryminologja. Kazuistyka. Psychologja i psychopatologja sądowa. Alkoholizm: Narkomanja. Samobójstwo. Więziennictwo. Sprawy zawodowe. Partactwo lecznicze. Orzecznictwo. Niezdolność do pracy. Choroby zawodowe. Choroby. Śmierć. Uszkodzenia ciała. Otrucia. Ciąża. Poród poronienie. Dzieciobójstwo. Życie płciowe. Choroby weneryczne. Małżeństwo. Varia. *W. D.*

Z kazuistyki samobójstw przez harakiri. POPIELSKI. Czasopismo Sądowo-Lekarskie. Nr. 1—2. 1935.

Autor opisuje cztery tego rodzaju przypadki. W jednym 44-letni mężczyzna otworzył sobie brzuch i wyciął kawałek jelita. Śmierć nastąpiła wskutek skrwawienia się. *W. D.*

Przenoszenie ciąży jako zagadnienie sądowo-lekarskie. OLBRYCHT i ZUBRZYCKI. Czasopismo Sądowo-Lekarskie. Nr. 1—2. 1935.

Autorzy dzielą ciążę przenoszoną na trzy grupy: ciążę trwającą nie dłużej jak 302 dni w przypadkach, gdy przedłużenie jej trwania miało swe źródło w przyczynach fizjologicznych; przedłużenie ciąży na tle zmian patologicznych ponad dni 302 i wreszcie — wyjątkowo długie trwanie ciąży ponad dni 320. Omówiwszy całokształt zagadnienia, autorzy podnoszą, że w przypadkach ustalania ojcostwa jest koniecznem przeprowadzanie badań na grupy krwi zapomocą najnowszych metod doświadczalnych.
W. D.

Przyczynek do kazuistyki ciał obcych w płucach. WEJNBERG. Czasopismo Sądowo-Lekarskie. Nr. 1—2. 1935.

Autor opisał przypadek, gdzie ząb przy wyjmowaniu przez dentystę, wpadł do lewego oskrzela, co w konsekwencji spowodowało wystąpienie zapalenia oskrzeli i opłucnej. W początku przypadek nie był należycie rozpoznany, wyzdrowienie nastąpiło po ustaleniu istoty cierpienia i wyjęciu zęba z oskrzela.
W. D.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 8 maja 1935 roku.

Przewodniczący: Prezes Doc. Dr. Józef Szymanowicz.

Odczytano i przyjęto protokół z poprzedniego posiedzenia Towarzystwa.

Kol. Gradziński (gość T-wa) przedstawia z Oddziału Neurologicznego Szpit. św. Łazarza chorą lat 30; od 2 lat okresowo parestezje i bóle w ręce lewej, czasami i w nodze lewej. W listopadzie 1934 atak drgawkowy w ręce lewej z następowem osłabieniem ręki i nogi, bóle głowy, nudności i wymioty okresowo występujące. Przedmiotowo: hemipareza lewostronna w śladach, rozwinięta obustronnie tarcza zastoinowa, silne bóle głowy i wymioty, dwukrotnie ataki Jacksona w ręce lewej.

Wzmożenie ciśnienia śródczaszkowego, we krwi początkowo 2%, potem 6% eozynofilów, w płynie mózgowo-rdzeniowym dwukrotnie badanym pleocytoza 118/3 i 156/3, białko wybitnie wzmożone, współczynnik 1.5, krzywe koloidalne paralityczne przy ujemnych odczynach Wa. W osadzie 27% i 29% eozynofilów. Rozpoznanie: *cysticercosis cerebri.* Przypadek jest rzadki z uwagi na rozpoznanie za życia postawione, na podstawie przebiegu klinicznego, a w szczególności badania płynu mózgowo-rdzeniowego. Pod wpływem środków zmniejszających ciśnienie śródczaszkowe, stan chorej poprawił się, co jednak uważać należy za okres przejściowy i w razie pogorszenia konieczny będzie zabieg operacyjny, który rokowałby wyleczenie w razie pojedynczego pasorzyta, a w wielokrotnym mógłby przynieść poprawę, ratując wzrok.

W dyskusji: Dr. Eisenberg zapytuje, czy w płynie mózgowo-rdzeniowym znaleziono haczyki, kwas bursztynowy i czy wykonano odczyn wiązania dopełniacza.

W odpowiedzi. Kol. Gradziński stwierdza, że haczyków nie znaleziono, stwierdzenie kwasu bursztynowego jest dość trudne i kosztowne, a odczyn wiązania dopełniacza nie zawsze daje pewny wynik.

Dr. Filip Eisenberg wygłosił wykład p. t.: *O zakażeniu bezobjawowem. Część II.* (Przeznaczone do druku w całości).

W dyskusji zabierał głos prof. Kostrzewski, *w odpowiedzi.* prelegent.

Sekretarz: *Dr. Stefan Schwarz.*

Protokół uroczystego posiedzenia żałobnego spowodu zgonu I. Marszałka Polski Józefa Piłsudskiego.

W środę, dnia 15 maja 1935 r., odbyło się zamiast zwyczajnego posiedzenia naukowego, uroczyste posiedzenie żałobne Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego, ku uczczeniu pamięci ś. p. Marszałka Józefa Piłsudskiego.

Posiedzenie otworzył Prezes Doc. Dr. Józef Szymanowicz następującemi słowy:

„Wieść o zgonie Marszałka Piłsudskiego wstrząsnęła nietylko Polską, lecz także i całą Europą. Zmarł bowiem Genjusz, który dla Polski był wskrzesicielem, budowniczym i Wodzem, a dla Europy i świata całego symbolem i uosobieniem Mocarstwowej Polski. Nie czuję się na siłach, aby tutaj mówić o Marszałku Piłsudskim, uczyni to historja. Pozwolę sobie jedynie odczytać Orędzie Pana Prezydenta Rzeczypospolitej".

Po odczytaniu Orędzia uczczono pamięć ś. p. Zmarłego Marszałka dwuminutowem milczeniem.

Następnie zawiadomił Przewodniczący zebranych o wysłaniu przez Zarząd następujących depesz kondolencyjnych:

„Do Pana Prezesa Rady Ministrów, Walerego Sławka w Warszawie. Krakowskie Towarzystwo Lekarskie, jednocząc się z całem społeczeństwem w żałobie i bólu po zgonie Wodza Narodu, składa na ręce Pana Premjera wyrazy hołdu dla pamięci Zmarłego Marszałka Józefa Piłsudskiego i słowa głębokiego współczucia dla Rządu Rzeczypospolitej".

„Do Pani Marszałkowej Aleksandry Piłsudskiej w Warszawie. Krakowskie Towarzystwo Lekarskie składa dostojnej Pani w ciężkiej i bolesnej dla Niej i dla Polski chwili gorące wyrazy współczucia".

Na znak żałoby na tem posiedzenie zamknięto.

Sekretarz: *Dr. Stefan Schwarz.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 22 maja 1935 roku.

Przewodniczący: Prezes Doc. Dr. Józef Szymanowicz.

Odczytano i przyjęto protokóły z poprzednich 2 posiedzeń Towarzystwa.

Przewodniczący zawiadamia o powzięciu przez Zarząd zamiaru mianowania Senjora Towarzystwa Dr. Józefa Surzyckiego członkiem honorowym T-wa Lekarskiego Krakowskiego. Wniosek powyższy uzasadnia Zarząd zasługami, jakie Dr. Surzycki położył dla dobra i rozwoju Towarzystwa; zarówno w latach swej prezesury (1896, 1897), jak i potem jako redaktor „Przeglądu Lekarskiego" i „Polskiej Gazety Lekarskiej", a następnie jako wieloletni przewodniczący komisyj przedwyborczych oraz delegat T-wa na Walne Zgromadzenie Towarzystwa Lekarzy Polskich b. Galicji. Piastując wszystkie te godności nie szczędził i podziśdzień nie szczędzi Dr. Surzycki swego trudu i pracy dla Towarzystwa. Dalej nadmienia Przewodniczący, że w najbliższym czasie obchodzi Dr. Surzycki uroczystość 50-lecia uzyskania dyplomu doktorskiego.

Wniosek Zarządu o mianowanie Dr. Józefa Surzyckiego członkiem honorowym Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego przyjęto przez aklamację.

Dr. Surzycki dziękuje za zaszczytne wyróżnienie go.

Doc. Dr. Brzezicki przedstawił: 1. *Przypadek zespołu Foix. 2. Przypadek dysfunkcji wielogruczołowej.*

Kol. Drohocka (gość T-wa) przedstawiła *3 przypadki w związku z wykładem p. t.: „Z kazuistyki udarów mózgowych".*

Doc. Dr. Reiss przedstawił przypadek: *„Pokrzywki barwikowej trwałej".*

Kol. Schmidt (gość T-wa) przedstawił przypadek: *„Sarcomatosis multiplex haemorrhagica".* (Wszystkie przypadki będą ogłoszone drukiem).

W dyskusji zabierali głos: Doc. Szymanowicz i Prof. Walter.

Sekretarz: *Dr. Stefan Schwarz.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 29 maja 1935 roku.

Przewodniczący: Prezes Doc. Dr. Józef Szymanowicz.

Odczytano i przyjęto protokół z poprzedniego posiedzenia.

Przewodniczący wita jako gościa Towarzystwa P. Dr. Stefana Otolskiego z Warszawy i prosi go o wygłoszenie wykładu.

Dr. Stefan Otolski wygłosił wykład p. t.: *„Frontem do własnego przemysłu farmaceutycznego".* (Streszczenie własne).

Prelegent na wstępie zwrócił uwagę na istniejącą od najdawniejszych czasów łączność między medycyną i farmacją, oraz na potrzebę utrzymania również teraz łączności medycyny z przemysłem farmaceutycznym. Dalej przedstawił prelegent podział fabryk, wytwarzających chemikalja i przetwory farmaceutyczne, na kategorje więcej chemiczne i więcej farmaceutyczne. Następnie opisał prelegent stan polskiego przemysłu farmaceutycznego w jego trzech etapach, a mianowicie do wybuchu wojny światowej, w okresie trwania tej wojny i wreszcie po wojnie aż do dzisiejszych czasów. Przed wojną światową przemysł farmaceutyczny na ziemiach polskich nie mógł się rozwijać, gdyż nie było to w interesie państw zaborczych. Z istniejących firm w owym czasie, prelegent wymienił cztery firmy warszawskie, które obecnie przodują w naszym przemyśle farmaceutycznym, mianowicie: Spiess, Motor, Karpiński, Klawe. Prelegent przedstawił trudności, w jakich przemysł ten rozwijał się i jakie obecnie na drodze swojego rozwoju spotyka. Specjalnie podkreśla potrzebę rozwoju w Polsce fabryk chemicznych, wyrabiających półprodukty dla przemysłu farmaceutycznego, bez których przemysł ten nie ma podstaw rozwoju, a których sam nie może fabrykować, gdyż to wychodzi poza ramy działalności farmaceutycznej. Prelegent uzasadnia potrzebę posiadania własnego przemysłu farmaceutycznego i wagę tego przemysłu dla Państwa w czasie pokoju i w okresie wojny.

W celu wykazania postępów, jakie przemysł polski poczynił w ostatnich latach, prelegent obrał sobie jeden dział, mianowicie dział syntetyków organicznych i dla przykładu omówił pokrótce niektóre tylko fabrykowane w Polsce produkty z tego działu. Wyjaśnienia swe oparł na kilkunastu pięknie opracowanych tablicach, co znakomicie ułatwiło zebranym zrozumienie często zawiłej strony chemicznej. I tak prelegent pokazał na powyższych tablicach schematyczny przebieg reakcji stosowanych w fabrykacji następujących produktów. Z grupy *excitantia s. cardiaca* — dwuetylamid kwasu pirydyno-beta-karbonowego (*Stiminol, Corpyrin*). Z grupy preparatów salicylowych (*Mesotol, Motopirin, Phennin*). Z grupy preparatów barbiturowych różne połączenia malonylo-mocznika (*Gardenal, Rutonal, Soneryl, Irrenal, Sennarcol*), dalej połączenia bromowe (*Somnalin, Quistyl*) i bliskie tej grupy monoureidy (*Bromisol*). Z grupy preparatów znieczulających *Polocain*. Z grupy arsenobenzolowej, poza nowarsenobenzolem, który był pierwszym syntetykiem wyrabianym w Polsce — *Stovarsol, Acetylarsan*. Z grupy *antiarthritica: Lysidin, Uricedin, Chinophan*. Z grupy inozytofosforanów opisał prelegent sole wapniowo-magnezowe (*Phosphit, Phytina*), sól sodową (*Phosphit liquid., Phytin liquid.*), sole żelazowe kompleksowe (*Efizan, Feravit*). Z preparatów przeciwrzeżączkowych: *Corgol, Prorgol, Gelargin*. Z preparatów białkowych albuminaty i peptonaty żelaza i manganu (*Prorgol, Motojodin*). Z preparatów usypiających doodbytnicowych: *Narcotyl*. Z preparatów odkażających: *Chinoseptin*. Z preparatów kontrastowych: *Tetra-Contrast*. Z preparatów odkażających drogi moczowe: *Uroseptin*. Z preparatów jodowych: *Jodimin*. Wreszcie z preparatów cyjanowodorowych, używaną do wyrobu sztucznej wody migdałowej cyjanhydrynę benzaldehydu.

Przedstawiwszy w możliwym skrócie powyższe preparaty, prelegent zakończył swój referat wezwaniem do popierania rodzimego przemysłu farmaceutycznego, zaznaczając, że przemysł ten w dobrze zorganizowanem państwie jest niezbędny dla prawidłowej funkcji państwa, że rozwój tego przemysłu wpływa na podniesienie kultury i wzbogacenie kraju, że przygotowanie kraju do obrony związane jest z rozwojem przemysłu chemicznego, w którym dział farmaceutyczny przedstawia część bardzo ważną. Prelegent zwrócił uwagę, że import leków cudzoziemskich powoduje rozwój przemysłu w innych krajach a tem samem obniża nasz walor państwowy, że nauka polska powinna otrzymywać środki na współpracę w postępach przemysłu farmaceutycznego i wreszcie, że w rozpowszechnianiu leków polskich ma do spełnienia ważną rolę świat lekarski, gdyż jak lekarz-praktyk, tak i lekarz-naukowiec w równej mierze mogą się do tego przyczynić.

W dyskusji nad odczytem zabierali głos: prof. Walter, który stwierdzając bardzo wysoki poziom leków wytwarzanych w Polsce, a w szczególności leków z dziedziny jego specjalności, podnosi ważność dla Państwa dalszego silnego rozwoju własnego przemysłu farmaceutycznego.

Prof. Supniewski stwierdza, że mimo iż ilość leków wytwarzanych w kraju nie jest zbyt imponująca, to jednak istnieją środki o pierwszorzędnej wartości. Z drugiej jednak strony istnieje wielka ilość preparatów — niezwykle intensywnie nieraz reklamowanych — których ani wartość ani wygląd nie zasługują na poparcie.

Po posiedzeniu naukowem odbyło się zebranie towarzyskie.

Sekretarz: *Dr. Stefan Schwarz.*

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia w dniu 6 lutego 1935 roku.

Pokazy chorych.

1. Kol. Halpern-Wieliczański *demonstrował przypadek gruźlicy języka z Oddziału Wewnętrznego A Szpitala Poznańskich.* Zasługuje on na uwagę ze względu na rzadkość występowania gruźlicy jamy ustnej wogóle (według Morela Gusztava od 0,06% do 0,74%), a gruźlicy języka w szczególności. W omawianym przypadku u osobnika płci męskiej, liczącego lat 59, dozorcy domowego, z rozległemi zmianami włóknisto-serowaciejącemi w obydwu płucach i ze swoistemi zmianami w krtani, przed $1^1/_2$ rokiem wystąpił ślinotok, bóle przy mówieniu i jedzeniu. Badanie języka wykazuje: nieznaczną bladość górnej powierzchni języka; klinowate wciągnięcie koniuszka; na dolnej powierzchni — owrzodzenie, pokryte brudno-szarą wydzieliną, o brzegach dość wyraźnych, pokrytych bliznowatą ziarniną, w niektórych miejscach widoczne grudki żywoczerwone. Obmacywaniem stwierdza się nieduże, niebolesne nacieczenie w środku owrzodzenia. Ruchomość języka zachowana dość dobrze, prócz ograniczonego wysuwania ku przodowi. W różnicowaniu wchodziły w rachubę: uraz, kiła, gruźlica i nowotwór. Przebieg sprawy i jej długotrwałość przemawia przeciw nowotworowi, wywiady i ujemny odczyn Wassermanna — przeciw kile, wywiady — przeciwko urazowi. Pozostaje rozpoznanie: wtórne owrzodzenie gruźlicze języka, za czem przemawiają rozległe zmiany w płucach, obecność prątków Kocha w plwocinie i charakterystyczna postać owrzodzenia. Rozpoznanie potwierdza badanie histopatologiczne wyciętego skrawka.

Poza ogólnem wzmacniającem leczeniem, stosowano miejscowe przypalania kwasem mlekowym w corazto większem stężeniu od 60% do 80%.

2. Kol. J. Itelson — *przypadek odmy samoistnej*, która wystąpiła u chorego, l. 32, po raz trzeci w ciągu roku. Za każdym razem po wysiłku większym (podnoszenie ciężaru) występował nagle kłujący ból w lewej połowie klatki piersiowej. Chory pozostawał w obserwacji szpitalnej podczas istnienia odmy samoistnej; badanie płuc (poza odmą, która utrzymywała się około 2—3 tygodni), opadanie krwinek czerwonych, ciepłota ciała, zdjęcia rentgenologiczne w okresie zdrowia, nic patologicznego nie wykazywały. Przypadek zasługuje na uwagę ze względu na częste nawroty odmy samoistnej o przebiegu łagodnym, przy braku dostrzegalnych zmian w płucach. W piśmiennictwie znajdujemy zaledwie cztery przypadki odmy, przy istnieniu w płucach zwyrodnienia torbielowatego. Zmiany te występują znacznie częściej, aniżeli odma samoistna, dlatego też patogeneza przedstawianego dziś przypadku pozostaje nadal niewyjaśniona. Stwierdzenie odmy samoistnej ma znaczenie dla rokowania, które jest zupełnie inne, aniżeli w przypadkach odmy na tle gruźlicy płuc.

W dyskusji zabierali głos Kol. Kryszek i Kol. Szyfman.

3. Kol. Kotok przedstawia chorego, lat 39, z Oddz. Wewn. A Szpitala Poznańskich *z ropniem płuca lewego*, u którego na początku obserwacji szpitalnej nie stwierdzało się klinicznie żadnych objawów, prócz przytłumienia nad lewą łopatką oraz zaostrzonego oddechu z nielicznemi furczeniami i świstami; rentgenologiczny obraz przemawiał raczej za rakiem oskrzeli. Dalsza obserwacja kliniczna doprowadziła do rozpoznania ropnia płuca lewego. Chory leczony był zachowawczo: wstrzykiwania emetyny — 25 zastrzyków; po przerwie znowu 15 wstrzyknięć, w sumie 1,6 g oraz wstrzykiwania nowarsenobenzolu (8 wstrzyknięć po 0,3, w sumie 2,4 g). Wybitna poprawa przedmiotowa oraz podmiotowa. Przybytek na wadze 3 kg. Temperatura wróciła do normy, dobre samopoczucie chorego, OB — na początku 20', przed wypisaniem ze szpitala 70'. W miesiąc po wypisaniu ze szpitala prześwietlenie płuc nie wykazało już obecności jamy, poprzednio dość znacznej z zawartością płynną.

Przypadek zasługuje na uwagę ze względu na 1) trudności rozpoznawcze, zwłaszcza rentgenologiczne, 2) ze względu na samoistne zniknięcie jamy w miesiąc po wypisaniu chorego ze szpitala.

4. Kol. M. Rabinowicz-Ginsbergowa: *„Przypadek raka żołądka u młodego osobnika"*.

Chory T. S., Nr. ks. oddz. 980/34, lat 24, przybył do szpitala Poznańskich na Oddział Wewnętrzny B w grudniu r. ub. spowodu bólów w okolicy żołądka. Przed 4 laty stwierdzono klinicznie i rentgenologicznie na tylnej ścianie żołądka niszę w śluzówce (zdjęcie kol. Kejlson). Ze względu na bezskuteczne leczenie dietetyczne, zastosowano zgłębnik *à demeure* w ciągu 6 tygodni w Szpitalu im. Prez. Mościckiego, po którem wystąpiła w ciągu roku znaczna poprawa, nawet bez przestrzegania diety. Po roku — nawrot bólów, typowych dla wrzodu żołądka; znów pobyt w Szpitalu Św. Józefa, gdzie rozpoznanie zostało potwierdzone. Od kilku tygodni kałowe wymioty, silne bóle. Stwierdzono na oddziele: wycieńczenie, bolesność w dołku podżebrowym, krew utajoną w kale, znaczną niedokrwistość niedobarwliwą (52% hemoglobiny przy 3,400.000 czerwonych ciałek krwi). Rtg.: nisza na tylnej ścianie żołądka — zdjęcie nieśluzówkowe. Wobec bezskuteczności dotychczasowego postępowania zachowawczego, dokonano zabiegu operacyjnego (Dr. Ajzner): stwierdzono raka żołądka — guz na tylnej ścianie żołądka, zrośnięty z kręgosłupem i dochodzący do trzustki oraz małe żółte guzki na sieci. Badanie histologiczne stwierdziło *ca gelatinosum* w przerzucie sieci (kol. Hurwicz). Klinicznie zasługuje na podkreślenie, iż u młodego osobnika, lat 24, z wrzodem żołądka w wywiadach, leczonego ze znaczną poprawą założeniem zgłębnika *à demeure*, wystąpiło po 4 latach zwyrodnienie nowotworowe.

Sposób leczenia zgłębnikiem *à demeure* wprowadzony przez Einhorna w r. 1910, przyjął się i stosowany dość szeroko w Ameryce i w Polsce (Prof. Grek, kol. Morawski) daje dość dobre wyniki i nawet kliniczne wyleczenie w niszy w przypadkach uporczywych z nawrotami. W piśmiennictwie francuskiem podaje Chiray przypadek, w którym dokonano, po bezskutecznem leczeniu zgłębnikiem zabiegu operacyjnego. Stwierdzono w miejscu ułożenia zgłębnika przekrwienie, wybroczyny oraz stwardnienie podstawy zabliźnionego owrzodzenia. W naszym przypadku uderza współistnienie nowotworu z przebytem przed laty sondowaniem, co nakazuje dalszą obserwację w tym kierunku.

W dyskusji: Kol. S. Minc uważa za problematyczny związek powstania nowotworu z zakładaną przed 4 laty sondą dwunastniczą, godny uwagi jest młody wiek pacjenta.

Kol. Garewicz spostrzegł raka żołądka u 16-letniego chłopca; uważa, że średni wiek zapadalności na raka spada z roku na rok.

Kol. Ściesiński nie przypisuje wiekowi pacjenta większej uwagi. Anatomopatologicznie odróżnić raka od owrzodzenia można tylko wtedy, gdy nowotwór umiejscowiony jest na brzegu owrzodzenia, reszta owrzodzenia ma być wolna.

Kol. J. Marzyński. Rak u ludzi młodych jest istotnie cierpieniem nietyle rzadko spotykanem, ile rzadko rozpoznawanem; dotąd bowiem istnieje nastawienie, że rak jest cierpieniem starości i nie przechodzi przez myśl lekarzowi badającemu człowieka młodego wziąć pod uwagę przy różniczkowaniu możliwość raka, zwłaszcza raka żołądka. Rak przedwczesny żołądka opisywany był przez wielu autorów i dotyczył zarówno noworodków, jak i dzieci od 1 roku do lat 8 i młodzieży od lat 13 do 20, a już u osób pomiędzy 20 a 30 rokiem życia zdarza się rak żołądka dosyć często. Obecnie choruje i umiera na raka więcej niż dawniej osób w wieku poniżej lat 40 i wszyscy badacze dochodzą do wniosku, że rak spotyka się u osób najmłodszych, nawet u niemowląt. Z faktem tym trzeba się liczyć i brać go pod uwagę przy wszystkich rozważaniach rozpoznawczych. Należy zmienić nastawienie i jak gruźlicę, tak i raka szukać niezależnie od wieku.

5. Kol. H. Frenklowa i kol. M. Gutmanowa: *„Spostrzeżenia nad chorobą posurowiczą u dzieci"* — ref. wygłoszony przez Kol. H. Frenklową.

Spostrzeżenia oparte na materjale Szpitala Anny-Marji z ostatnich 8 lat, obejmującym około 3.000 przypadków, w których była stosowana surowica (domięśniowo, dożylnie i doledźwiowo). Przeciętny odsetek choroby posurowiczej przy wstrzykiwaniach domięśniowych wynosił 27,5%, najdłuższe wylęganie 21 dni. Przy wstrzykiwaniach dożylnych % choroby posurowiczej wynosił 36,3%, przy doledźwiowych — 68,6%, przy powtórnych wstrzykiwaniach 57%. Nie zauważono większej oporności u niemowląt i u dzieci małych; odsetki, czas wylęgania i t. d. były jednakowe u dzieci do 2 lat i powyżej 2 lat.

Powikłania choroby posurowiczej występowały u dzieci młodych częściej i ciężej, niż u dzieci starszych. Do powikłań tych należą m. in. t. zw. „zjawisko Arthusa", spostrzegane w materjale szpitalnym u dwojga niemowląt (jedno wyleczenie, jedno zejście śmiertelne), nasilenia choroby pierwotnej (najczęstsze w przebiegu róży i nagminnego zapalenia opon), powikłania choroby pierwotnej zapaleniem płuc w okresie choroby posurowiczej oraz powikłania ze strony układu nerwowego (1 przypadek zespołu ułożenia przymusowego kończyn).

Prelegentka omawia szczegółowo przebieg powtórnego wstrzykiwania surowicy z odczynami: natychmiastowym i przyspieszonym oraz 5 przypadków wstrząsów (1 z zejściem śmiertelnem). Stosowanie surowicy baraniej nie chroni przed wstrząsem.

Przypadków uczulenia doustnego w materjale szpitalnym nie było, z piśmiennictwa znane są jednak przypadki zejść śmiertelnych po stosowaniu doustnem preparatów surowicy końskiej (Auricchio, Vonderweidt i in.).

Choroba posurowicza jest chorobą alergiczną; istota jej polega na reakcji między antygenem i przeciwciałami.

W dyskusji: Kol. J. Kon: w zapatrywaniach na alergję i anafilaksję niewiele postąpiliśmy naprzód od czasu Pirqueta. W zapatrywaniach na chorobę posurowiczą panuje duży chaos, niema systemu i stałych zasad. Wysypka posurowicza przypomina nieraz płonicę.

Kol. Polakow zwraca uwagę na poziom cukru we krwi w chorobie posurowiczej. Dożylne wprowadzenie glukozy może zapobiec występowaniu wstrząsu. Surowica barania jest najbardziej uczulająca i stosować ją trzeba w dużych dawkach.

Kol. Mogilnicki spostrzegał ciężkie odczyny posurowicze po stosowaniu hemostylu doustnie. Obawa przed wstrząsem nie powinna wpływać na zaniechanie zastrzykiwania surowicy w przypadkach błonicy.

Kol. Knichowiecki ma wątpliwości, czy doustne stosowanie preparatów surowiczych może dawać tak szybko występujące uczulenie.

Kol. Żurkowski przytoczył teoretyczne rozważania o anafilaksji i chorobie posurowiczej.

Kol. Kokotek zapytał o wpływie choroby posurowiczej na chorobę zasadniczą; uważa, że wpływ ten jest dodatni.

Kol. Frenkiel. Ścisłe oznaczenie okresu reinjekcji jest niemożliwe, w niektórych przypadkach uczulenie występuje wcześniej, w innych później.

Kol. Kryszek — dopytuje o przyczyny przytoczonych zgonów i wyniki sekcyjnych badań anatomo-patologicznych. Ze względu na przebieg zejść śmiertelnych można byłoby przyjąć zatory, powstałe przy domięśniowych zastrzyknięciach poprzez

duże naczynia żylne. Większe światło rzuciłyby badania anatomo-patologiczne. Klinge, Szulc i inni stwierdzili w hiperergji, jaką jest choroba posurowicza, te same cechy anatomo-patologiczne, które są swoiste i dla gośćca stawowego. Jest zatem postęp w pojmowaniu choroby posurowiczej. Tu tkwi może i pomost do wytłumaczenia hiperergji w płonicy.

Kol. Frenklowa *odpowiedziała*, że temat jest zbyt obszerny, żeby go wyczerpać w ciągu jednego referatu; rozważań teoretycznych nie uwzględniała z tego powodu zupełnie, starała się jedynie przedstawić spostrzegane fakty i przypadki. Nie zauważyła dodatniego wpływu wstrząsu na chorobę zasadniczą. W niektórych przypadkach sekcje były robione, stwierdzono mało znaczące zmiany w wątrobie i płucach, badań histologicznych nie robiono. Termin reinjekcji ustala się na podstawie wytwarzania się precypityn.

Sekretarz: *Dr. A. S. Tenenbaum.*

Protokół posiedzenia w dniu 20 lutego 1935 roku.

1. Kol. F. Rozenówna i Kol. M. Dawidowicz wygłosili referat p. t.: *„Przypadek częstoskurczu napadowego u dziecka"*.

Kol. M. Dawidowicz w drugiej części referatu, dotyczącego przypadku częstoskurczu napadowego omówił niektóre odrębne cechy dziecięcego elektrokardjogramu. Wskazał na większą sprawność mięśnia sercowego u dzieci i podkreślił krótki czas przewodnictwa w wieku dziecięcym. Następnie omówił postacie częstoskurczu napadowego, w szczególności częstoskurcz napadowy przedsionkowy i możność odróżnienia tego schorzenia od trzepotania przedsionków, sprawy chorobowej etjologicznie zupełnie odrębnej. Krzywe elektrokardjograficzne wykonane w różnych okresach choroby zostały zademonstrowane dla wyjaśnienia typu częstoskurczu i wykazania szczególnych cech omówionego przypadku. Analiza krzywej elektrokardjograficznej przemawia jedynie za częstoskurczem napadowym, przedsionkowym i przeczy stanowczo istnieniu, niezmiernie rzadkiego zresztą, częstoskurczu węzłowego. Znaczne przedłużenie czasu przewodnictwa, bynajmniej nie stoi temu na przeszkodzie.

W dyskusji: Kol. Kon.

Kol. Kryszek — nie uważa za celowe ze względów teoretycznych i praktycznych włączanie napadowego trzepotania przedsionków, do ogólnego działu częstoskurczu napadowego.

Kliniczny obraz przedstawionego przypadku zdekompensowanego zwyrodnienia mięśnia sercowego, przemawiałby raczej za trzepotaniem przedsionków: wielomiesięczne, a może i wieloletnie trwanie tachykardji; okresowa tachyarytmja, prawdopodobnie pod wpływem stosowanej naparstnicy, brak poprawy po chinidynie, przejściowy blok 2:1; śmierć wśród narastającego obrazu niewyrównania. Nie wyklucza tej możliwości i różnorodny obraz elektrokardjograficzny; nadskurcze przedsionkowe, okres Wenckebacha, blok 2:1, a nawet odcinek częstoskurczu napadowego mogą występować w przebiegu leczonego naparstnicą (niestałe) trzepotania przedsionków.

Krzywa częstoskurczu napadowego, traktowana jako rzadki częstoskurcz przedsionkowy, nasuwa zastrzeżenia ze względu na PR = 0,25"; przy tętnie 220 na 1' sam czas przewodnictwa trwaćby musiał 55 minut. Zachodzi więc możliwość częstoskurczu przedsionkowo-komorowego (infranodalnego) z P, tkwiącem w zstępującem ramieniu R. Nadskurcze u dzieci powinny być oceniane prognostycznie nie tak ciężko; wogóle nie mają one gorszego rokowania, niż u dorosłych. W obrazie częstoskurczu napadowego u dorosłych uderza bardziej, niż kłucia, niepokój i uczucie bicia serca, nagły początek i koniec napadu, *urina spastica* i reakcja na ucisk gałek ocznych.

2. Kol. Turyn wygłosił odczyt p. t.: *„Badania nad hipoglikemją"*.

Sekretarz: *Dr. A. S. Tenenbaum.*

Protokół posiedzenia w dniu 27 lutego 1935 roku.

1. Kol. L. Rosenberg i A. Mazur: *„Przypadek porażenia nerwu zwrotnego w przebiegu zwężenia zastawki dwudzielnej"*.

Opisany przypadek dotyczy 24-letniej chorej S. G. z Oddziału Wewnętrznego B Szpitala fund. Poznańskich. Równocześnie z objawami daleko posuniętego niewyrównania wystąpiła chrypka, której przyczyną było porażenie lewego nerwu zwrotnego. Przedmiotowo stwierdzono nad koniuszkiem serca szmer skurczowy i turkoczący szmer rozkurczowy, pozatem szmer rozkurczowy o nieco innem brzmieniu nad tętnicą płucną. Roentgen: *cor bovinum* z zupełnem zniesieniem przestrzeni Holzknechta. Po zastosowaniu leczenia naparstnicą objawy chrypki ustąpiły w znacznym stopniu. Ortner, który w r. 1897 pierwszy opisał takie 2 przypadki, a za nim cały szereg autorów uważa, iż przyczyną wystąpienia porażenia jest ucisk nadmiernie rozszerzonych przedsionków na nerw zwrotny. Amerykański autor Price zebrał w r. 1924 w całem piśmiennictwie około 40 przypadków i opisując swój przypadek, tłumaczy powstanie porażenia przez pośredni ucisk przedsionków na tętnicę płucną, uciskającą nerw zwrotny. W przypadkach daleko posuniętego niewyrównania wady zastawki dwudzielnej, może wystąpić względna niedomykalność zastawek tętnicy płucnej i ucisk rozszerzonej tętnicy płucnej na przebiegający w tem miejscu, między aortą, więzadłem Botagli i tętnicą płucną, nerw zwrotny, może wywołać objawy jego częściowego porażenia.

W dyskusji: Kol. Frenkiel zapytał, czy w przypadkach opisanych w literaturze, również leczenie wady serca wpłynęło dodatnio na chrypkę.

Kol. Liniecki zapytał, jaki jest obraz laryngoskopowy po stosowaniu naparstnicy.

Kol. Mazur *odpowiedział*, że wygląd i ruchomość porażonej struny głosowej znacznie się poprawiły.

Kol. Ryder wyraził powątpiewanie, czy możliwe jest tak znaczne rozszerzenie przedsionków, żeby przez ucisk wywoływało porażenie nerwu zwrotnego.

2. Kol. Kummant: *„Uśpienie skopolaminą — eukodalem efetoniną, jako podstawa narkozy eterowej i znieczulenia miejscowego"*. (Praca ukaże się w druku).

Kol. Frenkiel obserwował działanie skopolaminy w praktyce psychjatrycznej w stanach podniecenia i potwierdza jej skuteczność. Wiek młodzieńczy i miażdżyca naczyń nie stanowią przeciwwskazań dla stosowania skopolaminy, szkodliwy raczej może być w wieku młodzieńczym eukodal, w starczym zaś i w wadach serca — weronal.

Kol. Ryder zapytał, czy stosuje się omawianą metodę przy porodach.

Kol. Kummant: chirurdzy zaczęli stosować skopolaminę na podstawie doświadczeń, jakie poczynili nad tym preparatem psychjatrzy, stosując ją w stanach podniecenia. Wrażliwość wieku dziecięcego na skopolaminę nie jest udowodniona, możliwe, że raczej nietolerancja na eukodal nie pozwala na stosowanie tej metody u osobników niżej lat 16. Przy porodach metody tej nie stosował.

Sekretarz: *Dr. A. S. Tenenbaum.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Wiadomości osobiste i odznaczenia.

Z dniem 31. VIII. b. r. ustąpił ze stanowiska ordynatora Oddziału Okulistycznego Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie Doc. Dr. Karol Brudzewski, spowodu przekroczonej granicy wieku. W ustępującym traci Szpital wybitnego uczonego, wielkiego lekarza, znakomitego pracownika, który swem postępowaniem jednał sobie wszystkich, którym dane było z nim się zetknąć.

Zarządcą Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie w miejsce przeniesionego w stan spoczynku P. Pierożyńskiego, mianowany został p. Kopiasz, dotychczasowy zarządca Szpitala w Kobierzynie.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

V Zjazd Polskiego Towarzystwa Ortopedycznego i Traumatologicznego odbędzie się w Warszawie w marcu 1936 r. Tematami programowemi Zjazdu są: I. Leczenie spraw zapalnych kręgosłupa: a) gruźliczych — referent dr. M. Grobelski (Poznań), b) nieswoistych — referent doc. dr. Fr. Raszeja. II. Stan protezowania w Polsce: a) Prawno-społeczne zasady protezowania i organizacja pracy w Państw. Wytwórniach protez — referent dr. W. Reklewski (Warszawa). b) Nowsze metody protezowania i budowy aparatów ortopedycznych dla kończyny górnej — referent doc. dr. A. Gruca (Lwów). c) Nowsze metody protezowania i budowy aparatów ortopedycznych dla kończyny dolnej — referent dr. L. Kalina (Warszawa). d) Nowsze metody budowy aparatów ortopedycznych dla tułowia — referent dr. K. Opacki (Warszawa). e) Nowsze metody budowy wkładek pod stopę — referent dr. M. Epstein (Kraków). Zarząd P. T. O. i Tr. uprasza o przesyłanie zgłoszeń koreferatów na tematy programowe i referatów na tematy dowolne z zakresu ortopedji i traumatologji na ręce dr. H. Levittoux, Warszawa, ul. Polna 78, do dnia 1 stycznia 1936. Prezes P. T. O i Tr.: *Doc. Dr. A. Wojciechowski.* Sekretarz: *Dr. H. Levittoux.*

Różne.

Z kraju.

Sprawozdanie roczne Państwowego Szpitala Św. Łazarza w Krakowie za rok budżetowy 1934/35. W czasie tym leczono w szpitalu 8.609 mężczyzn i 11.551 kobiet, razem 20.160 osób, w tem 4.125 dzieci. Przeciętny czas leczenia 27 dni. Procent śmiertelności 6%. Chorych ambulatoryjnych 50.580, porad lekarskich udzielono 111.844. Prac naukowych wydano 74, oraz wygłoszono 33 referaty.

Francja.

Klinika dziecięca paryska ogłasza kurs dokształcający od 4—9 listopada 1935. Zdobycze w dziale praktyki lekarskiej. Patologja wewnętrzna. Kurs odbywa się pod kierownictwem prof. Emila Sergent i pp. Lian, Harrier, Abrami, Aubertin, Chabral, Duvoir, Gilbert-Dreyfus, Pruvost, Weissenbach, Joannon, Bleckmann, Durand, Fernet, Perisson. Każdego przedpołudnia od 9½ do 11 ćwiczenia praktyczne przy łóżku chorego, od 11—12 demonstracje z praktyki. Popołudniu od 15—18 wykłady i demonstracje. Lekarze otrzymają dowody uczestnictwa w kursie. Zgłoszenia przyjmuje Wydział lekarski w Sekretarjacie w poniedziałki, środy, piątki, albo w Sali Béclard. Uczestnictwo kosztuje 250 fr. Podobne kursy dokształcające odbywają się każdego roku w początkach czerwca i listopada. Zgłoszenia w Wydziale lekarskim — Sala Béclard (A. D. R. M.) (Faculté de Médecine).

Stowarzyszenie Nauczania lekarskiego Szpitali Paryskich (Association d'enseignement médical des Hopitaux de Paris) — ogłasza kurs uzupełniający dotyczący zaburzeń sercowych (niedomoga, angina pectoris, bóle serca, omdlenia), kurs dokształcający odbywać się ma w szpitalu Tenon 4. rue de la Chine (metro Gambetta) od 12 do 22 listopada 1935. Prowadzić będą kurs Dr. Lian, Hagueman, Welti, Gilbert-Dreyfus, Blondel, w asyście pp. Abaza, Alibert, Deparis, Even, Merklen, Moricard, Odinet Pantrat Puech, Galolin, Marchal, Breaut, Baraige, Facquet. O 10 rano wykłady z przeźroczami do 11. Ćwiczenia kliniczne. Wtorki i piątki badania chorych i porady lekarskie. Popołudnia od 15 do 17 wykłady kliniczne z przeźroczami, 16 demonstracje — sphygnomanometrja, elektrocardiografja, wydajność serca etc. Szczegółowy rozkład wykładów otrzymać można od Wydziału Lekarskiego albo ze szpitala Tonon Dr. Blondel. Koszta kursu wynoszą 250 fr.

Niemcy.

X Zjazd niemieckich Towarzystw, zajmujących się medycyną wypadkową, ubezpieczeniową i świadczeniową (Unfallheilkunde, Versicherungs- und Versorgungsmedizin) odbędzie się 18 i 19 października 1935 r. w Langenbeck-Virchow-Haus, Berlin N. N. 7. Luisenstrasse 58/59. Programowe referaty obejmują: 1. Dopuszczalność operacji i niebezpieczeństwo usypiania w medycynie wypadkowej i ubezpieczeniowej (Sen. Prez. Dr. Dersch, Berlin; Prof. Dr. Hübner, Berlin; Prof. Dr. Schmidt, Remscheid). 2. Wypadek i czynniki pozawypadkowe; doświadczenia z regulowaniem na zasadzie Szwajcarskiego prawa ubezpieczeniowego od wypadków (Prof. Dr. Zollinger, Zurich). 3. Choroby płucne i gruźlica w medycynie ubezpieczeniowej. (Prof. Dr. Störmer. Dresden-Weisser-Hirsch). O karty uczestnictwa należy zwracać się do skarbnika: Dr. Hörniga, Berlin — Schlachtensee, Ahrenshosper Zelle 18.

Z. S. S. R.

W maju 1936 przypada 125-lecie „Charkowsko Medycinkoho Instituta". Wydana będzie z tej okazji jubileuszowa książka.

W pociągach między Leningradem a Moskwą stworzono dyżury techników sanitarnych, którzy przez radjo nadawać będą pogawędki o środkach profilaktycznych i pomocy w nagłych wypadkach.

Na zach. wybrzeżu Nowej Zemli postanowiono założyć miejsce lecznicze dla insolacji i leczenia promieniami ultrafiołkowemi.

W Leningradzie istnieje „fabryka witamin" wyrabiająca 1000 dawek ludzkich dziennie.

Kazański Instytut doskonalenia lekarzy im. Lenina, obchodzi 15-letni jubileusz. W tym czasie przeszło przez kursy tam urządzane 5418 lekarzy, wydano 2000 prac naukowych, wychowano 25 profesorów, 83 docentów, 61 st. asystentów i 15 młodszych asystentów. W związku z jubileuszem wyasygnował Narod. Komisarz Ochrony Zdrowia Kamiński 20 tys. rubli na wynagrodzenie lepszych „profesorów-udarników" i wykładowców. Dyrektor Instytutu Aksanecew został nagrodzony dyplomem honorowym i premją 2000 rubli.

Włochy.

W Medjolanie wychodzi nowy dwumiesięcznik p. t. I Quaderni dell'Allergia. Naczelnym redaktorem jest Dr. Piero Sangiorgi, dyrektor pierwszego Italskiego Instytutu dla chorób alergicznych w Medjolanie. Podnieść należy piękną szatę zewnętrzną, jakoteż i wysoki poziom prac oryginalnych.

Komunikaty.

Z Instytutu Spraw Społecznych. Jakie korzyści przynosi higjena pracy. Wartość higjeny pracy przywykliśmy oceniać z punktu widzenia interesów robotnika. Ma ona jednak również doniosłe znaczenie dla samej produkcji przemysłowej. Dowodzi tego kilka interesujących przykładów, podanych w „Zentralblatt für Gewerbehygiene und Unfallverhütung", które dotyczą znaczenia racjonalnej wentylacji fabryk, hut i kopalń. W jednej z japońskich fabryk włókienniczych — podaje autor — zauważono, że wydajność pracy w poszczególnych działach produkcji różni się dość znacznie. Zrazu sądzono, że przyczyną tego jest mniejsza lub większa pilność robotników. Skoro jednak poddano zjawisko to bliższemu badaniu, okazało się, że winną jest niewłaściwa temperatura pomieszczeń do pracy. Wydajność pracy spadała wybitnie w zbyt gorących, lub w zbyt chłodnych pomieszczeniach. Na podstawie dłuższej obserwacji ustalono, że każda różnica o 3° powyżej, lub poniżej t. zw. „komfortu atmosferycznego", pociąga za sobą spadek wydajności pracy o 4%. Odkrycie to skłoniło fabrykę, w dobrze zrozumiałym własnym interesie, do instalacji racjonalnych urządzeń wentylacyjnych. Podobne zjawisko zaobserwowano w popularnych zakładach Kodaka w Rochester w U. S. A. W lecie, w okresie upałów zmniejszała się wybitnie produktywność załogi robotniczej, natomiast wzrasta liczba nieszczęśliwych wypadków przy pracy. Obliczono, że opłaci się fabryce zainstalować urządzenia chłodzące powietrze, ażeby zapobiec stratom spowodowanym przez upały. Wynik był następujący: wydajność pracy wzrosła o 12%, natomiast liczba wypadków spadła aż o 70%! Analogiczny wynik uzyskano w hucie szkła krystalicznego w Bawarji. Żar bijący od palenisk, czyni pracę ludzką męczarnią. Aby temu zapobiec zainstalowano t. zw. natryski chłodnego powietrza. Każda grupa hutników otrzymała do dyspozycji pas chłodzonego powietrza, którego dostarczały pod ciśnieniem otwory wentylacyjne, umieszczone w pewnych odstępach w całej hucie. Dzięki temu urządzeniu wzrosła wydajność pracy o 10% i oszczędność ta wkrótce pokryła koszty instalacji. Niezmiernie uciążliwe warunki klimatyczne panowały w kopalni złota w Brazylji. Temperatura najniższych pokładów, leżących na głębokości 1830 m pod powierzchnią, wynosiła 33°, przyczem powietrze odznaczało się dużą wilgotnością. Upał i zaduch utrudniały w wysokim stopniu pracę górników. Zainstalowano wobec tego nowe urządzenia wentylacyjne, które obniżyły temperaturę do 27° t. j. o 6°. Wydajność pracy wzrosła automatycznie o 12%. Oto pouczające przykłady dla tych, którzy żałują pieniędzy na higjenę pracy. Są złymi organizatorami pracy. Higjena pracy bowiem przynosi korzyści, jej brak — drogo kosztuje.

Redakcja otrzymała:

H. Kurtzahn: Kleine Chirurgie. Urban-Schwarzenberg 1935.
Fr. Künkel: Grundzüge der praktischen Seelenheilkunde. Hippokrates Verlag. 1935.
Lucien de Coster: L'orthodontie a base d'acier. Masson et Cie. 1935.
Ponroy et Psaume: Restauration et prothese maxillofaciales. Masson et Cie. 1935.
J. Mokrzycki: „Surowice lecznicze i ochronne", z cyklu monografji lekarskich „Eskulap" 1935.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 42. 20. października 1935 Rok XIV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

B. GIĘDOSZ. Lwów.

O ciałach zawartych w jarzynach a podobnych w działaniu do hormonów (t. zw. fitohormonoidach).

Z Zakładu Patologji Ogólnej i Doświadczalnej U. J. K.
Dyrektor: Prof. Dr. M. Franke.

Sprawa ciał zawartych w jarzynach a podobnych w działaniu do hormonów sięga tych czasów, kiedyto Collip zwrócił uwagę na obecność w roślinach ciał, działających podobnie jak insulina. Owe ciała insulinopodobne nazwał Collip glukokininami. W licznych późniejszych pracach szeregu autorów znajdujemy potwierdzenie badań Collipa, dlatego żywotną swego czasu była sprawa zastąpienia insuliny w leczeniu cukrzycy przez te roślinne antydiabetyka. Jest to kwestja ważna i interesująca, dlatego ciągle po dzień dzisiejszy ukazują się badania, dotyczące „roślinnej insuliny". Do ostatnich prac tej dziedziny należą badania przeprowadzone w naszym Zakładzie, które wykazały w marchwi jadalnej (Franke, Malczyński, Gięd osz, Onysymów) i w buraku jadalnym (Rychlik) ciała, obniżające poziom cukru we krwi. W tym samym czasie spotykamy doniesienie H. Leclerca o ciałach, obniżających poziom cukru we krwi, z liści *Morus nigra L.*

Drugą serję stanowią badania roślin na zawartość hormonów płciowych. Rozpowszechnienie tych hormonów jakoteż ich wpływ na rośliny doświadczalnie stwierdzony, skierowały uwagę, że hormony te, lub ciała do nich podobne, mogą być zawarte w roślinach. Wynikiem tych badań było wykazanie w roślinach folikuliny, ściślej mówiąc, ciała podobnego do folikuliny (Dohrn, Loewe i in.) i ciała podobnego do hormonu ciałka żółtego (fasola sojowa — Butenandt i in.). Tu należą dalej badania J. M. Pejsachowicza, który po podaniu wodnego wyciągu z cebuli widział zmiany histologiczne w narządach i gruczołach płciowych żeńskich, a przypisał te zmiany ciału czynnemu w tym wyciągu zawartemu; ciało owe *(fitohormon gonadotropowy)* nazywa lutoestrogenem i łączy je w pokrewieństwo z prolanem i witaminą E. Do tej grupy należą także badania świata praroślinno-zwierzęcego na zawartość ciał hormonalnych. Aschheim i Zondek i inni wykazali w ropie naftowej duże ilości folikuliny i hormonu płciowego męskiego, podobnie inne twory kopalne (torf, węgiel, bituminy), pochodzenia czysto roślinnego, uwięziły w sobie ten istotny, jak się zdaje, składnik każdego ustroju żywego, jakim są ciała hormonalne. Wreszcie wspomnieć należy o badaniach autorów jugosłowiańskich (X. Chahovitah i K. Fraind) i czesko-słowackich (Pelc i Watzel), którzy w jarzynach (kapusta) wykazali ciało, wybitnie wpływające na gruczoł tarczowy.

W badaniach naszych nad ciałami podobnemi do hormonów a zawartemi w roślinach, użyliśmy wyciągów z różnych pospolitych jarzyn i soków surowych otrzymanych przez sprasowanie tych jarzyn. Tak jedne, jak drugie stosowaliśmy u samic królika, wstrzykując je podskórnie, a sprawdzianem ich działania było dla nas zachowanie się budowy histologicznej gruczołów dokrewnych i macicy. Doświadczenia podzieliliśmy na ostre i przewlekłe; badane gruczoły (tarczyca, jajnik, przysadka mózgowa i nadnercze) i macicę utrwalano w alkoholu-formolu, zatapiano w parafinie a skrawki z nich barwiono hematoksyliną-eozyną. W badaniach tych stosowaliśmy: 1) wyciąg eterowo-naftowy, alkoholowy, acetonowy i wodny z buraka jadalnego, marchwi jadalnej, szpinaku i sałaty; 2) sok surowy z marchwi pastewnej, jadalnej, buraka jadalnego i pastewnego, rzepy, pietruszki, brukselki, selera, kalapery, rzodkwi, karpieli, chrzanu i cebuli. Wyciągi podawaliśmy 1 raz dziennie w ilości 1 cm^3, soki surowe także 1 raz dziennie, ale w dawce większej (2 cm^3).

Przechodząc do opisu zmian otrzymanych przez nas, zatrzymamy się najpierw nad działaniem wyciągów z jarzyn i zaczniemy opis zmian od przysadki mózgowej, jako tego *primum movens* wedle dzisiejszego zapatrywania na całokształt zagadnień wewnątrzwydzielniczych.

A. Wyciągi z jarzyn.

I. *Przysadka mózgowa.* W przysadce mózgowej spostrzegaliśmy przedewszystkiem zmiany dotyczące układu komórek chromofilnych przedniego jej płatu. Wystąpiło bowiem *pomnożenie komórek kwasochłonnych* niemal po wszystkich wyciągach, za wyjątkiem wodnego wyciągu ze szpinaku, sałaty (stosowanej przez 5 dni) i marchwi (stosowanej przez 15 dni). W przypadkach zaś stosowania wyciągu etero-naftowego z buraka jadalnego, wyciągu acetonowego ze szpinaku (przez 5 dni), alkoholowego z marchwi (przez 10 dni) i buraka (przez 15 dni), etero-naftowego z marchwi (część krystaliczna) i szpinaku przedewszystkiem (przez 6, 10 i 25 dni!) obserwowaliśmy obok tego liczne *komórki zasadochłonne.* Nadto w wielu razach wykazaliśmy przekrwienie płatu przedniego. Płat tylny, poza przekrwieniem w przypadkach podawania wyciągu etero-naftowego z marchwi, i płat pośrodkowy nie okazywały w naszych doświadczeniach widocznych zmian.



Ryc. 1. Jajnik po wstrzykiwaniu wyciągu etero-naftowego z buraka przez 6 dni. Liczne, duże ciałka żółte. Pęcherzyki luteinizowane. Przekrwienie.

II. *Jajniki.* Najbardziej zajmujące okazały się odchylenia od obrazu prawidłowego w jajnikach. Wybitne zmiany wystąpiły po stosowaniu wyciągu etero-naftowego z buraka i marchwi, a mianowicie dość *liczne duże pęcherzyki Graafa, liczne duże ciałka żółte, pęcherzyki luteinizowane i przekrwienie;* pęcherzyki Graafa były często także w głębi miąższu jajnika położone. Należy zaznaczyć, że po wyciągu etero-naftowym z buraka, liczba pęcherzyków dojrzałych była mniejsza, niż po wyciągu etero-naftowym z marchwi, a za to wyraźniej zaznaczone było działanie luteinizujące (Ryc. 1.). Po innych wyciągach z tych i pozostałych jarzyn, tak wyraźnych zmian nie spostrzegaliśmy. Ograniczały się one do zwiększonej liczby pęcherzyków dojrzałych (szpi-

nak: wyciąg etero-naftowy — doświadczenie ostre, wyciąg alkoholowy z buraka — doświadczenie ostre i przewlekłe, wyciąg acetonowy z marchwi — doświadczenie przewlekłe, wyciąg acetonowy z buraka — doświadczenie ostre, wyciąg wodny ze sałaty — doświadczenie przewlekłe), także w centrum położonych albo do działania luteinizującego (wyciąg etero-naftowy ze szpinaku: 25 wstrzyknięć, sałata alkoholowa: 10 wstrzyknięć) albo też tylko do przekrwienia ogólnego lub okołopęcherzykowego (wyciąg alkoholowy z marchwi i buraka, wyciąg wodny ze sałaty, acetonowy z marchwi, buraka i szpinaku).

III. *Tarczyca.* Zmiany w tarczycy dają się podzielić na dwie grupy, zależnie od rodzaju stosowanej jarzyny i czasu trwania doświadczenia. Pierwszą grupę stanowiłyby przypadki, w których wystąpiła przewaga utkania komórkowego ze zmniejszeniem liczby pęcherzyków wypełnionych koloidem, drugą zaś grupę stanowiłyby przypadki ze zwiększoną liczbą pęcherzyków gruczołowych z obfitym koloidem prawidłowo się barwiącym.



Ryc. 2. Macica po wstrzykiwaniu wyciągu etero-naftowego ze szpinaku przez 25 dni. Zdjęcie: obj. 3. okul. 8 x III. Liczne gruczoły, liczne fałdy błony śluzowej, nabłonek wysoki. Mięśniówka dobrze rozwinięta.

a) *Przewagę utkania komórkowego* spostrzegaliśmy po wyciągu etero-naftowym z buraka (3 × à 1 cm³), marchwi (3 × à 1 cm³ cz. kr. i 6 × à 1 cm³; 6 × i 12 × à 1 cm³ cz. niekr.), po wyciągu alkoholowym z marchwi (3 × i 10 × à 1 cm³) i sałaty (3 × à 1 cm³), po wyciągu acetonowym ze szpinaku i t. d. W tych razach zmiana ta była dość wyraźna, choć nieraz zaznaczała się słabiej (wyciąg acetonowy z marchwi: 12 wstrzyknięć, alkoholowy z buraka: 3 wstrzyknięcia, alkoholowy z buraka: 8 wstrzyknięć, wodny z buraka: 12 wstrzyknięć i sałaty: 5 wstrzyknięć, etero-naftowy ze szpinaku: 6 wstrzyknięć).

b) *Przyrost liczby pęcherzyków gruczołowych* na koszt utkania komórkowego wystąpił najwyraźniej po wyciągu etero-naftowym z buraka stosowanym przez 6 dni à 1 cm³, z marchwi (3 × à 1 cm³ cz. niekr.), po wyciągu acetonowym ze sałaty (5 × à 1 cm³), alkoholowym ze sałaty (10 wstrzyknięć) i po etero-naftowym ze sałaty (7 wstrzyknięć). W innych przypadkach zmiana ta była mniej wyraźna.

c) W wielu razach obraz histologiczny tarczycy był zupełnie prawidłowy (wyciąg wodny z buraka i szpinaku, acetonowy z buraka i t. d.) albo wykazywał drobnowidowo tylko *przekrwienie.*

IV. *W nadnerczach* odchylenia od obrazu prawidłowego były nieznaczne, a dotyczyły w niektórych przypadkach jedynie części korowej. Po wyciągu etero-naftowym z marchwi i szpinaku (10 i 25 × à 1 cm³) oraz po acetonowym ze szpinaku (15 wstrzyknięć) widzieliśmy *szerszą warstwę kłębkową (zona glomerulosa),* w innych razach znowu była *szersza warstwa siatkowa (zona reticularis),* natomiast w pewnej liczbie przypadków, wykazujących zmiany istoty korowej, spotykaliśmy *szerszą warstwę pęczkowatą (zona fasciculata:* wyciąg alkoholowy ze sałaty: 10 × à 1 cm³, acetonowy z buraka: 5 × à 1 cm³, wodny ze sałaty i buraka: 12 wstrzyknięć). W pozostałych, i to liczniejszych, doświadczeniach nie mogliśmy wykazać wogóle jakichś zmian w nadnerczach.

V. *Macica.* W macicy u niektórych zwierząt stwierdziliśmy *liczne, dobrze wykształcone fałdy błony śluzowej, rozluźnienie tkanki łącznej, leżącej pod nabłonkiem, ze skąpemi komórkami, a licznemi rozszerzonemi naczyniami krwionośnemi, grubszą warstwę mięśni, nabłonek z kubicznego przekształcony w walcowaty i liczne rozwijające się gruczoły,* a więc objawy wskazujące na rozrost macicy. Załączone zdjęcie enajlepiej zmiany te przedstawia. Dla uzupełnienia opisu podamy tylko, że u królika wagi 1300 g, nastrzykiwanego przez 25 dni wyciągiem etero-naftowym ze szpinaku wykazaliśmy w macicy bardzo liczne gruczoły, wysoki nabłonek, liczne fałdy błony śluzowej, luźną tkankę łączną podnabłonkową ze skąpemi komórkami i dość silnie rozwiniętą mięśniówkę. Obraz macicy tego królika odpowiadał gruczołowej przemianie śluzówki (Ryc. 2). U drugiego królika po tym wyciągu zmiany były podobne, choć nie tak wybitne. Po stosowaniu wyciągu etero-naftowego ze sałaty przez trzy dni, stwierdziliśmy w macicy królika, wagi 900 g, przekrwienie, silnie rozwiniętą błonę śluzową i tworzące się gruczoły tak, że można mówić tu o dążności do przemiany gruczołowej błony śluzowej macicy. Macicę zaś królika (1800 g) nastrzykiwanego przez 6 dni wyciągiem etero-naftowym z marchwi jadalnej (cz. kr.) cechowały: przekrwienie, gruba warstwa mięśniowa, silnie rozwinięta błona śluzowa i dość liczne gruczoły. Po innych wyciągach z badanych jarzyn, zmiany w macicy były słabo zaznaczone, a w pewnej części doświadczeń macica przedstawiała obraz prawidłowy. Po podawaniu wodnego wyciągu z buraka jadalnego (przez 12 dni) i ze sałaty (przez 12 dni), alkoholowego wyciągu z buraka (przez 8 dni), ze sałaty (przez 3 dni i 10 dni) i szpinaku (przez 3 dni) obserwowaliśmy mniej lub więcej wyraźne zmiany, świadczące o rozroście macicy (przekrwienie, silnie rozwinięta śluzówka, większa liczba gruczołów, wyższy nabłonek, rozluźnienie tkanki łącznej podśluzówkowej, tworzenie się fałdów błony śluzowej).

B. Surowe soki z jarzyn.

Przechodząc do omówienia zmian, jakie wystąpiły po stosowaniu surowych soków z jarzyn, zaznaczamy, że zmiany tu były znacznie słabiej wyrażone, aniżeli po wyciągach jarzynowych.

I. *W przysadce mózgowej,* we wszystkich przypadkach doświadczeń tak ostrych, jak przewlekłych, za wyjątkiem soku z pietruszki i brukselki, wystąpiły zmiany takie same, jak po wyciągach z jarzyn, a mianowicie *zwiększenie liczby komórek kwasochłonnych* (Ryc. 3). W niektórych razach, jak po soku z marchwi pastewnej (doświadczenie ostre), buraka pastewnego (dośw. przewl.) i przedewszystkiem cebuli (34 × à 1.5 cm³) obok licznych komórek kwasochłonnych widzieliśmy także dość liczne *komórki zasadochłonne.* Płat pośrodkowy i tylny pozostał bez widocznych zmian.

II. *Jajniki.* U zwierząt nastrzykiwanych sokiem surowym z jarzyn, zmiany w jajnikach były bez porównania mniejsze i mniej liczne, aniżeli po wyciągach z jarzyn powyżej wspomnianych. W niektórych tylko przypadkach spostrzegaliśmy *liczne pęcherzyki Graafa,* nieraz także w głębi miąższu jajnika położone (burak jadalny: 7 i 21 wstrzyknięć, pietruszka: 7 wstrzyknięć, brukiew: 13 wstrzyknięć i chrzan: 7 wstrzyknięć *i poszczególne ciałka żółte* rzepa: 7 wstrzyknięć, burak jadalny, burak pastewny: doświadczenie przewlekłe, rzodkiew: doświadczenie przewlekłe). Zmiany te najwyraźniej wystąpiły u królików nastrzykiwanych surowym sokiem z cebuli: *liczne duże ciałka żółte, duże pęcherzyki Graafa, przekrwienie,* cechowały jajniki tych zwierząt. Inne soki pozostały bez wpływu na obraz histologiczny jajników.

III. *Tarczyca*: podobnie, jak w pierwszej grupie naszych doświadczeń, tak też tutaj dają się wyodrębnić dwa rodzaje zmian, zależnie od stosowanego soku jarzynowego. Do grupy I, gdzie wystąpiła: 1) *przewaga utkania komórkowego* należą przypadki, w których stosowano sok z marchwi pastewnej, sok z brukselki (zwłaszcza po 13 wstrzyknięciach) i kalarepy. 2) *Przyrost zaś liczby pęcherzyków gruczołowych* wykazaliśmy u królików, które otrzymywały sok z buraka jadalnego (doświadczenie przewle-

kłe), buraka pastewnego (dośw. przewlekłe), cebuli i rzodkwi przedewszystkiem (Ryc. 4).

Po innych sokach nie mogliśmy wykazać zmian w tarczycy.



Ryc. 3. Przysadka mózgowa po wstrzykiwaniu soku z marchwi jadalnej przez 18 dni. Zdjęcie: imersja — okul. III — 8 x. Bardzo liczne komórki kwasochłonne.



Ryc. 4. Tarczyca po podawaniu soku z rzodkwi przez 13 dni. *Zdjęcie: obj. 3. okul. III. 8 x. Bardzo liczne pęcherzyki gruczołowe, wypełnione koloidem.*

IV. *Nadnercze.* Uchwycenie jakichś stałych i wyraźnych odchyleń od prawidłowego obrazu histologicznego nadnerczy było w naszem doświadczeniu trudne; raz bowiem stwierdzaliśmy *szerszą warstwę pęczkowatą* istoty korowej (Ryc. 5), (brukselka, marchew jadalna: 18 wstrzyknięć, chrzan: 7 wstrzyknięć), innym znowu razem *szerszą warstwę siatkowatą* (seler) albo *kłębkową i siatkowatą* (rzodkiew: dośw. przewlekłe). Po soku z cebuli spostrzegaliśmy szerszą warstwę siatkowatą, a w przypadku zastosowania tego soku przez 34 dni szerszą warstwę pęczkowatą. Zmiany więc owe, niezbyt zresztą wyraźne, dotyczyły zachowania się rozmiarów istoty korowej nadnerczy, część zaś rdzenna nie wykazywała w obrazie drobnowidowym żadnych zaburzeń.



Ryc. 5. Nadnercze po wstrzykiwaniu soku z chrzanu przez 7 dni. Szeroka warstwa pęczkowata (z. fasciculata).

V. Macica. Po stosowaniu soków jarzynowych objawy rozrostu macicy były znacznie słabiej zaznaczone, aniżeli po wyciągach z jarzyn a stwierdziliśmy je u królików po soku z marchwi pastewnej, podawanym przez 7 dni (waga królika: 400 g) i przez 9 dni (waga królika 590 g), po soku z buraka pastewnego i jadalnego (7 dni, waga: 1800 g), rzepy (7 dni, waga: 2100 g), marchwi jadalnej (18 dni, waga: 1700 g), kalarepy (16 dni, waga: 800 g), cebuli (11, 14 i 34 dni, waga: 1800, 1600, 1500 g) i po soku z rzodkwi (13 dni, waga: 1250 g). Po innych sokach zmiany w macicy były bardzo nieznaczne, a w pewnej części doświadczeń wogóle nie wystąpiły.

Omówienie doświadczeń.

Zmiany, otrzymane przez nas w gruczołach dokrewnych, po stosowaniu wyciągów i surowych soków z jarzyn, pozwalają przyjąć, że w jarzynach znajdują się ciała podobne — w działaniu na gruczoły dokrewne i macicę — do hormonów i ze względu na to podobieństwo nazywamy je fitohormonoidami. Nazwa „hormony roślinne", używana przez różnych autorów na określenie tych ciał pochodzenia roślinnego, wydaje się nam niesłuszna, gdyż istoty, budowy chemicznej i miejsca wytwarzania tych ciał tak określanych, a zawartych w roślinach nie znamy. Fizjologja i anatomja roślin nie mówi nic dotychczas o „narządach dokrewnych" roślinnych, więc trudno przyjąć nazwę „hormony roślinne" i stąd słuszną wydaje się nam nazwa „fitohormonoidy", jako ogólna a wyrażająca przecież istotę rzeczy.

Zaburzenia w drobnowidowej budowie przysadki mózgowej, jajników i macicy, stwierdzone przez nas, pozwalają wnosić, że w jarzynach są zawarte m. i. ciała o *działaniu folikulinowem i pro-*

lanowem. Karp po stosowaniu prelobiny otrzymał w doświadczeniu ostrem u królików podobne do naszych zmiany w przysadce mózgowej i w jajnikach, to jest w przysadce eozynofilję, a w jajnikach luteinizowane pęcherzyki i ciałka żółte. Kostkiewicz zaś po folikulinie opisał eozynofilię w przysadce mózgowej, a w jajnikach większą, niż normalnie, liczbę pęcherzyków Graafa. Ponieważ w naszych doświadczeniach spostrzegaliśmy w jajnikach oprócz ciałek żółtych i pęcherzyków luteinizowanych często liczne, dojrzałe pęcherzyki, to może być tłumaczone złożonem działaniem obu wspomnianych ciał t. j. podobnych do folikuliny i ciał hormonalnych pochodzenia przednio-przysadkowego. Silniej w niektórych naszych doświadczeniach zaznaczone działanie luteinizujące w jajnikach (burak, cebula), a równocześnie przytem dość liczne komórki zasadochłonne w przednim płacie przysadki mózgowej, a nadto zmiany w macicy - przypominają *działanie gonadostimuliny B* i *hormonu ciałka żółtego.* W jednej bowiem z poprzednich naszych prac wykazaliśmy po hormonie ciałka żółtego bazofilję w przednim płacie przysadki mózgowej i silne działanie luteinizujące w jajnikach.

Tyreotropowe działanie wyciągów i surowych soków z jarzyn przypomina działanie *tyreostimuliny przednio-przysadkowej* czyli *hormonu tyreotropowego* lub hormonu ciałka żółtego w tych przypadkach, w których stwierdziliśmy przewagę utkania komórkowego ze zmniejszeniem liczby pęcherzyków gruczołowych wypełnionych koloidem; natomiast przypadki z przyrostem koloidu przypominają działanie folikuliny (Kostkiewicz).

Wreszcie ostatnią grupę ciał, jakie na podstawie obrazu histologicznego nieraz stwierdzaliśmy w jarzynach, to *ciała o działaniu na istotę korową nadnerczy* (kortikotropowe).

Co do istoty tych ciał, wpływających na gruczoły dokrewne, trudno nam się w tej chwili wypowiedzieć. Zaznaczamy tylko przy tej sposobności, że rozpuszczalniki przez nas użyte, t. j. olejek migdałowy i woda destylowana nie mogą być brane pod uwagę; podobnie także nie można przyjąć, aby czynne tu były ciała barwikowe z jarzyn, jak np. flawiny, czy inne; zawarta w wyciągach etero-naftowych z marchwi i to w części krystalicznej [1]) tych wyciągów karotyna także, zdaniem naszem, nie może być pomawiana o wywoływanie zmian, a to dlatego, że witamina A w jednych z poprzednich naszych doświadczeń nie dawała tak wybitnie patologicznego obrazu w gruczołach dokrewnych, że właśnie ta frakcja wyciągu etero-naftowego z marchwi nie działała hipoglikemicznie, a po trzecie, że mieliśmy do czynienia z równie czynnemi wyciągami jarzynowemi, w których jednak nie udało się nam wyosobnić w oddzielnej frakcji prowitaminy A (karotyny). Możnaby myśleć dalej o innych witaminach, o hormonach, o ciałach nieorganicznych i organicznych.

Najwyraźniejsze zmiany po wyciągu etero-naftowym z marchwi i buraka pozwalają sądzić o tłuszczowatej naturze ciał zawartych w tych jarzynach, być może podobnych do hormonów płciowych. Wiemy bowiem, że folikulina właśnie przechodzi do rozpuszczalników tłuszczowych, jako pokrewna ciałom tłuszczowatym.

Opisane objawy rozrostowe macicy wskazują znowu na zawartość w jarzynach ciał podobnych do folikuliny i do hormonu ciałka żółtego. Raz zdaje się przeważać ciało podobne do hormonu ciałka żółtego np. w szpinaku (wyciąg etero-naftowy po podawaniu przez 25 dni), za czem także przemawiają zmiany w jajnikach (działanie luteinizujące) i w przysadce mózgowej (dość liczne komórki zasadochłonne w przednim jej płacie), innym zaś razem obraz macicy wskazuje więcej na przewagę ciała podobnego do folikuliny lub na złożone działanie obu tych składników. Niestwierdzenie zmian w wielu przypadkach w macicy lub tylko wystąpienie ich w słabem nasileniu tłumaczyć możnaby takim ilościowym stosunkiem ciała podobnego do folikuliny do ciała podobnego do hormonu ciałka żółtego, że działanie ich wzajemnie się znosi. Do takiego tłumaczenia upoważniałby znany i ogólnie przyjęty antagonizm obu hormonów jajnikowych: folikuliny i hormonu ciałka żółtego.

[1]) Wyciąg etero-naftowy z marchwi przygotowano wedle metod stosowanych przy uzyskiwaniu z roślin karotyny i oddzielaniu jej od witaminy A. W toku postępowania część substancji wyciągowej uległa wykrystalizowaniu. Tę część krystaliczną oddzielaliśmy od części bezpostaciowej (niekrystalicznej) i w dalszym ciągu osobno ją traktowaliśmy. Część ta zawiera prawdopodobnie przeważnie karotynę, podczas, gdy w części niekrystalicznej, gros składników czynnych stanowi może witamina A, a to ze względu na sposób postępowania przy uzyskiwaniu wyciągów z marchwi. Dokładny opis postępowania znajduje się w „Pol. Arch. Med. Wewn." Z. 1. T. XII. 1934.

Z doświadczeń naszych wynika, że świat roślinny może być poważnem źródłem ciał podobnych w działaniu do hormonów czyli t. zw. fitohormonoidów lub nawet samych hormonów, jak wskazują na to badania Butenandta (fasola soja). Z tego powodu rośliny mogłyby stanowić materjał fabryczny dla otrzymywania ciał wpływających na gruczoły o wewnętrznem wydzielaniu. Badania nasze wskazują przedewszystkiem na marchew jadalną, burak jadalny i cebulę, jako na jarzyny zawierające ciała o intensywnem działaniu szczególnie gonadotropowem.

Streszczenie: Po stosowaniu wyciągów i soków z jarzyn otrzymaliśmy zmiany w budowie histologicznej gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu i macicy. W jajnikach spostrzegaliśmy w omówionych przypadkach przekrwienie ogólne, przekrwienie okołopęcherzykowe *(hyperaemia perifollicularis),* większą liczbę pęcherzyków Graafa, pęcherzyki luteinizowane i wytwarzanie ciałek żółtych.

W przysadce mózgowej, w jej płacie przednim, wystąpiło pomnożenie komórek kwasochłonnych tak w grupie pierwszej, jak drugiej naszych doświadczeń, a niekiedy, jak to wyżej zaznaczyliśmy, widzieliśmy więcej, niż w normalnym obrazie, komórek zasadochłonnych.

W tarczycy zmiany były dwojakie i to albo zależne od czasu trwania doświadczenia albo od rodzaju jarzyny. Były to mianowicie zmiany w kierunku *in plus* (przewaga utkania komórkowego) lub w kierunku *in minus* (przyrost koloidu). W nadnerczach zmiany dotyczyły zachowania się istoty korowej. Często bowiem stwierdzaliśmy zwiększenie masy tej czy innej warstwy istoty korowej. Macica zwierząt nastrzykiwanych wyciągami i sokami jarzynowemi wykazywała często objawy rozrostu, nieraz bardzo wyraźne.

Piśmiennictwo:

1) E. Boden, P. Neukirch i F. Wankell: Klin. Woch. 1924. Str. 1396. — 2) X. Chahovitch i K. Frajnd: C. r. d. S. d. B. T. 115. Str. 869. — 3) M. Dohrn: Klin. Woch. 1927. Str. 359. — 4) H. Eppinger, R. E. Mark i R. J. Wagner: Klin. Woch. 1925. Str. 1870. — 5) H. Eng: Bioch. Z. 271, 370—377 1934 i 274, 208—211 1934. — 6) M. Franke, St. Malczyński, B. Gięcdosz i J. Onysymów: Polskie Arch. Med. Wewn. Z. 1. T. XII. 1934 i C. r. d. S. d. B. T. 115. Str. 1363. — 7) P. Florentin i M. Ehrenfeld: C. r. d. S. d. B. T. 118. Str. 1003. — 8) L. Karp: P. G. L. 1934, Str. 714. — 9) L. Karp i B. Kostkiewicz: P. G. L. 1934. Str. 49; Klin. Woch. 1934. Str. 489; C. r. d. S. d. B. T. 114. Str. 1339. — 10) B. Kostkiewicz: P. G. L. 1935. Str. 289. — 11) L. Karp: C. r. d. S. d. B. T. 114. Str. 357. — 12) E. Kaufmann: Zeitschr. f. die ges. exp. Med. T. 55. Str. 1. — 13) C. Kaufmann: Klin. Woch. 1935. Str. 778. — 14) H. Leclerc: La Presse Méd. 1934. Str. 1522. — 15) F. Laquer: Hormone u. innere Sekretion. Wyd. II. Th. Steinkopff, Drezno-Lipsk 1934. — 16) S. Loewe i E. Spohr: Bioch. Z. 180, 1—3. 1927. — 17) J. Marzecki: Medycyna Praktyczna. Z. 5. Str. 187. 1935. — 18) M. Nothmann: Klin. Woch. 1926. Str. 297. — 19) J. M. Pejsachowicz: Wracz. Dieło. Nr. 2. 1933. — 20) Mlle E.-C. Di Pascal: C. r. d. S. d. B. T. 119. Str. 1127. — 21) Pelc i Watzel: ref. La Presse Méd. Str. 870. 1935. — 22) Rychlik Wł.: C. r. d. S. d. B. T. 116. Str. 1135. — 23) R. Wasicky: Klin. Woch. 1924. Str. 1819. — 24) A. Butenandt: cyt. C. Kaufmann. — 25) K. J. Anselmino, L. Herold i Fr. Hoffmann: Zeitschr. f. die ges. exp. Med. T. 94. Z. 3. Str. 323. — 26) Dobreff: Deutsche Med. Woch. Nr. 28. 1924. — ref. P. G. L. 1924. Str. 772. — 27) G. Parturier i G Hugonot: La Presse Méd. 1935. Str. 258. — 28) B. Skarżyński: P. G. L. Nr. 37. 1935.

Dr. J. FRYDMAN, Wilno.
b. Asyst. I Kliniki Wewn. U. S. B.

Bezdroża i drogi leczenia dietetycznego cukrzycy [1]).

W początkowych — a nieraz i w dosyć daleko posuniętych — stanach zaburzeń przyswajania cukru mogą być stosowane w celach leczniczych najrozmaitsze przepisy dietetyczne. Proponowane przez poszczególnych autorów szematy diety dadzą się ułożyć

[1]) Odczyt wygłoszony dnia 3. VI. 1935 r. w Wil. Tow. Lek., jako wstęp do wieczoru dyskusyjnego o leczeniu cukrzycy.

w kilka grup — zależnie od głównych składników pokarmowych, które wchodzą w ich skład.

A więc przedewszystkiem diety węglowodanowe, które zawierają tylko nieznaczne ilości tłuszczu i białka. Należą tu, naprzykład: dieta Düringa (około 200 g ryżu) i dieta Mossego (do 1½ kg kartofli). Częściowo do tejże grupy należy dieta owsiana Noordena; ta jednakże wskutek dość znacznej zawartości tłuszczu stanowi już przejście do następnej grupy, mianowicie do diet węglowodanowo-tłuszczowych, których typową przedstawicielką jest dieta Falty (przeszło 150 g węglowodanów i około 200 g tłuszczu). Dieta t. zw. Adlersberga i Porgesa (nie wchodzimy tu w kwestję, czy ci autorowie byli naprawdę pierwszymi, którzy podobny skład diety zaproponowali) składa się ze znacznej ilości białka (100—150 g) i węglowodanów (150—200 g) z możliwie daleko posuniętem ograniczeniem ilości tłuszczu (30—50 g); jest to więc dieta węglowodanowo-białkowa. Inny znowu typ diety o dwóch zasadniczych składnikach pokarmowych stanowią diety białkowo-tłuszczowe, jak naprzykład dieta Thanhausera (70 g białka i 130 g tłuszczu i możliwie mało węglowodanów). Ten lub zbliżony skład diety był bardzo rozpowszechniony w dobie przedinsulinowej. Nieraz też stosowano dietę prawie wyłącznie białkową (mięso, jaja, zielone jarzyny). Wreszcie dieta Petrena jest typową dietą prawie wyłącznie tłuszczową, zawiera bowiem — około 200 g tłuszczu i tylko około 20—25 g białka oraz 35 g węglowodanów.

Jeśli wymienimy jeszcze diety głodowe i półgłodowe z dodatkiem alkoholu (lub bez niego), wreszcie dietę wolną według Stoltego, przekonamy się, że zostały wyczerpane wszelkie możliwe zgrupowania zasadniczych składników naszego pożywienia (białka, węglowodanów i tłuszczu) po jednym, dwa i trzy naraz.

Zwolennicy i przeciwnicy każdego z wymienionych typów dietetycznych przeprowadzili szereg doświadczeń, które mają dowieść słuszności ich poglądów. Z polskich autorów Oszacki jest przekonany, że podawanie białka obniża t. zw. „tolerancję węglowodanów", Węgierko zaś dowodzi, na podstawie własnych badań, że odżywianie tłuszczem ujemnie wpływa na tę „tolerancję". Takiegoż wpływu węglowodanów, podawanych w większej ilości dowodzi Umber. Zresztą, według badań Greilke i Reinolda, właśnie dieta obfita w węglowodany, jak wynika z rozbiorów zwłok dzieci, które zmarły na *„Mehlnährschaden"* — powoduje zmiany tłuszczowe wątroby, czyli powoduje uszkodzenie tego narządu, który gra tak ważną rolę w przemianie materji. Mamy oprócz tego i dowód z innej strony: diety, prawie nie zawierające węglowodanów, stosowane dawniej na szeroką skalę, w dużej ilości przypadków wcale nie wpływały ujemnie na „tolerancję" diabetyka.

Przyjrzyjmy się także wynikom, uzyskanym przez Łukaszczyka przy stosowaniu diety Petrena oraz Węgierki, który stosował dietę Adlersberga i Porgesa (cyt. wg. Węgierki). Otóż obie diety według powyższych badań: 1) poprawiają stan podmiotowy chorych, 2) obniżają przecukrzenie krwi, 3) usuwają, albo przynajmniej zmniejszają cukromocz. A przecież wymienione diety stanowią krańcowe bodaj punkty dotychczasowych zapatrywań dietetycznych, jedna bowiem z nich (dieta Petrena) zawiera według naszych pojęć ogromną ilość tłuszczu, druga zaś właśnie tłuszczu unika — i mimo to uzyskane rezultaty są bardzo podobne, jeśli chodzi o wpływ na zasadnicze objawy cukrzycy, a przedewszystkiem na samopoczucie chorych.

W wypadku, kiedy wyniki praktyczne nie dają się pogodzić z przesłankami teoretycznemi, nie należy naginać faktów do teorji, raczej należy sobie uprzytomnić, że albo w naszem rozumowaniu jest luka, albo też rozumowanie teoretyczne wychodzi z błędnego założenia. Takiem błędnem założeniem w leczeniu dietetycznem cukrzycy jest, zdaniem naszem, przypuszczenie, że ten lub ów składnik naszego pokarmu działa szkodliwie na tolerancję węglowodanów przez nasz ustrój. Owszem, wszystkie składniki pokarmów źle wpływają na bilans węglowodanowy, z tego jednak nie wynika, że chory musi przestać jeść, bo narazie nie mamy sposobu utrzymać go przy życiu bez odżywiania. Należy tylko wykorzystać wszelkie możliwości, które nam daje nauka i doświadczenie, aby nie narazić jeszcze bardziej chorego.

A więc przedewszystkiem, chory na cukrzycę, wymaga bardzo znacznego ograniczenia ilości ciepłostek; ograniczając ilość ciepłostek, zwiększamy przyswajanie węglowodanów. Trzeba tylko w każdym poszczególnym wypadku uwzględnić nietyle istotną wagę chorego, ile jego wagę „należną", a jeszcze lepiej wagę „optymalną" (Oszacki) i powierzchnię ciała. Co do tego punktu istnieje obecnie prawie całkowita zgodność ogromnej większości autorów.

Z jakich jednakże składników ułożyć posiłki, żeby uzyskać tę pożądaną (choćby i ograniczoną) ilość ciepłostek?

Co do nas, ograniczamy przedewszystkiem ogólną ilość tłuszczu t. zw. wolnego (t. j. nie licząc domieszek tłuszczu w serze, mięsie, mleku i t. p.) zależnie od przypadku do 50—80 g na dobę. Wychodzimy tu nietylko z założenia, że składnik tłuszczowy szkodzi ustrojowi cukrzycemu (bo i inne składniki nie są idealne, jakeśmy wyżej dowodzili), ale w niemałym stopniu i z tego, że tłuszcz daje bardzo znaczną ilość ciepłostek i dlatego wszelkie ograniczenie jego ilości musi pociągnąć ściślejsze przestrzeganie ograniczenia ciepłostek, zwłaszcza przy naszej zakorzenionej obawie przed białkiem a szczególnie węglowodanami, których trzeba mieć na wagę przeszło dwa razy tyle, aby uzyskać tyleż kaloryj, co z tłuszczu.

Pozostałą ilość potrzebnych ustrojowi ciepłostek po odliczeniu uzyskanych z całkowitej ilości tłuszczu (wolnego oraz zawartego w pokarmach) otrzymujemy ze zbilansowania białka z węglowodanami. Chodzi nam o wykorzystanie możliwie największej ilości węglowodanów, która jeszcze nie powoduje większej glikozurji, albowiem „ważniejszy jest głód węglowodanowy, na który cierpi chory, niż uzyskanie normoglikemji i braku cukru w moczu". W niezbyt licznych wypadkach, kiedy przyzwyczajenia chorego oraz stan jego narządów wewnętrznych (przedewszystkiem wątroby) na to pozwalają, możemy zapisać 1—2 kieliszki alkoholu. Całą pozostałą ilość kaloryj musimy uzyskać z podawania białka. (Mówimy tu wyłącznie o tych przypadkach, kiedy nie zachodzi konieczność zastrzykiwania insuliny, albowiem ta daje nam możność podawania znacznie większych ilości węglowodanów, nie troszcząc się o nadmierne przecukrzenie krwi i wydalenie cukru z moczem). Podawanie względnie dużych ilości białka ma przedewszystkiem tę dobrą stronę, że białko lepiej, niż inne składniki naszych pokarmów powoduje uczucie nasycenia. Jest to czynnik nader ważny, którego zwłaszcza nie należy lekceważyć u chorych na cukrzycę, cierpiących zwykle na nadmierne łaknienie. Pozatem ustrój nasz potrafi po zużyciu minimum białka potrzebnego dla zastąpienia zużytych, lub budowy nowych komórek, resztę przerobić na węglowodany w ilości mniejwięcej 58 g z każdych 100 g białka. Proces ten jednakże nie następuje i nie może, choćby ze względów natury technicznej nastąpić odrazu z całą ilością białka, tylko w miarę nagromadzenia się nadmiaru wchłoniętych aminokwasów postępuje ich przeróbka. W ten sposób przez dłuższy czas po spożyciu posiłku do krwi dostają się pewne — niezbyt duże naraz — ilości węglowodanów, czyli trzustka chorego stoi ciągle przed zadaniem produkowania insuliny, którąby mogła zużyć te wnikające do krwi węglowodany.

Wychodzimy tu z założenia, że trzustka chora, (a może właśnie chora) z większą łatwością wyprodukuje potrzebną ilość insuliny, jeśli pozostawić na tę produkcję większą ilość czasu, podczas którego działałyby ciągle wywołujące produkcję bodźce w postaci wchłanianych węglowodanów. Taki właśnie przypadek zachodzi, jeśli dieta, którą zaleciliśmy, zawiera dosyć dużo białka i tłuszczu, albowiem z nadmiaru tych składników ustrój sam wytwarza węglowodany, (z tłuszczu 10%), przyczem to wytwarzanie następuje stopniowo i stopniowo też wytwarzane węglowodany, dostając się do ustroju, pobudzają trzustkę do wydzielenia insuliny.

Analogiczne warunki mamy również przy stosowaniu diety Petrena; stopniowo „wyzwalające się" z tłuszczu węglowodany wchłaniają się powoli do krwi i zostają wykorzystane dzięki insulinie, którą produkuje trzustka chorego w niewielkich coprawda ilościach, ale prawie bez przerwy. Byłby to sposób wytłumaczenia pomyślnego wpływu na stan chorych cukrzycych tej diety, obfitej w tłuszcz, sposób znacznie prostszy, niż naciągnięte przypuszczenie Snappera (że dieta ubogo-białkowa ma oszczędzać nerki, w których odbywa się rozpad ciał ketonowych), a nawet podnoszona przez Węgierkę okoliczność, że w kałe tych chorych znajdowano znaczne (do 20%) ilości tłuszczu. Przecież nawet, jeśli tyle tłuszczu wydala się, to jednak przeszło 150 g zostaje i powinno być zużyte przez ustrój, naruszając w ten sposób wszelkie prawa o stosunku ilościowym ciał keto- i antyketogenicznych.

O tem, że trzustka, która pozornie zupełnie już nie potrafi wyprodukować insuliny przy drażnieniu odpowiedniemi ilościami węglowodanów może się zdobyć na wysiłek, dowodzi chociażby przykład, przytaczany w monografji J. Węgierki, kiedy to chory przy podawaniu:

100 g węglowod. wydalał 120 g czyli bilans wwd. wynosił — 20
130 g węglowod. wydalał 130 g czyli bilans wwd. wynosił 0
150 g węglowod. wydalał 140 g czyli bilans wwd. wynosił + 10
180 g węglowod. wydalał 150 g czyli bilans wwd. wynosił + 30
220 g węglowod. wydalał 160 g czyli bilans wwd. wynosił + 60
300 g węglowod. wydalał 180 g czyli bilans wwd. wynosił + 120

A więc przez podawanie większej ilości węglowodanów, rozłożonej na całą dobę, procent przyswajalności wzrósł z —20 do + 40.

Chodzi nam o to, by właśnie tę całą, ukrytą zdolność trzustki wykorzystać, nie zmarnować insuliny, którą sam ustrój jeszcze jest w stanie wyprodukować, chodzi o „prawdziwe ćwiczenie trzustki" (Frydman) bez ułatwiania jej zadania przez bezmyślne zastrzykiwanie dużych ilości insuliny, które mogą, a nawet muszą, prowadzić do zaniku wysepek Langerhansa wskutek bezczynności *(atrophia ex inactivitate)*, jak tego uczy analogja z innemi narządami.

Takiego „prawdziwego ćwiczenia trzustki" można dopiąć niekoniecznie wyłącznie przez podawanie większych ilości białka i tłuszczu, gdyż bądźcobądź ten sposób ma i różne ujemne strony (niebezpieczeństwo zakwaszenia ustroju przy przekroczeniu pewnej ilości wymienionych składników pokarmowych; specyficzniedynamiczny wpływ białka, podnoszący ogólny poziom przemiany materji, co w cukrzycy nie jest zalecane i t. p.). Dogodniejszym w wielu przypadkach sposobem pobudzania trzustki do pracy jest częstsze przyjmowanie posiłków, w których skład wchodzić mogą białka, tłuszcze i — szczególnie węglowodany. Wiadomo przecież, że małe dzieci chore na cukrzycę karmione co 2 godziny znoszą względnie dobrze bardzo duże ilości węglowodanów (Stolte). Na tem częściowo opiera się też prawdopodobnie i skuteczność diety owsianej Noordena, która polega przy dużej zawartości węglowodanów na ośmiorazowem przyjmowaniu posiłków dziennie.

Piśmiennictwo:

1) Frydman: Medycyna. 1935. Nr. 11. — 2) Galewski: Przegl. Terap. Nr. 19—21. — 3) Noorden i Isaac: „Die Zuckerkrankheit", Berlin, 1927, wyd. VIII. — 4) Oszacki: rozdz. w „Dietetyce", wyd. „Delta", Warszawa, 1934. — 5) Porges i Adlersberg: „Die Behandlung der Zuckerkrankheit", wyd. Urban-Schwarzenberg. Berlin-Wien. 1929 — 6) Stolte: Klin. Fortbildung, 1933. Nr. 2. — 7) Węgierko: „O cukrzycy i jej leczeniu", wyd. „Eskulap", Warszawa, 1934.

E. OSIŃSKI i J. DYBOWSKI. Warszawa.

Przyczynki do zapalenia stawów w płonicy.

Z sali V Szpitala Św. Stanisława w Warszawie.
Ordynator: Dr. Eugenjusz Osiński.

Zapalenie stawów w płonicy należy do powikłań rzadkich. Gdy jednak podczas poprzednich epidemij tej choroby powikłanie to było zjawiskiem sporadycznem, w czasie ostatniej epidemji od 20. IX. do 11. XII. 1934 r. na 246 przypadków płonicy zapalenie stawów stwierdzono 6 razy, t. j. w 2,4%.

Częstość zapaleń stawów w płonicy różni autorowie oceniają różnie, co zależeć ma od wieku chorych i od charakteru epidemji. U dzieci zapalenie stawów w płonicy zdarza się w 2% (Lesné) do 10% (Cadet de Gassicourt), u dorosłych o wiele częściej, bo w 12,5% (Nobécourt i Gimpert) do 20% (F. Ramond i Chambas, Florand i Merkien). Na mniejszy odsetek zapalenia stawów u dzieci może wpływać ta okoliczność, że przebieg tego schorzenia u dzieci jest niekiedy bardzo lekki, a stąd nieraz może ujść uwagi podczas obserwacji.

Śród schorzeń błon surowiczych, w płonicy zapalenie stawów zajmuje pod względem częstości występowania pierwsze miejsce, schorzenia innych surowicówek idą w porządku następującym: zapalenie opłucnej, zapalenie opon mózgowych (bez jednoczesnego zajęcia ucha środkowego lub wyrostka sutkowego) i wreszcie najrzadziej spotyka się zapalenie otrzewnej ostre uogólnione pierwotne, co stwierdzają zarówno dawniejsi badacze (np. Eichhorst), jak i współcześni (L. Sabadini).

Spostrzegane przypadki zapalenia stawów w płonicy pod względem klinicznym dadzą się ująć w paru grupach oddzielnych.

Przebieg choroby poszczególnych przypadków podajemy w zwięzłem streszczeniu.

I grupa obejmuje 4 przypadki.

Przyp. 1. Dziewczynka B. A., 5 lat, przybyła na Oddział w 4 dniu płonicy: wysypka trwała do 7 dnia włącznie, łuszczenie skóry od 10—35 dnia, zapalenie gardła nieżytowe do 5 dnia. gruczoły podżuchwowe były powiększone do 35 dnia, lekki stan podgorączkowy do 23 dnia, potem ciepłota prawidłowa. Urobilinogen w moczu dodatni 7 dn., ujemny 16, 26, 35 dn.

Od 6—12 dnia ból i obrzęk stawów nadgarstkowych obu rąk w stopniu miarkowanym bez wzmożenia się gorączki i wogóle bez nasilenia się objawów ogólnych. 5 dnia choroby białych ciałek krwi: 8.600. Wzór: Wielojądrzastych 70 (Pętl. 33, Podz. 37). Eoz. 4. Monoc. 5. Limf. 21. 6 dnia choroby w śluzie nosowym stwierdzono posiewem pałeczki Loefflera (Dr. M. Jastrzębski). Przebieg choroby był lekki, wypisała się 39 dnia zdrowa.

Przyp. 2. Chłopiec Kl. R., 8 lat, był w obserwacji od 1 dnia płonicy. Wysypka trwała 2 dni, łuszczenie skóry od 8—44 dnia; zapalenie gardła nieżytowe do 6 dnia, obrzmienie niebolesne gruczołów podżuchwowych i częściowo szyjnych do 40 dnia, gorączka niewysoka (maks. 38,6°) do 14 dnia, stan podgorączkowy od 15—42 dnia, poczem ciepłota prawidłowa. W moczu urobilinogen wzmożony 6 i 13 dnia, następne zaś kilkakrotne badania co kilka dni (od 21 do 45 dnia) wypadały stale ujemnie. Odczyn Dicka ujemny 14 dnia choroby.

5 dnia choroby wystąpiło obrzmienie i bolesność stawów obu rąk i stóp, a 6 dnia obu stawów kolanowych i biodrowego prawego, objawy te były niewielkiego natężenia i po 4 dniach zniknęły. Po przebyciu lekkiej płonicy wypisał się 45 dnia zdrów.

Przyp. 3. Dziewczynka R. H., 5 lat, przybyła na Oddział w 4 dniu płonicy, w ogólnym stanie średnio-ciężkim. Wysypka znikła 6 dnia, nieżytowe zapalenie gardła do 7 dnia, gruczoły podżuchwowe 4 dnia twarde, niebolesne, niepozlewane, wielkości orzechów laskowych, w 8 dniu choroby pozlewały się i powiększyły znacznie, przyczem obrzmienie trwało do 35 dnia, łuszczenie skóry od 9—40 dnia obfite, przeważnie płatami. 10 dnia choroby wystąpiło niewielkie obrzmienie i bolesność w stawach nadgarstkowych i kolanowych, 12 zaś dnia dołączyła się bolesność i nieznaczne obrzmienie w stawie skokowym lewym. Obrzęki stawów wraz z ich bolesnością ustąpiły zupełnie 23 dnia choroby.

Od 14 do 24 dnia choroby nieżytowe zapalenie dolnych płatów płuc. 19 dnia zapalenie ropne lewego ucha środkowego, a 26 dnia prawego, ropienie wygasło po 10 dniach. Ciepłota do 15 dnia choroby o typie stałym na poziomie 38,4° rano, 39,2°—39,8° wieczorem, od 16—22 dnia zaznaczyły się zwolnienia gorączkowe ranne o 2.0°—2,5° ze stopniowem obniżaniem się gorączki, 23—24 dnia stan podgorączkowy, a od 25—29 dnia okres bezgorączkowy, od 30—37 dnia gorączka nieznaczna, raz jeden 39,2°. W tym właśnie czasie utworzył się pod pachą lewą ropień podskórny, wielkości orzecha włoskiego, po otwarciu ropnia ciepłota wróciła do normy. Badania pomocnicze. Odczyn w moczu na urobilinogen wykonywany co parę dni był dodatni do 15 dnia włącznie, a potem ujemny. Posiew krwi 18 dnia wypadł jałowo. Białych ciałek krwi w 32 dniu choroby (ropotok uszny, ropień podskórny pod pachą) 20.200 w mm³. Wzór: wielojądrzastych 69% (pęt. 21%, segm. 48%), eozyn. 2%, mon. 4%, limf. 25%. Wypisała się zdrowa 40 dnia.

Przyp. 4. Chłopiec W. J., 10 lat, był pod obserwacją od 5 dnia płonicy z wysypką obfitą, utrzymującą się do 6 dnia włącznie, z łuszczeniem od 11—35 dnia. z nieznacznem zaczerwienieniem gardła do 6 dnia, z niewielkiem powiększeniem gruczołów podżuchwowych do 33 dnia, ze stanem podgorączkowym cały czas choroby do 24 dnia włącznie. Urobilinogen w moczu wzmożony 8 dnia, słabo zaznaczony 15 i 25 dnia. Stan ogólny lekki przez cały czas choroby.

25 dnia choroby pojawiło się nieznaczne obrzmienie bolesne stawów nadgarstkowych lewych w ciągu 3 dni, przy równoczesnej lekkiej gorączce w granicach 36,4°—36,6° rano i 38,2° wieczorem przez pierwsze 2 dni i przy stanie lekko podgorączkowym tylko wieczorem w ciągu 2 dni następnych. Odczyn Dicka ujemny 25 dn. Nosicielstwa pałeczek Loefflera (gardło i nos) nie stwierdzono 7 dnia choroby. Wypisał się 38 dnia zdrów.

Leczenie we wszystkich przypadkach polegało na unieruchomieniu stawów, głównie nadgarstkowych w razie silnie wyrażonej bolesności, na okładach pod ceratką z płynu Burowa i podawaniu do wewnątrz salicylanu sodowego w dawce 0,2—3 razy dziennie.

Przytoczone 4 przypadki schorzenia stawów w płonicy o przebiegu lekkim z nieżytowem jedynie zapaleniem gardła, a w jednym (3-cim) przypadku z powikłaniem w późniejszym okresie zapaleniem nieżytowem płuc i zapaleniem ropnem obu uszu środkowych, stanowią oddzielną grupę ostrego, surowiczego zapalenia stawów o objawach następujących:

1) Czas wystąpienia: wczesny okres płonicy (5, 6, 10 dzień), jeden raz okres późny (25 dnia, przyp. 4.).

2) Trwanie krótkie 3—4—6 dni.

3) Objawy zapalenia stawów miejscowe (bolesność i obrzmienie) nieznaczne; zajęcie stawów kończyn górnych i dolnych, mnogie, w przypadku zaś 4: obrzmienie tylko stawów nadgarstkowych lewych; rozwój zapalenia stawów odbywał się już to etapami w ciągu 1—2 dni, już też odrazu; zawsze ulegały zajęciu stawy kończyny górnej (nadgarstkowe); stawy uprzednio zajęte nie ulegały ponownemu zapaleniu; nawrotów cierpienia nie było.

Objawy ogólne, towarzyszące zapaleniu stawów, nie występowały wyraźnie; wyjątkowo tylko zaznaczało się wzmożenie gorączki (przyp. 4). Krótko mówiąc, przebieg ostrego surowiczego zapalenia stawów w płonicy był lekki, krótkotrwały z wyzdrowieniem.

4) Nie widać ścisłej zależności schorzenia stawów od nasilenia płonicy: 3 przypadki (1, 2, 4) dotyczyły płonicy lekkiej bez powikłań, w 1 przypadku (3) wystąpiły powikłania w okresie późnym. We wszystkich czterech przypadkach stwierdzono: zapalenie gardła nieżytowe (w pierwszym tygodniu) i obrzmienie gruczołów podżuchwowych i częściowo szyjnych długotrwałe (do 33—40 dn.), ale bez zropienia. Obserwacje powyższe zgodne są wogóle z danemi z piśmiennictwa, zwłaszcza francuskiego, które ustaliły, że ostre zapalenie stawów, mnogie, surowicze może występować zarówno w okresie wczesnym płonicy (do 10 dnia), jak w okresie zespołu objawów zakażenia wtórnego i w okresie zdrowienia; że ma przebieg lekki krótkotrwały (4—5 dni, wyjątkowo 1—2 tygodnie, niekiedy zaś tylko kilka godzin). Z objawów ogólnych zaznacza się jedynie gorączka, nieprzekraczająca zazwyczaj 39°; objawy miejscowe: obrzmienie i bolesność stawów przy ruchu i ucisku są niewielkie i odpowiadają postaci artralgicznej (t. j. objawy bólowe przeważają). Sprawa kończy się zazwyczaj pomyślnie, całkowitym powrotem do normy, nawet nieleczona. Wyjątkowo jednak (około w 3% przypadków według C a r s l a w'a) po kilku dniach zamiast rozejścia się zapalenia pojawia się wzmożenie objawów miejscowych (zaczerwienienie i obrzmienie stawów znaczne) śród stanu posoczniczo-ropniczego, od którego chory ginie, albo też w wyniku zropienia wytwarza się przetoka stawowa z długotrwałem i uporczywem ropieniem (H e n o c h i B o k a i) i, jako wyleczenie, zesztywnienie stawu (A s h b y 1886).

Tego rodzaju przypadków przejścia surowiczego zapalenia stawów w płonicy w zropienie, przypadków, które wyodrębniają niektórzy autorzy w *grupę* oddzielną (II) nie spostrzegano na oddziale podczas ostatniej epidemji.

Do *III grupy* należy ciężka postać ropnego zapalenia stawów, rozwijającego się odrazu, jak to obrazuje poniższy przypadek 5. Chłopiec Z. W., 6 lat, zbudowany prawidłowo, odżywiony nieźle, przybył na Oddział w 5 dniu płonicy z wysypką drobnoplamistą na całem ciele, z językiem malinowym, z nalotem na migdałkach i łukach podniebiennych barwy szarej, silnie zespolonym ze śluzówką, z gruczołami szyjnemi powiększonemi do wielkości orzecha laskowego, twardemi, wrażliwemi na ucisk, z tętnem 120, słabem, małem, w stanie ogólnym ciężkim. Mocz: białko 0,03‰, urobilinogen wyraźnie zaznaczony. W osadzie 1—2 wałeczki szklisto-ziarniste, co 2—3 pola widzenia. Nie czekając na wynik bakterjologicznego badania nalotu, zastrzyknięto dziecku 10.000 J. O. surowicy przeciwbłoniczej. Posiew nalotu z migdałków, wykonany w dniu przybycia chorego, nie wykazał pałeczek błoniczych, z zawartości nosa otrzymano nieliczne pałeczki błonicze (Dr. M. J a s t r z ę b s k i). Dnia następnego (6 dnia choroby) nalot na łukach podniebiennych częściowo odpadł, 8 dnia znikł zupełnie, pozostawiając na migdałkach niegłębokie owrzodzenia. Powtórne badanie zawartości gardła i nosa w 8 dniu choroby nie wykazano pałeczek błoniczych.

Wysypka znikła 8 dnia, równocześnie zaczęło się łuszczenie skóry. Gorączka miała typ stały z wahaniami 1°—1,2°, dochodząc najwyżej do 39.6° wieczorem. Gruczoły podżuchwowe były ciągle wrażliwe na ucisk, od 11 dnia stały się miękkie. Tętno stale 120—124 na 1 min., słabe, małe. Tony serca głuche.

Od 10 dnia choroby wystąpiło ciastowate obrzmienie i silne bóle w stawach nadgarstkowych lewych i kolanowych, zarówno przy ruchach, jak i przy ucisku wraz z zaczerwienieniem skóry w okolicy stawów, co utrzymywało się do 13 dnia, t. j. do zejścia śmiertelnego, któremu towarzyszyła wybitna sinica palców rąk, nosa i warg.

Badanie sekcyjne (Dr. K. C h o d k o w s k i): *Steatosis degenerativa myocardii, hepatis et renum. Tonsillitis ulcerosa. Pharyngo-laryngitis acuta. Bronchitis mucosa. Lymphadenitis colli purulenta. Gonitis bilateralis purulenta* (w stawach kolanowych stwierdzono ropę bez zniszczenia kości).

W powyższym przypadku ciężkiej płonicy z owrzodzeniem w gardle po odpadnięciu nalotów i z ropnem zajęciem gruczołów szyjnych, zapalenie stawów ropne miało przebieg szybki, 3-dniowy od 10—13 dnia, śród silnie wyrażonych objawów stawowych i przy stanie ostrej niedomogi mięśnia sercowego. Niekiedy jednak ta postać ropnego zapalenia stawów może zakończyć się, jak podają niektórzy autorzy, wyleczeniem, wówczas następuje zesztywnienie stawu całkowite lub częściowe wraz z zanikiem mięśni.

Podział zapalenia stawów w płonicy na 3 omówione wyżej grupy: zapaleń surowiczych, surowiczych przechodzących w ropne i ropnych, rozwijających się odrazu, a to zgodnie z poglądami niektórych badaczy (T e i s s i e r i M. D u v o i r), jest usprawiedliwiony klinicznie, jako oparty na symptomatologji różnej dla poszczególnych grup.

Właściwszym jednak, bo racjonalniejszym wydaje się podział tych zapaleń stawów w płonicy tylko na 2 grupy: zapaleń surowiczych i ropnych o rozwoju powolnym lub szybkim.

Prócz schorzeń stawów w płonicy surowiczych i ropnych, znane są w piśmiennictwie przypadki, w których zesztywnienie wraz z zniekształceniem stawów występuje odrazu, a nie w wyniku ropnego zapalenia stawów, czyli mają charakter cierpienia przewlekłego odrazu.

Również zanotowane są przypadki, gdzie zapalenie stawów w płonicy przeszło w gruźlicę stawu.

W powstawaniu tych 2 rzadszych postaci schorzeń stawowych, być może, płonica odgrywa rolę bodźca powodującego przedewszystkiem przedwczesny rozwój reumatyzmu przewlekłego, w drugim — rozniecającego istniejące przedtem, ale uśpione ogniska gruźlicze.

Co do patogenezy zapalenia stawów w płonicy, trudno przyznać rację unitarystom (B l o n d e a u), uważającym zapalenie stawów w płonicy i ostry reumatyzm stawowy za schorzenia prawie identyczne, ale również nie można podzielić poglądu dualistów (B o u i l l a u d i P e t e r), według których zapalenie stawów w płonicy jest to skojarzenie reumatyzmu stawowego z płonicą. Możnaby przecież również przypuścić, że płonica stanowi bodziec, powodujący rozwój reumatyzmu stawowego. Na rozstrzygnięcie tego zagadnienia trzeba czekać do czasu wykrycia przyczyny zarówno płonicy, jak i reumatyzmu stawowego, dotychczas bowiem zarazek obu tych chorób nie jest znany mimo to, że dla płonicy chciano go upatrywać w ostatnim czasie w często wykrywanym w tej chorobie paciorkowcu hemolitycznym i że w reumatyzmie stawowym, jak wiadomo, pewną rolę odgrywają paciorkowce, które znajdowano również nieraz i w stawowych płynach ropnych, rzadziej w surowiczych zapaleniach stawów w płonicy. W braku tedy posiadania w chwili obecnej kryterjum etjologicznego do utożsamienia lub odgraniczenia zapalenia stawów w płonicy od reumatyzmu stawowego, wydaje się słuszną rzeczą dla powikłania tego w płonicy używać miana „rzekomego reumatyzmu płoniczego" lub „mnogiego zapalenia stawów płoniczego", a to zgodnie z poglądem B o u i l l a u d'a, B e s n i e r'a, L a s è g u e'a, B o u c h a r d'a i innych, którzy zaproponowali i wprowadzili nazwę „rzekomego reumatyzmu zakaźnego", lub „mnogiego zapalenia stawów zakaźnego" dla schorzeń stawów w chorobach zakaźnych natury nieswoistej, a więc z wyłączeniem gruźlicy stawów i zapalenia kiłowego stawów i kości, dla odróżnienia tych zachorzeń od zapalenia gośćcowego stawów *(rheumatismus articulorum).*

W powstawaniu zapalenia stawów w chorobach zakaźnych, obok czynnika zakaźnego mają swój wpływ i jady bakteryjne, tak że można mówić o rzekomym reumatyzmie zakaźnym i zakaźno-toksycznym. Prócz tego, znane są zapalenia stawów pochodzenia czysto toksycznego, t. j. zależne: a) od jadów zewnątrzpochodnych (wskutek zatrucia pokarmowego, t. zw. anafilaksja pokarmowa, po niektórych lekach np. po chininie, antypirynie i innych; wskutek choroby posurowiczej, jako jeden z objawów tej choroby), b) od jadów wewnątrzpochodnych (np. w dnie, cukrzycy, mocznicy).

W związku z zapaleniem stawów płoniczem, wypada jeszcze poruszyć zagadnienie stosunku zapalenia stawów do zapalenia wsierdzia w płonicy. Oba te rzadkie powikłania zdarzają się oddzielnie, ale występują i jednocześnie, jak to ilustruje poniżej podany przypadek 6.

Chłopiec K. R., lat 8, przybył na oddział w 2 dniu płonicy, ze skąpą drobnoplamistą wysypką na brzuchu i udach, z gardłem zaczerwienionem, z powiększonemi, niebolesnemi gruczołami podżuchwowemi, z językiem wilgotnym, pokrytym szarym nalotem, z gorączką 37,2°—38,2°, w stanie ogólnym średnio-ciężkim. Po 2 dniach wysypka znikła, łuszczenie trwało od 7—43 dnia, było obfite, drobnootrąbiaste i płatami. Gruczoły zaczęły się zmniejszać ku końcowi 6 tygodnia. Język oczyścił się 7 dnia choroby. Gorączka utrzymywała się 6 tygodni, wykazując w pierwszych 4 dniach wznoszenie się do 39,2° maks. (4 dn.) przy wahaniach dziennych 1,2°—1,8°.

5 dnia zaznaczył się niewielki spadek: 38° rano, 38,6° wieczorem, z równoczesnem wystąpieniem podmiotowych i przedmiotowych bólów i obrzęków stawów palcowych obu rąk, stawów skokowych, kolanowych i biodrowego prawego. Dnia następnego znowu podwyższenie ciepłoty od 37,2° do 39,2°,od 7 zaś dnia choroby obniżenie się gorączki: 37°—38,4° i zmniejszenie bólów i obrzmienia stawów, przytem krzywa ciepłoty od 8 dnia ustaliła się w granicach stanu podgorączkowego lub lekko gorączkowego.

10 dnia zajęcie nowych stawów: nadgarstkowych obustronnych, międzypalcowych, barkowego prawego i kręgowych części lędźwiowej.

12 dnia choroby wystąpił szmer skurczowy nad koniuszkiem serca i obrzmienie stawu łokciowego lewego, a 14 dnia prawego. Bóle i obrzmienia stawowe o średniem natężeniu trwały do 4 tygodnia włącznie, t. j. 23 dni. Szmer skurczowy nad koniuszkiem serca wzmógł się w swem nasileniu, przybierając charakter piłujący, a po upływie tygodnia od chwili jego pojawienia się ujawniło się wzmożenie 2 tonu nad tętnicą płucną; w ciągu następnych 2 tygodni wymiary serca uległy powiększeniu, dosięgając po 4 tygodniach do połowy mostka na prawo i do linji sutkowej na lewo, a potem nawet znacznie przekraczając tę linję; uderzenie koniuszkowe serca stało się wyraźne w V i VI międzyżebrzu poza linją sutkową; wątroba była macalna na $2^1/_2$ cm poniżej łuku żebrowego, śledziona lekko wyczuwalna. W ciągu następnych 2 tygodni wraz z wygaśnięciem gorączki objawy ze strony serca uległy osłabieniu: wymiary serca zmniejszyły się nieco, również zmniejszyła się i wątroba. Śledziona zaledwie była wyczuwalna, pozostał wyraźny szmer skurczowy nad zastawką dwudzielną i wzmożenie 2 tonu nad tętnicą płucną. Odczyn Dicka 14 dnia choroby ujemny.

W moczu poza dodatnim odczynem na urobilinogen 6 i 12 dnia innych zmian nie wykryto. Odczyn Biernackiego 24 dnia 120 mm, 36 dnia 75 mm, 50 dnia 55 mm po 1 godz. Zachowanie się krwi pod względem morfologicznym przedstawia tablica poniższa:

Dzień chorob.	C. c. krwi	Hb	Wskaźnik	B. c. krwi	Wielojądr.	Pałecz.	Pęt.	Segment	Eoz.	Mon.	Lim.
5	—	—	—	18.200	72	1	33	38	3	4	21
17	—	—	—	14.200	74	—	36	38	2	4	20
35	3,400.000	55	0.8	13.200	72	—	33	39	2	4	22
52	3,800.000	61	0.8	9.200	69	—	33	36	2	4	25

Uwaga: Obrzmienie stawów (5—28 dnia). Zapalenie wsierdzia od 12 dnia.

Posiew krwi (pracownia szpitalna Dr. M. Jastrzębski) w 4 dniu zajęcia stawów (8 dnia choroby) wykazał szczep ziarniaków gramo-dodatnich w układzie trójkowym i w krótkich łańcuszkach, szczep ten dawał wzrost dobry w warunkach beztlenowych, w tlenowych bardzo słaby. Odczyn zlepny z surowicą chorego wypadł dodatnio 1:500. Powtórny posiew krwi w 53 dniu choroby (w okresie bezgorączkowym) dał wzrost tych samych drobnoustrojów, a odczyn zlepny z surowicą chorego był dodatni 1:1000.

Schorzenie stawów leczono okładami pod ceratką, do wewnątrz zaś podawano salicylan sodowy po 0,2 — 3 razy dziennie i jako środek sercowy digalen 3 razy dziennie po 6 kropli.

Wypisał się w 70 dniu od początku choroby z objawami przewlekłego zapalenia wsierdzia i niedokrwistości wtórnej (bladość skóry i śluzówek widocznych, znaczne obniżenie się liczby ciałek czerwonych krwi i Hb, wskaźnik mniejszy od 1, anizocytoza, poikilocytoza i lekka polichromatofilja) i z niewielką leukocytozą 9.200 (52 dnia choroby w okresie bezgorączkowym).

Zasadnicza cecha powyższego przypadku płonicy o przebiegu średnio-ciężkim, u chłopca 8 lat polega na tem, że zapalenie stawów mnogie płonicze poprzedziło na tydzień zapalenie wsierdzia i trwało przez pierwsze 10 dni podczas jego rozwoju. Przedstawione niedawno przypadki przez Dr. G. Nowosadkę i Dr. W. Leberta (posiedzenie kliniczne szpitala Św. Stanisława z dnia 18. XI. 1932 r. i 16. XI. 1934 r.) i przez Dr. J. Długosiewicz i Dr. Z. Dobrowolską (posiedzenie Koła Warszawskiego Towarzystwa Internistów z dnia 26. I. 1935 r.) dotyczyły zapalenia wsierdzia w płonicy bez zapalenia stawów.

Szczegółowe zaś cechy przypadku są następujące:

1. Zapalenie gardła miało charakter tylko nieżytowy.
2. Zapalenie stawów mnogie trwało od 5—28 dnia choroby, t. j. 23 dni i rozwijało się etapami przez 8 dni, naprzód przy gorączce maksymum do 39,2° w ciągu pierwszych 3 dni, a następnie przy stanie podgorączkowym lub lekko gorączkowym, przyczem niewielkie wzmagania się gorączki odpowiadały zajęciu coraz to nowych stawów, objawy miejscowe miały natężenie średniego stopnia.
3. Pierwsze objawy ostrego zapalenia wsierdzia rozpoczęły się 12 dnia choroby, dosięgając największego natężenia 49 dnia (niedomoga mięśnia sercowego), następnie słabnąc i przechodząc w stan przewlekły przy objawach niedokrwistości wtórnej. Ostrym objawom zapalenia wsierdzia odpowiadała znaczna leukocytoza: 14.200 i 13.200 (17 i 35 dnia choroby), zmniejszając się do 9.200 (52 dnia choroby) w okresie wygasania objawów. Wzór wielojądrzastych stale był przesunięty na lewo.
4. Badanie bakterjologiczne krwi wykazało 8 dnia choroby, w okresie zajęcia stawów, a przed ujawnieniem się objawów zapalenia wsierdzia ziarniaki gramo-dodatnie w układzie trójkowym i krótkich łańcuszkach i też same ziarniaki 53 dnia choroby w okresie wygasania objawów zapalenia wsierdzia przy stanie bezgorączkowym. W obu razach ziarniaki dały odczyn zlepny z surowicą krwi chorego (1:500 i 1:1000).

Z faktu obecności we krwi ziarniaków (podczas zapalenia stawów i w czasie zapalenia wsierdzia w okresie wygasania jego objawów), dających wysoki odczyn zlepny z surowicą chorego, możnaby próbować wyprowadzić wniosek, że drobnoustrój ten był przyczyną zachorzeń, a to tem bardziej, że w płonicem zapaleniu stawów zarówno w wysiękach surowiczych, jak i ropnych znajdowano nieraz paciorkowce, zapalenie zaś wsierdzia, jak wiadomo, mogą powodować paciorkowce narówni z innemi drobnoustrojami.

Rozstrzygnięcie jednak tego zagadnienia będzie możliwe dopiero wtedy, gdy poznamy zarazek płonicy.

Piśmiennictwo:

1) P. J. Teissier et M. Duvoir: Scarlatine. Nouveau traité de médecine. G. H. Roger, F. Widal, P. J. Teissier: Fascicule II p. 40—44. — 2) E. Lesné et J. Langle: Pseudo-rheumatismes infectieux et toxiques. Nouveau traité de médecine. G. H. Roger, F. Widal, P. J. Teissier 1924. Fascicule XXII p. 401—435. — 3) J. Sabadini: La péritonite aigue généralisée primitive compliquant la fievre scarlatine. La Presse Méd. 1935. Nr. 30. — 4) H. Eichhorst: Rukowodstwo k czastnoj patołogii i terapii. Tłumaczenie z niem. Tom II. Str. 1258 i inne. 1885. — 5) Wł. Biegański: Wykłady o chorobach zakaźnych ostrych. Tom I. Str. 231—281. Warszawa 1901.

J. DYBOWSKI. Warszawa.

Przypadek prosówki płuc w płonicy.

Z sali V Szpitala Św. Stanisława w Warszawie.
Ordynator: Dr. Eugenjusz Osiński.

Dziewczynka B. H., w wieku 1 r. 2 m. przybyła 2. X. 1934 do Szpitala w drugim dniu choroby, z drobnoplamistą, czerwoną wysypką na tułowiu. Początek choroby był nagły śród utraty łaknienia, wymiotów i gorączki. Uprzednio dziecko nie chorowało.

W trzecim dniu choroby stwierdzono: wzrost odpowiedni do wieku, budowa ciała prawidłowa, odżywienie niezłe, na skórze obfita, czerwonej barwy wysypka drobnoplamista, nie zlewająca się i znikająca przy ucisku. Język złuszczony, czerwony, brodawki języka wyraźnie wystają. Gardło zaczerwienione. Na migdałkach wielkości śliwek parę białawych cienkich nalocików. Gruczoły szyi nieliczne, powiększone do wielkości orzecha laskowego, podszczękowe nieco większe, twarde, niebolesne. W płucach i sercu zmian wyraźnych nie stwierdzono. Tętno 120 na 1 min. Brzuszek umiarkowanie wzdęty. Śledziona w granicach normy. Wątroba wystaje spod łuku żebrowego na 3 cm. Stan ogólny średnio-ciężki.

4. X. Mocz, poza wyraźnym odczynem na urobilinogen, odchyleń od normy nie wykazuje. Morfologiczne badanie krwi: c. b. 12.100 w mm³. Wzór: obojętnochłonnych 68%; w tem: pętlowatych 31%, segment. 37%, eozyn. 3%, mon. 7%, limf. 22%.

W posiewie z zawartości gardła i nosa otrzymano wzrost pałeczek błoniczych (Dr. M. Jastrzębski). Nalociki na migdałkach nie zlewają się.

5. X. Z nosa obfity wyciek śluzowo-ropny. Na migdałkach naloctki przybrały barwę szarą. Tętno 120 na 1 min. Zastrzyknięto 5.000 J. O. surowicy przeciwbłoniczej.

10. X. Wysypka zbladła. Na migdałkach naloctki zlały się i silnie zespoliły ze śluzówką. Gruczoły szyi bolesne przy ucisku. Ciepłota, która wahała się od 37°—37,2° do 38,8°—38,9°, przez ostatnie dwa dni ustaliła się w granicach: rano 38°—38,4°, wieczorem 39° i nieco wyżej. Drugie zastrzyknięcie 5.000 J. O. surowicy przeciwbłoniczej.

11. X. Wysypka znikła. Wyciek śluzowo-ropny z nosa bardzo obfity. Naloty częściowo odpadły. W posiewie z zawartości gardła i nosa otrzymano tylko wzrost gronkowców. Dziecko bardzo osłabione. Stan ogólny ciężki.

13. X. W płucu prawem pod łopatką przytłumienie odgłosu opukowego i osłabienie szmerów oddechowych. Tętno 138 na 1 min. Tony serca głuchawe. Obmacywanie wątroby bolesne. W moczu utrzymuje się wyraźnie dodatni odczyn na urobilinogen.

17. X. Ból przy ucisku na zewnętrzny przewód słuchowy prawy. Tony serca zegarkowe. Tętno 140 na 1 min. Oddechów 42 na 1 min.

18. X. Wyciek ropny z ucha prawego. Odczyn Schick'a ujemny.

19. X. Stłumienie odgłosu opukowego na całej przestrzeni płuca prawego od tyłu, osłuchowo zaś w dole płuca oddech zniesiony, w obrębie dolnego kąta łopatki osłabiony, nad resztą płuca oskrzelowy, szypiący. Sinica warg. Ton 1-szy nad koniuszkiem serca ledwie słyszalny. Tętno 150 na 1 min. Wydobyto z opłucnej prawej 150 cm³ płynu mętnawego, szybko krzepnącego. Zawiera on białka 4%, próba Rivalta'y dodatnia. W osadzie odwirowanym: neutrof. 65%, limfoc. 29%, śródbłonków 6%. Dziecko zmarło dnia 19. X. o godz. 18.

Rozpoznanie kliniczne: Płonica. Błonica gardła. Zapalenie ucha środkowego prawostronne ropne. Zapalenie opłucnej prawostronne surowiczo-włóknikowe z tendencją do zropienia.

Rozpoznanie sekcyjne (Dr. S. Chodkowska): *Pleuritis serofibrinosa dextra. Tbc. miliaris pulmonum. Complexus primarius tbc. lobi medialis pulmonis dextri. Pneumonia lobaris superior dextra abscedens (probabiliter tbc.). Glomerulonephritis acuta. Lymphadenitis tbc. caseosa peritrachealis bilateralis et bifurcationis tracheae. Loci necrotici hepatis. Status subictericus.*

Badanie drobnowidowe skrawków płata górnego płuca prawego nie wykazało ognisk serowatych, stwierdzono tylko ogniska nieżytowego zapalenia płuc, częściowo ropiejące.

A więc w opisanym przypadku płonicy z zejściem śmiertelnem, powikłanej zapaleniem ropnem ucha środkowego, ostrem kłębuszkowem zapaleniem nerek, zapaleniem błoniczem gardła, zapaleniem surowiczo-włóknikowem opłucnej i nieżytowem zapaleniem całego górnego płata płuca prawego, mieliśmy prosówkę płuc czyli uogólnienie gruźlicy. Punktem zaś wyjścia dla uogólnienia gruźlicy, jak to wykazała sekcja, mogło być albo ognisko pierwotne w środkowym płacie płuca prawego, albo też liczne gruczoły chłonne okołotchawiczne zserowaciałe. Błonicy gardła nie można bezwzględnie wyłączyć jako czynnika, który spowodował rozwój gruźlicy płuc w przypadku naszym, wszakże wobec stosunkowo lekkiego przebiegu błonicy i wystąpienia odporności zaraz po jej przebyciu (odczyn Schicka ujemny), raczej można było uważać ją za czynnik dodatkowo osłabiający siły odpornościowe ustroju, aniżeli za *primum movens.* Z piśmiennictwa obcego wiadomo, że płonica o wiele rzadziej, aniżeli odra, koklusz, grypa może wpływać na rozwój gruźlicy. Materjał prosektorjum szpitala św. Stanisława za okres od 1929 r. do chwili obecnej wykazuje 3 razy łącznie z naszym przypadkiem gruźlicę uogólnioną na 69 przypadków sekcyjnych płonicy. (Notatka użyczona łaskawie przez Dr. K. Chodkowskiego).

Rzadkość podobnych spostrzeżeń wogóle i brak właściwych opisów w dostępnem mi piśmiennictwie polskiem były powodem opublikowania powyższego przypadku.

J. DYBOWSKI i K. CHODKOWSKI. Warszawa.

Przypadek błonicy krtani, tchawicy i głównych pni oskrzelowych w płonicy.

Z Oddziału Dr. E. Osińskiego i prosektorjum Szpitala Św. Stanisława w Warszawie.

Dziewczynka K. T., lat 4, przybyła na Oddział w 5 dniu płonicy, ze skąpą drobnoplamistą wysypką na całem ciele, znikającą przy ucisku, z językiem złuszczonym, wilgotnym, z gardłem zaczerwienionem (z migdałkami bez nalotów), z gruczołami szyi powiększonemi do wielkości orzecha laskowego, niezlewającemi się, twardemi, niebolesnemi, w stanie ogólnym lekkim.

W moczu dodatni odczyn na urobilinogen. W posiewie z zawartości nosa otrzymano wzrost pałeczek błoniczych (Dr. M. Jastrzębski). Siódmego dnia wysypka znikła. Od 11 dnia choroby łuszczenie otrębiaste do końca obserwacji.

Do 12 dnia nie gorączkowała, od 13—22 dnia miała przeważnie stan podgorączkowy, rzadziej nieznaczną gorączkę.

Od 23 dnia gorączka zaczęła się podnosić coraz wyżej, dochodząc w 24 dniu wieczorem do 40°, a przez następne dwa dni obniżając się nieco.

19 dnia choroby zjawił się kaszel, 24 dnia wystąpiła chrypka, 25 dnia niektóre gruczoły szyi pozlewały się i powiększyły, ale były twarde, mało wrażliwe na ucisk. Gardło bez nalotów. Zjawiła się duszność wdechowa z wciąganiem nadbrzusza i przestrzeni międzyżebrowych bez rozszerzania nozdrzy. Dziecko zdradzało duży niepokój, sinica warg i twarzy. Tętno 116 na 1 min. Zastrzyknięto 20.000 J. O. surowicy przeciwbłoniczej.

Wykonano tracheotomję (Dr. S. Tuz). Sinica się zmniejszyła. Dziecko było spokojniejsze.

26 dnia choroby duszność znów się wzmogła, zjawił się duży niepokój. Sen z częstemi przebudzeniami. Rurkę tracheotomijną zamieniono na grubszą, oddech stał się chwilowo nieco lepszy, lecz duszność wdechowa pozostała wyraźna.

Sondowanie do rozwidlenia tchawicy nie poprawiło stanu, a więc zwężenie tchawicy było poniżej rurki tracheotomijnej. Powtórnie wstrzyknięto 10.000 J. O. surowicy przeciwbłoniczej.

Z objawami silnej duszności i sinicy dziecko zmarło wieczorem tegoż dnia.

Rozpoznanie sekcyjne (Dr. K. Chodkowski): *Status post tracheotomiam lege artis factam. Laryngitis, tracheitis et bronchitis mebranacea acuta. Stenosis laryngis in altitudine cartilaginis crycoideae. Obturatio tracheae supra bifurcationem et ramorum bronchorum dextri et sinistri per mebranas. Tonsillitis hypertrophica acuta. Lymphadenitis colli. Hyperplasia pulpae albae lienis et lymphoglandularum mesenterii. Emphysema pulmonum. Venostasis organorum.*

Niektóre ważniejsze szczegóły protokółu sekcyjnego: Gruczoły na szyi do wielkości orzecha włoskiego, szaro-różowe, przy ucisku zalewające się żółtawym płynem, krezkowe nieco obrzmiałe. Migdałki wielkości orzecha włoskiego, soczyste, szaro-różowe, w kryptach trochę zawartości żółtawej. Krtań zaczerwieniona, na nagłośni szarawy nalot. Na poziomie chrząstki pierścieniowatej gruby nalot szary, znacznie zwężający światło i przechodzący na górną część tchawicy. Środkowa jej część zaczerwieniona. Na 2 palce powyżej rozwidlenia gruby skłębiony nalot, zajmujący głównie pnie oskrzelowe. Światło dolnego odcinka tchawicy i głównych gałęzi oskrzeli wypełnione szaro-żółtawemi skłębionemi błonami i płynem ropnym. Po zdjęciu nalotu śluzówka żywo czerwona, w oskrzelach wewnątrz-płucnych zaczerwienienie śluzówki. Płuca rozdęte i zasinione.

W opisanym przypadku płonicy o przebiegu lekkim z obecnością w zawartości nosa pałeczek błoniczych od początku spostrzegania, 19 dnia choroby wystąpił kaszel, 24 dnia chrypka, dnia zaś następnego powiększyły się gruczoły szyjne i wystąpiły groźne objawy zwężenia krtani. Niezwłoczne zastrzyknięcie surowicy (20.000 J. O.) i wykonanie tracheotomji nie mogły uratować życia dziecka, wobec rozległości sprawy błoniczej, obejmującej, co wykazała sekcja, nietylko krtań, ale tchawicę i jej rozwidlenie, a także główne oba oskrzela. Tak rozległe zajęcie przez błonicę dróg oddechowych należy do rzeczy rzadkich i z tej racji przypadek ten zasługuje na opublikowanie.

Witold ZIEMBICKI. Lwów.

Barbara Radziwiłłówna w oświetleniu lekarskiem [1]).

Referat, wygłoszony na VI Powszechnym Zjeździe Historyków Polskich, odbytym w Wilnie 17—20 września 1935 roku.

Nie miała Polska drugiej królowej, którąby była przedmiotem tak sprzecznych opinij, jak Barbara Radziwiłłówna. Sprzeczności te zaznaczyły się nietylko w ocenie jej charakteru, jej obyczajów, jej wpływu na stosunki krajowe, ale nawet — i to bardzo wybitnie — w poglądach na jej chorobę i przyczynę śmierci. Coprawda, brak nam dotychczas w tym względzie opinji fachowo-lekarskiej. Historjografja ogranicza się do powtarzania tego, co przekazał *vox populi,* jakoteż zastęp niekompetentnych kronikarzy i pamiętnikarzy, czy wreszcie równie niekompetentnych osób z bliskiego otoczenia Barbary.

A jednak materjał, dający podstawę do dociekań lekarskich, jest wcale obfity. Mam na myśli przedewszystkiem materjał drukowany, ten bowiem zawiera liczne szczegóły z historji choroby. Co do materjału archiwalnego, wydobytego na jaw dzięki badaniom Bogatyńskiego, Kolankowskiego, Pociechy, to, sądząc z dotychczasowych publikacyj, nowych przyczynków do historji choroby on nie przynosi. Zdradza on jedynie pewne poglądy na chorobę Barbary (relacje Bojanowskiego dla Albrechta pruskiego, korespondencja Radziwiłłów „Czarnego" z „Rudym"), poglądy zresztą niemniej niefachowe od innych.

Sprawozdanie niniejsze jest próbą przedstawienia sądu lekarskiego o Barbarze i jej cierpieniach, jakoteż o przyczynie jej śmierci tak, jak ten sąd się kształtuje na podstawie znanych mi dotychczas źródeł. Przedewszystkiem należy więc zrobić przegląd wiadomości, posiadanych o Barbarze, z uwzględnieniem szczegółów, które mogą się przydać do sformułowania pożądanych wniosków.

---

[1]) Jest to streszczenie obszerniejszej pracy, która wraz z całym potrzebnym aparatem źródłowym ogłoszona będzie osobno.

O chorobach rodziców i rodzeństwa Barbary bliższych danych nie posiadamy. Ojciec jej, Jerzy, z przydomkiem *Victor* lub *Herkules litewski*, zmarł w 61 r. ż. po jakiejś dłuższej, bliżej nieznanej chorobie. Matka, Barbara Kolanka, córka Koły z Dalejowa, była pochodzenia małopolskiego, odznaczała się podobno pięknością i zalotnością, co może należy przypisać temu właśnie pochodzeniu, zmarła na kilka miesięcy przed Barbarą, w jakim wieku niewiadomo. Z rodzeństwa Mikołaj Radziwiłł, zwany „Rudym", przeżył lat 72, Anna Elżbieta, starsza od Barbary o dwa lata, trzykrotnie zamężna, żyła lat 38.

Barbara urodziła się 6 grudnia 1520. Datę tę starano się skorygować, przyjmując możliwość przesunięcia jej aż po rok 1522, podaję ją jednak zgodnie ze znawcą przedmiotu, Pociechą. Szczegółów z młodości nie znamy. Wiemy, że była piękna „na schwał niby Helena". Cerę miała mieć białą, alabastrową, budowę delikatną, postać wiotką, odznaczać się miała „słodyczą wejrzenia, łagodnością mowy, powolnością ruchów". Dokładniejsze wyobrażenie o jej postaci dają wymiary, dokonane w r. 1931 po ekshumacji. Wiemy z nich, że wzrost Barbary wynosił 160,2 cm, obwód poziomy czaszki 48,8 cm. Barwy oczu i koloru włosów nie znamy. Włosy, znalezione na szczątkach, są rudawe, jak wszystkie włosy po upływie czasu. Na podstawie portretów odnosi się wrażenie, że była blondynką. Wymiary w porównaniu z portretami wskazują, że była to osoba, jak na kobietę, raczej słuszna, a stosunkowo do tego wzrostu szczupła (przewaga wymiarów pionowych w stosunku do poziomych). Pomimo różnicy w przystrojeniu głowy, wyszczególniającej trzy portrety, na których do pewnego stopnia możemy się opierać (olejny z Nieświeża, minjatura na książce, pochodzącej od Zygmunta Augusta i minjatura ze zbiorów Łozińskiego), widoczna jest na wszystkich twarz jajowata, o linjach policzkowych, zbiegających się ku brodzie pod kątem ostrym, o nosie długim (dłuższym niż jedna trzecia wysokości twarzy). Całość odpowiadałaby więc z wielkiem prawdopodobieństwem typowi konstytucyjnemu o cechach t. zw. leptosomicznych, co znów pod względem usposobienia idzie często w parze ze skłonnościami schizoidalnemi. Są to zwykle osoby blade, zimne (w dosłownem i przenośnem słowa znaczeniu), raczej powolne, skłonne do dziwactw, chętnie się odosobniające, zamykające (znowu dosłownie i przenośnie), dla otoczenia przykre, „złe". To co już powiedziałem wyżej o jej zachowaniu się i wyglądzie i to, czego się dowiemy niżej od ludzi, na nią się uskarżających, zgadzałoby się wcale dobrze z tem pojęciem konstytucjonalnem. Odrazu też trzeba podnieść, że w pojęciu tem nie mieści się jednak to, co popularnie nazywamy „temperamentem". Istotnie też, gdy obserwujemy Barbarę na podstawie źródeł historycznych, nie możemy się u niej bynajmniej dopatrzyć „temperamentu". Przeciwnie! Wynikałoby z tego, że „rozwiązłość" zarzucana Barbarze nie może być tłumaczona „temperamentem", jak chcą niektórzy. Albo więc „rozwiązłość" ta miała inne pochodzenie, albo nie istniała w tym sensie, jak się to przyjmuje. W obu wypadkach sprawa wymaga dalszych badań, niemniej jak hipoteza o „renesansowości" Barbary.

Wychowanie miała Barbara otrzymać staranne, jak przystało na pannę ze znacznego domu. *Cumque honestissime pro splendore familiae suae educata esset...* mówi współczesny Rysiński. Szczegół, zasługujący na uwagę ze względu na inne znowu zarzuty, jakie jej czyniono, mianowicie zarzuty złego zachowania się, złych manier. I w samej rodzinie ich nie brakło. Skarży się oto Radziwiłł „Czarny", stryjeczny brat Barbary, w liście do rodzonego jej, „Rudego", że „obyczajów, mali się śmiele rzec, mało, albo prawie nic, bo tak temu Wasza Miłość wierz, że owej jaśnie mówią, że jest złością gorsza, niźli stara (Bona), jedno iż głupia, tedy nie może tak mieszać jak Bona, nic innego o niej nie słychać, jedno furję, a upór niewieści, a obyczaje prawie wioskie (?)".

Być może, że wychowanie Barbary nie było dociągnięte do wymagań etykiety dworskiej i że, nieprzyuczona specjalną tresurą, nie umiała tak, jakby należało w myśl tej etykiety, panować dostatecznie nad swemi słowami czy uczuciami. Nie dziwi nas więc, że w pewnej chwili i ochmistrz Maciejowski bardzo się niepokoi możliwością palnięcia przez nią jakiegoś głupstwa i zaklina jej brata, ażeby „nie opuszczał radą swą pani i siostry swojej, która jako białogłowa, a na tem dostojeństwie niebywała, mogłaby prze nieopatrzność siebie i Pana (króla) wwieść w takie mniemanie do wszech poddanych jego, żeby to potem trudno było siekierą wyrąbać, coby się teraz palcy wyrwać mogło". Szajnocha zwraca przytem uwagę na różnicę w wychowaniu panien polskich a litewskich. Wychowanie niewiast było mianowicie, jego zdaniem, daleko swobodniejsze na Litwie niż w Polsce. Panie litewskie miały się też, stosownie do tego, oddawna znać na sztuce uwydatniania swych wdzięków. Wychowanie klasztorne pań polskich, przeciwnie, nie pozwalało na żadną swobodę. Kanonik Górski, w swej ujemnej charakterystyce Barbary zauważa znacząco, że otrzymała ona wychowanie domowe u matki, niecieszącej się dobrą opinją. Jeżeli jednak istotnie w domu nauczyła się tak pięknie władać polskim językiem, jak to wynika z jej listów, zachowanych w autografach i jeżeli tam nauczyła się tak wzorowem pismem przenosić swe słowa na papier, to już za tę jedną tylko cechę edukacyjną należy tę matkę wspominać z uznaniem.

Barbara występuje na widownię jako żona Stanisława Gasztołda, wojewody nowogrodzkiego, a potem trockiego, członka jednego z pierwszych, jeżeli nie pierwszego rodu ówczesnej Litwy. Wychodząc za niego (1537) miała lat 17. Po 4-letniem bezdzietnem pożyciu z tym starym już człowiekiem, owdowiała (18 grudnia 1542) i powróciła do matki, także już wówczas wdowy, zamieszkując wraz z nią we dworze radziwiłłowskim w Wilnie, w sąsiedztwie niższego zamku królewskiego, rezydencji Zygmunta Augusta.

Po krótkiem, niezgodnem i bezpotomnem małżeństwie, zawartem 6 maja 1543 z chorą na padaczkę Elżbietą rakuską, zwaną w Polsce Halszką, zmarłą 15 czerwca 1545, owdowiał również Zygmunt August, mając wówczas, zupełnie jak jego piękna sąsiadka, lat 25. Kiedy zaczął się ich romans? Poznać ją miał Zygmunt August jeszcze za życia Halszki. Już w roku 1544 zaczęto głośno mówić o „usidłaniu" go przez nią. Stąd też przypuszczenie, że ten, a nie inny był powód odsunięcia się Zygmunta Augusta od żyjącej jeszcze pierwszej żony, odsunięcia tem dziwniejszego, że była to epoka, w której sprowadził był Halszkę na swą wileńską stolicę jako udzielną wielką księżnę litewską. Na uwagi zaś tych, których intrygowało i niepokoiło jego chłodne pożycie małżeńskie, odpowiadał komunałami, albo odpierał je oświadczeniem: *Jam enim aetatem habemus!* W bliższem zapoznaniu się z Barbarą pośredniczyć miała wesoła kompanja, jaką się Zygmunt otaczał. Należeli tu dwaj krewniacy radziwiłłowscy, Stanisław Kieżgajło i Stanisław Dowojna, należał Radziwiłł Mikołaj „Czarny". Z nimi to prowadził młody król hulaszcze i rozrzutne życie, *in conviviis, mascaris, luxu inter adulatores dissolute vivens*, sypiąc pieniądzmi dla zadowolenia swych pasyj, do których należały „kobiety, konie, klejnoty". Że afekt jego do olśniewającej kobiety mógł się stać wzajemnym, choćby nawet nieskłonną była do zapalnych uczuć, dziwić się nie można. „Smukły, słuszny, o wzniosłem czole, kruczych włosach, melancholijnej twarzy", Zygmunt nie mógł się nie podobać. Król przytem! Jeszcze mniej można się dziwić, że rodzina Barbary, spostrzegłszy, co się święci, nie przeszkadzała temu, ale przeciwnie, z nakładem całego sprytu i wszelkich sposobów, starała się zrealizować pragnienie podobnego związku. Niema nic nieprawdopodobnego w wersji, że matka Barbary uciekała się nawet do czarów i t. p. magicznych sposobów, by tylko serce królewskie pozyskać dla córki naprawdę. *Quod quidem matrimonium* — pisał Górski — *non Deo autore, non virtutum amore, non ullo legitimo et debito ordine contractum fuit, sed diabolo instigante per veneficia matris, per incantationes mulierum longe quaesitarum, et per reliquas diabolicas artes ac fraudes quaesitum fuit et comparatum*. Pewnie, że jeśli obaj Radziwiłłowie, rodzony i stryjeczny, interwenjowali u Zygmunta — jak chce współczesna kronika — i żądali od niego słowa, że zaniecha nocnych schadzek z Barbarą, życzenia ich mogły iść właśnie w przeciwnym kierunku. I jeżeli pewnego dnia jesiennego (w roku 1547), schwytano go, wedle tejże kroniki, na gorącym uczynku przekroczenia w nocy progów jej komnaty, jeżeli zażądano wyciągnięcia konsekwencji, a Zygmunt bez oporu pozwolił, przygotowanemu już księdzu, związać swe ręce stułą z rękami Barbary, to domyślać się można, że prócz niedotrzymanego słowa musiał tam istnieć jakiś argument, od słowa namacalniejszy. Zobaczymy, że Barbara tejże jesieni poroni. Ale istnieją poszlaki, że początek ciąży wcześniejszy był, niż data ślubu.

Data ta nie jest dokładnie znana. Było to z końcem sierpnia albo z początkiem września. Ze zrozumiałych względów fakt narazie zatajono. Barbara pozostała przy matce. W miarę, jak wieść zaczęła krążyć, u nieprzygotowanej, a źle usposobionej opinji powstał sprzeciw, na dworze zaś rodzicielskim sama myśl o możliwości podobnego związku wywołała oburzenie. Powody tej reakcji musiały być oczywiście skomplikowane. Ale nie można wątpić, że jednym z nich, bodajże najważniejszym, była reputacja Barbary, o której szerzono wieści niedwuznaczne. Pomijając paszkwile, tak ulubioną niestety broń u szlachty polskiej w różnych epokach, drastyczny wyraz opinji tej znachodzimy u dwóch przedewszystkiem współczesnych i poważnych autorów. Jednym jest wspomniany już Górski, drugim, również duchowny, Gratiani.

...Cujus nuptias aulicis quibusdam suis, qui et amoris impatientia et opum studio flagrabant, cum propter turpitudinem dissuaderet, tamen ipsi sibi dissuadere non potuit, sed ea ducta omnem turpitudinem in se transtulit, et honorem ac dignitatem suam a majoribus suis acceptam et laudem ac gloriam, qua semper ab initio floruit, obscuravit, et omnes Regni ordines in summum luctum et dolorem conjecit (Słowa Górskiego).

...Forte amissa Isabella uxore in amorem Barbarae Radgivillae Augustus illapsus erat, cui mulieri... omnium rerum, quam famae maior semper cura fuit. Prostrata pluribus pudicitia, ab iis ipsis formam, corpusque et mollem lasciviam laudantibus deductus ad eam primo rex ferebatur... Id enim vero mater, sororesque regis, haud aliter quam dedecus ingens domus, ac dehonestamentum aversari... Quae igitur (Bona) ne honestam quidem et probam e privata domo nurum toleratura fuisset, scortum usque ad emulationem sui, nuptiasque et regium nomen, quod ipsa jam spe satis polluisset, extolli ferociter fremebat. (Słowa Gratianiego)..

Jeszcze drastyczniej słowa te brzmią w przekładzie francuskim:

...Auguste était devenu amoureux de Barbe Radzivill... qui menait une vie fort dereglée... La Reine, sa mère, et les Princesses, ses soeurs, regardaient ce mariage comme un sujet de honte pour le Roi et comme un déshonneur pour la Maison royale... (La mère) était au désespoir de voir qu' une courtisane décriée osât pretendre de monter su le trône...

Ile w tych słowach jest prawdy, a ile przesady, trudno osądzić. Gdy się jednak do tego doda zużytkowane przez Bogatyńskiego raporty Bojanowskiego dla Albrechta, gdy się uwzględni niepochlebne ustępy z ujawnionej przez Pociechę korespondencji radziwiłłowskiej (spożytkowanej dotychczas tylko fragmentarycznie), gdy się stanie wobec ataków Górki, Boratyńskiego, czy Podlodowskiego i przysłucha burzy na sejmie piotrkowskim z roku 1548, — trzeba przyznać, że niebrak istotnie podstaw nietylko do powątpiewań w wartościowość Barbary, ale i do opinji wręcz ujemnej, jakiej ostatnim wyrazem jest w tej sprawie stanowisko Kolankowskiego lub Pociechy.

A jednak, gdy się zastanawiamy nad tem, skąd się wzięła tak powszechna w kraju przeciw tej kobiecie opozycja i gdy z tej powszechności pragniemy na drodze dedukcji wyprowadzać wnioski o niebywałych występkach Barbary, to nie zapominajmy, że jeden jedyny moment mógł w owych czasach być wystarczającym do podniesienia krzyku na całą Rzeczpospolitą. Moment, może za mało uwzględniany w ocenie przyczyn potępienia Barbary. Jest nim okoliczność, że Barbara była kochanką Zygmunta przed ślubem. Kochanka, — nałożnica, — (wszetecznica więc już przez to samo), — pragnąca zasiąść na jagiellońskim tronie! Czegoż trzeba więcej? Reszta — to już mogą być dowolne dodatki, ornamentyka.

W listopadzie tegoż roku zdecydował się Zygmunt August wybrać do rodziców celem pogodzenia ich z faktem dokonanym i zyskania aprobaty. Bawili w Piotrkowie, po dłuższem krążeniu w ucieczce przed „powietrzem". Na czas swej nieobecności postanowił Barbarę, o której los i bezpieczeństwo drżał ustawicznie, umieścić w trudno dostępnym zameczku jej brata, Dubinkach. Tam też wyjechała 19 listopada i po całodziennej podróży przybyła w towarzystwie matki, brata i powiernika królewskiego, wspomnianego już Dowojny, który, jako uchodzący za znającego się na praktykach lekarskich, miał specjalnie czuwać nad jej zdrowiem. Rozstanie z mężem podziałało na Barbarę niekorzystnie. Popadła w rozdrażnienie, wybuchła podobno płaczem, może z żalu, ale może i z gniewu. Jechała przecie jak na wygnanie, w zupełnej niepewności dalszych losów. Przytem droga była fatalna, nużąca, na przebycie siedmiu mil potrzebowano 15 godzin (od 7 rano do 10 wieczorem). Może i ciąża wpływała niekorzystnie na jej usposobienie, jak z drugiej strony wstrząsy przeżywane mogły i na ciążę wpłynąć niepomyślnie.

Nazajutrz po przybyciu do Dubinek, t. j. 20 listopada, Barbara poroniła, poczem przez cały tydzień leżała wśród objawów chorobowych. Doniósł o tem królowi szczegółowo Dowojna. Po upływie owego tygodnia pisał mianowicie, że „Jej Miłość małżonka jest za łaską Bożą dobrze zdrowa, ale żeby co miało być w tym żywocie, już o tym nie trzeba myśleć, albowiem że to Jej Miłości rozerwało to brzemię, które snać Jej Miłość w żywocie miała, niewymowny płacz wielki i z onego tak wielkiego płaczu częste a okrutne omglewanie". W dzień i w nocy po kilkakroć wzywano Dowojnę na pomoc. „Bóg wie, by tak było dłużej, już bych był oszalał, bo mi się ten tydzień wydał w tej pracy za rok. Wszystkom musiał Jej Miłości tak czynić, jako więc czynim w ciężkich chorobach, a zwłaszcza *in sincopa*... Już się Jej Miłości polepszyło... dałem lekarstwo *ad purgandam matricem, ut esset promcior (sic) ad recipiendam spermatis temperiem felici Vestrae Majestatis adventu*... Już by mógł Waszę królewską Miłość Pana naszego miłościwego bezpiecznie przyrównać *nostro principi Galieno, cujus dictum: in tristicia mulier non concipiet et si conciperet inphantem (sic) abortit.* Także Wasza Królewska Mość raczył mnie nieraz mówić, że się W. K. M. nic nie raczył nadziewać (spodziewać) przed wyjechaniem Waszej K. Miłości. Tak też i jest".

Dwa zwroty z powyższego listu zdają się dość wyraźnie na to wskazywać, że okres ciąży był stosunkowo wczesny. Dowojna mówi o brzemieniu, które Barbara „snać" miała w żywocie, a więc mówi o tem tak, jakby rzecz wyszła na jaw dopiero przez poronienie, czyli, że była przedtem niewidoczna, a powtóre powołuje się na słowa Zygmunta, który się narazie niczego nie spodziewał. Szczegół to ważny do oceny okresu i przyczyn poronienia, do czego niżej powrócę.

Barbara pozostawała w Dubinkach 5 miesięcy, wyczekując powrotu męża na Litwę. Z zachowania się jej tam zanotować wypada przebranie się na jakiś czas w suknie zakonne, co możemy uważać za objaw pewnego rodzaju dziwactwa, zgadzającego się z jej usposobieniem. W pierwszej połowie marca przybył małżonek do Wilna, nie uzyskawszy zgody rodziców, wkrótce zaś nadbiegła wieść o zgonie ojca, zmarłego 1 kwietnia (1548) w 82 roku życia. Bona nie omieszkała rozgłosić, że „dokonał go żal" spowodu postępku syna. Teraz już Zygmunt August nie zwleka z przedstawieniem Barbary na Litwie oficjalnie jako swej małżonki (17 kwietnia), poczem sam wyrusza (z końcem kwietnia) na uroczystości pogrzebowe do Krakowa. Zdaje się, że Barbara znowu była w ciąży. Wynikałoby to z listu Zygmunta Augusta, pisanego z Krakowa pod datą 2 czerwca do jej brata, w którym to liście, obok zalecenia jaknajwiększej czujności około Barbary i rzucenia nie po raz pierwszy podejrzeń na Bonę, wyraża niezadowolenie, że niejaki Szynowski, niewiadomo jakie mający konszachty z Lutomirskim, podskarbim nadwornym, pisał mu „to wszystko, cokolwiek się tam około królowej dzieje, albowiem to co pisał, to wszystko jeszcze u Pana Boga jest w ręku..." Poleca więc Zygmunt Radziwiłłowi wziąć owego Szynowskiego na rozmowę i powściągnąć go „aby potem, ile takich rzeczy, które jeszcze *inter spem sunt collocatae*, przenoszenia ważyć nie śmiał". List ten zaopatruje Baliński komentarzem, że „wzmianka tu jest zapewne o brzemienności Barbary, która skończyła się prędko poronieniem", a na temże zapewne źródle opierając się przyjmuje również Przeździecki, że Barbara po raz wtóry poroniła. Bliższych danych o terminie tego poronienia nie posiadamy. Jeżeli przyszło do skutku, to chyba niedługo, bo w późniejszych korespondencjach ani o niem, ani o ciąży, żadnej już wzmianki niema.

Po pogrzebie ojca (26 lipca 1548) i zwołaniu sejmu do Piotrkowa, decyduje się wreszcie Zygmunt August sprowadzić małżonkę do Polski i położyć kres jej niejasnej pozycji. W myśl tego opuszcza ona Litwę w pierwszej połowie września i zjeżdża najpierw do Radomia, potem do Nowego Miasta Korczyna, czekając sposobnej chwili na ukazanie się w stolicy. Z tego okresu znamy kilka listów Zygmunta Augusta, charakteryzujących jego troskliwość i obawy o nią. Przypominał np. jej bratu swe zarządzenia co do środków ostrożności. Przykrości, jakich doznawała widocznie ze strony „starych pań" radził do czasu cierpliwie znosić. „Nie godzi się — jedno im folgować, snać dla dzisiejszego czasu, pisał, którego ludzie wszystko w gorsze obracać zwykli". Zarazem nie radzi uczęszczać do katedry, bo „w tym kościele teraz murują i nie bardzo jest bezpieczno tam chodzić, abowiem może się co w tem stać, abo cegła sama spadnie, abo ją też kto zrzuci na nię. Obawa niebezpieczeństwa zawsze być może, przetoż chcemy, aby Jej królewska mość raczej u św. Anny mszy słuchiwała, abo nakoniec, gdzieby Jej miłości wola była, iżby przecie w kościele bywać chciała, tedy dajcie wierzch umościć, tak, jakoby żadna suspicja szkody nie była". Innym razem zajmuje go sprawa podawania Barbarze napojów, czy wody do picia. Przestrzega, ażeby na pokojach „białogłowy pić jej nie dawały, a zwłaszcza z kubków, abowiem jednak z szklenic łacniejby się wszystko obaczyć mogło". O ile to już muszą robić białogłowy, radzi upatrzyć jedną zaufaną, chociażby z niższego rodu pochodzącą, któraby miała sobie poruczone podawanie picia Barbarze. I znowu wraca do tego tematu niebawem. Zadowolony jest z zarządzenia, ażeby Barbara o ile możności nic nie piła między obiadem a wieczerzą, na osobności. Ale tem większą nakazuje ostrożność w nocy, kiedyto „konew abo kubek z piciem będzie na stole postawion, około którego białogłowy chodzić i trząść się muszą, czem może być cokolwiek, iż nikt nie obaczy, w ono picie wrzucono, abo nasypano, skąd jaki *casus*, czego Boże uchowaj, będzie się mógł zawżdy nadziewać". Poleca więc, by naczynie zamknięte było

pod kluczem, a ten był w ręku tej samej niewiasty, o której była mowa. Jak dalece nawet w najdrobniejsze szczegóły wglądała troskliwość Zygmunta Augusta, dowodzi taki np. ustęp: „żądamy, aby tam jego miłość tego pilnie doglądał, żeby królowa jejmość na wszem miała swą wczesność, a tego brońcie, aby jej miłość tak długo w łaźni się nie myła, gdyż to jej miłości zdrowiu szkodzi“. Tymczasem na sejmie piotrkowskim przeszła już najgorsza chwila i sytuacja zaczęła się kształtować pomyślniej. Donosi o tem z radością szwagrowi i czyni uwagę „Bóg snadnie pokaże, z jaką chucią i życzliwością kto nam i Rzeczypospolitej służy i jako jej potrzeby przegląda. My już od kilku dni sądzimy, iż wielu ludzi to radzi widzą i z tego naszego sądzenia kontenci są“.

Z początkiem lutego (1549) połączyli się oboje małżonkowie w Nowem M. Korczynie, 13 lutego wjechali razem do Krakowa, na zapusty zaś wyjechano do Niepołomic. W korespondencji stamtąd spotykamy się po raz pierwszy z wzmiankami o cierpieniach Barbary, określanych jako objawy k a m i e n i a. Donosi mianowicie i ochmistrz Maciejowski o tem jej bratu („królowa Jej Mość przyjechawszy do Niepołomic na swój zwykły kamień przychorzeć raczyła“) i ona sama zawiadamia matkę o swej słabości, ręką sekretarza Koszuckiego („albowiem nas kamień ruszył, pisze, tak, iż nietylko pisać ale i ledwie leżeć możemy“). Niewiadomo, czy o tej samej sprawie, czy o innej, bo nazywanej już nie kamieniem, ale jakiemś cierpieniem „żywota“, jest mowa w niespełna pół roku później. „Raczysz mi Wasza Miłość pisać — słowa z listu do matki — abym dała znać, jako się mam na swój żywot... nie mogę nic pewnego dać znać, bo się teraz mam wolę począć leczyć...“ Mimo dolegliwości nie zapomina Barbara o swym wyglądzie zewnętrznym i prosi przy tej sposobności, by jej matka przysłała „bielidło“.

Długi czas potem nie spotykamy żadnych skarg na zdrowie. Nie musiało ono być najgorsze, skoro Zygmunt August zamierza wybrać się z nią do Wielkopolski, a jeżeli wyjazd ten nie przyszedł do skutku, to stało się to z innych powodów. W epoce tej natomiast zaczynają się mnożyć, z różnych stron pochodzące, utyskiwania na usposobienie Barbary. Cierpkość i „fukanie się“ jej daje się podobno we znaki pannom z fraucymeru. Niejaki Skotnicki zamierza, z tego właśnie powodu, zabrać z jej dworu swą córkę. Ochmistrz Maciejowski żali się, że Barbara okazuje mu oziębłość i lekceważenie. Sekretarz Koszucki w rozpaczliwym liście błaga jej brata o interwencję i zreflektowanie jej, bo jeżeli tak dalej pójdzie, jak się rzeczy mają, to nieznośne zachowanie się Barbary odstręczy od niej wszystkich, i to w takiej chwili, kiedy stosunki zaczęły się układać pomyślnie. Zwraca on szczególnie uwagę na jej niedostępność, szukanie samotności, zamykanie się przed najbliższymi już nie godzinami, ale całemi dniami, na nieuczynność wreszcie, niepozwalającą nikomu korzystać z jej pozycji i możliwości wywierania wpływu na małżonka, czy to chodziłoby o obsadzanie stanowisk, czy inne protekcje. Nie mamy nigdzie wzmianki, ażeby się to usposobienie poprawiało. Przypuszczalnie wiadomość o śmierci matki (w kwietniu 1550), wpłynęła na nie jeszcze niekorzystniej. Widocznie jednak czuła się w tymże czasie fizycznie jeszcze dość silną, skoro można było 6 grudnia (1549) obchodzić uroczyście jej urodziny, po odbytym szczęśliwie sejmie koronacyjnym (maj, czerwiec, lipiec 1550) wyjechać do Niepołomic na łowy i przyjęcia, a z końcem sierpnia do Wiśnicza, w gościnę do nieubłaganego niegdyś przeciwnika, a teraz już stronnika, Piotra Kmity, wojewody krakowskiego.

Mimo wszystko musimy się domyślać, że uczestniczenie w tych licznych festynach i ceremonjach nie przychodziło bez wysiłku i że nurtująca Barbarę choroba robiła zwolna postępy. Kiedy bowiem nadszedł upragniony dzień koronacji (9 grudnia 1550), miała Barbara wyrzec następujące słowa: „Do innej mnie korony Pan Niebieski powoła. Proścież go tedy za mną, aby to ziemskie berło na palmę niebieską zamienił, a miłego męża mego w żalu po mnie utulił“. Czy je zresztą wypowiedziała, czy nie, faktem jest, że w czasie koronacji przyszło do definitywnego załamania się Barbary i że odtąd już się ona nie podźwignie. Zaczął się właściwy — powiedzmy ostatni — okres jej choroby, okres obłożny i powszechnie omawiany, zakończony śmiercią w dniu 8 maja 1551, t. j. w pół roku po koronacji.

Jaki był przebieg tej choroby, możemy się dowiedzieć z zachowanej współczesnej i znanej korespondencji. Są to listy Zygmunta Augusta, ochmistrza Maciejowskiego i sekretarza Koszuckiego, — wszystkie do brata Barbary, Mikołaja Radziwiłła „Rudego“. Inne źródła, jak relacje Bojanowskiego, jak wzmianki współczesnych autorów, przyczyniają się do uzupełnienia obrazu. Bojanowski np. już w styczniu 1551 donosił, że Barbara uważana jest za nieuleczalnie chorą i że może pociągnąć najdłużej do maja (szczegół znamienny!). Z początku marca pochodzi list Koszuckiego z dopiskiem na adresie: „o bardzo niebezpiecznym zdrowiu Królowej Jej Mości Barbary“. *Bo spes admodum exigua*, — donosi on — a mamli prawdę pisać, *apud multos desperata*“ i powołując się na opinję lekarza ordynującego, znanego pod imieniem Piotra z Poznania, dodaje, że nic się na lepsze nie zmienia, przeciwnie, niebezpieczeństwo trwa. Dowiadujemy się mianowicie, że cierpienie objawiło się przedewszystkiem na „żywocie“, na którym powstała najpierw „twardość“, a potem w obrębie tej twardości uformował się wielki naciek, wypełniony treścią płynną, nazwany przez Koszuckiego bardziej z lekarska *„apostema“*, a przez Zygmunta Augusta popularnie „wrzodem“. Lekarze (bo oprócz Piotra z Poznania byli wzywani i inni, krakowscy) orzekli, że ropień trzeba przeciąć. „Wrzód jest bardzo wysoki — pisze Zygmunt w jednym z listów — i ktemu już ten wszystek wrzód tak jest zmiękczony i tak już zebrał i prawie miękućki jest, tylko aby się jeno przepuścił. A iż go przepuścić potrzeba, abowiem, gdzieby to nie było, a wczas, tedyby się tego pewnie bać trzeba, jako sami doktorowie mówią, iżby się r o p a z tego wrzoda na wnętrze Jej Miłości nie obróciła, i tak radzą doktorowie wszyscy, aby ten wrzód *aliqua arte* był otworzon, bo za otworzeniem wrzodu, acz pod wątpieniem, jednak jest niejaka dobra, za łaską Bożą, nadzieja zdrowia, gdzieby więc ten wrzód nie był otworzon, *extremum imminere posset periculum*“. Do zabiegu jednak nie przyszło, bo t. zw. wrzód, czyli ropień, sam się otworzył (5 marca 1551). „Otworzył się za przyłożeniem plastrów“ — donosi Zygmunt szwagrowi, pełen dobrej nadziei. Zaklina go zarazem, by wpływem swym wymógł teraz na Barbarze posłuszeństwo dla lekarzy, do którego skłonną nie była, a od którego w takiej krytycznej chwili wszystko może zależeć. Dobrze to świadczy o trzeźwości sądu u Zygmunta, bo aczkolwiek i on nie był wolny od zabobonu i wiary w „inkantacje“, to jednak w obliczu niebezpieczeństwa nie dowierzał wyłącznie „babskim“ i czarodziejskim środkom, ku którym skłaniał się widocznie szwagier, skoro nie żałując trudu i wydatków, pozyskał na Litwie jakąś głośną znachorkę i do dyspozycji Zygmunta ją do Krakowa posłał.

Nadzieja w poprawę stanu królowej okazała się wkrótce złudną. Opierano ją głównie na tem, że z miejsca, w którem naciek się otworzył, obficie sączyła się ropa. Z tą chwilą spadła bowiem także gorączka, która, jak się okazuje, przedtem towarzyszyła chorobie. Zmienił się także wygląd brzucha, który, przedtem twardy, obecnie zaczął mięknąć. Twardość ta, zajmująca całą dolną część brzucha i sięgająca do pępka, zaczęła ustępować najpierw z lewego, potem z prawego boku. Także nogi, które były popuchły, zaczęły „stęchać“ — najpierw jedna, potem druga. Ale za to postępowało osłabienie. Chora nie mogła się już zdobyć na żaden wysiłek. Audjencja, udzielona niespodziewanemu posłańcowi Bony, która ofiarowywała przyjaźń i uznanie Barbary za synowę, sprowadziła zupełne wyczerpanie. Obok miejsca pęknięcia ropnia utworzył się po krótkim czasie drugi „guzik“, ten także uległ przebiciu i z niego też ciekła ropa (barwy rudawej), gorączka wróciła. Wydzielina z przetok miała woń tak cuchnącą i wstrętną, że otoczenie znieść jej nie mogło. Nikt prócz Augusta nie mógł podobno dotrzymać Barbarze towarzystwa. To był zapewne m. i. powód, dla którego myślano jeszcze o przewiezieniu chorej do Niepołomic, — dla lepszego powietrza. Niestety — nie było już czasu na tę podróż. W dzień św Stanisława, 8 maja, Barbara umarła. „A tak to twej miłości oznajmujemy — pisał Zygmunt nazajutrz do szwagra — jako wczora, *quae erat VIII mai*, dla ropy, która z onego wrzodu *continue fluens*, nakoniec wszystkie Jej Miłości *viscera* exulcerowała, Jej K. Miłość Panu Bogu ducha oddała“.

Zanim spróbuję wyprowadzić wnioski lekarskie z materjału, wyżej zestawionego, chciałbym rozpatrzyć te opinje, jakie o chorobie i przyczynie śmierci Barbary zarysowały się wśród współczesnych i potomnych. Zygmunt August nie zastanawiał się nad istotą choroby. Zadowolił się rozpoznaniem objawowem „wrzodu na żywocie“, który doprowadził do uszkodzenia „wnętrzności“ i spowodował śmierć przez wyniszczenie, wśród gorączki. Widocznie i lekarze nie podali mu żadnego innego wytłumaczenia choroby, czemu dziwić się nie można, zważywszy ówczesny stan diagnostyki. Nawiasowo zaznaczam, że K o t ł u b a j, pochwyciwszy błędną nazwę wrzodu, będącą jeszcze i dziś w pojęciu niepowołanych synonimem ropnia, zmienia także jego umiejscowienie. Robiąc mianowicie z „żywota“ żołądek, podaje, że Barbara cierpiała na „wrzód żołądka“. Jest to jaskrawy przykład, jak powstają „rozpoznania“ w literaturze historycznej.

Opinja publiczna, poruszona wczesną śmiercią Barbary, dopieroco, po przezwyciężeniu wszelkich trudności, na tron wprowadzonej, dopatrywała się tu ręki z b r o d n i c z e j. Podejrzenie takie nie było jednak wynikiem jedynie tylko samej

fantazji. Bo w wielkiej mierze przyczynił się do niego sam Zygmunt August. Jego ustawiczne podejrzenia, obawa wszelakiego rodzaju zamachów, a nadewszystko trucizny, w ślad zatem idące środki ostrożności i odpowiednie zarządzenia, — nie mogły przecież nie zwrócić powszechnej uwagi i nie wywołać komentarzy. Toteż niektórzy kronikarze (Bielski, Stryjkowski, a za nimi i późniejsi) zarejestrowani owo rozpowszechnianie w Rzeczypospolitej przypuszczenie, że Barbara została otruta za sprawą Bony. Wymieniano nawet sekretarza jej, Ludwika Monti, jako wykonawcę zbrodni. Baliński cytuje podanie, utrzymujące się podobno wśród ludności z okolic Gostynia w Wielkopolsce, wedle którego Bona miała w zamku gostyńskim osiąść na dobrowolnej za ten czyn pokucie. Faktem jest jednak, że Zygmunt August, za życia małżonki tak podejrzliwie w stosunku do Bony usposobiony, iż nawet po wspomnianym akcie pojednania, na samą myśl o możliwości osobistego zetknięcia się małżonki ze swą matką przewidywał konieczność przyglądania się podawanemu jadłu, — po śmierci Barbary ani słowem nie uczynił nigdy aluzji do nienaturalnej przyczyny tej śmierci. Wyrażenie, użyte przez niego w jednym z późniejszych listów, kiedy wspominał o pochowaniu już dwu małżonek: „acz my nie jesteśmy tego przyczyną, ale jednak są, którzy do tego przyczynę dali", — nie może być czem innem, jak tylko przenośnią, wskazującą na przykrości, wśród których obie małżonki żyły.

Ze stanowiska lekarskiego sprawa otrucia Barbary nie może być wogóle traktowana poważnie. Lekarz, śledzący na podstawie zachowanego materjału przebieg jej choroby, rozwijającej się przez długie miesiące i zakończonej śmiercią, wynikłą z ciężkich zmian zapalnych, wśród ropienia i gorączki, może bez żadnego wahania sprawę „otrucia" Barbary położyć raz na zawsze między bajki.

Pewne powinowactwo z tą sprawą ma inna wersja, jakoby choroba Barbary, a w jej następstwie i śmierć, spowodowane być miały jakiemiś środkami, czy zabiegami, mającemi na celu wywołanie płodności. Wersję taką podaje Gratiani, w słowach następujących: *Quod mulier, meretricis imbuta artibus, dum assiduis medicamentis sibi conciliare partum studet, pro foetu morbum concepit, eoque absumpta interiit.* Co do tej informacji — nie można nad nią przejść do porządku dziennego. Powrócę do niej poniżej.

Autorowie, odrzucający możliwość otrucia, twierdzili, że Barbara zmarła na raka. I tu znowu nie można się dziwić, że dla choroby, która tak stosunkowo szybko zniszczyła organizm Barbary i objawiała się w sposób tak odrażający, poszukano tej właśnie nazwy. *Quae (Barbara) mox a coronatione aegrotare cum coepisset* — pisze Orzechowski — *ex diuturno labore morbi, cui Cancer nomen est, ab umbilico pube tenus affectu, aegre vitam produxit...*" Rozpoznanie to do tego stopnia przemawia do przekonania niektórym późniejszym historykom, że nie podnoszą w tym względzie żadnych wątpliwości. Przykładem takiego stawiania kwestji jest Baliński, który przybierając ton autorytatywny, pisze dosłownie: „Lekarze krakowscy gotowali się do operacji rozcięcia zgubnego guza, który tak srogie cierpienia sprawiał Barbarze i który dziś znany jest pod nazwą raka". Polemizując z Kondratowiczem, który raz jeszcze powracał do wersji o otruciu, Baliński podkreśla ponownie, że „podając za przyczynę śmierci Barbary chorobę raka, oparł się na najważniejszych dowodach, bo na autentycznych listach z owej epoki pozostałych". Nie potrzeba wykazywać, że tego rodzaju stanowisko nie wytrzymuje krytyki, bo nie jest tu miarodajną mniejsza czy większa autentyczność źródeł, ale fachowość lub niefachowość tego, kto wnioski z nich wyciąga. Wśród niefachowej opinji często można się spotkać z mniemaniem, że rak jest chorobą ogólną. Pomijam tu oczywiście problemat predyspozycji początkowej i końcowe wyniszczenie całego ustroju. Chcę natomiast podkreślić, że dla lekarza najważniejszym w danym razie zagadnieniem jest umiejscowienie raka. Tego pytania Baliński sobie nie zadał, bo zadać nie umiał. Prawdopodobnie wyrażenie „guz", które zresztą sam sobie urobił, dało mu najwięcej do myślenia. Rak bowiem także bywa guzem. Rak wywołuje także owrzodzenia czyli ubytki. I znowu łatwa konfuzja: wrzód a owrzodzenie, sprawy z punktu widzenia lekarskiego prawie diametralnie przeciwne, jeżeli t. zw. „wrzodem" jest *de facto* ropień, jak to było u Barbary, niemający z procesem „owrzodzeniowym" nic wspólnego. Jakiż narząd u Barbary mógł, jeśli o to chodzi, być dotknięty rakiem? Istnieją coprawda u kobiet raki bardzo cuchnące. Są to raki macicy. Ale nie przebiegają one w ten sposób. Wywołują wyniszczenie, ale wyniszczenie bez gorączki, która u królowej była wynikiem zapalnego nacieku i ropienia. Cuchnące wycieki przy raku macicy nie wydostają się na zewnątrz przez powłoki brzuszne. Mają one inną drogę. Ograniczając się do tych kilku uwag kładę raka Barbary obok zatrucia, pomiędzy domysły, niewchodzące w rachubę.

W najnowszych czasach wypłynęła inna, trzecia koncepcja: syfilis. Złożyły się na nią relacje Bojanowskiego i ujawnione niedawno listy radziwiłłowskie. Bojanowski jeszcze przed koronacją donosił Albrechtowi, że Barbara cierpi na „francę". W styczniu zaś 1551 pisał: *Nostra coronata porro ita decumbit, ut omnes constanter affirmare non dubitent, eam ex hoc tam foetido tamque illa digno morbo convalescere non posse.* Z marca tegoż roku pochodzi list Radziwiłła „Czarnego" do „Rudego" z następującą uwagą: „Jako mi W. Mość piszesz, aby doktorom natrącić *de morbo gallico*, jakoś mi to W. Mość w Krakowie odkryć raczył, nie wiem jako o tym przez listy pisać *esset tutum*, byłoby to *multis manifestum;* mnie się zda, ponieważ się to tak zamilczało, już tego nie spominać dla wiele rzeczy nowych, któreby w ludzką rozmowę przyszły, słysząc *hunc tale casum;* bych tam (w Krakowie) był, mógłby się obyczaj znaleźć jako o tem z medyki mówić, ale teraz nie zda mi się nic innego, jedno zamilczeć, prosząc Pana Boga, aby Ten leczyć raczył sam w niedostatku ratunku ludzkiego". Cóż z powyższego wynika? Najpierw co do Bojanowskiego, to, jak już Bogatyński przestrzegł, relacje jego należy przyjmować ostrożnie. Wiadomo przytem, że dworzanin ten był dla Barbary usposobiony niekorzystnie. Mówiąc o chorobie „francuskiej" powtarza zresztą pogłoski jedynie, bo nie odwołuje się do niczyjego zdania autorytatywnego. Ale i sąd braterski nie opiera się na opinji miarodajnej, — przeciwnie: jest przed lekarzami zatajony! Jeżeli nawet rozpoznanie ówczesnych lekarzy nie byłoby dziś dla nas wystarczające, zwłaszcza, że pojęcie kiły nie było jeszcze dostatecznie ustalone i obok rzeczywistych objawów tej choroby obejmowało i inne cierpienia, — to cóż za wartość „rozpoznawczą" mogą mieć informacje w rodzaju powyższych! Efektowny zwrot Bojanowskiego o chorobie, jakiej Barbara jest „godną", a zarazem (oczywiście) cuchnącej, — odpowiada ówczesnej mentalności. Skoro zresztą raz zarzucono Barbarze wszeteczeństwo, to już logicznem następstwem tego było podejrzenie, że każdy objaw chorobowy u niej jest wyrazem kiły. Z takiem wnioskowaniem spotykamy się nieraz i dziś jeszcze wśród szerokiej opinji. Oczywiście niemniej bezkrytycznie postąpiłby lekarz dzisiejszy, któryby u Barbary usiłował wykluczyć czyto syfilis, czy jedną z chorób wenerycznych wogóle. Możemy tylko powiedzieć, że żaden szczegół nie upoważnia nas do takiego rozpoznania. Nie posiadamy zaś, dotychczas przynajmniej, metody, któraby umożliwiła dociekania w tym względzie na podstawie badania znalezionych szczątków. Nie przesądzając wszakże, czy Barbara była w swem życiu dotkniętą chorobą weneryczną, kiłą w szczególności, możemy z całą stanowczością wykluczyć u niej śmierć spowodu kiły. Choroba ta miała wprawdzie z końcem XV i z początkiem XVI wieku charakter bardzo złośliwy i ostry, jakiego już dziś nie spotykamy, ale gdyby nawet Barbara żyła była w tym okresie, objawy występujące u niej nie dadzą się żadną miarą pod tę postać chorobową podciągnąć.

Cóż to zatem była za choroba, na którą ona zapadła i której uległa? Powiedzmy odrazu: była to choroba kobieca. Mogę tu tylko całkiem krótko streścić moje stanowisko w tej sprawie, przeznaczając szczegółowy wywód lekarski dla forum fachowo-lekarskiego.

Rzucającym się w oczy objawem chorobowym u Barbary był wysięk ropny w jamie brzusznej, który przebił powłoki brzuszne i wydostał się nazewnątrz. Wysięk spowodował najpierw jednolite stwardnienie w całej dolnej połowie brzucha, od kości łonowej w górę, aż do pępka. Sczasem na powłokach brzusznych, w obrębie nacieku zaznaczyły się pokolei dwa miejsca wyniosłe, wykazujące t. zw. chełbotanie, w tych miejscach nastąpiło przebicie i potworzyły się t. zw. przetoki, któremi wyciekała cuchnąca ropa. Procesowi towarzyszyła gorączka, opadająca, to podnosząca się, zależnie od łatwiejszego lub trudniejszego odpływu ropy. Następstwem odpływu ropy było też zmniejszanie się lub znikanie wspomnianego stwardnienia brzucha, które było wyrazem napięcia powłok, wywołanego nagromadzoną w głębi treścią zapalną. Treść ta miała swe źródło w sprawie zapalnej, toczącej się w miednicy małej, około macicy, był to bowiem t. zw. wysięk okołomaciczny. Pomijam tu różniczkowanie z innemi możliwościami, które odrzuciłem. Nie mogę jednak pominąć odpowiedzi na pytanie, czy w historji choroby Barbary możemy znaleźć wytłumaczenie powstania takiego wysięku, czyli eksudatu. Otóż najpierw wiemy, że Barbara przynajmniej raz poroniła. Nad możliwemi, lub przypuszczalnemi powodami tego poronienia, również nie będę się tu zatrzymywał. Zaznaczę tylko nawiasowo, że przeciw kiłowej przyczynie poronienia przemawia wczesny, jak się zdaje, okres ciąży, w którym ono do skutku przyszło. Po poronieniu, bez

względu na jego przyczynę, mogła się wywiązać infekcyjna sprawa zapalna i mógł już wtedy powstać wysięk, którego resztki mogły w przyszłości, pod wpływem jakiejś nowej infekcji czy szkodliwości, stać się zarzewiem gwałtownego zaostrzenia i następstw, jakieśmy widzieli. Wysięki okołomaciczne zwykły powodować, spoczątku zwłaszcza, wielkie bóle. Nie jest wykluczone, że ten powód miały owe bóle, przypisywane „kamieniowi“, kamieniowi może rzekomemu, bo prócz wzmianki o bólach, nie przekazano nam żadnych innych z tego okresu objawów. Nietylko poronienie mogło być zawiązkiem śmiertelnego cierpienia Barbary. Wchodzą tu w rachubę procesy infekcyjne innego pochodzenia, nie wykluczając gonokoków, jakkolwiek one właśnie nie powodują zazwyczaj następstw tak fatalnych. Wreszcie musimy sobie przypomnieć wersję, podaną przez Gratianiego. Jeżeli u Barbary istotnie stosowano jakieś leki na wywołanie płodności, to o ileby to były zabiegi lokalne, stosowane na części rodne, mogły one wywołać uszkodzenie nabłonka, a wtedy wrota dla wszelkich infekcyj są otwarte. Wiemy, że do takich zabiegów należało np. wkładanie do pochwy woreczka, napełnionego rozmarynem...

Tak czy inaczej choroba Barbary, spowodowana infekcją zawinioną czy niezawinioną, wyszła z narządu rodnego, wywołała początkowo sprawę stosunkowo zlokalizowaną, objawiającą się bólami, potem cuchnącemi odchodami (bo miała je Barbara już na dłuższy czas przed powstaniem przetok na brzuchu); sprawa ta zaczęła się szerzyć, objęła miednicę małą i jej otrzewnę, wytworzyła przetoki, pociągnęła za sobą ogólny stan septyczny, którego objawem m. i. były przypuszczalne zakrzepy żylne infekcyjne w nogach, uszkodziła serce, krew i wyniszczyła cały ustrój.

Taki przebieg częstej stosunkowo choroby kobiecej był nawet na owe czasy (przy ówczesnym poziomie higjeny i ówczesnym stanie nauki i sztuki lekarskiej) czemś niezwykłem. Tem szersze było pole do domysłów. Cóż więc prostszego, jak to, że o młodej kobiecie, której ludzie — słusznie czy niesłusznie — mieli niejedno do zarzucenia, która nie mogła donosić płodu, od której szerzyła się zła woń chorobliwych odchodów macicznych, a potem jeszcze przenikliwsza woń pękających „wrzodów“ — zaczęto poszeptywać: „zarażona“ — to *„morbus gallicus“!* Było to przecież nietylko imię choroby, ale i piętno zarazem. Długo jeszcze, w medycynie nawet, pokutował termin: *„Syphilis insontium“*.

Uwagi:

Powyższy referat pomieszczony został w tem samem brzmieniu w Pamiętniku zjazdowym (str. 144—162). Wygłaszając go, dodałem szereg komentarzy, z których najważniejsze przytoczę:

1. Pogląd na konstytucję Barbary ma charakter tylko przypuszczalny, mogący ulec zmianom zależnie od dalszych badań, które są w toku. Mam na myśli przedewszystkiem prace prof. Reichera, t. j. pomiary szczątków. Dopiero gdy prace te będą doprowadzone do końca i będą ujęte w odpowiednie wnioski, fizyczna budowa Barbary wystąpi w jaśniejszem świetle. Co do portretów, trzeba je przyjmować oczywiście z zastrzeżeniami. Są wśród nich miarodajniejsze (jak np. mańkiewiczowski portret ze zbiorów Stanisława Radziwiłła) i niemiarodajne (jak np. minjatura ze zbiorów lwowskich Łozińskiego). Sposób portretowania podlega zresztą, zależnie od epoki, najrozmaitszym manjerom, a nawet modzie. Przykładem portrety najdawniejszych Habsburgów, w których późniejsi malarze podkreślali prognatyzm, pierwszy raz uchwycony współcześnie dopiero przez Dürera.

2. Datę ślubu Zygmunta Augusta i Barbary należy przesunąć o miesiąc wstecz. Będzie to więc nie koniec sierpnia albo początek września (jak podawali dotąd autorowie), ale koniec lipca albo początek sierpnia. Szczegół ten, uzyskany już po wydrukowaniu referatu w Pamiętniku zjazdowym, a oparty na nieopublikowanej dotąd korespondencji współczesnej, zawdzięczam uprzejmości dr. W. Pociechy.

3. Ustalenie daty ślubu może być potrzebne do oceny okresu, w jakim przyszło do poronienia, o ile poronienie w Dubinkach było zakończeniem tej samej ciąży, która miała u Barbary istnieć przed ślubem. W sprawie tej uzyskałem nowe dane już po oddaniu referatu zjazdowego do druku i powrócę do niej we właściwej pracy. Nie zmieniają one mego zapatrywania, że przebycia przez Barbarę zakażenia kiłowego — niezależnie od ostatniej choroby — nie można oczywiście wykluczyć, ale nie można go też na podstawie znanego mi dotychczas materjału rozpoznawać.

Przeprowadzona po mym referacie dyskusja, w której udział wzięli proff. Kolankowski i Halecki, będzie opublikowana w drugim tomie Pamiętnika zjazdowego.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 37. 1935. Rabinzon R. i Witoński A.: Zespół Cushinga. Przyczynek do patogenezy schorzenia. — Koenigstein L.: O krwotokach w związku z ropniem okołomigdałkowym. — Graber A.: Przyczynek do leczenia chirurgicznego kamicy żółciowej (dok.). — Stein J.: Rozwój poglądów na wytwarzanie barwika żółci oraz na powstawanie żółtaczek.

Polska Stomatologja. Nr. 10. 1935. Cieszyński A.: Ukształtowanie zębów jako wyraz funkcji ze stanowiska statyki. — Bażant V.: Instytut Eastmana w Brukseli.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 40. 1935.

Przegląd Weterynaryjny. Nr. 9. 1935.

Młoda Matka. Nr. 17—18. 1935.

Młoda Matka. Nr. 19. 1935.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 17. 1935.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 18. 1935. Hozer J.: Przed organizacją ubezpieczenia na wypadek choroby przy samorządach miejskich. — Huszcza A.: Ubezpieczenia chorobowe w Polsce w 1934—1935 r. — Wejnberg B.: W sprawie oglądaczy zwłok.

Położna. Nr. 7—8. 1935.

Patologja. Zesz. 1. 1935. A. Baddouin i O. Azerad: Zaburzenia przemiany materji u arterjosklerotyków.

Patologja. Zesz. 2. 1935. W. Bross i H. Hilarowicz: Kwasica sztuczna w leczeniu okostnień okołostawowych i pooperacyjnych zesztywnień stawów.

Prasa Lekarska. Nr. 10. 1935. Laignel-Lavastine: Nadciśnienie tętnicze pochodzenia współczulnego. — R. Less: Leczenie kiły układu nerwowego. — Helen M. Mackay: Niedokrwistość w niemowlęctwie i w dzieciństwie. — Leslie Wiliams: Tryb życia i dieta w ciąży.

Therapia Nova. Nr. 9. 1935. J. Rotstat: O stosowaniu leczniczem Borysławskiego iłu plastycznego. — Z. Sokołowski: Działanie „synpektolu“ jako środka wykrztuśnego.

Zdrowie Publiczne. Nr. 9. 1935. Ławrynowicz A.: Dur brzuszny w Warszawie (1929—1933). — Załęski T.: Niektóre zagadnienia z epidemjologji duru plamistego i brzusznego oraz współpraca w zwalczaniu tych chorób Łódzkiej Filji Państwowego Zakładu Higjeny i lekarzy powiatowych, sanitarnych i szpitalnych. — Chodźko W.: Polski lekarz powiatowy. — Rudolf Z. i Kowalczyk T.: Wystawa Budowlano-Mieszkaniowa Banku Gospodarstwa Krajowego (1935). — Przesmycki F.: Sprawozdanie z działalności Oddziału Diagnostyki Bakterjologicznej P. S. H. za rok 1934.

OCENY.

Chirurgja. RUTKOWSKI. Warszawa. Wydawnictwo Ars. Medici.

W naszem piśmiennictwie fachowem zaznaczał się bardzo dotkliwie brak książki, któraby obejmowała całokształt chirurgji w formie podręcznika. Brak ten odczuwała przedewszystkiem studjująca młodzież lekarska. Wielka jest zatem zasługa Doc. Dr. Rutkowskiego, który lukę tę w piśmiennictwie wypełnił, opracowując i wydając podręcznik chirurgji w 2 tomach.

Tom pierwszy, do którego omówienia obecnie przystępuję, obejmuje szereg rozdziałów z t. zw. chirurgji ogólnej, a więc: czystość chirurgiczna, uśpienie i znieczulenie, zakażenia, nowotwory, urazy tkanek, opatrunki i in. oraz szereg działów z chirurgji szczegółowej. W tych ostatnich na szczególne podkreślenie zasługują trzy rozdziały, obejmujące: przetaczanie krwi, technika drobnych zabiegów chirurgicznych oraz rozpoznanie chirurgiczne.

Pierwszy z nich (przetaczanie krwi), opracowany jest bardzo wszechstronnie i gruntownie i oparty na dużem osobistem doświadczeniu autora. Ujęcie chirurgji małej w odrębny rozdział, (zatytułowany: technika drobnych zabiegów chirurgicznych) uważać należy za bardzo celowe i pożyteczne. Ułatwia to bowiem szczególnie lekarzowi praktykowi szybkie zorjentowanie się w sprawach najczęściej go zajmujących.

Ostatni wreszcie rozdział „rozpoznanie chirurgiczne“, poświęcony jest badaniu w schorzeniach chirurgicznych, omówiono w nim ściąganie wywiadów od chorego, technikę badania kli-

nicznego oraz metody badań pomocniczych. Sprawy te są we wielu podręcznikach pominięte zupełnie, lub traktowane po macoszemu mimo, że dla studenta medycyny mają pierwszorzędne znaczenie.

Tom pierwszy Chirurgji Rutkowskiego obejmuje 850 stron druku, treść bogato ilustrowana, forma zewnętrzna wypadła dodatnio.

E. Michałowski (Lwów).

Mała Chirurgja. H. KURTZAHN. Wyd. Urban-Schwarzenberg.

Wśród licznych wydanych ostatnio podręczników chirurgicznych, zasługuje na uwagę książka prof. Kurtzahna z Królewca pod tytułem: Mała Chirurgja.

Dziedzina t. zw. małej chirurgji zajmuje nawet w obszernych podręcznikach patologji i techniki chirurgicznej zwykle mało miejsca. W praktyce natomiast, dział ten ma przedewszystkiem olbrzymie znaczenie dla lekarza niespecjalisty, a pozatem jak to słusznie autor zaznacza wielkie znaczenie socjalne.

Dlatego też wydanie podręcznika obejmującego wyłącznie t. zw. chirurgię małą wydaje się bardzo celowe i potrzebne.

Książka Kurtzahna przeznaczona przedewszystkiem dla lekarza praktyka, umożliwia mu szybkie zorjentowanie się w kwestjach najczęściej go zajmujących. Autor ujął materjał na 448 stronach, bogato go ilustrując. W ostatnim rozdziale podane są bardzo ważne praktycznie wskazówki co do oceny stopnia niezdolności do pracy i przyznawania rent inwalidzkich.

E. Michałowski (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Tematy ogólne.

Wpływ wielkich ciśnień na sprawy życiowe. M. MARCHEBOEF. Bull. d. l. Soc. de Chim. Biolog. Tom 18. Nr. 7—8. 1935. Str. 1084.

Osiągnięcie ciśnienia dochodzącego do 20.000 atmosfer pozwoliło badać wytrzymałość komórek i ich składników.

Komórki zwierząt wyższych wytrzymują ciśnienie 1.000 atmosfer — niszczy je ciśnienie 2.000.

Jady niewidoczne *(virus invisible)* ulegają zniszczeniu dopiero przy ciśnieniu dochodzącem do 5.000 atmosfer.

Prątki bez zarodników wytrzymują ciśnienie do 7.000.

Białka z rodzaju globulin ulegają zniszczeniu nieodwracalnemu przy 12.000, albuminy krzepną nieodwracalnie przy 18.000 (Lecomte du Noisy tłumaczy to przełamaniem siły wiążącej cząsteczki wody).

Zaciery i fermenty wytrzymują ciśnienie 8.000 — tracą swe własności dopiero przy 10.000—19.000 atmosfer.

Zarodniki prątków wytrzymują ciśnienie 20.000.

Wynik tych badań pozwala odróżniać działanie prątków od działania jadów, czynność komórek od czynności bakterji. Miedzy innemi komórki raka nie dadzą się przeszczepiać po zniszczeniu przez ciśnienie 1.800 atm., co stanowi dowód, że przy raku czynności bakterji w grę nie wchodzą, bo te ustają dopiero przy 4.000 atm.

Prątki lub toksyny zabite przez ciśnienie nie mogą już uodparniać ani wywoływać antytoksyn.

Metoda ta, różniczkowania zapomocą ciśnienia, analogiczna do metody ultrafiltracji pozwala oddzielać czynności związane z komórką lub prątkiem od czynności zacierów lub toksyn.

Moraczewski (Lwów).

Biologja.

Zalety mieszaniny Percainy z Wazopresyną. MARIO DEVEZE. Revista Medica Argentina. 1932. Nr. 29.

Ze względu na ostrą krytykę Percainy ze strony niemieckich lekarzy, autor dla zwalczania ich zarzutów podaje tablicę, przedstawiającą graficznie działanie na rogówkę królika najbardziej używanych leków znieczulających, z której wynika, że Percaina pod względem wpływu, intensywności i trwałości znieczulenia znakomicie przewyższa wszystkie inne środki.

Na drugiej tablicy uwidoczniona jest koncentracja roztworów znieczulających, wogóle stosowanych w klinikach. W tablicy tej staje się jasnem, że Percaina bywa stosowaną w największem rozcieńczeniu w porównaniu z innemi środkami tego rodzaju, co, zdaniem jego, stanowi wielką jej zaletę. Autor przyznaje, że adrenalina dodawana do roztworów Percainy ma różne wady, których starał się unikać drogą zamiany innemi środkami, zwłaszcza Wazopresyną, mającą wszelkie zalety, a wolną od wad Adrenaliny. Wazopresyna jest hormonem z tylnego płatu przysadki, przyrządzanym przez Instytut Biologiczny Argentyny. Przetwór ten bardziej zwęża naczynia aniżeli Adrenalina. Doświadczenia D. dowiodły, że Wazopresyna zwalnia wchłanianie Percainy, wskutek czego w mieszaninie jej z Percainą dla osiągnięcia tego samego efektu można jeszcze znacznie zmniejszać ilość tej ostatniej. Próby z mieszaniną Percainy z Adrenaliną, Percainy z Efedryną, z „naświetlaną" Percainą oraz Percainy z Wazopresyną charakteryzuje osobna tablica.

Porównania różnych mieszanin dowiodły, że działanie 0,3% Percainy z 2% Wazopresyną najbardziej odpowiadały skutkowi, osiąganemu po 0,5% Percainy z Adrenaliną. Fakt ten dowodzi, że Wazopresyna zwalnia wchłanianie Percainy, przez co wzmacnia jej działanie prawie o 50%, przyczem odnosi się wrażenie, że znieczulenie trwa dwa razy dłużej. Z tego można wnioskować, że Wazopresyna w trójnasób zwalnia wchłanianie Percainy. Doniosłość znaczenia tego czynnika dostatecznie jasną jest z faktu, że przez dodatek do Percainy silnie działających środków pomocniczych, jak m. in. Wazopresyny, można szkodliwe własności tego leku znieczulającego znieść do ostatnich granic. Mieszanina autora składa się z Percainy 0,3 g, Wazopresyny 2 cm^3, Wody przekroplonej 100 cm^3, Kwasu octowego rozcieńczonego podł. farmakopei 11 kropli.

Taki roztwór rozlewa się do ampułek po 2 cm^3, które następnie wyjaławia się przy 100^0 w ciągu $\frac{1}{2}$ godziny. Mieszanina taka służy przy wyjmowaniu zębów zapomocą miejscowego, lub też nasiękowego znieczulenia.

Wpływ ergotaminy na gospodarkę cieplną ustroju. STEFAN FOERSTER. Med. Dośw. i Społ. T. 19. Str. 152—175. 1935.

Autor wstrzykiwał szczurom podskórnie Gynergen (winian ergotaminy) w ilości 2 mg na kg wagi i stwierdził obniżenie się temperatury rektalnej o 2 do 3^0 w ciągu kilku godzin po zastrzyku. Podobnie obniża zastrzyk gynergenu temperaturę w wypadkach gorączki pochodzenia centralnego, natomiast ma bardzo słabe działanie w wypadku gorączki obwodowej (np. wywołanej zastrzykiem alfa-dinitro-fenolu).

U gołębia, królika i szczura stwierdził autor po ergotaminie zmniejszenie zużycia tlenu. Słabiej nieco występuje wpływ obniżający gynergenu na zużycie tlenu, zwiększone pod wpływem tyroksyny, natomiast brak prawie zupełnie działania na zwiększoną wymianę gazową podczas gorączki obwodowej. U królików, pozbawionych tarczycy, jest wpływ ergotaminy na zużycie tlenu słabszy, niż u królików normalnych. Pozatem spada u królika ilość azotu, wydalanego na dobę.

Heller (Lwów).

Patologja.

Przesączanie i chłonienie błękitu trypanowego w nerce ropuchy zdrowej i chorej. KENJIRO TAKEDA. The Tohoku Journ. of exp. Med. Vol. 27. Nr. I. p. 38.

Autor przepuszczał przez wyciętą nerkę rozczyn 1 na 10.000 barwika zarówno przez tętnice, jak przez żyłę nerkową pod ciśnieniem 24 cm wody i 12 cm wody (do żyły).

Uszkadzał nerkę 0.2% rozczynem kantarydyny podawanej wilości 0.2 cm^3 na 100 g wagi; lub 1% sublimatem podawanym w ilości 0.5 cm^3 na 100 g wagi.

Przy przetaczaniu przez tętnicę zdrowej nerki — mocz był zabarwiony — nabłonki kanalików bezbarwne. Przy przetaczaniu przez żyłę otrzymywał mocz bezbarwny, nabłonki kanalików były zabarwione. Nabłonki kanalików zatem barwika nie wydzielają.

Przy nerce zatrutej kantarydyną — mocz był zabarwiony — jeżeli barwiki wpuszczano przez tętnicę, zabarwienie było raczej silniejsze; niż przy nerce zdrowej; autor mniema, że zadaniem zdrowej nerki jest zatrzymywanie składników. W chorej to zatrzymywanie się zmniejsza. Przepuszczanie przez żyłę dawało mocz bezbarwny i zabarwienie nabłonków wyścielających kanaliki.

Wpływ sublimatu wyrażał się zwiększoną przepuszczalnością przez kłębki — zabarwione były nabłonki kanalików i one też wykazywały zwiększone chłonienie zarówno przy przepuszczaniu barwika przez żyłę, jak przez tętnicę.

Wynika z tych doświadczeń, że kantarydyna uszkadza przeważnie kłębki, a sublimat nabłonki kanalików.

Moraczewski (Lwów).

O zachowaniu się kreatyniny we krwi w otępieniu wczesnem. G. CARDINALE. Min. Med. Nr. 33. 1935.

Autor stwierdził w otępieniu wczesnem prawidłową zawartość kreatyniny we krwi, z tendencją raczej ku dolnej granicy normy.

Mester (Kraków).

Znaczenie alergji w patologji ze szczególnem uwzględnieniem wieku dziecięcego. I. NASSO. I Quad. d. Allergia. V. 1. T. 3. 1935.

Autor rozróżnia: pneumalergeny (pyły, wytwory naskórka), trofalergeny (pokarmy zwierzęce i roślinne), farmakoalergeny (leki, surowice, wyciągi gruczołów dokrewnych), epafalergeny (ciała, które w zetknięciu ze skórą wywołują miejscowe uczulenie) i objawy alergiczne. *Mester* (Kraków).

Leczenie dychawicy oskrzelowej krótkiemi falami. P. CIGNOLINI. I Quad. d. Allergia. V. 1. T. 3. 1935.

Autor stosując krótkie fale na klatkę piersiową (jedna duża elektroda na przedniej, druga na tylnej powierzchni), uzyskiwał w każdym przypadku przewlekłej dychawicy oskrzelowej wyleczenie w postaci ustąpienia ataków duszności.

Mester (Kraków).

Badania doświadczalne nad pewnemi działaniami biologicznemi kwasu askorbinowego. G. SCHWARZ i F. CISLACHI. Min. Med. Nr. 33. 1935.

Autorzy wstrzykując śwince morskiej kwas askorbinowy i jad błoniczy jakoteż w badaniach *in vitro* stwierdzili działanie przeciwjadowe kwasu askorbinowego, które przypisują obniżeniu pH jadu błoniczego. *Mester* (Kraków).

Niedokrwistość złośliwa i cukrzyca. A. ARCHI. Min. Med. Nr. 36. 1935.

Omawiając przypadek pacjentki, u której obok niedokrwistości złośliwej wystąpiła cukrzyca, autor uważa zejście się tych dwóch spraw chorobowych za przypadkowe, gdyż ani badania anatomo-patologiczne, ani doświadczalne nad wytwarzaniem ciałek czerwonych, nad działaniem trzustki, przemianą węglowodanową, ani też hipoteza awitaminozy (B_2) nie zezwala na przyjęcie wspólnego czynnika patogenetycznego. *Mester* (Kraków).

Mikrobiologja i serologja.

Studja z dziedziny serologji kiły. LUDWIK FLECK. Med. Dośw. i Społ. T. 19. Str. 115—131. 1935.

Autor stwierdził, że surowice pacjentów luetycznych są często pozbawione czwartej składowej komplementu, t. j. tej, która da się usunąć z normalnego komplementu przy pomocy amoniaku. Na 32 surowice o dodatnim odczynie Bordet-Wassermanna wykazywało ten brak 14 surowic, podczas gdy z 115 surowic o ujemnym odczynie B.-W. jedynie trzy nie zawierały tego składnika (lub właściwości, bo autor skłania się do poglądu, uważającego komplement za funkcję struktury fizyko-chemicznej surowicy, a nie za odrębne ciała).

W związku z swą interesującą obserwacją przypomina autor, że surowica królika, która często daje dodatni odczyn B.-W. bez zakażenia kiłowego, zwykle nie zawiera 4-tej składowej komplementu. Podkreśla też fakt, że zarówno surowica ludzka, którą przez działanie amoniaku pozbawiono 4-tej składowej komplementu, jak ludzka kiłowa i prawidłowa królicza zawierają jakiś ciepłochwiejny czynnik antikomplementarny. Fakt ten uzasadnia potrzebę inaktywowania badanych surowic w przebiegu reakcji Bordet-Wassermanna, do czego praktyka laboratoryjna doszła dawniej na drodze empirycznej.

Heller (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Wileńskie.

Protokół XXIII posiedzenia naukowego wspólnego z Oddz. Wileńskim Tow. Pedjatrycznego z dnia 17 października 1934 r.

Przewodniczący: Prof. Dr. Wł. Jakowicki.

1. Prof. Dr. W. Jasiński wygłosił referat p. t.: *„O zwężeniach odźwiernika u niemowląt“.*

Prelegent omawia wskazania lecznicze w zaburzeniach drożności odźwiernika u niemowląt; wypowiada przekonanie, że z chwilą stwierdzenia „niezbitych dowodów“ zwężenia odźwiernika, najodpowiedniejszem leczeniem jest zabieg operacyjny, który musi być stosowany tem wcześniej, im młodsze jest chore niemowlę. Nawet w przypadkach daleko posuniętego wyniszczenia pylorotomja może dać dobre wyniki. (Rzecz przeznaczona do druku w „Nowinach Lekarskich“).

2. Dr. H. Kaulbersz-Marynowska wygłosiła referat p. t.: *„Badania chemiczne krwi jako podstawa do wskazań leczniczych w zaburzeniach drożności odźwiernika u niemowląt“.*

Prelegentka przedstawia wyniki badań krwi na zawartość chloru, rezerwy alkalicznej i mocznika w czterech przypadkach zaburzeń drożności odźwiernika u niemowląt. W 3 przypadkach wysoka rezerwa alkaliczna (powyżej 80), zmniejszenie ilości chloru w krwinkach i osoczu odpowiadało typowemu obrazowi zwężenia odźwiernika, co w jednym przypadku zostało potwierdzone na podstawie wyników sekcji, w dwu zaś innych rozpoznanie to potwierdził zabieg operacyjny. W czwartym przypadku, mimo klinicznych objawów zwężenia odźwiernika, krew nie wykazywała zmian charakterystycznych dla tego cierpienia, chory też po kilku tygodniach poprawił się bez zabiegu operacyjnego, co skłoniło do przypuszczenia, że w wypadku tym nie miało się do czynienia ze zwężeniem, a tylko ze skurczem czynnościowym odźwiernika.

Powyższe wyniki pozwalają wnioskować, że stwierdzenie wysokiej rezerwy alkalicznej z równoczesnem obniżeniem ilości chloru i zwiększeniem mocznika we krwi winno być wskazaniem do pylorotomji.

3. Prof. Dr. K. Michejda wygłosił referat p. t.: *„O leczeniu operacyjnem zwężenia odźwiernika u niemowląt“.*

Prelegent podał historyczny rozwój leczenia chirurgicznego przerostowego zwężenia odźwiernika u niemowląt, poczem omówił technikę, powikłania i wyniki operacji sposobem Ramstedt'a. W Klinice Wileńskiej mówca operował 4 przypadki, z nich 3 z wynikiem dobrym, 1 śmiertelny (dziecko dostarczono w stanie bardzo złym). Stosował uśpienie ogólne, kombinowane t. j. rozpoczynał uśpienie chloroformem, poczem utrzymywał uśpienie eterem. W przyszłości zamierza stosować wyłącznie eter.

4. Doc. Dr. S. Mahrburg demonstruje *preparaty makroskopowe i histologiczne przypadków wrodzonego zwężenia odźwiernika u niemowląt, oraz porusza sprawę zmian anatomicznych tego schorzenia.*

W niektórych przypadkach możemy mieć pełny obraz kliniczny tego schorzenia bez żadnych zmian anatomicznych w odźwierniku i żołądku. W dużej większości przypadków spotykamy charakterystyczne zmiany, polegające na zgrubieniu ściany odźwiernika, mniejszem lub większem rozszerzeniu żołądka, rzadziej zgrubieniu ściany żołądka. Zgrubienie ściany odźwiernika jest spowodowane przerostem jego warstwy mięsnej okrężnej. W zależności od stopnia i charakteru przerostu możemy odróżniać 2 jego typy: 1) typ Mejer Langerer'a, kiedy mamy przerost ścian odźwiernika bez naruszenia budowy histologicznej i stosunku w uwarstwieniu jego ściany; 2) typ Hirschsprung'a ze znacznie większym przerostem włókien mięsnych, znaczniejszem zgrubieniem ściany odźwiernika i przez to spowodowanemi zmianami w budowie jego ściany.

Demonstrowane przypadki prelegent zalicza do typu Hirschsprung'a.

W dyskusji zabierał głos Prof. Dr. K. Opoczyński.

W odpowiedzi Dr. Łukowskiemu Prof. Dr. W. Jasiński podkreśla wybitną przewagę chłopców w tem cierpieniu (75—90% u chłopców).

W odpowiedzi Prof. Jakowickiemu Dr. H. Marynowska zaznacza, że w przypadku operowanym, podanie w ciągu 3 dni NaCl doodbytnicowo w postaci kroplówki, utrzymywało chlor we krwi na poziomie normalnym; badania porównawcze nad poziomem chloru po podaniu rozczynu soli doustnie, dodbytnicowo i podskórnie są w toku.

Sekretarz: *Dr. J. Ryll-Nardzewska.*

Protokół XXIV posiedzenia naukowego z dnia 29 października 1934 roku.

Przewodniczący: Prof. Dr. Wł. Jakowicki.

1. Prof. Dr. J. Szmurło: *Pokaz chorej z pęcherzycą jamy ustnej.*

W dyskusji zabierali głos: Dr. Libo, Doc. Dr. Mienicki i Dr. Hanusowicz.

2. Prof. Dr. J. Szmurło wygłosił odczyt p. t.: *„Cierpienia alergiczne górnego odcinka dróg oddechowych i ucha“.*

Prelegent daje na wstępie krótki zarys historyczny powstania nazwy alergji, użytej po raz pierwszy w stosunku do choroby posurowiczej, następnie mówi o zjawiskach anafilaksji, opisanych przez Ch. Richet'a a przedstawiających wielkie podobieństwo do zjawisk alergicznych zarówno pod względem klinicznym, jak i anatomo-patologicznym, omawia badania F. Widal'a nad zmianami we krwi, polegającemi na zaburzeniu równowagi koloidów krwi i wyrażającemi się leukopenją, eozynofilją, spadkiem ciśnienia krwi i wzmożeniem jej krzepliwości oraz objawami klinicznemi, często ogólnemi, w postaci osłabienia czynności serca, omdlenia, oraz ze strony różnych narządów, z których najczęściej bywają dotknięte nos, oskrzele, skóra, rzadziej krtań, drogi pokarmowe, a najrzadziej uszy, narządy moczopłciowe, serce.

Alergja zjawia się najczęściej w wieku dojrzałym, przeważnie u kobiet, często jest dziedziczną. Układ nerwowy współczulny oraz parasympatyczny są w stanie pobudzenia. Nierzadko spotyka się zaburzenia ze strony gruczołów dokrewnych, zwłaszcza tarczycy i przysadki mózgowej.

Rozpoznanie nieraz przedstawia duże trudności i powinno się opierać na bardzo dokładnych wywiadach oraz na próbach z bodźcami uczulającemi t. zw. alergenami, polegających na szczepieniu zapomocą zdrapania skóry, zastrzykiwania podskórnego lub doskórnego. Te ostatnie często dają groźne objawy ogólne. Co do alergenów, to najczęstsze są ciała białkowe, znajdujące się w jajach, mleku, mięsie zwierząt i ryb, w sierści, w piórach, puchu, w kwiatach i nasionach roślin, wreszcie znane są alergeny żyjące, jak bakterje z ich toksynami, czerwie, mole, grzybki pasożytnicze, alergeny chemiczne, jak preparaty farmaceutyczne, korzeń wymiotnicy, antypiryna, arsenobenzol, jodoform, jodek potasu i t. p., pozatem alergeny fizyczne: zimno, ciepło, światło, wreszcie alergeny wewnętrzne, których natura dotychczas nie jest dokładnie zbadana, a które powstają wskutek zaburzenia układu koloidów krwi.

Z cierpień alergicznych górnego odcinka dróg oddechowych najczęściej występują: nieżyt sienny wiosenny lub jesienny podczas kwitnienia traw i roślin zbożowych oraz rozpylania jesienią pyłków nasion; nieżyt sienny nie okresowy, powstający wskutek wziewania sierści zwierząt, pierza, puchu ptaków, mąki, spożywania pokarmów uczulających (raki, poziomki i t. p.). Objawy polegają na wzmożonem, bardzo częstem kichaniu, bardzo obfitym wypływie z nosa, łzawieniu i ogólnem uczuciu niedomagania. W wydzielinie nosowej i we krwi wybitna eozynofilja, we krwi leukopenja. Bardzo często do nieżytu nosa przyłącza się duszność w postaci t. zw. dychawicy oskrzelowej. Ze strony innych narządów niekiedy mamy obrzęk alergiczny krtani, dający groźne objawy duszności, kończące się niekiedy śmiercią.

Ze strony uszu niekiedy zjawia się ostre alergiczne zapalenie ucha środkowego wysiękowe surowicze, trwające od 24 do 72 godzin i potem znikające bez śladu; wreszcie zespół objawów Ménière'a w postaci zawrotów głowy, wymiotów, padania, szmerów usznych; najczęstszą przyczyną są tu alergeny pokarmowe.

Leczenie w okresie napadu polega na usunięciu chorego spod wpływu bodźców uczulających, jeżeli chodzi o alergeny powietrzne i na podawaniu preparatów adrenalinowych, atropiny, kofeiny i na pomieszczaniu w komorach przeciwalergicznych. W okresie wolnym od napadów należy dążyć do uodpornienia chorego zapomocą zastrzykiwań alergenów swoistych w dawkach minimalnych, stojących na granicy dawki odczynowej. Tam, gdzie ustalenie alergenu swoistego jest niemożliwe uodporniamy ustrój zapomocą zastrzykiwania podskórnego tuberkuliny (Storm v. Leeuven), preparatów mleka, siarki, auto-sero — lub hemoterapji, zastrzykiwania lub podawania doustnego peptonu, zastrzykiwania dożylnego węglanu sodu. Wreszcie doświadczenia wykazały, że wody lecznicze posiadają często wybitne działanie odczulające.

Doświadczenia prelegenta wykazały, że u nas takie działanie posiadają solanki ciechocińskie, stosowane w postaci wziewań, wód pijalnych i kąpieli (streszczenie własne).

W dyskusji: Dr. L i b o wspomina o pacjentce z napadami kichania i kaszlu na tle uczulenia pokarmowego, która na drodze samodzielnego domysłu odczulała się minimalnemi ilościami pokarmów na godzinę przed posiłkami.

Prof. Dr. J a k o w i c k i, mówiąc o astmie odruchowej w przypadkach tyłozgięcia macicy, kichaniu podczas badania wewnętrznego i t. p. zastanawia się nad etjologją tych stanów.

Następnie zabierał głos Dr. H a n u s o w i c z.

Sekretarz: *Dr. J. Ryll-Nardzewska.*

Sprawozdanie z X posiedzenia dorocznego A. P. I. M.

W dniach 5—8 b. m. odbyła się w Brukseli X Sesja Rady Głównej Międzynarodowego Stowarzyszenia Zawodowego Lekarzy (A. P. I. M.), które łączy w sobie 29 grup zawodowych lekarskich różnych krajów Europy i Ameryki. Zadaniem tego potężnego Stowarzyszenia jest utrzymywanie stałej łączności ideowej pomiędzy wszystkiemi organizacjami zawodowemi lekarskiemi, oraz ustalanie ogólnych wytycznych dla ruchu zawodowego wśród lekarzy.

A. P. I. M. posiada swój organ *„Revue Internationale de Medecine Professionnelle et Sociale"*, wydawany w Paryżu, gdzie znajduje się siedziba Sekretarjatu generalnego tego Stowarzyszenia.

Uchwały zapadają na dorocznych Sesjach Rady Głównej A. P. I. M., która składa się z delegatów — korespondentów, reprezentujących w liczbie pojedyńczej grupy zawodowe każdego kraju.

Delegatem Polski w roku bieżącym był Sekretarz Generalny Związku Lekarzy P. P. Dr. Adam Huszcza, który wziął udział w obradach z ramienia naszego związku zawodowego.

Na porządku dziennym tegorocznej Sesji znalazły się zagadnienia zasadnicze bytu lekarskiego, a mianowicie: 1) Prawa i obowiązki lekarzy. 2) Zasady naczelne wykonywania zawodu lekarskiego i 3) Ogłoszenia i reklamy lekarskie.

Wszystkie te tematy były poprzednio opracowane w postaci wyczerpujących ankiet przez delegatów każdego ugrupowania narodowego, a zestawienie nadesłanych odpowiedzi było przedstawione na Sesji przez Sekretarza Generalnego A. P. I. M.

Przyjęto szereg wniosków i uchwał o zasadniczem znaczeniu dla rozwoju form życia zawodowego lekarskiego. Ponadto jednym z punktów porządku obrad były sprawozdania delegatów o sytuacji na terenie ubezpieczenia na wypadek choroby w poszczególnych krajach w ciągu roku ubiegłego.

Z przedstawionych referatów wynikało, że najsmutniej dla stanu lekarskiego i dla samych ubezpieczonych układają się te stosunki w Polsce i na Węgrzech. Toteż w dyskusji wyrażono ubolewanie nad takim stanem rzeczy, życząc jednocześnie lekarzom tych krajów wytrzymałości i solidarności w dążeniu do uzyskania lepszych warunków pracy w zakresie ubezpieczenia chorobowego.

Wreszcie wysłuchano obszernego *„exposé"* Sekretarza Generalnego A. P. I. M. Dr. F. D e c o u r t a o działalności tego Stowarzyszenia w ciągu ubiegłego 10-letniego okresu jego istnienia. Przedstawiając zakres prac dokonanych, podkreślił on ich charakter wyłącznie zawodowy i społeczny, oraz ich wagę dla życia i pracy całej społeczności lekarskiej, nawołując zarazem do szerokiej propagandy zadań i celów tego pożytecznego Stowarzyszenia wśród całego świata lekarskiego.

Dr. Adam Huszcza.

X Zjazd Higjenistów Polskich.

W dniach 20—22 września b. r. odbył się w Katowicach X Zjazd Polskich Higjenistów.

Zjazdy te odbywają się perjodycznie od 1914 r., gromadząc stale nietylko reprezentantów świata lekarskiego i władz administracji sanitarnej, lecz także wszystkich instytucyj i zawodów mających związek ze zdrowiem ludzkiem, jak również wszystkich tych, którzy higjeną i zdrowiem ludzkiem się interesują.

Miejscem zjazdu jest stale inne miasto, będące ośrodkiem Tow. Higjenistów Polskich. W roku bieżącym, Katowice jako miejsce Zjazdu szczególnie się nadawały, zważywszy, że większa część tematów poruszanych na nim, dotyczyła higjeny pracy w górnictwie i ciężkim przemyśle.

Uczestnicy Zjazdu zaczęli przybywać do Katowic już w ciągu czwartku 19 b. m. Sprawnie funkcjonujące biuro komitetu organizacyjnego kierowało przybyłych do wyznaczonych kwater. Ogółem uczestniczyło w Zjeździe około 200 osób.

Uroczyste otwarcie Zjazdu odbyło się w auli wykładowej Towarzystwa Czytelni Ludowych, przy ul. Francuskiej, w piątek dnia 20 września o godz. 9,30 rano.

Zjazd otworzył prezes Tow. Higjenistów Polskich, wiceminister Dr. P i e s t r z y ń s k i, i witając przybyłych uczestników, w krótkiem przemówieniu skreślił program prac Zjazdu, podkreślając korzyści, jakie wynikają z możności zaznajomienia się na miejscu pracy z warunkami i higjeną w górnictwie, czy ciężkim przemyśle.

Skolei powitał Zjazd w imieniu Województwa Śląskiego wicewojewoda Dr. S a l o n i, podkreślając w swem przemówieniu szczególniejsze znaczenie faktu, że Zjazd odbywa się na ziemi śląskiej, będącej siedzibą najbardziej rozwiniętych ośrodków pracy: 30 kopalń, 10 wielkich hut i z górą 63.000 robotników, to olbrzymie pole doświadczalne dla higjeny, możność zaś osobistego zetknięcia się z warunkami pracy i przyjrzenia się jej na miejscu, przynieść może największe korzyści dla bliżej się tą sprawą zajmujących. Z drugiej zaś strony, zetknięcie się bezpośrednie z ludem śląskim, stanowić będzie jedno ogniwo więcej łączące ten lud, który w chwilach rozstrzygających potrafi wziąć miecz do ręki w obronie Ojczyzny.

Wiceburmistrz Katowic p. S z k u d l a r z powitał Zjazd w imieniu miasta, podkreślając jak wielką troskę dla samorządu miejskiego stanowi zagadnienie higjeny, a życząc owocnych obrad, zapewnił w imieniu miasta, że skorzysta ze wszelkich rad i wskazówek mogących podnieść higjenę w mieście.

Dr. N o w a k, prezes Śląskiej Okręgowej Izby Lekarskiej, witając w imieniu Izby Lekarskiej X Zjazd Higjenistów i życząc mu szczęśliwych obrad, podkreślił jak wielkie znaczenie dla hi-

gjeny ma zwalczanie wszelkiego zła, na jakie narażone jest zdrowie ludzkie. Za najwłaściwsze zwalczanie zła uważa zapobieganie złemu.

„Warunki pracy, a także obecne warunki społeczne, zrobiły z człowieka w zakładach przemysłowych tylko numerek, narówni ze śrubką maszyny. Odbija się to nietylko na zdrowiu jednostki, lecz całych rodzin, a tem samem na społeczeństwie. Dotychczasowe zwalczanie tego zła w formie ubezpieczenia społecznego, dało małe wyniki. Łagodzenie następstw strat poniesionych na zdrowiu, groszowemi rentami miesięcznemi wydawanemi na podstawie świadectw lekarskich inwalidzie górniczemu, czy hutniczemu, po długotrwałych badaniach, jest niewystarczające. Czas najwyższy zatem, by przejść do zapobiegania złemu. Uskutecznić to może tylko ustawodawca, a lekarz jest przedewszystkiem powołany do wzięcia w swe ręce ustawodawstwa społecznego. Gdyby świat lekarski nie wypełnił tej roli wobec miarodajnych czynników, to sprzeniewierzyłby się swemu szczytnemu posłannictwu". Kończąc swe przemówienie Dr. Nowak przeprasza, że na samym wstępie wysunął takie żądania, lecz zrodziła je głęboka troska człowieka-lekarza o moralne i fizyczne zdrowie ludzkości.

Ostatni zabrał głos Dr. Trawiński, witając Zjazd krótkiem przemówieniem w imieniu nowopowstałego Tow. Lekarskiego Zagłębia Dąbrowskiego.

Po 15-minutowej przerwie, przystąpiono do I posiedzenia plenarnego.

Prof. Dr. W. Gądzikiewicz z Krakowa, omawiał organizację opieki lekarsko-higjenicznej i nauczania higjeny i bezpieczeństwa w szkołach zawodowych.

Dr. K. Sęczyk z Katowic, przedstawił obecny stan higjeny i bezpieczeństwa pracy w górnictwie węglowem, podając jednocześnie na jakie sprawy chorobowe najczęściej zapadają górnicy węglowi. Jak się okazuje, najbardziej rozpowszechnionym w górnictwie węglowem jest ostry i przewlekły gościec stawów z następowemi organicznemi schorzeniami serca, po nim następują w kolejnej liczebności zachorzeń gościec mięśniowy, neuralgja, oczopląs, wreszcie gruźlica.

Dr. K. Hessek z Świętochłowic przedstawił rolę lekarza higjenisty w hutnictwie cynkowem, wreszcie Dr. M. Rożalski z Katowic, omówił szerzej higjenę pracy w hutnictwie żelaza.

Właściwa część naukowa Zjazdu toczyła się w dwóch sekcjach, Sekcji Higjeny Pracy i Sekcji Chorób Zawodowych, obradujących oddzielnie.

Pierwszy dzień obrad Sekcji Higjeny Pracy pod przewodnictwem Inż. Rzeckiego z Warszawy, poświęcony był całkowicie sprawie ścieków przemysłowych i ochronie rzek przed zanieczyszczeniem.

Zagadnienie ścieków przemysłowych, przedstawił prof. A. Safarewicz z Wilna, w bardzo treściwym referacie. Skolei Inż. Dr. Kątkowski z Warszawy omówił zagadnienia unieszkodliwiania ścieków w okresie kryzysu.

Dr. Mroziński z Katowic, omówił badanie ścieków z punktu widzenia chemicznego, na obszarze województwa śląskiego: wreszcie Inż. Rudolf z Warszawy przedstawił podstawy organizacji w Polsce ochrony rzek przed zanieczyszczeniem.

W drugim dniu obrad przewodniczył Inż. Maske. Program w tym dniu był bardziej różnorodny. Omawiano mianowicie bardzo ważne sprawy zaopatrzenia w wodę terenów przemysłowych Śląska, którą to sprawę oświetlił referat Dr. M. Rożalskiego z Katowic p. t. „Problem zaopatrzenia w wodę wodociągową w górnośląskim okręgu przemysłowym"..

Dr. Kołoczek zreferował urządzenia sanitarne miasta Katowic.

Bardzo ważną sprawę walki z dymem omówili w swoich referatach Inż. Rzecki i inż. Rudolf, który przedstawił walkę z dymem w Stanach Ziednoczonych Ameryki Północnej.

Wreszcie pozostały czas poświęcono sprawie organizacji bezpieczeństwa pracy w hutnictwie i problemowi zapobiegania wypadkom przy pracy oraz zagadnieniom higjeny i bezpieczeństwa pracy w kolejnictwie polskiem, które to sprawy oświetliły referaty P. P. Dr. T. Stryjeńskiego, Inż. Rzeckiego, Dr. Drozdowskiego i Dr. Hozera.

Jednocześnie odbywały się posiedzenia Sekcji Chorób Zawodowych. Przewodniczył jej w pierwszym dniu obrad Doc. Dr. J. Adamski z Katowic, w drugim dniu Dr. Orszulok z Tarnowskich Gór.

Tematy poruszane dotyczyły przedewszystkiem chorób i urazów powstałych przy pracy w ciężkim przemyśle i kopalnictwie.

Większość referentów przedstawiła dane uzyskane z własnych spostrzeżeń, w ciągu szeregu lat pracy na terenie przemysłowo-kopalnianym.

Bardzo ciekawie przedstawiła się aktualna dziś sprawa obrażeń cielesnych w t. zw. „biedaszybach", którą to sprawę zreferował Dr. Bernadzikowski z Katowic.

Dr. Górny (Katowice). przedstawił zawodowe uszkodzenia uszu w górnictwie.

Dr. Klar omówił oczopląs, jako chorobę zawodową u górników. Dr. Lenartowski przytoczył szereg zdjęć rentgenologicznych i przedstawił zmiany w stawach kończyn górnych u górników obsługujących pneumatyczne maszyny wiertnicze. Doc. Dr. Kwaśniewski zreferował sprawę rokowania w reumatyzmie.

Bardzo interesujący był również problem gruźlicy stawów na tle urazów, omówiony przez Dr. Wilimowskiego i problem pylicy u górników kopalń węgla, omówiony przez Dr. Jarczyka, bogato ilustrowany własnemi zdjęciami rentgenologicznemi.

Pozatem wygłosili referaty Dr. Dr. Bociański, Bogdalski, Kowalski, Boguszewska, która przedstawiła sprawę chronicznego zatrucia tlenkiem węgla, Dr. Górski omówił wpływ urazów na powstawanie nowotworów, Dr. Jakubowski przedstawił sprawę złamań wypadkowych kości stopy w związku z pracą w kopalniach węgla; Dr. Paluch przedstawił higjenę i bezpieczeństwo pracy w służbie zdrowia.

Po każdym referacie rozwijała się żywa dyskusja, a wyłonione z niej wnioski zostały następnie przedstawione do uchwały na drugiem posiedzeniu plenarnem.

Jak wielkie było zainteresowanie się omawianemi tematami świadczy najlepiej fakt, że sale przeznaczone dla obrad poszczególnych sekcyj okazały się za małe na pomieszczenie uczestników, tak że jedną z sekcyj trzeba było przenieść do wielkiej auli, w której odbywały się posiedzenia plenarne.

Obok teoretycznych prac referatowych, program Zjazdu przewidywał jeszcze zwiedzanie kopalń węgla i hut cynku i żelaza, celem zapoznania uczestników z warunkami i otoczeniem, w jakich pracuje górnik, czy robotnik w ciężkim przemyśle. Jedno przedpołudnie i jedno popołudnie było na ten cel przeznaczone. Zależnie od zainteresowania, uczestnicy Zjazdu podzieleni na 3 grupy zwiedzili kopalnie węgla: „Max" w Siemianowicach, „Eminencja" w Katowicach, huty żelaza „Falwa" w Świętochłowicach i „Pokój" w Nowym Bytomiu, oraz huty cynku „Silesia" w Lipinach i „Uthenot" w Szopienicach, pod kierunkiem PP. Dr. K. Sęczyka Naczelnika Wydziału Zdrowia Województwa Śląskiego, Dr. Rożalskiego, Inspektora Sanitarnego Województwa Śląskiego i Dr. K. Hesska, lekarza powiatowego w Świętochłowicach.

Dobrze się stało, że Komitet Organizacyjny przewidział te wycieczki w programie Zjazdu. Były one doskonałą ilustracją do poruszanych w referatach tematów, ożywiały je, a tem samem działając silniej na wyobraźnię niż martwe słowo, podkreślały doniosłość problemu higjeny i bezpieczeństwa pracy w tych ośrodkach, co było przecież podstawowym celem samego Zjazdu.

W sobotę, t. j. w drugim dniu Zjazdu o godz. 14 w południe odbyło się uroczyste poświęcenie nowopowstałego Śląskiego Zakładu Higjeny.

Od czasu odzyskania niepodległości, Województwo Śląskie czuło dotkliwie brak odpowiedniej instytucji, któraby ułatwiała Władzom Sanitarnym walkę z chorobami zakaźnemi. Częściowo wypełniał tę lukę Państwowy Zakład Higjeny w Warszawie. Krakowska jego Filja miała jednocześnie obsługiwać pod względem epidemjologicznym Województwo Śląskie. W środowisku jednak o tak znacznem skupieniu ludności, zdala położony Zakład nie mógł w dostatecznej mierze zadań swych wypełniać. Brak odpowiedniego budynku uniemożliwiał chwilowo powstanie oddzielnej takiej instytucji na terenie Śląska. Toteż Województwo przystąpiło do budowy większego budynku przy ul. Raciborskiej 39. W roku 1932 budowa została częściowo ukończona i w części jej znalazł pomieszczenie Wojewódzki Zakład badania żywności i przedmiotów użytku, mieszczący się przedtem w Pszczynie. W maju 1934 r. po całkowitem ukończeniu budowy, została w drugiej jego części pomieszczona filja Państwowego Zakładu Higjeny przeniesiona z Krakowa do Katowic. Było to jednak tylko prowizoryczne, bo wreszcie w roku 1935 rozporządzeniem Dep. Służby Zdrowia, filja ta została przeniesiona na etat samorządu śląskiego, a po złączeniu się z Wojewódzkim Zakładem badania żywności — z dniem 1 kwietnia 1935 r. powstał Śląski Zakład Higjeny, jako jednostka administracyjna samorządu śląskiego. Województwo przystąpiło energicznie do wyposaeżnia Zakładu w konieczne urządzenia laboratoryjne, przedmioty bowiem odziedziczone po Filji, były przeważnie już mocno przestarzałe i podniszczone. Dyrektorem Zakładu został zamianowany Doc. Uniwersytetu Poznańskiego Dr. Jan Adamski. Obecnie Zakład

obejmuje szereg oddziałów, jak Oddział badania żywności i przedmiotów użytku, Oddział epidemjologiczny i diagnostyki bakterjologicznej, Dział Toksykologiczno-farmakologiczny i Dział weterynaryjny. Ponadto przewidziane jest otwarcie w najbliższej przyszłości Oddziału Higjeny Pracy i Inżynierji sanitarnej.

Na uroczystość poświęcenia Zakładu przybyło szereg przedstawicieli Władz centralnych i miejscowych oraz wszyscy uczestnicy Zjazdu Higjenistów. Poświęcenia dokonał Ks. Biskup Śląski St. Adamski, poczem w serdecznych słowach powitał powstanie na terenie Śląska tej nowej placówki wiedzy polskiej i nauki stosowanej do potrzeb życia, a dziękując twórcom Zakładu za utworzenie tej instytucji, życzył kierownictwu i współpracownikom Zakładu, by dzięki wspólnemu wysiłkowi i pracy, nowa ta instytucja stała się chlubą polskiej pracy umysłowej, a społeczeństwu i światu lekarskiemu przyniosła spodziewane owoce.

Dr. K. Sęczyk przedstawił krótką historję powstania Zakładu, poczem, witając w imieniu P. Wojewody nową placówkę, życzył jej jaknajpomyślniejszego rozwoju i owocnej pracy. Dyrektor Zakładu Doc. Dr. J. Adamski podziękował za złożone życzenia, zapewniając przytem, że największą jego troską będzie stały rozwój Zakładu, by podołać zadaniom, dla których został stworzony. Uroczystość zakończyła się zwiedzeniem całego Zakładu. Wieczorem o godz. 18,15 odbyło się drugie plenarne posiedzenie Zjazdu, na którem przystąpiono do uchwalenia szeregu zgłoszonych na sekcjach wniosków, i uchwalono wysłać do Pana Prezydenta Rzeczypospolitej Polskiej depeszę hołdowniczą od X Zjazdu Higjenistów. To posiedzenie zakończyło właściwie część naukową Zjazdu. Trzeci dzień Zjazdu, t. j. niedziela 22. IX. miał już charakter więcej towarzyski, — przeznaczony był na zwiedzenie jednego z najpiękniejszych zdrojowisk śląskich — Jastrzębia.

Towarzyską stronę Zjazdu reprezentował Komitet Pań, którego zadaniem była troska o zajęcie się osobami towarzyszącemi uczestnikom Zjazdu.

W pierwszym dniu Zjazdu wieczorem, zebrali się licznie uczestnicy Zjazdu w salach Rady Miejskiej Katowic na raucie wydanym z okazji Zjazdu przez p. Prezydenta miasta. W miłym i serdecznym nastroju spędzili uczestnicy szereg chwil na towarzyskiej rozmowie, nader gościnnie podejmowani przez gospodarzy. Raut przeciągnął się do późnych godzin nocnych. W sobotę wieczorem część uczestników Zjazdu rozjechała się już do domów, pozostali zaś wyjechali w niedzielę rano autobusami do Jastrzębia-Zdroju, celem zwiedzenia uzdrojowiska.

Jastrzębie leży w południowej części powiatu rybnickiego, niedaleko granicy czechosłowackiej. Położone w okolicy pagórkowatej, lesistej odznacza się łagodnym, podgórskim klimatem. Posiada ono 2 źródła silnie radoaktywnych solanek, odpowiadające zagranicznym w Hall lub Kreuznach. Naczelnym lekarzem jest Dr. St. Typrowicz, który też pełnił rolę gospodarza. Pod jego przewodnictwem zwiedzili uczestnicy urządzenia lecznicze, a więc łazienki mineralne kwasowęglowe i borowinowe, pijalnię, oddziały elektroterapji, wodolecznictwa i inhalacyjny.

Pozatem zwiedzano prewentorjum dla dzieci bezrobotnych z Katowic. Zakład ten czynny jest zaledwie od 2 miesięcy. Lekarze szkolni i miejscy kierują tam dzieci bezrobotnych, wykazujące stany wyczerpania, niedożywienia i zmiany gruczołowe. Dzieci są przedewszystkiem intensywnie odżywiane, pozatem zależnie od wskazówek mogą otrzymywać na miejscu kąpiele solankowe. Koszty utrzymania Zakładu ponosi Wydział Opieki Społecznej Miasta Katowic.

Z innych Zakładów zwiedzono jeszcze bardzo ładnie położone i urządzone sanatorjum wojewódzkie dla inwalidów powstań śląskich i dom wypoczynkowy Spółki Brackiej. Po ukończonem zwiedzaniu Uzdrowiska Zarząd Zdroju podejmował uczestników obiadem, w czasie którego wygłoszono szereg mów, poczem uczestnicy powrócili do Katowic.

Wrażenia z XI Zjazdu Laryngologicznego.

Aranżerem Zjazdów laryngologicznych w Polsce jest „Polskie Towarzystwo Otolaryngologiczne" z siedzibą w Warszawie. Urządzenie Zjazdu na miejscu, t. j. w tym wypadku w Krakowie, należało do Oddziału krakowskiego powyższego Towarzystwa.

Polskie Towarzystwo Otolaryngologiczne zawiązało się w r. 1921. Pierwsze dwa Zjazdy odbyły się w r. 1921 i w r. 1922 w Warszawie. Przeglądając listę uczestników II Zjazdu stwierdza się z poza Warszawy 10 laryngologów, z tego kilku z miast uniwersyteckich Lwowa, Wilna, Poznania i Krakowa, po jednym, z Częstochowy, Łodzi, Kielc i Włocławka. Także w dalszych Zjazdach udział prowincji pozostał stale szczupły.

Jedenasty Zjazd laryngologów polskich, pierwszy na terenie Krakowa od czasu istnienia Polskiego Towarzystwa Otolaryngologicznego, miał strukturę wyraźnie odmienną. Po raz pierwszy zdarzyło się, że było reprezentowanych aż 15 miast prowincjonalnych, a mianowicie: Bielsko, Chełm, Chorzów, Częstochowa, Dąbrowa Górnicza, Grodno, Katowice, Kielce, Lida, Przemyśl, Rybnik, Sosnowiec, Stanisławów, Tarnopol i Włodzimierz Wołyński. Fakt ten oznacza większy napływ laryngologów na prowincję, a przedewszystkiem wzrost zainteresowania laryngologów z prowincji dla myśli zrzeszenia i postępu nauki. Szczególnie miłe uderza zerwanie z duchem izolacji ze strony Kolegów ze Śląska.

Oznaką zainteresowania była również obecność szeregu gości z innych działów medycyny, jak internistów, pedjatrów, a nawet profesorów konserwatorjów, których zajmowały zagadnienia krtaniowe.

Zastanawiający fakt, że w ciągu 14 lat istnienia Polskiego Towarzystwa Otolaryngologicznego nie odbył się (bez winy zresztą Zarządu tegoż Towarzystwa) ani jeden Zjazd w Krakowie, kolebce polskiej laryngologji, znalazł poniekąd ekspiację w poświęceniu najznaczniejszej uwagi tym tematom, które wsławiły swego czasu krakowską laryngologję, reprezentowaną przez Przemysława Pieniążka, a mianowicie schorzeniom, a przedewszystkiem zwężeniom krtani i tchawicy. O leczeniu zwężeń potwardzielowych u dzieci mówił Doc. Dr. Dobrzański (Lwów), o tracheotomji Dr. Jankowski (Lwów), o rzekomo błoniczych zwężeniach krtani i tchawicy Dr. Alter (Warszawa), o stroboskopji Dr. Mościskierówna (Warszawa), przypadek podgłośnikowego zapalenia krtani omówił Dr. Spira (Kraków). Referaty programowe o zwężeniach krtani i tchawicy, oparte na znacznym materjale krakowskiej kliniki laryngologicznej wygłosili: Doc. Dr. Miodoński i Dr. Schwarzbart (Kraków). W referatach zostały uwypuklone zasługi Pieniążka w świetle prawdy historycznej, jak i postępy najnowszej doby. Drugi (chronologicznie pierwszy) referat programowy wygłosili: Doc. Dr. Brokman i Dr. Karbowski z Warszawy. Prelegenci starali się wykazać łączność etjologiczną „zespołu infekcyjno-toksycznego u dzieci najmłodszych", akcentując ścisłą koincydencję objawów jelitowych i usznych, występujących pod postacią sezonowych epidemij, przyczem często, jak to wykazuje Karbowski na mikrofotogramach — zmiany głębsze *(petrositis)* są znacznie większe, niż to wynika z obrazów otoskopijnych zażyciowych. Z innych tematów omawiali: rolę istoty gąbczastej szczęki górnej w sprawach ropnych pochodzenia zębowego — Chorążycki (Warszawa), wpływ hałasu — Gans (Kraków), *labirynthitis otogenes* — Schwarzbart i Spira (Kraków), rentgenografję ropni mózgowych — Karbowski (Warszawa), audjometrję i jej zastosowanie do wykrywania symulacji wedle koncepcji prelegenta — Miodoński (Kraków).

Zjazd obradował w Sali Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego. Niewiadomo, czy był to wiew tradycji tej dostojnej sali obrad, czy duch starej kultury i przysłowiowej gościnności polskich Aten, dość, że obradom towarzyszył nastrój ciepły i uczucie ogólnego zadowolenia. Dyskusje toczyły się żywo, brali w niej udział także przedstawiciele uniwersytetów, jak prof. Szmurło z Wilna i prof. Zalewski ze Lwowa.

Poza sprawami czysto naukowemi, poruszano też — na Walnem Zebraniu — i inne zagadnienia o wielkiem znaczeniu, jak wnioski: 1) prof. Szmurły w sprawie rozszerzenia ilości godzin nauki i ćwiczeń laryngologicznych, 2) Schwarzbarta w sprawie stworzenia warunków do krajowej produkcji instrumentów.

Po zamknięciu Zjazdu podejmował Oddział krakowski Członków Zjazdu obiadem pożegnalnym, zastawionym w sali Tow. Lekarskiego, podczas którego padły słowa serdeczne ze strony Prezesa Towarzystwa Dr. Czarneckiego i Przewodniczącego Oddziału krakowskiego Dr. Schwarzbarta.

Szczytowym punktem nastroju Zjazdu było złożenie przez Polskie Towarzystwo Otolaryngologiczne pięknego wieńca na grobie Przemysława Pieniążka. Na szarfie widniał napis „XI Zjazd laryngologów — twórcy polskiej laryngologji". — W hołdzie tym znalazł wyraz pocieszający fakt, iż o Pieniążku, zmarłym w r. 1916 w czasie wojny, ongiś bożyszczu cierpiących i chlubie polskiej nauki, nie zapomniał świat lekarski i polskie społeczeństwo.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

XXI Posiedzenie naukowe Lwowskiego Tow. Lek. odbyło się dnia 11 października 1935. Porządek dzienny: 1) Kol. Grek: Klinika marskości wątroby (wykład). 2) Kol. Fels: Senescentia senectus et senium (wykład)..

III Zjazd Naukowy Oficerów Służby Zdrowia odbędzie się w Warszawie dnia 3, 4 i 5 stycznia 1936 roku z udziałem oficerów rezerwy. Podczas Zjazdu odbędą się 2 posiedzenia ogólne, na których zostaną wygłoszone 2 referaty programowe: 1) Eugenika z punktu widzenia obrony państwa i 2) Segregacja rannych i zagazowanych. W drugim dniu Zjazdu odbędą się posiedzenia w poszczególnych sekcjach. Wybrano następujące tematy programowe: I. Sekcja Chorób Wewnętrznych: 1) Mjr. dr. T. Orzechowski: Zagadnienie szybkiej eliminacji z wojska chorych na gruźlicę. 2) Dr. Telatycki: Zagadnienie orzecznictwa wojskowo-lekarskiego w odniesieniu do chorych na gruźlicę płuc wojskowych zawodowych. — II. Sekcja Chirurgiczna: 1) Płk. dr. T. Sokołowski: Nowe drogi sterylizacji materjału opatrunkowego. 2) Dr. Wł. Ostrowski: Leczenie chirurgiczne jam szczytów płucnych. — III. Sekcja Chorób Skórnych i Wenerycznych: (tematy zostaną później ogłoszone. — IV. Sekcja Neurologiczna i Psychjatryczna: 1) Ppłk. dr. S. Mozołowski: Bezpośrednie i późniejsze następstwa urazów czaszki i ich leczenie. — V. Sekcja Bakterjologii i Higieny: 1) Płk. dr. J.. Babecki: Zaopatrywanie w wodę podczas marszu. 2) Mjr. dr. J. Zwierz: Badania nad zarazkiem duru osutkowego u dzikich szczurów. — VI. Sekcja Laryngologiczna: 1) Ppłk. dr. St. Brończyk: Gruźlica krtani w świetle najnowszych badań. 2) Ppłk. dr. R. Brzosko: O ozenie. — VII. Sekcja Okulistyczna: 1) Ppłk. dr. Z. Żołędziowski: Sposób wsysania wylewów krwawych w ciałku szklistem. — VIII. Sekcja Medycyny Lotniczej: Ppłk. dr. A. Fiumel: Wpływ lotów na sprawność układu krążenia. 2) Ppłk. dr. A. Fiumel, mjr. dr. J. Leoszko, mjr. dr. K. Michalik: Zastosowanie lotnictwa sanitarnego w czasie wojny i pokoju. — IX. Sekcja Wychowania Fizycznego: 1) Ppłk. dr. Wł. Missiuro: Wojskowe zawody marszowe i narciarskie w świetle danych fizjopatologji. — X. Sekcja Farmaceutyczna: 1) Mjr. mr. L. Pelligrini: Zaopatrywanie armji polskiej w materjał sanitarny podczas wojny. Poza referatami programowemi zostaną wygłoszone koreferaty i komunikaty na dowolne tematy ze szczególnem uwzględnieniem medycyny wojskowej. Komitet Zjazdu prosi lekarzy wojskowych służby czynnej i rezerwy o zgłaszanie koreferatów i komunikatów do dnia 15 listopada oraz o krótkie streszczenia w języku polskim i francuskim (ang. lub niem.) do dnia 1 grudnia b. r. Na wygłaszanie referatów głównych przeznacza się 45 minut, na wygłoszenie koreferatów i komunikatów 15 min. Szczegółowy program Zjazdu zostanie ogłoszony później. Zgłoszenia uczestnictwa w Zjeździe należy nadsyłać najpóźniej do dnia 5 grudnia 1935. Koszt uczestnictwa w Zjeździe wynosi 5 zł. Należność tę można wpłacać na konto P. K. O. Nr. 30.121.

Sekretarjat Zjazdu mieści się przy ul. Górnośląskiej 45. Tel. 973-57. (Red. Lekarza Wojskowego).

X Kurs Trachomatologji i Okulistyki Społecznej dla lekarzy odbędzie się w Państwowej Szkole Higjeny w czasie od 18 do 27 listopada 1935 r. i zawierać będzie 20 godzin wykładów i 30 godzin zajęć praktycznych i demonstracyj w ambulatorjach ocznych szpitali oraz w przychodniach przeciwjaglicznych Miejskich Ośrodków Zdrowia. Pewnej liczbie lekarzy, prowadzących przychodnie przeciwjaglicze oraz lekarzom powiatowym i samorządowym, zatrudnionym przy akcji zwalczania jaglicy, udzielone będą stypendja w wysokości od 50 do 150 zł. Dla uczestników kursu zostanie zarezerwowana pewna liczba pomieszczeń w Bursie Państwowej Szkoły Higjeny. Zgłoszenia na Kurs przyjmuje Sekretarjat Państwowej Szkoły Higjeny, Warszawa — Chocimska 24, do dnia 12 listopada r. b.

Różne.

Stany Zjednoczone.

Z New Yorku donoszą, że w Kalifornji oślepło 12 panien, używających przy kuracji odtłuszczającej dinitrofenolu.

Z. S. S. R.

W instytutach lekarskich w Leningradzie powiększono w tym roku ilość przyjętych słuchaczy: Na wydział lekarski przyjmą 1500, Instytut pedjatryczny — 200, stomatologiczny — 150, do szpitali 280, Instytut techn.-farmaceutyczny — 120, do szkół felczerów, akuszerek i pielęgniarek — 700.

Kazański Instytut Medycyny wypuścił w tym roku 197 lekarzy. Jest to dla niego najwyższa cyfra. Permski Instytut Med. ukończyło 145 lek. Leningradzki Inst. ukończyło 126, Kujbiszewski Inst. 200 lekarzy.

„Sowiecka Wraczebnoja Gazeta“ donosi we wstępnym artykule o planach przebudowy miast, szczególnie Moskwy, który przedstawia się następująco: 1) Rozmieszczenie mieszkańców ma być takie, by na ha przypadało 400 ludzi, a nie, jak obecnie, 1000 ludzi. 2) Udostępnienie świeżego powietrza i słońca ma być osiągnięte przez rozszerzenie ulic na 40—50 m. 3) Zamierzone jest utworzenie szeregu zakładów użyteczności publicznej a mianowicie: 530 szkół, 17 szpitali, 27 ambulatorjów, mnóstwo restauracyj, ogródków dziecięcych, żłobków, 50 kinoteatrów, 5 lodowni, szeregu magazynów i t. d. 4) Zaopatrzenie mieszkańców w dobrą wodę ma być osiągnięte przez zbudowanie kanału między Wołgą a Moskwą, który ma dostarczyć dziennie 500 l wody na głowę. 5) Otoczenie miasta lasami i ogrodami. Wokoło Moskwy 10 km pas lasu. Utworzenie masywów zieleni w mieście. 6) Dla uniknięcia pyłu wszystkie ulice będą pokrytte asfaltem; wszystkie grożące pożarem, zadymieniem, czy zapylaniem powietrza zakłady będą przeniesione poza obręb miasta. 7) W celu zwalczenia hałasów miasta, prócz rozszerzenia istniejącej już kolei podziemnej, zaprowadzona będzie kolej okrężna i kierowanie ruchu różnemi ulicami. 8) Rozbudowa artystyczna miasta. Wyasfaltowanie ulic obliczone jest na lat 10.

Komunikaty.

„Clinica Chirurgica“ wspólnie z „C. I. T.“ *(Compagnia Italiana Turismo),* chcąc umożliwić uczestnikom Międzynarodowego Kongresu Chirurgicznego w Kairo podjęcie wycieczek naukowo-turystycznych, chętnie na żądanie przyśle wyczerpujący program i kosztorys podróży z danego miejsca do włoskich portów i spowrotem. Dla orjentacji podano cenę podróży od 28. XII. 1935 — 14. I. 1936 (łącznie z przejazdem okrętem II kl., całkowitem utrzymaniem, mieszkaniem, wycieczkami i t. d.) na około 1.600 zł od osoby. Adres: *Via Ausonie, 22* — Medjolan.

Redakcja międzynarodowego pisma *„Index Analyticus Cancerologiae“* prosi niniejszem wszystkich pp. Autorów, którzy ogłosili drukiem w r. 1934 i 1935 w języku polskim prace dotyczące nowotworów, o przesłanie pod adresem: Warszawa, Marszałkowska 73 Dr. Wejnert, streszczeń swych prac w języku francusklm iub polskim celem umieszczenia ich w „Indeksie“. Jeżeli streszczenie będzie w języku polskim, to objętość jego ogranicza się do 40 wierszy.

Redakcja otrzymała:

Sterling-Okuniewski: „Choroby pęcherzyka żółciowego“, z cyklu monografii lekarskich „Eskulap“ 1935.

Proceedings of the Institute of Radio Engineers. Vol. 23. Nr. 9. 1935.

F. Curtius: Die organischen und funktionellen Erbkrankheiten des Nervensystems. Wyd. F. Enke, Stuttgart. 1935.

L. Ribadeau-Dumas i *M. Lataste:* Les nourrissons débiles et prématurés. Wyd. Masson et Cie. Paryż. 1935.

R. Poinso: La diphtérie maligne. Wyd. Masson et Cie. Paryż. 1935.

B. Stroganoff: Traitement de l'éclampsie. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1935.

P. Carnot, N. Villaret, R. Cachera: Thérapeutique hydroclimatologique des maladies du foie et des voies biliaires. Wyd. Masson et Cie. Paryż. 1935.

Ch. Laubry: Appareil circulatoire. Wyd. Masson et Cie. Paryż. 1935.

P. Harvier: Pathologie digestive. Wyd. Masson et Cie, Paryż. 1935.

J. Löbel: Zbawcy ludzkości. Wyd. „Semafor“. Lwów. 1935.

J. W. Grott: W sprawie palpacyjnego badania trzustki. Odb. z „Medycyny“. Nr. 9. 1935.

G. V. Grott: Nuovo metodo d'esame del pancreas con la palpazione. Odb. z „Rinascenza Medica“. Nr. 10. 1935.

W. Marle: Lexikon der gesamten Therapie. T. II. Wyd. Urban-Schwarzenberg. Berlin-Wiedeń. 1935.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 43. 27. października 1935 Rok XIV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Jan JODŁOWSKI. Asystent Zakładu. Kraków.

Paramyloidoza.

Z Zakładu Anatomji Patologicznej U. J. w Krakowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Stanisław Ciechanowski.

Zwyrodnienie skrobiowate, jako zmiana wsteczna, polegająca na odkładaniu się w tkance podścieliskowej, w szczególności w jej naczyniach, ciała bezpostaciowego o swoistych własnościach barwienia się, obejmuje w przebiegu chorób wyniszczających, według utartego przekonania, przedewszystkiem najbardziej ukrwione narządy jamy brzusznej, następnie błony śluzowe i podśluzowe oraz gruczoły krezkowe.

Sadowienie się substancji skrobiowatej w innych narządach czy tkankach, jak w skórze, w sercu, w układzie oddechowym, w mięśniach gładkich i poprzecznie prążkowanych oraz w błonach surowiczych, uważane jest powszechnie za objaw daleko posuniętego zwyrodnienia, określanego jako *skrobiawica ogólna*, w przeciwieństwie do *skrobiawicy miejscowej*, w której zwyrodnieniu ulega jeden narząd albo nawet tylko część narządu.

Podział skrobiawicy na ogólną i miejscową byłby jednak nieścisły wobec wyników badań Herxheimera, Lubarscha, Gerstel'a, Picka i Straussa, którzy stwierdzali skrobiawicę w narządach i tkankach przeważnie wolnych od zwyrodnienia, podczas gdy w narządach, które ono najczęściej nawiedza, substancji skrobiowatej albo zupełnie nie znajdowali, albo widzieli ją tylko w ścianach naczyń.

Toteż Lubarsch wyróżnia ze względu na niezwykłą siedzibę substancji skrobiowatej t. zw. *skrobiawicę nietypową*. Jako jej cechy charakterystyczne podaje: 1) występowanie substancji skrobiowatej w wolnych zwykle od niej narządach, jak w mięśniach gładkich i poprzecznie prążkowanych, w skórze, płucach, błonach surowiczych i tkance tłuszczowej, 2) niezwykłą obfitość i guzowatą postać złogów, 3) liczne odstępstwa od odczynów barwnych, 4) brak wykazalnej choroby podstawowej, 5) nadmierne występowanie złogów w małych i średnich tętnicach.

Cytowani przez Straussa, Picchini i Fabris nazwali nietypową skrobiawicę Lubarscha *paramyloidozą* albo *skrobiawicą naczyniową* albo *mezenchymatyczną*, przeciwstawiając ją skrobiawicy miąższowej, parenchymatycznej. Strauss zaś na podstawie dotychczasowych klasyfikacyj zwyrodnienia skrobiowatego dzieli je na cztery następujące rodzaje: 1) *Skrobiawica typowa*, to jest taka, która stale towarzyszy jakiejś zasadniczej chorobie, jak przewlekłemu ropieniu, kile, gruźlicy, zimnicy, trądowi, promienicy, białaczce, rozpadającym się nowotworom a nawet przewlekłym nieżytom jelita grubego (Nowak, Browicz). Substancja skrobiowata daje kilka barwnych odczynów i odkłada się równomiernie dokoła naczyń włosowatych i gruczołów. 2) *Skrobiawica nietypowa*, obejmująca wszystkie inne postacie poza 1 i 4, z wyszczególnieniem odchylenia od nich. 3) *Paramyloidoza*, w której ulegają zmianie mięśnie naczyń i która może mieć cechy 1 i 4. 4) *Skrobiawica guzowata.*

Przypadek opisywany przeze mnie przypomina pod wielu względami skrobiawicę nietypową Lubarscha albo mezenchymatyczną Picchiniego, Fabrisa, Straussa czyli *paramyloidozę*. Złogi substancji skrobiowatej spotykałem właśnie w miejscach, w których zwykle nie występuje, mianowicie w całym układzie krążenia w mięśniach gładkich i prążkowanych, w błonach surowiczych, wogóle w całym układzie mezenchymatycznym, a także w narządzie oddechowym. Nie znalazłem też żadnej takiej choroby podstawowej, jakiej zwykle skrobiawica towarzyszy.

Przypadek opisywany przeze mnie dotyczył 40-letniego mężczyzny, I. Sz., rolnika, zmarłego na I Klinice Chorób Wewnętrznych U. J., sekcjonowanego dnia 8. VI. 1928 r. (L. sekcji 462).

Klinicznie rozpoznano: *Carcinoma linguae et ventriculi. Stomatitis et gingivitis ulcerosa. Emphysema pulmonum alveolare essentiale. Myodegeneratio cordis chronica. Arteriosclerosis diffusa. Cachexia maioris gradus.*

Wynik sekcji był następujący: *Gingivitis et stomatitis ulcerosa. Pneumonia catarrhalis. Induratio cyanotica pulmonum et hepatis. Endocarditis peracta valvulae mitralis. Hypertrophia et dilatatio totius cordis. Cicatrices myocardii. Arteriosclerosis universalis. Hypertrophia et dilatatio ventriculi et intestinorum. Amyloidosis diffusa myocardii, linguae, ventriculi et intestinorum praecipue duodeni et jejuni.*

Z protokołu sekcji podaję tylko konieczne dla przypadku szczegóły: Zwłoki wychudzone. Skóra sucha, blada. W tkance podskórnej niema obrzęków. Mięśnie słabo rozwinięte, na przekroju wilgotne, różowe, o połysku i rysunku zachowanym. Z naczyń obwodowych tętnice szyjne okazują w błonie wewnętrznej dość liczne, płaskie, żółtawe, nieprzeświecające wyniosłości wielkości prosa. Oskrzela o śluzówce zaczerwienionej, rozpulchnionej. Gruczoły chłonne śródpiersia wielkości grochu, owalne, jędrne, na przekroju gładkie, wilgotne, czarne. Tarczyca wielkości, kształtu i konsystencji prawidłowej: na przekroju miąższ czerwony, wilgotny o rysunku zachowanym. Jama ustna o śluzówce zaczerwienionej, z dość licznemi, płytkiemi, drobnemi owrzodzeniami. Podobnie przedstawia się śluzówka dziąseł. Język powiększony, kształtu prawidłowego, konsystencji nieco plastycznej, o śluzówce gładkiej, grubej, bladoróżowej, lśniącej, przeświecającej. Śluzówka przełyku na przekroju grubości około 2 mm. Przełyk, krtań i tchawica o śluzówce wilgotnej, gładkiej, bladoróżowej. Serce powiększone, o wymiarach: 14—13—7 cm. Komory miernie rozszerzone, o ścianach i mięśniach brodawkowych sztywnych, zgrubiałych. Grubość ściany lewej 1,8 cm, prawej 0,5 cm. Przedsionki o ścianach sztywnych, nieco rozszerzone. Zastawki dwudzielna i trójdzielna o płatkach zgrubiałych, sztywnych, skróconych, lśniących, o nitkach ścięgnistych krótkich, grubych. Zastawki aorty kształtu prawidłowego, na brzegach nieco zgrubiałe. Zastawki tętnicy płucnej kształtu prawidłowego. Na zastawkach widać płaskie, żółtawe wyniosłości, zwłaszcza u podstawy od strony komorowej. Naczynia wieńcowe o ścianach dość sztywnych, o błonie wewnętrznej gładkiej, lśniącej. Tętnica główna o obwodzie w ujściu 7 cm, w łuku 6 cm, nad przeponą 5 cm, o błonie wewnętrznej nierównej, z drobnemi, żółtawemi, płaskiemi guzkami, najliczniejszemi nad zastawkami i w łuku tętnicy. W łuku i w części zstępującej widać nadto pomarszczenia i linijne zaciągnięcia. Żyły główne o błonie wewnętrznej gładkiej, lśniącej, zawierają ciemnoczerwone skrzepy pośmiertne. Śledziona nieco pomniejszona, kształtu prawidłowego, konsystencji wiotkiej, o torebce cienkiej, nieco pomarszczonej, lśniącej; na przekroju miąższ bladoróżowy, wilgotny, nie ebiera się na nożu, ponadto widoczne dość liczne, grube beleczki zrębu łącznotkankowego. Nerki wielkości, kształtu, konsystencji prawidłowej, o torebce cienkiej, dającej się łatwo ściągnąć, o powierzchni gładkiej; na przekroju miąższ różowy, wilgotny, o zachowanym rysunku. Miedniczki, kieliszki, moczowody i pęcherz moczowy o śluzówce wilgotnej, bladej. Wątroba nieco pomniejszona, kształtu i konsystencji prawidłowej, o brzegach zaostrzonych, o torebce cienkiej, lśniącej, o powierzchni gładkiej; miąższ na przekroju czerwonobrunatny, o zachowanym rysunku zrazikowym. Żołądek o ścianach zgrubiałych, dochodzących do 5 mm grubości, rozszerzony, o śluzówce bladoróżowej, lśniącej, pokrytej śluzem. W okolicy zwieracza odźwiernika wyraźnie zaznaczony wał okrężny. Dwunastnica, jelito cienkie, grube i kątnica, o ścianach dochodzących do 6 mm grubości, znacznie rozszerzone, o śluzówce bladoróżowej, lśniącej, wilgotnej, pokrytej śluzem. Wyrostek robaczkowy długości około 8 cm, o śluzówce wilgotnej, bladej. W części brzusznej aorty i tętnicach biodrowych w błonie wewnętrznej liczne, płaskie, żółtawe, nieprzeświecające wyniosłości, wielkości soczewicy.

W innych narządach nie znaleziono zmian, widocznych gołem okiem.

Wyniki badania histologicznego, wykonanego kilkoma zwykle używanemi metodami.

Język. Miejscami brak pokrywy nabłonkowej. W błonie śluzowej dość liczne nacieki limfocytowe. W ścianach naczyń, zwłaszcza żylnych, w ich warstwie środkowej i wewnętrznej, obfite, grudkowate złogi substancji skrobiowatej. Również w błonie podśluzowej, w warstwie przylegającej do mięśni bardzo

obfite złogi substancji skrobiowatej w postaci grudek. W części mięśniowej języka znajduje się substancja skrobiowata w tkance łącznej śródmięśniowej oraz w naczyniach, przyczem zwyrodnienie jest tak daleko posunięte, że niektóre z naczyń, zwłaszcza żylne, są na całym prawie przekroju ściany skrobiowato zmienione. Naczynia takie wyglądają jakby były rurkami o ścianach z bezpostaciowej masy, wysłanych jedynie śródbłonkiem naczyniowym. W innych natomiast naczyniach znajdują się tylko nieliczne grudki amyloidu w różnych warstwach ścian. W samych włóknach mięśni języka substancji skrobiowatej nie stwierdza się. Zmiany skrobiowate ograniczają się tylko do tkanki łącznej śródmięśniowej.

Przełyk. W nabłonku miejscami ubytki. W błonie śluzowej brodawki po największej części wygładzone, warstwa mięsna błony śluzowej zupełnie zatarta. W błonie śluzowej i podśluzowej, bardzo silnie skrobiowato zmienionej, rozległe wybroczyny oraz nacieki limfocytowe, gdzieniegdzie pasmowate, pod ubytkami zaś nabłonka obfite i rozlane. Ściany naczyń tętniczych, a zwłaszcza żylnych, mają budowę tak wybitnie skrobiowato zmienioną, że nie wyróżniają się od tkanki, w której przebiegają. Miejscami tylko śródbłonek zachowany. Gruczoły śluzowe: pęcherzyki o budowie zatartej, wypełnione złuszczonemi nabłonkami. Przewody wyprowadzające silnie rozszerzone, wypełnione złuszczonemi i obumarłemi nabłonkami. Dokoła przewodów wąski pas nacieku limfocytowego. Warstwy mięsne: w tkance łącznej śródmięśniowej rozległe, różnokształtne nagromadzenia substancji skrobiowatej. Ściany naczyń żylnych prawie w całości skrobiowato zmienione. Widać to najlepiej na podłużnych przekrojach, na których można stwierdzić zmiany na całej długości przekroju. W ścianach tętnic natomiast zmiany są nieznaczne i to głównie w warstwie środkowej.

Żołądek, dwunastnica, jelito cienkie i grube, wyrostek robaczkowy. Nabłonek uległ zmianom pośmiertnym, z wyjątkiem jelita grubego, w którem jest śluzowato zwyrodniały. Warstwa mięsna błony śluzowej przedstawia się jako popękana masa, złożona z rozmaitej wielkości grudek, z nielicznemi pałeczkowatemi jądrami oraz nielicznemi limfocytami. Również błona mięsna w niektórych miejscach wygląda jak grudkowata masa, z dość dużemi naciekami limfocytowemi. W przegrodach łącznotkankowych tylko nieliczne ogniska substancji skrobiowatej. W naczyniach rozległe zmiany skrobiowate, wybitniejsze w żyłach niż w tętnicach, co zwłaszcza dobrze widać na bardzo długich odcinkach podłużnych przekrojów naczyń warstwy podsurowiczej. Śródbłonek naczyń tylko częściowo zachowany. Przez barwienie metodą Hornowskiego stwierdza się, że włókna sprężyste w ścianach naczyń przedstawiają się w miejscach skrobiowato zmienionych w postaci krótkich, luźnych, bezładnie porozrzucanych niteczek.

Krtań, tchawica. W nabłonku rozległe ubytki, budowa zaś pozostałych komórek nabłonkowych zatarta. W gruczołach wybitne złuszczanie się nabłonka, w ich świetle zaś gdzieniegdzie oprócz złuszczonych nabłonków nieliczne limfocyty i leukocyty. Zmiany skrobiowate tylko w naczyniach, i to znaczniejsze w żyłach niż w tętnicach.

Nagłośnia. W błonie śluzowej nacieki limfocytów. W warstwie błony śluzowej przylegającej do chrząstki, substancja skrobiowata złożona w postaci nielicznych grud. W naczyniach, a przedewszystkiem w żyłach, nieznacznego stopnia zmiany skrobiowate.

Gruczoły limfatyczne oskrzelowe. Budowa gruczołu zatarta. Znaczna pylica i zwłóknienia. W naczyniach tylko żylnych widać nieznaczne zmiany skrobiowate.

Tarczyca. Pęcherzyki średnio duże, wypełnione koloidem, zabarwionym hematoksyliną-eozyną różowawo i tylko miejscami ciemno fioletowo. W podścielisku rozległe nacieki limfocytowe. Naczynia, zwłaszcza żylne, wybitnie skrobiowato zmienione. Mniejszego stopnia zmiany skrobiowate w tkance łącznej w sąsiedztwie naczyń.

Worek osierdziowy. Zmiany skrobiowate w żyłach oraz nieznaczne w tkance łącznej.

Mięsień sercowy. Liczne ogniska martwicze, złożone z blado różowo barwiących się, nieregularnych i rozmaitej wielkości grud. Zachowane włókna mięsne okazują tylko częściowo prążkowanie. Z zachowanych jąder włókien mięsnych, jedne mają chromatynę zbitą i barwią się silnie hematoksyliną, w innych chromatyna rozpada się i barwi się coraz bledziej. W tkance podścieliskowej grudki bezpostaciowej substancji skrobiowatej. W naczyniach, zwłaszcza żylnych, znaczne zmiany skrobiowate. Ponadto w podścielisku widać nieliczne limfocyty, miejscami zaś drobne nacieki złożone z limfocytów i nielicznych leukocytów. Tkanka podnasierdziowa śluzowato zwyrodniała z licznemi grudami substancji skrobiowatej i nielicznemi limfocytami.

Tętnica główna. W szczelinach warstwy środkowej ściany tętnicy widać substancję śluzowatą, bezpostaciową, zabarwioną hematoksyliną-eozyną na niebiesko, metodą zaś Hornowskiego na czerwono. W preparatach barwionych metodą Hornowskiego dobrze zachowane włókna sprężyste.

Na czoło badań dotyczących zwyrodnienia skrobiowatego wysunęło się w ostatnich dziesiątkach lat zagadnienie chemizmu substancji skrobiowatej oraz sposobu jej powstawania. H a n s s e n, poddając analizie chemicznej skrobiowato zmienione grudki Malphighiego śledziony, po nim E p p i n g e r, badając chemicznie guz skrobiowaty w wątrobie 17-letniej dziewczynki, otrzymali zupełnie podobne wyniki. Stwierdzili oni, że substancja skrobiowata jest ciałem białkowem, o dużej masie cząsteczkowej, złożonem z różnych aminokwasów, zwłaszcza dwuaminokwasów, co ma jej nadawać charakter zasadowy. Obaj autorowie w swym materjale badań, którego mieli sporą ilość (E p p i n g e r otrzymał z guza skrobiowatego około 11 g sproszkowanej masy), nie znaleźli ani kwasu siarkowego, ani kwasu chondroityno-siarkowego. Przypuszczenie zatem O d d i e g o i K r a w k o w a, że odkładanie się substancji skrobiowatej stoi w jakimś związku z kwasem chondroityno-siarkowym, nie miałoby może pewniejszych podstaw. Nie można też pominąć uwagi L e u p o l d a, że chociaż w samej substancji skrobiowatej kwasu chondroitynosiarkowego nie wykryto, to jednak w narządach objętych skrobiawicą spotyka się wzmożoną ilość tego kwasu.

Znacznie więcej czasu, niż chemizmowi substancji skrobiowatej poświęcono badaniom sposobu tworzenia się. Na ten temat istnieją w literaturze różne, a mimo to przekonujące poglądy. S c h m i d t twierdzi, że substancja skrobiowata nie jest produktem przemiany protoplazmy komórkowej, lecz według wszelkiego prawdopodobieństwa powstaje z wypełniającego szczeliny tkankowe płynnego czynnika, którego krzepnięcie czy miejscowe strącanie się mogłoby być procesem przyrody enzymatycznej. B e n e k e znowu, widząc złogi substancji skrobiowatej na granicy protoplazmy komórki i płynu śródtkankowego, przypuszcza, że odkładanie się substancji skrobiowatej bezpośrednio na komórkach zależy od szczególnej reakcji powierzchni tych komórek, mianowicie od wytwarzania się kwasu chondroityno-siarkowego. Odkładanie się substancji skrobiowatej uważa on za wytrącanie ciał białkowych, wchodzących w skład limfy, przez kwas chondroityno-siarkowy.

Nie można też pominąć wyników badań A s k a n a z e g o nad gruczołem mlecznym. Autor zauważył, że złogi substancji skrobiowatej sadowią się w błonie granicznej, więc między nabłonkiem gruczołowym a osłonką łącznotkankową, coby wskazywało, że substancja skrobiowata odkłada się na granicy zespołów obfitych w protoplazmę. To samo według tego autora dotyczy włókien mięsnych gładkich i tkanki siateczkowej narządów limfatycznych.

Bardzo interesującą myśl podaje L e u p o l d, który odkładanie się substancji skrobiowatej przy powierzchni komórek tłumaczy prawami chemji koloidów. Zwraca on uwagę na fizyczne różnice stanów *(physikalische Zustandsänderungen),* które istnieją w błonach granicznych, oddzielających dwa tak różne systemy koloidowe, jak z jednej strony komórkę, z drugiej zaś opłókujący ją płyn śródtkankowy. Tenże autor zastanawia się, czy początek wytwarzania się substancji skrobiowatej następuje rzeczywiście przy powierzchni komórki. Wyjaśniałoby tę sprawę jego spostrzeżenie dotyczące tkanki wątrobowej. W tych miejscach bowiem, gdzie substancja skrobiowata ledwo się ukazywała, widział ją w postaci wąziutkiego rąbka przy powierzchni komórki. W daleko zaś posuniętem zwyrodnieniu szczegółów tych dostrzec nie mógł, gdyż złogi substancji skrobiowatej wypełniały już w całości przestrzenie limfatyczne i przestrzenie między komórkami a naczyniami włosowatemi.

Narządem, na którego skrawkach najlepiej oglądać mógłbym szczegóły opisywane przez A s k a n a z e g o, B e n e k e g o i L e u p o l d a, był przedewszystkiem język. Otóż większe lub mniejsze złogi substancji skrobiowatej, w postaci ogniskowej czy rozlanej, widziałem nietylko na granicy pęczków włókien mięsnych i podścieliska łącznotkankowego, ale także w samej tkance łącznej, zdala od włókien mięsnych. Tuż przy włóknach, złogów skrobiowatych w postaci rąbków na żadnym preparacie nie spostrzegłem. Na przekrojach poprzecznych niektórych pęczków włókien mięsnych widziałem, że złogi substancji skrobiowatej wpuklały się jakgdyby z tkanki łącznej w obręb pęczków. Obrazy te przemawiałyby raczej za stopniowem, coraz to obfitszem odkładaniem się substancji skrobiowatej najpierw w przestrzeniach limfatycznych tkanki łącznej, a dopiero w miarę, jak złogi te rosnąc zbliżały się do włókien mięsnych, za zanikiem włókien, spowodowanym czysto mechanicznym uciskiem. Obrazy więc, które oglądałem w moich preparatach nietylko z języka, ale

i z innych narządów, przemawiały zawsze za poglądami Schmidta.

Zachowanie się włókien łącznotkankowych wobec zwyrodnienia skrobiowatego badał Ebert przy pomocy metody Bielschowskyego. Nie znalazł on miejsc, któreby wskazywały, że włókna łącznotkankowe przechodzą bezpośrednio w substancję skrobiowatą, jak to jest w zwyrodnieniu szklistem. Leupold rozpuszczał nawet substancję skrobiowatą w skrawkach śledziony i znajdował dobrze zachowane włókna tkanki siateczkowej. W moim przypadku barwienie metodą Hornowskiego potwierdziło spostrzeżenia Eberta i Leupolda. W skrobiowato zmienionych ścianach naczyń widziałem zawsze stosunkowo dobrze zachowany zrąb włókien sprężystych.

Tak więc wszystkie obrazy, ze względu na sadowienie się substancji skrobiowatej w opisywanym przypadku, przemawiają raczej za teorją infiltracyjną zwyrodnienia skrobiowatego M. B. Schmidta. Zawsze spostrzegałem wybitne zmiany skrobiowate w naczyniach i tkance łącznej podścieliskowej. W przewodzie pokarmowym a zwłaszcza w języku, najobfitsze złogi substancji skrobiowatej znalazłem w warstwach, w których przebiegają sieci naczyniowe, więc w języku w błonie podśluzowej, gdzie sieć ta rozpostarta jest równolegle do powierzchni. Tak samo we wszystkich innych preparatach.

Przy stwierdzaniu wymienionych szczegółów nasuwa się także na myśl przypuszczenie Iplanda, który zwyrodnienie skrobiowate gruczolaka tarczycy tłumaczy zaburzeniem w krążeniu, istniejącem w sprawach obrzękowych. W okolicach objętych obrzękiem substancja skrobiowata miałaby się obficiej odkładać wskutek wzmożonej przepuszczalności naczyń. Również przytaczane przez Leupolda spostrzeżenia Virchowa, a z późniejszych autorów Noltena, tłumaczyłyby szczególnie obfite gromadzenie się substancji skrobiowatej w gruczołach limfatycznych, położonych w okolicy ognisk zapalnych, przepływaniem limfy o wysokiej koncentracji ciał białkowych.

Co do zmian w naczyniach, to w ścianach tętnic spotykałem mniejsze lub większe grudki substancji skrobiowatej we wszystkich warstwach, najczęściej jednak w warstwie środkowej. W niektórych miejscach widziałem, że gruda substancji skrobiowatej zajmowała całą grubość ściany. Trudno rozstrzygnąć, w której z warstw zaczynało się odkładanie substancji skrobiowatej. Ściany żył były przeważnie w całości zmienione.

W mięśniach tak gładkich jak i prążkowanych nie znalazłem bezpośredniego udziału sarkoplazmy w zwyrodnieniu. Wszystkie obrazy przemawiały raczej za zanikiem włókien mięsnych, wskutek ucisku mechanicznego przez złogi. Nie widziałem też, aby. jak to opisywali Beneke i Bönning, beleczki mięsne ulegały najpierw rozszczepieniu na włókna pierwotne przez substancję skrobiowatą i aby potem dopiero następował zanik.

Przy grudkach substancji skrobiowatej tak w ścianach naczyń jak podścielisku łącznotkankowem, w żadnym preparacie nie zauważyłem ani komórek olbrzymich ani nagromadzeń fibroblastów, jak to opisywał Strauss.

Wkońcu obserwacje moje potwierdziły zapatrywanie Edensa, że związek między substancją skrobiowatą a obecnością chrząstki nie da się utrzymać. Na preparatach z tchawicy i krtani widziałem tylko niewielkiego stopnia zmiany skrobiowate, i to jedynie w naczyniach.

Nie mogę tu pominąć faktu, że w sprzeczności z tem, co spostrzegali Gerstel, Klepacki, Lubarsch i Strauss, we wszystkich preparatach znacznie wybitniejsze zmiany stwierdzałem w *żyłach* niż w tętnicach. Z tem zjawiskiem nie spotykałem się dotychczas w opisach mikroskopowych obrazów zwyrodnienia skrobiowatego. Możnaby to uważać za jeszcze jeden dowód, że powstawanie substancji skrobiowatej pozostaje w ścisłym związku z naczyniami krwionośnemi lub z krążeniem płynów tkankowych, oraz, że materjału potrzebnego do odkładania się substancji skrobiowatej dostarcza niewątpliwie krew. Bo i kierunek prądu cieczy tkankowych i mniejsza wartość średniej chyżości krwi w układzie żylnym a wkońcu bardziej łącznotkankowa budowa naczyń żylnych, stwarzają znacznie prawdopodobniejsze warunki do powstawania tych wszystkich procesów, na których ma polegać pojawianie się substancji skrobiowatej. Pytanie tylko, czy materjałem tym są czerwone krwinki, jak przypuszczał Obrzut i Browicz, czy produkty rozpadu białka krążące w osoczu; następnie pytanie, czy odkładanie się substancji skrobiowatej polega na zjawiskach krzepnięcia lub wytrącania się, czy na precypitacyjnym odczynie tkanek na antygeny (Letterer) — pozostają w dalszym ciągu bez odpowiedzi.

Piśmiennictwo:

1) Askanazy M.: Ziegl. Beitr. 1923. 71. 583. — 2) Beneke R.: Central. f. allg. Path. u. path. Anat. 1922. 23. 33. 240. — 3) Beneke u. Bönning F.: Ziegl. Beitr. 1908. 44. 362. — 4) Düring M.: Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1918. 127. 76. — 5) Ebert W.: V. A. 1914. 216. 77. — 6) Edens: V. A. 1905. 180. 346. — 7) Eppinger H.: Biochem. Zeitschr. 1922. 127. — 8) Browicz T.: Rozpr. Wydz. Mat. Przyr. Pol. Akad. Um. Kraków. 1901. — 9) Gerstel G.: V. A. 1932. 283. 466. — 10) Hanssen O.: Bioch. Zeitschr. 1908. 13. 185. — 11) Herxheimer G.: V. A. 1903. 174. 130. — 12) Ipland H.: Frankf. Zeitschr. f. Path. 1915. 16. 441. — 13) Klepacki W.: Pol. Gaz. Lek. 1924. 22. 258. — 14) Krawkow A. P.: Arch. f. exper. Path. 1898. 40. — 15) Letterer E.: V. A. 1934. 293. 34. — 16) Leupold E.: Erg. d. allg. Path. u. path. Anat. 1925. 21. 120. — 17) Lubarsch O.: V. A. 1929. 271. 867. — 18) Nolten S.: Inaug. Diss. Zürich. 1911. — 19) Nowak J.: Rozpr. Wydz. Mat. Przyr. Pol. Akad. Um. Kraków. 1896. — 20) Oddi: Arch. f. exper. Path. 1893. 33. — 21) Pick L.: M. m. Wschr. 1923. II. 1216. — 22) Schmidt: Zentralbl. f. Path. 1904. 15. 530. — 23) Strauss A.: V. A. 1933. 291.

Dr. A. MESTER. Kraków.

Immunobiologiczny odczyn swoisty dla reumatyzmu.

I. Doniesienie.

Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. w Krakowie.
Dyrektor: Prof. Dr. T. Tempka.

Pomimo znacznych postępów zanotowanych w ostatnich latach w dziedzinie chorób reumatycznych na polu badań anatomopatologicznych, kliniczno-rozpoznawczych i leczniczych, powiedzenie Bartelsa, że „reumatyzm jest babką djabła w rozpoznaniu lekarskiem i że pod jego płaszczykiem uchodzą inne schorzenia uwagi chorego i lekarza“ ma nadal swe uprawnienie. I dzisiaj jeszcze gościec jest pojęciem dla lekarza zupełnie nieokreślonem. A przecież wchodzi tu w rachubę sprawa, która dzięki ostatnim badaniom anatomo-patologicznym (Klinge, Fahr, Gräff i inn.) doznała pod względem kliniczno-patogenetycznym znacznego rozszerzenia.

Oprócz dotychczas znanych schorzeń gośćcowych stawów, serca, mięśni, nerwów obwodowych, i t. d. rozróżniamy dzisiaj jeszcze, dzięki badaniom histologicznym zmiany gośćcowe tkanki ścięgnistej, tętnic dużych jak tętnicy głównej i płucnej, tudzież tętnic mniejszych i tętniczek (v. Glahn i Pappenheimer), nerek, płuc i opłucnej, wątroby, i t. d. Fahr opisał przypadek zapalenia tętnic w nerkach w marskości złośliwej na tle gośćcowem. Czasami istnieją zmiany gośćcowe bez objawów klinicznych, np. przypadek sekcyjny opisany przez Mittelbach, która stwierdziła wadę serca i zapalenie osierdzia ze znacznemi zmianami w naczyniach serca i innych, przypominającemi zmiany wywołane przez gościec, jakkolwiek w klinicznym opisie choroby nie było żadnych danych o przebytym gośćcu.

Klinge wyosobnił 3 typy gośćca: 1) typ klasyczny wielostawowy, 2) typ trzewiowy i 3) typ obwodowy, obejmujący schorzenia kończyn: stawów, mięśni, nerwów, darcie w członkach. Podniosę jeszcze, że Klinge spotkał w sekcyjnym materjale przypadki gośćcowe wady serca z gośćcowem zapaleniem wsierdzia i osierdzia z równoczesną świeżą gruźlicą opłucnej. Klinge a za nim wielu innych anatomo-patologów wypowiada się za jednolitością ostrego i przewlekłego gośćca stawowego. Young i Mac Mahon opisali przypadek ostrego gośćca stawowego przechodzącego w przewlekły gościec stawowy. Histologiczne ich badania wykazały, że w obu tych typach niema różnic, że zmiany histologiczne w przewlekłym gośćcu stawowym po ostrym gośćcu stawowym a w przewlekłym gośćcu stawowym bez historji wskazującej na ostry gościec stawowy są te same. Również Schmidt i Kauffmann wykazali, że ostry gościec stawowy, który przeszedł w przewlekły, wykazuje wszelkie makro- i mikroskopowe zmiany, charakterystyczne dla przewlekłego gośćca stawowego, tak o typie zanikowym jak i przerostowym. Widzimy więc w jak dużym zakresie badania anatomo-patologiczne rozszerzyły pojęcie i zakres choroby gośćcowej. Również i klinika odstąpiła od szczupłych ram gośćca, ograniczonego do schorzeń stawów, serca, mięśni, nerwów obwodowych i oczu, stwarzając pojęcie choroby gośćcowej z zajęciem najróżnorodniejszych narządów wewnętrznych — „gościec trzewiowy“. Jednakże gościec ten nie należy do ogólnie przyjętych rozpoznań, przez jednych wogóle zaprzeczany, przez innych przyjmowany teoretycznie a w praktyce bardzo rzadko uznawany. Winą tego jest fakt, że dla choroby gośćcowej, charakteryzującej się dużą wielopostaciowością, zależnie od zajętych narządów, wieku chorego i t. d., dotąd nie mamy pewnych kliniczno-rozpoznawczych sprawdzianów w postaci swoistego odczynu dla gośćca. Jeśli w przebiegu danego niejasnego schorze-

nia, pojawiają się zmiany stawowe lub schorzenie serca i jeśli objawy chorobowe ustępują po podaniu przetworów salicylowych, natenczas przyjmuje się *„ex post“* sprawę gośćcową. W rozbudowie pojęcia choroby gośćcowej w klinice zasłużyli się szczególnie Francuzi: F. Bezançon, M. P. Weil, Grenet i inni. L. Ramond, S. Vialard i Abeaux-Fernet opisali przypadek choroby Adams-Stokesa. pochodzenia gośćcowego, który trwał 3½ lat, a ustąpił dopiero po podaniu salicylanu sodowego. Francuzi opisali również liczne formy gośćca pozastawowego jak sercowe, płucno-opłucnowe, posocznicze, durowe i dające zaburzenia przewodu pokarmowego (Grenet). Skłodowski opisał formy naśladujące zapalenie otrzewnej, dur brzuszny, zimnicę i nagminne zapalenie opon mózgowych. Również Costedoat i inni potwierdzają istnienie form przebiegających pod postacią zapalenia otrzewnej lub zapalenia wyrostka robaczkowego, a Grenet opisuje je jako grupę pseudo-chirurgiczną. spotykaną nietylko u dzieci lecz i u dorosłych — przypadki te zostały wyleczone salicylanem sodowym.

Braki pewnych swoistych cech klinicznych gośćca starano się wyrównać badaniami pomocniczemi, lecz i te są nieswoiste (O. Biernackiego, wzór krwi Arneth-Schillinga i t. d.) a pozostałe badanie pomocnicze ma na celu wykluczenie innych czynników etjologicznych np. o. Wassermanna, o. Cohna, badanie przemiany purynowej i t. d. Wikła sprawę i to, że nierzadko ma się do czynienia ze sprawą powikłaną np. osobnik, który przeszedł ostry gościec stawowy z zajęciem wsierdzia a więc z gośćcową wadą serca, ulec może zakażeniu wiewiórowemu, lub kiłowemu z powikłaniami stawowemi, lub też osobnik chory na kiłę zapaść może na ostry gościec stawowy, reumatyk na gruźlicę, i naodwrót. Również badania rentgenologiczne rzadko tylko wyświetlają przyrodę schorzenia stawowego.

W tym stanie rzeczy zwrócono się do bakterjologji — wyodrębniono cały szereg drobnoustrojów, mających być przyczyną choroby gośćcowej, które skolei szły w niepamięć, by utorować drogę innym. Chodzi tu o badania bakterjologiczne jak i serologiczne (Small, Birkhaug. Poynton i Payne, Cecil i inni). Badania te, trwające od wielu lat, posługiwały się również alergją skórną na dane drobnoustroje, skutkiem obecności np. łańcuszkowca w ustroju wytwarza się nadwrażliwość na te drobnoustroje lub na ich jady, przejawiająca się alergją skórną w postaci dodatnich odczynów skórnych po wprowadzeniu doskórnem wytworów łańcuszkowca. Odczyny te, podobnie jak odczyn ogólny po wprowadzeniu dożylnem szczepionki łańcuszkowcowej u chorych na gościec, są nieswoiste i nie znalazły potwierdzenia przez większość innych badaczy. Inne odczyny serologiczne jak odczyn wiązania dopełniacza lub swoistego zlepiania z łańcuszkowcem (Nichols i Stainsby) podzieliły ten sam los. Częstsze odczyny dodatnie u reumatyków uzyskiwali Coburn i Derick zapomocą szczepień skórnych nukleoproteinami z hemolitycznych łańcuszkowców, jakoteż i Dawson w próbach zlepnych z łańcuszkowcem hemolitycznym. Wszystkie te odczyny mają zastosowanie tylko w przypadkach zapaleń stawów, podczas gdy choroba gośćcowa obejmuje dużo innych narządów — jak wyżej przedstawiłem. Widzimy więc, że choroba gośćcowa dzięki badaniom anatomo-patologicznym, histologiczno-morfologicznym prawie wyjaśniona, pod względem rozpoznawczym i pod względem przyrody nadal pozostaje niezbadana. Rozpoznawczo chodzi o *stwierdzenie wprost* w przypadkach wątpliwych, czy dana sprawa chorobowa jest pochodzenia gośćcowego, niezależnie od jej umiejscowienia (stawy, serce, kręgosłup, oczy, i t. d.), czy też innego pochodzenia.

Podjąłem więc badania w kierunku wykrycia odczynu immunobiologicznego swoistego dla gośćca, niezależnie od umiejscowienia i od rozległości sprawy chorobowej, pozwalającej z pewnością stwierdzić istnienie sprawy gośćcowej, lub z równą pewnością gościec wykluczyć. Zważywszy przewlekłość gośćca, należało przyjąć, że ustrój reumatyczny powinien dawać pewne swoiste odczyny. Poszukiwałem takiego odczynu, próbując wieloma sposobami rozwiązać to zagadnienie, z wyłączeniem strony bakterjologicznej, gdyż tyle nieudałych prób nakazywało poszukiwania innego sposobu badania. Stosowałem szereg przetworów, używanych w leczeniu chorób gośćcowych jak: jad pszczół (immenina), kwas mrówkowy, następnie jady wegetatywne pilokarpinę, neo-cesol, histaminę i inne — wstrzykując je śródskórnie i badając odczyny miejscowe t. j., głównie bąbel i odczyny ogólne — próby te jednak wypadały zupełnie niecharakterystycznie. Wkońcu znalazłem odczyn immunobiologiczny swoisty dla gośćca o każdem umiejscowieniu, dający zupełnie pewne wyniki w gośćcu a ujemne w innych sprawach chorobowych. Polega on na tem, że wstrzykuje się śródskórnie 1 cm³ 1‰ wodnego jałowego roztworu kwasu salicylowego (według przepisu: *Ac. salicylici* 0,1, *Aq. dest.* 100, *M. f. sol. sterilis),* zakładając pięć bąbli śródskórnych à 0,2 cm³. Uprzednio oblicza się naczczo ilość ciałek białych, biorąc kroplę krwi z opuszki palca. Chory pozostaje naczczo i w spokoju, leżąc lub siedząc, dla wykluczenia leukocytozy trawiennej jak i ruchowej, trzyma rękę poziomo, poczem po 30' i 60' oblicza się znów ilość ciałek białych, pobranych z tego samego palca przez nakłucie igłą o tej samej długości. W przypadkach gośćcowych ilość ciałek białych w 30 i 60 minucie spada w granicach 15—50% i niżej wartości początkowej naczczo. Większość przypadków daje wyniki dodatnie *w 30 minucie;* w małym zaledwie odsetku (5%) spadek ilości ciałek białych pojawia się dopiero w 60 minucie po wstrzyknięciu. Ta sama ilość leukocytów lub drobny spadek nie jest poczytywany za wynik dodatni, z uwagi na fizjologiczne wahania. Natomiast w przypadkach niegośćcowych ilość ciałek białych po wstrzyknięciu śródskórnem roztworu kwasu salicylowego bądźto narasta, bądźto zostaje niezmieniona (patrz tablice). Odczyn ten

Tablica I.

Przypadki reumatyczne.

Nr.		Ante!	30'	60'
1.	*Polyarthritis rheum. ac.*	8.450	6.550	5.850
2.	„ „ „	14.800	8.800	7.000
3.	„ „ „	15.700	12.400	13.800
4.	„ „ „	9.600	5.100	5.600
5.	„ „ „	8.800	7.000	7.100
6.	„ „ *subac.*	7.500	6.000	6.200
7.	„ „ „	7.100	6.200	6.000
8.	„ „ „	7.750	6.150	6.100
9.	„ „ *chron. prim.*	9.200	5.100	7.200
10.	„ „ „ „	7.700	7.150	5.500
11.	„ „ „ „	7.000	6.700	5.600
12.	„ „ „ „	6.200	5.200	4.700
13.	„ „ „ „	8.250	6.100	5.200
14.	„ „ „ „	8.850	6.800	6.400
15.	„ „ „ „	4.700	4.300	3.700
16.	„ „ „ „	7.200	5.600	5.300
17.	„ „ „ „	9.100	7.000	5.800
18.	„ „ „ „	7.400	5.900	5.800
19.	„ „ „ „	11.000	10.000	7.550
20.	„ „ „ „	6.500	5.100	5.400
21.	„ „ „ „	7.100	4.600	5.500
22.	„ „ „ „	8.250	6.100	5.200
23.	„ „ „ „	4.650	4.300	3.700
24.	*Spondylarthritis ankyl. rheum.*	7.800	4.700	4.550
25.	„ „ „	5.900	3.800	3.650
26.	„ „ „	10.050	7.600	7.500
27.	*Ischias rheum.*	4.650	3.600	2.700
28.	„ „	9.550	5.650	5.300
29.	„ „	6.400	4.800	4.850
30.	*Vitium cordis rheum. dec.*	8.100	5.650	6.500
31.	*Iridocyclitis rheum. chr.*	6.950	4.950	5.100
32.	„ „ „	5.300	2.800	3.000
33.	„ „ „	6.600	4.100	4.450
34.	Reumat. „darcie w członkach“	7.600	4.800	5.000
35.	„ „ „	9.400	6.100	6.000

wypada dodatnio w przypadkach ostrego, podostrego gośćca stawowego, w pierwotnym przewlekłym gośćcu stawowym, w rwie kulszowej na tle gośćcowem, w *iridocyclitis rheum.*, w *spondylarthritis ankylop. rheum,* w gośćcowej wadzie serca, i w przypadkach gośćcowego „darcia w członkach“, w których Klinge również znajdował histologiczne typowe zmiany gośćcowe. W przypadkach istniejącej sprawy gośćcowej, odczyn immunobiologiczny wypada dodatnio niezależnie od tego, czy i jak długo chory zażywał przetwory salicylowe, czy też był leczony jakiemikolwiek wstrzykiwaniami, czy też wogóle żadnego leczenia nie przechodził. Natomiast w przypadkach zapalenia stawów na tle dny, gruźlicy, wiewióra, łuszczycy, w rwie kulszowej na tle kiły (o. Wassermanna wybitnie dodatni) i w szeregu innych schorzeń, badanych dla porównania jak w gruźlicy płuc, zwyrodnieniu mięśnia sercowego z obrzękami lub bez obrzęków, w wysiękowem zapaleniu opłucnej na tle gruźlicy, w nowotworach złośliwych — zawsze odczyn wypadał ujemnie. Kilka jeszcze słów co do techniki: tak pobieranie krwi z opuszki palca, jak i liczenie ciałek białych w komorze winno być przeprowadzone z możliwie jaknajwiększą dokładnością. Wstrzykuje się na przedniej powierzchni (zginaczy) przedramienia, przyczem powinny wystąpić typowe bąble. W czasie wstrzykiwania chory odczuwa piekący ból, który jednak szybko przemija. Odczyn dodatni nie zależy od początkowej ilości ciałek białych — tak duża jak i mała ilość ciałek białych może ulec zniżce. Mecha-

Tablica II.

Przypadki niereumatycznego zapalenia stawów.

Nr.		Ante!	30'	60'
1.	*Polyarthritis urica*	6.600	6.000	5.900
2.	„ „	9.300	9.000	8.300
3.	„ „	9.350	8.550	9.000
4.	„ „	6.700	7.050	7.300
5.	„ *tbc.*	11.200	10.300	11.000
6.	„ „	11.400	12.000	10.900
7.	„ „	8.850	5.700	7.000
8.	„ „	7.750	7.200	7.050
9.	„ „	4.700	4.300	4.500
10.	„ *gonorrh.*	11.850	13.000	13.700
11.	„ „	9.700	9.850	9.600
12.	„ „	8.900	9.250	9.400
13.	„ „	7.000	8.100	7.650
14.	„ *psoriatica*	6.700	9.950	9.250
15.	„ „	8.000	8.900	8.650
16.	*Ischias luetica*	7.800	7.700	7.650
17.	„ *symptom. spina bifida*	5.600	5.900	5.300

nizm tego odczynu polega najprawdopodobniej na osobliwem oddziaływaniu ustroju gośćcowego na kwas salicylowy. Wiemy przecież, że z jednej strony salicyl działa niewątpliwie na schorzenia gośćcowe prawie swoiście, niezależnie od nich umiejscowienia i że z drugiej strony ustrój uczulony na dany składnik nawet nie białkowy oddziaływa nań odmiennie, aniżeli ustrój nieuczulony. Przyjmując więc kwas salicylowy za farmakoalergen chemiczny, zwrócę uwagę na kilka danych o salicylu. Salicyl nietylko usuwa zapalenie stawów w przebiegu choroby gośćcowej, lecz również inne objawy jak nadmierną ilość włóknika we krwi. Salicylany po wchłonieniu przez przewód pokarmowy, rozkładają się na składowe: jony salicylowe jako cząsteczki czynne leku uwalniają się, wkrótce jednak większość ich szybko wiąże się ze składnikami białkowemi krwi lub soków, zespala się z koloidami, poczem nie daje już swoistego odczynu chemicznego.

Tablica III.

Przypadki kontrolne.

Nr.		Ante!	30'	60'
1.	*Vomitus nervosus*	7.000	7.800	7.600
2.	*Tbc. fibr. pulm.*	3.950	4.800	4.900
3.	*Vitium cordis cong.*	4.450	4.400	5.500
4.	*Climax*	4.800	4.600	4.800
5.	*Myodegeneratio cordis comp.*	6.300	7.450	7.900
6.	„ „ *dec.*	4.550	6.900	7.400
7.	„ „ „	7.100	7.650	6.000
8.	„ „ „	4.900	6.150	5.550
9.	„ „ „	7.850	9.000	10.200
10.	„ „ „	13.200	14.200	13.650
11.	*Acromegalia*	7.300	7.650	7.000
12.	*Dyspepsia nerv.*	5.200	5.650	5.300
13.	*Colitis ulcer. gravis*	6.850	7.650	7.300
14.	„ „ „	4.300	4.550	7.800
15.	*Lymphogranulom. mal.*	8.650	11.700	8.900
16.	*Bronchopneum. ambil.*	8.000	11.450	9.750
17.	*Icterus e cholelith.*	4.600	5.900	6.750
18.	*Cholelithiasis*	5.250	5.100	6.500
19.	„ *c. cholecystitide*	8.000	10.800	8.100
20.	*Pleuritis tbc. exsud.*	7.900	10.100	9.300
21.	*Nephritis chron.*	6.500	8.350	8.200
22.	*Endothelioma pleurae*	9.400	12.300	10.200
23.	*Dyspepsia nerv.*	3.550	3.350	4.400
24.	*St. p. amput. mammae ca.*	4.900	5.500	6.400
25.	*St. p. amput. mammae ca.*	5.550	5.600	5.800
26.	*Ca ventriculi*	15.300	16.500	16.200
27.	*Iridocyclitis tbc.*	8.650	8.550	8.900
28.	*Myodeg. cordis dec.*	7.600	8.350	8.100

Wchłanianie salicylanów jest szczególnie szybkie, prędko też zjawia się kwas salicylowy w płynie maziowym. (Filippi i Nesti). Stawy i mięśnie mają szczególną siłę przyciągającą salicylany, zatrzymując je więcej aniżeli inne tkanki, aczkolwiek ścięgna, powięzi, zastawki sercowe, oko i nerki również wiele salicylu dla siebie zatrzymują. Dzięki wysokiemu zagęszczeniu salicylu we krwi i w tkankach wywiera salicyl swe lecznicze działanie. Chabanier twierdzi, że adsorbcja salicylu przez osocze jest wyższa u reumatyków, niż u zdrowych. Poulsson utrzymuje, że w salicylanach jedynym składnikiem działającym jest kwas salicylowy. Salicyl zmniejsza napięcie CO_2 we krwi, krew robi bardziej zasadową, aczkolwiek równocześnie zmniejsza zapas zasad i ułatwia wydalanie zasad przez nerki — wkracza przez to silnie w stosunki jonów. Obok tego salicyl obniża ciepłotę u gorączkujących, działa przeciwbólowo, przeciwzakaźnie — jednak przy stałem zażywaniu stwierdzono zmniejszenie działania salicylu na skutek przyzwyczajenia. Działanie kwasu salicylowego w odczynie immunobiologicznym tłumaczy się uczuleniem na chemiczną konstytucję; również przecież i odczyny serologiczne są właściwie w istocie swej uwarunkowane przez chemiczną konstytucję odczynników. Obrałem drogę śródskórną spowodu stwierdzenia jej szczególnego znaczenia przy badaniu zdolności odczynów ustroju w rozmaitych stanach chorobowych, jako następstwo związku między skórą a narządami wewnętrznemi w stanach prawidłowych i patologicznych. Alergja, czyli zmieniona zdolność oddziaływania *in plus* i *in minus*, występuje też z nieantygenami (idjosynkrazje na leki) jako hiper- lub hiporeakcja, a jedną z najważniejszych cech stanów nadwrażliwości na pewne czynniki uczulające jest zachowanie się ilości ciałek białych i ich nagłego obniżenia. Po wstrzyknięciu śródskórnem wyżej wymienionego roztworu kwasu salicylowego występuje też potrójne oddziaływanie, charakterystyczne dla uwalniania się H-substancji, jednakże natężenie tego oddziaływania o niczem nie stanowi i nie wpływa na właściwy odczyn immunobiologiczny. Spostrzegałem silne potrójne oddziaływanie w postaci miejscowego zaczerwienienia, czerwonego obwodu i miejscowego wysięku czyli bąbla tak przy ujemnych jak i dodatnich odczynach immunobiologicznych. *Odczyn immunobiologiczny dodatni jest niezależny od ilości wyzwalającej się H-substancji.* Odczyn immunobiologiczny dla reumatyzmu jest zapewne, podobnie jak i inne odczyny śródskórne, zależny również od układu nerwowego wegetatywnego, przypomina przypadki *wstrząsu anafilaktoidalnego* (Lewis), dla którego najważniejszym objawem jest zachowanie się ilości ciałek białych, podobnie jak w odczynie hemoklazycznym Widala. Badanie kontrolne, wykonane u tych samych osobników przez wstrzykiwania śródskórne fizjologicznego roztworu NaCl w postaci pięciu bąbli à 0,2 cm^3 wykazały, że osobnik reumatyczny, oddziaływujący spadkiem ilości ciałek białych po wstrzyknięciu roztworu kwasu salicylowego, wykazywał po wstrzyknięciu fizjologicznego roztworu NaCl bardzo często wzrost ilości ciałek białych i naodwrót w przypadkach kontrolnych niereumatycznych wstrzykiwanie fizjologicznego roztworu NaCl daje często bądźto wzrost, bądźto spadek ilości ciałek białych. Wobec tego badania kontrolne zapomocą wstrzykiwania fizjologicznego roztworu NaCl okazały się zbytecznemi. Co do natężenia odczynu immunobiologicznego dla reumatyzmu, równolegle do natężenia sprawy chorobowej, wiele dotąd powiedzieć nie mogę — z dotychczasowych danych jest ono jednak w pewnym stopniu zaznaczone.

Jak widoczne z załączonych tablic, jedynie w jednym przypadku (Tabl. 2. Nr. 7.) zapalenia stawów garstka z równoczesną gruźlicą płuc o charakterze wysiękowym dał odczyn immunobiologiczny dodatni, podczas gdy wszystkie inne przypadki gruźliczego zapalenia stawów dały odczyn immunobiologiczny ujemny. W 2 przypadkach *arthritis psoriatica* odczyn immunobiologiczny wypadł ujemnie, coby wskazywało na to, że nie mamy tu do czynienia z reumatycznem zapaleniem stawów u osobników z łuszczycą, lecz ze ścisłym związkiem etjologicznym zapalenia stawów z istniejącą łuszczycą, co też zgadza się najzupełniej z danemi klinicznemi, wykazującemi duże różnice między *arthritis psoriatica* a *polyarthritis chron. rheum. primaria.* Zapalenia stawów pochodzenia zapalnego jak gruźlicze, wiewiórowe, jakoteż naskutek zaburzenia przemiany materji (dna) dają odczyn ujemny. Na odczyn ten nie wpływa stopień ciepłoty, ani zmiany skóry (przypadki z puchliną ogólną i nadmierną suchością skóry) ani zmiany w naskórku (łuszczyca), lecz zależy on wyłącznie i to prawie w 100% od zakażenia gośćcowego, niezależnie od umiejscowienia gośćca, dając odczyny dodatnie również w gośćcu pozastawowym. Jakkolwiek mógłby ktoś zarzucić, że próba, polegająca na liczeniu ciałek białych jest nieścisła ze względu na możliwość błędu, wynikającego z wahań fizjologicznych, to wielkość różnic wątpliwości te zupełnie usuwa, gdyż, jak zaznaczyłem, występują tu różnice tak znaczne, iż usuwają tę możliwość.

Spowodu doniosłości tego odczynu immunobiologicznego swoistego dla gośćca, tak w zakresie rozpoznawczym ogólnym dla stwierdzenia, czy wogóle istnieje schorzenie gośćcowe (renty, ubezpieczenia), jak i w zakresie rozpoznawczym ścisłym (etjologja danego schorzenia stawowego lub innego), rozbudowie tego odczynu poświęcimy dalsze prace.

Piśmiennictwo:

Chabanier, Lebert i Lobo-Onell: De l'absorption du salicylate de soude par le sérum sanguin. — Ci sami: De l'adsorption du l'ion salicylique par le sérum sanguin. Société de Biologie 10 Mrs. 1923. — A. F. Coburn: The factor of infection in the rheumatic state, Baillére, Tindall et Co. 1931. — Costedoat: Soc. Med. des Hôp. de Paris 2. 11. 1929. — A. Fischer: Rheumatismus u. Grenzgebiete Springer. 1933. — Grenet: Presse Méd. 12 Mars. 1930. — Klinge: Rheumatismus. J. F. Bergmann 1933. — Th. Lewis: Die Blutgefässe der menschlichen Haut-S. Karger 1928. — M. Mitelbach: Med. Klinik. Nr. 26. 1935. — M. Messini: I Quadeni dell'Allergia. T. 1. Nr. 2. 1935. — A. Mester: O zachowaniu się H-substancji w schorzeniach reum. P. G. L. Nr. 49. 1931. — L. Ramond, S. Vialard i Albeaux-Fernet: Soc. Med. des Hôp. de Paris. 25. 1. 1935. — Skłodowski: Annales de Med. Dec. 1926. — P. Sangiorgi: I Quad. dell'Allergia. T. 1. Nr. 1. 1935. — W. Schwarz: dtto.

Doc. Dr. Stanisław LASKOWNICKI. Lwów.

W sprawie leczenia t. zw. moczenia nocnego (enuresis nocturna).

Z Oddziału Urologicznego Państw. Szpitala Powsz. we Lwowie. Ordynator: Doc. Dr. Stanisław Laskownicki.

Charakterystyczną cechą mimowolnego moczenia nocnego jest nagłe oddanie moczu podczas głębokiego snu. Mówić o typowej *enuresis nocturna* można wówczas, gdy nie możemy stwierdzić żadnych zmian urologicznych ani zmian nerwowych, któreby tłómaczyły i wyjaśniały powód schorzenia. Mimowolne moczenie nocne, cechujące się oddaniem *nagle dużej ilości moczu wśród głębokiego snu* polega na czynnościowem zaburzeniu pęcherza.

Najczęściej występuje to cierpienie u dzieci między 5 a 10 rokiem życia, bardzo rzadko później. Jeżeli się zjawia dopiero po okresie pokwitania musi skierować nasze podejrzenia w kierunku jakiegoś organicznego schorzenia nerwowego lub padaczki.

Moczenie nocne występuje rozmaicie często — u jednych codziennie, u innych we większych i mniejszych odstępach — co kilka dni, czasem co kilka tygodni a nawet miesięcy.

Schorzenie to występuje bezwątpienia w przypadkach o podkładzie psychopatycznym — przyczyna jego dotychczas nie jest w zupełności wyjaśniona. Przypadki, w których mimowolne moczenie nocne występuje równocześnie z rozszczepieniem kręgosłupa *(spina bifida)* są stosunkowo bardzo rzadkie. Toteż Lewandowsky słusznie twierdzi, że jeżeli oba te schorzenia stwierdza się u tego samego osobnika, należy je oba uważać za objawy zwyrodnienia *(degenerative Anlage)* istniejące obok siebie.

Mimowolne moczenie nocne jest cierpieniem często trudnem do usunięcia, mimo stosowania najrozmaitszych sposobów leczniczych, na szczęście jednak w znacznej większości przypadków w miarę podrastania dziecka, oddawanie moczu we śnie zdarza się coraz rzadziej i we wieku pokwitania najczęściej w zupełności znika. W nielicznych jednak przypadkach cierpienie utrzymuje się dalej po okresie pokwitania, nie ustępuje pomimo stosowania różnych sposobów leczniczych, powodując czasem ciężką depresję obarczonego niem osobnika, pogarszającą się stale pod wpływem drwin i objawów wstrętu ze strony najbliższego otoczenia. Conocne budzenie się przemoczonym, przesiąknięty zapachem rozkładającego się moczu materac, uczucie niższości i wkońcu przekonanie, że schorzenie jest nieuleczalnem doprowadza te osobniki do rozpaczy.

Przed dwoma laty miałem sposobność oglądać i leczyć 3 takie przypadki mimowolnego moczenia nocnego u dziewcząt w wieku 21. 17 i 15 lat. Wszystkie trzy oddawały mocz prawie co nocy. Noce, w których zdołały się na czas obudzić i pozostawały suche należały do rzadkości. Najstarsza pozostawała w leczeniu od 5 roku życia u szeregu lekarzy i była leczona wszelkiemi znanemi sposobami (elektryzacja, ćwiczenia czynnościowe mięśnia zwieracza pęcherza, płókania pęcherza, środki wewnętrzne najrozmaitszego rodzaju, nadoponowe zastrzyki do kanału krzyżowego, psychoterapja, hipnoza) — wszystko bezskutecznie. Zrozpaczona matka, po bezskutecznych lata całe trwających próbach leczenia córki u szeregu specjalistów urologów i neurologów zaprzestała dalszego leczenia. W ostatnich 5 latach chora starała się nic nie pić od godziny 5 popołudniu, kładła się stale późno spać i chociaż opróżniała pęcherz tuż przed zaśnięciem rzadko budziła się rano sucha. Gdy chora zwróciła się do mnie, próbowałem leczyć małemi dawkami atropiny, stosowałem kamforę z wapniem *(camph. monobrom.* 0.1, *calcii lactici* 1.0 dwa proszki dziennie) oraz płókaniami pęcherza roztworem lapisu 1—2‰. Wobec bezskuteczności tego leczenia, wypełniałem pęcherz jaknajwiększą ilością płynu (200—250 cm^3) i poleciłem jaknajdłużej utrzymać go w pęcherzu, poleciłem ćwiczenie czynne mięśnia zwieracza pęcherza kilka razy dziennie (kurczenie mięśnia zwieracza odbytu powoduje równoczesny skurcz zwieracza pęcherza) — wszystko bezskutecznie. Wkońcu postanowiłem spróbować sposobu leczenia, który dał doskonałe wyniki w leczeniu niedomogi mięśnia zwieracza pęcherza u kobiet z opadnięciem macicy i pochwy, cierpiących na mimowolne oddawanie moczu kroplami przy lekkiem nawet podniesieniu się ciśnienia w jamie brzusznej, przy kichaniu, kaszlu, śmiechu — a w cięższych przypadkach także i przy chodzeniu — a mianowicie elektrokoagulacji szyjki pęcherza.

Ten sposób leczenia, podany przez Picarda w r. 1928 na IX Zjeździe Tow. Urologicznego niemieckiego, polecany zaś gorąco przez Fränkla i Spiegla okazał się doskonałym w leczeniu tego schorzenia. Okazało się, że u kobiet z opadnięciem macicy i pochwy, a co za tem idzie także i dna pęcherza (cystokele) i zwiotczenia mięśnia zwieracza pęcherza, wykonanie kilku nacięć sondą elektrokoagulacyjną na szyjce pęcherza powoduje skrócenie rozciągniętego i osłabionego zwieracza pęcherza wskutek powstania w nim blizn, co polepsza jego działanie, ułatwia jego skurczenie się i usuwa w ten sposób cierpienie. Uzyskawszy bardzo dobre wyniki w kilkunastu takich przypadkach postanowiłem spróbować tej metody leczenia w przypadku *enuresis*. Po znieczuleniu szyjki pęcherza 3% roztworem alypiny wykonałem trzy głębokie nacięcia na szyjce sondą elektrokoagulacyjną przy pomocy cysto-uretroskopu Mac Carthy. Zabieg był mimo znieczulenia nieco bolesny, toteż u osób wrażliwych wykonuję go w znieczuleniu nadoponowem (30 cm^3 nowokainy 1% do kanału krzyżowego). Skutek był doraźny, gdyż zaraz pierwszej nocy po zabiegu chora pozostała sucha i potem już więcej nigdy mimowolnie moczu w nocy nie oddawała. Prawdopodobnie powstanie obrzęku szyjki pęcherza po elektrokoagulacji spowodowało lepsze zamknięcie się jej. Jako powikłanie zabiegu wystąpiło natomiast ostre zapalenie pęcherza zwłaszcza w okolicy trójkąta Lieutauda oraz na samej szyjce. Wystąpiło częste i bolesne parcie na mocz w dzień i w nocy, mocz stał się mętny i lekko krwawy. W miejscach elektrokoagulowanych powstały trudno gojące się owrzodzenia pokryte inkrustacjami, które wygoiły się dopiero po usunięciu inkrustacyj przy pomocy ostrej łyżeczki. Po upływie 6 tygodni nastąpiło trwałe i zupełne wyleczenie — przez cały czas leczenia, chora mimo powikłania w postaci ostrego zapalenia pęcherza ani razu nie oddała moczu wśród snu.

U dwu innych chorych przebieg był bez żadnych powikłań po zabiegu — wyleczenie jednak nastąpiło dopiero po upływie 4 tygodni, gdy wytworzyły się blizny w mięśniu zwieracza pęcherza. Podobnie zresztą dzieje się i w przypadkach niedomogi pęcherza przy opadnięciu macicy i pochwy, gdzie wyleczenia nie należy oczekiwać przed upływem 4 tygodni t. j. aż rany na szyjce nie wygoją się i nie powstaną blizny skracające mięsień zwieracz i zwężające szyjkę pęcherza. We wszystkich leczonych w ten sposób przypadkach powstają na błonie śluzowej szyjki pęcherza białawe blizny w miejscach elektrokoagulowanych.

Te przypadki *enuresis* obserwowałem i leczyłem przed trzema laty. Wyniki leczenia przedstawiłem w formie krótkiego doniesienia na posiedzeniu Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego 2. XII. 1932 r. — z opublikowaniem wstrzymywałem się dotychczas, sądząc, że będę miał sposobność leczyć więcej takich przypadków, pozatem nie wiedziałem wówczas, czy wyniki te będą trwałe.

Korzystny wynik, jaki osiągnąłem w tych 3 zdawałoby się beznadziejnych przypadkach, skłania mnie obecnie do ogłoszenia i polecenia tego sposobu leczenia.

Zabieg jest nieco bolesny, toteż najlepiej go wykonać w znieczuleniu krzyżowem u osób wrażliwych. U osób mniej wrażliwych, można wykonać go po uprzedniem dokładnem znieczuleniu szyjki pęcherza i cewki moczowej 3% roztworem alypiny — jak to uczyniłem w moich przypadkach.

Nacięcia sondą elektrokoagulacyjną należy wykonać dość głęboko, ażeby blizna powstała w samym mięśniu zwieraczu pęcherza, co następowo spowoduje jego skrócenie i polepszy kurczliwość.

Możliwe powikłania, w postaci ostrego zapalenia pęcherza, powstania owrzodzeń z inkrustacjami na szyjce w miejscu elektrokoagulacji — są bez znaczenia, gdyż stosunkowo w krótkim czasie można je usunąć przez odpowiednie leczenie.

Wyżej opisana metoda może być stosowaną tylko u dorosłych, u których minął już okres pokwitania i gdzie inne prostsze ogólnie stosowane sposoby leczenia zawiodły.

Piśmiennictwo:

Picard: Zeitschr. f. urol. Chir. T. 30. Z. 1. Str. 107. — 2) Fränkel: Med. Klin. 1929. Str. 1287. — 3) Meyer: Klinik der nerv. Störungen der Blase (Lichtenberg, Voelcker: Handbuch der Urologie).

Dr. Wł. MIKUŁOWSKI. Warszawa.

O zastosowaniu odczynu Grimberta na obecność barwików żółciowych w moczu do wczesnego rozpoznania płonicy [1]).

Ze Szpitala Karola i Marji dla Dzieci.
Dyrektor: Prof. Dr. Wład. Szenajch.

Rozpoznanie płonicy jest wogóle typem rozpoznania klinicznego i opiera się na samej obserwacji i na wywiadach. Pewien procent przypadków, mimo największego doświadczenia lekarskiego, usuwa się spod decyzji rozpoznawczej i pozostaje zkonieczności w zawieszeniu. Do takich przypadków należą wszystkie nietypowe zespoły chorobowe, w których albo angina, albo wysypka nie dopisały. Niektóre definicje płonicy nie zdołały wogóle zdobyć prawa obywatelstwa w trudnej klinice tej choroby. I tak, nie wszyscy autorowie zgadzają się na autentyczność płonicy przyrannej, albo płonicy z oparzenia, płonicy z ospy wietrznej, płonicy połogowej. Są przypadki płonicy, które przenoszą na otoczenie jedynie niewinną anginę; naodwrót, dużo osób zaraziło się płonicą od niewinnej napozór anginy. Nietylko rumień, towarzyszący ospie wietrznej, gorączce połogowej, błonicy, ale także rumień spotykany w zatruciu lekami, jak atropiną, kseroformem, kryogeniną, po zastrzyknięciu surowicy, czy arsenobenzolów lub rtęci sprawia trudności rozpoznawcze, nie dające się przezwyciężyć. Stwierdzenie anamnestyczne, że ktoś użył tego lub owego środka zdolnego do wywołania objawów *intoksykacji* — w postaci rumienia gorączkowego — nie wyklucza natury *zakaźnej* danego rumienia. Doświadczenie wielkiej wojny uczy, że rumień portęciowy, albo poarsenobenzolowy, rozpoznawany jako intoksykacyjny, był w istocie niejednokrotnie rumieniem zakaźnym i zaraźliwym, t. j. aktywowaną płonicą, która dawała szereg przypadków zarażenia sąsiedztwa (Milian).

Wobec szeregu trudności rozpoznawczych płonicy, lekarz świadomy odpowiedzialności i konsekwencji sanitarno-policyjnej — chętnie szuka pomocy w starych i w nowych środkach pomocniczo-rozpoznawczych, tak klinicznych, jak i pracownianych; jakkolwiek wskaźniki kliniczne są z natury rzeczy bardziej podmiotowe, niż metody pracowniane, to jednak niezależnie od tego, że *„un témoignage précis n'est pas nécessairement véridique"* (A. Maurois), czasem może być ważniejsze uchwycenie czułym węchem objawu Pospischilla, zapachu acetonu z ust, albo objawu Heima t. j. zapachu klatki zwierząt drapieżnych, albo cenniejsze może być spostrzeżenie żółtaczkowego zabarwienia podniebienia twardego, niż najbardziej szczegółowe obliczenie stałej Ambarda w moczu, czy wzoru Schillinga we krwi.

Spostrzeżenie Pospischilla o zapachu acetonu z ust znajduje uzasadnienie nietylko w notorycznie znanem zjawisku wymiotów, towarzyszących wybuchowi płonicy, ale znajduje także potwierdzenie laboratoryjne w określaniu acetonemji i acetonurji płoniczej (Ziegler, Schirlitz) dla celów różniczkowo-rozpoznawczych i prognostycznych.

Szukanie żółtaczkowego zabarwienia w przebiegu płonicy na spojówkach i na podniebieniu twardem jest uzasadnionym i ważnym odruchem klinicznym badania chorego. Żółtaczka — i to zazwyczaj dyskretna — jest patognomoniczna dla płonicy, a jeżeli nie jest na pierwszy rzut oka na skórze dostrzegalna, to trzeba szukać jej w tych miejscach, w których się utajona żółtaczka lekarzowi zazwyczaj objawia. Miejscami temi są: spojówka gałki i błona śluzowa podniebienia twardego, jako okolice najsilniej w ustroju ukrwione, najłatwiej nabierające zabarwienia żółtaczkowego. Przekrwienie zapalne całego gardła, udzielające się także podniebieniu twardemu, sprzyja znakomicie ujawnieniu się zabarwienia żółtaczkowego właśnie na tem miejscu.

Mechanizm żółtaczki płoniczej niezawsze jest jednakowy. Czasem chodzi o żółtaczkę zastoinową, kiedyindziej miąższową lub właściwą niektórym innym ostrym chorobom zakaźnym, więc o t. zw. żółtaczkę toksyczno-zakaźną, kiedyindziej o żółtaczkę hemolityczną, lub wreszcie o żółtaczkę emocyjną, czyli dyskinetyczną. Według obowiązującej dziś nauki Aschoffa, niema żółtaczki bez upośledzenia czynności wątroby. Wiadomo, jak ważną rolę rozpoznawczą odgrywają na początku płonicy wymioty. Otóż wymioty te pozostają często w związku ze skurczem zwieracza Oddiego, znajdującego się przy ujściu przewodu wspólnego do dwunastnicy. Skurcz mięśnia gładkiego może trwać dość długo i może wywołać żółtaczkę, czego przykłady widzimy w stanach skurczu odźwiernika, w przebiegu wymiotów uporczywych, nawykowych, acetonemicznych, albo u wagotoników (Mikułowski).

Wiadomo także, że wymioty płonicze bywają nierzadko objawem zespołu otrzewnego z równoczesnem zaparciem stolca i bębnicą brzuszną. Objawy te wiążą się z lekkiemi stanami zapalenia tkanki limfoidalnej wyrostka robaczkowego (Kaufmann). Otóż, jest sprawą udowodnioną, jak częstym objawem towarzyszącym stanom zapalnym wyrostka robaczkowego bywa żółtaczka, która dla niektórych autorów, jak Caplesco i Grossu, jest patognomoniczna w przebiegu zapalenia wyrostka. Pozostaje to w ścisłym związku z t. zw. korelacją wyrostka robaczkowego i wątroby (Dieulafoy, Mikułowski u dzieci).

Tak więc ostry charakter zakaźny płonicy, jak i spastyczny lub otrzewnowy typ wymiotów ze stanami zapalnemi tkanki limfoidalnej wyrostka lub bez takich stanów, są czynnikami sprzyjającemi powstawaniu żółtaczki w przebiegu płonicy.

Skoro więc żółtaczka należy w płonicy do tak częstych objawów jak wymioty — wypada zaliczyć ją do objawów patognomonicznych i jaknajściślej ją śledzić.

Należy nietylko nawiązać nić łączności z metodami starych autorów, szukających śladów żółtaczkowego zabarwienia na białkówkach i na twardem podniebieniu, ale także szukać śladów żółtaczki w moczu. Jakkolwiek nierzadko samo żółte zabarwienie wstrząśniętej piany moczu zdradza nam obecność żółtaczki — to jednak w przypadkach ujemnych należy uciec się do prób czulszych. Pod próbą czulszą nie uważam za konieczne określanie w każdym przypadku płonicy poziomu bilirubiny w surowicy krwi. Poziom ten waha się i u zdrowych a w szczególności u noworodków przedstawia stany hiperbilirubinemji, dochodzącej nawet do 4 jednostek.

Ograniczając się do rozbiorów moczu, wykazujących obecność barwików żółciowych, należy stwierdzić, że ze wszystkich prób t. j. Gmellina, Rosenbacha, Rosino, Hupperta, Hammarstena, Gluzińskiego, Krokiewicza, Chachamopoulo, Bornano, za najczulszą musieliśmy uznać próbę Grimberta. I tę próbę stosujemy w przypadkach utajonej żółtaczki.

Próba Grimberta: do 10 cm^3 moczu w probówce dodajemy 5 cm^3 10% rozczynu chlorku barowego. Po wymieszaniu, wirujemy ten płyn w dwu wirówkach, a osad utworzony z siarczanu, fosforanu i bilirubinianu barowego przemywamy wodą przekroploną. Potem rozpuszczamy osad w 4 cm^3 alkoholu 90% z 5% kwasem solnym. Wkładamy ten rozczyn do łaźni wodnej i trzymamy w gotującej się wodzie przez minutę. Na spód probówki opada osad, a nad nim pozostaje płyn, który przybiera zabarwienie zielonawe, lub zielonawo-błękitne, gdy mocz zawiera bilirubinę. Płyn jest bezbarwny, gdy niema barwików żółciowych w moczu. Zabarwienie niebieskie, lila lub czerwono-karminowe występuje, gdy bilirubina uległa utlenieniu. W razie wystąpienia zabarwienia brunatnego, dodajemy 2 krople wody utlenionej i wkładamy probówkę ponownie do łaźni wodnej. Zjawienie się wtedy zabarwienia zielonego świadczy o obecności barwików żółciowych. Odczyn Grimberta wykrywa nawet małe ślady barwików żółciowych, ale wymaga próbki moczu, pochodzącej z większej ilości zebranych porcyj moczu, a więc ze 100 do 500 cm^3 moczu.

Praktyka codzienna uczy lekarza, jak często drobny napozór szczegół, zauważony lub zaniedbany, rozrasta się do rozmiarów nieproporcjonalnych. O wartości laboratoryjnej próby Grimberta w zastosowaniu do wykrywania żółtaczki miałem sposobność przekonać się przez szereg lat. Nie przypuszczałem jednak, że taki drobny napozór szczegół laboratoryjny może odegrać rolę pomocniczo-rozpoznawczą w tak ważnem zagadnieniu, jak wykrywanie epidemji domowych w szpitalu dziecięcym. Przykład: u dwuletniego dziecka, B. K., Nr. 27316, ozdrowieńca po gronkowcowo-paciorkowcowym kokluszowym ropniaku opłucnej, od 5 tygodni nie gorączkującego, zjawiła się nagle, dnia 16. IV. 1931, gorączka 38^{0}, wysypka na klatce piersiowej i na tułowiu, podobna do płonicy, gardło czerwone bez nalotów na migdałkach. Wysypka przeszła nazajutrz na kończyny dolne i utrzymywała się przez 4 dni przy ciepłocie podgorączkowej — przy dobrym stanie ogólnym. W przypadku tym wygląd języka nie był charakterystyczny, gardło było czyste, żółtaczki na spojówkach gałek, ani na podniebieniu twardem nie stwierdzono. Krew wykazywała leukocytozę (60% komórek wielojądrzastych, 2% eozynochłonnych, 4% plazmatycznych, 25% limfocytów, 9% jednojądrzastych). Odczyn wygasania Schulza i Charltona 17. IV. był ujemny.

---

[1]) Według odczytu na XIV Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu, 12—15. IX. 1933 r.

W przypadku tym, badanie moczu wykazywało w dniach 16. IV., 17. IV. i 18. IV. dodatnie odczyny na urobilinogen i dodatnią próbę Grimberta. Dziecko 23. IV. wypisano ze szpitala w stanie bezgorączkowym, bez śladów wysypki. W 5 dni po powrocie B. do domu, jedyny 4-letni brat jego, zagorączkował i zachorował wśród typowych objawów płonicy i w dwa dni po zachorowaniu został oddany do szpitala zakaźnego św. Stanisława, gdzie leżał z rozpoznaniem typowej szkarlatyny. B. nie gorączkował więcej, ale wykazywał łuszczenie o typie charakterystycznym.

W opisanym przypadku rozpoznanie płonicy u dziecka po świeżem zakażeniu paciorkowcowem natrafiało na trudności, ze względu na zupełny brak charakterystycznych zmian w gardle i niedość typową wysypkę. Przypadek ten wydawał się wielu kolegom różyczką, spowodu łagodnego przebiegu, spowodu braku typowych zmian gardła i języka. Oczywiście, fakt zachorowania na typową płonicę rodzeństwa w kilka dni po powrocie naszego pacjenta rozstrzygał o słuszności rozpoznania płonicy.

W przypadku tym próba G r i m b e r t a wykazała wyższość nad odczynem S c h u l z a-C h a r l t o n a. Oprócz tego, rozpoznanie tego przypadku płonicy było dla szpitala naszego wyjątkowo owocne, ponieważ przekonało nas przez analogię, że szereg pięciu w tym okresie czasu izolowanych jako różyczka przypadków, był w istocie endemją takiej samej jak u B., nietypowej pod względem wyglądu gardła płonicy, wyjaśnionej następowo retrospektywnie, czy przez łuszczenie, czy przez zapalenie nerek, czy wreszcie zakażenie rodzeństwa. Nic dziwnego, że od tego czasu we wszystkich wątpliwych przypadkach płonicy, chętnie uciekałem się do pomocy rozpoznawczej, jaką daje rychłe badanie moczu w płonicy na zawartość bilirubiny.

W r. 1927 wspólnie z C h m i e l e w s k ą badałem wartość kliniczną określania zawartości kwasu moczowego w moczu u dzieci i stwierdziłem, że w ostrych chorobach zakaźnych, jak dur brzuszny i płonica, zawartość kwasu moczowego w moczu oraz stosunek kwasu moczowego do mocznika w moczu powiększa się, świadcząc o istnieniu w przebiegu tych chorób dysfunkcji nukleolitycznej wątroby. Od tego czasu określanie ilościowe kwasu moczowego w przypadkach duru brzusznego, przed wynikiem próby Widala, stało się dla wielu lekarzy w naszym szpitalu próbą pomocniczo-rozpoznawczą, jak odczyn dwuazowy.

Próba G r i m b e r t a okazała się w praktyce pożyteczna dla wyśledzenia żółtaczki płoniczej. Oczywiście, nie znaczy to, że w 100% każdy badany mocz w płonicy, bez względu na okres choroby, musi wykazywać dodatnią próbę Grimberta. Pod względem statystycznym w 70% na materjale 80 przypadków objaw Grimberta, we wczesnym okresie pierwszych 3—4 dni płonicy, okazywał się dodatni. W 15 przypadkach przyczynił się on w znacznym stopniu do rozstrzygnięcia wątpliwości rozpoznawczych w przypadkach rozpoznawczo wątpliwych, gdy mianowicie chodziło o 6 przypadków różyczki, o 4 przypadki błonicy i o 5 przypadków płonicy przyrannej.

W 30% przypadków odczyn Grimberta w płonicy był ujemny. W przypadkach tych brakowało pewnych warunków, t. j. albo czas choroby nie był stosowny, albo moczu było zamało, albo brakowało *kryterjum* diagnostycznego, że rzeczywiście chodziło o niewątpliwą płonicę. Wiadomo, że płonica jest jeszcze ciągle chorobą, która się wymyka w różnych zależnych od epidemji procentach od ścisłego i bezwzględnego kryterjum rozpoznawczego.

Odczyn Grimberta jest w harmonji z kliniką i doświadczeniem starych autorów, którzy stwierdzali, że w płonicy, pomiędzy innemi objawami, żółtaczka stanowi ważny objaw patognomoniczny. Próba Grimberta może w rękach krytycznego lekarza służyć jako symbol nawiązujący kontakt między starą a nową medycyną. Gdy starzy lekarze słusznie szukali objawu płonicy w zapachu acetonu, w „mahoniowym" kolorze moczu i w żółtaczkowem zabarwieniu spojówek, to dzisiejsi, szukając w czułych metodach laboratoryjnych objawów dysfunkcji wątrobowej, stwierdzają, że przy rozpoznawaniu płonicy, myślą to samo, co ich przodkowie. Pragną tylko nadać poszukiwaniom swoim więcej wartości przedmiotowych.

Wnioski.

Płonicy towarzyszy większa, lub mniejsza dysfunkcja komórki wątrobowej. Próby pracowniane, zdolne wykryć istnienie dysfunkcji wątrobowej we wczesnym okresie płonicy, mogą mieć znaczenie pomocniczo-rozpoznawcze. Do znamiennych objawów wczesnej płonicy należy żółtaczka. Objaw podżółtaczkowego zabarwienia oczu i podniebienia twardego we wczesnym okresie płonicy jest dawnym, nieco podmiotowym objawem patognomonicznym w klinice płonicy. Czuła próba Grimberta na obecność barwików żółciowych w moczu może stanowić jedną z *przedmiotowych* metod pomocniczo-rozpoznawczych wczesnej płonicy, jak wykazało doświadczenie autora na materjale 80 przypadków.

Piśmiennictwo:

1) P. C a p l e s c o et G r o s s u: Presse Méd. Nr. 85. 1932. — 2) D i e u l a f o y: Clinique Méd. de l'Hôtel-Dieu de Paris. 1901. — 3) J. G n i a r t, L. G r i m b e r t: Precis de diagnostic. Paris. Lamarre. 1922. — 4) L i p p: Münch. med. Woch. Nr. 8. 1935. — 5) M i k u ł o w s k i i J a r o s z e w s k a: Pedj. Polska. Nr. 1927. — 6) M i k u ł o w s k i: Pol. Gaz. Lek. Nr. 8. 1931. — 7) M i k u ł o w s k i: Medycyna. Nr. 8. 1933; Pol. Gaz. Lek. Nr. 47. 1926; Pedj. Pol. Nr. 4. 1926. — 8) M i k u ł o w s k i: XIV Zjazd Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu. 12—15. IX. 1933. — 9) M i l i a n: Le biotropisme. Paris. 1929. — 10) S c h i r l i t z: Klin. Woch. 27. V. 1933. — 11) Z i e g l e r K.: Münch. med. Woch. 1934.

Helena GOLDHAMMER i Paweł LOEWY. Wiedeń.

Hormon „Prolan A" w moczu młodych mężczyzn, stygmatyzowanych wegetatywnie.

Z Zakładu Fizjologji Uniwersytetu Wiedeńskiego.

Dotychczas wszystkie próby wykazania prolanu w moczu mężczyzn zawiodły, lub dały wynik wątpliwy, z wyjątkiem znikomych ilości wydzielonego hormonu w moczu starych mężczyzn i starców, o czem doniósł O e s t e r r e i c h e r. Wyniki dotychczasowych badań nad prolanem u mężczyzn są zebrane w książce Christian'a H a m b u r g e r'a pod tytułem *„Studies of Gonatropic Hormones from the Hypophysis and Chorionic Tissue"*. Czytamy tam, że F e r g u s o n, K e g e l, B r a n c h i sam H a m b u r g e r, również i Z o n d e k, badali znaczne ilości moczów męskich (do 500), celem wykrycia hormonu wywołującego dojrzewanie pęcherzyków [1]) i że mieli — z wyjątkiem 2 przypadków guzów jąder B r a n c h'a — zawsze wyniki ujemne. Śród badanych znajdują się (5) przypadki zaburzeń potencji u mężczyzn w średnim wieku i kilka, również ujemnych, przypadków niemocy płciowej, eunuchoidyzmu i homoseksualizmu, które opisał Z o n d e k w swej pracy. O e s t e r r e i c h e r tak samo podaje wyniki swych badań u 33 mężczyzn „o dobrym stanie zdrowia, wolnych od poważniejszych schorzeń, pomiędzy 20 a 30 rokiem życia", które nie dały wyników. W moczu mężczyzn pomiędzy 30 a 91 rokiem życia O e s t e r r e i c h e r znalazł w 53 przypadkach tylko 11 dodatnich, przytem musiał „rezultaty u mężczyzn ocenić bardziej oględnie niż u kobiet" a jako dodatnie uważał te przypadki, które powodowały tylko *Proestrus*.

Dopiero w ostatnich czasach K a t z m a n n i D o i s y ogłosili swoją metodę badania zapomocą kwasu wolframowego, która rzekomo zezwala na stwierdzenie bardzo małych ilości prolanu w moczu. Mężczyzna normalnie ma wydzielać 8 MJ w ilości dobowej, co jednak — według C o l l i e r'a i W a d e'go — jest wątpliwem.

Badania niniejsze zostały poświęcone ponownie kwestji wydzielania prolanu w moczu męskim, a to z punktu widzenia zagadnień konstytucyjnych i seksuologji.

Badano, czy istnieje wydzielanie prolanu u osób „stygmatyzowanych wegetatywnie" (według B e r g m a n n a). Pytanie to jest dlatego uzasadnione, że jeden z nas (L o e w y) wykazał, iż zaburzenia czynności płciowej, przedewszystkiem wrodzona i często odziedziczona skłonność do przedwczesnej ejakulacji, poza tem różne zaburzenia popędu płciowego oraz dyspozycja do neuroz seksualnych — należą do stałych objawów wegetatywnie stygmatyzowanych osobników. Wszyscy ci ludzie wykazują pozatem wyraźne cechy leptosomicznej budowy ciała, z wyjątkiem 2 przypadków atleto-piknicznych, które szczegółowo opiszemy w następnej publikacji.

Metoda naszych badań była typową, stosowaną przez większość autorów: przez dodanie małych ilości kwasu octowego mocz zakwaszano, następnie po przesączeniu wstrząsano z eterem. O ile moczów nie badano natychmiast, dodawano $CHCl_3$ i przechowywano je w zimnie. Do każdego eksperymentu używano tylko po 2 myszy, którym wstrzyknięto 2,5 cm moczu (400 MJ na litr), i to w 5 dawkach, rozdzielonych na 2 dni. W niektórych przypadkach postąpiliśmy według metody Z o n d e k'a (stężenie

---

[1]) Wyjaśniamy, że w niniejszem doniesieniu umyślnie używamy wyrazów „Prolan A" i „hormon wywołujący dojrzewanie pęcherzyków" naprzemian jako określenia identycznego.

alkoholem). Wbrew zdaniu innych autorów, nie kładliśmy specjalnego nacisku na używanie tej metody, gdyż nie jest ona bynajmniej metodą ilościową, jak to mieliśmy okazję się przekonać i jak wynika zresztą z literatury (Elden i inni). Dane uzyskane przez badanie moczu naturalnego są pewniejsze i dokładniejsze od tych, które uzyskujemy przez stężenie. Z pewnych przyczyn nie można było codziennie przeprowadzać badania moczu, również regularne badanie ilościowe poszczególnych wyników nie dało się uskutecznić. Ponieważ wiedzieliśmy, że jednorazowe badanie prowadzić może do błędów, wybraliśmy umyślnie i uważali za dodatnie tylko te przypadki, w których wydzielono więcej niż 400 MJ. 7 przypadków badano po dłuższej przerwie ponownie, a to 4 stygmatyzowane i 3 kontrolne. W 6 przypadkach wynik był ten sam, jak przy pierwszem badaniu, w jednym z kontrolnych drugi raz nie stwierdzono wzmożonego wydzielania, niezgodnie z pierwszem badaniem.

W ten sposób badaliśmy 64 mężczyzn w wieku od 19 do 51 roku, przeważnie w wieku 25—40 lat. Pośród tych było 32 stygmatyzowanych, którzy — z wyjątkiem cytowanych powyżej dwóch — wykazali cechy leptosomiczne. Kontrolnych badano 32, niestygmatyzowanych, piknicznych lub w miarę atletycznych, lub należących do typów mieszanych, pikniczno-atletycznych z przewagą jednej lub drugiej cechy.

Wybór przypadków w jednej jak i drugiej grupie nastąpił nie z punktu widzenia nozologicznego, lecz konstytucjonalnego. Jest bowiem dla naszych rozważań obojętnem, czy zaburzenie mocy płciowej znajduje się raz jako „objaw" w historji choroby jednego przypadku, lub w innym jako „skrajna zmiana czynnościowa" *(Extremvariante der Funktion)* w opisie konstytucji danego osobnika. Taksamo dla kontroli wybraliśmy poczęści zdrowych, po części zaś chorych z obwodowemi lub ośrodkowemi sprawami układu nerwowego, również cyklicznie depresywnych. W tej grupie umieściliśmy przypadek *paranoia*.

Osoby, na których robiono doświadczenia, pochodzą z przychodni neurologicznej robotniczej kasy chorych (Loewy) lub też z praktyki prywatnej.

Z 32 przypadków stygmatyzowanych miało 21 odczyn dodatni w moczu, t. j. wydzielało prolan 65,5%. Z przypadków kontrolnych 6, czyli 18,8%. 26 przypadków kontrolnych (81,2%) było ujemnych.

Wogóle można powiedzieć, że im wyraźniejsze, im bardziej typowe są przypadki, tem większe prawdopodobieństwo dodatniego wyniku badania moczu. Przytem nie ulega wątpliwości, że ten wynik dodatni jest związany ze stygmatyzacją, a nie z leptosomją lub schizotymją. Mamy bowiem 2 atleto-pikników z wysoce dodatnim wynikiem, którzy są wyraźnie stygmatyzowani wegetatywnie. Obaj, co prawda podają, że przedwczesna ejakulacja wystąpiła u nich dopiero po 40 roku życia.

Z 11 przypadków ujemnych z grupy stygmatyzowanych godne uwagi są 2 przypadki: pierwszy jest to przypadek schizofrenji, typowy pod względem psychopatologicznym, cielesnym i stygmatyzacji, mimo to odczyn w moczu jest ujemny. Taksamo w drugim, który można określić jako ciężką hipochondrję schizoidalną; brat chorego cierpi od lat na schizofrenję. W tych przypadkach wynik badania moczu jest zgodny z doświadczeniem Gampers'a, który w schizofremji znajdywał stale odczyn ujemny.

Nie wiemy, dlaczego pozostałe 9 przypadków dały wynik ujemny. Nie wiemy również, dlaczego 6 przypadków kontrolnych wypadło dodatnio.

Znaczenie dodatniego odczynu u młodych mężczyzn, stygmatyzowanych wegetatywnie, z zaburzeniami popędu lub mocy płciowej, polega naszem zdaniem na tem: 1) udowadnia, że odczyn ten może być dodatni u młodych mężczyzn: 2) że w przeważnym odsetku stygmatyzowanych wegetatywnie znajdujemy nadprodukcję hormonu wywołującego dojrzewanie pęcherzyków.

Według Zondek'a, Hohlweg'a, Junkmann'a i innych istnieje u zwierząt centralnie regulowany mechanizm hamowania i przyspieszenia wydzielania hipofizyny i gonadów. Jak u kastratów należałoby przyjąć u naszych stygmatyzowanych pierwotnie zmniejszone wydzielanie gonadów i wtórne powiększenie wydzielania prolanu. Za tem przypuszczeniem przemawia fakt, iż przypadki dodatnie wykazują charakterystyczne zaburzenia w popędzie i w mocy płciowej.

Zestawienie końcowe: Badaliśmy 64 mężczyzn, od lat 19 do 51, według sposobu Zondek-Aschheim'a. 32 było stygmatyzowanych wegetatywnie, cierpiało na *ejaculatio praecox* i — z wyjątkiem 2 — należało do typu leptosomicznych. Z tych było dodatnich 21, czyli 65,5%.

Z 32 przypadków kontrolnych, nie stygmatyzowanych i nie leptosomicznych było ujemnych 26, czyli 81,2%.

Z tego wnioskujemy, że z zespołem konstytucyjnym stygmatyzacji wegetatywnej (do którego jako stały objaw należy przedwczesna ejakulacja), jest połączone obniżenie wydzielania gonadów jako piętno humoralno-typologiczne.

Po ukończeniu niniejszej pracy poznaliśmy publikację Anselmino i Hoffmann'a, którzy w moczu kastratów i kobiet po menopauzie znaleźli synergistycbny czynnik gonadotropowy (którego istnienie jednak według Fevold'a i Hisaw'a jest wątpliwe). W naszych przypadkach nie zachodzi podobne zjawisko.

Wnioski końcowe co do ustroju seksualnego i całokształtu konstytucji naszych przypadków będą jednak te same, nawet, gdyby następne doświadczenia wykazały, że nie prolan A, lecz ów czynnik synergistyczny jest w moczu wzmożony.

Piśmiennictwo:

Christian Hamburger: Studies of gonatropic hormones from the hypophysis and chorionic tissue, Kopenhaga 1933. wyd. Levin i Mustergarda. — W. Oesterreicher: Kl. Woch. 1934, 1019. — Katzmann i Doisy: Proc. Scc. Exper. Biol. a. Med. 30, 1188. — Collier i Wade: Ibid. 1191. — Elden: Journ. Biol. Ch. 101, 1. — Gamper i Kral: Z. Neur. 150, 252. B. Zondek: Hormone d. Ovar. etc. Springer 1931. — Hohlweg i Junkmann: Kl. Wschr. 1932, 321. — Anselmino i Hoffmann: Kl. Wschr. 1934, 1471. — Fevold i Hisaw: Amer. J. of. Physiol. 109, 655.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

O leczeniu radem w Jachymowie [1]).

List pierwszy.

Historja Jachymowa i właściwości radu.

Kiedy z wiosną b. r. postanowiłem za radą życzliwych kolegów pojechać do Jachymowa, aby tam spróbować w mojem cierpieniu artretycznem sławnych na cały świat i za cudowne uznanych kąpiel, byłem niezmiernie myślą tą uradowany i zaciekawiony a to z tego powodu, że miałem wejść w bezpośredni kontakt z tym czynnikiem leczniczym, który jest w Jachymowie, tem najsilniejszem uzdrowisku radowem, w bardzo wszechstronny i wyczerpujący sposób stosowany. Byłem bardzo ciekawy rezultatu, jaki da leczenie w Jachymowie, tem więcej, że już w latach poprzednich próbowałem radu raz w formie kąpieli w Bad-Gasteinie, a drugi raz we Lwowie w formie naświetlań na Oddziale dr. Węckowskiego. Obydwa leczenia niestety nie były uwieńczone zadowalającemi wynikami, prawdopodobnie z tego powodu, że dawki były w stosunku do mego cierpienia za słabe. Cieszyłem się zatem nadzieją, że w Jachymowie, gdzie rad stoi w dostatecznych ilościach do dyspozycji, uzyskam poprawę.

W naszych kołach lekarskich niestety leczenie radem jest bardzo mało stosowane, może spowodu wysokiej ceny tego środka leczniczego i spowodu tego, że w Polsce nie mamy źródeł, któreby zawierały w sobie rad w tej ilości, aby mógł zadziałać leczniczo. Praktycznie bowiem ze stanowiska lekarskiego uważają autorowie jak czynną (radjoaktywną) tę wodę, która zawiera 80 M. E.[2]) na litr wody mierzonej w wannie kąpielowej. Przy dobrem urządzeniu odpowiada 80 M. E. w wannie mniejwięcej 200 M. E. w źródle. Do Jachymowa bywają od nas wysyłani tylko nieliczni chorzy. Zaledwo ostatnie lata wykazują nieznaczną poprawę i to tylko co do prób leczenia radem nowotworów. W leczeniu zaś innych cierpień, w których zagranicą dawno już uzyskują nieoczekiwane rezultaty, u nas dotychczas nie widzi się żadnych starań ani prób.

Toteż wyobrażam sobie, że uwagi, które zamierzam tu spisać zarówno o Jachymowie samym, jak i o leczeniu radem w Jachymowie będą przez kolegów z zadowoleniem przyjęte.

Jachymów (St. Joachimstal) leży na południowym stoku Gór Kruszcowych (Erzgebirge), na wysokości około 700 m nad p. m., i około 15 km na północ od Karlsbadu, w długiej dolinie ciągnącej się z południa na północ, otoczony dokoła lasami szpilkowemi. Zawdzięcza on swoje powstanie odkryciu bo-

---

[1]) W trzech moich listach, które zupełnie nie mają pretensji do rozprawy naukowej, chciałem podzielić się tylko z czytelnikami wrażeniami jakich doznałem w Jachymowie zapoznając się głównie u jednego z wybitnych radjologów wogóle, a najwybitniejszego radjologa w Jachymowie z zasadim techniki radjologicznej.

[2]) M. E. = jednostka Machego (jednostka miernicza).

gatych pokładów rudy srebrowej. W początkach XVI wieku we wiosce Konradsgrün, powstała osada górnicza, która bardzo szybko się rozwijała, tak, że w roku 1519 wioska ta została uznaną na Sejmie w Pradze za wolne miasto górnicze i otrzymała nazwę St. Joachimstal. W pierwszych dziesiątkach XVI wieku zmieniło się w bogate miasto skutkiem rozkwitu kopalni rud srebrowych, tak że w orku 1534 liczyło 18.000 mieszkańców i przeszło 1.200 domów. Pod koniec XVI wieku zaczął się upadek przemysłu górniczego, skutkiem wyczerpywania się rudy srebrowej, miasto zubożało i dopiero od połowy XIX wieku zaczyna się ponownie ruch górniczy w Jachymowie dzięki temu, że odkryto tam rudę uranową w takiej ilości, jakiej nigdzie dotąd nie znaleziono. Rudy uranowej używa się do fabrykacji farb uranowych. Miasto samo bardzo ucierpiało skutkiem całego szeregu pożarów, osobliwie podczas ostatniego ogromnego ognia w 1883 roku, tak że dzisiaj Jachymów liczy 800 domów i 7.000 mieszkańców, do czego należy dodać 10.000 gości, którzy w miesiącach letnich napływają do uzdrojowiska.

Ruda uranowa, znajdująca się w ogromnej ilości w Jachymowie, ma jeszcze znacznie ważniejsze zastosowanie aniżeli dla wyrobu farb uranowych. W r. 1896 wykrył francuski fizyk H. Becquerel zdolność wysyłania promieni, które mają właściwość przechodzenia przez nieprzeźroczyste przedmioty, oraz jonizowania powietrza, które staje się przewodnikiem elektryczności. Te właściwości promieniotwórcze blenda smolista wykazuje w dużym stopniu.

Z badań p. Marji Skłodowskiej-Curie okazało się, że w solach uranowych promieniowanie jest proporcjonalne do zawartości uranu, ale że w minerałach uranowych obok uranu muszą istnieć jeszcze inne ciała promieniotwórcze, gdyż minerały te, a zwłaszcza blenda smolista wykazują silniejsze promieniowanie aniżeli uran czysty. W ciągu badań małżonków Piotra i Marji Curie przeprowadzonych na blendzie uranowej z Jachymowa, p. Marja Skłodowska-Curie odkryła w roku 1898, że minerał ten zawiera nowe ciała promieniotwórcze, które zdołała stopniowo oczyścić i wyodrębnić w stanie czystym: jedno otrzymało nazwę Polonium, a drugie Radium.

Badania te miały niezmierne znaczenie w nauce o atomach materji i elektryczności, później miały znaleźć zastosowanie w lecznictwie, a w szczególności w chorobach dotychczas niedostępnych dla leczenia.

Dzięki odkryciu H. Becquerela i badaniom małżonków Curie, szereg pierwiastków chemicznych w ostatnich trzech dziesiątkach lat powiększył się o 38. Ta grupa chemicznych pierwiastków odróżnia się od innych tem, że jej atomy są nietrwałe, t. zn. że ulegają samorzutnemu rozpadowi i przemianie w atomy inne, o mniejszej masie niż pierwotne. Ponieważ tym przemianom atomów towarzyszy promieniowanie, wszystkie elementy do tej grupy należące, zostały oznaczone jako promieniotwórcze.

Uzyskiwanie radu z rudy uranowej (uranit, pechblenda, blenda smolista) jest niezmiernie mozolne. Postępuje się w ten sposób:

Uran wyciąga się z rudy kwasem siarkowym, przez co z jednej strony uran przechodzi w roztwór, z drugiej zaś strony powstaje ciemna masa, która wysuszona daje proszek ciemnofioletowy, zawierający całkowitą ilość radu znajdującego się w blendzie smolistej. Pozostałości zawierające rad, wyługowuje się zapomocą wrzącej wody, przyczem powstaje nierozpuszczalny osad, który następnie poddajemy działaniu stężonego kwasu solnego. Ten silnie promieniotwórczy roztwór traktuje się kwasem siarkowym, przyczem powstaje biały osad siarczanów barowego i radowego. Ten znów traktuje się wrzącym rozczynem sody i rozpuszcza się w kwasie solnym, otrzymując w ten sposób chlorku baru i radu, któreto obie sole izoluje się uciążliwemi metodami frakcjonowanej krystalizacji, ażeby wreszcie odosobnić dwuchlorek radu.

Otrzymywanie radu z tego powodu jest mozolne, że znajduje się w rudzie uranowej w bardzo małych ilościach, i że potrzeba przerobić ogromne jej masy, ażeby w większych ilościach rad można uzyskać. W miejsce rudy uranowej, której uzyskanie spowodu zbyt wysokiej ceny było niemożliwe, użyli małżonkowie Curie jako materjału nierozpuszczalnych odpadków, które w Jachymowie przy fabrycznem przerabianiu rudy uranowej na farby uranowe były do dyspozycji. Gdy próba w pracowni dała pomyślny wynik, małżonkowie Curie postanowili przerobić 1000 kg tych odpadków, które im ówczesny rząd austrjacki z zapasów jachymowskich podarował. Otrzymali oni w roku 1902 0.1 g soli radowej (chlorku radowego), tak że 10.000 kg rudy uranowej dało 1 g radu. W dzisiejszych czasach uzyskuje się w Jachymowie w ciągu roku 5 g radu.

Radu używa się w połączeniach jako soli radowych: chlorku radu, bromku radu, siarczanu radu, albo węglanu radu. Rad jest metalem podobnym do baru, o ciężarze atomowym 226.5. Rad można otrzymać jako czysty metal, o srebrzystym połysku, który na powietrzu szybko czernieje. Topi się w temperaturze około 700° C.

Najważniejszą właściwością radu jest wspomniana wyżej jego promieniotwórczość czyli radioaktywność. Silne preparaty radowe świecą. Świecenie to o barwie niebieskiej i niebieskofioletowej jest zjawiskiem wtórnem, wywołanem przez promienie, same przez się niewidoczne, bądźto w atomach ciała promieniotwórczego (autoluminescencja), bądź też w atomach ciał otaczających. Promieniowanie radu oraz innych ciał promieniotwórczych (jak uran, tor, aktyn, polon, jonium i t. d.) pobudza bowiem do świecenia gazy (np. azot, hel) jak i ciała zdolne do fluorescencji i fosforescencji. Dlatego można do wykrycia tego promieniowania używać (podobnie jak w wypadku Roentgena) t. zw. ekranów świetlnych, pokrytych odpowiednio dobranemi substancjami fluoryzującemi (np. blenda Sidota, willewit, cyjanek platynowo-barowy i inne).

Wykryto trzy rodzaje promieni, które rad wysyła, a mianowicie promienie α, β i γ. Do badania tych trzech gatunków promieni służą dwie metody:

1. Obserwacja, czy promienie ulegają odchyleniu w magnetycznem i elektrycznem polu.

2. Porównanie względnej absorbcji promieni przez ciała stałe, lub gazy.

Promienie α odchylają się w polu magnetycznem i elektrycznem stosunkowo słabiej, promienie β bardzo silnie, promienie zaś γ zupełnie się nie odchylają. Badania zdolności przenikania promieni radowych przez blaszki metalowe wykazują, że jeżeli się ustawi blaszkę aluminjową (filter) 0,06 mm grubą, wówczas wszystkie promienie α zostają pochłonięte przez filter, a jedynie promienie β i γ przechodzą. Jeżeli zaś wstawimy filter ołowiowy grubości kilku milimetrów, wówczas jedynie promienie γ zostają przepuszczone. W ten sposób, używając filtrów metalowych, możemy poszczególne gatunki promieni oddzielać, usuwając inne, co jest niezmiernie ważne w leczeniu promieniami radowemi.

Promienie α ulegają odchyleniu w polu elektrycznem i magnetycznem. Z wielkości i kierunku tych odchyleń dochodzi się do przekonania, że ma się tu do czynienia z małemi materjalnemi cząstkami, naelektryzowanemi dodatnio. Masa tych cząstek jest cztery razy większa niż masa atomu wodoru. Ich ładunek dodatni jest równy dwom elementarnym nabojom elektronowym. Stwierdzono eksperymentalnie, że cząstki α są jądrami atomów helu, poruszającemi się z prędkością kilku do 10000 km/sek. Ich zasięg w powietrzu atmosferycznem wynosi od 2 do 8 cm.

Promienie β są to cząstki ujemnie naładowane, czyli atomy elektryczności ujemnej t. zw. elektrony. Szybkość ich jest znacznie większa niż promieni α, dochodzi bowiem do 99% szybkości promieni świetlnych. Pomimo to, jednak już płytka aluminjowa grubości 5 mm zupełnie je pochłania. Masa cząstek β jest około 2000 razy mniejsza niż masa atomu wodoru.

Promienie γ są podobne do promieni Roentgena; są to drgania elektromagnetyczne o wielkiej częstości. Fale promieni γ są od 10 do 1000 razy krótsze niż fale rentgenowskie. Rozchodzą się one z prędkością równą prędkości światła. Promienie te mają zdolność przenikania większą niż promienie Roentgena, z któremi są spokrewnione. Promienie te przechodzą nawet przez żelazo grubości 30 cm, a dopiero ołowiana płytka grubości 10—15 cm zupełnie je pochłania. Właśnie dzięki tej przenikliwości promieni γ preparaty radowe zawdzięczają głównie swoje działanie lecznicze.

Wszystkie wyżej opisane gatunki promieni ciał promieniotwórczych wywołują t. zw. jonizację gazów t. zn. rozbijają neutralne cząsteczki gazu na jony. Najsilniej jonizują cząstki α, najsłabiej promienie γ. Jonizacja posiada doniosłe znaczenie dla techniki badania ciał promieniotwórczych i stanowi najważniejsze narzędzie miernictwa w radjologji.

Z powyższego widzimy, że rad wysyła promienie o specjalnych właściwościach, które są częściowo elementami materjalnemi, i które po swej emisji z radu nie giną, lecz w jakiejś formie dalej istnieją tak, że można je wykazać. Wynika z tego, że rad przez wysyłanie promieni traci na masie, przechodząc w swoje produkty rozpadowe (z 1 g w ciągu 1 sek. 37 miljardów atomów). W ciągu 25 lat traci rad z pierwotnej swej masy 1%, w ciągu zaś 1580 lat straciłby 50%, po 11000 lat z każdej ilości izolowanej radu pozostanie już tylko drobny ułamek (1/128 część, czyli mniej niż 1%), reszta ulegnie przemianie w ołów czyli pierwiastek nieposiadający zupełnie zdolności promieniotwórczych.

Nowy rad powstaje w ziemi w ciągu tysiący lat z uranu, podobnie jak ołów z radu.

Tak przedewszystkiem zostaje wytworzony przez promienie α promieniotwórczy gaz, który nazywamy emanacją radową lub „radonem", a który odgrywa bardzo ważną rolę w leczeniu radem. Emanacja jest również pierwiastkiem promieniotwórczym. Ulegając rozpadowi wysyła cząstki α, które wywołują świecenie otaczającego gazu i jonizują go. Jak każdy inny gaz dyfunduje emanacja przez ciała porowate i rozprzestrzenia się w otoczeniu. Emanacja jest rozpuszczalna w wodzie, przyczem zachowuje w roztworze swoje własności promieniotwórcze. Możemy wtedy mówić o wodzie radjoaktywnej, lub krótko o wodzie radowej. Woda radowa wysyła promienie α, przez co w kilku (3—4) dniach traci połowę swojej aktywności i zamienia się w stałe ciało aktywne, które osadza się na przedmiotach, z któremi emanacja się zetknęła. Ten osad radioaktywny ma wielkie znaczenie przy leczeniu emanacją radową, gdyż wysyła wszystkie trzy rodzaje promieni (1 gram radu wytwarza w 1 sek. 0,6 mm^3 emanacji). Emanacja radowa zatem ma takie same zdolności lecznicze, jak sam rad, z tą tylko różnicą, że promieniowanie z emanacji radowej nie jest długotrwałe. Rad jeżeli ma być użyty do terapji musi być szczelnie zamknięty.

Na tem kończymy rozpatrywanie własności fizycznych i chemicznych radu, gdyż bardziej szczegółowo temi rzeczami zajmować się nie możemy.

Przejdźmy teraz do omówienia działania radu na żywą komórkę i tkanki roślin i zwierząt.

Działanie radu i emanacji radowej na żywą komórkę, tkanki i narządy zależne jest od trzech momentów, a mianowicie od rodzaju promieni, od ilości radu, od długości jego działania a wreszcie od wrażliwości naświetlonej tkanki na rad. Ogólnie biorąc, małe ilości radu wywołują wzmożenie czynności komórkowej, średnie dawki jej zahamowanie.

Bakterje, pleśnie i porosty pod wpływem promieniowania radu, lub emanacji radowej, zostają wstrzymane w rozwoju, albo zabite. Z siłą preparatu radowego zabójcze działanie na bakterje stopniuje się, przyczem promienie α są najbardziej czynne. Rad i emanacja radowa w małych ilościach przyspieszają wzrost roślin, w większych zaś dawkach hamują i zabijają.

Podobnie działa rad na komórki organizmu zwierzęcego i ludzkiego. Silne dawki wywołują obumarcie (nekrozę) tkanki, średnie dawki zmiany zapalne, słabe zaś przekrwienie i wzmożenie wzrostu.

Niewszystkie komórki i narządy są jednakowej wrażliwości na działanie radu. Najbardziej wrażliwy jest szpik kostny i tkanka limfatyczna, najmniej zaś tkanka łączna, mięśnie i kości.

Jachymów, 25 lipca 1935 r.

Władysław Szymonowicz.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Lekarskie. Z. 19. 1935. Tomaszewski W.: Zmiany elektrokardjograficzne w zatruciu naparstnicą. — Trella J.: Wady ujścia tętniczego prawego. — Jonscher K.: Stosowanie surowic i szczepionek w wieku dziecięcym.

Lekarz Kolejowy. Nr. 3. 1935. Hozer J.: Z zagadnień higjeny i bezpieczeństwa pracy na P. K. P. — Walawski H.: Krótkie i ultra - krótkie fale w medycynie. — Stryjecki T.: O podobieństwie odczynów krwi na jady chemiczne i bakteryjne.

Medycyna Praktyczna. Z. 8. 1935. Bross K.: Rozpoznanie czynnościowe schorzeń tarczycy w klinice i praktyce lekarskiej. — Spittal St.: Spostrzeżenia nad leczeniem gruźlicy Elbonem Ciba. — Cieszyński Fr. Ks.: Organizacja pomocy lekarskiej dla całej ludności wiejskiej.

Trzeźwość. Nr. 8—9. 1935.

Polskie Zioła. Nr. 9. 1935.

Młoda Matka. Nr. 20. 1935.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 41. 1935.

Medycyna. Nr. 19. 1935. Malinowski A.: O wpływie szczepień ochronnych na przebieg duru brzusznego. — Makower A. i Pomeranc L.: Przypadek uchyłka czynnościowego przełyku. — Irlicht A.: Uproszczony sposób określania dolnych granic płuc. — Makower H.: Dur brzuszny rozpoczynający się od ostrego zapalenia woreczka żółciowego. — Świder Zdz.: Zestawienie poglądów na rolę insuliny w patogenezie dychawicy oskrzelowej.

Lekarz Wojskowy. Nr. 4. T. XXVI. 1935. Rosnowski M.: Stan anatomiczny i czynnościowy żołądka w gruźlicy płuc. — Michałowicz M.: Nowe kierunki w pedjatrji (dok.). — Pawłowski B.: Wnioski w sprawie postępowania z ranami postrzałowemi na podstawie materjału Szpitala Szkolnego C. W. San. z roku 1926. — Wojciechowski A.: Postawa i sprawność ruchowa z punktu widzenia chirurga (c. d.).

Życie Dziecka. Nr. 9. 1935. Ormicki W.: Urodzenia nieślubne w Polsce (1928 r.). — Luidorówna B.: Sytuacja prawna dziecka nieślubnego w Polsce. — Siurbis A.: Zagadnienia opieki nad dzieckiem nieślubnem. — Holewińska M.: Zagadnienia opieki nad dziećmi moralnie zagrożonemi i anormalnemi.

Klinika Współczesna. Nr. 9. 1935. *Miesięcznik referatowy.*

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 38. 1935. Sterling W. i Wolff M.: Przypadek spóźnionego krwotoku podtwardówkowego z pomyślnem zejściem operacyjnem, z następczą przemijającą niemotą ruchową, agrafją i aleksją oraz tarczą zastoinową. — Jochweds B., Sztejnberg A. i Milebandowa J.: Badania nad skazą krwotoczną w durze brzusznym. — Pines I.: Schodkowaty przebieg fali „S" w elektrokardjogramie.

OCENY.

Choroby niemowląt i dzieci. E. HOLT i J. HOWLAND. Bibliotheka medica. Tom IX. 1935. Wydawnictwo „Eskulap" Warszawa.

Ruchliwa Spółka wydawnictw lekarskich „Eskulap" w Warszawie rozesłała już czwarty zeszyt, wychodzącego podręcznika amerykańskiego Hoit'a i Howlanda o chorobach niemowląt i dzieci w przekładzie znanego pedjatry dr. Stefana Kramsztyka i dr. Liebsztata.

Podręcznik ten jest dziełem nieżyjących już, znakomitych pedjatrów, uzupełniony i zmodernizowany przez prof. Holt'a juniora z Baltimore, Mc. Intosh'a z Nowego Yorku i wielu współpracowników-specjalistów w rozmaitych dziedzinach. Ukazanie się tych kilku zeszytów i zapowiedź dalszych, stanowi na ubogim naszym rynku wydawnictw pedjatrycznych, niezwykłe zdarzenie. Albowiem poza nielicznemi pracami monograficznemi, istnieje jeden tylko mały „Zarys Pedjatrji" wystarczający zaledwie dla potrzeb egzaminacyjnych słuchacza. Natomiast podręcznika o charakterze encyklopedycznym, do którego mógłby zajrzeć specjalista, brak nam narazie zupełnie. Musimy przeto korzystać z kosztownych dzieł obcych, czemu na przeszkodzie stoi, jużto wysoka cena (znany podręcznik niemiecki Pfaundler-Schlossmana kosztuje do 800 zł!), bądź też coraz więcej zanikająca znajomość języków u młodszej generacji lekarskiej. Ukazywanie się przeto obszernie zakrojonego (1.500 stronic) i przystępnego w cenie podręcznika (co miesiąc prawie 100-stronicowy zeszyt w cenie około 3 zł) jest zjawiskiem korzystnem i zachęcającem.

Dzieło to, jak już z prawie 400-stronicowej jego treści można sobie zdać sprawę, zapowiada się tak co do poziomu naukowego, jak i praktycznych spostrzeżeń poważnie i wyczerpująco. Uwzględniono w niem wszelkie zdobycze nauki, nietylko amerykańskiej, ale i innych narodów. Spostrzeżenia i wnioski oparto na zestawieniach cyfrowych o wielkości w piśmiennictwie innych języków nieznanej. Zapowiedź opisów dla pedjatry tak ważnych jak np. oparzeń, wścieklizny, chorób alergicznych, o ksantomatozach i t. p., opracowywanych nawet w większych podręcznikach tylko epizodycznie, jest nader pociągająca. W podręczniku uderza odmienne od znanych nam wzorów europejskich ujęcie przedmiotu i jego dyspozycje. Prawdziwe zadowolenie daje ogrom nowych pomysłów, spostrzeżeń i sposobów leczniczych nieraz mało, lub wcale u nas nieznanych. Ten dopływ nowych soków do „ugruntowanej" wiedzy europejskiej może być bardzo użyźniający.

Rozdziały czyta się z wielkiem zainteresowaniem, do czego przyczynia się wyborny przekład wyżej wspomnianych tłumaczy.

Doc. Dr. Stanisław Progulski (Lwów).

Die Molekularpathologie der Entzündung. Molekularna patologja zapalenia. Jej znaczenie dla rozumienia i leczenia choroby). H. SCHADE. Nakl. Th. Steinkopff, Drezno i Lipsk. 1935.

O ile mikroskop pozwolił na poznanie istoty zapalenia w sposób tysiąckrotnie dokładniejszy niż sama obserwacja kliniczna i dodał niejeden szczegół do pięciu niezmiennych, kardynalnych jego objawów, — o tyle chemja fizyczna dała metodę pozwalającą badać twory znowu tysiące i setki tysięcy razy mniejsze, niż najmniejszy twór mikroskopowy.

„Polem walki" każdego zapalenia jest tkanka łączna; nie każdemu wiadomo, że masa jej tworzy 16% wagi ciała człowie-

ka, czyli że zebrana razem dałaby narząd, przekraczający wielkością 2 do 3-krotnie wątrobę. Spajanie ze sobą poszczególnych tkanek, jest tylko jedną z licznych jej czynności fizjologicznych. Wśród komórek tkanki łącznej istnieją liczne komórki układu siateczkowo-śródbłonkowego, których obronna rola w ustroju została dość dobrze poznana; prócz komórek istnieje jednak jeszcze substancja międzykomórkowa, o znaczeniu fizjologicznem nieustępującem komórkom. Ważnem jest, że pierwoszcze komórki nie styka się nigdzie w ustroju bezpośrednio z krwią, natomiast oddzielone jest od niej warstwą tkanki łącznej i dwiema błonami, a to błoną komórkową i ścianą (śródbłonkiem) naczynia. Wszelkie wymiany odbywać się więc muszą pośrednio, przez tkankę łączną, której zadaniem jest utrzymanie soków ustrojowych dążących do komórki w pewnym stałym stanie fizykochemicznym; komórka jest bowiem bardzo wrażliwą na wszelkie zmiany oddziaływania, ciśnienia osmotycznego i t. p. Naodwrót komórka oddaje produkty swej przemiany materji tkance łącznej, która reguluje taki dowóz ich do krwi, by utrzymać tam również stały poziom składników chemicznych. Koloidy bezpostaciowe substancji międzykomórkowej tkanki łącznej i włókna klejorodne adsorbują przedewszystkiem kwaśne produkty przemiany materji komórkowej (dwutlenek węgla, kwas moczowy, kwas mlekowy i t. d.), i oddają je tylko zwolna do krwi. (W ten sposób wytwarza się stopniowy, fizjologiczny spadek w stężeniu jonów wodorowych w komórce (pH — 6,80), w tkance łącznej (pH — 7,09—7,29) i krwi (pH — 7,30—7,40)). Prócz tego magazynuje substancja międzykomórkowa inne ciała, jak wodę, sól, tłuszcze, glikogen, białka i t. p. Komórki układu siateczkowo-śródbłonkowego gromadzą natomiast substancje grubocząsteczkowe.

Podstawą fizykochemiczną ustroju są pewne stałe, konieczne do życia, a regulatorem ich poziomu jest przedewszystkiem tkanka łączna. Stałe te to: 1) izojonja H-OH; 2) izojonja Na-K-Ca; 3) izoosmja (stałe ciśnienie osmotyczne); 4) „izoonkja" (pojęcie stworzone przez Schade'go oznacza stałość stopnia, w jakim koloidy ustrojowe przyciągają wodę); 5) izotermja. Wszystkie te stale wartości ulegają wybitnym zaburzeniom miejscowym w zapaleniu. Na plan pierwszy wysuwa się zakwaszenie, którego stopnie oznacza autor przy pomocy własnej skali. Zakwaszenie, zwiększenie ciśnienia osmotycznego, zwiększenie ilości jonów potasu, nagromadzenie produktów rozpadu i przemiany materji komórki, tworzą objawy fizykochemiczne zapalenia, które skolei tłumaczą przebieg zapalenia i liczne objawy objektywne i subjektywne (ból). Szczegółowo analizuje autor różnice fizyko-chemiczne zachodzące między zapaleniem ostrem a przewlekłem, oraz okresy początkowe, szczyt i gojenie się. W ostatnim rozdziale znajdują się wnioski lecznicze, a raczej tłumaczenie fizyko-chemiczne wpływu używanych w zapaleniu środków leczniczych.

Książka przeznaczona jest dla ogółu lekarzy i spełnia znakomicie swój cel, choć czytelnik znalazłby chętnie bliższe opisy metod stosowanych przez autora dla oznaczania np. stężenia jonów wodorowych w komórce lub opis wspominanej mikrometody kryoskopowej; popularnie podane, zainteresowałyby niewątpliwie wszystkich, tem bardziej, że nie każdemu dostępne są oryginalne prace autora, rozsiane w liczbie ponad 70 w różnych archiwalnych czasopismach i to na przestrzeni lat 30. Niemniej należy być wdzięcznym Prof. Schade, kierownikowi Instytutu Medycyny Fizykochemicznej w Kilonji, za dziełko przyswajające ogółowi lekarzy w sposób łatwy i dostępny, wyniki żmudnych, wieloletnich badań w jednej z najtrudniejszych dziedzin medycyny.

T. Kielanowski (Lwów).

Uniwersytet Jana Kazimierza we Lwowie podczas inwazji rosyjskiej w roku 1914/15. ADOLF BECK. Lwów 1935. Str. 86.

W tej cennej pracy autor podaje dzieje dotyczące Uniwersytetu Lwowskiego, którego prorektorem, więc rzeczywistym opiekunem był w owych czasach. Wymienia więc autor tych, którzy na stanowisku pozostali, przytacza liczne rozmowy, konferencje, wizytacje w chronologicznym porządku. Osobne rozdziały poświęcone są położeniu materjalnemu członków Uniwersytetu, zaopatrzeniu Uniwersytetu w drzewo — stratom, jakie Uniwersytet poniósł w osobie prof. Hadaczka, działalności naukowej profesorów, która była wogóle wcale pokaźna. Czynność bibljotek i tow. naukowych, oraz praca nauczycielska profesorów i docentów szczegółowo jest omawiana. Wspomnienia osobiste kończą się oczywiście na chwili wywiezienia autora jako zakładnika.

Książka opatrzona jest przypisami — protokóły, listy K. Twardowskiego — listy gubernatora w polskim przekładzie i w oryginale.

W. Moraczewski (Lwów).

Kalendarz bezpieczeństwa i higjeny pracy. Wydawnictwo Instytutu Spraw Społecznych. Str. 128.

Mała ta książeczka zawiera bogatą treść, podaną w starannem opracowaniu graficznem. Po ogólnych uwagach, cyfrach i wykresach, które akcentują wagę niedość u nas docenianego zagadnienia bezpieczeństwa i higjeny pracy, następuje część właściwa: U góry kalendarjum — na podwójnej stronie jeden tydzień — poniżej zaś artykuły, podające w zwięzłej formie najważniejsze wiadomości z dziedziny ogólnej organizacji bezpieczeństwa pracy, szczegółowe uwagi o zapobieganiu wypadkom przy poszczególnych zajęciach, o udzielaniu pierwszej pomocy i t. p. Liczne ilustracje dobitnie podkreślają najważniejsze miejsca tekstu. Szkoda, że brak skorowidza utrudnia orjentację w treści tej miłej i pożytecznej książeczki, której niska cena (50 gr) powinna zapewnić jaknajszersze rozpowszechnienie.

Heller (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

O zdolności wiązania surowicy krwi alergików. J. VAN NIEKERK. I Quaderni dell' Allergia. Vol. 1. Nr. 1. 1935.

Opierając się na spostrzeżeniach Storm van Leuwena o zmniejszeniu zdolności wiązania barwików i trucizn przez surowicę krwi alergików — autor badał tę zdolność w stosunku do barwika naftolu S. Doświadczenia wykonane na 36 osobnikach prawidłowych, 15 niealergikach i 115 alergikach, zwłaszcza astmatykach wykazały, że zdolność wiązania barwika przez surowicę krwi u alergików była w połowie przypadków równa zdolności wiązania u osobników prawidłowych, w drugiej połowie wykazywała znaczne zmniejszenie zdolności wiązania barwika. W końcowym wniosku autor stwierdza, że zmniejszona zdolność surowicy krwi wiązania barwika żółtego naftolu S nie jest cechą charakterystyczną dla stanów alergji.

Mester (Kraków).

Znaczenie odczynów śródskórnych uzyskanych przez wstrzyknięcie surowic obcogatunkowych. W. SCHWARZ. I Quad. d. Allergia. V. 1. Nr. 1. 1935.

Wstrzyknięcie po raz pierwszy śródskórne surowicy końskiej u 125 osobników dało odczyn dodatni w 44,8%, zaś u osobników leczonych surowicą w 55%. Uprzednia choroba surowicza nie wpływa na zdolność odczynów skórnych. U 87 osobników badanych na odczyny stosunku do surowicy wołu 21,8% dało odczyn dodatni. Częstość odczynów dodatnich na surowicę końską jest większa u osobników, wykazujących dodatni odczyn tuberkulinowy. Zdolność wytwarzania odczynów skórnych w stosunku do białek obcogatunkowych zwiększa się z wiekiem.

Mester (Kraków).

Pojęcie i klasyfikacja alergenów klimatycznych. P. SANGIORGI. I Quad. d. Allergia. V. 1. Nr. 1. 1935.

Alergeny działające przez wdychiwanie można ująć w jedną grupę alergenów klimatycznych, nazwanych tak, gdyż ich powstawanie i zdolność uczulania jest związana z warunkami klimatycznemi i geologicznemi. W krajach o klimacie wilgotnym, spotyka się wysoki odsetek zespołów astmatycznych, pochodzących z alergenów klimatycznych. *Mester* (Kraków).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dzieciece.

Doświadczenia z przedoperacyjnem podawaniem jodu przy chorobie Basedowa. A. STAUSS. Therapie der Gegenwart. 9. 1935.

Podawanie jodu przedoperacyjne przy chorobie Basedowa zmniejszyło w statystyce autora procent śmiertelności pooperacyjnej bardzo znacznie. W latach 1924—1929 wynosiła ona 45.35%. Kiedy zaczęto podawać jod przed zabiegiem, śmiertelność spadła do 6%, a w latach 1931—1935 wynosiła tylko 2%. Przypadki świeże, wydatne, właściwie nieleczone jeszcze, reagują na jod bardzo szybko. Już po tygodniu lub 2 tygodniach widać wyraźną poprawę. Niebawem poprawiają się tak dalece, że dojrzałe już są do zabiegu. Stanowią one 59%. Gorszy materjał, to przypadki kilka lat trwające, najgorszy, stanowiący 13%, to chorzy ponad 35 lat liczący, którzy jeszcze po miesiącu nie oddziaływują na jod. Autor podaje szczegółowy przepis przygotowania chorych przed zabiegiem. Jest przeciwnikiem stosowania jodu w chorobie Basedowa, o ile chory nie ma być operowany, zaleca natomiast bardzo podawać go przedoperacyjnie. *H. Sochański* (Lwów).

Morfologiczne i fizykalne właściwości krwi w chirurgicznych schorzeniach nerek. HIDER KAWANO. The Tohoku Journ. of exp. Med. V. 27. Nr. 1. p. 20. 1935.

Autor badał skład krwi u normalnych i chorych na nerki, szczególniej na gruźlicę nerek i znalazł u cierpiących na gruźlicę następujące zmiany. 1. Obniżenie ilości ciałek czerwonych szczególniej przy obustronnej gruźlicy nerek. 2. Powiększenie ilości białych ciałek, wypadki leukopenji wykazywały większą śmiertelność, zresztą dosyć rzadkie. Powiększenie to dotyczy głównie limfocytów. 3. Lepkość krwi uległa małej zmianie, raczej była mniejsza niż normalnie. 4. Opadanie ciałek było wyraźnie przyspieszone, szczególniej przy obustronnych zmianach gruźliczych.

Po operacjach wracała ilość ciałek czerwonych, białych i czas opadania do normy. *Moraczewski* (Lwów).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Znaczenie konfrontacji w klinice ginekologicznej. A. KULEWSKIJ. Klinicz. Med. Nr. 4. 1935.

Konfrontacją nazywa autor syntezę i zestawienie danych anamnestycznych i klinicznie-laboratoryjnych uzyskanych drogą szczegółowego badania pacjentki i członków rodziny, partnerów i partnerek. Po zbadaniu pacjentki, o ile powstanie najmniejsze podejrzenie, że dane schorzenie było na tle rzeżączkowem, gruźliczem lub kiłowem — zostają przeprowadzone szczegółowe badania anamnestyczne, kliniczne i laboratoryjne. Zwykle zostają wzywani mężowie, partnerzy, a także członkowie rodziny, jeśli zachodzi tego konieczność. Oczywiście, że wszystko to przeprowadzić należy bardzo ostrożnie i delikatnie drogą perswazji i za zgodą chorych.

Autor jako kierownik przychodni ginekologiczno-urologicznej stosuje tę metodę od 7 lat, przyczem największy materjał dotyczy rzeżączki. W ciągu tego okresu drogą badania członków rodzin zarejestrowano 2217 rodzin, w których stwierdzono rzeżączkę.

Zdaniem autora konfrontacja jest cenną i prostą metodą dla ustalenia etjologji schorzenia ginekologicznego, tem bardziej, że obecne metody badań laboratoryjnych nie są zupełnie pewne. I tak, na 3156 przypadków rzeżączki u kobiet i przypadków podejrzanych, tylko w 30% znaleziono gonokoki, a w 70% gonokoków nie znaleziono po kilkakrotnem badaniu, a nawet prowokacji. Wogóle odsetek rzeżączki u chorych ginekologicznych według danych piśmiennictwa jest nieustalony i waha się u różnych autorów od 3,5% do 80%.

Dlatego też konfrontacja jako metoda łatwa i nieskomplikowana winna zdaniem autora znaleźć szersze zastosowanie w klinice ginekologicznej jako metoda pomocnicza łącznie z innemi sposobami badania. *M. Segal* (Lwów).

Uwagi kliniczne w nabłoniaku kosmówkowym ze szczególnem uwzględnieniem leczenia. S. MĄCZEWSKI. Ginek. Pol. T. XIV. Z. VII—IX.

Autor omawia histo-patologię nabł. kosm. i trudności rozpoznawcze, poczem podnosi doniosłą wartość odczynu A.-Z. pod względem rozpoznawczym i prognostycznym.

Opis 2 przypadków nabł. kosm. leczonych promieniami Roentgena. Autor sądzi, że terapja rentgenowska nabł. kosm. ma przed sobą wielką przyszłość i większe możliwości aniżeli leczenie operacyjne; gdyby obserwacja kliniczna wykazała, że leczenie energją promienną jest mało skuteczne, można wykonać operację i znów naświetlić, jeżeli zajdzie ku temu potrzeba.

Wrażliwość komórek nabł. kosm. na działanie promieni R. jest tak znaczna, że następuje zupełne lub częściowe zniszczenie nowotworu. Pozatem można przypuścić, że uprzednie naświetlania mogą zapobiec rozsianiu czynnych elementów nabłoniaka o znacznej aktywności w tych przypadkach, gdy zajdzie potrzeba leczenia operacyjnego. *M. Segal* (Lwów).

Zakrzepy i zatory w położnictwie i ginekologji. K. BOCHEŃSKI. Ginek. Pol. T. XIV. Z. VII—IX.

Na podstawie obszernego piśmiennictwa stwierdza autor, że nie posiadamy żadnego środka zapobiegawczego zakrzepom i zatorom, mimo że diagnostyka wczesnego rozpoznania zakrzepów a nawet drobnych zatorów w płucach poczyniła postępy w ostatnich latach. W leczeniu zakrzepów należy zanotować postęp polegający na stosowaniu pijawek, naświetlaniu promieniami Roentgena, pozatem operację Trendelenburga w leczeniu zatorów — mimo niezadowalających jak dotąd wyników. Podwiązanie żył w przypadkach zakażenia na tle zakrzepowego zapalenia może dać dobry wynik w warunkach korzystnych.

Spostrzeżenia własne autora oparte na materjale kliniki lwowskiej wykazują, że w ostatnich latach nie stwierdza się zwiększenia liczby zakrzepów i zatorów w ginekologji i położnictwie tak, jak to opisują inni autorowie. Przeciwnie, na materjale ginekologicznym daje się zauważyć spadek, zwłaszcza w latach ostatnich. Postępowanie lecznicze a. szczegółowo omówione idzie w kierunku przedewszystkiem zapobiegawczym. Specjalną uwagę zwrócono na czynniki sprzyjające powstawaniu zakrzepów i zatorów i może temu zawdzięczać należy wspomniane wyżej zmniejszenie się liczby przypadków zakrzepów i zatorów, zwłaszcza pooperacyjnych.

W leczeniu — poza unieruchomieniem, uniesieniem do góry, kwaśnemi okładami, stosowano z dobrym wynikiem pijawki w okresie ostrym. W związku z założeniami teoretycznemi, dotyczącemi wpływu substancji korowej nadnercza na układ krwionośny — rozpoczęto próby ze stosowaniem kortyny. Zbyt mały materjał doświadczalny nie pozwala narazie na wyciąganie wniosków. Stosowanie wątroby daje wyniki korzystne.

Poza leczeniem miejscowem i specjalnem stosuje się leczenie ogólne, podawanie środków nasercowych, a w przypadkach zakażonych środki celem zwalczania zakażenia. *M. Segal* (Lwów).

Pelwimetrja radjologiczna. EMIL MEISELS. Ginek. Pol. T. XIV. Z. VII—IX.

Pelwimetrja radjologiczna pozwala określić kształt, budowę i wymiary miednicy kostnej w sposób dokładniejszy, aniżeli badania kliniczne. Używane są zasadniczo 2 metody: metoda radjografji osiowej Albertiego-Martinsa i metoda zdjęć profilowych Guthmanna. Po omówieniu techniki pomiarów i wykonania obliczeń, podnosi a. dokładność i ścisłość pelwimetrji radjologicznej i zupełną nieszkodliwość pod względem aseptyki. Obawa uszkodzeń matki i dziecka jest zupełnie nieuzasadniona, gdyż dawka promieni zastosowanych do pomiarów jest minimalna i leży znacznie niżej niż dawki szkodliwe.

Ze względu na swą wartość winna pelwimetrja radjologiczna znaleźć częstsze niż dotychczas zastosowanie. *M. Segal* (Lwów).

Wyniki operacji przyszycia własnym sposobem macicy do powłok brzusznych. H. BECK. Gin. Pol. T. XIV. Z. VII—IX.

Metoda operacyjna polega na wytworzeniu płatka powięziowego wraz z mięśniami stożkowatemi w pobliżu spojenia łonowego, oraz na przyszyciu tego płatka do trzonu macicy na tylnej ścianie — w przypadkach przewidzianej niepłodności, lub na przedniej ścianie — w przypadkach możliwości zajścia w ciążę. Sposobem tym operowano 137 przypadków spowodu wskazań następujących: 69 przyp. tyłozgięcia umocowanego, 11 przyp. wypadnięcia macicy, bądź kikuta po nadpochwowem odcięciu macicy, 28 przyp. operowano spowodu tyłozgięcia wolnego powikłanego bądźto zmianami w przydatkach bądźto zmianami wyrostka robaczkowego. Odpowiedzi na rozpisaną ankietę do pacjentek były zadowalające. Opisany sposób zapewnia macicy prawidłowe położenie, nie upośledza czynności macicy i narządów sąsiednich i daje wynik trwały. *M. Segal* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Wileńskie.

Protokół XXV posiedzenia naukowego wspólnie z Wil. Kołem Tow. Internistów Polskich z dnia 12 listopada 1934 roku.

Przewodniczy: Prof. Jakowicki przy udziale Prof. Januszkiewicza.

1. Prof. Michejda: a) przedstawia *chorą z wrzodem żołądka i kamicą żółciową*, u której dokonano jednocześnie resekcji żołądka i wycięcia woreczka żółciowego. Wrzód żołądka był usadowiony na krzywiźnie małej, w wielkiej odległości od odźwiernika. Zabiegu dokonano w linji środkowej, na kikut przewodu woreczkowego założono tampon. Przebieg pooperacyjny gładki, stan chorej dobry;

b) demonstruje *chorego, któremu przed laty poza kliniką usunięto lewą nerkę spowodu kamicy nerkowej.* Obecnie został dostarczony do kliniki z anurją, wskutek zatkania prawego moczowodu przez kamień. Zgłębnikowaniem miedniczki nerkowej udało się stan chorego poprawić tak, że objawy mocznicy (zamroczenie przytomności, wymioty) ustąpiły, a reszta azotowa z 240 mg % spadła do 100 mg %. Operacyjnie usunięto kamień z prawego

moczowodu, nie ruszając nerki. Przebieg pooperacyjny zupełnie gładki. Diureza po operacji zwiększała się z dnia na dzień. W dniu demonstracji reszta azotowa wynosiła 43 mg %;

c) *demonstruje dwa kamienie usunięte z prawego moczowodu* chorego, u którego kamienie te zatykały zupełnie moczowód, powodując prawostronny bezmocz z rozstrzenią miedniczki i kielichów i powiększeniem nerki. Równocześnie jeden kamień tkwił w lewym moczowodzie, tuż przy pęcherzu, jednakże mocz wydzielał się prawidłowo, chociaż nerka funkcjonowała z pewnem opóźnieniem (do 10 minut). Przebieg pooperacyjny ciężki spowodu niedostatecznego wydzielania się moczu z lewej nerki, pomimo obfitego przeciekania opatrunku po stronie prawej. Chory po 11 dniach zmarł.

2. Doc. Dr. Wąsowski demonstruje: a) *przypadek chorej na gruźlicę krtani,* leczonej z dobrym wynikiem promieniami Roentgena. Przypadek zasługuje na uwagę z tego względu, że zmiany chorobowe w krtani miały charakter najcięższy, było to zapalenie ochrzęstnej chrząstek nalewkowatych z unieruchomieniem strun i dusznością, co według wielu jest przeciwwskazaniem do naświetlań rentgenowskich. Obecnie po 7 kursach leczenia nacieki znikły, struny ruchome, pozostało jedynie nacieczenie strun;

b) chorą, która *przed 2 laty przeszła operację laryngostomji* spowodu zwężenia krtani, które rozwinęło się po kaustycznem przypalaniu w krtani. Kilkakrotnie starano się otwór stomijny zamknąć, jednak za każdym razem światło krtani zbyt się zwężało, występowała duszność i należało znów wkładać rurkę tracheotomijną. Rozszerzanie krtani stale utrzymywaną rurą gumową również nie dało pożądanych wyników, próby usunięcia rury powodowały natychmiastową duszność. Należało pomyśleć o zabiegu plastycznym, który byłby w stanie utrzymać światło krtani dostatecznie szerokie. W tym celu najpierw wszczepiono pod skórę u brzegu otworu kawałek kości, pobranej z piszczeli chorej, tak by długość przekraczała nieco granice otworu u góry i dołu. Po kilku miesiącach, w znieczuleniu miejscowem przeniesiono płat skórno-kostny, zakrywając nim otwór. By uchronić ranę od możliwego przenikania śliny przyszyto płat do odwiniętych z trzech stron małych płatów skórnych. Powstały ubytek zakryto płatami skóry, wypreparowanemi z obu stron. Wygojenie przez rychłozrost. Światło krtani dostatecznie szerokie, oparcie dla brzegów otworu mocne.

3. Dr. Pomeranc demonstruje *przyp. nerki podkowiastej.* Dotyczył on chorej wieku lat 27, która zgłosiła się do przychodni Kliniki Wewnętrznej U. S. B. Po zbadaniu fizykalnem stwierdzono guz w nadbrzuszu w postaci walca, grubości 3 cm, posiadający ruchomość oddechową. Guz leżał w miejscu, odpowiadającem położeniu trzustki, był dość długi, gdyż dochodził do linji sutkowej prawej, zawijając się ku górze i kończąc się pewnem rozszerzeniem. Rozpoznano nerkę podkowiastą, co zostało potwierdzone badaniem rentgenowskiem. Prelegent demonstruje zdjęcia rentgenowskie.

4. Prof. Dr. A. Januszkiewicz: *Pokaz przypadku choroby Buergera.*

Chory lat 36, wyznania mojżeszowego, kupiec, zaczął odczuwać przed 3 laty w kończynie dolnej lewej bóle łamiące i piekące, szczególnie w stopie i palcach, połączone często z mrowieniem i drętwieniem. Wyraźnej przyczyny tych bólów wskazać nie może. Sprawa po $1^1/_2$-rocznem trwaniu ustąpiła, ale prawie jednocześnie z tem pojawiły się podobne dolegliwości w kończynie prawej i trwają uparcie, coraz się nasilając, już zgórą $1^1/_2$ roku. Bóle te odczuwa szczególnie w stopie i palcach, mają one charakter mrowiących, piekących i kłujących, pojawiają się na początku chodzenia, potem słabną, ale się wznawiają, gdy się kładzie do łóżka. Bólów w łydce przy chodzeniu nie miał. Przed 5 tygodniami pojawiło się owrzodzenie na wewnętrznej stronie małego palca oraz bóle w dolnej 1/3 części podudzia podczas chodzenia. Przypomina sobie, że zanim pojawiły się bóle przed 3 laty w kończynie lewej obserwował przez czas jakiś na niej czerwone plamki i guzki, które leczył okładami. Z chwilą powstania bólów pojawiło się zasinienie prawej stopy. Przyczyny pojawienia się bólów w kończynie dolnej prawej, również podać nie może. Pochodzi z rodziny zdrowej. Chorób zakaźnych nie przechodził, kiły również nie miał, sposobności do zatrucia ołowiem nie było, alkoholu nie nadużywał, pali po 15—20 papierosów dziennie. Warunki życia i pracy ma zadowalające.

Budowa prawidłowa, odżywienie mierne. Przy chodzeniu utyka na prawą nogę. Ze strony narządów wewnętrznych i układu nerwowego, szczególniejszych zmian nie wykryto. W moczu brak składników patologicznych. We krwi zawartość cukru 110 mg % — 75 mg %, zawartość innych składników normalna, tylko ilość kwasu moczowego dochodzi do 5,3 mg %; Hb. 113%. Ciałka czerwone: 5,632.000, leukocytoza: 10.300. We wzorze Schillinga zaznacza się zwiększenie ciałek eozynochłonnych do 7.5%. Opadanie krwinek 20 mm na godzinę. Objawów stwardnienia lub miażdżycy aorty i innych tętnic nie udaje się stwierdzić. Ciśnienie krwi 120/80. Stopa lewa zlekka siniczo zabarwiona, tętnica grzbietowa niemacalna, na tętnicy piszczelowej tętno daje się wyraźnie wyczuć. Stopa prawa o wyraźnem siniczo-czerwonem zabarwieniu. Palec mały na stopie prawej, ciemno-sinego koloru, ma na powierzchni wewnętrznej owrzodzenie wielkości monety dwugroszowej. Na tej stopie brak tętna w obu tętnicach. Wskaźnik oscylometryczny na ramieniu 8 mm (oscyl. Pachona), w dolnej części uda lewego 7, prawego 4, w dolnej części podudzia lewego 3, prawego 0.

Na podstawie tego obrazu, biorąc pod uwagę wiek, płeć męską, narodowość żydowską, brak czynnika etjologicznego lub usposobiającego, objawy podmiotowe (charakter bólu) i przedmiotowe (badanie naczyń bezpośrednie i oscylometryczne) rozpoznano zakrzepowe zarastające zapalenie naczyń typu Buergera.

Referent korzysta z tej pierwszej sposobności w Tow. Lek. Wileńskiem, aby zwrócić uwagę na chorobę Buergera, zestawia ją z zarostowem zapaleniem tętnic typu Charcot i podkreśla zasadnicze różnice obu tych spraw.

Kwestja odrębności nozologicznej choroby Buergera budzi jeszcze poważne wątpliwości u wielu klinicystów, którzy biorą ją za zarostowe zapalenie tętnic, odbiegające od klasycznego typu Charcot o tyle, o ile chodzi o ludzi młodych. Zasadniczo odmienny obraz zmian patologicznych (Buerger, Letille) w obu tych sprawach jeszcze nie został należycie oceniony. Jedni uważają obie sprawy za całkiem pod każdym względem różne, inni za identyczne, zaś trzecia grupa klinicystów uważa chorobę Buergera za interesującą odmianę zarastającego zapalenia tętnic typu Charcot. Dalsze badania są konieczne. Zainteresowanie sprawą w ostatnich czasach jeszcze bardziej wzrosło, gdy się przekonano, że czynnik rasowy gra w tej chorobie rolę niewyłącznie u żydów, że sprawa nie oszczędza żadnej narodowości.

5. Dr. Puchowski referuje przypadek podany do sekcji *z rozpoznaniem choroby Buergera,* operowany na Oddziale Chirurgicznym Szpitala Św. Jakóba i sekcjonowany w Zakładzie Medycyny Sądowej. Przypadek dotyczył młodego Białorusina. Na sekcji stwierdzono zgorzel płuc, miażdżycę dużych naczyń krwionośnych, miażdżycę naczyń w narządach wewnętrznych i zanik miażdżycowy narządów. Histologicznie stwierdzono w narządach zanik szlachetnych elementów komórkowych na korzyść bujania tkanki łącznej. Zmiany wsteczne są dalej posunięte w narządach niżej położonych. Referent zastrzega się, że badanie histologiczne przypadku nie było wyczerpujące.

W dyskusji zabierali głos: Dr. Swida, Dr. Zarcyn i Prof. Dr. Pelczar.

6. Dr. M. Gordon: *„Stany bezkwaśne żołądka".* (Rzecz przeznaczona do druku).

7. Dr. Burak: *„Uszkodzenie mięśnia sercowego na podstawie badań elektrokardjograficznych".* (Rzecz przeznaczona do druku).

Sekretarz: *Dr. J. Ryll-Nardzewska.*

Protokół XXVI posiedzenia naukowego wspólnego z Wil. Towarzystwem Pedjatrycznem z dnia 19 listopada 1934 roku.

Przewodniczący: Prof. Dr. Wł. Jakowicki.

1. Prof. Dr. W. Jasiński komunikuje o V Zjeździe Pedjatrów w Łodzi w listopadzie 1935 roku. Zgłoszenia przyjmuje się do dnia 1 maja 1935 roku.

2. Prof. Dr. Lelesz wygłosił referat p. t.: *„Z nowych zagadnień witaministyki".*

Prelegent przedstawia zmiany poglądów w dotychczasowem ujmowaniu zagadnień niedoborów witaminowych. Omawia postacie awitaminoz niezupełnych i nietypowych, podkreślając trudności ich rozpoznawania. Autor cytuje wyniki badań własnych oraz innych autorów, wykazujące, że dieta bogata w węglowodany wzmaga zapotrzebowanie ustroju na witaminę B, nadmiar tłuszczów opóźnia występowanie awitaminozy B. Dla innych witamin wyprowadza podobną analogię i to nietylko dla witamin, ale i dla wielu hormonów.

Prelegent przeprowadza analogję hiperwitaminoz z nadczynnością gruczołów dokrewnych i zwraca uwagę, że pomimo zależności działania witamin od szeregu czynników, należy zawsze rozpatrywać znaczenie witamin w przemianie materji z punktu widzenia pewnych, im tylko przynależnych praw, obejmujących wszelkie zależności synergetyczne, antagonistyczne i t. p.

3. Dr. Przeździecka wygłosiła referat p. t. *„Wpływ witamin na laktację".*

Prelegentka przedstawia badania nad wpływem kompleksu witamin B na laktację. Badania były przeprowadzane nad białemi szczurami w Zakładzie Fizjologji Zwierząt U. S. B. i wykazały, że kompleks witaminy B jest niezbędny dla prawidłowej laktacji. Niedobór witamin B w diecie hamuje całkowicie sekrecję mleka u samic, powodując wytwarzanie się niepełnowartościowego mle-

ka, czego następstwem u potomstwa są objawy chorobowe charakterystyczne dla awitaminoz B.

4. Dr. H. Marynowska i Dr. W. Kieljotisówna wygłosiły referat p. t. *„Odczyn Bezssonoffa i jego zastosowanie w wykrywaniu awitaminozy C u dzieci"*.

Odczynnik Bezssonoffa dodany do odbiałczonego i odpowiednio przygotowanego moczu powoduje wystąpienie barwy fioletowej. Niewystąpienie barwy fioletowej lub wystąpienie barwy bronzowej moczu dowodzi niedoboru witaminy C w ustroju.

Prelegentki na 356 badań (192 przyp.) 18 razy stwierdziły kolor bronzowy (5% badań), zaś w 65% badań wystąpiło zmętnienie moczu, które towarzyszy najczęściej sprawom zapalnym, toczącym się w ustroju. Wogóle odczynnik Bezssonoffa jest bardzo czuły, wobec czego na zasadzie wystąpienia barwy fioletowej moczu nie można wnioskować, że dany osobnik ma dostateczną ilość witaminy C. Wystąpienie barwy bronzowej dowodzi niedoboru witaminy C, dodanie której w większej ilości powoduje w szybkim czasie przejście barwy bronzowej we fioletową. (Rzecz przeznaczona do druku).

Na zakończenie Prof. Dr. W. Jasiński zaznacza, że zebranie obecne jest próbą nawiązania kontaktu pomiędzy kliniką a zakładami teoretycznemi.

W odpowiedzi Prof. Dr. Lelesz chętnie zgadza się na współpracę.

W dyskusji zabierali głos: Prof. Dr. K. Pelczar, Dr. W. Iszora, Prof. Dr. Lelesz i Prof. Dr. M. Eiger.

Sekretarz: *Dr. J. Ryll-Nardzewska.*

Protokół XXVII posiedzenia naukowego z dnia 26 listopada 1934 r.

Przewodniczący: Prof. Dr. Wł. Jakowicki.

1. Doc. Dr. B. Dylewski: *Pokaz 2 chorych z wadami mowy.*

2. Prof. Dr. J. Szmurło wygłasza referat p. t. *„Zagadnienie wad wymowy w szkole powszechnej"*.

Prelegent przedewszystkiem zwraca uwagę na wielkie rozpowszechnienie wad wymowy w całem społeczeństwie i wielką pobłażliwość ogółu na te wady, czyniące mowę polską w ustach wadliwie mówiących brzydką i niezrozumiałą. Spotykamy się z wadami mowy nietylko u zwykłych pracowników, ale u mówców, adwokatów, księży, speakerów radjowych, nauczycieli i t. p. Wśród dziatwy szkół powszechnych m. Wilna procent źle mówiących, według statystyki Brokowskiego za rok 1930/31, wyniósł 6,5% dla chłopców i 11,0% dla dziewcząt. Tymczasem według statystyki specjalisty Doc. B. Dylewskiego odsetek ten właściwie przedstawia się cyfrą 43%. Taka różnica w odsetkach daje się objaśnić tem, że w pierwszym przypadku dane o wymowie zbierali nauczyciele i lekarze szkolni, zwracający uwagę na wybitne zmiany, w drugim zaś przypadku specjalista, który wyszukał wszelkiego rodzaju zboczenia i je zarejestrował. W szkołach warszawskich wady wymowy wynosiły w roku 1920/21 — 4% dla młodszych oddziałów i 1% dla starszych. W szkołach niemieckich nie przekraczają 2%. W pierwszych oddziałach wady wymowy według Dylewskiego wynoszą nawet przeszło 70%. Dlatego zagadnienie walki z wadami wymowy w szkołach wileńskich, a sądzić należy, że i w innych ośrodkach miejskich, zasługuje na baczną uwagę.

W celu walki z temi wadami przed 3 laty zorganizowała Klinika Oto-Laryngologiczna U. S. B. pod egidą Wydziału Lekarskiego U. S. B. kursy logologiczne, w których wzięli udział nauczyciele szkół powszechnych, wyznaczeni przez Kuratorjum O. Szk. oraz niektórzy lekarze szkolni. Większość wszakże tych ostatnich po kilku wykładach przestała uczęszczać. Kursy trwały 3 miesiące, bo obejmowały oprócz części teoretycznej również jeszcze i zajęcia praktyczne. W ten sposób szkoły wileńskie otrzymały zastęp nauczycielek i nauczycieli obznajomionych z wadami wymowy i ich leczeniem i zdolnych do wzięcia udziału w walce z temi wadami. Wyniki tej akcji nie dały na siebie długo czekać. W ciągu 1932/33 r. wspólna akcja przychodni logologicznej przy Klinice Oto-Laryngologicznej i Poradni Szkolnej oraz nauczycielstwa odpowiednio wyszkolonego dała w wyniku przeszło 3000 wyleczeń. Jednakże dotychczas jeszcze pozostaje zbyt duża liczba dzieci z wadami wymowy i do akcji muszą być pociągnięci i lekarze szkolni, dla których należałoby przy Klinice Oto-Laryngologicznej zorganizować teoretyczny i praktyczny kurs walki z wadami wymowy, trwający przynajmniej 3 tygodnie. Dopiero zjednoczona akcja przychodni logologicznej, lekarzy szkolnych i uświadomionego nauczycielstwa może opanować szerzące się wady wymowy w szkołach powszechnych na terenie miasta Wilna.

3. J. Głembocki (gość) wygłasza referat p. t. *„Rola nauczyciela w walce z chorobami mowy i głosu"*.

Referent omawia kwestję wciągnięcia nauczyciela do akcji zwalczania w szkole wad mowy i głosu u dzieci, motywując to łatwością ich leczenia w wieku dziecięcym, możnością zapobiegania szerzeniu się tych chorób, przedstawiając je jako czynniki utrudniające jego pracę. Dalej omawia dotychczasową akcję nauczyciela w zwalczaniu chorób mowy i głosu, obecną akcję na terenie Wilna i przyszłą, zaznaczając, że sprawę tę należałoby ująć w ramy ustawy, aby obowiązkiem leczenia objąć wszystkie dzieci w wieku szkolnym.

4. Doc. Dr. B. Dylewski wygłasza referat p. t. *„Stan mowy i głosu u dzieci wstępujących do szkół wileńskich"*. (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji Prof. Dr. W. Jakowicki sądzi, że skrupulatnie przeprowadzona alarmująca statystyka Prof. Dr. Szmurły i Doc. Dr. Dylewskiego wywiera wpływ dodatni na akcję zwalczania wad mowy.

Prof. Dr. J. Szmurło podkreśla, że zwalczanie wad mowy u dzieci, należące do zadań higjeny szkolnej wchodzi w zakres obowiązków lekarza szkolnego.

Dr. Puchowski wyraża zdanie, że tak duża liczba dzieci szkolnych w Wilnie, cierpiących na wady mowy, nie odpowiada stanowi faktycznemu, a jest raczej wynikiem zbyt subtelnych metod badania i możliwych błędów ze strony nauczycieli, którzy badania przeprowadzali, a między którymi znajdowali się osobnicy, cierpiący na wybitnie wyrażone wady mowy. Duża rozpiętość liczb statystycznych między zachodem Europy, Warszawą a Wilnem na niekorzyść Wilna mogła powstać na skutek zastosowania innych kryterjów i innych metod badania wad mowy.

Doc. Dr. B. Dylewski, odpierając zarzuty Dr. Puchowskiego, zaznacza, że człowiek wadliwie mówiący może raczej przeoczyć wadę mowy, do której się przyzwyczaił, niż wykrywać nieistniejącą, że badali nauczyciele wykwalifikowani i sprawni i większość dzieci, podejrzanych o wady mowy była powtórnie badana przez lekarza-fonologa w przychodni szkolnej, gdzie wyznaczano i kontrolowano leczenia; wszystkie zaś dzieci pierwszych oddziałów były badane dokładnie przez lekarza specjalistę. Kraje zachodnie przed wprowadzeniem obowiązkowego planowego leczenia również wykazywały wysokie liczby dzieci mówiących wadliwie.

Sekretarz: *Dr. J. Ryll-Nardzewska.*

XI Zjazd Internistów Polskich w Łucku od 26—28 września 1935.

Nadstyrzański gród wołyński, stary i piękny, czarujący licznemi zabytkami i malowniczością położenia gościł w murach swych w czasie od 26—28 września b. r. część polskiego świata lekarskiego, internistów polskich, którzy właśnie Łuck na miejsce swego Zjazdu wyznaczyli.

Łuck więc siedzibą XI Zjazdu Internistów Polskich!

Zaroiło się w stolicy wołyńskiej od gości, uczestników Zjazdu, przybyłych z Poznaia, Warszawy, Wilna, Lwowa i innych, hen zdaleka, z odległych dzielnic Rzeczypospolitej! Zjechali do Łucka, by w słowach mocnych, pełnych żelaznej siły naukowej skrystalizować rozwój, stan i pojęcia w dziedzinie oznaczonych tematów i podzielić się pewnemi spostrzeżeniami, jakich dokonano w ciągu ostatnich lat.

W przeddzień Zjazdu t. j. dnia 25 września odbył się wieczór zapoznawczy w sali klubu „Ognisko". Dnia 26 września rozpoczęto prace Zjazdu nabożeństwem w Katedrze Łuckiej. Po nabożeństwie w pięknie zielenią przystrojonej sali, w Zakładach Naukowych im. ks. H. Kołłątaja w Łucku, otwarto XI Zjazd Internistów Polskich, któremu przewodniczył Prof. Dr. M. Franke ze Lwowa.

W tej samej sali przez cały czas Zjazdu odbywały się posiedzenia. Pierwsze posiedzenie naukowe poprzedziły powitania Zjazdu i Walne Zgromadzenie Tow. Internistów Polskich. Uchwalono m. i., że za 2 lata t. j. w r. 1937 Zjazd odbędzie się we Lwowie wspólnie ze zjazdem lekarzy i przyrodników polskich. Na tematy główne przyszłego Zjazdu podano sprawę układu wkrewno-wegetatywnego w chorobach wewn. i schorzenia trzustki.

Przedmiotem obrad Zjazdu były dwa tematy główne, a to *„Marskość wątroby"* i *„Sprawy ropne płuc"* i bardzo liczne tematy uboczne, częściowo niezwiązane z tematami głównemi.

Pierwszy temat główny omówili prof. dr. L. Paszkiewicz i dr. A. Pruszczyński (anatomja patologiczna) i prof. dr. J. Grek ze Lwowa (klinika); drugi zaś temat omówili prof. dr. W. Nowicki ze strony anatomo-patologicznej, prof. dr. Z. Gorecki ze strony klinicznej i prof. dr. T. Ostrowski z punktu widzenia chirurgji.

Posiedzenia odbywały się od godziny 9—13 przedpołudniem i od 16—19 popołudniu, wliczając w to już także czas przeznaczony do dyskusji. Dwa pierwsze posiedzenia ranne wypełniły wykłady na tematy główne, resztę czasu zajęły referaty uboczne, których spora liczba przypadła zwłaszcza na trzeci dzień Zjazdu. Wśród referatów ubocznych zwracały uwagę referaty z zakresu medycyny wojskowej, której przedstawiciele byli na Zjeździe dość licznie reprezentowani. Ppłk. A. Fiumel, kierownik Centrum badań lotniczo-lekarskich w Warszawie, wygłosił odczyt: *„Wpływ lotów na sprawność narządów krążenia lotników“*, a M. Rosnowski, kierownik Oddz. Klin. Chor. Wewn. Szpit. Szkoln. C. W. San. w Warszawie, przedstawił *„Fizyczne podstawy elektrokardjogramu (Uzasadnienie fizyczne dwufazowości prądu mięśniowego)“*.

Wyłady główne i niektóre uboczne, były urozmaicane i dopełniane przez liczne projekcje, wykresy, tabele, zestawienia statystyczne i t. p.

Wolny czas od posiedzeń, a było go niewiele, spędzano jaknajprzyjemniej i jaknajpożyteczniej. Było to zasługą Miejscowego Komitetu Zjazdowego, za co należu mu się głęboka i serdeczna wdzięczność. Pominę już nadzwyczajną sprawność biura informacyjnego, wielką zapobiegliwość Komitetu Miejscowego w sprawie przydzielenia mieszkań dla uczestników Zjazdu, ale przemilczeć niesposób o staraniach Komitetu Pań w zorganizowaniu interesującej wystawy wyrobów farmaceutycznych, którą otworzył w pierwszym dniu Zjazdu po posiedzeniu arnnem przewodniczący Zjazdu Prof. Dr. M. Franke, dalej wycieczki po Łucku ze zwiedzaniem jego osobliwości, przedstawienia w teatrze im. J. Słowackiego, wieczerzy koleżeńskiej, odbytej 27 września w „Ognisku“, wycieczek dalszych (Ołyka, Równe, Dubno, Krzemieniec) i t. d. Ta nad wyraz wielka zapobiegliwość i iście staropolska gościnność gospodarzy napawała każdego uczestnika Zjazdu wdzięcznością dla Miejscowego Komitetu Zjazdowego.

Równie gościnnem okazało się Miasto. Dnia 26 września Zarząd Miejski w Łucku wydał bankiet dla uczestników Zjazdu, gdzie w miłym nastroju spędzono czas, a wiele, wiele mów i toastów upiększyło tę niecodzienną biesiadę.

Dnia 28 września, o godzinie 13, Zjazd zakończył swe obrady. Przewodniczący Zjazdu, Prof. Dr. M. Franke, oznajmił zamknięcie Zjazdu. W ostatnich słowach wyraził przewodniczący Zjazdu podziękowanie sferom lekarskim w Łucku, jak i całemu społeczeństwu łuckiemu za gościnność, serdeczne i przychylne ustosunkowanie się do Zjazdu. Wkońcu, dziękując wszystkim uczestnikom Zjazdu, podniósł przewodniczący wysoki poziom naukowy obard łuckich. Uczestnicy XI Zjazdu Internistów Polskich serdecznie żegnali mury stolicy Wołynia, unosząc ze sobą na zawsze miłe wspomnienia. *B. Giędosz* (Lwów).

Komitet Budowy Pomnika Józefa Dietla w Krakowie.

Odezwa!

Przeszło pół wieku minęło od śmierci Józefa Dietla, ale pamięć Jego żyje we wdzięcznych sercach potomnych.

Józef Dietl to jedna z wielkich postaci z czasów porozbiorowych, wielki uczony, świetny organizator, gorący patrjota. Na wszystkich stanowiskach, które zajmował, dzierżąc sztandar polskości, wycisnął wybitne piętno swej indywidualności, znamię stanowczości, woli, mocy; bogacił kraj i rodzinne miasto trwałemi zdobyczami.

Zasłynął jako uczony na stanowisku profesora Uniwersytetu Jagiellońskiego, jako jego Rektor walczył niezłomnie o prawo polskości Uniwersytetu, widząc w nim ostoję życia narodowego; tak samo jako poseł i jako świetny publicysta, poruszając najistotniejsze zagadnienia narodowe i społeczne był nieustraszonym, bezwzględnym, nieugiętym bojownikiem w obronie praw języka polskiego w szkolnictwie i innych dziedzinach życia publicznego. Nieustraszone swe męskie wystąpienia przypłacił utratą katedry.

Jako pierwszy prezydent stoł. król. miasta Krakowa, w szeroko zakreślonych planach i przedsięwzięciach położył podwaliny pod jego rozwój, starał się podźwignąć tę, jak mawiał duchową i kulturalną stolicę Polski, ognisko życia narodowego, opromienione majestatem przeszłości. Był orędownikiem nauki, sztuki i kultury, był opiekunem i dobroczyńcą biednych. Jako lekarz wskazał i udostępnił krajowi bogactwa zdrojowisk polskich.

Dla oddania hołdu wielkiemu umysłowi i sercu, hołdu pracy, zasłudze i gorącemu patrjotyzmowi, Komitet obywatelski postanowił wznieść pomnik Józefa Dietla, którego wykonanie powierzono znakomitemu rzeźbiarzowi, prof. Dunikowskiemu. Pomnik ten upamiętni postać wielkiego lekarza, obywatela i patrjoty, który dobrze zasłużył się Ojczyźnie.

Za Komitet:

Wiceprezes:
Dr. Mieczysław Kaplicki
Prez. m. Krakowa

Prezes:
Prof. Dr. Kazimierz Kostanecki
B. Rektor U. J., b. Prez. Pol. Ak. Um.

Sekretarz:
Dr. Józef Owsiński
Naczelny lekarz miejski

Skarbnik:
Dr. Józef Topolnicki
Dyr. Szpitala św. Łazarza

Członkowie Komitetu wykonawczego:

Prof. Dr. Olbrycht Jan, Dziekan Wydz. Lek. U. J.
Prof. Dr. Nowak Juljan, b. Rektor U. J.
Prof. Dr. Latkowski Józef, Dyr. Kliniki Chorób Wew. U. J.
Dr. Stryjeński Władysław, Naczelnik Izby Lekarskiej.
Doc. Dr. Szymanowicz Józef, Prezes Tow. Lekarskiego.
Prof. Dr. Zieliński Marcin, Prezes Związku Okręg. Lekarzy.

Uczczenie pomnikiem Józefa Dietla, jednego z największych mężów w dziejach medycyny polskiej, jest moralnym obowiązkiem ogółu lekarzy - Polaków. Wielu Kolegów nie odpowiedziało jeszcze na odezwę Komitetu, może dlatego tylko, że nie doszła do ich rąk. Przypominamy więc ją Kolegom w nadziei, że każdy z nich przyczyni się do hołdu, jaki od nas wszystkich należy się pamięci Dietla.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

XXII posiedzenie naukowe Lwowskiego Tow. Lek. odbyło się dnia 18 października 1935. Porządek dzienny: 1) Kol. Demianowska: Demonstracja dwu przypadków rodzinnego schorzenia systemu nerwowego. 2) Kol. Ziembicki: Barbara Radziwiłłówna w oświetleniu lekarskiem (wykład z przeźroczami). 3) Kol. Bieliński: XV Międzynarodowy Kongres Fizjologów w Z. S. R. R.

Różne.

Z kraju.

Polskie piśmiennictwo lekarskie zostało wzbogacone przez wydanie Anatomji Patologicznej szczegółowej T. I. Prof. Dr. Witolda Nowickiego. Dzieło zostało wydane nakładem Polskiej Akademji Umiejętności.

Sprostowanie pomyłek, zauważonych w artykule Wł. Mikułowskiego i J. Matusewiczówny (P. G. L. Nr. 40. 1935) p. t.: Przyczynek do problemu powikłań w przebiegu świnki u dzieci.

Str. 717, szpalta 2, wiersz 31 od dołu, zamiast w samym przypadku ma być w naszym przypadku.

Str. 717, szpalta 2, wiersz 15 od dołu, zamiast zwiększonego płynu mózgowego ma być zwiększonego ciśnienia płynu mózgowego.

Str. 718, szpalta 1, wiersz 10 od góry, zamiast na swoje jwartości ma być na swojej wartości.

Str. 718, szpalta 1, wiersz 36 od góry; zamiast wypadła dodatnio, ma być wypada dodatnio.

Str. 718, szpalta 2, wiersz 31 od góry, zamiast hiperglikemiczna ma być hiperglikemja.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 44. 3. listopada 1935 Rok XIV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Doc. Dr. Henryk SOCHAŃSKI. Lwów.

Anafilaksja, układ przywspółczulny a psyche.

Kiedy jako lekarz rozpoczynałem w roku 1910 pracę naukową, byłem zupełnie owładnięty ówczesnym duchem, jaki panował w Klinice Lekarskiej lwowskiej. Był to kierunek głównie chemiczny. Wszystkie inne problemy były podówczas jeszcze tak nowe, że nie wykraczały przeważnie poza pracownie ich twórców. W chemji widziano drogę do odkrycia prawie wszystkiego. Praca w klinicznem laboratorjum naukowem wrzała w całej pełni. Pamiętam, jak co chwila wbiegali i wybiegali z niej inni badacze, rozgorączkowani naukowym zapałem, ale aby chwili czasu nie tracić, wytrząsali w czasie drogi różne substancje do chloroformu lub innego rozpuszczalnika. A w pracowni widać było, prócz licznych biuret i przyrządów, szereg Kiehldalów „w robocie", gorąco było często wielkie a potęgował jeszcze wrażenie zapał młodych uczonych przejętych ważnością swych chemicznych zadań. Dysputy naukowe przyjacielskie a gorące nieraz, wypełniały czas pomiędzy poszczególnemi stadjami pracy. *Człowiek czuł, że żyje nauką i dla nauki.* Pierwsza moja praca naukowa, której już nikt nie pamięta, bo wyszła z końcem 1911 r. była tego żywym dowodem. Liczyła 1970 oznaczeń chemicznych. Bardzo wytężona praca trwała do lata 1914. do Zjazdu Lekarzy-internistów Polskich we Lwowie, na którym wygłosiłem wykład „O zależności kwasoty moczu od wegetatywnego układu nerwowego". Później były wypadki wojenne. Praca naukowa ustała zrazu zupełnie, a później była dorywcza. Zapiski jednak zostały i kiedy wreszcie było możliwe je zebrać i uszeregować pokazało się, że w I. etapie mej pracy naukowej wykonałem ponad 4.000 naukowych badań chemicznych, w większości naturalnie przedwojennych. Wynik ich był ugruntowany i był dla mnie drogowskazem na przyszłość. Program pracy na przyszłość zamieściłem w skromnych przypiskach w jednej z prac I etapu. Temu programowi pozostałem wierny. *Poznać chemizm ustroju ważny dla internisty i to co nim kieruje t. j. układ wegetatywny, wydzielanie wewnętrzne i system nerwowy ze sferą psychiczną włącznie.* Kiedy rozpoczynałem II etap pracy (1921), miałem obrobione problemy chemiczne, zaczęte już wewnętrznowydzielnicze, dobrze poznane wegetatywne i nerwowe łącznie z psychicznemi. Trzeba dodać, że od roku 1912 począłem zbierać typy ludzkie. Nowością było badanie nad funkcją aparatów zdrowienia. Były to 2 prace z II etapu, z których pierwsza miała około 200 żmudnych chemicznych obliczeń. Spokrewnioną była ona z tematem mej pracy zjazdowej z roku 1911. Były to jeszcze rezultaty mego wielkiego a słusznego zachwytu (rok 1909) nad problemem tajemniczej a tak potężnej wazodylatyny Popielskiego. Program II etapu wykonałem zupełnie i dokładnie i w II połowie 1927 roku wystąpiłem z wykładem o typach, przechodząc tem samem do etapu III. Powodzenie było duże. Olbrzymi materjał, zbierany od 1912 roku, nowe jego naświetlenia podobały się ogólnie. Był więc sukces. Nie widziałem jednak wyczucia z prac tego etapu mej zasadniczej myśli istnienia w człowieku 3 sił zasadniczych. Ta myśl związana już z pojęciami wyższemi była jakgdyby przejściem do etapu IV rozpoczętego wykładem w roku 1932. Prace tego okresu podobały się raczej swą szatą stylistyczną, swą tajemniczością ale nie zostały zupełnie zrozumiane. Dopiero kiedy w czerwcu 1935 r. połączyłem je z poprzedniemi okresami mej twórczości i zapowiedziałem powrót do zwykłych zagadnień, nastrój stał się cokolwiek odmienny, jakiś cieplejszy i żywszy.

Wrócę więc do 2 pierwszych etapów mej naukowej pracy, chemicznego i wegetatywnego i opiszę me wrażenia, powiem, ile się tu zmieniło od czasu, gdym przebywał więcej w innych rejonach badań i dociekań. Ale niech nikt nie myśli, żem skapitulował naukowo. Stoję twardo przy mych poglądach, które wyłuszczyłem w I rozdziale mej czerwcowej pracy z 1935 r. i stać będę zawsze.

I.

1.

W dziale chemji fizjologicznej ustroju i patochemji panuje ciągle ruch wielki i ścisk taki, jaki panował w chemji klinicznej w latach 1910—1914. Przygasający już nieco zapał podsyciła potężnie na nowo piękna nauka o reakcji aktualnej [1]), a kiedy znowu ten zapał nieco zaczął słabnąć, podsycił go wspaniały rozwój nauki o ciałach nukleinowych i amoniogenezie [2]). Że potężna myśl twórcza naukowego świata wielkie ma w Polsce znaczenie, każdy wie bardzo dobrze. Chemja kliniczna jest nauką, w której znajdują oddźwięk interesujące odkrycia polskie i obce. Do pierwszych należą wielkie odkrycia P a r n a s a i jego szkoły [3]). W chemji jest postęp i to postęp olbrzymi. Metody są krótsze, zamerykanizowane, dużo sposobów barwnych, w tym samym czasie można zrobić więcej, naświetlić lepiej każde zjawisko. Przytłaczającą jest twórczość dotycząca zachowania się cukru we krwi, mnóstwo napisano o reakcji aktualnej tak, że chyba nareszcie przekonano się, że to jest przecież odmienne zjawisko od reakcji potencjalnej, choć jest do niej w pewnym stosunku i przestano ją już nie uwzględniać. A że reakcja potencjalna to jest coś odmiennego od reakcji aktualnej, choć jest z nią w pewnym związku mówili przecież potentaci tego problemu [4]). Cholesteryna i ciała tłuszczowate znajdują znakomitych badaczy w O r ł o w s k i m i G o r e c k i m. Zupełnie nową dziedzinę chemizmu aparatu oddechowego opracowuje z właściwym sobie zapałem naukowym G o r e c k i. Wielkie znaczenie chemji dla farmakologji udowodnił S u p n i e w s k i. Jeżeli chodzi o badanie wpływu dietetyki na ustrój, nieporównany i ciągle czynny naukowo jest W. M o r a c z e w s k i, jeden z tych, którzy pracowali w laboratorjum Kliniki Lekarskiej w pamiętnych latach przed r. 1914, człowiek, który swym potężnym zapałem naukowym i rozległą wiedzą już wtedy niezmiernie mi imponował i był dla mnie podnietą do jaknajintensywniejszej pracy naukowej. Streścić całego nowszego piśmiennictwa chemiczno-klinicznego nie jest rzeczą możliwą w ramach jednego rozdziału niedługiej stosunkowo pracy; mogę omówić tylko pokrótce jak wygląda dziś mój zawsze ulubiony problem wytwarzania kwasów przez organizm ludzki. Ustrój człowieka spala się na CO_2 i H_2O, oddając energję słoneczną, jaka tkwiła w pokarmach wziętych ze świata roślinnego wprost lub pośrednio. Azot, siarka organiczna i składniki mineralne uchodzą głównie w postaci składników moczu. Azot moczu uchodzi właściwie jako amoniak, przeważnie zespolony z kwasem węglowym, po utracie wody w hormonalno-diuretyczny mocznik. Siarka „organiczna" przechodzi przeważnie w kwas siarkowy, który zostaje zobojętniony przez zasady ustroju. Kwas węglowy, główny produkt spalania ustrojo-

[1]) Płomień zachwytu tą nową piękną nauką był tak wspaniały, że zdawał się grozić zupełną zagładą reakcji potencjalnej. Był to jednak tylko okres radości z pojawienia się tej nowej przepięknej gałęzi wiedzy. Dziś stanęła ona w karnym szeregu wraz z nauką o reakcji potencjalnej.

[2]) Przegląd tej porywającej nauki znajdzie Czytelnik w pracy P a r n a s a i K l i s i e c k i e g o z Nr. 36. Polskiej Gazety Lekarskiej z r. 1935. Tamże cytowane m. i. prace M o z o ł o w s k i e g o, K l i s i e c k i e g o, H e l l e r a, O s t e r n a, M a n n a, M a n n o w e j dawnych i obecnych współpracowników P a r n a s a. Początek nauki o amoniaku we krwi dali N e n c k i, Z a l e s k i i P a w ł o w oraz F o l i n, a dopiero kiedy udoskonalono metody, kiedy powstała metoda P a r n a s a i H e l l e r a, kiedy P a r n a s wraz z współpracownikami wzięli się do opracowania całego problemu, został on chlubnie rozwiązany prawie, że do końca. Bardzo zajmujące wyniki otrzymał W. M a r k e r t (Pol. Arch. Med. Wewn. T. X. i XII.).

[3]) Dotyczą one reakcji aktualnej, substancyj nukleinowych i pewnych ciał czynnych, jak adenozyna i kwas adenilowy oraz amoniogenezy.

[4]) M i c h a e l i s, S ö r e n s e n, P a r n a s, S c h a d e i in.

wego jest w większości w postaci CO_2 i H_2O, a więc rozłożony i unieszkodliwiony jako kwas. Mimo to przecież podczas spalania widocznie tworzą się kwasy. Odbija się to głównie na tworzeniu kwaśnych fosforanów moczu. Kwaśność fosforanów jest właściwie jedynym widocznym objawem zakwaszenia organizmu przez jego spalanie. Tem, co chroni ustrój przed zakwaszeniem są zasady stałe i amoniak, a obok tego rozliczne urządzenia ustroju unieszkodliwiające kwasy. Omówię ten temat pokrótce. Opowiem to możliwie poprostu, bo styl bardzo naukowy pełen współczynników, logarytmów i t. p. jest dla ogółu lekarzy mało dostępny.

Lekarze zrozumieliby go dopiero po bardzo szczegółowem wczytaniu się w te problemy, a na to nie mają czasu przy swej ciężkiej pracy zawodowej. Weźmy naprzód porównanie. Odchodzi wydalony z jakiejś instytucji pilny pracownik. Jest psychicznie złamany i tak „kwaśny", że „zakwasiłby" całą instytucję. To się jednak nie dzieje ze względu *na jej godność*. Odchodzi on smutny, z poczuciem krzywdy, ale nawet uśmiechnięty blado. Uruchomił wszystkie tłumiki i mimo, że był „kwaśny niezmiernie", wyszedł z instytucji prawie że obojętny. Tak wymagała godność poważnej instytucji, której należy się poszanowanie i utrzymanie spokoju, potrzebnego do jej pracy. Jeżeli teraz w miejsce spokoju godnej instytucji, potrzebnego do jej pracy, wstawimy *reakcję aktualną krwi, potrzebną do życia ustroju,* w miejsce wydalanego pracownika *kwaśność organizmu* a w miejsce jego zachowania się *wszystkie przemyślne sposoby dla ukrycia rzeczywistego stanu* — to mamy problem reakcji aktualnej, zwanej „rzeczywistą". Fizyko-chemicznie jest ona taka ale nie jest szczera ściśle biologicznie, a o tem drugiem teraz tylko mówimy. „Szczerość biologiczna" wnetby ustrój zniszczyła. Wystarczyłoby, gdyby wytworzony naprawdę z cystyny kwas siarkowy zaczął sobie działać istotnie. Tymczasem wszyscy badacze już *a priori są pewni*, że przedewszystkiem ten kwas został zobojętniony. Z kwasu fosforowego przedewszystkiem zobojętniony został ten wodór, którego obecność czyniła z kwasu fosforowego silny kwas[5]). Kwas solny wydobywa się tylko miejscowo i czasowo w żołądku, poczem wraca do tej postaci, w jakiej był t. j. do postaci wprowadzonych do organizmu całkiem obojętnych chlorków. Kwas węglowy, teoretycznie wcale silny[6]), praktycznie słaby i przeważnie rozłożony na CO_2 i H_2O, wobec potasowców służy nawet dobrze i głównie do alkalizacji ustroju jako węglany. Te sposoby nie są jedynemi. Jeżeli np. reakcja krwi zmieni się nieznacznie w kierunku wzrostu ilości $H^{\cdot}$ zaraz wzrasta wentylacja płucna, obniża się parcie CO_2, ilość zasad uwalniających się przy przejściu oksyhemoglobiny w hemoglobinę, jest już wtedy wystarczającą dla utrzymania stężenia $H^{\cdot}$ we krwi w stanie prawidłowym[7]). Białko jest też substancją znakomitą, o ile chodzi o zakrywanie kwaśności[8]). *W istocie mamy w ustroju 2 grupy substancyj „wrogich" stojących naprzeciw siebie: kwasy, tworzące się podczas życia, podczas spalania się ustroju — i zasady. Życie nie znosi kwasów, które tworzy podczas spalania, ma więc substancje i sposoby do ich zobojętniania, lub uniewidoczniania.* Dzieje się to w znacznej części w wątrobie. Jest to gruczoł bardzo wielostronny co do funkcji, a jedną z jego czynności jest utrzymywanie równowagi kwasowo-zasadowej. Już bardzo dawno zwano ją gruczołem o zasadowem wydzielaniu[9]). Ona toczy najskuteczniejszą walkę z tym przeciwnikiem, jaki się w ustroju tworzy podczas jego życia — z kwasami. A ma wszelkie ułatwienia po temu. Ma w sobie stałe zasady, amoniak z dezamidacji aminokwasów lub zasad purynowych i pirymidynowych[10]), różnorakie ciała o naturze koloidalnej a więc mogących odgrywać rolę moderatorów, fosforany, węglany — słowem prawie wszystko. Trzeba pamiętać o tem, że wątroba jest główną wytwórnią mocznika, główną pracownią, w której wyzwala się ważna triada trójwęglowa i jej kompleksy z triadą węglowo-azotową, że więc może z tych niektórych ciał produkować w potrzebie także amoniak np. z pewnych ciał purynowych i pirymidynowych, jakoteż może i z ciał zawierających zasadniczą triadę węglowo-azotową, ale mających naturę amidyny[11]). A nawet, gdyby wątroba zbyt energicznie odkwasiła ustrój, może nadmiar zasad wydalić zapomocą żółci do przewodu pokarmowego. Prócz wątroby bierze udział w tworzeniu równowagi kwasowo-zasadowej cały ustrój jak np. płuca, przewód pokarmowy, nerki i inne narządy. *Całość ma w systemie nerwowym centra kierujące: do ważnych ośrodków należy tu centrum oddechowe i ośrodki dla przemiany materji.* Aktualnie przedstawia się wszystko w ustroju mało zajmująco, blado, wszystko jest przeważnie słabo lub bardzo słabo alkaliczne (wyjątek czasowo kwaśna wydzielina żołądka), z wydalin tylko mocz ma więcej scharakteryzowane oddziaływanie. Boć wszystko jest zakryte, tylko z wydzielin sok żołądkowy a z wydalin mocz ma wyraźniejsze oblicze. Badając mocz potencjalnie dopiero widzi się prawdę. *Jeżeli z badaniem potencjalnem moczu skombinować jeszcze inne badania, można dopiero odsłonić rąbek wewnętrznych tajemnic organizmu.* Podam przykład z własnego doświadczenia. Przed 15 laty jeden z chorych klinicznych dostał po zastrzyku leczniczym mleka całkiem nieoczekiwanie silnego wstrząsu anafilaktycznego. Był on tak przygotowany, że nie powinien był dostać wstrząsu, ale jego organizm w ten sposób właśnie zareagował, że dostał typowego shoku. Wstrząs był silny, ale od jego zjawienia datował się pomyślny zwrot w cierpieniu, szybko dążący ku wyleczeniu. To zresztą świadczy już o tem, że zjawisko to nie było podobne do wstrząsu, lecz było nim naprawdę. Przed zastrzykiem mleka, jakoteż w $^1/_2$ godz. w godzinę, jakoteż w 2, 4, 7 i 11 godz. po zastrzyku zebrano mocz do badania. Wynik tego był .b. interesujący. Kwaśność aktualna nie wybiegała poza granice normy, najkwaśniejszą była druga porcja, natomiast reakcja potencjalna była nad wyraz interesującą. Ilustruje ją to krótkie zestawienie. Przed injekcją mleka wynosiła ogólna ilość równoważników kwasowych, fosforanów i węglanów, oznaczana metodą Naegelego z zastosowaniem modyfikacji według dzieła S a h l i e g o i metody M o r i t z a — 1.803 g, jako $C_2H_2O_4$ (S) a równoważniki kwasowe niezobojętnione (A) 0.91953 g, także jako $C_2H_2O_4$. Tuż po injekcji miał miejsce wstrząs. Mocz w $^1/_2$ godziny po injekcji wykazywał wynik miareczkowania $\frac{S}{A} = \frac{0.085}{0.06175}$, w godzinę potem $\frac{0.102}{0.0612}$, w 2 godziny potem $\frac{0.708}{0.041064}$, w 4 godziny $\frac{1.992}{0.0996}$, w 7 godzin $\frac{2.77}{1.4127}$, a w 11 godzin $\frac{1.2512}{2.503}$. W czasokresie 11 godzin wydzielił chory 9.870 g ogólnej ilości równoważników kwasowych a 3.847024 g równoważników niezobojętnionych. Mocz w $^1/_2$, 1, 2, 4 godziny po zastrzyku wynosił razem zliczony tylko 2.887 g S, a 0.263614 g A, w $^1/_2$, 1 i 2 godziny zaledwie 0.895 g S, a 0.164014 g A. Spójrzmy na to, jak w tym czasie, gdy równoważniki kwasowe tak bardzo spadły, względna ilość procentowa niezobojętnionych była duża. Podczas, gdy przed wstrzyknięciem mleka było A = 51, w $^1/_2$ godz. po zastrzyku wynosiło A = 75, w godzinę 60, w 2 godziny 58, w 4 godz. 55, w 7 godz. 51 a w 11 godz. mniej jak przed za-

---

[5]) Dążność do dyssocjowania pierwszego jonu wodorowego jest w H_3PO_4 taka jak u mocnych kwasów. Co do drugiego jest już niewielka $\frac{H^{\cdot}\,(HPO_4)''}{H_2PO_4'} = 2\,.\,10^{-7}$ (18⁰), co do trzeciego jest jeszcze mniejsza bo $\frac{H^{\cdot}\,(PO_4)'''}{HPO_4''} = 10^{-12}$ (P a r n a s, Chemja Fizjologiczna. Cz. I. 1922).

[6]) H_2CO_3 ma stałą dyssocjacji prawdopodobnie około $2\,.\,10^{-4}$ ale wobec tego, że się rozkłada częściowo na CO_2 i H_2O i między H_2CO_3, a CO_2 i H_2O jest pewien stosunek o pewnym współczynniku równowagi, moc $H_2CO_3 = 3\,.\,10^{-7}$ dla pierwszego etapu (dokładniej $3.04\,.\,10^{-7}$) a dla drugiego $6\,.\,10^{-11}$. Stała dyssocjacji drugiego etapu jest 5000 mniejsza od stałej dyssocjacji etapu pierwszego (P a r n a s. Chemja Fizjologiczna. Cz. I. 1922).

[7]) E. A p f e l b a u m: Pol. Arch. Med. Wewn. VII. 4. C y t r o n b e r g: tamże, VI. 1. z. Z. G o r e c k i: O duszności, Lwów, 1928. P a r n a s: Pol. Arch. Med. Wewn. V. 3.

[8]) Jak ważne jest białko jako czynnik zakrywający obecność kwasu, poucza przykład cytowany przez P a r n a s a w jego Chemji Fizjologicznej (Cz. I. 1922). Jeżeli do 100 cm³ 8% roztworu białka dodać 22.5 cm³ 1/100 n. HCl, stężenie jonów wodorowych z $0.37\,.\,10^{-7}$ przejdzie tylko do $1\,.\,10^{-7}$. W tej samej ilości wody, bez białka o stężeniu jonów wodorowych 10^{-7}, ta sama ilość kwasu wywoła zmianę olbrzymią, bo stężenie $0.18\,.\,10^{-2}$. Interesujące badania dotyczące pojemności moderacyjnej albuminy i globuliny krwi wykonał J. G l a s s. Zwrócił on zainteresowanie w stronę kompleksów lipoidowo-białkowych.

[9]) N i v i e r i J a r d e t byli twórcami tej nazwy.

[10]) Nader interesujące badania nad amoniogenezą ustaliły co następuje. Amoniak jest albo produktem gnilnym, albo amoniakiem odczepionym z aminokwasów wobec tlenu (wątroba, nerka i i.), bądźto oderwanym z adeniny zawartej w kwasie adenozynotrójfosforowym (mięśnie i serce). Kwas adenozynotrójfosforowy jest przytem kofermentem glikolitycznym a adenozyna i kwas adenilowy lekiem nasercowym (P a r n a s, M o z o ł o w s k i, O s t e r n, M a n n i in.). Oderwanie NH_3 z adeniny odbywa się przy równoczesnem utlenieniu jej.

[11]) Taką amidyną jest np. guanidyna $\begin{matrix} NH_2 \\ NH_2 \end{matrix} \rangle C = NH$. Dodanie H_2O zmienićby ją mogło w mocznik i amoniak.

strzykiem, bo 50. Najkwaśniejszym aktualnie był mocz w 1/2 godz. po zastrzyku, kiedy naprawdę w miejsce 1.803 g miał ogólną liczbę równoważników kwasowych równą tylko 0.085 g czyli prawie 1/20 poprzedniej cyfry. Reakcja aktualna i potencjalna, to przecież co innego, choć są do siebie w pewnym stosunku. Obie są niezmiernie ważne, ale nie można jednej mieszać nieostrożnie z drugą. Cóż się tu stało? Organizm nagle częściowo stracił na krótko zdolność produkowania czy wydalania kwasów, a jeszcze w wyższym stopniu zdolność wydalania zasad. To drugie spowodowało, że mimo, iż mało kwasów tworzył „obnażył" je do tego stopnia, iż nastało złudzenie, iż kwaśność wzrosła. Odbiło się to na kwaśności aktualnej, która poinformowała badacza, że kwaśność wzrosła. Ona niby wzrosła ale ten wzrost zdarzył się właśnie wtedy, gdy produkcja czy wydalanie kwasów stało się prawie 20 razy słabsze. Chory miał duszność, słychać było trochę świstów, stwierdzono skurcze dodatkowe serca, ślinił, miał nudności, w kiszkach słychać było głośne przelewania, ciśnienie krwi spadło, kiedy wstrzyknięto mu środki krzepiące serce, z miejsca wstrzyknięcia sączyła jakiś czas krew. Był on więc w stanie bardzo silnego działania układu parasympatycznego i jego ustrojowych drażników. Objawy ze strony moczu należały także tutaj. Pobudziła ustrój do tego jakaś potężna, tajemnicza substancja o parasympatycznem działaniu. Że tak jest, mam na to dowody. Jeszcze w r. 1911 robiłem bardzo żmudne badania, wstrzykując u chorych klinicznych H. H. i J. P. pilokarpinę i adrenalinę i oznaczając S. i A. oraz K_2O, Na_2O, CaO, MgO, NH_3, P_2O_5, SO_3 i Cl w moczu.

U chorej H. H. stwierdziłem przed zastrzykiem 0.01 g chlorku pilokarpiny S = 1.890 g, A = 0.102 g t. j. 54%, a w godzinę po zastrzyku S = 1.575 g, A bez zmiany, czyli w stosunku do S wynoszące teraz 65%, K_2O, Na_2O, MgO, NH_3, P_2O_5, SO_3 i Cl nieco mniejsze a CaO trochę większe od normy. U chorej J. P. przed zastrzykiem chlorku adrenaliny S = 0.1701, A = 0.10206 czyli 60%, po zastrzyku S = 0.2294, A = 0.118503 t. j. 45%, CaO trochę mniejsze od normy, K_2O, Na_2O, MgO, NH_3, P_2O_5, SO_3 i Cl obfitsze od niej. Liczby te można tłumaczyć w sposób następujący. *Pilokarpina działa na parasympaticus, S zmniejsza się, ale zwiększa procent udziału A, słowem ustrój wydziela mniej kwasów, ale więcej „obnażonych", nieokrytych zasadami, bo tych wydziela się mniej, jakby ustrój krył je, gdzieś w spichrzach. Ilość wapnia wzrasta ale reszta K, Na, Mg, Cl, kwas fosforowy i siarkowy maleje. Maleje też amoniak. Sympatykotoniczna adrenalina działa wprost przeciwnie.* Dzisiejsze badania rozświetlają jeszcze to zjawisko. Stwierdzono, że *parasympaticus* zabiera K i P_2O_5 z krwi *do tkanek* [12]), a Ca niepotrzebny mu jest tak dalece, zjawia się we krwi i zostaje wkońcu wydalony przez wydzieliny przewodu pokarmowego lub przez nerki. Na i Cl idzie tu w parze, *bo jako NaCl ulega zatrzymaniu* mając dużo powodów do związania się z pewnemi białkami i uczestniczenia w wolnym ruchu wody tkankowej [13]). SO_3 wytwarza się skąpiej, bo przemiana materji nastawiona jest na niższy stopień. Mg jako asymilacyjny [14]) zatrzymany zostaje w ustroju. NH_3 wytwarza się mniej, bo przy mniejszej produkcji kwasów niema potrzeby do większej produkcji zasad. Ilość $H^{\cdot}$ we krwi, w pierwszej chwili częściowego „obnażenia" skąpych naogół kwasów w niej zawartych, nieco większa, zostaje rychło przez żywszą wentylację płuc wyrównaną. Może w tem zjawisku udział brać i przewód pokarmowy, lub reszta ustroju. Krew co do reakcji staje się znów aktualnie całkiem normalną. Adrenalina wywołuje zjawiska wprost przeciwne. Zwyżka S, spadek % A, przeciwnie skierowany ruch Ca a stąd mniejsza jego ilość w moczu, więcej natomiast, K i P_2O_5, zwolnienie się NaCl z uwięzi i odpływ z ustroju wraz z „ruchliwą" wodą tkankową, a stąd wzrost w moczu Na_2O i Cl. Większa produkcja SO_3, wydalenie z moczem Mg. Większa produkcja NH_3 [15]). Zastanowię się teraz nad wahaniami reakcji potencjalnej moczu, które miałem sposobność spostrzegać w czasie mych badań. Bardzo często spostrzega się wahania S, do której ściśle równolegle przebiega krzywa A. Jest to wahanie przy zachowanej równowadze kwasowo-zasadowej. Kwasy odpływają w tem samem okryciu zasadami, taksamo „ubrane". Aktualnie jest stan normalny.

Czasem S nie zmienia się widocznie, ale A silnie spada. Zdarza się to po wprowadzeniu zasad bez większej ilości wody. Poprostu kwasy zostały nasycone, „ubrane". Mocz staje się zasadowy. Amoniak zwykle wyraźnie się zmniejsza. Produkcja jego nie jest tak dalece i w tym stopniu potrzebna jak zwykle. pH moczu jest większe od 7. Jeżeli S wzrośnie a równocześnie A bardzo spada znaczy, że ustrój wydala więcej kwasów, ale zasady są w tej ilości, że okrywają kwasy lepiej jak normalnie. Są one mocno „okutane" w zasady. Dzieje się, gdy ktoś przepłókuje swój ustrój wodami alkalicznemi. Wydala on mocz alkaliczny, amoniaku wydala nieco mniej. pH większe od 7.

Czasem spada S a jeszcze bardziej A. Jest to dowód, że ustrój gdzieś się pozbył kwasu. Ma go mniej i jego zasady są we względnej większości i łatwo im „ubrać" kwasy dokładniej w „strój" zasadowy. Dzieje to się np. w 5—6 godzin po obfitym mięsnym obiedzie, a szczególnie po obfitych wymiotach kwaśną od HCl treścią przy wrzodzie żołądka. Ustrój przygotowuje się przed posiłkiem do tego, że z NaCl wydzieli HCl, że wprawdzie wytworzy się w jego ustroju chwilowo najmocniejszy z kwasów, ale że wytworzy on się właściwie w samem świetle żołądka, że kiedy będzie on wracał do ustroju po spełnieniu swego zadania napotka już straż zasadową, która mu nie da przejść do ustroju inaczej jak w postaci NaCl, nie przygotowuje więc bardzo wielkiego nadmiaru zasad, ale zawsze zarządza pewne alkaliczne pogotowie. To pogotowie jest też tu przyczyną przewagi zasadowej zwłaszcza, gdy HCl został wyrzucony z ustroju a był obfity. Niekiedy znów wzrasta S ale jeszcze silniej A. Kwasów wydziela się więcej, ale są one w znacznym stopniu „obnażone", poprostu zawiodła sprawność zasado-twórcza. Tylko amoniak wzrasta silnie. pH: poniżej 7. Zdarza się to po zatruciach kwasami zwłaszcza mineralnemi, a czasem i u pewnych osób jedzących mięso w bardzo dużej ilości, a pijących bardzo mało wody i nielubiących jarzyn, owoców i t. p. potraw.

Najbardziej godnym uwagi jest silny niekiedy spadek S z wielkim % wzrostem A. Kwasów jest mniej w moczu ale są silniej „obnażone". Tę formę widziałem w 9—10 godzin po strawie mięsnej, w okresie peptonizacji wysięku przy krupowem zapaleniu płuc, po zastrzykach preparatu zawierającego wyciągi z tkanek, w shoku anafilaktycznym i po ciałach oraz stanach działających pobudzająco na system współczulny. Widziałem ją po wszystkich możliwych leczniczych środkach niespecyficznych skutecznie działających. Tutaj dopiero pokazała swą przyrodę reakcja potencjalna, pozwoliła połączyć w jedno zjawisko szereg pozornie oderwanych fenomenów. Reakcja potencjalna dotycząca moczu a więc wydaliny, niepotrzebnej i szkodliwej już dla życia ustroju jest najbardziej szczerą, najprawdziwszą, *bo nie potrzebuje się już tyle krępować życiem.* Tam, gdzie ono w grę wchodzi musi panować „nastrój chemiczny", w którym życie jest możliwe. Nawet w oceanach się to dzieje, a nastrój ten jest zawsze sztuczny, różnemi sposobami wywołany, nadzwyczaj precyzyjnie skonstruowany, ale zakryty. *I cała piękna nauka o reakcji jest nauką o tych niezliczonych sposobach ukrycia przed życiem rzeczywistości, któraby je musiała uniemożliwić.* Reakcja potencjalna to rzeczywistość, z której czytam, *reakcja aktualna to „nastrój chemiczny" sztucznie przez życie i dla życia wywołany,* ale podobny do artysty, który gra w pogodnej sztuce, a w domu umiera mu dziecko, które szalenie kocha. Tak, jak artysta ten gra naturalnie, tak naturalną wydaje się być reakcja aktualna, ale w istocie jest *zrobiona przez niezliczone, przecudne jako nauka, wielce interesujące sposoby.* Mimo prawdziwego i szczerego podziwu i zachwytu dla przepięknej i mądrej nauki o reakcji aktualnej, którą poznałem nawylot, nie porzuciłem jednak nauki o reakcji potencjalnej a to z przyczyn, o których już wspominałem. *Reakcja potencjalna moczu była mi bowiem drogowskazem przy śledzeniu zjawisk biologicznych pozornie różnych, a w istocie ściśle ze sobą związanych.* Omówię je w dalszym ciągu pracy.

2.

Swojego czasu miałem rzadką sposobność badać mocz u ludzi w afektach. Lęk i I. stadjum gniewu (w drugiem eksplozywnem nikt się nie waży robić badań) dają obraz zbliżony do następstw podrażnienia układu współczulnego. Smutek odznacza się zatrzymaniem wody i NaCl obok absolutnego zwiększenia produktów spalania ustroju. Radość okazuje większy wywóz H_2O, NaCl, SO_3 przy zmniejszeniu wywozu K a zwłaszcza P_2O_5. *Jeżeli radość przejdzie w łagodną, przewloczną postać w euforję, zostaje z całego obrazu tylko zjawisko lekkiego względnego zmniejszenia K i P_2O_5. Cóż to oznacza? Że radość i euforja mają w sobie tę samą składową, jaka była w tych rozlicznych stanach, które miały tak bardzo charakterystyczną reakcję potencjalną moczu.* Jeżeli w euforji badać ją skrupulatnie, to widzi się to zjawisko wyraźnie, bo znikły już wpływy „ostrej radości". Podam przykład:

---

[12]) Herzberg, Dresel, Katz.

[13]) Proces bardzo złożony. Wodochłonność koloidów odgrywa tu ważną rolę. Procesem pęczliwości, pęcznienia i odpęczniania zajmuje się oddawna i dużo godnych uwagi zjawisk odkrył w ustroju ludzkim W. Moraczewski.

[14]) Jest on ważnym czynnikiem w asymilacji roślin, jako składnik zieleni.

[15]) Dzisiaj zwraca się też uwagę na NH_3 powietrza wydechanego. NH_3, CO_2 i H_2O opuszczają ustrój bądźto jako gazy NH_3 i CO_2, lub para wodna lub jako $(NH_2)_2$ CO (mocznik).

W r. 1913 badałem dzienny wywóz kwasów u osoby w stanie euforji. Przedtem średni stan: S (jako $C_2H_2O_4$, *pro die)* 7.865 g, A (jako $C_2H_2O_4$, *pro die)* 4.719 g, % A 60, K i P_2O_5 w granicach normy. Potem S (średnio, *pro die* jako $C_2H_2O_4$) 5.635, A (średnio *pro die,* jako $C_2H_2O_4$) 4.0572 g, % A 72, K i P_2O_5 zmniejszone *pro die* o 1—3% a więc w ramach takich jak widziałem w „ostrej" radości, w której jednak wywóz wody powiększa się 20—30%, NaCl 8—10%, reakcja potencjalna S zwiększa się do 30%, ale A małe wykazuje zmiany albo zostaje bez zmiany. *W euforji odpadają zjawiska innej zwłaszcza sympatykotonicznej natury, a zostają tylko te, które zwiastują czynność ośrodków wywołujących: spadek S bez równorzędnego obniżenia się A i zmniejszenie się K i P_2O_5. Przez euforję został ustrój zdaje się nerwowo uczulony wobec tych bodźców, które zawsze są w organizmie.* Cóż to są za bodźce. Przejdźmy raz jeszcze wszystkie stany, przy których S maleje a % A wzrasta. Dzieje się to:

1. *W 9—10 godzin zwłaszcza po obfitej mięsnej strawie.* Obfita mięsna strawa jest bogata *w białko.*

W czasie, w którym spostrzega się zmiany charakterystyczne w moczu, zostało już białko w większości rozłożone na „cegiełki" i „złożone po ludzku" w ścianach jelit, a część już jest w wątrobie i podlega coraz większemu udoskonaleniu. Część aminokwasów nieużyta do resyntezy uległa przemianom w przewodzie pokarmowym, minimalna część obcych jeszcze odłamów, zanim została rozłożona na aminokwasy i „uczłowieczona", przemyciła się do krążenia wrotnego, stąd do wątroby, a bardzo rzadko, o ile ta nie była dość szczelna, podążyła jeszcze dalej. Nawet w czasie budowy białka ludzkiego mogły się przypadkowo oderwać jakieś odłamy i popłynąć w minimalnych ilościach poza wątrobę. Są one stosunkowo mało czynne, ale bezczynne nie muszą być zawsze. Wszystko to wywołuje działanie, które się odbija na chemizmie moczu: S spada, a % A wzrasta.

2. *W okresie peptonizacji wysięku przy krupowem zapaleniu płuc.* Białko wprawdzie człowieka, ale „już poniekąd obce". Peptonizacja łączy się z wytwarzaniem ciał czynnych. Proces wogóle bardzo podobny do opisanego pod 1). Odbija się, on podobnie na chemizmie moczu.

3. *W shoku anafilaktycznym.* Podaż pozajelitowa obcego białka. Ustrój nauczył się w 7—9 dni rozkładać je. Wstrzyknięto w 7—9 dni drugą dawkę. *We krwi nastąpił gładko i momentalnie rozkład białka przez albumozy, peptony, wielopeptydy do aminokwasów. W ostatnich produktach t. j. wielopeptydach i aminokwasach było coś bardzo silnie działającego. Coś co wywołało wagotonję.* To ciało nie musiało działać na komórki systemu parasympatycznego, ono mogło działać na substancję pośrednią między wszystkiemi zakończeniami parasympatycznemi a plazmą komórek czynnych.

Jest więc faktem, że wśród końcowych produktów jest jakaś silna, obwodowo parasympatyczna trucizna. Ciało to wywołuje spadek S do 1/20 poprzedniej ilości a wzrost % A o 16.

Zastrzyki preparatów będących wyciągami z tkanek[16]), wywołują również spadek S a wzrost % A. Widziano po nich „zapad" który ustępował po adrenalinie. Krew stawała się mniej krzepliwa, ciśnienie spadało. *Per os* preparaty były bez działania. Śródmięśniowo i podskórnie wzmagały ruch robaczkowy jelit i były używane dla usuwania obstypacji (hormonal Z u e l t z e r a). Żywszy ruch jelit jest tu jednak tem samem, co żywe przelewania w kiszkach u chorego z shokiem anafilaktycznym. Tylko u niego była to reakcja na powstające w jego ustroju ciało, a po zastrzykach preparatów będących wyciągami reakcją na doprowadzone w wyciągu to samo ciało czy ciała.

4. We wszelkich stanach wagotonicznych, czyto wywołanych podażą ciał parasympatycznych lub sympatykoparalitycznych, czyto stanami patologicznemi, wywołującemi nadwyżkę układu nerwu błędnego lub osłabiające sympatikus, stwierdziłem ten sam charakter zmian w moczu. Mniejsze S, większy % A, a w przypadkach przeprowadzenia innych jeszcze badań także spadek K i P_2O_5 i inne szczegóły a zwłaszcza wzrost CaO. Bodźce i stany sympatykotoniczne czy wagoparalityczne dawały obraz wprost przeciwny: jak większe S, mniejszy % A o ile były przeprowadzone inne badania spadek CaO i wzrost K, P_2O_5 oraz inne zmiany biegunowo przeciwne parasympatycznym, albo sympatykoparalitycznym.

A więc możemy teraz powiedzieć, że między końcowemi produktami rozpadu białka są jakieś ciała o działaniu wagotonicznem narazie obojętne, czy całkiem obwodowem, czy cośkolwiek więcej centralnem, może i takiem i takiem, które wywołują takie same zmiany w składzie moczu a więc spadek S i wzrost % A, a o ile było badane także i więcej składników spadek K i P_2O_5 a wzrost CaO. Reszta składu niema już tak wielkiego i pierwszorzędnego znaczenia, ale przecież ma cechy cenne dla wiedzy, bo są one wprost przeciwne sympatykotonicznym albo wagoparalitycznym zmianom w składzie moczu.

5. Opisaną poprzednio zmianę w składzie moczu, którą nazwać można parasympatyczną, stwierdziłem *po całym szeregu zabiegów leczniczych.* Należały tu: naświetlania słońcem, lampą kwarcową, nacierania, bańki suche, zastrzyki mleka, 10—15% glukozy i autoseroterapja. Z metod diagnostycznych wymienić tu muszę t. zw. odczyn hemoklastyczny W i d a l a (odruch parasympatyczny, S a b a t o w s k i, F i l i ń s k i), podaż naczczo wody zimnej lub ciepłej. *We wszystkich zabiegach leczniczych i próbach diagnostycznych odczyn ten ze strony moczu jest znowu jakościowo ten sam, co po ciałach działających pobudzająco na układ parasympatyczny, lub porażających system sympatyczny.* Wszędzie potęgują ten odczyn ciała parasympatyczne a osłabiają, lub całkiem gaszą substancje sympatykotoniczne.

Cóż to jest za tajemnicze ciało czynne, które wywołuje parasympatyczny odczyn ze strony moczu? Może jest to grupa ciał, z której znamy tylko niektóre? Zastanowimy się nad tem.

Dok. nast.

[16]) Tu należy hormonal Z u e l t z e r a *(Berl. Kl. Wochenschrift* 1908, 46). A. S a b a t o w s k i badał ten środek i stwierdził, że działanie jego jest działaniem wazodylatyny (Tygodnik Lekarski. 3. 1912). M ü h s a m ostrzegał przed nim jako bardzo silnie ogólnie działającym *(Die Therapie der Gegenwart.* 7. 1912). Widziano po hormonalu ciężkie zapady, które po adrenalinie ustępowały, a nawet były zejścia śmiertelne po hormonalu. Były to zejścia wśród objawów shoku.

W przypadkach S a b a t o w s k i e g o, w których środek stosowano bardzo ostrożnie, przebiegały objawy bardzo łagodnie. Autor uzyskiwał nawet pomyślny efekt leczniczy. Przed zbyt pochopnem stosowaniem szczególnie zastrzyków dożylnych przestrzega Z. G o r e c k i w pracy: „Układ wegetatywny a wstrząs anafilaktyczny w klinice".

PRACE ORYGINALNE.

Doc. Dr. Stanisław LASKOWNICKI. Lwów.

W sprawie leczenia operacyjnego przetok moczowodowo-pochwowych.

Z Oddziału Urologicznego Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie.
Ordynator: Doc. Dr. Stanisław L a s k o w n i c k i.

Co jakiś czas, na szczęście stosunkowo rzadko mamy sposobność spostrzegać i leczyć odsyłane do nas przypadki przetok moczowodowopochwowych, powstałych po ciężkich zabiegach ginekologicznych.

Zdarza się to od czasu do czasu zwłaszcza po operacji Wertheima, gdzie operujący, usuwając pozrastane z otoczeniem zmienione gruczoły chłonne w okolicy dużych naczyń miednicy i w okolicy moczowodów łatwo może uszkodzić ich ścianę. By uszkodzić ścianę moczowodu niewiele potrzeba. Czasem nieostrożne uchwycenie krwawiącego naczynia kleszczykami Kochera może zmiażdżyć ścianę leżącego w pobliżu moczowodu, czasem szew zbyt blisko założony, czasem zbyt dokładne oddzielanie, preparowanie moczowodu może spowodować uszkodzenie jego ściany lub uszkodzenie naczyń odżywczych moczowodu, przebiegających na jego powierzchni, co później sprowadza martwicę w tem miejscu i co zatem idzie powstanie przetoki moczowodowo - pochwowej. O ile operujący zauważy podczas operacji, że zraniony został moczowód wówczas może drogą dość prostej, nietrudnej i krótko trwającej dodatkowej operacji wykonać połączenie moczowodu z pęcherzem wszczepiając go do pęcherza *(uretero-neo-cystostomia).* Operacja ta jest dość prosta — czasem nawet pomimo usunięcia kilku centymetrów moczowodu udaje się jego koniec wszczepić bez trudności w szczyt pęcherza. Niedawno przy operacji uchyłka pęcherza musiałem usunąć 6 centymetrów zrośniętego silnie z uchyłkiem moczowodu a mimo tak dużego ubytku udało mi się go bez trudu wszczepić w szczyt pęcherza. Niestety jednak najczęściej dowiaduje się operujący o tem, że moczowód został uszkodzony dopiero w kilka dni po zabiegu, kiedy wytworzyła się przetoka moczowodowa i mocz uchodzi do pochwy. Operować wówczas jest przeciwwskazanem i niebezpiecznem dla chorej. W okolicy zranionego moczowodu powstaje naciek moczowy, zwykle dołącza się zakażenie — operacja wykonana w takich warunkach jest skazana zgóry na niepowodzenie, pomijając już to, że stan chorej zwykle nie pozwala na przedsięwzięcie drugiego poważnego zabiegu.

Zdawałoby się, że najprostszem byłoby wszczepienie moczowodu do pęcherza w jakiś czas później, — tak jednak nie jest. W miejscu nacieku moczowego powstają na dużej przestrzeni w okolicy moczowodu i pęcherza rozległe bliznowate zrosty uniemożliwiające prawie w zupełności oddzielenie moczowodu. Samo odnalezienie moczowodu w zrostach natrafia na trudności nie do pokonania. A nawet jeżeli uda się odnaleźć i oddzielić zraniony moczowód — to okazać się może, że oddzielaniem został on na dłuższej przestrzeni znacznie uszkodzony — pozostała zaś część zdrowego moczowodu jest za krótka by móc ją wszczepić do pęcherza.

Dotychczas polegało dalsze leczenie zwykle na tem, że usuwano nerkę po stronie przetoki. Zniszczenie nerki naświetlaniem promieniami X nie jest polecenia godne, gdyż uszkodzeniu mogą ulec inne w pobliżu leżące ważne organy.

W przypadkach, gdzie druga nerka nie jest zupełnie zdrową wydawało mi się jedynem leczeniem operacyjnem mającem widoki powodzenia wszczepienie moczowodu zranionego do kiszki grubej sposobem C o f f e y'a. Metoda ta oddała mi doskonałe usługi w dwu przypadkach wrodzonego wynicowania pęcherza *(extrophia vesicae)* oraz w kilku przypadkach przetok pęcherzowo-pochwowych, które okazały się oporne na wszelkie leczenia operacyjne i mimo wielokrotnie powtarzanych zabiegów w pochwie i w pęcherzu nie goiły się. W tych przypadkach, gdzie wielokrotnie powtarzane operacje nie dały żadnego wyniku choćby dlatego, że spowodu rozległych obrażeń i blizn nie było już odpowiedniego materjału do zeszycia otworu komunikującego pęcherz z pochwą, nauczyłem się cenić wartość zabiegu C o f f e y'a. Szeregowi tych zdawałoby się beznadziejnie chorych, skazanych na trwałe ciężkie kalectwo wykonanie operacji C o f f e y'a umożliwiło życie prawie że w normalnych warunkach.

Poniżej pozwolę sobie opisać przebieg choroby przypadku w którym jedynie wykonanie wszczepienia moczowodu do kiszki mogło chorą uwolnić od kalectwa.

Chora Michalina F. (L. 431. 1933) lat 32, wyrobnica dzienna, zgłasza się na oddział urologiczny. W roku 1921 była operowana w tutejszym szpitalu spowodu gruźlicy kręgosłupa (operacja usztywniająca m. Albée, przed 10 miesiącami stwierdzono u niej przewlekłe zapalenie przydatków *(pyosalpinx ambilat.)* i wykonano zupełne wycięcie macicy z przydatkami. W kilka dni po tej operacji zauważono, że chorej wycieka mocz przez pochwę. Operacja miała się odbywać w ciężkich warunkach, wśród znacznych zrostów, zraniono przy oddzielaniu pęcherz, który zeszyto. Od tego czasu chorej wycieka stale mocz przez pochwę, pomimo, że oddaje co jakiś czas mocz z pęcherza. Badanie wykazuje: w głębi pochwy blizny, spośród których wycieka kroplami mocz. Ujścia przetoki nie widać. Pojemność pęcherza prawidłowa, żadnego patologicznego otworu w pęcherzu nie widać. Prawe ujście moczowodowe obrzękłe, lewe normalne. Indygokarminu podanego dożylnie (indygotropina) nie wydziela żadna z nerek do 20 minut, natomiast wydziela się po 8 minutach w pochwie. Próba zasondowania moczowodów — do żadnego nie udaje się wprowadzić sondy (do lewego ujścia wchodzi sonda na 3 centymetry, prawego ujścia nie udaje się zasondować spowodu obrzęku groniastego). Wykonano pyelografję dożylną uroselektanem B. (patrz rycina). Zdjęcie rentgenowskie wykazuje: Przestwór między II a III kręgiem lędźwiowym całkowicie zniesiony o brzegach nierównych. Po 10 min. wypełnia się słabo miedniczka lewa, prawa nie. Po 30 min. wypełniają się obie miedniczki. Miedniczka i kielichy po stronie lewej normalne, jak również i moczowód. Po stronie prawej znaczne rozszerzenie miedniczki i kielichów, dolny biegun nerki prawej na wysokości górnego konturu kręgu L. IV. Nerka prawa wyraźnie macalna, przy obmacywaniu tkliwa. Po wykonaniu tych wszystkich badań wciąż nie wiedziałem napewno, który moczowód jest uszkodzony, wobec tego jednak, że znaczne rozszerzenie prawego moczowodu wskazywało na to, że w dole koło pęcherza jest jakaś przeszkoda — przypuszczałem, że prawy moczowód został uszkodzony podczas operacji. Po umieszczeniu jednego cewnika Pezzera w pęcherzu, drugiego w pochwie przystąpiłem do wykonania zabiegu. W uśpieniu morfinowo - eterowem odsłoniłem prawy, dość znacznie rozszerzony moczowód i wstrzyknąłem do jego światła mleko — mleko wypłynęło przez cewnik umieszczony w pęcherzu. Wobec tego zamknięto ranę operacyjną zupełnie i odsłonięto lewy moczowód. Po wstrzyknięciu do jego światła indygotropiny wypływa barwik cewnikiem umieszczonym w pochwie.

Wobec tego odpreparowałem moczowód o ile możności jaknajbardziej do dołu, kilka centymetrów poniżej jego skrzyżowania z tętnicą biodrową w celu wszczepienia go do esicy. Wobec tego, że nerka prawa okazała się niezupełnie zdrową, o osłabionej czynności spowodu rozpoczynającego się zakażonego wodonercza, uważałem ten sposób postępowania za jedynie wskazany i możliwy. Po otwarciu otrzewnej okazało się, że chora cierpi na rozlaną gruźlicę otrzewnej. Cała otrzewna ścienna i jelitowa była pokryta licznemi, drobnemi, gruzełkami. Pomimo, że to nieprzewidziane powikłanie stanowić powinno przeciwwskazanie do otwarcia przewodu pokarmowego spowodu łatwego zakażenia otrzewnej — postanowiłem jednak wszczepić moczowód do kiszki grubej. Wyszukawszy nieco mniej zmienioną część esicy wykonałem wszczepienie moczowodu sposobem C o f f e y'a.



Rana pooperacyjna po stronie prawej zagoiła się doraźnie. Po stronie lewej usunąłem w 5 dniu po zabiegu wprowadzony w okolicę wszczepienia moczowodu sączek gumowy. W 7 dniu po zabiegu z otworu po sączku zaczął wyciekać mocz w dość dużej ilości, w dwa dni później zauważono, że w moczu spływającym z rany jest też i mała domieszka kału. W dwa tygodnie po zabiegu utrzymuje się jeszcze wciąż przetoka moczowo - kałowa, z każdym jednak dniem wydzielina się zmniejsza. W 23 dni po operacji przetoka ta zamyka się, utrzymuje się jedynie lekkie ropienie w miejscu przetoki. W 4 tygodnie po operacji rana jest zupełnie zgojona i chora opuszcza szpital wyleczona. Obecnie w 14 miesięcy po operacji chora ma się zupełnie dobrze.

Jak widzimy z historji choroby, chora cierpiała na gruźlicę. W 1921 roku przebyła gruźlicę kręgosłupa, w 1931 roku była operowana — jak się obecnie okazuje — spowodu gruźlicy przydatków. Operacja — jak to zwykle bywa w tych przypadkach — odbywała się w ciężkich warunkach, wśród licznych zrostów i w czasie oddzielania ich uszkodzono moczowód lewy, co w następstwie wywołało powstanie przetoki moczowodowo-pochwowej. Wobec tego, że nerka prawa była chora, niewydolna i trzeba się było liczyć z tem, że z każdym dniem sprawność tej nerki będzie się pogarszać spowodu zwężenia moczowodu tuż nad pęcherzem, co skolei wywołało powstanie zakażonego wodonercza, byłem zmuszony bezwzględnie do utrzymania nerki lewej. Wszczepienie na nowo uszkodzonego moczowodu do pęcherza było niemożliwem do wykonania, wszczepić go zaś w skórę byłoby zamianą jednego kalectwa na inne może jeszcze bardziej kłopotliwe dla chorej — pozostało jedno tylko wyjście t. j. wszczepienie moczowodu do kiszki grubej. Operacja ta wykonana w możliwie najniekorzystniejszych i najmniej sprzyjających gojeniu się warunkach, bo przy istniejącej rozlanej gruźlicy otrzewnej udała się, a rana pomimo powstania przetoki moczowej i kałowej zgoiła się i chora została wyleczoną ze swego ciężkiego kalectwa, nie ma obecnie żadnych dolegliwości a nawet pracuje.

Na podstawie tego w tak niekorzystnych warunkach operowanego i mimo to wyleczonego przypadku sądzę, że w przypadkach przetok moczowodowo-pochwowych powinno wszczepianie moczowodu sposobem Coffey'a do kiszki grubej być stale stosowane jako sposób najodpowiedniejszy i powinno w każdym razie zastąpić leczenie polegające na usunieciu nerki.

Dr. S. SŁOMCZYŃSKI. Kochanówka (Łódź).

Terapja Sodoku w schorzeniach metaluetycznych.

Ze szpitala dla psychicznie i nerwowo chorych „Kochanówka". Dyrektor: Dr. M. Siemionkin.

Sodoku jest to choroba, występująca po ukąszeniu przez szczura. Jako odrębna jednostka chorobowa była znana i opisywana oddawna. Według Row'a, w Indjach pierwsze wzmianki o tej chorobie mamy podane w sanskrycie. Również w Japonji opisywano dokładnie przed wielu laty to schorzenie. W Europie pierwszy przypadek sodoku podany został przez Millot-Carpentier w roku 1884. Chorobę tę najczęściej spotyka się w Japonji, stwierdzano ją jednak również we wszystkich częściach świata. Za przyczynę tego schorzenia uważano jakieś drobnoustroje swoiste, które Schottmüller zaliczał do gatunku *Streptothrix*, Hata (1912) zaś na podstawie wyników leczenia salwarsanem przypuszczał, że drobnoustroje te są pewną odmianą *spirochet*. W roku 1915 Futaki, Takaki, Taniguchi i Osumi wykryli i opisali krętki, które nazwali *spirochaeta morsus muris*. W tym samym czasie, niezależnie od badań wymienionych autorów, Ishiwara, Ottawara i Tamura wykryli ten sam zarazek. Wkrótce po tem odkryciu cały szereg autorów z różnych krajów potwierdził powyższe badania. Krętki, wywołujące sodoku, odznaczają się dużą ruchliwością, posiadają od 2 do 6 regularnych skrętów. Nosicielami zarazka są szczury dzikie i koty. U dzikich szczurów w Londynie stwierdzono obecność krętków w 25%, a w Amsterdamie na 250 szczurów wykazano krętki u 3 szczurów.

Przebieg naturalnego sodoku, opisywany w dostępnej mi literaturze, przedstawia się następująco. W 5 do 40 dni, częściej w 14 do 21 dni po ukąszeniu występują nagle dreszcze, gorączka, uczucie ogólnego schorzenia. Miejsce po ukąszeniu obrzęka, i przyjmuje barwę czerwono-siną. Później występuje obrzęk okolicznych naczyń i gruczołów chłonnych. Temperatura podnosi się do 39^0, dreszcze nasilają się, tętno staje się małe i częste, i występuje wysypka rumieniowata lub grudkowata. Dość często wysypka podobna jest do wykwitów pokrzywkowych. Wielkość wysypki jest różna. Gorączka ma charakter *febris recurrens*. Napady gorączki mogą trwać do 7 dni, poczem gorączka opada, a po paru dniach podnosi się. Opisywane są przypadki, w których napady gorączki powtarzały się od 19 do 26 razy. Czas trwania choroby od wielu tygodni do wielu miesięcy. Ruggiero (1922) obserwował powroty gorączki do 4 miesięcy od chwili ukąszenia. Przebieg kliniczny sodoku jest różny. Są wypadki lekkie, poronne z niewielką gorączką lub bez niej, dalej przypadki z gorączką i wysypką, oraz przypadki, przebiegające bez podniesienia temperatury, cechujące się natomiast objawami nerwowemi, jak niepokój, odurzenie, silne bóle i zawroty głowy i t. d. Powikłania, występujące przy tem schorzeniu, polegają na zapaleniu nerek, na zaburzeniach ze strony przewodu pokarmowego oraz na zgorzeli w miejscu ugryzienia. Śmiertelność w wypadkach nieleczonych dochodzi do 10%. Rozpoznanie ułatwia nam stwierdzenie, że w danym przypadku nastąpiło pogryzienie, oraz wykrycie krętków u zwierząt laboratoryjnych, zaszczepionych krwią osobnika podejrzanego o sodoku. We krwi ludzkiej zazwyczaj nie udaje się wykryć krętków. Jako środek leczniczy sodoku zostało wprowadzone w roku 1925 przez szwajcarskiego bakterjologa H. Moosera podczas jego pobytu w Meksyku. Do badań tych został zachęcony przez Plauta. W następnych latach w Ameryce Salomon, Berk, Glay, Herschfeld, Kibler, Colby i inni, a w Niemczech Plaut, Lange, Kihn, Grabow, Kreem stosowali w celach leczniczych sodoku.

Sodoku do leczenia schorzeń metaluetycznych w szpitalu „Kochanówka" zostało wprowadzone dzięki inicjatywie Dyr. Siemionkina, którego zaciekawiły wyniki lecznicze, podane przez Poswianskiego i Wundera po zastosowaniu sodoku. Szczep sodoku otrzymaliśmy w styczniu 1935 r. dzięki uprzejmości Państwowego Urzędu Zdrowia w Berlinie. Szczep przechowuje się najłatwiej przy pomocy białych myszy i szczurów. Można również używać do tego celu świnek morskich i królików, jednak te ostatnie po szczepieniu chorują, natomiast myszy i szczury nie wykazują zbyt widocznych oznak choroby. Ze względów praktycznych najlepiej nadają się myszy białe. Krew do szczepienia pobiera się po odcięciu kawałka ogona albo z serca, i wstrzykuje się zwierzęciu podskórnie. W 5 do 6 dni po zaszczepieniu można wykazać nieliczne krętki we krwi myszy. Ilość ich stopniowo powiększa się, i najliczniejsze są między 2 a 3 tygodniem od chwili szczepienia. Ten okres czasu najlepiej nadaje się zarówno do podtrzymania szczepu, jak i do przeniesienia go na ludzi. Obecność krętków we krwi myszy daje się łatwo stwierdzić przy pomocy barwienia preparatów krwi metodą Gemsy lub też można je oglądać w kropli wiszącej. U myszy wykazanie obecności krętków we krwi sposobami wyżej opisanemi nie przedstawia trudności, trudniej znaleźć je u szczura, a prawie zupełnie nie dają się stwierdzić we krwi świnki morskiej i królika.

Co się tyczy metody szczepienia u ludzi, to można je przeprowadzić trzema sposobami: 1) przez skaryfikację, 2) podskórnie, 3) śródżylnie. Pierwszy sposób zdaje się być najbardziej dogodny, ponieważ wymaga on małej ilości krwi (wystarczy 3—4 krople). Do szczepienia podskórnego należy użyć według Poswianskiego i Wundera połowy krwi, uzyskanej z serca myszy. Trzeci sposób przedstawia niebezpieczeństwo przedostania się materjału zakaźnego do tkanki podskórnej, co prowadzi do dużego nacieku i większego owrzodzenia, sięgającego w głąb tkanek. Dla uniknięcia tych wypadków radzą wymienieni autorowie po wprowadzeniu do żyły krwi myszy zaczekać parę sekund i, nie wyjmując igły, wprowadzić 4 do 5 cm^3 roztworu fizjologicznego. Można również przenosić sodoku z człowieka na człowieka, pobierając w tym celu krew u szczytu napadu w ilości 3 do 4 cm^3, i wstrzykując ją podskórnie. W ten sposób zaszczepione sodoku według Poswianskiego i Wundera daje długi okres wylęgania, gorączkę niską, i nietypowy przebieg schorzenia.

W szpitalu naszym szczepiono chorych drogą skaryfikacji skóry na ramieniu, ponieważ ten sposób najbardziej zbliżony jest do naturalnego zakażenia sodoku. Następnie, szczupły materjał chorych, jaki był w tym czasie do rozporządzenia, nie pozwolił na wypróbowanie innych metod.

Przebieg sodoku sztucznego, obserwowany u naszych chorych, przedstawia się następująco:

W 5 do 6 dni po zaszczepieniu występuje w miejscu skaryfikacji lekkie zaczerwienienie oraz nieznaczny obrzęk naskórka. Zaczerwienienie to z dnia na dzień przybiera na intensywności, aż wreszcie 9 lub 10 dnia od chwili szczepienia występują drobne, żółtawe pęcherzyki. Okres inkubacji u obserwowanych chorych wynosił od 6 do 14 dni, najczęściej jednak 9 do 10 dni. W tym czasie występuje temperatura od 37,5^0 do 38,4^0. W miejscu szczepienia stwierdza się wyraźny naciek i zaczerwienienie, a pęcherzyki żółtawe zmieniają barwę na czerwono-siną i zlewają się. Trzeciego lub czwartego dnia od chwili wystąpienia temperatury tworzy się owrzodzenie powierzchowne o brzegach nierównych, dnie brudnem. Jednocześnie zaczerwienienie dookoła miejsca szczepienia rozszerza się, i może dojść do wielkości dłoni. Chorzy w tym czasie skarżą się na bolesność w miejscu, odpowiadającem owrzodzeniu oraz na bolesność w okolicy pachy, odpowiadającej ramieniu szczepionemu. U jednego chorego zaobserwowaliśmy silny obrzęk gruczołów pachowych. Po 4 lub 6 dniach od chwili zagorączkowania temperatura spada do normy lub też mamy stan podgorączkowy. W tym czasie owrzodzenie pokrywa się surowiczo-krwawym strupem, zaczerwienienie i naciek zmniejszają się, naskórek dookoła strupa zaczyna się łuszczyć. Po 2 lub 4 dniach bezgorączkowych temperatura wraca, a jednocześnie stwierdza się zwiększenie nacieku oraz silniejsze zaczerwienienie dookoła owrzodzenia. Na 17 szczepionych przypadków w 11 z nich po 16 do 20 dniach występowała wysypka w postaci plam różowych o konturach nierównych wielkości od 20-groszówki do wielkości dłoni. Z chwilą spadku temperatury wysypka bladła, a przy następnym nawrocie temperatury występuje wyraźnie. Od czasu do czasu u niektórych pacjentów bywały dreszcze, które nie należą do koniecznych objawów sztucznego sodoku. U większości chorych przed wystąpieniem temperatury słyszano skargi na uczucie ogólnego rozbicia. Z innych zewnętrznych objawów zauważyć się dała po 2—3 dniach temperatury bladość twarzy i pewien szary odcień zabarwienia oczu. Chorzy znosili dobrze wysoką temperaturę, łaknienie u większości było dobre, zaburzeń ze strony serca lub nerek nie notowaliśmy. Co się tyczy powikłań, to w 1 przypadku zaobserwowaliśmy zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego, a jeden z chorych uskarżał się na nudności. Badanie krwi w okresie wystąpienia reakcji miejscowej i temperatury wykazywało zwiększenie ilości białych ciałek od 9 do 16 tys. Obraz krwi wykozywał neutrofilozę. Ilość limfocytów spadała od 7—10%. W okresie bezgorączkowym ilość białych ciałek zmniejszała się.

Po przerwaniu sodoku obraz krwi wraca szybko do normy. Ze strony ciałek czerwonych znaczniejszych odchyleń od normy nie stwierdziliśmy. O ile chory przebył 12 do 14 napadów gorączki, wówczas przerywaliśmy sodoku przez dwukrotne wlewanie salwarsanu w dawkach po 0,45. U większości chorych po zastrzyku salwarsanu tegoż dnia albo następnego występowało podniesienie temperatury od 38,5 do 40°, co tłumaczy się masowem ginięciem i następowym rozpadem krętków. W ciągu następnych dni po drugim zastrzyku salwarsanu występuje temperatura normalna, zaczerwienienie i wysypka blednie, naciek zmniejsza się. Strup utrzymuje się 2 do 3 tygodni od chwili przerwania sodoku. Po owrzodzeniu utrzymuje się ślad w postaci niewielkiej blizny.

Przechodzę do krótkiego omówienia przypadków. Szczepienie dokonane było u 17 chorych, z tego było 11 przypadków *Paralysis progressiva*, 4 przypadki *Taboparalysis* i 2 przypadki *Tabes dorsalis*. Czas trwania choroby wynosił od 1 roku do 20 lat. Wyniki otrzymane można podzielić na 4 grupy:

1) znaczna poprawa (chory zdolny do swej pracy zawodowej),

2) częściowa poprawa (chory wymaga opieki osób drugich, ale niekoniecznie musi przebywać w szpitalu, może być oddany pod opiekę rodziny),

3) nieznaczna poprawa (u chorego znikają pewne objawy, jednak stan jego zdrowia nie pozwala na opuszczenie szpitala),

4) bez zmiany.

Dla lepszego zobrazowania wyników uzyskanych przez stosowanie w celach leczniczych sodoku, podam pokrótce przypadki z pierwszej grupy oraz bardziej godne uwagi z drugiej.

Grupa I. (Znaczna poprawa).

Przypadek 1. Chory A. J., z zawodu rzeźnik, lat 45, przyjęty do szpitala 9. VI. 1935 r., wypisany 17. VII. 1935. Rozpoznanie: *Taboparalysis*. Wywiady: kiedy mąż się zaraził kiłą, żona nie wie. W ciążę nie zachodziła. Przy końcu marca r. b. wyjechał do Warszawy, gdzie zachorował, i został umieszczony w Tworkach, w których przebywał do 1 maja b. r. W Tworkach rzekomo miał mieć szczepioną malarję. Po wypisaniu był przez pewien czas w domu, jednak ze względu na stan psychiczny żona zmuszona była umieścić go w tutejszym szpitalu. Stan psychiczny: euforyczny, wypowiada urojenia wielkościowe, pamięć osłabiona, krytycyzm znacznie obniżony, mowa dyzartryczna. Ze strony narządów wewnętrznych zmian chorobowych nie stwierdza się. Układ nerwowy: źrenica prawa szersza od lewej, na światło reaguje leniwie. Na zbieżność i nastawienie odruchy zachowane. Odruchy kolanowe osłabione, nierówne, lewy żywszy od prawego. Objaw Romberga dodatni, odruchy ze ścięgien Achillesa osłabione. Krew: odczyn W. R. ++++, płyn mózg.-rdzen. W. R. ++++, pleocytoza: 7 ciałek w 1 mm³, białka 0,5 *pro mille*. Odczyny globulinowe dodatnie. Odczyn benzoesowy i z mastyką: krzywe paralityczne. Odczyn Takata-Ara ++++.

Dnia 18. VI. b. r. zaszczepiono sodoku, dnia 27. VI. b. r. zaczął gorączkować, dnia 13. VII. b. r. przerwano sodoku. Przebył 12 napadów gorączkowych, temperatura od 38,3° do 39,5°. Przez cały czas kuracji gorączkowej chory nie chciał kłaść się do łóżka. Dnia 17. VII. b. r. został wypisany na żądanie żony bez poprawy w stanie zdrowia. Katamneza przeprowadzona 4. IX. b. r. dała co następuje: chory pracuje w swoim zawodzie (prowadzi sklep i warsztat), zachowanie poprawne, nie zdradza objawów chorobowych.

Przypadek 2. Chory W. G., lat 40, woźny, przyjęty dnia 12. III. 1935 r., wypisanp 18. IV. 1935. Rozpoznanie: *Tabes dorsalis*. Wywiady: Kiłę przechodził w 1916 r. Żonaty, żona raz zachodziła w ciążę, dziecko żyje, zdrowe. W 1921 roku zaczął odczuwać bóle promieniujące w kończynach dolnych. W 1924 r. wystąpiły bóle opasujące na wysokości pępka. W 1926 r. z racji silnych bólów opasujących zwrócił się do lekarza, który po zbadaniu krwi przeprowadził kurację specyficzną (poprawa nastąpiła). W 1927 r. przebył malarję leczniczą oraz kurację specyficzną. Czuł się dobrze do roku 1931, w tym czasie nastąpiło pogorszenie. Zastosowano po raz drugi zimnicę, która przyjęła się słabo. Poprawę odczuwał nieznaczną. Obecnie uskarża się na silne bóle opasujące, oraz bóle promieniujące w kończynach. Chodzić nie może, bo szybko się męczy — „nogi nie swoje". Stan psychiczny: bez zmian chorobowych. Narządy wewnętrzne: bez zmian. Źrenice: nierówne, na światło nie reagują. Odczyn na zbieżność i nastawienie zachowane. Odruchy kolanowe i ze ścięgien Achillesa nieobecne. Objaw Romberga dodatni, chód atakyczny. Odczyn W. R. we krwi i płynie mózg.-rdzen. ujemny. Pleocytoza: 1 ciałko w 1 mm³. Białka 0,16 *pro mille*. Odczyny globulinowe ujemne. Odczyn z mastyką i benzoesowy ujemny. Odczyn Takata-Ara ujemny. Dnia 16. III. b. r. zaszczepiono sodoku. Dnia 26. III. zaczął gorączkować. Gorączkuje z przerwami, podczas napadów gorączki uskarża się na silne bóle opasujące. Dnia 10. IV. ukazała się wysypka na ramieniu, karku oraz dookoła miejsca szczepienia. Temperatura w czasie napadów od 38—38,5°. Dnia 16. IV. przerwano sodoku wlewaniem salwarsanu. Dnia 17. IV. wypisany na własne żądanie. W chwili wypisania poprawy wyraźniejszej nie stwierdzało się. W drodze katamnezy przeprowadzonej we wrześniu, dowiedzieliśmy się, że pacient pracuje w swoim zawodzie, czuje się dobrze, przy chodzeniu nie odczuwa zmęczenia.

Przypadek 3. Chory J. B., lat 58, urzędnik, przyjęty 10. X. 1934 r. Rozpoznanie: *Morphinismus. Tabes dorsalis*. Kiłą zaraził się przed 33 laty, leczył się systematycznie. W parę lat po zakażeniu przebył zimnicę. Przed 20 laty, jak podaje żona, „stracił władzę w nogach". Po kuracji stan poprawił się, jednak chodził o 2 laskach. Od 10 lat odczuwa silne bóle promieniujące w kończynach dolnych, dla złagodzenia których miał stosowaną morfinę, którą systematycznie od tego czasu zażywa. W ciągu ostatnich lat bardzo często używał morfiny, doszedł do dawki 0,1 dziennie. Przed rokiem, kiedy zabrakło mu morfiny, wystąpiły objawy głodu morfinowego. Stan fizyczny podupadły znacznie. Płuca bez zmian. Serce: tony głuche, tętno 108/min. miernie wypełnione. Źrenice wąskie, na światło nie reagują, odruchów kolanowych i ze ścięgien Achillesa brak. Próba palec-nos: zbacza. Objaw Romberga dodatni. Chód wybitnie ataktyczny, idzie z trudem przy pomocy pielęgniarzy. Odczyny kiłowe we krwi i płynie ujemne. U pacjenta została przeprowadzona kuracja odwykowa od morfiny, którą zniósł ciężko. Od grudnia 1934 r. do kwietnia 1935 roku otrzymał kurację salwarsanową i bizmutową. Stan fizyczny uległ poprawie. Próbuje chodzić przy pomocy 2 pielęgniarzy, ale szybko się męczy i przez cały czas pobytu w szpitalu leży w łóżku. 10 kwietnia 1935 r. zaszczepiono sodoku. Gorączkować zaczął 19 kwietnia. Gorączkuje z przerwami. Razem przebył 14 napadów gorączkowych. Temperatura od 38,2—39,5°. Przerwano temperaturę wlewaniem salwarsanu w dniu 11 maja. W maju i w czerwcu otrzymał 20 zastrzyków dożylnych *natrium jodatum* 10%. Stan fizyczny poprawił się znacznie, próbuje chodzić, opierając się o stół i łóżko. Od 15 sierpnia pacjent chodzi przy pomocy pielęgniarza. Od 25. VIII. chodzi przy pomocy dwóch lasek. Od dnia 10. IX. chodzi po terenie szpitala, posługując się jedną laską.

Grupa II. (Poprawa częściowa).

Przypadek 5. Chory E. D., lat 38, dziennikarz, przyjęty 18. IV. 1935. Rozpoznanie: *Paralysis progressiva*. Wywiady: Kiedy zaraził się kiłą, rodzina nie wie. Od 8 lat zdradza objawy chorobowe, stał się drażliwy, skłonny do awantur, zauważono osłabienie pamięci, wypowiada urojenia wielkościowe. Przed przybyciem do szpitala przechodził kurację intensywną. Chory wogóle spokojny, wypowiada urojenia wielkościowe, krytycyzm znacznie osłabiony, pamięć upośledzona. Nastrój euforyczny. Płuca bez zmian, tony serca głuche. Źrenice wąskie, na światło reagują leniwie, lewa gorzej od prawej. Odruchy kolanowe wzmożone, ze ścięgien Achillesa obecne. Objaw Romberga ujemny. Krew: odczyn W. R. ++++,. Płyn mózg.-rdzen. W. R. 0,25 ujemny. Pleocytoza: 10 ciałek w 1 mm³. Białka 0,16 *pro mille*. Odczyn Takata-Ara +. 11. V. 1935 zaszczepiono sodoku. 21. V. zaczął gorączkować. Dnia 4. VI. wystąpiła wysypka rumieniowata na skórze brzucha. Dnia 14. VI. przerwano gorączkę wlewaniem salwarsanu. Gorączkował dobrze. Temperatura od 38,5° do 39,5°. Po wlaniu salwarsanu temperatura 40,8°. Podczas gorączki uskarżał się na nudności. Otrzymał kurację salwarsanowo-bizmutową. Obecnie chory zachowuje się poprawnie, urojeń wielkościowych nie zdradza, więcej krytyczny, kontakt z otoczeniem utrzymuje żywy, pracuje w ogrodzie, opiekuje się innymi chorymi.

Przypadek 6. Chory K. K., lat 44, robotnik, przebywał w szpitalu dwukrotnie: od 16. I. 1935 do 14. III. 1935 roku, po raz drugi od 28. VI. 1935 r. Wywiady: kiedy zaraził się kiłą, niewiadomo. Leczy się spowodu kiły od 4 lat. Przeszedł 4 kuracje specyficzne, a w czerwcu i lipcu 1934 roku — kurację specyficzną oraz proteinową. Wassermann we krwi i płynie: ++++. Stan psychiczny: orjentacja częściowa, krytycyzm obniżony, pamięć upośledzona, euforyczny, zdradza urojenia wielkościowe. Ze strony układu nerwowego: źrenice wąskie, lewa na światło reaguje gorzej od prawej, kolanowe odruchy wzmożone, ze ścięgien Achillesa: obecne. Objaw Romberga: ujemny. Ze względu na upośledzony stan ogólny, zastosowano Dmelcos. Po przebyciu kuracji chory nieco poprawił się, mniej euforyczny, pamięć upośledzona nadal. Pracuje w warsztatach tkackich. Wypisany na żądanie żony. Po raz drugi przybywa 25. VI. 1935 ze znacznem pogorszeniem stanu psychicznego. Dnia 11. VII. zaszczepiono sodoku, 27. VII. zaczął gorączkować, gorączkuje z przerwami, temperatura od 38,5° do 39,5°. Dnia 28. VII. na policzku prawym zjawiła się plama czerwona o brzegach nierównych. 13. VIII. przerwano sodoku. Chory otrzymuje salwarsan. Od 20 sierpnia stwierdza się w stanie psychicznym chorego częściową poprawę. Pacjent

obecnie mniej euforyczny, urojeń wielkościowych nie wypowiada, krytycyzm wraca. Pomaga przy sprzątaniu na pawilonie. Zachowanie ogólne chorego poprawne.

Przypadków z grupy 3 i 4 przytaczać nie będę, ponieważ są to przypadki, poza dwoma, daleko zaawansowane, u których przeprowadzone były poprzednio kuracje specyficzne oraz gorączkowe. Ogólnie można powiedzieć, że sodoku pogorszenia nie wywołało, zarówno w stanie psychicznym jak i fizycznym. Poniżej podaję zestawienie wyników:

Rodzaj poprawy	Ilość przyp.	%
I. znaczna poprawa	3	17,7
II. częściowa poprawa	4	23,5
III. nieznaczna poprawa	5	29,4
IV. bez poprawy	5	29,4

Czas trwania choroby	Rodzaj poprawy I	II	III	IV
do 1 roku	1	—	2	—
od 1—2 lat	—	1	—	2
od 2—3 lat	—	—	1	—
od 3—7 lat	—	2	—	2
od 7—15 lat	1	1	1	1
od 15—20 lat	1	—	1	—

Rozpoznanie	Rodzaj poprawy I	II	III	IV
Paralysis progressiva	—	3	3	4
Taboparalysis	1	1	2	1
Tabes dorsalis	2	—	—	—

Biorąc pod uwagę wyniki leczenia widzimy, że pomimo szczupłego materjału, uwidocznia się pewien wpływ leczniczy sodoku. Ważne to jest dlatego, że chorzy, którzy podlegali leczeniu, stanowili materjał, gdzie przeważała liczba przypadków z przebytą kuracją zimniczą lub swoistą, po której nie było poprawy zupełnie, lub też poprawa była, ale krótkotrwała. Wyniki, jakie zostały osiągnięte w 2 przypadkach *Tabes dorsalis* stanowią zachętę do dalszego stosowania tego rodzaju leczenia. Sodoku stosowaliśmy w przypadkach, gdzie istniały przeciwwskazania do malarji, czyto ze strony serca, czy ze względu na wiek, i pacjenci przebyli leczenie bez powikłań. Na 17 przypadków podanych, nie było ani jednego śmiertelnego. Dalej, jedną z ważnych zalet tej metody leczenia jest to, że sodoku przyjmuje się zawsze, opieram to na wynikach, uzyskanych w naszym szpitalu, oraz na danych z literatury. Jest to jedna z dobrych stron w porównaniu z malarją, która jak wiemy, niezawsze się przyjmuje. Dlatego sodoku będzie można stosować w tych wypadkach, gdzie szczepienie zimnicy nie udało się, albo kiedy mamy przeciwwskazania do stosowania malarji. Przebieg zimnicy i sodoku jest odmienny. O ile zimnica wyczerpuje chorego i nie jest dla niego obojętną, to sodoku chorzy znoszą dobrze, nawet podczas wysokiej temperatury pacjenci nie uskarżają się na dolegliwości i wygląd zewnętrzny nie przemawia za istnieniem wysokiej temperatury. Obserwowaliśmy przypadki, gdzie pacjenci, mimo temperatury wysokiej 39° przebyli to leczenie, nie kładąc się do łóżka. Za sodoku przemawia również i łatwość przerwania wlewaniem salwarsanu. Również ważną zaletą sodoku jest to, że przechowywanie szczepu nie przedstawia takich trudności, jak przechowywanie malarji. Przy szczepieniu sodoku możemy przeprowadzić pewnego rodzaju dawkowanie, i przez to wpływamy na przebieg. Tak więc, zależnie od ilości krwi, od okresu czasu w jakim pobieramy krew od myszy i wreszcie, zależnie od pasażu zarazka, możemy mieć silniejszy czy też słabszy przebieg. Należy również zwrócić uwagę na podobieństwo, jakie istnieje pod wielu względami pomiędzy kiłą a sodoku. A więc: zarazki są do siebie podobne, w obu schorzeniach mamy owrzodzenie. I przy kile i przy sodoku mamy zajęcie okolicznych gruczołów chłonnych, i w jednem i w drugiem schorzeniu występuje wysypka, pojawiająca się okresowo. Różnica jest ta, że krętki blade posiadają własności neurotropowe, czego krętki sodoku nie przejawiają, jak tego dowiodły badania G r a b o w a. Pozatem surowica ludzi, którzy przebyli sodoku, wykazuje własności zabójcze dla krętków sodoku. Badania w tym kierunku przeprowadzamy, ale nie są one ukończone.

Biorąc to wszystko pod uwagę, należy uważać sodoku za jeden ze sposobów leczenia schorzeń metaluetycznych, który obok malarji powinien mieć zastosowanie. Co się tyczy jakości remisji, to narazie przedwcześnie byłoby wysnuwać jakieś wnioski; dalsza obserwacja i dalsze stosowanie tego środka może dostarczyć pewniejszych danych.

Dr. Kazimierz KRETTER. Lwów.

Wartość lecznicza hirudynizacji przy zakrzepach [1]).

Z Oddziału Położn. - Ginek. Szpitala U. S. we Lwowie.
Ordynator: Dr. M. T. S e i d l e r.

Zagadnienie zakrzepowego zapalenia żył nie jest niestety definitywnie rozwiązane. Dociekania w kierunku znalezienia etjologji i mechanizmu powstawania zakrzepów, tak po operacjach, jak i porodach, zajmowały i zajmują nadal umysły całego szeregu uczonych.

Istnieją najrozmaitsze teorje usiłujące wytłumaczyć to zjawisko, podano mnóstwo najrozmaitszych środków i sposobów zapobiegawczych, jak i leczniczych. Mimo to jednak wiemy o etjologji zakrzepów bardzo mało, i nie mamy do dnia dzisiejszego ani jednego pewnego i pełnowartościowego środka zapobiegawczego lub leczniczego; przemawia za tem choćby już ten fakt, że istnieje ich bardzo duża ilość często nawet sprzecznych ze sobą.

W pracy tej chciałbym krótko podać dotychczasowe wysiłki różnych autorów celem wynalezienia pewnego sposobu zapobiegania i leczenia zakrzepowego zapalenia żył.

Liczni autorowie wychodząc z założenia, że przyczyną tworzenia się zakrzepów są trzy grupy czynników, jak zwolnienie prądu krwi, uszkodzenie naczyń i zmiany fizyko-chemiczne krwi, starają się w omawianiu zapobiegania i leczenia zastosować te środki i sposoby, które mają nie dopuszczać do powstania wyżej wymienionych czynników, wszystkich razem, lub każdego zosobna.

I tak zwolennicy teorji mechanicznej, np. zwolnienia prądu krwi, który to stan jest uważany za niezbędny warunek w powstawaniu zakrzepów, polecają różne sposoby, które mają na celu nie dopuścić do owego zwolnienia prądu krwi. Badają oni przed operacją dokładnie stan mięśnia sercowego i systemu naczyniowego, a następnie wzmacniają tenże przez podawanie środków nasercowych i naczyniowych, jak digitalis, kamfora, kofeina, adrenalina, efetonina i t. d.

Prócz środków farmakologicznych wzmacniających krążenie zalecają po operacjach i sposoby mechaniczne, jak gimnastyka oddechowa płuc w celu uniknięcia zastoju w krążeniu małem i zwiększonej żylności krwi, ćwiczenia bierne i czynne specjalnie kończyn dolnych, następnie wczesne wstawanie po operacjach, masaże kończyn i t. d.

To wszystko ma na celu niedopuszczenie do zwolnienia prądu i zastoju w naczyniach obwodowych (J a s c h k e, W a l t h a r d t, F e h l i n g, O p i t z i in.). Autorowie ci, twierdzą, że postępując w ten sposób uzyskali wybitne zmniejszenie się zakrzepów i zatorów pooperacyjnych.

L o n d o n w celu zapobiegawczym wywoływał sztuczne zakrzepy u zwierząt przed operacją, w ten sposób, że podwiązywał *vena lienalis* w dwu miejscach i w tym odcinku żyły między 2 podwiązkami powstawał zakrzep, który miał rzekomo uodpornić zwierzęta przeciwko możliwym zakrzepom po operacji. H a b e r l a n d, który dla kontroli tego sposobu przeprowadzał owe doświadczenia na zwierzętach, otrzymał wyniki ujemne. Również B ü l t h e m a n n próbował tego sposobu u ludzi, podwiązując przed operacją żyłę łokciową, jednakże mimo to powstawały zakrzepy po operacji u tych rzekomo uodpornionych chorych.

Niektórzy autorowie, jak P o p p e r starają się tłumaczyć odległe powstawanie zakrzepów w żyłach udowych anemizacją tętnicy udowej, jaka powstaje po operacji spowodu przepełnienia naczyń krwią w zakresie *n. splanchnicus*. W związku z tą względną anemizacją tętnicy udowej przychodzi do spastycznego skurczu tejże, co skolei prowadzi do zwolnienia prądu krwi w żyłach odpowiadających tętnicy i do powstania zakrzepu. Dlatego też radzi profilaktyczne masaże kończyny, wywołanie w niej przekrwienia, podawanie środków rozszerzających naczynia, a ponadto poleca unikać kofeiny, nikotyny i wogóle środków wywołujących stany spastyczne naczyń krwionośnych.

B o s h a m e r wychodząc z założenia, że przyczyną zakrzepów pooperacyjnych jest parasympatykotoniczna hipertonja, polegająca na chwiejności centrów wazomotorycznych i autonomicznych systemu nerwowego, która pod wpływem bodźców wegetatywnych powstałych z rozpadu komórek po operacji powoduje osłabienie krążenia w zakresie *n. splanchnicus* i skurcz żył wątroby, co wywołuje skolei złą przemianę białkową prowadząc do zaburzeń i zmian we krwi i powstania zakrzepu. Zapobiegawczo więc poleca środki osłabiające napięcie n. błędnego. Używa w tym celu tyroksyny, którą podaje wraz z płynem R i n g e r a

[1]) Praca wygłoszona na Zjeździe Ginekologów Polskich w dniu 21-go września 1935 roku.

w dzień przed operacją w ilości 1 mg podskórnie, dodając jeszcze 0.006 atropiny. Po operacji przez kilka dni również stosuje tyroksynę i płyn Ringera. Zdaniem jednak innych autorów tyroksyna nie daje wcale spodziewanych wyników (Mayer, Fründ, Nicolaysen).

Również doświadczenia na psach nie potwierdziły teorji Boshamera, gdyż przy zakrzepach wywołanych u nich po operacji, nie stwierdzono owej parasympatykotonicznej hipertonji i osłabienia krążenia wątrobowego.

König znowuż jest zdania, że przyczyną zakrzepowego zapalenia żył po operacjach, jest zwiększony rozpad płytek krwi. Zmiany te w płytkach powstają jego zdaniem pod wpływem rozpadu jąder komórkowych po operacji. Rozpad ten powoduje zaburzenie krążenia w śledzionie, która w następstwie tego uzyskuje zwiększoną zdolność niszczenia płytek, co staje się przyczyną powstawania zakrzepów.

Dochodzi do wniosku, że jeśli uregulujemy krążenie w śledzionie, to unikniemy zakrzepu. W tym celu podaje sympatol mający wpływać dodatnio specjalnie na krążenie śledzionowe. W dniu operacji stosuje dwa razy dziennie po 1 cm³ podskórnie, a następnie po operacji codziennie aż do 7 dnia. Prócz tego stosuje 50—100 cm³ *autohaemo.*

Dalszym takim środkiem zapobiegawczym i leczniczym ma być germanina zalecana przez Stubera. Ma ona zwiększać zasadowość krwi, zobojętniać ładunek elektryczny płytek krwi i przesuwać wybitnie białko surowicy ku stronie albumin i na tej drodze zapobiegać powstawaniu zakrzepu. Podaje on $^1/_2$ do 1 cm³ dożylnie. Z objawów ubocznych ma dawać germanina czasem przejściową albuminurię.

W nowszych czasach opierając się na najnowszej teorji krzepnienia krwi Fuchsa, zalecają stosowanie zapobiegawcze t. zw. heparyny. Celem zrozumienia działania heparyny, pozwolę sobie pokrótce przedstawić nową teorję krzepnienia krwi Fuchsa, która w doskonałem ujęciu Aleksandrowicza wygląda w ten sposób: Aby nastąpiło skrzepnięcie krwi musi na fibrynogen zadziałać trombina, zamieniając go na fibrynę. Trombina znajduje się we krwi pod postacią protrombiny związanej z cytozymem i antyprotrombiną (heparyną).

Otóż związek cytozymu z protrombiną jest zawarty w składnikach komórkowych krwi, a szczególnie w płytkach krwi. Przy rozpadzie więc płytek uwalnia się z nich połączenie cytozymu z protrombiną, która przy zadziałaniu soli wapnia da nam trombinę, a ta uczynnia fibrynogen na fibrynę i daje krzepnienie krwi.

Prócz tego istnieje we krwi drugie połączenie a mianowicie związek protrombiny z antyprotrombiną, czyli heparyną. Możemy uwolnić protrombinę z tego związku, jeżeli zwiążemy antyprotrombinę przy pomocy np. cytozymu, kwasu węglowego i wogóle słabych kwasów, eteru, chloroformu i t. d. Po związaniu więc antyprotrombiny uwolniona protrombina może się przetworzyć w trombinę, która w obecności soli wapnia zamienia fibrynogen na fibrynę. Krótko mówiąc wszystkie środki, które wiążą, albo unieczynniają antyprotrombinę, powodują przyspieszenie krzepnienia krwi, a nadmiar zaś antyprotrombiny lub brak soli wapnia zwalnia krzepnienie krwi.

Zwiększenie się więc krzepliwości krwi po operacjach tłumaczymy sobie tem, że z uszkodzonych tkanek w czasie operacji uwalnia się cytozym, który wiąże antyprotrombinę. Ten sam efekt t. j. związanie antyprotrombiny wywołują eter, chloroform, zwiększona żylność krwi, a więc kwas węglowy, mlekowy i t. d. Godłowski więc na tej podstawie wypowiedział myśl profilaktycznego stosowania heparyny w stanach, w których istnieje skłonność do powstawania zakrzepów przyżyciowych. Czy we krwi chorych z zakrzepami istnieje zmniejszona ilość heparyny, to narazie niewiadomo, gdyż nie udało się jeszcze jej poziomu we krwi określić.

Z dotychczasowych interesujących badań Aleksandrowicza wynika, że poziom heparyny tak we krwi chorych na zakrzepy, jak i u zdrowych, jest jednakowy. Dalsze badania w toku.

To że krew nie krzepnie w naczyniach, jest jak podaje Godłowski spowodowane obecnością antyprotrombiny, która z jednej strony utrudnia zlepianie się płytek i elementów komórkowych krwi, nie dopuszczając przez to do uwalniania się cytozymu (który wiąże antyprotrombinę), a z drugiej strony wiąże protrombinę, który to związek może być rozbity przez cytozym.

Na to więc, aby powstał skrzep musi czynnik wywołujący go albo uwolnić cytozym, albo unieczynnić antyprotrombinę. Sama więc operacja stwarza dobre warunki do wiązania heparyny, jak zaburzenie w krążeniu, które zwiększa żylność krwi, uszkodzenie wątroby, która jest magazynem heparyny, prowadzi do obniżenia jej poziomu, nadto inne momenty związane z operacją, jak zakażenie, rozpad komórek powodujący uwolnienie się cytozymu, który unieczynnia heparynę i tem samem stwarza dobre warunki do powstania zakrzepu.

W profilaktyce więc należy zdaniem Godłowskiego podawać heparynę dożylnie dwa razy dziennie po 50 — 100 mg w 0,5% roztworze soli kuchennej tak długo, jak długo trwa obniżenie się czasu krzepnienia krwi po operacji, t. zn. około 5 — 6 dni. Nadto należy unikać tego wszystkiego, co mogłoby prowadzić do obniżenia poziomu heparyny we krwi, a więc nie dopuszczać do zaburzeń w krążeniu, zwolnienia prądu krwi, a tem samem do zwiększenia się ilości kwasu węglowego, nie pozbawiać ustroju rezerwy alkalicznej przez zastosowanie odpowiedniej diety, jak unikanie mięsa, białego chleba, bułek, mąki, i kaszy pszennej, orzechów, jaj zwłaszcza żółtek i t. d. (H. Schall). Jakie więc będą wyniki kliniczne owego profilaktycznego stosowania heparyny, okażą nam dalsze badania kliniczne.

Pozwolę sobie obecnie krótko przedstawić postępowanie nasze na Oddziale Położn.-Ginekologicznym Szpitala U. S. we Lwowie, jeśli chodzi o zapobieganie i leczenie zakrzepowego zapalenia żył po porodach i operacjach.

Zgadzając się z ogólnem zdaniem, że jedną z bardzo ważnych przyczyn powstawania zakrzepów jest zaburzenie w krążeniu, zwolnienie prądu krwi, staramy się przed operacją możliwie dokładnie poznać stan narządu krążenia. Badamy w tym celu czynność mięśnia sercowego, mierzymy ciśnienie krwi i wykonujemy próbę Kaufmanna na utajoną niewydolność mięśnia sercowego. Po takiem badaniu stosujemy przed każdą operacją środki nasercowe, jakoteż i działające na naczynia obwodowe, jak digitalis, kamfora, kofeina, strychnina, efetonina. Jeżeli chora jest anemiczna, a stan jej nie wymaga natychmiastowego zabiegu operacyjnego, staramy się wtedy — o ile możności — usunąć anemję, która niewątpliwie uszkadza system naczyniowy, mięsień sercowy, powodując nadto zmiany we krwi, jak np. zwiększenie lepkości i zwiększoną skłonność do rozpadu płytek krwi i t. d.

Badaniem krwi na leukocytozę i opadaniem krwinek staramy się wykluczyć, jakieś dodatkowe zakażenie, nie będące w związku ze schorzeniem zasadniczem. Po ukończeniu tych badań podstawowych i dodatkowych przystępujemy dopiero do operacji.

W czasie samej operacji unikamy wszelkich gwałtownych ruchów miażdżenia tkanek, zakładania masowych ligatur, dbając o dokładną hemostazę i t. d. Unikamy również silnego ściskania powłok brzusznych bandażami, zalepiając ranę plastrem.

Po operacji stosujemy znowu środki nasercowe, a przedewszystkiem naczyniowe w postaci kofeiny, strychniny, efetoniny, pozwalamy na wczesne poruszanie się chorych w łóżku, stosujemy gimnastykę oddechową i poruszanie bierne, a potem czynne, zwłaszcza kończyn dolnych. Przez kilka dni zrzędu bada się po operacji krew celem stwierdzenia, jak zachowuje się czas krzepnienia, krwawienia, ilość płytek, idąc za wzorem Nürnbergera, Bülthemana, Schatmarego i innych autorów, którzy wykazali skrócenie się czasu krzepnienia przez pierwszych kilka dni po operacji, co istotnie znalazło potwierdzenie w naszych badaniach. Nürnberger powiada nawet, że gdy skrócony czas trwania krzepnienia po operacji nie powraca 4 — 5 dnia do normy, to ma to być sygnałem alarmującym, że w danym przypadku przyjdzie do rozwinięcia się zakrzepu. Na naszym materjale nie mogliśmy w zupełności potwierdzić zdania Nürnbergera, gdyż obserwowaliśmy przypadki, w których mimo utrzymywania się skróconego czasu krzepnienia po operacji ponad 4 — 5 dni, nie przyszło do zakrzepowego zapalenia żył. Nie można więc na podstawie jednego objawu wnioskować o powstaniu zakrzepu, gdyż na to wedle dotychczasowych teoryj składają się różne grupy czynników, jak zwolnienie prądu krwi, zmiany w naczyniach, konstytucja, wreszcie t. zw. dyspozycja do zakrzepów. W leczeniu zakrzepowego zapalenia żył na naszym oddziale, prócz podawania środków i sposobów mających na celu usunięcie zaburzenia w krążeniu, stosowaliśmy nadto pijawki, mające wpływać na zmianę składu fizykochemicznego krwi, tego drugiego ważnego czynnika etjologicznego w powstawaniu zakrzepów. Pijawki bowiem powodują zmniejszenie się zdolności krzepnienia krwi już w 24 godziny po ich postawieniu, jak to stwierdzili Labhardt, Fuld, Moravitz, Termier i inni. Na naszym materjale zakrzepowym również uzyskaliśmy owo zmniejszenie się zdolności krzepnienia krwi, czyli przedłużanie czasu krzepnienia.

Stosując tę metodę stawiania pijawek, uzyskiwaliśmy następujące wyniki, zależne od rodzaju przypadków.

Otóż gdy po operacji udało nam się uchwycić moment, gdzie zaczęły występować pierwsze objawy zwiastujące początkowe tworzenie się zakrzepu, jak podniesienie się ciepłoty, dla której nie mogliśmy klinicznie znaleźć innej przyczyny, lekka bolesność kończyny w miejscach usposobionych do tego, nieduży

obrzęk, — który można było wykazać nieraz dopiero przez porównywanie i mierzenie objętości obu kończyn dolnych, a jednocześnie badanie krwi wykazywało w dalszym ciągu skrócony czas krzepnienia, to postawienie pijawek dawało nam dobre wyniki. Wystarczyło bowiem dwu lub trzykrotne postawienie 2 — 3 pijawek na daną kończynę, by stosunkowo w szybkim czasie ustąpiły wymienione wyżej objawy zakrzepu, najpóźniej do kilkunastu dni. Te wyniki zgadzają się z wynikami, jakie osiągnęli tym sposobem Walthardt, Termier, Tholen, Ludwig, Jung, Sulger, Bossin i t. d.

Była to prawdopodobnie grupa zakrzepów, gdzie nie było takiej skłonności do rozszerzania się procesu zapalnego i narastania zakrzepu.

Do drugiej grupy zaliczylibyśmy te przypadki, gdzie gwałtownie i w bardzo krótkim czasie rozwinęły się objawy ciężkiego zapalenia zakrzepowego z wysoką ciepłotą i dużemi szybko narastającemi bolesnemi obrzękami. To przemawiałoby zatem, że tworzy się zakrzep duży i zamyka większą część światła żyły.

Otóż w powyższych przypadkach pijawki nie dały nam tak dobrych i szybkich wyników, jak w poprzednich lżejszych przypadkach. Wprawdzie po postawieniu pijawek chora odczuwała znaczną ulgę spowodu zmniejszenia się bolesnego napięcia obrzęku i ciepłota się nieco obniżała. W tych stanach stawialiśmy większą ilość pijawek, bo 3 — 4 co drugi, trzeci dzień, zależnie od nasilenia objawów, mimo to zaledwie w 50% przypadków uzyskiwaliśmy skrócenie czasu trwania procesu zakrzepowego. Jak sobie wytłumaczyć działanie owych pijawek? W dostępnem mi piśmiennictwie nie znalazłem próby ostatecznego wytłumaczenia.

Teoretycznie można przypuścić, że z jednej strony działa korzystnie sam upust krwi, a z drugiej strony ferment zawarty w pyszczkach pijawek wywołuje zmiany we krwi pod postacią zmniejszenia zdolności krzepnienia i nie dopuszcza prawdopodobnie do dalszego rozwijania się i narastania zakrzepu, prowadzi do jego szybszego zorganizowania się, usuwając rychło zmiany zapalne. Czy tak jest istotnie, trudno dać na to wyczerpującą odpowiedź.

To, że hirudyna zawarta w pyszczkach pijawek powoduje rozluźnianie się i rozpuszczanie zakrzepu jest mało prawdopodobne, choćby tylko dlatego, że gdyby tak było, to musiałyby w konsekwencji występować częste zatory, czego my nie stwierdzamy tak na naszym materjale, jak i u innych autorów.

Labhardt opisuje jeden przypadek zatoru śmiertelnego, który wystąpił w 8 dni po ostatniem postawieniu pijawek, a więc wtedy, gdy zdaniem autora istniała już organizacja zakrzepu tak, że niebezpieczeństwo oderwania się było usunięte.

Wszystkie śmiertelne zatory, jakie spostrzegaliśmy na naszym oddziale, były poprzedzane brakiem typowych objawów klinicznych zakrzepu i dlatego nie dały nam podstawy do stawiania pijawek.

Narzuca się jeszcze jedno pytanie, kiedy i na jakiej podstawie można chorej na zakrzep pozwolić się poruszać bez obawy powstania zatoru. Otóż autorowie tacy, jak Holzmann, Nikolaysen, Podleschka, stwierdzają na podstawie dużego materjału zakrzepowego, że zatory występują do 13 dni od chwili klinicznego ujawnienia zakrzepu. Jeżeli natomiast zator wystąpi do 41 dnia po ujawnieniu zakrzepu, to świadczy to o tem, że proces zakrzepowy cały czas rozwijał się nadal i wytwarzały się nowe masy zakrzepowe, nie był on bowiem — jak autor to nazywa — *„stationär"*.

Otóż największa trudność polega na tem, żeby poznać, że proces zakrzepowy nie rozwija się, nie postępuje, lecz jest ustalony — *„stationär"*.

Jest to zadanie trudne, jednak dokładna codzienna obserwacja kliniczna, zdaniem autora, (Podleschka) codzienne mierzenie ciepłoty, tętna, dalej porównawcze mierzenie objętości obu kończyn (uda i podudzia), daje nam pewne wskazówki, że proces się uspokoił, czy też ma tendencję do rozszerzania się.

Na tej podstawie wyciąga autor wniosek, że przedłużanie zakazu poruszania się ponad 14 dni od ujawnienia zakrzepu jest niesłuszne i niepotrzebne.

Kielanowski w swej pracy stwierdza, że zator pojawia się niemal wyłącznie w pierwszym okresie powstawania zakrzepu, to znaczy wtedy, gdy nie można jeszcze klinicznie go stwierdzić spowodu braku objawów. Z chwilą zaś wystąpienia objawów klinicznych zakrzepu niebezpieczeństwo znacznie się zmniejsza, co należy przypisać rozpoczęciu włóknienia zakrzepu i umocowaniu go przerastającą tkanką łączną z błony wewnętrznej ściany żylnej.

Opierając się na tych faktach, pozwalamy na wcześniejsze poruszanie się chorych w przypadkach lekkich, o ile naturalnie obserwacja kliniczna wykaże nam cofnięcie się owych wyżej wspomnianych objawów. To zdanie zdaje się potwierdzać fakt, że w ciągu kilkuletniego stosowania pijawek nie mieliśmy ani jednego przypadku zatoru po pijawkach.

Po tych uwagach i spostrzeżeniach klinicznych dochodzimy do wniosku, że dotąd nie mamy pewnego sposobu zapobiegawczego i leczniczego przy zakrzepach. Przyczyna zdaje się tkwi w tem, że mimo istnienia tylu teoryj żadna z nich dostatecznie i wyczerpująco nie tłumaczy nam sposobu i etjologji powstawania zakrzepu. Zalecane tak przez autorów środki i sposoby mające nie dopuścić do zwolnienia prądu krwi, jak wzmacnianie serca i systemu naczyniowego, gimnastyka, masaże i t. d. nie zmniejszyły naszem zdaniem ilości zakrzepów.

Pijawki również częściowo zawiodły nasze nadzieje, choć przyznać trzeba, że w przypadkach, że tak powiem lekkiego zapalenia zakrzepowego żył przy uchwyceniu pierwszych początkowych zmian, dają dobre wyniki w sensie cofnięcia się objawów klinicznych i wydatnego skrócenia się czasu trwania schorzenia. W przypadkach natomiast cięższych ze skłonnością do szybkiego rozszerzania się i narastania zakrzepu pijawki w 50% zawodzą. Dlaczego tak jest, trudno odpowiedzieć. Możliwem jest, że klucz rozwiązania tego trudnego problemu tkwi w poznaniu zmian fizyko-chemicznych krwi i ostatecznem zorjentowaniu się w nich, jakoteż w poznaniu, na czem polega owa gotowość do zakrzepów, gdzie szukać jej źródła, czy w czynnikach konstytucjonalnych, czy w samej krwi, lub też gdzieindziej. To da nam może ostateczne rozwiązanie, którego dotychczas mimo tylu wysiłków i poszukiwań nie mamy.

Piśmiennictwo:

Aleksandrowicz: Pol. Gaz. Lek. 1934. Nr. 46. — Boshammer: Zblt. f. Gyn., 1930. Nr. 41. — Bültheman: Zblt. f. Gyn. 1929. Nr. 20. — Evans: Zblt. f. Gyn., 1929. Nr. 51. — Fehling: Zblt. f. Gyn., 1925. Nr. 28. — Fischer - Vasels: Zblt. f. Gyn., 1930. Nr. 20. — Godłowski: Polska Gaz. Lek. 1934. Nr. 4. — Kielanowski: Pol. Gaz. Lek. 1934. Nr. 4. — König: Zblt. f. Gyn. — Kuczarow: Pol. Gaz. Lek. 1933. Nr. 42. — Labhardt: Schweitz. med. Monatschr. 1930. Nr. 37. — Lampert: Zblt. f. Gyn., 1934. Nr. 49. — Nürnberger: Zblt. f. Gyn., 1927. Nr. 26. — Mayer: Zblt. f. Gyn. 1932. Nr. 38. Zblt. f. Gyn. 1929. Nr. 44. — Podleschka: Monatschr. f. Gyn. u. Geb. 1933. Bd. 95. — Popper: Zblt. f. Gyn. 1932. Nr. 20. — Scheuring: Pol. Gaz. Lek. 1932. Nr. 46 — Seidler: Pol. Gaz. Lek. 1930. Nr. 37. — Stuber: Zblt. f. Gyn. 1931. Nr. 41. — Tholen: Zblt. f. Gyn. 1929. Nr. 51 — Veit: Zblt. f. Gyn. 1910. Nr. 10.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

O leczeniu radem w Jachymowie.

List drugi.

Środki lecznicze w Jachymowie.

Po tych wstępnych uwagach działania biologicznego radu na komórki i tkanki przyjrzyjmy się, w jaki sposób rad stosuje się obecnie w Jachymowie a następnie, jakie ma działanie lecznicze, stosowany w wypadkach chorobowych.

Rad jest tutaj stosowany zapomocą dwóch metod:

1. Sam rad, jako sole radowe.
2. Emanacja radowa.

Gdzie się ma do czynienia z cierpieniem zlokalizowanem, a więc gdzie chodzi o zadziałanie na ograniczone miejsce, tam używamy miejscowego działania radu i jego soli. Wówczas zaś, gdy mamy do czynienia z chorobą przenikającą całe ciało, stosujemy emanację radową. Bardzo często obie metody rad i emanacja radowa muszą być równocześnie stosowane, aby uzyskać dobry wynik. Jako przykład wymienię tu chroniczny reumatyzm stawowy, gdzie cierpienie obejmuje całe ciało, powodując bóle w wielu stawach, równocześnie zaś występuje w jednym lub drugim stawie miejscowa zmiana, zgrubienie i zesztywnienie, które to ostatnie musi się leczyć miejscowo zapomocą samego radu. W innych przypadkach przy leczeniu lokalnego cierpienia, które wymaga napromienień radem, musi być częstokroć równocześnie zastosowana emanacja radowa, aby wzmocnić cały organizm i podnieść przemianę materji. W tych razach szybka poprawa ogólnego stanu wspomaga znacznie miejscowy wynik naświetlania.

Chcąc mówić szczegółowo o środkach leczniczych, jakie w Jachymowie dzisiaj się stosuje, nie można pominąć milczeniem zasług Dr. Maxa Heinera, wiadomo bowiem, że o sła-

wie i rozgłosie danego uzdrowiska nie stanowią wyłącznie jego wartości, lecz że wielką zasługę w tem mają wybitni lekarze, którzy muszą współdziałać w urabianiu rozgłosu danego uzdrowiska. Takim lekarzem, związanym z rozwojem Jachymowa jest dr. Max Heiner, który ma bardzo wielkie zasługi w sprawie podniesienia i ugruntowania sławy Jachymowa, jako uzdrowiska. Jest on bowiem czynny w Jachymowie od roku 1912 i od tego czasu bez przerwy swoją dużą wiedzą, doświadczeniem i inicjatywą przykładał się do rozwoju podówczas jeszcze w zarodku znajdującego się uzdrowiska.

Dr. Max Heiner, narodowości niemieckiej, urodzony w roku 1885 w Esslingen w Wirtembergji, studja lekarskie ukończył we Wiedniu w 1908 roku i tu otrzymał polecenie od prof. Noordena leczenia chorych kliniki, zapomocą preparatów radowych (picie, kąpiele i inhalacje). W roku 1909 promował się jako doktor wszech nauk lekarskich we Wiedniu, a od roku 1910 pełnił obowiązki lekarza w wiedeńskiem Cottage-Sanatorium, gdzie leczył zapomocą terapji radowej i obserwował bardzo licznych pacjentów prof. Noordena, Neissera, Strümpla, Wagner-Jauregg'a, Ortner'a i wielu innych. W roku 1912 został zamianowany naczelnym lekarzem w Radowym Domu Zdrojowym *(Radium-Kurhaus)* w Jachymowie, obecnie *Radium-Palace-Hotel.* Tam urządził kąpiele radowe, borowinowo-radowe, emanatorja suche i wilgotne, kąpiele radowo-elektryczne i napromieniania radowe, a 15 czerwca tego roku otworzył pierwszy właściwy sezon w Jachymowie. Można powiedzieć, że dr. Heiner był przeważnie samoukiem, w tej podówczas najmłodszej gałęzi nauki lekarskiej. Zimę spędzał we Wiedniu, pracując w instytucie prof. Holzknecht'a i w klinice prof. Rhiel'a, w osobnym oddziale radowym.

Jego wynalazkiem były t. zw. kompresy z odpadków rudy uranowej, dziś t. zw. Radiumchema, które obecnie wyrabiane fabrycznie posiadają minimalną wartość leczniczą.

W roku 1914 ustąpił ze stanowiska lekarza naczelnego Radowego Domu Zdrojowego i w tymże roku uzyskał od Izby Lekarskiej tytuł specjalisty dla terapji radowej *(Facharzt für Radiumtherapie),* i osiedlił się na stałe w Jachymowie. Od tego czasu coraz intensywniej zwracał się do terapji zapomocą naświetlań radowych, zakupił większą ilość radu i prywatnie założył instytut napromienień radem, w którym leczenie raka zapomocą radu coraz bardziej na pierwszy plan się wysuwało. W zimie roku 1921/22 był asystentem i instruktorem w *Postgraduate-Hospital* w Nowym Jorku, a równocześnie pracował na oddziałach radowych w *Memorial-Hospital* i w *Monte fiore-Hospital,* zapoznając się równocześnie w rozmaitych *Radium-Corporations* Nowego Jorku z rozmaitemi preparatami radowemi i aparaturą, bo należy nadmienić, że leczenie radem w czasie wojny rozwinęło się bardzo w Stanach Zjednoczonych, podczas gdy u nas leczenie takie było w zastoju.

Jego dalsze praktyczne prace i teoretyczne badania w terapji radowej przekonały go, że powinno się starać promienie miękkie (β i α) najbardziej biologicznie czynne, a w radzie w 95% całkowitego promieniowania zawarte, zapomocą technicznie użytecznych preparatów radowych zużytkować w terapji radowej. Tym wymaganiom najbardziej odpowiadały preparaty sporządzone w Wiedniu przez chemika radowego dr. A. Fischer'a, t. zw. *„Radium-lackgewebe"*, których używano do okładów *(Auflegepräparate).* Preparaty te o specyficznem miękkiem promieniowaniu mogły być jednak użyte tylko na powierzchni, więc np. przy schorzeniach skóry.

Systematycznie przeprowadzone badania dr. Heiner'a potwierdziły słuszność jego teoretycznych zapatrywań, dając pozytywne wyniki. Dlatego też było logiczną potrzebą także dla leczenia tumorów sporządzić przydatne preparaty o promieniowaniu miękkiem, w których rad mógł być użyty w stanie niefiltrowanym. Wkońcu udało się wspomnianemu chemikowi dr. A. Fischerowi sporządzić stop platyny z radem, który odpowiadał fizykalnym i terapeutycznym wymogom niefiltrowanego preparatu radowego. Sporządzono z tej mieszaniny igły, których miano używać do t. zw. metody nakłuwania *(Spickmethode)* guzów. W roku 1927 na podstawie wspólnych omówień, sporządzono pierwsze niefiltrowane igły radowo-platynowe t. zw. *„Radiumpoints"*. Od tego czasu dr. Heiner po dokładnem wypróbowaniu, posługiwał się temi igłami specjalnie w leczeniu raka. Ponieważ wyniki nietylko były zadowalające, ale wprost olśniewające, przedstawił po dwóch latach prób, tę nową metodę terapji radowej na Zjeździe przyrodników i lekarzy w Hamburgu w jesieni 1928 roku. Sam zaś od tego czasu w dalszym ciągu pilnie przeprowadza dalsze badania i leczenia, którego wyniki spełniają zupełnie pokładane w nich nadzieje, i które to leczenie dzisiaj w wielu klinikach całego świata jest stosowane z nadzwyczajnemi wynikami.

Tu chcę wspomnieć jeszcze, że dr. Heiner, jako samouk w okresie, w którym doświadczenie leczenia radem było bardzo małe, padł poprostu ofiarą swego zawodu, gdyż pracując niedość ostrożnie przez szereg (przeszło dziesięć) lat preparatami radowemi, skutkiem kumulacji działania, wywołał na palcach, głównie lewej ręki owrzodzenia radowe, a nawet na III członie drugiego palca powstał rak radowy, tak że cały III człon musiał ekśartykulować. Poza dr. Heinerem nie umiałbym wymienić żadnego lekarza równie wybitnego i doświadczonego. W tej chwili jest kilku nawet lekarzy, którzy otrzymali tytuł specjalistów w radjoterapji, ale są to przeważnie interniści, którzy po bardzo krótkiem i małem doświadczeniu w radjoterapji zajmują się w Jachymowie praktyką.

* * *

Przechodząc do środków leczniczych używanych wogóle, a specjalnie w Jachymowie zaczniemy od omówienia t. zw. radjoforów. Są to t. zw. naboje radowe w formie cylindrycznych rurek, zwanych rurkami Dominici'ego, albo też w formie igieł (o igłach podamy, mówiąc o leczeniu nowotworów), lub wreszcie jako t. zw. *„Radium-Träger"*, gdzie rad rozmieszczony jest na powierzchni zmieszany z lakiem. Rurki Dominici'ego składają się z metalowych kapsułek, rozmaitego kształtu i wielkości, o bardzo cienkich ścianach, jedne o grubości 0,1—0,2 mm, są sporządzone w *Platin-iridium,* drugie cylindryczne o grubszych ścianach 1—2 mm grubości, są zrobione z platyny lub złota. Rurki te można stosować na powierzchni ciała lub w jamach i przewodach ciała ludzkiego. Tych aparatów używa się zwykle w tych wypadkach, gdzie mają działać promienie β i γ, a więc gdzie chodzi o naświetlenie głębszych tkanek.

Jako dalszej metody napromieniania używa się wspomnianych *„Auflege-Präparate"*, które w najlepszej formie są fabrykowane przez dr. A. Fischer'a w Wiedniu, jako t. zw. *„Radium-Leinwand"*. Są to właściwie kawałki płótna napojone masą pokostową, zawierającą rad, wielkości 10×10 cm albo 9×12 cm. Mają one tę zaletę, że działa w nich nawet część promieni α. Są wygodne do użycia, gdyż są giętkie i dają się dostosować do nierównej powierzchni ciała. Takiego płótna radowego używa się skutecznie przedewszystkiem w chronicznych schorzeniach skóry, jak wyprysku, *psoriasis, herpes tonsurans,* następnie w neuralgjach działa znakomicie kojąc bóle, w lumbago, w chronicznych zapaleniach mięśni i stawów.

Płótno radowe w chorobach skórnych stosuje się bezpośrednio na skórę, gdyż chodzi o promienie α i miękkie β i przymocowuje się je zapomocą plastrów i opaski na oznaczone miejsce skóry. Preparat ten stosuje się w chronicznym wyprysku w całości w ciągu 30—40—60—80 godzin w 4—8—10 posiedzeniach po 5—10 godzin, zależnie od charakteru i stopnia schorzenia i od wrażliwości skóry pacjenta. W wypadkach zaś, gdzie chodzi o napromienianie głębszych partyj bez uszkodzenia na powierzchni leżącej skóry zawija się je w podwójny lub potrójny kalikot, następnie przylepiec i umocowuje się zapomocą opaski. Powłoki te (kalikot i przylepiec) mają na celu absorbowanie promieni α i miękkich β. Napromieniania muszą się odbywać z przerwami w całości do 150 godzin w ciągu miesiąca. Płótno radowe można otrzymać u dr. A. Fischer'a w Wiedniu IX. Güntherstrasse 1.

Obok tego, jako odmiana *„Auflege-Präparate"* są w użyciu kompresy radjoaktywne (Radiumchema) w formie woreczków wypełnionych materjałem promieniotwórczym. W Jachymowie kupne kompresy radowe są wypełnione odpadkami rudy uranowej, która jest zaszyta w batyst Billrotha i w skórę rękawiczkową. W dzisiejszych czasach kompresy te wyrabiane fabrycznie, działają słabiej niż dawniejsze. Ja osobiście przy dwukrotnem używaniu przez jeden a drugi raz przez trzy miesiące bez przerwy w ciągu dnia i nocy nie widziałem żadnej ulgi.

Zaliczyćby należało jeszcze do tej kategorji napromienień zastrzyki radowe (chlorek radu), które są kosztowne, leczenie jednak niemi daje wynik bardzo pomyślny, gdyż pewna ilość chlorku radu zostaje odłożoną w pewnym miejscu ciała lub wprowadzoną do krwi, z którą rozchodzi się po całem ciele. Wstrzyknięty rad wydziela się powoli z organizmu głównie drogą wydalin. Początkowo (w pierwszych czterech dniach) wydziela się 6—10% radu, a następnie znacznie mniej. Takie injekcje powtarza się kilkakrotnie.

W ten sposób stosowane zastrzyki soli radowej łączą w sobie działanie czystego radu i emanacji radowej.

Przechodząc do emanacji radowej zaznaczyć należy, że używa się jej w różnych formach, w formie kąpieli, w formie picia wody, inhalacyj (Emanatorium) i w formie okładów.

Emanacja radowa może być sztuczna albo naturalna. Przez pierwszą rozumiemy taką, którą uzyskuje się, aktywując powietrze lub wodę zapomocą soli radowych. Ta oczywiście może być

użytą w dowolnem miejscu pobytu pacjenta, natomiast emanacja naturalna jest przywiązaną do miejsca, gdzie się znajduje, jak np. Jachymów. Trzeba jednak zauważyć, że wprawdzie emanacja sztuczna może zupełnie odpowiadać pod względem aktywności emanacji naturalnej, to jednak tej ostatniej w każdym razie trzeba oddać pierwszeństwo, gdyż okazuje się skuteczniejszą. Prawdopodobnie odgrywają tu pewną rolę właściwości samej wody, która jest miękka, zawiera żelazo, stront, lit w dużej ilości, przyczem nie bez znaczenia jest równomierne rozmieszczenie emanacji radowej w naturalnej wodzie radowej, a co zatem idzie tworzenie się osadu radjoaktywnego na ciele kąpiącego się nie jest tak intensywne i występuje równomiernie.

Emanacja radowa po użyciu jej w odpowiedniej ilości, czyni krew radjoaktywną, co po kilku godzinach ustępuje. Emanacja radowa zostaje wydalona przez pot, mocz, kał, ślinę, a przedewszystkiem przez płuca. Również skóra, narządy oddechowe i przewód pokarmowy chłoną emanację radową. Przemiana białkowa pod wpływem radu wzmaga się, co ma znaczenie w leczeniu artretyzmu i pewnych zmian starczych. Węglowodany łatwiej się spalają i lepiej zostają zużytkowane przez organizm. Wydzielanie moczu ulega znacznemu wzmożeniu, co ma ważne znaczenie przy skazie moczanowej. Ilość czerwonych ciałek krwi zwiększa się i stan ten trwa jeden do dwóch tygodni.

Mając rozpatrzeć rozmaite formy stosowania terapji emanacyjnej zaczynamy od kąpieli.

Kąpiele jachymowskie przedewszystkiem zawdzięczają swą sławę bardzo obfitemu źródłu termalnemu *(Concordia-thermalquelle)* o aktywności 450—550 M. E. na jeden litr. Ciepłota tej wody w źródle wynosi 27°, a dodatkowe podgrzewanie jest w ten sposób urządzone, że nie zachodzi utrata aktywności. Z silnej wody można sporządzać kąpiele słabe o sile mniejwięcej kąpieli w Gastein'ie, aż do pełnej siły źródła termalnego. W Jachymowie używa się kąpieli pełnych w sześciu koncentracjach. Najsłabsza równa się Nr. 1. Tę otrzymuje się przez zmieszanie pewnej ilości wody radowej o najwyższej aktywności (termalnej o 500 M. E.) z wodą nieaktywną. Mieszanie obu wód musi się odbywać bardzo ostrożnie, bez silnych wstrząsów. Woda radowa nie może być wysoko ogrzewaną, gdyż emanacja radowa tem szybciej się ulatnia im wyższą jest temperatura. Chory musi leżeć w wodzie całem ciałem zanurzony, nie może się poruszać, ażeby zarówno promienie a, jak i osad emanacji radowej pokrywał ściśle ciało. Po kąpieli trwającej 20—25 minut, o temperaturze 34—35° musi pacjent ostrożnie wyjść z wanny, nie powinien się osuszać, ale lekko zawinięty w prześcieradło i nakryty kocem musi leżeć przez 15—20 minut na kanapie w kabinie, tak aby nie zmarzł i nie spocił się, a następnie powinien przez 1½ godziny w domu leżeć w łóżku.

W kąpieli musi się brać pod uwagę aktywność danej wody na jeden litr. Obliczanie całej zawartości kąpieli, czyli aktywność całej kąpieli w jednostkach Mache'go jest naukowo nieuzasadnione, ponieważ ta zależy od ilości użytej do kąpieli wody i nic nie ma wspólnego z działaniem kąpieli. Tutaj dla nas jest miarodajne stężenie, a więc aktywność zawarta w jednym litrze.

Aktywność ta wyraża się dla kąpieli Nr. 1 w 80 M. E. na jeden litr, co odpowiada aktywności kąpieli w Gastein. Kąpiel radowa Nr. 2. odpowiada 160 M. E., Nr. 3. — 240 M. E., Nr. 4. — 320 M. E., Nr. 5. — 400 M. E., a wreszcie t. zw. termalna kąpiel radowa aktywności 500 M. E. Działanie kąpieli termalnej jest stosunkowo znacznie silniejsze niż kąpieli Nr. 5., z tego powodu, że tworzenie się osadu radjoaktywnego na ciele kąpiącego się nie zostaje upośledzone przez domieszkę zwykłej, nieaktywnej wody.

Stosują tu rozmaite odmiany kąpieli radowych, a więc kąpiele elektryczne, systemu dwu i czterokomorowych kąpieli i *Radium-Ionthophoresa*. Zwyczajnie używa się w Jachymowie około 20—24 kąpieli, które stosuje się przez dwa dni zrzędu, a na trzeci dzień się przerywa, albo używa się ich co drugi dzień.

Drugą formą terapji balneologicznej w Jachymowie jest picie wody radowej. Do tego celu używa się źródeł jachymowskich o wysokim stopniu promieniotwórczości (Wernerlauf, zimna, 2.800 M. E. na jeden litr), ale można też w wyższym stopniu wodę tę wzmocnić przez sztuczne aktywowanie, jeżeli z polecenia lekarza ma pacjent wprowadzić do swego organizmu jaknajmniejsze ilości, ale za to silnie radjoaktywnej wody.

Trzecią formą leczenia balneologicznego w Jachymowie są t. zw. inhalacje, które stosuje się w emanatorjach zbiorowych, rozpylając wodę o zawartości 30 M. E. na jeden litr. Specjalnością Jachymowa są też inhalatorja indywidualne, gdzie używa się dowolnie wysokich dawek emanacyjnych lub w których można używać dowolnie aktywowanych leków.

Przy stosowaniu radu i emanacji radowej do celów leczniczych, posługujemy się specjalnemi metodami mierniczemi do oznaczenia ilości wysyłanych promieni. Naświetlenie radem oblicza się na dawki wywołujące rumień. Dawka ta jest równą ilości promieni, które dany preparat radowy musi wysyłać, ażeby na zdrowej skórze wywołać słabą reakcję w formie zaczerwienienia, albo wypadnięcia przejściowego włosów i pigmentacji.

Można też obliczać według miligram/godzin. Jedna miligram/godzina jest to ta ilość promieni, którą jeden miligram elementu radowego w jednej godzinie wysyła. O każdym preparacie musi się wiedzieć, jakiej ilości miligramów radu metalicznego odpowiada jego całe promieniowanie, następnie mnoży się tę liczbę przez liczbę godzin stosowania preparatu i podaje się siłę i rodzaj użytych filtrów.

Przy leczeniu emanacją radową oblicza się ją według jednostek Mache'go (M. E.), albo jednostek międzynarodowych t. j. Curie. Jeden curie jest to ta ilość emanacji, która stoi w równowadze radjoaktywnej z jednym gramem radu metalicznego. Ponieważ jednak ta jednostka emanacji radowej w porównaniu z ilością do emanacji radowej używanej w balneologji jest bardzo duża i musiałoby się liczyć bardzo małemi ułamkami dziesiętnemi, więc praktycznie oblicza się zwyczajnie według jednostek prof. Machego. Dla porównania można dodać, że jeden mg bromku radu w jednej minucie rozwija 182,5 jednostek Mache'go. Dzisiaj oblicza się ilość emanacji radowej według „Emanów". Przez „Eman" rozumiemy tę ilość emanacji radowej, którą 1/100000 część miligrama radu dostarcza (1 M. E. równa się 3,64 Emanów).

Jachymów, 5 sierpnia 1935.

Władysław Szymonowicz.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Lekarz Polski. Nr. 10. 1935. Bujalski J.: Lekarz domowy w ubezpieczeniu na wypadek choroby w świetle cyfr pierwszego półrocza 1935. — Skokowska-Rudolfowa M.: Ochrona dziecka przed gruźlicą. — Chrapowicki T.: VII Kurs Wakacyjny w Ciechocinku. — Kozaniewicz: O byt lekarzy samorządowych. — Pietrasiewicz A.: Po wyborach do ciał ustawodawczych w Warszawie.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 39. 1935. Sterling W. i Wolff M.: Przypadek spóźnionego krwotoku podtwardówkowego z pomyślnem zejściem operacyjnem, z następczą przemijającą niemotą ruchową, agrafją i aleksją oraz tarczą zastoinową (dok.). — Krakowski A.: Ciepła i gorąca kąpiel w leczeniu stanów pośpiączkowych. — Margiel E.: Niemoc płciowa u mężczyzn. — Bakalowa St.: Umieralność z gruźlicy w Warszawie.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 19—20. 1935. Wiśniewski St.: Współczesne postulaty polskiej polityki uzdrowiskowej. — Hanke E.: Polski i niemiecki kodeks deontologji lekarskiej. — Lichter W.: Czy słuszne jest zmuszanie lekarzy do ubezpieczenia się w Zakładzie Ubezpieczeń Wzajemnych Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej.

Doraźna Pomoc Lekarska. Nr. 9—10. 1935. Śledziewski H.: O sztucznem oddychaniu.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 42. 1935.

Przegląd Weterynaryjny Słowiański. T. II. Nr. 2. 1935.

Polskie Zioła. Nr. 10. 1935.

Przegląd Fizjologji Ruchu. Nr. 1—2. 1935. Rogalski T.: Zagadnienie „normalnej" postawy stojącej człowieka. — Missiuro W. i Perlberg A.: Badania wpływów lekcji gimnastyki na ustrój. I. Tok lekcyjny a zmiany oddychania. — Szwejkowska G.: Badania nad wymianą gazową u człowieka w czasie pracy. IV. O wpływie natężenia pracy na czas trwania okresu początkowego oraz na przebieg wymiany gazowej w tym okresie. — Kiersnowski T.: Wpływ wysiłku cielesnego na serce w świetle badań elektrokardjograficznych.

Przemysł Chemiczny. Nr. 7—8. 1935.

OCENY.

Réaction Labyrinthiques et Equilibre. L'Ataxie labyrinthique. (Odczyny błędnikowe i równowaga. Bezład błędnikowy). G. G. RADEMAKER. Masson et Cie, éditeurs Paris 1935. Cena 80 fr.

W podręcznikach otologji, fizjologji i neurologji opisuje się błędniki jako narządy równowagi. Zasadniczą czynnością tych narządów ma być utrzymywanie lub przywracanie równowagi

ciała. Niestety z podręczników tych nie dowiadujemy się o mechanizmie ich działania, na podstawie podanych zaś szczegółów należałoby raczej przyjąć, że błędniki powodują zaburzenia równowagi. Tak np. podrażnienie błędników, wywołane przez obrót, przez bodźce kaloryczne lub galwaniczne powodują u badanego osobnika zawroty głowy i padanie.

Chcąc udowodnić, że błędniki są narządem równowagi, należy wykazać, że wywołują one odpowiednie odczyny. Trudnego zadania tego podjął się Rademaker, profesor uniwersytetu w Leyden, znany ze swych prac o jądrze czerwonem i statyce ciała. Rademaker przeprowadził systematyczne badania nad błędnikiem, ale nie zapomocą prób kalorycznych, które są niefizjologiczne, ale zapomocą bodźców fizjologicznych, jakiemi są spadek i obrót. Autor rozróżnia 3 grupy odczynów błędnikowych:

1. Odczyny wywołane przez ruchy pionowe prostolinijne,
2. Odczyny wywołane przez ruchy obrotowe i
3. Odczyny, spowodowane przez zmianę pozycji błędnika w stosunku do kierunku siły ciężkości.

Na podstawie setek doświadczeń przeprowadzonych zarówno na zwierzętach normalnych i pozbawionych błędnika jak i na ludziach autor wykazuje, że zasadniczą rolę w problemie równowagi odgrywają odczyny błędnikowe kończyn. Właśnie dzięki tym odczynom organizm może zachować równowagę w różnych pozycjach ciała. Doświadczenia są utrwalone na zdjęciach kinematograficznych, które w przejrzysty sposób przedstawiają zachowanie się kończyn i tułowia badanych.

Dzieło Rademakera, które nie nadaje się do krótkiego streszczenia, stanowi wybitne pogłębienie naszych wiadomości o błędniku i należy je umieścić obok klasycznych prac Flourensa, Goltza, Ewalda, Breuera, Magnusa, Kleina i innych. *Spira.*

Grundzüge der praktischen Seelenheilkunde, Dr. Fritz KUENKEL. (Hippokrates - Verlag GMBH. Stuttgart - Leipzig).

Książka zawiera 168 stron druku i dzieli się na dwa główne rozdziały t. j. na część teoretyczną i część praktyczną. Każda z tych części mieści w sobie dziesięć rozdziałów mniejszych. W części teoretycznej omawiane są sprawy dotyczące ciała i duszy zosobna, przyczem rozstrząsana jest kwestja ściśle odrębnego traktowania tych spraw.

Bardzo wiele pomyłek i niepowodzeń lekarza pochodzi z niewłaściwego zrozumienia i traktowania zarówno choroby, jak przedewszystkiem chorego; co znowu najczęściej stąd pochodzi, że sprawy psychiczne i cielesne są uważane za rzeczy zupełnie różne i samodzielne. Jeżeli cierpienie fizyczne występuje na plan pierwszy, wówczas sprawy psychiczne stąd pochodzące zejdą na plan drugi i odwrotnie: jeżeli psychiczne zboczenia występują jako schorzenie główne, wówczas tym stanem spowodowane niedomagania cielesne mogą mieć drugorzędne znaczenie.

Stosunkowo (do rozmiarów książki) poświęcono dużo miejsca sprawom dziedziczności i wychowania jako niezmiernie ważnym dla lekarzy a w szczególności dla psychjatrów. W dalszych rozdziałach traktuje się o różnych zboczeniach psychicznych począwszy od wad charakteru. Dalej omawiane są neurozy, histerje i inne stany psychotyczne.

W części praktycznej podane są możliwości i drogi leczenia poszczególnych schorzeń oraz najczęściej zachodzące trudności i przeszkody. Autor omawia metody Adlera, Freuda, Junga i podaje rozważania własne na ich tle wysnute. W końcowym rozdziale poruszone są sprawy socjalne, narodowościowe i religijne, które niejednokrotnie wchodzą w zakres działania lekarza.

Styl książki ładny i bardzo przystępny a treść bardzo pożyteczna nietylko dla psychjatrów, ale dla ogółu lekarzy a nawet dla nielekarzy, stojących na pewnym poziomie umysłowym.

Stefan Grzycki.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologja.

Laktogelifikacja surowicy jako wskaźnik rozpoznawczy nowotworów. KOPACZEWSKI. Compt. rend. de l'Academie des Sciences. Paris. 1934, p. 324.

Wczesne rozpoznawanie nowotworów. KOPACZEWSKI. Zeitschrift f. Krebsforschung. 1935. T. 42. Z. 4. Str. 262.

W sprawie odczynu Kopaczewskiego. GUY. Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer. 1935. T. 24. Z. 4. Str. 224.

W r. 1934/5 ogłaszał Kopaczewski kilkakrotnie w paryskiej Akademji Umiejętności, Towarzystwie Biologicznem i t. d. swoje spostrzeżenia, dotyczące przejścia koloidów surowicy ze stanu sol w stan gel, czyli jej krzepnięcia pod działaniem różnych ciał chemicznych (zasad, kwasów i t. p.). Krzepnięcie to zależy, jak się zdaje, od obfitości frakcji globulinowej, powstaje bowiem szybciej, jeżeli frakcja ta jest w badanej surowicy obfitsza. To przyspieszenie krzepnięcia, np. pod wpływem dodanego do surowicy kwasu mlecznego, pojawiać się miało, jak zrazu utrzymywał K., tak wybitnie w przypadkach nowotworów, i to w tak wczesnym okresie rozwoju sprawy nowotworowej, że K. nie wahał się uznać tego przyspieszonego krzepnięcia za swoisty niejako odczyn rozpoznawczy, „wczesny i bardzo ścisły", wyrażając „nadzieję, że odczyn ten pozwoli wykrywać od samego początku każdą sprawę nowotworową".

W ostatniej swej publikacji wyraża się K. już ostrożniej, podając, że przyspieszenie krzepnięcia surowicy pod wpływem kwasu mlecznego „następuje wyłącznie w przypadkach nowotworów, gruźlicy, zmian wątroby i może w sztucznie wywołanej nadwrażliwości *i, jak się zdaje, mogłoby* służyć do różniczkowego rozpoznania nowotworów".

Odczyn swój wykonuje K. w ten sposób: Wlawszy do suchej probówki 2 cm³ hemolitycznej surowicy, dodaje 0.2 cm³ czystego kwasu mlecznego o stężeniu 1,24 przy 15°, miesza starannie, poczem przechylając ostrożnie probówkę stwierdza, w jakim czasie surowica krzepnie (bez zmącenia). Używać trzeba surowicy zupełnie świeżej i przezroczystej, wziętej od chorego będącego naczczo, wszystkie warunki odczynu (ciepłota, przezroczystość mieszaniny i t. d.) muszą być jaknajściślej przestrzegane, szczególnie też nie można probówki wielokrotnie przechylać, bo wtedy mieszanina pod wpływem mechanicznym może znów przejść w stan płynny i próba niema wartości. Iloraz czasu skrzepnięcia surowicy prawidłowej, podzielony przez czas skrzepnięcia surowicy badanej nazywa Kopaczewski „wskaźnikiem nowotworowym".

Odczyn K. nabrał rozgłosu, wskutek czego rozpowszechniło się jego stosowanie a lekarze opierając się na nim przysyłają coraz więcej chorych do ośrodków zwalczania raka tylko dlatego, że odczyn K. u chorego wypadł dodatnio. Dlatego G. postanowił sprawdzić wartość tego odczynu. Niestety Kopaczewski nie podał, w jakim czasie przy jego sposobie krzepnie surowica prawidłowa, dlatego też Guy nie mógł w swych badaniach obliczyć owego „wskaźnika nowotworowego". Wartość zaś odczynu zgóry wydaje się problematyczna, ponieważ w publikacji Kopaczewskiego podane cyfry wahają się w granicach od 1.5 do 15, 27, 40, a nawet 63 (!) i ponieważ przeciętną cyfrę 6 podaje Kopaczewski zarówno w przypadkach nowotworów, jak i w przypadkach zmian gruźliczych i zapalnych. Mimo tych wątpliwości podjął Guy badania na 160 surowicach, badając je dla porównania także odczynami Hechta, Bordet-Wassermanna i Vernesa. Nie mogąc z wymienionej powyżej przyczyny obliczyć „wskaźnika nowotworowego", podaje Guy wynik swych badań w cyfrach czasu krzepnięcia. Okazało się, że przeważna część surowic z przypadków bez nowotworu krzepnie po 8 do 24 godzinach, dalej, że wprawdzie surowice z przypadków z nowotworem krzepną często przed upływem ośmiu godzin, ale równie szybko krzepła surowica z przypadków gruźlicy gruczołowej, ropnia okołonerkowego i zapalenia wyrostka robaczkowego, że bardzo szybkie krzepnięcie, np. już po 38 minutach, nowotworu nie dowodzi (przypadek gruźlicy), następnie, że czas krzepnięcia bywa bardzo różny przy rakach tego samego rodzaju i tych samych narządów, że wreszcie u tego samego chorego czas ten może być różny w różnych dniach. Wszystko to dowodzi, że *odczyn Kopaczewskiego niema żadnej wartości rozpoznawczej dla spraw nowotworowych.*

R.

Przechodzenie drobnoustrojów z przewodu pokarmowego i z tkanki podskórnej. FINUCCI. Pathologica. 1935. Nr. 526.

W doświadczeniach swoich, wykonanych na królikach, posługiwał się F. słabo chorobotwórczemi bakterjami (gronkowcami, pałeczką okrężnicy, prątkiem krwawym *(b. prodigiosum).* Bakterje te przechodzą z żołądka i jelita grubego prawie wyłącznie do naczyń chłonnych i już po kilku minutach znaleźć je można w przewodzie piersiowym, natomiast tylko niewiele drobnoustrojów dostaje się do żyły wrotnej. W drogach chłonnych ulegają szybko zniszczeniu. Po wstrzyknięciu podskórnem przechodzą bakterje również do dróg chłonnych, gdzie zostają prawie wszystkie zatrzymane i zniszczone; w limfie przewodu piersiowego wykryć je można dopiero po 4—5 godzinach, a po 2 dobach znikają zupełnie. *R.*

Wpływ witaminy E na rozwój nowotworów doświadczalnie wywołanych u szczurów. SEVERI. Pathologica. 1935. Nr. 526.

Podając szczurom smołowanym strawę, zawierającą bądź dużo, bądź mało witaminy E, stwierdził S., że witamina ta u samców zwiększa wrażliwość na ogólne toksyczne działanie smoły, nie zmienia długości okresu wylęgania, ułatwia powstawanie nowotworów smołowych, ale przeciwdziała przejściu ich w złośliwe. U samic przeciwnie, zwiększa się wrażliwość na ogólne działanie smoły, a wpływ na powstawanie nowotworów jest słabszy, niż u samców. *R.*

Wrodzona niedrożność dwunastnicy. CESARIS-DEMEL. Pathologica 1935. Nr. 526.

Prócz wrodzonej niedrożności dwunastnicy, znalazł C.-D. w swoim przypadku brak głównych przewodów trzustki. Tę wadę rozwojową tłumaczy zdaniem C.-D. jedynie teorja Ciechanowskiego i Glińskiego, wyjaśniająca je nieprawidłowym zwrotem rozwijających się z jelita zawiązków wątroby i trzustki. *R.*

Przyczynek do histopatologji późnych okresów gruźliczego zespołu pierwotnego. (Doniesienie I.). M. AMORIM. Beitr. z. path. An. u. a. Path. 1935, 95, 2, 330.

Praca dotyczy szczególnie kostnienia składników starych gruźliczych zespołów pierwotnych, i opiera się na 120 anatomicznie zbadanych przypadkach. Autor stwierdzał metaplazję kostną w ponad połowie zespołów pierwotnych spotykanych przy sekcji; kostnienie pojawia się jednak dopiero u ludzi w wieku ponad lat 40, to jest w okresie, w którym znikają, jak to wynika z innych badań, lub znikły już prątki, lub uległy wreszcie znacznemu osłabieniu jadowitości. Kostnienie, czyli gojenie się anatomiczne, poprzedzone jest więc przez gojenie się bakterjologiczne. Kostnienie pojawia się znacznie częściej w ognisku płucnem niż w przynależnym gruczole, w którym utrzymują się znacznie dłużej pozostałości mas serowatych; nic więc dziwnego, że nie ognisko płucne lecz gruczoł staje się w znacznej większości przypadków źródłem reinfekcji i zaostrzenia sprawy gruźliczej. *T. Kielanowski* (Lwów).

Przyczynek do histopatologji późnych okresów gruźliczego zespołu pierwotnego. (Doniesienie II.). M. AMORIN. Beitr. z. path. An. u. a. Path. 1935, 95, 2, 349.

Autor opisuje histjogenezę, czyli mechanizm kostnienia zachodzący w gruźliczych zespołach pierwotnych; kostnienie odbywa się przez pośrednią metaplazję tkanki ziarninowej, która przeistacza się pierwotnie w tkankę szpikową. Pierwsze beleczki kostne pojawiają się na obwodzie zwapniałych mas serowatych. Kość wytwarzana jest przez osteoblasty, które powstają z niezróżnicowanych komórek tkanki szpikowej; brak osteoklastów, wyklucza, zdaniem autora, wtórną resorbcję kości. Zupełne skostnienie, czyli zupełne zagojenie w sensie anatomicznym stwierdza się wyłącznie w pierwotnych ogniskach płucnych. Zupełnie skostniałe i posiadające tkankę szpikową ogniska kostne, zaopatrzone są w własne naczynia krwionośne i chłonne, tworząc jakgdyby nowoutworzone, odrębne narządy ustroju, biorące udział we wszystkich schorzeniach ogólnych ustroju i mogące również ulegać samoistnym schorzeniom. I tak spostrzegano w nich ropne zapalenia krwiopochodne szpiku, poprostu prawdziwe *„osteomyelitis“*, jakoteż występowanie w nich przerzutów rakowych i t. p. *T. Kielanowski* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Wskazania diety bezsolnej lub ubogiej w sól kuchenną i praktyczne jej zastosowanie. G. KOEHLER. Therapie der Gegenwart. 1935. 9.

Dieta bezsolna lub uboga w sól kuchenną, ma zastosowanie w celu: 1) odwodnienia tkanek, 2) jako środek przeciwzapalny, 3) przy chorobach nerek i naczyń. Szczegółowe wskazania są następujące: Choroby nerek. *Hydrops* pochodzenia sercowego. *Hypertonia essentialis* (czerwona postać). Marskość wątroby z puchliną brzuszną. *Thrombosis. Thrombophlebitis.* Miejscowy zastój. Obrzęki insulinowe. Przysadkowo - nerwowa otyłość z silnem zatrzymaniem wody i soli. *Myxoedema. Hypothyreoidismus. Diabetes inspi.* Gościec stawowy. *Arthritis urica. Neeuritis, neuralgiae. Myalgiae, Phlegmonae.* Zgorzel cukrzycowa. Furunkuloza cukrzycydh. Gruźlica, *Bronchitis chronica, br. putrida, bronchiectasiae.* Dermatozy. Schorzenia alergiczne, schorzenia żołądka i jelit. Choroby wątroby i dróg moczowych. Dieta nie może być zbyt jednostajna, musi być zygzakowata (v. Noorden), muszą być w nią wtłoczone dnie więcej lub mniej rygorystyczne. Do bardzo rygorystycznych należą dnie: cukrowy, owocowy i i. Istotą leczniczą diety jest między innemi usunięcie częściowe lub zupełne sodu, względna przewaga przeciwzapalnego wapnia i antagonistycznego wobec sodu potasu, działanie innych jonów, wpływy osmotyczne i wiele innych czynników, z których niewszystkie są jeszcze znane. *H. Sochański* (Lwów).

Wskazania i technika terapji oddechowej przy chorobach serca i naczyń. L. ROEMHELD. Therapie der Gegenwart. 1935. 9.

Autor stosuje u swych chorych z chorobami serca i naczyń, leczenie oddechowe z dobrym skutkiem. Oddychanie piersiowe, jak wiadomo, jest wskazane przy schorzeniach płuc. Uzyskuje się przez to lepsze przewietrzanie górnych partyj płucnych. Oddychanie przeponowe tutaj najważniejsze, ma zastosowanie przy schorzeniach nietylko narządu oddechowego, ale jeszcze i przy chorobach narządu krążenia oraz narządów jamy brzusznej. Autor opisuje swój sposób gimnastyki oddechowej. U tłustych pikników radzi użyć biomotoru R. Eisenmengera, używanego też do cucenia pozornie zmarłych. Większość pracy poświęcona jest wytłómaczeniu mechanizmu całego złożonego wpływu gimnastyki oddechowej na narząd krążenia, działanie przedstawione jest między innemi na zdjęcia rentgenowskich.

Bardzo szczegółowo i interesująco omawiana jest bierna gimnastyka aorty. Jest ona ważnym czynnikiem, przedłużającym życie człowieka. Wiedzieli o tem już bardzo dawno Chińczycy. Aorta gimnastykowana biernie metodą oddechową, zachowuje długo swą elastyczność, czynna gimnastyka przez wpływ naczyniowo-ruchowy uzyskana, prowadzi do przedwczesnego jej zużycia. *H. Sochański* (Lwów).

Cucenie topielców. Dr. Ernst SEHRT. Die Medizinische Welt. Rocznik 9, Nr. 19, str. 683—684, z dnia 11. V. 1935.

Autor omawia w krótkości najnowszy stan wiedzy dotyczący fizjologji utonięcia i zabiegów cucenia topielców. W leczeniu zamartwicy topielców autor przypisuje duże znaczenie zabiegowi sztucznego oddychania, który powoduje ruch krwi w naczyniach a ponadto mechanicznie drażni wsierdzie i śródbłonek naczyń. W t. zw. sinicy śliwkowej wskazany jest upust krwi, wlewania soli kuchennej i cukru gronowego są przeciwwskazane. Na brzegu rzeki niekiedy możliwy jest upust krwi, przedewszystkiem jednak w grę wchodzą tu środki pobudzające, mianowicie masaż serca i rozciąganie m. zwieracza odbytu, będące silnym bodźcem dla przepełnionych krwią naczyń brzusznych. Digitalis i lobelina są zupełnie nieskuteczne. Najbardziej wskazane są wstrzykiwania dużych dawek koraminy (5 cm³, 3—4 razy w odstępach 10—15 minut), która nietylko drażni obwodowe żyły i wsierdzie, ale przedewszystkiem powoduje uruchomienie tlenu, który w znacznej ilości jest zawarty we krwi przeładowanej CO_2. Wstrzyknięcie koraminy do żyły lub do serca działa błyskawicznie nietylko w beznadziejnych wypadkach zatruć tlenkiem węgla, ale także w zatruciach dwutlenkiem węgla, powstających przez utonięcie. *Dr. W. Kurowski.*

Leczenie śpiączki po związkach barbiturowych. Ch. FLANDIN Presse Méd. Nr. 40. 1935.

Autor nie uważa za potrzebne przy leczeniu śpiączki zastępować strychninę przez koraminę, jak to radzą niektórzy obawiając się zatrucia strychniną. Tak samo nie ma żadnego znaczenia leczniczego podawanie alkoholu, przeciwnie pogarsza on stan zatrutego. Jedynym środkiem antagonistycznie działającym jest strychnina, którą trzeba podać dożylnie w ilości 0,05 g, a potem zależnie od stanu podawać od 0,02—0,05, co godzinę, wkońcu co 2—4 godziny. Jako leczenie pomocnicze należy zastosować upust krwi, przetaczanie krwi, oddychanie tlenem z dwutlenkiem węgla, sztuczne oddychania i kroplówkę z adrenaliną. Skurcze występujące czasem po strychninie można łatwo usunąć przez zastrzyk isonalu, który jest bezpieczniejszy od gardenalu. *Skowroński* (Lwów).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

W sprawie patogenezy i terapji rzucawki porodowej. B. ARCHANGELSKIJ. (Giniek. i Akusz. Nr. 1. 1935).

Poglądy autora na patogenezę rzucawki porodowej (rz. p.) różnią się od poglądów innych autorów, z których jedni tłumaczą rz. p. zatruciem ze strony pewnych gruczołów dokrewnych, inni natomiast zatrzymaniem we krwi pewnych ciał chemicznych. Przeciwko podobnym zapatrywaniom przemawiają następujące okoliczności: 1) jeżeli patogeneza rz. p. stoi w związku z pewnemi określonemi toksynami lub produktami chemicznemi —

to przebieg rz. p. miałby zawsze pewien stały określony kliniczny obraz. Tymczasem widzimy, że rz. p. może mieć przebieg bardzo różnorodny np. bez drgawek, białkomoczu, brak widocznych obrzęków i nadciśnienia. 2) pewne określone toksyny lub produkty chemiczne atakują przeważnie pewne narządy lub układy. Jednak widzimy, że przy rz. p. zaatakowane być mogą najrozmaitsze narządy, wprost można powiedzieć, że niema narządu któryby nie wykazywał zmian patologicznych przy rz. p. 3) w dotychczasowem obszernem piśmiennictwie nie znajdujemy danych dowodzących istnienia pewnych toksyn lub produktów przemiany chemicznej patognomonicznych dla rz. p. Przeciwko teorji łożyskowej przemawia fakt, że rz. p. występuje również po porodzie w 30% przypadków t. zn. już po usunięciu źródła zatrucia. Przeciwko teorji łożyskowej przemawiają również przypadki, w których udaje się wstrzymać napady rz. p. w ciąży za pomocą leczenia zachowawczego i doprowadzić ciążę do pomyślnego rozwiązania pomimo zatrzymania źródła zatrucia.

Autor dowodzi, że rz. p., a także zatrucie ciążowe są to stany patologiczne mające za źródło dysfunkcję albo czasową dezorganizację całego układu wkrewnego, która prowadzi do zaburzenia przemiany komórkowej. Dysfunkcja systemu wkrewnego następuje dzięki włączeniu do zespołu wkrewnego nowego czynnika t. j. jaja płodowego, posiadającego duże znaczenie pod względem hormonalnym.

Zaburzenia przemiany przy rz. p. przejawiają się pod postacią objawów ogólnego zastoju. Zastój ten można stwierdzić w układzie krążenia, w przestrzeniach międzykomórkowych, w mózgu, narządach miąższowych, płucach, sercu, nerkach — wogóle w każdym układzie, narządzie, komórce.

Jeżeli chodzi o leczenie rz. p. to opierając się na powyższych rozumowaniach dążyć należy przedewszystkiem do usunięcia objawów ogólnego zastoju w organizmie następującemi środkami: obfitemi upustami krwi od 1000.0 do 2500.0, bez podawania płynów zastępczych, silnemi środkami przeczyszczającemi wreszcie zupełną głodówką z wyłączeniem płynów przez 2 doby.

Tak znaczne upusty krwi są nieszkodliwe, gdyż 1) ciśnienie krwi szybko się wyrównuje dzięki znacznym zasobom płynu tkankowego (obrzęki), który wnika do naczyń, 2) parcie krwi po upuście obniża się nieznacznie dzięki temu, że przy rz. p. istnieje stan skurczowy obwodowego układu krążenia, 3) kobiety łatwo znoszą utratę krwi i szybko ją regenerują. Pewną ostrożność z upustami krwi należy zachować w czasie porodu i ograniczyć się do ilości 1000 — 1500.0, gdyż należy uwzględnić krwawienie niekiedy nadmierne III okresu porodowego. Najważniejszem przeciwwskazaniem do obfitych upustów jest zwyrodnienie mięśnia sercowego i objawy niewyrównania.

Postępowanie autora w przypadkach stwierdzonej rz. p. jest następujące: o ile rodząca jest jeszcze przytomna — środek przeczyszczający w postaci *Inf. Sennae compos.* w ilości 60.0 poczem rozpoczyna się narkozę eterową. W czasie trwania narkozy zostają wykonane następujące czynności i to w czasie jaknajkrótszym: 1) golenie i mycie sromu, 2) odprowadzenie moczu (który oddaje się do badania), 3) dokładne badanie zewnętrzne i wewnętrzne, 4) po raz pierwszy mierzenie ciśnienia krwi, 5) pobranie krwi do oznaczenia Hb. 6) upust krwi 1000.0 i więcej. 7) powtórne mierzenie ciśnienia krwi, 8) lewatywa, 9) zastrzyk morfiny, 10) rodzącą umieszcza się w ciemnym izolowanym pokoju pod stałym dozorem, 11) po 2 godzinach lewatywa z wodnika chloralu w ilości 2 g, po 4 godzinach jeszcze raz morfina i po 6 godzinach znów wodnik chloralu. O ile w ciągu najbliższych 12 godzin napady nie ustają zastrzyk morfiny i powtórny upust krwi w ilości 500 — 1000,0. W razie częstych napadów 3-ci upust 500 — 800.0. W 6 godzin po ostatnim napadzie zastrzyki luminalu w ilości 0,03 co 8 godzin przez 3 — 5 dni. W ciągu 48 godzin głodówka z zupełnem wyłączeniem płynów.

Jeżeli chodzi o sposoby rozwiązania to autor jaknajkategoryczniej odrzuca metodę operacyjną. Na 115 przypadków rz. p. wykonano tylko w jednym przypadku cięcie cesarskie, a w 25 przypadkach inne zabiegi położnicze. Statystyki zbiorowe wykazują, że śmiertelność operacyjna przy rz. p. jest trzykrotnie większa od śmiertelności po cięciu cesarskiem z innych wskazań. Autor tłumaczy tę zwiększoną śmiertelność przy rz. p. obrzękowemi stanami tkanek, przy których łatwiej o zakażenie, pozatem trudniejsze jest gojenie się tkanek. Zejście śmiertelne nastąpiło w 2 przypadkach.

Metodę obfitych upustów krwi uważa autor za najbardziej efektywną w leczeniu rz. p.

M. Segal (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie.

Protokół posiedzenia naukowego wspólnie z Krakowskiem Kołem Towarzystwa Internistów Polskich z dnia 5 czerwca 1935.

Przewodniczący: Prezes Doc. Dr. Józef Szymanowicz.

Odczytano i przyjęto protokół z poprzedniego posiedzenia Towarzystwa.

Kol. Walkowski (gość T-wa) przedstawia chorą Kliniki, lat 61 liczącą, poprzednio, poza przebytym durem brzusznym i jednym atakiem kolki żółciowej, zdrową, *która przed niespełna 3 mies. dostała nagle bólów w prawem podżebrzu oraz w dolnej części klatki piersiowej po stronie prawej.* Równocześnie wystąpiły dreszcze i gorączka do 39°, a na trzeci dzień ukazała się żółtaczka. W dwa tygodnie potem wystąpił nagle silny kaszel, połączony z odpluwaniem dużej ilości plwociny gorżkiej, żółto-zielonej. Przed miesiącem zgłosiła się chora do Kliniki, gdzie stwierdzono obecność dużej ilości żółci w plwocinie (ilość plwociny dochodziła do 550 cm³ dziennie) oraz objawy zmian zapalnych w dolnym płacie płuca prawego. Rozpoznano przetokę między drogami żółciowemi lub wątrobą a oskrzelem prawem. Po miesiącu pobytu chorej w Klinice ustał kaszel a wraz z nim i odpluwanie żółci i pojawiła się kilka dni trwająca żółtaczka, co przemawiało za samoistnem zamknięciem się przetoki z chwilowem zatrzymaniem odpływu żółci. Obecny stan chorej dobry. Przebieg tego schorzenia, podobnie jak we wszystkich opisywanych przypadkach, był ciężki. Nie było powiększenia wątroby, była natomiast żółtaczka opisywana jedynie w małym odsetku podobnych przetok.

Kol. Fenczyn (gość T-wa) *przedstawia historję choroby i rentgenogramy z przypadku gruźlicy lewego oskrzela, powstałej po przebiciu zserowaciałego gruczołu oraz omawia leczenie stosowane w tym przypadku.*

Kol. Ryglicki (gość T-wa) *omawia historję, zasady i znaczenie kimografji w diagnostyce chorób wewnętrznych,* zwłaszcza w schorzeniach serca i naczyń, pokazuje i omawia kilkanaście kimogramów sercowych, wykonanych zapomocą kimografu całkowicie sporządzonego w Klinice Lekarskiej U. J.

W dyskusji nad pokazami zabierał głos płk. Maciąg.

Prof. Latkowski *omawia epikryzę przypadku, demonstrowanego przez siebie na posiedzeniu T-wa Internistów* w dn. 14. II. b. r., dotyczącego 40-letniego mężczyzny, u którego za życia rozpoznano niedomykalność zastawek aorty, niedomykalność i zwężenie zastawki dwudzielnej, niedomykalność względną zastawki trójdzielnej, zapalenie wsierdzia, zmiany zapalne i zwyrodnienie mięśnia sercowego, rozstrzenie oskrzelowe obustronne, obustronne zapalenie płuc, krupowe po lewej, odoskrzelowe po stronie prawej, zmiany włókniste szczytowe po stronie lewej i szczytowo-podszczytowe po stronie prawej, zrosty opłucnej prawostronne, zapalenie nerek, przekrwienie narządów wewnętrznych, zwłaszcza wątroby, płuc, nerek. Nekroskopja potwierdziła w zupełności rozpoznanie kliniczne z tem, że największe zmiany były na zastawkach półksiężycowatych aorty. W mięśniu sercowym były rozległe nacieki zapalne i zmiany zwyrodnieniowe. W śledzionie i nerkach były blizny po zawałach, nadto w śledzionie zawały świeże. Obraz histologiczny nerek wykazywał także zmiany świadczące o podostrem zapaleniu nerek. Tak dokładne rozpoznanie można było postawić w tym przypadku, nasuwającym duże trudności diagnostyczne, na podstawie wszechstronnego badania klinicznego.

Prof. Latkowski przedstawia chorego, l. 35. Z etjologji podkreśla dwukrotne zapalenie stawów i kiłę. Z danych anamnestycznych, na pierwszy plan wysuwają się napady drgawek tonicznych i klonicznych z utratą przytomności, jakie chory miewał kilka razy w ciągu ostatnich dziesięciu lat, oraz niezależne od tych ataków napady częstoskurczu sercowego. Prof. L. różnicując wyklucza pokolei w danym przypadku ataki padaczkowe, histero-padaczkowe, dalej choroby serca przebiegające z drgawkami i utratą przytomności, jak zespół Adamsa-Stokesa, i tłumaczy ataki występujące u chorego skurczami naczyniowemi i niedokrwieniem ośrodków mózgowych. Wyklucza również w danym przypadku ataki na tle chorób nerkowych oraz na tle śpiączki cukrzycowej. Następnie przechodzi prof. Latkowski do dokładnej analizy schorzenia. Stwierdza, że serce jest nieco powiększone, pierwszy ton nad końcem serca z podmuchem, drugi ton słyszalny, czasem rozdwojony, a brak jest objawów niedomogi mięśnia sercowego. Podkreśla, że tylko nowoczesnej diagnostyce elektrokardjograficznej zawdzięczamy możność istotnie trafnego rozwiązania tego przypadku, gdyż elektrokardjo-

gramy wykazują rozszerzony i rozszczepiony zespół komorowy QRS, falę wieńcową w postaci łuku wygiętego ku górze, w okresie częstoskurczu skurcze prawostronne, co przemawia za zmianą w obrębie tętnicy wieńcowej prawej, zaopatrującej aparat przewodzący i lewe ramię pęczka Paladino-Hisa. Uszkodzenie tętnicy wieńcowej jest najprawdopodobniej pochodzenia kiłowego pod postacią *endarteriitis luetica*. Rzadką rzeczą jest w omawianym przypadku fakt, że chociaż skurcze dodatkowe są tu pochodzenia komorowego, to jednak ulegają wpływom nerwu błędnego (próba Valsalvy i t. p.), co wogóle uchodzi za cechę charakteryzującą skurcze pochodzenia przedsionkowego. I z tego też względu przypadek omawiany zasługuje na wyróżnienie.

W dyskusji nad drugim przypadkiem zabierał głos kol. Godłowski i *w odpowiedzi* prof. dr. Latkowski.

Kol. Fenczyn (gość T-wa) wygłosił odczyt p. t.: *„Znaczenie kliniczne odczynu Weltmanna"* (Rzecz przeznaczona do druku). Po omówieniu założeń tego odczynu i metodyki, przedstawia wyniki badań w różnych schorzeniach. W 36 przypadkach różnych schorzeń zapalnej natury miał różne zachowanie się odczynu. W sprawach zapalnych połączonych z wysiękiem było przesunięcie w lewo, w sprawach wytwórczych przesunięcie w prawo. Zwraca uwagę na interesujące zachowanie się odczynu w schorzeniach wątroby. Obszerniej omawia 136 przypadków gruźlicy płuc, w przypadkach włóknistej natury przeważa przesunięcie w prawo, w przypadkach schorzeń z wysiękiem przesunięcie w lewo. Dlatego zwraca uwagę na wartość odczynu nietylko dla rozpoznania, ale i dla rokowania.

W dyskusji podnosi prof. Latkowski znaczenie badania surowicy krwi zapomocą różnych odczynów koagulacyjnych, jak też oznaczania stosunku globulin do albumin. Zaznacza również, że Kopaczewski zauważył różne zachowanie się surowicy krwi przy koagulacji zapomocą kwasu mlecznego w różnych postaciach gruźlicy postępującej i spoczynkowej.

Sekretarz: *Stefan Schwarz.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 12 czerwca 1935 roku.

Przewodniczący: Prezes Doc. Dr. Józef Szymanowicz.

Odczytano i przyjęto protokół z poprzedniego posiedzenia Towarzystwa.

Przewodniczący zawiadamia o terminie Walnego Zgromadzenia Towarzystwa Lekarzy Polskich b. Galicji i odczytuje porządek dzienny tego Zgromadzenia.

Następnie Przewodniczący wita licznie zebranych na dzisiejszem posiedzeniu gości, a przedewszystkiem p. majora Szymkiewicza, przedstawiciela D. O. K.

Prof. Dr. Marjan Gieszczykiewicz wygłosił wykład p. t.: *„Zagadnienie wojny bakteryjnej"*. (Przeznaczone do druku).

W dyskusji płk. Błażejewski podkreśla duże znaczenie wykładu prof. Gieszczykiewicza i zaznacza konieczność opublikowania tego wykładu. Sądzi jednak, że wątpliwości wysuwane przez prelegenta co do możliwości skutecznej wojny bakteryjnej zmaleją może, jeżeli przypomni się, że w początkach wojny wątpiono poważnie w możliwość udania się wojny gazowej.

Dyr. Topolnicki zapytuje, czy nie jest brana pod uwagę możliwość przenoszenia zarazków chorobotwórczych przy pomocy pcheł.

W odpowiedzi prof. Gieszczykiewicz zaznacza, że wykład ściśle naukowy, przeznaczony dla towarzystwa naukowego, musi być oparty na zupełnie pewnych podstawach i dlatego jako wykład propagandowy ma on może mniejsze znaczenie. Sprawy wojny bakteryjnej z obecnego punktu widzenia bakterjologji nie da się inaczej przedstawić.

Co do przenoszenia zakażeń przez owady stwierdza prelegent, że rola pcheł i innych owadów nie jest ponad wszelką wątpliwość wyjaśniona, tak że obecnie największe znaczenie przypisuje się wszy.

Sekretarz: *Stefan Schwarz.*

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia w dniu 6 marca 1935 roku.

Pokazy chorych.

1. Kol. Halpern-Wieliczański demonstrował z Oddziału Wewn. A. Szpitala Poznańskich *przypadek spondylitis ankylopoëtica czyli t. zw. choroby Pierre Marie-Strümpell-Bechterewa*, interesujący ze względu na dane anamnestyczne i trudności rozpoznawcze, jakie nastręczał przyp. w pierwszym okresie choroby. Chory miewał mianowicie w r. 1930 bóle w lewej połowie klatki piersiowej, które promieniowały do lewej kończyny górnej. Bóle te nasuwały podejrzenie dusznicy bolesnej. Tymczasem rozpoznano u chorego gruźlicę płuc i zastosowano leczenie klimatyczne. Po przemijającej poprawie wróciły dolegliwości płucne, zjawiła się bezsenność, uporczywe bóle w karku i krzyżu oraz postępująca sztywność karku. Po dłuższem przebywaniu w pozycji siedzącej trudno było choremu się wyprostować. Dokonane wówczas w Kasie Chorych wielokrotne zdjęcia kręgosłupa wykazały odwapnienie trzonów kręgów i zwapnienie więzadeł, łączących wyrostki ościste kręgów odcinka grzbietowego. Wspomniane dolegliwości utrzymują się. Ponadto wystąpiły przemijające bóle i drętwienia ud, palców rąk, stóp, okolicy karku. Z wywiadów okazuje się, że do końca 1934 r. chory pracował ciężko fizycznie (dźwigał ciężary).

Ze stanu obecnego następujące dane są istotne dla omawianego schorzenia: chory budowy astenicznej; mięśnie zwiotczałe, częściowo zanikłe; w pozycji stojącej przy patrzeniu przed siebie spowodu skrzywienia łukowatego kręgosłupa szyjno-piersiowego chory unosi oczy ku górze, niekiedy nawet marszczy poprzecznie czoło. Chęć spojrzenia wbok powoduje obrót całego ciała. Leżenie nawznak jest niemożliwe, natomiast umożliwiona jest postawa półsiedząca przy wysoko ułożonych poduszkach i krążku gumowym pod pośladkami. W postawie leżącej bóle w kręgosłupie nie występują. Klatka piersiowa asteniczna, mięśnie karku i szyi silnie napięte, kręgosłup cały, a zwłaszcza jego część szyjna, utrzymywany w stanie nieruchomości i skrzywienia łukowatego, wyrostki ościste kości krzyżowej i okolice przykręgowe odcinka lędźwiowego i krzyżowego na ucisk bolesne. Minimalna ruchomość oddechowa żeber. Tor oddechowy wybitnie brzuszny. W płucach rozległe obustronne zmiany charakteru włóknistego *(phtisis pulmonum declarata progrediens chronica. Tbc fibrosa ambilateralis)*. Pozatem bolesność uciskowa i tkliwość samoistna mięśnia lędźwiowo-udowego prawego. Odruchy prawidłowe. Żadnych neurologicznych objawów wypadania nie stwierdza się.

Z badań pracownianych zasługują na uwagę: OB = 25'; w plwocinie Koch +; WaR ujemny; ilość Ca we krwi wynosi 9,6 mg %; prześwietlenie i zdjęcie płuc: intensywne cienie zagęszczenia, rozsiane w obu płucach o charakterze twardym, częściowo zwapnienia. Zdjęcie kręgosłupa z dnia 12. IV. 1934 r.: w obrębie środkowych kręgów grzbietowych biegnie nieprzerwany pasmowaty cień, łączący wyrostki ościste (zwapnienie ścięgien międzykończystych). Zdjęcie kręgosłupa szyjnego i piersiowego 28. I. 1935 r.: odwapnienie kręgów. Zdjęcie kręgosłupa z 12. II. 1935: skostnienie więzadeł tylnych długich, łączących wyrostki ościste kręgów piersiowych (prawdopodobnie *spondylarthritis ankylopoetica* w okresie początkowym).

W różniczkowaniu mogły tu wchodzić w grę:

1) *spondylarthritis deformans* — ta sprawa chorobowa odpada, bo w niej kręgosłup szyjny jest wolny, występuje w wieku starszym, gdy choroba Bechterewa w średnim, zresztą zdjęcia rentgenowskie usuwają wątpliwości;

2) parkinsonizm — odrzucamy ze względu na brak drżenia, twarzy maskowatej i na istnienie zmian w kręgosłupie;

3) w osteomalacji brak unieruchomienia klatki piersiowej, istnieją natomiast kyfoza i skoljoza, gdy w naszym przypadku mamy tylko kyfozę.

Podmiotowo objawy dusznicy bolesnej, jakie na początku występowały u chorego, należy traktować jako objaw korzonkowy, zależny od zmian w kręgosłupie.

Rozpoznanie różniczkowe w tym okresie choroby, w którym chory dostał się do szpitala, już nie nastręczało trudności ze względu na wyraźny obraz kliniczny i dane rentgenologiczne. Niektórzy dziś uznają chorobę Pierre Marie-Strümpel-Bechterewa za jedną jednostkę chorobową, jednak ze względu na typ zesztywnienia zstępującego łącznie z kyfozą łukowatą, ze względu na objawy korzonkowe, na brak zajęcia sprawą chorobową stawów kończyn i na uraz fizyczny w wywiadach należałoby w naszym przypadku raczej mówić o chorobie Bechterewa, a nie Pierre Marie-Strümpell'a.

Przypadek demonstrowany zasługuje na uwagę ze względu na zajmujące dane wywiadów, mianowicie ze względu na bóle typu dusznicowego, jakie wystąpiły na początku choroby i ze względu na współistnienie zesztywnienia kręgosłupa z gruźlicą płuc, którą niektórzy, jak wybitny znawca tych spraw, Freud z kliniki Wenckebacha, uważają za rzadkość.

2. Kol. Neumark przedstawił *2 przypadki liszaja płaskiego czerwonego*, leczone naświetlaniem kręgosłupa. W tych przypadkach wystąpiła ściśle w obrębie pól naświetlonych wysypka świeża liszaja płaskiego, podczas gdy wysypka grudkowa na tułowiu i kończynach znikła z pozostawieniem plam przebarwionych. W jednym z tych przypadków, świeżo powstałe wykwity

liszaja płaskiego, były umiejscowione w obrębie przebiegu nerwów międzyżebrowych górnych (półpaśćcowato). Pozatem Kol. Neumark przedstawił *preparaty histologiczne liszaja płaskiego błony śluzowej zewnętrznych narządów płciowych* (2 przypadki), w których po dokonanej biopsji nastąpiło zupełne wchłonięcie wykwitów liszajowych, w jednym przypadku również wysypka na tułowiu i kończynach oraz na błonie śluzowej lewego policzka znikła bez śladu.

3. Kol. L. Poznański wygłosił odczyt p. t. *„Gruźlica płuc a kiła"*.

4. Kol. Szyfman: *„Z kazuistyki gruźlicy płuc u cukrzycowych"*.

W dyskusji nad odczytami zabierali głos Kol. Spiro, Tenenbaum, Lewenfisz, Bender, Ładyński i prelegenci.

Sekretarz: *Dr. A. S. Tenenbaum.*

Protokół posiedzenia z dnia 20 marca 1935 r.

1. Kol. Lewenfisz. *Przypadek ropnia kości udowej rozpoznany jako osteosarcoma.*

Chory ma lat 27. Zachorował w połowie maja 1935 r. Zaczął odczuwać ból w części środkowej powierzchni przedniej lewego uda. Został skierowany do szpitala, w którym przebywał od 23. V. do 12. VI. 1933 r. W szpitalu ustalono rozpoznanie: *osteosarcoma femoris sin.* Zaproponowano zabieg operacyjny, na który chory nie chciał się zgodzić. Został wypisany ze szpitala i skierowany na naświetlania Roentgenem. Dokonane zdjęcia rentgenologiczne wykazały: podłużne, dość ostro odgraniczone wyjaśnienie w obrębie warstwy korowej trzonu kości udowej lewej, nieco poniżej krętarza małego. Delikatne cienie zwapnienia w częściach miękkich, tuż przy wyżej opisanem ognisku. Rozpoznanie: *osteosarcoma femoris sin.* Odczyn Wassermana ujemny; nie gorączkuje.

Chory otrzymał ogółem 3 serje naświetlań. Po I. serji — brak poprawy, po II. poprawa nieznaczna, po III. poprawa wybitna, ból zmniejszył się. Rentgenologicznie obraz bez wyraźnych zmian. W listopadzie 1933 r. wytworzył się duży naciek w naświetlanej okolicy. Skóra zaczerwieniła się, ból się wzmógł. Przystąpiłem do 4-tej serji naświetlań, w styczniu ub. r. wkrótce jednak przerwałem naświetlania, zalecając okłady z płynu Burowa. W maju 1934 r. wytworzyło się owrzodzenie w okolicy wyczuwalnego nacieku, z którego zaczęła wydobywać się ropa. Dwa tygodnie później wydobyłem pincetą duży martwiak kostny, poczem owrzodzenie się zagoiło, naciek ustąpił. Ostatnie zdjęcie rentgenowskie wykazuje niemal zupełne zagojenie się.

Wniosek: zachodzi tu przypadek zapalenia, prawdopodobnie ropnia kości, z dużym odczynem okostnowym.

Był to więc błąd rozpoznawczy, który mógł pozbawić chorego dolnej kończyny. Dowodzi on, jak często jest rzeczą wręcz niemożliwą, odróżnić rentgenologicznie sprawę zapalną od sprawy nowotworowej. Mógłbym się spotkać z zastrzeżeniem, że przed amputacją, dokonanoby biopsję. Nie zapominajmy jednak, że biopsja jest poważnym zabiegiem chirurgicznym, polega bowiem ona na osteotomji, jeśli nie chcemy opierać się na mikroskopowem badaniu tkanki zapalnej, znajdującej się dookoła guza. A jeśli uprzytomnimy sobie, że guzy złośliwe kości są silnie unaczynione, łatwo dojść może do powstania krwiaka, a nawet i wtórnego zakażenia.

Pominę już niebezpieczeństwo rozsiania nowotworu, z którem zabieg może być związany. Następnie, jeśli chodzi o wynik samej biopsji, to w przypadkach przerzutów do kości guzów nabłonkowych lub gdy mamy przed sobą guz olbrzymio-komórkowy o utkaniu typowem, wreszcie gdy zachodzi przypadek mięsaka okrągłokomórkowego, wynik badania biopsji może być pewny. Natomiast w przypadkach innych guzów łącznotkankowych, trudno jest często ustalić złośliwość guzów. Wyniki operacyjne w przypadkach mięsaków kości wogóle nie są ani lepsze ani gorsze, niż wyniki rentgenoterapji, gdy są one promienioczułe. Chorzy tacy zazwyczaj giną w okresie nieprzewyższającym 1 — 2 lat.

Wniosek: w przypadkach podejrzenia mięsaka kości należy rozpocząć od naświetlań promieniami Roentgena bez wykonywania biopsji, która w tych przypadkach jest technicznie trudna, a wynik często nawet niepewny. Dopiero, gdy rentgenoterapja nie da pożądanego wyniku, (niektóre postacie mięsaków kości posiadają nieznaczną promienioczułość) należy dokonać biopsji i od jej wyniku uzależnić dalsze postępowanie.

W dyskusji zabierał głos kol. Janik.

2. Kol. Liniecki *przedstawił chłopca z częściowym zanikiem barwika na skórze twarzy.*

3. Kol. Dzierżyński *omówił szereg interesujących przypadków kazuistycznych, odpowiednie rentgenogramy przedstawił* kol. Aronzon.

a) *Zespół przedwczesnego dojrzewania z ogólnem otłuszczeniem i względnym gigantyzmem.*

B. N. ur. 11. III. 20 r. do 5 tyg. była b. słaba. Chodzić i mówić zaczęła w porę. W 6 r. życia zapalenie płuc i usunięcie migdałków, w 8 r. ż. wietrzna ospa, w 10 r. ż. odra, w 12 r. ż. zapalenie stawów bez gorączki, w 13 r.ż. różyczka. Uczy się łatwo. Zawsze była poważniejsza, niż rówieśniczki. Od 8 do 12 r. ż. zanadto wysoka. Od 10 r. ż. do czasu obecnego nadmiernie tyje. Perjody wystąpiły w $10^1/_2$ roku, zjawiają się co 4 tygodnie i są b. obfite. Ojciec ma 38 lat, wzrostu 174 cm, zdrowy. Matka ma 39 lat, wzrost 163 cm, zdrowa. Siostra ma 8 lat. Chora ma niedowład połowiczy skurczowy z atetozą i zaburzeniami mowy, jako pozostałość po ostrem schorzeniu mózgu w 6 tygodniu życia. 14. X. 1934 r.: — czaszka duża (obwód 57,5), lecz proporcjonalna. B. wysoka, kończyny proporcjonalne do tułowia. Roentgen: skostnienie linij nasadowych kości kończyn; siodełko tureckie stosunkowo małe, zwapniałe *ligamenta interclinoidea.* Znaczne ogólne otłuszczenie; twarz zaokrąglona, szyja gruba; piersi zwisają, duże; dużo tłuszczu na karku, grzbiecie, powłokach brzusznych, a zwłaszcza na biodrach i pośladkach. Skóra wyglądu normalnego, prawidłowo poci się, owłosienie, jak u dorosłej kobiety. Tarczyca niemacalna. Płuca, serce, narządy jamy brzusznej bez zmian jawnych. Mocz normalny, na dobę 1.000—2.000 cm^3. Nie ma nadmiernego pragnienia. Lubi słodycze, tłuszczów unika. Zdolność zagęszczania i rozcieńczania moczu prawidłowa. Krew bez zmian morfologicznych; zawartość cukru 100 mg ⁰/₀. podstawowa przemiana materji + 13⁰/₀. Układ nerwowy bez zmian przedmiotowych.

25. X 30 r.	160 cm	57,5 kg
13. V. 31 r.	166 „	62,5 „
18. XI. 31 r.	168 „	67,5 „
6. XI. 32 r.	171 „	80,5 „
22. IV. 33 r.	171 „	85,5 „
30. I. 34 r.	171 „	89,0 „
14. X. 34 r.	171 „	90,2 „

b) M. H. ur. 19. IV. 1919 r. Do 10 r. ż. rozwijała się prawidłowo; była dość szczupła i nie wyróżniała się wzrostem. Od 11 r. ż. zaczęła bardzo szybko rosnąć i tyć. Od 11 do 13 r. ż. piersi i włosy pod pachami i na spojeniu łonowem rozwinęły się, jak u dorosłej kobiety. Perjody prawidłowe od 12 r. ż. W lutym 1933 r. ślepota histeryczna, która ustąpiła po zakraplaniu azotanu srebra, a na początku listopada 33 r. znieczulenie i niedowład prawej kończyny dolnej, też histeryczne, które ustąpiły po faradyzacji. 7. XI. 1933 r. wzrost 165 cm, waga 73 kg. Czaszka dość duża (obwód 56,5), lecz proporcjonalna. Kościec zbudowany proporcjonalnie. Roentgen: brak zmian w siodełku tureckiem; kostnienie chrząstek nasadowych prawidłowe. Tkanka tłuszczowa podskórna nadmiernie rozwinięta, bez większego skupienia w poszczególnych okolicach. Skóra poci się prawidłowo, owłosienie, jak u dorosłej kobiety. Piersi duże, lewa nieco większa. Tarczyca niepowiększona. Narządy wewnętrzne bez zmian wyraźniejszych. Mocz: ciężar gatunkowy niski (1002 — 1010), pozatem bez zmian. Pragnienia nadmiernego niema. Dobowa ilość moczu około 600 cm^3. Krew: odczyny kiłowe ujemne, czerwonych ciałek 4.010.000, Hb — 80⁰/₀, białych ciałek 9.500 przy prawidłowym składzie. Podstawowa przemiana materji + 15⁰/₀. Układ nerwowy — zmiany wyżej podane o cechach wyłącznie histerycznych. Dno oczu prawidłowe.

W przytoczonych przypadkach mamy do czynienia z przedwczesnym ogólnym rozwojem całego ustroju z wystąpieniem wtórnych oznak płciowych, których jeszcze niema zwykle w tym wieku. Do przedwczesnego rozwoju ogólnego dołącza się nadmierny wzrost i znaczne ogólne otłuszczenie. Nadmierny wzrost zależy tu widocznie od nadprodukcji hormonu „przerostowego" przysadki, gdyż nie może być mowy o niedomodze jajników wobec rozwoju wtórnych oznak płciowych.

U B. N. wzrost w $12^1/_2$ r. ż. był 171 cm zamiast $142^1/_2$ cm, a u M. H. w $14^1/_2$ r. ż. — 165 cm zamiast $155^1/_5$ cm. Tak znaczna różnica upoważnia do zaliczenia tych przypadków do względnego gigantyzmu, gdyż B. N. nie będzie rosnąć wobec skostnienia chrząstek nasadowych, a M. H. może jeszcze rosnąć, lecz zapewne niedużo. Przedwczesne wystąpienie perjodów też może być zaliczone do objawów przysadkowych; ta ostatnia reguluje czynności jajników za pośrednictwem hormonów gonadotropowych. Nadmierne otłuszczenie nie może tu zależeć od niedomogi ani jajników, ani tarczycy, ani nadnerczy. Przez wykluczenie tych gruczołów dochodzimy do wniosku, że widocznie

przysadka jest tu przyczyną otłuszczenia. Rentgenologicznie siodełko tureckie nie jest powiększone, co przemawia przeciwko przerostowi przysadki, a na korzyść jej dysfunkcji. Niektóre zespoły (tłuszczowo - płciowy, moczówka prosta) uprzednio uważane za przysadkowe obecnie umiejscawiamy w lejku mózgu. Czynności wyższych ośrodków wegetatywnych komory III są regulowane przez przysadkę i same regulują czynności przysadki, co stwarza duże trudności w różniczkowaniu zespołów przysadkowych i lejkowych. Nie jest niemożebne, że omawiane zaburzenia zależą od pierwotnego uszkodzenia tych ośrodków.

Powyższego zespołu, polegającego na przedwczesnem dojrzewaniu płciowem z przedwczesnym rozwojem wtórnych oznak płciowych, z nadmiernym wzrostem, z przedwczesnem skostnieniem chrząstek nasadowych i z nadmiernem otłuszczeniem nie znalazłem w dostępnej mi literaturze. Mouriquaud uważał podobny zespół za wynik nadczynności jajników, co nie odpowiada obecnej naszej wiedzy o gruczołach dokrewnych.

4. Kol. Dzierżyński. *Omówienie przypadków z pokazem fotografij i rentgenogramów.*

a) *Zespół wielogruczołowy na tle arachnoiditis.* Z. F., 48 lat. Obecna choroba datuje się od 3½ lat, na początku zachorował na grypę, poczem wystąpiło znaczne osłabienie. Wówczas miał już bóle głowy i raz wymioty. 2 lata temu wypadły włosy pod pachami i znacznie przerzedziły się na twarzy i na spojeniu łonowem. Od 1½ r. narządy płciowe wydatnie zmniejszyły się i zanikły wzwody oraz popęd płciowy. Od tego czasu wystąpiło b. silne pragnienie, nawet budził się w nocy z tego powodu, pił b. dużo; ostatnio pragnienie zmniejszyło się. Obecnie uskarża się na b. znaczne osłabienie, b. szybkie męczenie się, ból głowy, wzdęcia brzucha, zaparcia stolca. Stan obecny: wzrost 175 cm, waga 75,5 kg. Powłoki zewnętrzne żółtawo-blade; na śluzówce górnej wargi plama brunatno zabarwiona. Tkanki tłuszczowej dość dużo, zwłaszcza w okolicy piersi, powłok brzusznych i bioder. Kości szerokie, kolana koślawe. Porost na twarzy b. skąpy, także na spojeniu łonowem; brak włosów pod pachami. Narządy płciowe b. drobne. Tarczyca niemacalna. Znaczne ogólne osłabienie i bardzo szybkie męczenie się. Zagęszczenie lewego szczytu płuc. Tony serca głuche. Tętno b. słabo wypełnione. Układ nerwowy bez zmian przedmiotowych. Krew: odczyny kiłowe ujemne, morfologicznie bez znaczniejszych zmian, wapnia w surowicy 10,7 mg, mocznika 51 mg, cukru 86 mg, chlorków 333 mg, cholesteryny 145 mg. Płyn mózgowo-rdzeniowy: odczyny kiłowe ujemne, komórek 17 w 1 mm^3, białka 0,5‰, Nonne-Appelt i Pandy dodatnie, Weichbrodt ujemny, cukru 57 mg, chlorków 679 mg. Mocz: c. g. 1019 — 1030, pozatem bez zmian; próba wodna i sucha wykazała dobrą sprawność nerek przy próbie rozcieńczania i znacznie upośledzoną przy próbie zagęszczania moczu. Podstawowa przemiana materji — 17%. Roentgen czaszki — bez zmian wyraźniejszych.

Mamy tu do czynienia z zespołem wielogruczołowym, gdyż są objawy wskazujące na niedomogę gruczołów płciowych, nadnerczy, częściowo tarczycy przy pleocytozie i dodatnich odczynach globulinowych w płynie mózgowo-rdzeniowym. Schorzenie rozwinęło się po „grypie" i stopniowo postępuje. W piśmiennictwie są opisane nieliczne przypadki *arachnoiditis* z objawami niedomogi gruczołów wskutek uszkodzenia wyższych ośrodków wegetatywnych mieszczących się w ścianach III komory. Przytoczony przypadek należy do tej kategorji schorzeń i jest do pewnego stopnia przeciwstawieniem zespołu Cushinga, który zależy od gruczolaka zasadochłonnego przysadki.

b) *Karzeł.* S. K. ur. 12. I. 1923 r. jako drobne niemowlę. W drugim roku zauważono, że jest za mały. Mówić i chodzić zaczął prawidłowo. Poważniejszych chorób nie przechodził. Psychicznie rozwijał się normalnie, uczy się w szkole od 8 r. ż.; obecnie jest w V oddziale szkoły powszechnej. Rodzice są ze sobą spokrewnieni, ojciec dość wysokiego wzrostu, matka średniego i bardzo otyła. Brat 10 lat cierpi na wodogłowie. 13. XII. 1934 r.: wzrost 89 cm, waga 12,6 kg. Obwód czaszki 48 cm, długość twarzy 13,5 cm. Skóra dość blada, cienka, stopy zimne. Czaszka okrągła z dużem uwypukleniem guzów ciemieniowych i czołowych, twarz drobna. Policzki nieco zwisają, język b. mały. Kończyny rozwinięte proporcjonalnie do wzrostu. Tkanka tłuszczowa podskórna rozwinięta miernie. Włosy na głowie i brwiach dość rzadkie, rzęsy prawidłowe, pozatem brak włosów na ciele. Narządy płciowe b. drobne, prącie 1,5 cm, jądra mniejsze od grochu. Tarczyca niemacalna. Płuca i serce bez zmian (kardiogram — norma). Brzuch wzdęty, wątroba wystaje spod łuku żebrowego na 4 palce. Śledziona niemacalna. Je i pije mało. Mocz normalny. Krew bez zmian morfologicznych oprócz powiększenia białych ciałek do 11.700. Podstawowa przemiana materji + 6%. Roentgen: siodełko tureckie b. małe; stan kostnienia kośćca odpowiada wiekowi 4 — 5 lat. Układ nerwowy bez zmian przedmiotowych. Psychicznie: rozwój umysłowy odpowiada wiekowi, usposobienie wesołe.

Przeciętny wzrost normalnego chłopca 11 lat 10 miesięcy stanowi 139 cm, a waga 34,5 kg. Wzrost S. K. odpowiada wiekowi 2 lat 6 miesięcy, a waga 2 lat. Jest to zespół wielogruczołowy, przyjmują w nim udział przysadka (małe jej rozmiary, brak wzrostu kośćca), jądra (ich niedorozwój), zapewne tarczyca (brak kostnienia chrząstek) i przytarczyce. Wątroba jest w stosunku do narządów jamy brzusznej b. duża, lecz u dzieci wogóle jest stosunkowo większa, a w stosunku do wieku nie jest za duża. Przyczyna omawianego zespołu jest niejasna. Może być, że schorzenie ośrodków wyższych wegetatywnych III komory spowodowało zespół karli, przemawia zatem wodogłowie u brata i pokrewieństwo rodziców.

c) *Wrodzony przerost stopy z odcinkowemi zmianami skóry.* N. W. 23 lat. Poważniejszych chorób nie przechodził. Uprzednio miewał krwawienia z nosa, z odbytu i z cewki. Lewa stopa jest większa od prawej od urodzenia; z wiekiem stopy rosły równomiernie. Zmiany na skórze są też od urodzenia. Dziedziczność nieobarczona. Obecnie jest wzrostu średniego. Narządy wewnętrzne i układ nerwowy bez zmian wyraźniejszych. Bardzo pobudliwy, niezrównoważony. Uwłosienie i pocenie się prawidłowe. Znaczne zgrubienie rogowej warstwy skóry w linji białej od mostka do pępka, na pograniczu lewego ramienia i klatki piersiowej, wzdłuż wewnętrznej powierzchni lewego ramienia i przedramienia, na dłoniowej powierzchni lewej ręki wzdłuż brzegu łokciowego i promieniowego (oraz V i I palca) oraz na przylegających do siebie powierzchniach II i III palca, w obrębie odcinków lew. L_{1-4} i S_{1-5}. Na prąciu i mosznie, które są ciemne, widzi się plamy prawie czarne. Długość k. k. d. jednakowa. Lewa stopa znacznie większa, niż prawa (długość 31,0 — 26,5, szerokość 12,0 — 9,5, obwód 27,5 — 21,5). I i II palce lewej stopy zrośnięte i prawie normalnej wielkości; III, i IV i V palce b. duże, kolbowato wzdęte; częściowe zrośnięcie III i IV palca; skóra III, IV i V palca b. gruba; modzelowatość na całej lewej podeszwie. Roentgen: — prawa stopa — II palec posiada tylko dwie falangi; lewa stopa — wszystkie kości są znacznie szersze i dłuższe, niż prawej, zrośnięcie I i II palca.

Umiejscowienie zgrubienia warstwy rogowej skóry ściśle odpowiada dermatomom, co nie może być uważane za przypadkowe. Przemawia to na korzyść pewnego wpływu układu nerwowego na powstanie tych zmian, jeżeli nie przyczynowego, to przynajmniej uzasadniającego ich umiejscowienie.

d) *Nawrotowe porażenie nerwu odwodzącego oka.* R. A. ur. 1879 r. 26. III. 1934 r. nagle wystąpiły bóle w lewej okolicy czołowej i podwójne widzenie; w następnych dniach objawy te nasiliły się; wymiotów, zawrotów głowy nie miał. Przed 10 laty miał podobne objawy, które trwały 5 tygodni i całkowicie ustąpiły. 6. IV. 1934 r.: porażenie nerwu VI lewego, pozatem układ nerwowy i narządy wewnętrzne bez zmian (oprócz miażdżycy i nadciśnienia). Mocz i płyn mózgowo - rdzeniowy bez zmian. Odczyny kiłowe we krwi ujemne. W czasie od 7. IV. do 9. VI. 1934 r. bóle głowy i porażenie nerwu VI ustąpiły stopniowo i całkowicie. W połowie listopada 1934 r. miał przez 3 — 4 dni zawroty głowy. 28. XII. 1934 r. wystąpiły bóle głowy po stronie prawej i podwójne widzenie. 4. I. 1935 r.: bolesność w okolicy skroniowo - czołowej po stronie prawej. Porażenie nerwu VI prawego. Mocz, płyn mózgowo - rdzeniowy i krew — normalne. 5. I. — 18. II. 1935 r. objawy chorobowe stopniowo ustąpiły całkowicie.

Nawrotowe porażenie prawego i lewego nerwu odwodzącego wskazuje na pewną ich małowartościowość, to jest na mniejszą oporność na zewnętrzne wpływy szkodliwe. Do wpływów tych należą przedewszystkiem przyczyny powodujące t. zw. porażenia gośćcowe. Mamy tu zatem do czynienia z nawrotowem reumatycznem porażeniem nerwu VI. O kile, nowotworach, zapaleniu opon i zmianach naczyniowych nie może być tu mowy wobec braku objawów wskazujących na te cierpienia oraz wobec wybiórczego i przejściowego porażenia z obu stron n. VI.

e) *Garb wiądowy.* C. W. 60 lat. Zakażenie kiłą przed 36 laty. Nie leczył się. 24 lat temu stwierdzono wiąd rdzenia; wówczas przeszedł leczenie salwarsanowo - rtęciowe. 21 — 20 lat temu rozwinął się stopniowo i bezboleśnie garb kręgosłupa. 11 lat temu leczenie salwarsanowo - bizmutowe. Obecnie: ogólne wyniszczenie, rozedma płuc. Kręgosłup (rentgenologicznie): garb kątowy oraz zgięcie do boku kręgosłupa lędźwiowego na skutek załamania i klinowatego zniekształcenia trzonów L_{2-3}, stopiony w zagęszczony blok, objęty z boku po stronie lewej przez ostro nazewnątrz odgraniczone rozległe okostniałe nawarstwienie; istota kostna zagęszczona, o zatraconem utkaniu beleczkowem. Podobne zmiany w utkaniu kostnem trzonów $L_{1,4}$ i $_5$, które posiadają znacznie wydłużone krawędzie i nierówne po-

wierzchnie. Wolne ciała kostne obok trzonów lędźwiowych. Znaczne skrócenie długości kręgosłupa lędźwiowego z opuszczeniem klatki piersiowej i ze zniekształceniem jej dolnej części. Lewy staw barkowy: zwichnięcie całkowite kości ramieniowej ku górze; główka kości ramieniowej opiera się o wyrostek barkowy łopatki i część barkową obojczyka, które są nadłamane i zniekształcone; liczne wolne ciała kostne w otoczeniu. Staw skokowy prawy — złamanie bez przemieszczenia kostki wewnętrznej, z zagęszczeniem istoty kostnej wzdłuż szczeliny złamania. Źrenice równe, na światło nie oddziaływują. Obniżenie napięcia mięśni kończyn z niezbornością obwodową znacznego stopnia. Obniżenie czucia powierzchownego na obwodowych częściach kończyn. Zniesienie czucia głębokiego w kończynach dolnych i obniżenie w kończynach górnych. Bóle postrzałowe w kończynach. Brak odruchów brzusznych, kolanowych i achilesowych. Częściowe nietrzymanie moczu.

Wobec klasycznego zespołu klinicznego wiądu rdzenia rozpoznanie nie ulega wątpliwości. Zmiany w lewym stawie barkowym i prawym skokowym należą do typowych zmian wiądowych. Podobne zmiany, chociaż znacznie rzadziej, zdarzają się w wiądzie i w obrębie kręgosłupa. Wolne ciała kostne, zmiany w utkaniu kostnem trzonów, bezbolesność pozwalają na zaliczenie zmian w kręgach lędźwiowych w naszym przypadku do wiądowych. Zmiany te spowodowały zniekształcenie kręgosłupa w stopniu b. rzadko spotykanym w wiądzie rdzenia.

f) *Rak przewodu słuchowego z porażeniem nerwu IX, X i XI.* G. F. 50 lat. W 12 r. ż. zapalenie lewego ucha z ropieniem, które kilkakrotnie powtarzało się. Od 3 miesięcy ropienie nasiliło się, wystąpiły zawroty głowy. Ostatnio słuch na lewem uchu znacznie osłabł, wystąpiły chrypka i utrudnienie połykania. Bardzo osłabł. Obecnie: oczopląs poziomy przy patrzeniu w lewo. Znaczne osłabienie słuchu i obniżenie pobudliwości błędnika po stronie lewej o cechach obwodowych. Mowa ochrypnięta; całkowite porażenie lewej struny głosowej. Połykanie utrudnione, często krztusi się, płyny wyciekają przez nos. Tętno 120 na 1 min. Lewy łuk podniebienny szerszy i opuszczony. Utrata smaku w tylnej połowie języka po stronie lewej. Zanik i bezwład lewego mięśnia obojczykowo-sutkowo-mostkowego i kapturowego. Ropny wyciek i ziarnina w lewym przewodzie słuchowym. Obraz rentgenologiczny lewej kości skroniowej przemawia za nowotworem szerzącym się z jamy bębenkowej do tyłu i przyśrodkowo oraz w mniejszym stopniu w kierunku zewnętrznym. Histologiczne badanie wycinka ziarniny wykazało raka płaskokomórkowego.

Zespół objawów porażennych wskazuje na uszkodzenie nerwu IX, X i XI po stronie lewej. Wszystkie wymienione nerwy przedostają się z jamy czaszkowej nazewnątrz przez otwór szarpany, w któremto miejscu, należy sądzić, nowotwór uciska na nie, gdyż w umiejscowieniu bardziej dośrodkowem mielibyśmy jeszcze inne objawy uszkodzenia układu nerwowego, a w bardziej obwodowem nerwy te nie są skupione w jednem miejscu.

g) *Rak żołądka z przerzutami do mózgu.* L. F. 54 lat. Nieprzytomny, niespokojny. Wykonuje bezcelowe ruchy lewemi kończynami, chce wstać, zrywa się. Na szyi, pod skórą, guzki ruchome i nieruchome. Prawostronne porażenie skurczowe. W 3 dniu pobytu w szpitalu zmarł. Sekcja: pierwotny rak żołądka, przerzuty do trzustki, do gruczołów śródpiersia i chłonnych szyi oraz liczne do mózgu, mianowicie 18 w rozmaitych miejscach obu półkul, 2 do móżdżka i 1 do podstawy mostu. Większość przerzutów mieści się w głębi brózd mózgowych, przenikając niekiedy do istoty białej. Wielkość przerzutów mózgowych — od grochu do śliwki.

h) *Rak oskrzelowy z przerzutami do mózgu.* K. S. 44 lat. Od maja 1933 r. bóle głowy, ostatnio b. silne. 26. VII. 1933 roku: źrenice i dno oczu bez zmian. Obustronne obniżenie słuchu o cechach ośrodkowych. Chwianie się przy chodzeniu z zamkniętemi oczami. Reszta układu nerwowego bez zmian. W płynie mózgowo - rdzeniowym odczyny globulinowe dodatnie. 17. X. 1933 roku: miał jakieś ataki z utratą przytomności. Znaczne ogólne wychudzenie, apatyczny, ponury, przygnębiony. Źrenice bez zmian wyraźniejszych. Ruchy oczu zbieżne zniesione, ku górze ograniczone, oczopląs wahadłowy przy patrzeniu na boki. Tarcze zastoinowe na dnie oczu. Obustronne znaczne obniżenie słuchu. Wymioty. Bóle głowy. Szum w uszach. Reszta układu nerwowego bez zmian. 15. XI. 1933 r.: wychudł, oślepł i ogłuchł. 21. XI. 1933 roku zmarł.

Sekcja: rak oskrzela prawego płuca z przerzutami do mózgu, bez przerzutów do narządów wewnętrznych i do gruczołów chłonnych, 11 przerzutów mieści się w rozmaitych miejscach obu półkul mózgu, 3 w móżdżku, 1 w okolicy jądra czerwonego lewego i 1 b. duży w okolicy ciał czworaczych. Ten ostatni przerzut spowodował upośledzenie słuchu, porażenie okoruchowe i wodogłowie wewnętrzne, co przyczyniło się do wystąpienia tarczy zastoinowej i ślepoty.

W dyskusji zabierali głos kol. Banasz, Helman, Turyn, i prelegent.

5. Kol. Kunicki. *Przypadek guza kieszonki Rathke'go.*

W dyskusji zabierali głos kol. Banasz, Turyn, Bender i prelegent.

OD REDAKCJI.

Redakcja przypomina Szanownym Współpracownikom, że rękopisy powinny być o tyle gotowe do druku, żeby korekty autorskie licznych poprawek nie wymagały. Zbyt liczne zmiany w tekście, czy w wyrażeniach pociągaćby musiały za sobą koszty, które pokrywa autor rękopisu.

Redakcja przypomina jednocześnie, że obowiązuje ortografja przyjęta przez Akademję Umiejętności (Pisownia Polska. Przepisy-Słowniczek. Kraków 1933). Pozatem Redakcja zwraca uwagę Autorów na pewne zwroty, bardzo rozpowszechnione a wadliwe. 1. Zamiast „w pierwszym rzędzie" powinno się pisać „przedewszystkiem", o ile nie chce się wyrazić, że istotnie chodzi o umieszczenie czegoś w szeregu pierwszym. 2. Zamiast „naogół" pisać należy „wogóle". 3. Zamiast „względnie", używanego jako odmianę należy pisać „albo", „lub" (względnie używa się jako porównanie np. względnie wysoki na swój wiek, albo względnie szybkie tętno czyli ze względu na ciepłotę i t. d.). 4. Zamiast „ciekawy wypadek" należałoby pisać „interesujący" lub „godny uwagi". 5. Słowo „ewentualnie" możnaby prawie zawsze opuścić albo zastąpić przez „w razie potrzeby" lub „w danym razie". 6. Zamiast „jednakowoż" wystarczy pisać „jednak" lub „jednakże". 7. Zamiast „odnosi się do czegoś" należy pisać „przypisuje się czemuś" albo „dotyczy czegoś", zamiast „odnośnie" należy pisać „co do". 8. Zamiast „z reguły" należy pisać „zwykle" lub „zawsze". 9. Zamiast „w przeciwieństwie do" należy pisać „przeciwnie i t. p." lub „w sprzeczności z tem". 10. Zamiast „pojedyńcze" — należy pisać „nieliczne", jeżeli się nie chce przez pojedyńcze wyrazić tego, co słowo to istotnie oznacza t. j. „pojedyńcze", a nie „podwójne". Zatem nie „pojedyńcze" ciałka czerwone, ale „nieliczne ciałka czerwone".

Wymieniamy tylko najbardziej niewłaściwe wyrażenia w nadziei, że Szanowni Współpracownicy dopomogą nam w oczyszczaniu naszego pięknego i bardzo bogatego a giętkiego języka od naleciałości conajmniej zbytecznych.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

XXIII posiedzenie naukowe Lwowskiego Tow. Lekarskiego odbyło się dnia 25 października 1935. Porządek dzienny: 1) Kol. Węgrzynowski i Zier: Przypadek bąblowca w klatce piersiowej (demonstracja). 2) Kol. Węgrzynowski i Ptaszek: Pierwszy w Polsce wytworzony aparat rentgenowski F-my „Meta". 3) Kol. Bross: Samoistna zgorzel kończyn dolnych (wykład). 4) Kol. Bieliński: XV Międzynarodowy Kongres Fizjologów w Z. S. R. R.

Polskie Tow. Psychjatryczne, Oddział Warszawski. W dniu 1 listopada 1935 r. z okazji 15-letniego jubileuszu istnienia Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego odbyło się uroczyste posiedzenie z następującym porządkiem obrad: I. 1) Prof. S. Borowiecki: W sprawie programu psychjatrji polskiej. 2) Prof. J. Mazurkiewicz: Sen i czuwanie w cyklu życiowym. II. 3) Dr. J. Handelsman: 15-lecie Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego.

Różne.

Z kraju.

13 października b. r. odbyła się w Uniwersytecie Warszawskim uroczystość inauguracji roku 1935/36, połączona z nadaniem temu Uniwersytetowi nazwy Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego. Pan Prezydent I. Mościcki, obecny na uroczystości, odczytał dekret, którym nadał U. W. nową nazwę.

Polski Komitet do spraw ratownictwa i pierwszej pomocy lekarskiej w wypadkach nagłych zwrócił się do uniwersytetów w Warszawie, Krakowie, Lwowie, Poznaniu i Wilnie z odezwą w sprawie utworzenia katedry ratownictwa na wydziałach lekarskich.

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od 11. do 31. sierpnia 1935.

Choroby	Tydzień 33 11-17/VIII	Tydzień 34 18—24/VIII	Tydzień 35 25—31/VIII
Ospa	*1*	—	—
Dur brzuszny	352 *29*	420 *19*	341 *24*
Dur rzekomy	13	—	1
Dur plamisty	22 *1*	24 *2*	21 *1*
Dur powrotny	—	1	1
Czerwonka	60 *5*	97 *2*	105 *5*
Płonica	206 *4*	300 *10*	314 *3*
Błonica	196 *8*	240 *6*	273 *5*
Nagm. zapalenie opon mózg.-rdz.	15 *5*	15 *3*	10 *1*
Odra	134	131 *1*	108
Róża	74 *4*	78 *4*	78 *5*
Krztusiec	131 *4*	173 *7*	128 *6*
Zimnica	13	20	4
Zakażenie połogowe	37 *6*	31 *6*	33 *8*
Jaglica	177	224	242
Wąglik	1	3	8 *2*
Włośnica	2	2	3
Wścieklizna	*1*	*1*	*1*
Choroba Heine-Medina	3	3	2
Nagminne zapalenie mózgu	—	1	—
Twardziel	1	1	—

Liczby drukiem pochyłym oznaczają zgony.

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od 1. do 14. września 1935.

Choroby	Tydzień 36 1—7/IX	Tydzień 37 8—14/IX
Dur brzuszny	398 *24*	414 *22*
Dur plamisty	14 *1*	19 *1*
Dur powrotny	2	1
Czerwonka	99 *9*	170 *8*
Płonica	328 *6*	359 *5*
Błonica	301 *14*	273 *11*
Nagminne zapalenie opon mózg.-rdz.	14 *8*	6 *3*
Odra	75	64 *1*
Róża	105 *3*	92 *4*
Krztusiec	200 *11*	286 *5*
Zimnica	6	7
Zakażenie połogowe	26 *6*	21 *6*
Jaglica	250	293
Wąglik	1	2 *1*
Włośnica	2	—
Choroba Heine-Medina	1	2 *1*
Nagminne zapalenie mózgu	—	2
Twardziel	—	2

Liczby drukiem pochyłym oznaczają zgony.

W związku z nową ustawą o pielęgniarstwie z dnia 21. II. b. r. zostanie owarta w listopadzie b. r. Katolicka Szkoła Pielęgniarstwa w Poznaniu, przez Katolicki Instytut Wychowawczy, pod protektoratem J. E. Ks. Kardynała Prymasa Hlonda. Organizatorem szkoły jest znany społecznik na terenie Poznania Ks. Dr. Janiak, a kierownictwo fachowe zostało powierzone absolwentce Uniw. Szkoły Pielęgniarek i Higjenistek w Krakowie S. Ancilli Beinlichównie, Urszulance. W czteroletnim okresie przejściowym, przewidzianym przez ustawę, zadaniem szkoły będzie przeszkolenie na 18-miesięcznych kursach tych sióstr zakonnych, które już pracują jako pielęgniarki, a nie mają dostatecznego wykształcenia w tym zawodzie. Następnie instytucja ta zostanie przekształcona na pełnowartościową szkołę pielęgniarstwa o 2½-letnim kursie, przeznaczoną przedewszystkiem dla członkiń zgromadzeń zakonnych, trudniących się pielęgniarstwem. Na I kurs w nowej szkole zgłosiło się już kilkadziesiąt sióstr z różnych zgromadzeń. Ponadto w toku reorganizacji na podstawie nowej ustawy znajdują się szkoły pielęgniarstwa S. S. Szarytek we Lwowie przy Szpitalu Powszechnym oraz w Warszawie przy Szpitalu św. Rocha. W obydwu szkołach kierownictwo zostało powierzone Siostrom Miłosierdzia, które przeszły pełne wyszkolenie w dotychczas istniejących świeckich szkołach pielęgniarstwa. Powyższe fakty (pozostające zresztą w ścisłym związku z nową ustawą) świadczą dobitnie o budzącem się wśród zgromadzeń zakonnych poczuciu konieczności zawodowego kształcenia się. Zjawisko to zostanie napewne powitane z uznaniem przez świat lekarski, a zwłaszcza przez dyrekcje szpitali, zatrudniających siostry zakonne.

Ministerstwo Opieki Społecznej opracowuje przepisy prawne, dotyczące przetaczania i dawców krwi.

Francja.

Francuscy lekarze wyrazili niezadowolenie spowodu przyjmowania do szpitali publicznych ludzi zamożnych. W ostatnich czasach coraz więcej ludzi leczy się w szpitalach, co wpływa ujemnie na praktykę lekarską. Lekarze francuscy uzyskali prawo niedopuszczania do szpitali ludzi zamożnych i dopuszczanie ich tylko w wypadkach nagłych.

Niemcy.

W Bremie dyrekcja policji wydała zakaz palenia tytoniu przez młodzież niżej 16 lat. Odpowiedzialni za przekroczenie zakazu będą rodzice. Przewidziane są kary do 150 RM.

Anglja.

Angielskie Ministerstwo Spraw Wewnętrznych powołało specjalną komisję do przestudjowania sprawy zatruć przemysłowych. Zadaniem komisji jest określenie szkodliwości niektórych związków chemicznych dla zdrowia pracujących. Komisja zwróci szczególną uwagę na t. zw. rozpuszczalniki organiczne, bardzo rozpowszechnione w różnych gałęziach przemysłu. Należą do nich takie ciała, jak benzol, ksylol, toluol, benzyna, czterochlorek węgla, trójchloroetyl, aceton, alkohol amylowy i inne. (Inst. Spraw Społ.).

Włochy.

Niedawno zawiązało się we Włoszech Towarzystwo Lekarzy Artystów (Associazione Medici Italiani Artisti), którego prezesem został prof. Ramorino.

Statystyka wykazuje, że przeciętna ilość dzieci u kobiet zamożnych wynosi 3,9. (Chłopki mają 4,6, wyrobnice — 4,1, zajmujący się handlem — 3,7, rzemiosłem — 3,3, urzędnicy i wojskowi — 2,2). Cyfry te mówią same za siebie.

Brazylja.

Bardzo rzadko spotyka się w Brazylji przypadki wrodzonego zwichnięcia stawu biodrowego (luxatio congenita coxae), podczas gdy np. we Francji obliczają niektórzy autorowie liczbę ludzi dotkniętych tem schorzeniem na 120.000. Sprawę tę omawia prof. chirurgji i ortopedji, Barboza Vianna, (Rio de Janeiro), w zajmującym artykule jednego z ostatnich zeszytów La Presse Médicale.

Ze świata.

Śmiertelność w miastach europejskich w roku 1932. Statystyka wykazuje następującą śmiertelność w miastach europejskich. Ateny — 19,2, Lizbona — 19, Konstantynopol — 17,5, Madryt — 17,2, Bukareszt — 14,9, Budapeszt — 13,9, Rzym — 12,6, Wiedeń — 12,5, Warszawa — 12,3, Londyn — 12,3, Kopenhaga — 11,4, Praga — 11,4, Oslo — 11,2, Berlin — 11,1, Sztokholm — 11, Berno — 10,1, Bruksela — 9,9, Haga — 9,5. Zwraca uwagę przewaga miast południowych nad północnemi. Odgrywa tu też zapewne rolę i stopień kultury.

Komunikaty.

Polski Komitet do Zwalczania raka w Warszawie przy ul. Karowej 31 zawiadamia, że wypożycza ze swej biblioteki dzieła i czasopisma perjodyczne, traktujące o nowotworach. Bibljoteka czynna jest w czwartki od godz. 18—20 ul. Karowa 31 (gmach Tow. Higjenicznego), tel. 279—61, posiadając około 500 dzieł oraz czasopism bieżących w różnych językach.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 45. 10. listopada 1935 Rok XIV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

J. ROTHFELD i A. TRAWIŃSKI. Lwów.

Badania doświadczalne nad pochodzeniem ciałek eozynochłonnych w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Z Kliniki Chorób Nerwowych i Umysłowych Uniwersytetu J. K. i Zakładu nauki o środkach spożywczych zwierzęcego pochodzenia Akademji Medycyny Weterynaryjnej.

Punktem wyjścia dla badań doświadczalnych przytoczonych w niniejszej pracy, były spostrzeżenia kliniczne dotyczące przypadków schorzeń kiłowych układu nerwowego z eozynofilją w płynie mózgowo-rdzeniowym i we krwi i w związku z tem pozostające rozważania nad stosunkiem ciałek eozynochłonnych w płynie do składu krwi. Chodziło o rozstrzygnięcie pytania, czy ciałka eozynochłonne w płynie są pochodzenia tkankowego, czy też przedostają się do płynu z krwi; stare pytanie dyskutowane dawno przez Fischera[1]), Seczi'ego[2]) i innych.

Jedna z naszych obserwacyj klinicznych, dotycząca chorego z porażeniem postępującem z równoczesną znaczną eozynofilją w krwi, którą przypisywaliśmy obecności pasorzytów w kale, zdawała się przemawiać za tem, że w pewnych warunkach eozynofilja w płynie mózgowo-rdzeniowym pozostaje w związku z eozynofilją w krwi. Wobec tego, że zwykle w przypadkach eozynofilji w krwi, spowodowanej obecnością pasorzytów w kale, nie stwierdzamy eozynofilji w płynie mózgowo-rdzeniowym, przyjęliśmy, że u tego chorego mogły kiłowe zmiany na oponach spowodować przejście ciałek eozynochłonnych z krwi do płynu mózgowo-rdzeniowego. Z obserwacji tej nasuwało się domniemanie, że w przypadkach eozynofilji w krwi z jakiegokolwiek powodu powstałej, może się zjawić eozynofilja także w płynie mózgowo-rdzeniowym, jeżeli opony mózgowo-rdzeniowe ulegną dodatkowo schorzeniu. To przypuszczenie opierało się po części na zapatrywaniu Grunda[3]), który przyjmuje dodatnią *chemotaxis* jadów pasorzytniczych na ciałka eozynochłonne krwi i szpiku kostnego, co powoduje przejście tych ciałek do płynu mózgowo-rdzeniowego. Również doświadczenia du Bois'a[4]), który wstrzykując zwierzętom do krwi tusz chiński i wywołując aseptyczne zapalenie opon mózgowych mógł wykazać w płynie mózgowo-rdzeniowym ciałka jednojądrzaste, zawierające ziarenka tuszu, zdawały się przemawiać za słusznością naszego przypuszczenia. W przypadkach schorzeń pasorzytniczych systemu nerwowego mogłaby zatem eozynofilja powstać albo na drodze pośredniej t. zn. w ten sposób, że najpierw powstałaby eozynofilja w krwi, a dopiero skutkiem zajęcia opon przeszłyby ciałka eozynochłonne z krwi do płynu mózgowordzeniowego, albo mogłaby ona być wynikiem odczynu miejscowego na oponach, czyli byłaby wtedy pochodzenia tkankowego. Chodziło zatem o przekonanie się, czy można przez zadrażnienie opon spowodować przejście ciałek eozynochłonnych z krwi do płynu mózgowo-rdzeniowego. Jeżeliby się to okazało możliwem, możnaby przyjąć, że ciałka eozynochłonne w płynie mózgowo-rdzeniowym w przypadkach z równoczesną eozynofilją w krwi pochodzą z krwi, a w każdym razie nie możnaby tego wykluczyć. Jeżeliby się zaś okazało, że przejście ciałek do płynu jest niemożliwe i że mimo obecności eozynofilji w krwi i stwierdzonego schorzenia opon ciałka eozynochłonne nie przedostają się do płynu, możnaby w przypadkach eozynofilji w płynie mózgowo-rdzeniowym wykluczyć pochodzenie tych ciałek z krwi.

Doświadczenia nasze przeprowadziliśmy na psach. W I-szej serji doświadczeń zakażaliśmy psy włośniami. U zwierząt zakażonych włośniami występuje eozynofilja, która osiąga największe nasilenie pomiędzy 12 a 16 dniem po zakażeniu; w tym właśnie okresie najwyższej eozynofilji pobieraliśmy płyn mózgowordzeniowy przez nakłucie podpotyliczne i wprowadzaliśmy w miejsce opuszczonego płynu 1 cm³ rozczynu fizjologicznego NaCl. Płyn mózgowo-rdzeniowy, pobrany przed wstrzyknięciem rozczynu fizjologicznego NaCl, jakoteż w 24 godziny po wstrzyknięciu, poddawano dokładnemu badaniu na składniki morfotyczne, obecność białka i odczyny koloidowe, a ponadto badano dokładnie jakościowo ciałka w preparacie barwionym z osadu płynu. Stwierdzono, że płyn pobrany 24 godziny po wstrzyknięciu rozczynu fizjologicznego NaCl, okazywał zazwyczaj zwiększoną ilość ciałek przeważnie wielojądrzastych, odczyn Nonne'go i Pandy'ego był albo ujemny, albo słabo zaznaczony, krzywa kolloidowa z chlorkiem złota była zwykle ujemna. *Ciałek eozynochłonnych nie stwierdzono w żadnym przypadku.* Przy dalszych badaniach płynu, które powtarzano co 2—3 dni, wykazano stopniowe zmniejszenie się ilości elementow komórkowych, przyczem ciałka jednojądrzaste przeważały nad wielojądrzastemi; ciałek eozynochłonnych i w tym okresie nie stwierdzono. Doświadczenia te powtórzono na 5 psach, zawsze z tym samym wynikiem.

Wobec ujemnego wyniku doświadczeń serji I-szej, staraliśmy się na innej drodze podrażnić opony, mianowicie przez wprowadzenie podoponowo lipjodolu (serja II doświadczeń); wybraliśmy lipjodol, opierając się na spostrzeżeniach Rizzo'a[5]), który obserwował przypadek uciskowej sprawy rdzenia kręgowego, w którym po wprowadzeniu lipjodolu i ponownem badaniu płynu mózgowo-rdzeniowego stwierdził olbrzymi wzrost ciałek eozynochłonnych, mianowicie do 40%. W dwu doświadczeniach wprowadziliśmy psom, zakażonym włośniami, podoponowo lipjodol (wstępujący) poczem przez kilka dni badaliśmy płyn mózgowo-rdzeniowy. W doświadczeniach tych stwierdziliśmy jałowe zapalenie opon, *jednak bez obecności ciałek eozynochłonnych*, podobnie jak w I-szej serji doświadczeń.

W III-ciej serji doświadczeń stosowaliśmy surowicę końską jako środek drażniący opony mózgowo-rdzeniowe, opierając się z jednej strony na doświadczeniach Schlechta[6]), wedle których wstrzyknięcie kilkakrotne surowicy do ustroju powoduje eozynofilję w krwi, z drugiej strony na badaniach Weinberga i Seguina[7]) stwierdzających, iż u świnek morskich, którym kilkakrotnie wprowadzono surowicę, wywołuje podskórny zastrzyk surowicy eozynofilię miejscową o wiele silniejszą, aniżeli u świnek, niepoddanych poprzednio zastrzykom surowicy. Badania tych autorów wykazały dalej, że śródotrzewnowe doprowadzenie surowicy wywołuje u świnek, którym poprzednio wstrzyknięto surowicę, eozynofilję w wysięku otrzewnowym, podczas gdy u świnek, nieprzygotowanych surowicą, eozynofilja występuje tylko w tkance podotrzewnowej i nie przechodzi do wysięku. Opieraliśmy się nadto na spostrzeżeniach Isarda[8]), dotyczących wystąpienia ciałek eozynochłonnych w płynie mózg.-rdzen. w czasie leczenia surowicą nagminnego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i na spostrzeżeniach Carolla[9]), który u chorych z otępieniem wczesnem wprowadzał śródlędźwiowo 25 cm³ surowicy końskiej i stwierdził między innemi objawami jałowego podrażnienia opon mózgowych 1—8% ciałek eozynochłonnych. Szczególnie badania Weinberga i Seguina wzięliśmy za podstawę naszych doświadczeń w mniemaniu, że stosując podoponowo surowicę u zwierząt, które otrzymywały poprzednio surowicę do krwi, wywołamy nietylko stan podrażnienia opon, ale i eozynofilię w płynie. W dwu doświadczeniach wprowadziliśmy zdrowym psom dwukrotnie, w odstępach 24-godzinnych, po 2 cm³ surowicy dożylnie, a w następnych 2 dniach po 5 cm³ surowicy domięśniowo, poczem 1 cm³ surowicy podoponowo. W dalszych dwu doświadczeniach wprowadziliśmy 10 cm³ surowicy dożylnie, po 24 godzinach 1 cm³ surowicy podoponowo; płyn badaliśmy już po 8 godzinach. U wszystkich 4 psów stwierdziliśmy znaczną eozynofilję w krwi i bardzo znaczną pleocytozę w płynie, *jednak bez obecności ciałek eozynochłonnych.* Niezgodnie z zachowaniem się płynów, pochodzących z podrażnień opon zapomocą rozczynu fizjologicznego NaCl i lipjodolu, obserwowaliśmy w tej

¹) *Jahrb. f. Psych.* 27. 1906.
²) *Z. Neur.* 6. 1911.
³) *D. Z. f. Nervenhkd.* 46. 1913.
⁴) *Le Sang.* T. V. Nr. 3. 1931.
⁵) *Bolletino d. Societa Ital. di Biolog. Sper.* Vol. IX, fasc. 8, 1934.
⁶) *Deut. Arch. f. Kl. Med.* 98, 1910.
⁷) cyt. według Isarda.
⁸) *Paris. Med.* 34. 1925.
⁹) *Zbl. f. Neur. u. Psych.* 36. 1924.

serji doświadczeń bardzo wybitne odczyny białkowe i krzywe z chlorkiem złota o typie surowiczym.

Wszystkie nasze próby wywołania eozynofilji w płynie mózgowo-rdzeniowym u zwierząt, u których w krwi wywołano eozynofilję, wypadły zatem ujemnie, czyli że przypuszczenie, iż w przypadkach eozynofilji w krwi może schorzenie opon spowodować przejście ciałek eozynochłonnych z krwi do płynu, okazało się niesłusznem. Podkreślić należy rozbieżność, jaka zachodzi między naszemi doświadczeniami na zwierzęciu a przytoczonemi spostrzeżeniami klinicznemi (Rizzo, Caroll, Isard), które wskazują na możliwość doświadczalnego wywoływania eozynofilji w płynie mózgowo-rdzeniowym. Rozbieżność ta polega niewątpliwie na odmiennych warunkach; tam mamy organizmy chore, w szczególności dotyczy to schorzenia opon mózgowo-rdzeniowych (przypadki Rizzo, Isard), w doświadczeniach naszych wywołujemy jedynie podrażnienie opon (jałowe zapalenie opon).

Ujemny wynik naszych doświadczeń przemawia za tem, że obecność ciałek eozynochłonnych w płynie nie zależy od obecności eozynofilji w krwi, że zatem ciałka eozynochłonne w płynie nie pochodzą z krwi. Eozynofilję w płynie mózgowo-rdzeniowym uważać należy za odczyn miejscowy opon mózgowo-rdzeniowych na szkodliwy czynnik, działający na same opony. Czynnikiem tym są między innemi jady pasorzytnicze, lub obce białko surowicze; odczyn miejscowy, powstający w przypadkach wągrzycy układu nerwowego, zaznacza się obecnością nacieków złożonych z komórek okrągłych, nabłonkowatych i plazmatycznych oraz ciałek eozynochłonnych. Czy w przyp. eozynofilji w płynie, powstałej pod wpływem zadziałania surowicy lub lipjodolu, również przychodzi do podobnych zmian na oponach, tego nie wiemy; w ogłoszonych przypadkach (Caroll, Rizzo) brak w tym kierunku odpowiednich badań. Badanie histologiczne w naszych doświadczeniach nie wykazało żadnych zmian na oponach. Ujemne wyniki naszych doświadczeń upoważniają nas zatem do wniosku, że ciałka eozynochłonne, spotykane w płynie mózgowo-rdzeniowym, są pochodzenia tkankowego; zjawisko to jest wynikiem miejscowego odczynu na oponach, skąd ciałka eozynochłonne przechodzą do płynu.

Dr. M. SEIDLER. Lwów.

Statystyka zakrzepów i zatorów pooperacyjnych i połogowych na Oddziele Poł.-Gin. Szpit. U. S.[1]).

Z Oddziału Ginek.-Położn. Szpitala U. S. we Lwowie.
Ordynator: Dr. M. Seidler.

Patogeneza i etjologja zakrzepów i zatorów mimo licznych dociekań w tym kierunku, czego dowodem jest olbrzymie piśmiennictwo lat ostatnich, nie została należycie wyjaśniona. Nic więc dziwnego, że i lecznictwo tego schorzenia pozostawia bardzo wiele do życzenia.

Tak teorji infekcyjno-toksycznej, której przedstawicielami są Haberland, Schultz, Hoering, Mayer, Delater, Zurhelle, Zweifel, Holzman i inni, jakoteż teorji mechanicznej, której znów zwolennikami są Jaschke, Aschoff, Kretz, Krönig, Walthard, Kappis, Oberndorfer i inni, nie można przypisać wyłącznego i bezpośredniego wpływu na powstawanie zakrzepów. Według ostatnich, zwolnienie prądu krwi jest nieodzownym warunkiem powstawania zakrzepów, jakkolwiek nie wykluczają i innych przyczyn.

Już Virchow przed 70-ciu laty uznawał rozmaite przyczyny powstawania zakrzepów, dzielił je bowiem na uciskowe, marantyczne, połogowe i t. d.

Na podstawie obserwacji klinicznej i laboratoryjnej w etjologji zakrzepów odgrywają rolę *3* grupy czynników:
1) zwolnienie prądu krwi,
2) uszkodzenie naczyń,
3) zmiany fizyko-chemiczne we krwi.

Ducuing uznaje skurcze naczyń żylnych (wenospasmy) jako jedną z przyczyn miejscowego zwolnienia prądu krwi. Przy operacjach w okolicach przykręgowych i wogóle w pobliżu zwojów sympatycznych przychodzi według niego do zadrażnienia nerwów sympatycznych, a temsamem do zwolnienia prądu krwi i zwiększenia krzepliwości krwi.

Zdaje się nie ulegać wątpliwości, że żaden z tych poszczególnych czynników nie może być sam przez się uważany jako przyczyna powstawania zakrzepów, ale wszystkie razem. Ich rolę w etjologji tego schorzenia, jakoteż warunki wśród których powyższe czynniki powstają i wywołują powstawanie zakrzepów i zatorów, omówiliśmy dokładnie w naszych poprzednich pracach (Pol. Gaz. Lek Nr. 37, 1930 i Nr. 35, 1931).

Poddaliśmy też nasz materjał dokładnej klinicznej analizie i na podstawie tej doszliśmy do wniosku, że nie wszystkie nasze przypadki zakrzepów i zatorów tak pooperacyjnych, jak połogowych, dają się etjologicznie wytłumaczyć wyłącznie wyżej wspomnianemi czynnikami.

Pewne schorzenia ginekologiczne (duże torbiele, włókniaki, raki i t. d.), zabiegi w miednicy małej, wreszcie porody, stwarzają korzystne warunki dla powstawania poszczególnych wyżej wymienionych czynników etjologicznych, jak np. miejscowe zwolnienie prądu krwi, uszkodzenie naczyń w następstwie ucisku i infekcyjno-toksycznego uszkodzenia pochodzenia endogenicznego. Również operacyjne zabiegi i porody, zwłaszcza operacyjne, same przez się wywołują we krwi zmiany fizyko-chemiczne, polegające na zaburzeniu równowagi ciał koloidowych krwi (Starlinger i Sametnik) czy na zwiększeniu fibrynogenu i globulin (Fischer-Wasels i Tanenberg) kosztem albumin surowicy krwi (Heusser i Syller), a tem samem na zwiększeniu się krzepliwości krwi (Kilian, Nürnberger, Kraul, Evans, Boshamer, Ewing, Mendehall, Jaschke i inni).

Wobec istnienia — jak to już wyżej wspomnieliśmy — zaburzeń w krążeniu miejscowem, przedewszystkiem uwydatniających się w miednicy małej przy rozległych guzach i ciąży, wobec znajdowania fizyko-chemicznych zmian we krwi i zmian w nabłonku naczyniowym po operacjach i porodach, słusznie możemy za Schnitzlerem zadać pytanie, dlaczego jednak nie po każdej operacji i porodzie powstaje zakrzep?

Nawet zwolennicy teorji infekcyjnej przyznają, że sam czynnik infekcyjno-toksyczny nie wystarczy, że niezbędnym warunkiem jest tu dyspozycja ustroju pod postacią t. zw. skłonności do zakrzepów. Przyczyny tejże należy dopatrywać się, według niektórych autorów, w zmniejszonej osobniczej odporności ściany żylnej (Hugel, Delater), lub w ogólnych cechach konstytucjonalnych, co zdaje się potwierdzać spostrzegane przez Schnitzlera i Grafego dziedziczne występowanie zakrzepów.

Sellheim twierdzi, że wojna wychowała typ o mniejszej wartościowości gruczołów dokrewnych, zwłaszcza płciowych, a w następstwie tego niedorozwój serca i systemu naczyniowego (Schnitzler, Nobl). Słuszności zdania Sellheima dowodzić by mogła ta okoliczność, że schorzenie to występuje w znacznej części u kobiet, tem więcej, że istnieje możliwość wpływu hormonalnego jajników na krzepliwość krwi i powstawanie zakrzepów, wykazana w pracach Druckreya, Jałowego i Hołobuta.

W ostatnich latach pojawił się szereg prac dowodzących zwiększenia się ilości zakrzepów i zatorów w okresie powojennym. Hegler na dużym materjale wewnętrznym wykazuje 16-krotne zwiększenie zakrzepów; to samo stwierdzają również chirurdzy i ginekolodzy (Eiselsberg, Schönbauer, Schnitzler, Sellheim, Küstner, Mayer, Krieger i in.). Statystycznie wykazują oni tak na materjale pooperacyjnym, jakoteż połogowym 3—5-krotne zwiększenie zakrzepów. Materjał sekcyjny (Herxeimer, Fahr) wykazuje także powojenne zwiększenie się zakrzepów i zatorów płucnych. Tłumaczenie tego zjawiska z jednej strony ujemnym wpływem wojny na konstytucję w kierunku mniejszej wartościowości osobniczej (Sellheim, Schnitzler, Nobel), czy też nowoczesnemi sposobami leczenia (Roentgen, lampa kwarcowa, przetaczanie krwi, zastrzyki dożylne i t. d.) (Fahr, Linhardt, Niden), czy też okresowem zwiększaniem się zakrzepów w związku z epidemją grypy (Butzengeiger, Faure, Frank-Felix) nietylko nie znalazło potwierdzenia u większości autorów, ale także wogóle wątpliwe jest istotne zwiększenie się ilości zakrzepów i zatorów w ostatnich latach. Porównywanie różnych statystyk obejmujących zakrzepy i zatory ze względu na niejednolite ujęcie materjału może prowadzić do fałszywych wniosków.

Nürnberger na podstawie krytycznego oceniania prac statystycznych z kilku zakładów, na podstawie rachunku prawdopodobieństwa, dochodzi do wniosku, że wykazywane przez niektórych autorów w poszczególnych okresach zwiększenie się ilościowe zakrzepów i zatorów, jest następstwem przypadkowych wahań. Ostatnio ogłoszona praca z kliniki Nürnbergera wykazuje wprawdzie różnice ilościowe zakrzepów i zatorów w poszczególnych latach i dłuższych okresach czasu porównywanych ze sobą, jednak autor na podstawie rachunku prawdopodobieństwa obliczonego w myśl swego założenia, stara się dowieść, że różnice te są pozorne i znajdują się w granicach przypadku. Wzorując się na jego zestawieniach, jakoteż sposobie wyciągania wniosków, pozwolimy sobie na naszym materjale wykazać,

---

[1]) Praca wygłoszona na Zjeździe Ginekologów Polskich w dniu 21 września 1935 r.

czy istotnie nastąpiło ilościowe zwiększenie się zakrzepów i zatorów w ostatnich latach.

W naszej statystyce uwzględniliśmy tylko t. zw. „zakrzepy odległe“, usadowione w żyłach dużych, niepozostające w bezpośrednim związku z ogniskiem chorobowem. Objawy kliniczne tych zakrzepów są tak wyraźne, że rozpoznanie ich nie stwarza żadnych wątpliwości. Powikłania pooperacyjne późniejsze ze strony płuc, opłucnej, serca (Bingold, Kückens, Reichemüller), jakoteż ze strony jamy brzusznej i pęcherza moczowego (Ducuing) podawane przez powyższych autorów, jako objawy zakrzepów umiejscowionych w wymienionych okolicach, są indywidualnie oceniane i przyczynowo tak różne, a często nieuchwytne, że nie we wszystkich statystykach bywają uwzględniane.

W naszych tabelach uwzględniliśmy ilość zakrzepów i zatorów w poszczególnych latach, przyczem zakrzepy po cięciach cesarskich zaliczyliśmy do zakrzepów pooperacyjnych. Dla uniknięcia t. zw. „błędu małych liczb“ w myśl zasad Nürnbergera, podzieliliśmy nasz materjał statystyczny na dwa okresy:

Tabela I.

Zakrzepy i zatory u chorych operowanych.

Rok	Liczba przypadków	Zakrzepy liczba absolutna	Zakrzepy w procentach	Zatory liczba absolutna	Zatory w procentach
1926	159	2	1,25	1	0,62
1927	169	3	1,77	0	—
1928	173	7	4,04	0	—
1929	213	4	1,87	1	0,46
1930	232	8	3,44	1	0,43
1931	224	6	2,67	1	0,44
1932	197	2	1,01	2	1,01
1933	201	1	0,49	0	—
1934	202	6	2,97	0	—
1935 do 25. VI.	79	2	2,53	2	2,53

Tabela II.

Porównane czasokresy	Liczba przypadków	Liczba zakrzepów	W procentach	Stosunek różnicy średn. wartości do ich śred. błędu	Liczba zatorów	W procentach	Stosunek różnicy średn. wartości do ich średn. błędu
1926—1930	946	24	2,53	0,98	3	0,31	0,76
1931—1935	903	17	1,88	0,98	5	0,54	0.76

Na 1849 chorych operowanych wystąpił zakrzep w 41 przypadkach, t. zn. w 2,2%, a śmiertelny zator płucny w 8 przypadkach, t. zn. 0,4%. W powyższej liczbie nie uwzględniliśmy mniejszych zabiegów pochwowych, jak skrobanki ginekologiczne, przetoki pęcherzowo-pochwowe i t. d., wyłuszczenie torbieli pochwowych, usuwanie polipów i włókniaków podśluzowych macicy.

Tabela III.

Zakrzepy i zatory po porodach.

Rok	Liczba przypadków	Zakrzepy liczba absolutna	Zakrzepy w procentach	Zatory liczba absolutna	Zatory w procentach
1926	374	0	—	0	—
1927	484	4	0,82	0	—
1928	588	0	—	0	—
1929	692	1	0,14	1	0.14
1930	853	3	0,35	0	—
1931	888	2	0,22	0	—
1932	778	5	0,69	0	—
1933	995	3	0,31	0	—
1934	1011	8	0,79	0	—
1935 do 25. VI.	515	6	1,16	1	0,19

Tabela IV.

Porównane czasokresy	Liczba przypadków	Liczba zakrzepów	W procentach	Stosunek różnicy średn. wartości do ich średn. błędu	Liczba zatorów	W procentach	Stosunek różnicy średn. wartości do ich średn. błędu
1926—1930	2991	8	0,27	2	1	0,03	0,33
1931—1935	4187	24	0,57	2	1	0,02	0,33

Na 7178 porodów mamy do zanotowania 32 zakrzepy, co daje 0,42%, i dwa zatory śmiertelne, t. zn. 0,02%.

Tabela V.

Zakrzepy i zatory u chorych ginekologicznych nieoperowanych.

Rok	Liczba przypadków	Zakrzepy liczba absolutna	Zakrzepy w procentach	Zatory liczba absolutna	Zatory w procentach
1926	296	0	—	0	—
1927	430	0	—	0	—
1928	382	1	0,26	0	—
1929	359	0	—	0	—
1930	731	1	0,13	0	—
1931	620	1	0,16	0	—
1932	564	0	—	0	—
1933	1128	0	—	0	—
1934	846	0	—	0	—
1935 do 25. VI.	491	1	0,20	0	—

Tabela VI.

Porównane czasokresy	Liczba przypadków	Liczba zakrzepów	W procentach	Stosunek różnicy średn. wartości do ich średn. błędu	Liczba zatorów	W procentach	Stosunek różnicy średn. wartości do ich śred. błędu
1926—1930	2198	2	0,09	0,57	0	—	0
1931—1935	3649	2	0,05	0,57	0	—	0

Na 5847 chorych ginekologicznych nieoperowanych wystąpił zakrzep w 4 przypadkach, t. zn. 0,07%; w żadnym zaś nie wystąpił zator śmiertelny.

W naszem zestawieniu nie uwzględniliśmy poronień, gdyż na dużą ilość tychże mieliśmy tylko 1 przypadek zakrzepu, nie podaliśmy również zatorów nieśmiertelnych pod postacią zawału płucnego spowodu znikomej ich ilości.

Tabele powyższe dowodzą, że jakkolwiek róznice ilościowe zakrzepów w poszczególnych latach są dość znaczne, to przy porównaniu obu okresów pięcioletnich są minimalne, wyrażają się bowiem u chorych operowanych w różnicy 0,65%, po porodach zaś w różnicy 0,3%, a u chorych nieoperowanych w różnicy 0,04%. Obliczony według Nürnbergera stosunek różnicy średnich wartości do ich średniego błędu w obu czasokresach przy zakrzepach pooperacyjnych wynosi u nas 0,98, po porodach 2, a u chorych nieoperowanych 0,57.

Zastosowanie zasad Nürnbergera w obliczaniu statystyk dowodzi braku istotnego zwiększenia się zakrzepów i zatorów na naszym materjale w stosunku do obu czasokresów, a ilościowe różnice w poszczególnych latach są wynikiem przyczyn przypadkowych.

Nürnberger wychodząc z założenia, że wynik obliczeń statystycznych jest tem dokładniejszy, im większa jest ilość obserwacyi, w statystykach obejmujących małą liczbę przypadków posługuje się obliczeniem t. zw. średniego błędu, w granicach którego waha się otrzymana średnia wartość. — Średni błąd średniej wartości podaje następujący wzór matematyczny:

$$m = \pm \sqrt{\frac{p_1\% \times p_2\%}{n}}$$

m = średni błąd średniej wartości
p_1 = procent wyników złych
p_2 = procent wyników dobrych $(100 - p_1\%)$
n = ilość obserwowanych przypadków.

Wyjaśnimy to na przykładzie:
Jeśli na 80 operacyj było 10% śmiertelności, to średni błąd

$$m = \pm \sqrt{\frac{10\% \times 90\%}{80}} = \pm \sqrt{11,25} = \pm 3,3$$

zatem odsetek śmiertelności — po uwzględnieniu średniego błędu — będzie się wahał między 10 — 3, a 10 + 3, t. zn. między 7 a 13. Nawet trzykrotne pomnożenie średniego błędu t. zn. ± 3 m mieści się jeszcze w granicach przypadku.

W przykładzie więc powyższym procent śmiertelności wahający się między 1 a 19 leży w granicach przypadku. Dla wykazania, czy różnice ilościowe w obu czasokresach porównywanych są istotne, czy też są wynikiem przypadku, posługujemy się średnim błędem różnicy obu średnich wartości i obliczamy stosunek różnicy średnich wartości do ich średniego błędu. Średni błąd różnicy dwu średnich wartości = $\sqrt{m_1^2 + m_2^2}$. Różnica średnich wartości = $M_1 - M_2$.

Stosunek różnicy średnich wartości do ich średniego błędu =

$$= \frac{M_1 - M_2}{\sqrt{m_1^2 + m_2^2}}$$

Powyższy stosunek w obliczeniach na naszym materjale zakrzepów pooperacyjnych wynosi 0,98, po porodach 2, u chorych nieoperowanych 0,57. Jeżeli ten stosunek wyraża się w cyfrze mniejszej, aniżeli 3, jak u nas, to różnice ilościowe w obu czasokresach są zależne od przyczyn przypadkowych, a nie istotnych.

Wkońcu chciałem zaznaczyć, że odsetek zakrzepów (0,42) i zatorów (0,02) połogowych u nas, pokrywa się z cyframi podawanemi przez innych autorów, według których odsetek zakrzepów połogowych waha się od 0,05% do 2%, a zatorów śmiertelnych od 0,018% do 0,1%. (Stoeckel, Doederlein, Krönig, Jaschke, Mayer, Holzman, Fehling, Bünzel, Walthard). Koepplin podaje 6,2% zakrzepów, 0,026% zatorów śmiertelnych. Na 32 zakrzepy połogowe w 14 wystąpił zakrzep po porodach normalnych, a w reszcie przypadków po porodach operacyjnych. Zator śmiertelny w jednym przypadku wystąpił 9 dnia po normalnym porodzie, bez jakichkolwiek uprzednich objawów klinicznych utajonego zakrzepu, a w drugim przypadku po ciężkim porodzie operacyjnym w trzecim tygodniu, przy istniejącem zakrzepowem zapaleniu żyły udowej.

Również odsetek zakrzepów pooperacyjnych u nas (2,2%) i zatorów śmiertelnych (0,4%) odpowiada innym statystykom, które podają odsetek zakrzepów od 0,4% do 3%, a zatorów śmiertelnych od 0,35% do 0,52% (Doederlein, Schuhmacher, Fehling, Nürnberger, Moliński, Krieger, Jaschke, de Quervain).

Wpływ schorzenia lub zabiegu operacyjnego na częstość występowania zakrzepów ilustruje nam następująca tablica:

Tabela VII.

Rodzaj operacji	Ilość przypadków	Ilość zakrzepów	Odsetek
Operacje sposobem Aleksander-Adamsa	167	3	1,8%
Operacje Aleksander-Adamsa z otwarciem jamy brzusznej lub operacja m. Doleris	64	1	1,5%
Operacje plastyczne krocza łącznie z operacją sposobem Aleksander-Adamsa lub Dolerisa	89	5	5,6%
Usunięcie przydatków spowodu torbieli	294	5	1,7%
Wycięcie lub odcięcie nadpochwowe macicy spowodu włókniaków	256	7	2,7%
Wyłuszczenie włókniaków	24	0	0%
Wycięcie lub odcięcie nadpochwowe macicy spowodu zmian zapalnych	137	2	1,4%
Wycięcie lub odcięcie nadpochwowe macicy albo usunięcie przydatków spowodu ciąży pozamacicznej	151	1	0,6%
Wycięcie całkowite macicy spowodu nowotworów złośliwych (rak szyjki, trzonu, jajnika i t. d.) sposobem Wertheima lub Freunda	146	8	5,5%
Cięcie cesarskie	157	6	3,8%
Operacje pochwowe z otwarciem jamy otrzewnowej: a) Operacja sposobem Schauty-Stoeckla spowodu raka. b) Wycięcie macicy przez pochwę spowodu włókniaków lub całkowitego wypadnięcia macicy. c) *Interpositio-vaginofixatio.* d) Cięcie cesarskie pochwowe. e) Sterylizacja przez pochwę:	202	1	0,5%

Na 202 operacyj pochwowych z otwarciem jamy otrzewnowej mamy do zanotowania 1 przypadek zakrzepu, co daje 0,5%, a ani jednego zatoru śmiertelnego. Na tę korzystną stronę operacyj pochwowych, jeśli chodzi o powstawanie zakrzepów, należy zwrócić szczególną uwagę, co podnoszą Schuhmacher i Calman. Śmiertelny zator płucny wystąpił w trzech przypadkach po operacji dużych torbieli jajnikowych, w trzech po wycięciu macicy spowodu włókniaków macicy, — w jednym przypadku po cięciu cesarskiem brzusznem i w jednym po operacji ciąży pozamacicznej. We wszystkich przypadkach nie stwierdziliśmy żadnych objawów klinicznych utajonego zakrzepu.

Jeśli weźmiemy pod uwagę wpływ wieku na częstość powstawania zakrzepów, to na podstawie analizy naszych przypadków największa ilość zakrzepów przypada na wiek między 30—40 rokiem życia.

Rozpatrując zagadnienie zakrzepów z punktu widzenia ich umiejscowienia, dochodzimy do wniosku, że lokalizacja zakrzepów jest zależna od stosunków anatomicznych i tak najczęściej występują zakrzepy w kończynie dolnej lewej (w naszej statystyce na 77 zakrzepów w 37 przypadkach wyłącznie w lewej, a w 23 wyłącznie w prawej), a mianowicie:

zakrzep żyły udowej lewej	18
zakrzep żyły udowej prawej	10
obustronne zakrzepy żyły udowej	6
zakrzep lewej *v. saphena*	19
zakrzep prawej *v. saphena*	13
obustronne zakrzepy *v. saphena*	11

Wpływu ujemnego narkozy eterowej w stosunku do znieczulenia lędźwiowego w powstawaniu zakrzepów stwierdzić nie możemy.

Piśmiennictwo:

Piśmiennictwo do 1931 r. zostało podane w poprzedniej naszej pracy Pol. Gaz. Lek. 1930, Nr. 37.

Bingold: Münch. Med. Wschr. 1933. Nr. 5. — Damblé K.: Z. Klin. Med. 121, 663—677, 1932, cyt. wdł. Ber. üb. d. g. Gyn. u. Gebh. — Dambrich H. u. Helmut-Wageman: Dtsch. Z. Chir. 238. 1932. Str. 390—401. — Dietrich: Thrombose. Ihre Grundlage u. Bedeutung. Berlin, 1932. — Ducuing: Phlébites, thromboses et embolies postopératoires. Masson, Paris, 1929, Gynéc. 33. 1934. — Eisenmenger: Wien. med. Wschr. 1933. 1018. — Fischer-Wasels: Münch. med. Wschr. 1934. Nr. 6. — Junghans: Monatschr. für Gebh. 1935. T. 99. z. 3. — Kessler R. i Krieger H.: Z. f. Gebh. 108, 1934. — Kielanowski: Pol. Gaz. Lek. 1934, Nr. 4. — König Willy: Arch. Klin. Chir. 171, 1932 (447—502). Dtsch. med. Wchschr. 1933. 88—90. T. I. — Koeppling Fr.: Zeitschr. f. Gebh. 103, 1932. 327—360. — Kraul: Wien. Klin. Wchschr. 1934. str. 552—553. — Kretter i Seidler: Pol. Gaz. Lek. 1931. Nr. 35. — Kückens i Reichenmüller: Klinische Erfahrungen über Thrombose und Embolie. Leipzig, Kurt Kabitzsch, 1932. — Lampert: Klin. Wchschr. 1932. — Matsuoka H.: Ber. ü. d. g. Gyn. u. Gebh. 1933, str. 505. — Meyer Otto: Zblt. f. Chir. 1933, str. 1407. — Nürnberger: Zblt. f. Gyn. 1929. Nr. 24. Med. Klinik 1930, Nr. 16. — Peri: Ginekologja Polska, Tom XII, str. 685—699. — Podleszka: Monschr. f. Gyn. T. 95. 1933. — Popp L.: Zblt. f. Gyn. 1933, str. 2796. — Ross: Pol Gaz. Lek. 1930. Nr. 36. — Saronov S.: Ber. ü. d. g. Gyn. u. Gebh. T. 26, 1934, str. 210. — Simonovits Sandor: Ber. ü. d. g. Gyn. u. Gebh. T. 24, 1933, str. 82. — Stuber B.: Med. Welt, 1934, str. 393—396. — Traina Rao: B. ü. d. g. Gyn. u. Gebh. T. 26, 1934, str. 7. — Tapfer S.: Zblt. f. Gyn. 1933. 796—800. — Vidakovic: Zblt. f. Gyn. 1933, 2796. — Wójcicki: Ginekologja Polska, 1932.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Doc. Dr. Henryk SOCHAŃSKI. Lwów.

Anafilaksja, układ przywspółczulny a psyche.

Dokończenie.

II.

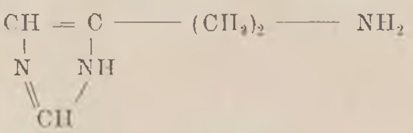
Od odkrycia adrenaliny przez Cybulskiego i Szymonowicza i niezależnie od nich przez Olivera i Schäfera, do poznania jej struktury (Stolz) minęło zaledwie kilka lat. Niebawem wykończono badania jej działania o tyle, że można ją było zastosować ze skutkiem w lecznictwie i dziś jest ona najlepiej poznanym hormonem, o działaniu typowo sympatykotonicznem. Wprawdzie badania Picka (1920) i Zondecka (1920, 1921) zamąciły chwilowo tę idyllę, ale do dziś sprawa ta ucichła, bo była tylko cennem odkryciem wegetatywnego nastawienia narządów [17]) i właściwie wcale samego problemu działania

[17]) Wegetatywne nastawienie narządów wobec hormonów jest nader ważne. Jest to jedna z największych trudności, którą napotyka lekarz-inkretolog w czasie terapji. Ułoży on jaknajlepiej i najmądrzej przebieg leczenia a ustrój pozmienia nastrój wegetatywny i wyniknie z tego przecież coś innego.

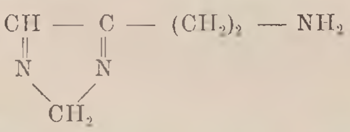
sympatykotonicznego adrenaliny nie obaliła. Stwierdzili oni, co potem uzupełnili inni, że adrenalina działa normalnie na serce jak substancja sympatykotoniczna, a dzieje się to wobec Ca, odpowiedniego pH i odpowiednich anjonów, zbytni wzrost natomiast K, leciutkie przesunięcie pH w stronę przeciwną i pewne anjony mogą nawet działanie zmienić na wagotoniczne. U całkiem prawidłowego człowieka działanie jest mimo to sympatykotoniczne i to jest przeciętna norma u zdrowego człowieka. Z głównym hormonem podnoszącym ciśnienie krwi poszło więc nauce łatwo. Są wprawdzie inne jeszcze hormony o działaniu podobnem [18]) ale z adrenaliną załatwiono rzecz nadspodziewanie prędko. I kiedy Popielski zwłaszcza w r. 1909 wystąpił całkiem wyraziście ze swoją wazodylatyną wydawało się, że będzie to antagonistyczny odpowiednik adrenaliny, że minie lat kilka i cała rzecz będzie wyjaśnioną. Entuzjaści wazodylatyny, a ja do nich należałem, wbijali sobie w r. 1910 w głowę jej własności. Były to kryształki wypadające z wody zakwaszonej HCl, z J + KJ dawały brunatny osad, a strąt z kwasem fosforowolframowym, zawierały w sobie C, H, N i O, było to coś przypominającego cokolwiek naturę alkaloidów, miało mieć w sobie grupę NH_2. Działało już w dawce 0.005 g. Było to w epoce triumfalnego pochodu chemji, kiedy to w jednej książce wśród masy wzorów empirycznych udało mi się nawet odnaleźć wzór empiryczny pepsyny $C_{22}H_{34}N_5S_3FeO_7$ i tak jak ta pepsyna była bez wątpienia czemś ale napewno nie pepsyną, taksamo te kryształki wazodylatyny nie były nią niestety, być może, że była to histamina i inne jeszcze mocno czynne jej domieszki, ale nie to, czego się spodziewał ówczesny świat nauki a mianowicie jednolitej substancji chemicznej o silnem działaniu przeciwnem jak działanie adrenaliny. Wazodylatyna, owoc tylu trudów, takiej nadludzkiej wprost pracy, nie spisała się pozornie tak swemu odkrywcy, jak zrobiła to antagonistyczna adrenalina swoim odkrywcom. *Wykrycie substancji obniżającej ciśnienie krwi, zmniejszającej krzepliwość krwi i zwiększającej czynność wydzielniczą gruczołów — było samo przez się dziełem niezwykłem, wielkiem*, a że działanie nie zależało od jednego ciała, jak się spocztku zdawało, to nie umniejsza jego wielkości. Jest to zagadnienie wyższe, które wyjaśnię później. A teraz podam pokrótce definicję działania wazodylatyny. Ma ona 4 główne działania:

1) Zwiększa funkcje parasympatyczne.
2) Obniża *swoiście* ciśnienie krwi.
3) Zmniejsza krzepliwość krwi.
4) Uodparnia.

ad 1). Zwiększenie funkcji parasympatycznej zależy w znacznym stopniu od histaminy, produktu dekarbonizacji histydyny, powstającego podczas gnicia białka, ale także i przy niegnilnym jego rozpadzie. Wzór histaminy wygląda następująco:



Możliwy jest i wzór tautometryczny:



Wiadomo, że histydyna jest słodkim, zasadowo-obojnakim aminokwasem bardzo rozpowszechnionym w przyrodzie. Dawniej zaliczano go do t. zw. zasad heksonowych. Jest w białku ciałek czerwonych krwi w ilości przewyższającej 10% (u konia 11%), w protaminie, sturynie z jesiotra jest jej prawie 13%, w białku mięsa 2.66%, w kazeinie 2.6%, w witelinie jaja kurzego prawie 2%, jest i we włókniku a nadto i w wielu białkach roślinnych. Ustrój człowieka wytwarza ją sam z łatwością. Po zadziałaniu amoniakiem na cukier powstaje β-metyl-imidazol, połączenie jednej triady węglowej z jedną triadą węglowo-azotową, którą wystarczy sprzęgnąć z glikolem i histydyną gotową. Z histydyny trzeba tylko oderwać CO_2, aby powstała histamina. Popielski poświęcił jej 5 prac w latach 1912, 1916, 1917 i 1920. W roku 1918 wyszła praca W. Koskowskiego: β-imidazoyl-etyl-amina i układ krwionośny. I teraz zaczyna się nowy etap. Punkt szczytowy osiągnął on w r. 1930 w chwili pojawienia się pracy W. Koskowskiego „Właściwości dynamiczne krwi w czasie trawienia". Działanie histaminy stało się jasnem, przejrzystem, prostem. Jest ona obwodowo działającym silnym bodźcem parasympatycznym, wytwarzanym przedewszystkiem masowo w kiszkach przy rozkładzie białka. Dzięki temu, że wessana z przewodu pokarmowego do krwi łączy się mocno z hemoglobiną ciałek czerwonych i dopiero stopniowo, przy rozpadzie ciałka czerwonego, może się wydobyć i działać — ustrój jest uchroniony od działania wielkich jej dawek. Obniża ciśnienie krwi. Krzepliwość krwi nieco obniża, choć nie zawsze. Widziano i zwyżkę krzepliwości. Chemicznie czysta histamina jest fizykochemicznie odmienną od rodzimej i nabywa przy zetknięciu z wyciągami z narządów własności histaminy rodzimej. Nie ma wcale własności uodparniających. Dzięki silnemu wywoływaniu wydzielania soku żołądkowego po wstrzyknięciu podskórnem znalazła praktyczne zastosowanie w klinice. Dla dokładnego poznania histaminy i jej działania zasłużył się bardzo nauce W. Koskowski. Odkrył on pierwszy rolę ciałek czerwonych w odtruwaniu ustroju w stosunku do histaminy a także i innych ciał.

ad 2). Obniżenie ciśnienia krwi wywołuje też pepton Wittego [19]), *który nie wywołuje wydzielania soku żołądkowego*, a więc nic nie ma wspólnego z działaniem histaminy, obniża on stale i wydatnie krzepliwość krwi *in vitro et in vivo* (histamina działa *in vivo* różnie, raz trochę obniża, raz podwyższa, czasem jest nieczynną). Obniżenie krzepliwości przez pepton Wittego jest więc zupełnie niezależne od histaminy. *Rozciery i wyciągi z narządów* robione są zapomocą 0.9% NaCl (silniejsze) lub 1/10 n. HCl (słabsze). Rozciery są mocniejsze od wyciągów z pokrajanych narządów. *Obniżają one ciśnienie silniej od histaminy, a na wydzielanie soku żołądkowego działają słabiej od niej.* Ciepłoty wyższej przeciwnie niż pepton nie znoszą. Preparaty z błony śluzowej jelit znoszą dużo lepiej wyższą ciepłotę jak inne. Pod działaniem soku żołądkowego słabną. Podobnie jak histamina nie działają *per os.*

ad 3). Krzepliwość krwi obniża wydatnie pepton Wittego i rozciery z narządów, *o ile po wprowadzeniu do ustroju zetknęły się ze śródbłonkiem naczyń przewodu pokarmowego i wątroby, inaczej nie działają na krzepliwość krwi.* Tylko rozciery z narządów dorosłego zwierzęcia zmniejszają krzepliwość. Wyciąg natomiast z pokrajanych narządów dorosłego zwierzęcia przyspiesza krzepliwość (u embrjona działa ona jednak przeciwnie). Wyciągi lub rozciery z narządów dotyczące kiszek, po usunięciu histaminy aktywnym węglem drzewnym, obniżają ciśnienie krwi, opóźniają krzepliwość krwi (tylko rozciery, jeśli chodzi o dorosłe zwierzęta) i uodparniają. Inne wyciągi i rozciery są wtedy nieczynne. Jeżeli wyciągi albo rozciery, nie zetkną się ze śródbłonkiem przewodu pokarmowego i wątroby, to obniżają tylko ciśnienie krwi [20]). Wyższa ciepłota unieczynnia je [21]).

ad 4). Co do siły uodparniającej to na pierwszem miejscu stoją wyciągi, a zwłaszcza rozciery z narządów. Uodpornienie wobec wazodylatyny trwa 1—2 lat a nawet i do końca życia zwierzęcia. Silniejsze uodpornienie dają preparaty ze zwierząt dorosłych. Preparaty niezbyt silne sekrecyjne są lepsze o ile chodzi o uodpornienie. Dotyczy ono tylko wazodylatyny. Pepton Wittego uodparnia wobec wazodylatyny i wobec peptonu, ale mimo, iż wydaje się silnym w działaniu uodparnia tylko na krótko. Histamina — jak to już powyżej wspomniałem nie uodparnia. Czemże więc była wazodylatyna w chwili jej odkrycia? Co widział odkrywca i jego współpracownicy (Studziński, Modrakowski, Panek, Czubalski, Steusing, W. Koskowski)? *Była zespołem wielu zjawisk.* Były w niej zjawiska bijące w oczy jak np. dzisiaj znakomicie znane działanie histaminy (Popielski, W. Koskowski), ale *sama istota problemu, sprężyny ją poruszające tkwiły w nieskończonej głębi.* Przejdźmy pokrótce mechanizm wszystkich zjawisk. Podaliśmy zwierzęciu pozajelitowo rozcier z narządów innego zwierzęcia,

[18]) Hipertenzyny są liczne. Należy tu tyramina i hipertenzyny wydobyte z różnych narządów i tkanek przez Popielskiego i Collipa. Hipertenzyny te przypominają działanie adrenaliny, ale wzmagają ruch robaczkowy jelit. Ciało z płuc (Koskowski, Dadlez) działa silnie moczopędnie. Ciśnienia krwi przeważnie nie zmienia, jednak i tylko czasem je podnosi. Hipotenzyn jest poza histaminą dużo. Bliższe dane v.: J. Dadlez-W. Koskowski. Pol. Gaz. Lek. 1932. 27.

Hipotenzyną jest i folikulina (v.: Liebhart. Pol. Gaz. Lek. 1915. 11, 12). Liebhart stwierdził, że obniża ona poziom cukru we krwi, że *jest asymilacyjną i błędnozwrotną.*

[19]) Pepton Wittego jest to produkt trawienia białka HCl — pepsyną (białko to: mięso, białko jaja, surowica lub włóknik), po zobojętnieniu i zagotowaniu. Zawiera albumozy i peptony.

[20]) Mechanizm tego obniżenia parcia jest niecałkiem dokładnie wyjaśniony. Ciał hipotenzyjnych poza histaminą jest dosyć (v.: J. Dadlez-W. Koskowski. Pol. Gaz. Lek. 1932, 27).

[21]) Dowodzi to tego, że w całem zjawisku biorą udział skomplikowane układy o naturze czysto biologicznej t. j. bliskiej życiu komórki.

sporządzony przy pomocy 0.9% NaCl. Kiedy rozcier mający w sobie sok z porozgniatanych komórek znajdzie się w tkance a potem we krwi innego zwierzęcia, zaczyna się scena. Jeżeliby podać tylko białko musiałby się organizm przygotowywać do niej 7—9 dni, tu dzieje się to odrazu. Rozcier znalazłszy się w środowisku gatunkowo innem, atakuje przedewszystkiem krew. Rezultatem jest częściowy rozpad zwłaszcza ciałek czerwonych i wyzwolenie się przedewszystkiem histaminy w dużej ilości w nich zawartej. Zaczyna się burza. Jest ona wściekła, brutalna, bezlitosna, nieraz mordercza. Byłaby jeszcze gwałtowniejsza, gdyby równocześnie nie uwalniały się z rozpadających się erytrocytów i substancje hipertenzyjne, które częściowo łagodzą srogość histaminy. Gdyby nie one, śmierć częściejby kończyła tę smutną scenę. Nie mam tyle miejsca, aby szczegółowo opisać, co się wtedy w organizmie dzieje, obraz ten jest tak obszerny i złożony, że wyczerpująco może go opisać tylko większe dzieło mające rozmiary grubszej książki. Kiedy już wreszcie po burzy ciśnienie się podniesie, krzepliwość krwi zacznie się zwiększać, pozostaje to co najważniejsze — odporność. Rozcier z narządów zwierzęcia tego samego gatunku co rozcier poprzedni, stracił na zawsze lub na lata działanie na zwierzę gatunkowo identyczne ze zwierzęciem, któremu rozcier już poprzednio podawano. Tak idyllicznie to jednak zawsze nie wygląda, bo istnieją przecież jeszcze np. u ludzi odrębności grupowe w obrębie tego samego gatunku. Grupowa identyczność w obrębie gatunku czasem wykazuje jeszcze osobnicze i narządowe różnice. U ludzi zwłaszcza, jest to sprawa wielce złożona — ale u zwierząt ssących stosunkowo niżej stojących, jest ona względnie prostsza i taka, jak ją przedstawiłem. M. Gedroyć wykazał, że jeżeli wstrzyknie się zwierzęciu jego własne ciałka czerwone lub ciałka czerwone zwierząt tego samego gatunku, które jednak zostały impregnowane hemolizatami krwi zwierząt grupowo obcych lub też *wyciągami z tkanek tychże — powstaje wstrząs anafilaktyczny* tem łagodniejszy, im dłużej przedtem zwierzę było głodzone. U zwierząt sytych w okresie, w którym odbyło się doświadczenie, wstrząs przebiegał nawet śmiertelnie. Objawy wskazywały, że zwłaszcza histamina szczególnie dodawała grozy całemu obrazowi i ona głównie była powodem zejścia śmiertelnego. Dlatego to u zwierząt głodzonych, bez wielkiej ilości histaminy w ciałkach czerwonych, nie mogło z natury rzeczy wyzwolić się jej dużo w czasie wstrząsu i był on łagodny. Łagodność ta miała i dużo głębsze przyczyny. Atakowanie ciałek czerwonych było u głodzonych zwierząt znacznie słabsze. Elementy układu siateczkowo-śródbłonkowego zawarte w przewodzie pokarmowym a zwłaszcza w wątrobie mają tu wielkie znaczenie. Wystarczy zablokować układ siateczkowo-śródbłonkowy tuszem chińskim, tlenkiem żelazowym, lecytyną, błękitem trypanu, aby uniemożliwić wstrząs. Po zastrzyku najsilniejszych rozcierów z tkanek panuje zupełny spokój. Tylko ciśnienie krwi może odrobinę się obniżyć. Nawet nie potrzeba zupełnie wstrzykiwać adrenaliny, bo histamina prawie zupełnie się nie wydziela. *Układ siateczkowo-śródbłonkowy zwłaszcza w obrębie wątroby jest tu motorem wszystkiego, w nim jest źródło siły całego zjawiska*[22].

Przejdźmy pokrótce ważniejsze zapatrywania na wstrząs anafilaktyczny. Zróbmy to jednak syntetyzując wszystko w jeden obraz. Wszyscy się zgadzają na to, że musi istnieć anafilaktogen niekoniecznie białkowy, choć większość badaczy przecież mówi o białku. Ten anafilaktogen wytwarza coś, co anafilaktogen rozkłada, co jest bardzo trujące i wywołuje wstrząs. W tem miejscu jest cała powódź teoryj i zapatrywań. Apotoksyna Richeta i sensybilina Besredki czepiają się komórek nerwowych i te wywołują burzę w ustroju. Niwecznik Friedbergera przy pomocy dopełniacza, wywołuje precypitację i wytworzenie trującej anafilatoksyny. Biedl i Kraus przypisują zatrucie peptonowi i substancji z wątroby upośledzającej krzepliwość krwi. Niektórzy badacze twierdzą, że częściowe ogołocenie krwi z dopełniacza może doprowadzić do wstrząsu (Muttermilch), a że dopełniacz można zastąpić np. pektyną (z marchwi) zadaną NaOH (Kopaczewski, Muttermilch) lub innemi ciałami niekoniecznie białkowatemi. Freund obwiniał ferment z płytek krwi, który rozkłada białko i zatruwa, a to jest jedyną przyczyną wstrząsu, z czem niezgadzali się Klecki i Pelczar. Wielu autorów przypisuje wielkie znaczenie bądźto skłaczkowaniu się koloidów (Pesci), tworzeniu się strątów w kapilarach (Danysz), rozległym zmianom fizykalnym we krwi (Kopaczewski, Bem, Dold), zakłóceniu równowagi w układzie koloidów czyli koloidoklazji (Widal, Brissaud, Abrami), skłaczkowaniu się koloidów, zadrażnieniu tem zakończeń nerwowych w śródbłonku, zwrotnemu rozszerzeniu naczyń mózgu i narządów wewnętrznych i następowej hemoklazji (Lumière) lub udziałowi wątroby jako niezbędnego dla wstrząsu narządu (Manwaring). W. Koskowski zwraca uwagę na zaburzenia w rozmieszczeniu wody w ustroju i na rolę płuc w czasie zaburzeń wstrząsowych. Manvaring wykazuje skurcz naczyń płucnych i rozszerzenie naczyń w obrębie unerwienia przez nerw trzewny, a więc jakby parasympatyczny typ zaburzeń. Tessier widział także po podaniu mleka *per os* rozszerzenie komory prawej serca jako następstwo skurczu naczyń płucnych przy parasympatycznym odczynie na podaż mleka, podobny mechanizm może zachodzić i we wstrząsie. Badania krwi przy wstrząsie anafilaktycznym i koloidoklastycznym różnią się od siebie — ba są wprost sobie przeciwne pod pewnym względem (Landsberg, Wittkower i in.). Są to jednak tylko dwie fazy działania. Stałą jest tylko leukopenja i początkowa, chwilowa zniżka pH. Jeżeli to co o shoku mówiłem razem zebrać, to wszystko jest możliwe. Kiedy nastają zaburzenia wątrobowe może być wszystko; zaburzenia koloidalne — wszak organ ten jest regulatorem koloidów, zaburzenia w rozmieszczeniu wody, zmiany elektryczne, tworzenie się zaburzeń w ciśnieniu powierzchniowem, załamywaniu i in. Ponieważ panuje wtedy nastrój parasympatyczny, mogą być wszystkie jego objawy ze skurczem naczyń płucnych włącznie. Trująca substancja czy ją nazwiemy apotoksyną, sensybiliną, anafilatoksyną, produktem czynnym z płytek, peptonem i in. czy chemicznie metylguanidyną, pochodną choliny czy histaminą (W. Koskowski, Küpper) — jest w większości czystą rodzimą histaminą. Zaburzenia serologiczne i zaburzenia w krzepliwości krwi muszą być, gdy są zmiany w endoteljach wątroby a właściwie w wątrobowym odcinku układu siateczkowo-śródbłonkowego. Doszliśmy do systemu retikuloendoteljalnego wątroby, miejsca gdzie cały proces się zaczyna, gdzie ma powstawać pierwszy płomyczek, od którego zajmuje się cały ustrój i szaleje nieraz brutalnie i dziko, bez litości, póki śmierć nie wybawi organizmu z niewysłowionych mąk. Lub też po przetrzymaniu wstrząsu, wraca ustrój do zdrowia większego, jak przed wstrząsem. Układ retikuloendoteljalny jest to potężny system. Od Miecznikowa jest on znany. Olbrzymia masa autorów zajmuje się nim. Ranvier, Rencki, Ribbert, Aschoff, Goldmann, Landau, Mc. Nee, Kiyono, Epstein, Siegmund i in. anatomo-patolodzy, patolodzy, interniści, dermatolodzy i przeróżni inni specjaliści-uczeni stanowią przedługą listę jego badaczy. Nazywają go różnie: układ siateczkowo-śródbłonkowy, u. histiocytarny, czynna mezenchyma. Odróżniają w nim 2 elementy: komórki siateczki i śródbłonki czynne. Najważniejsze węzły tego układu mieszczą się w wątrobie i śledzionie. W wątrobie ważne sa komórki gwiazdkowate Browicz-Kupffera. Zależne są od układu wegetatywnego (Fr. Kraus)[23]). Komórki siateczki zależne są głównie od systemu współczulnego[24]), a śródbłonki czynne od układu parasympatycznego[25]). Pewne czynności obronne, jak tworzenie antytoksyn, można np. pobudzić parasympatyczną pilokarpiną. Godną uwagi w swem działaniu przeciwwstrząsowem jest retikulina, produkt układu siateczkowo-śródbłonkowego, amina, trwalsza w czystym stanie, nie tak trwała w surowicy, usuwająca skurcze mięśni oskrzeli i ratująca zwierzęta przed uduszeniem we wstrząsie. Retikulina powstaje wtedy, gdy powstanie bo-

---

[22]) Układ siateczkowo-śródbłonkowy został nader precyzyjnie opracowany przez L. Paszkiewicza i F. Venuleta w Pol. Arch. Med. Wewn. T. VII. 3. Temat jest olbrzymi, dużo jeszcze kwestyj spornych, różnic zapatrywań, co uwidacznia się w poglądach na rolę układu śródbłonkowo-siateczkowego w różnych narządach.

[23]) Jednym z dowodów na to jest i to, że po zadrażnieniu ciałami o silnem działaniu wegetatywnem można nawet wywołać przerost komórek układu retikuloendoteljalnego. Interesujące badania J. Fliederbauma dotyczące wody krążącej z osoczem i zależność jej od ilości układu wegetatywnego i wkrewnego, stwierdziły, że odbiałczony wyciąg ze śledziony u zwierząt jej pozbawionych, działa tak na gospodarkę wodną, jak sam narząd. Śledziona, jeden z głównych węzłów układu siateczkowo-śródbłonkowego jest zbiornikiem wodnym. Wynika z badań autora, że sympatikus, tarczyca, przytarczyca i przysadka mózgowa (płat tylny), powiększają ilość wody krążącej, a parasympatikus, usunięcie nadnercza, tarczycy i przytarczyc lub podaż insuliny zmniejszają ilość wody krążącej. Zbiornik ten musi się opróżniać pod wpływem układu współczulnego a ten układ pobudza i układ retikuloendoteljalny.

[24]) Adrenalina wpływa ujemnie na gromadzenie tuszu, pod wpływem układu współczulnego następuje rozrost komórek siateczki. $CaCl_2$ wpływa ujemnie na zdolność gromadzenia się tuszu.

[25]) Podrażnienie *n. vagi* powoduje rozrost komórek śródbłonka; zdolność gromadzenia się tuszu naprawia się pod wpływem KCl.

dziec wychodzący przypuszczalnie z czynnego śródbłonka. Blokada nie jest według większości autorów dowodem nieczynności lecz raczej przeciwnie. Zresztą jest to jeszcze sporne. Wiemy, że ciała obronne tworzą się w układzie siateczkowo-śródbłonkowym [26]), a więc antytoksyny, wszelkie lizyny, aglutyniny, precipityny i in. Najważniejsze ciało obronne a mianowicie to, które mienią aleksyną (B u c h n e r), substancją bakterjobójczą, cytazą, ciałem dodatkowem lub dopełniaczem — tworzy się według E h r l i c h a, M o r g e n r o t h a i L. M ü l l e r a przeważnie w wątrobie a raczej w wątrobowej części układu siateczkowo-śródbłonkowego. Aleksyna ma być identyczna z protrombina [27]), która z cytozymem, fosfatydem z płytek, wobec jonów Ca, tworzy trombinę. Pepton W i t t e g o absorbuje aleksynę i wywołuje niekrzepliwość krwi. To samo czynią i inne ciała absorbujące aleksynę. Wazodylatyna lecznicza nie może tego robić, robi to czynnik przygotowujący jej zjawienie się, nazwijmy go wazodylatyną w I fazie działania. Są w ustroju zagadnienia, które tak dalece podpadają pod wpływ wegetatywny, że dopiero łącznie z problemem unerwienia wegetatywnego są zrozumiałe [28]). Gospodarka cholesterynowa parasympatyczna daje się np. określić jako otwarcie spichrzów, sprawna funkcja niszczenia nadmiaru i wyrzucania z żółcią, jako czystej lub w postaci kwasów żółciowych. Współczulnie są spichrze niezupełnie otwarte, zamknięty w znacznym stopniu dostęp do miejsc niszczących i gorsze wyrzucanie cholesteryny przez żółć z gorszą zamianą w kwasy żółciowe — a rezultat pełne spichrze, a mimo to nadmiar we krwi i niestosunek cholesteryny do kwasów żółciowych w żółci, a wskutek tego i wypadanie kamieni żółciowych zwłaszcza cholesterynowych. Gospodarka cholesterynowa jest zależna od układu wegetatywnego ale od niego musi też zależeć gospodarka pochodnemi jej prawdopodobnie hormonami płciowemi (B. S k a r ż y ń s k i. P. G. L. 1935, 37). L. R u z i c k a bowiem z pochodnej cholesteryny otrzymał już androsteron a B u t e n a n d t i F e r n h o l z ze stigmasteryny (sterol pokrewny cholesterynie) otrzymali luteosteron. Podobnie jak z cholesteryną jest z tworzeniem się barwików żółciowych. *Parasympaticus* ułatwia erytroftenię, przejście hemoglobiny w bilirubinę związaną z fibrynogenem, w wątrobie: oddzielenie bilirubiny, plejochromja, łatwa wtórna jej resorbcja, mniej urobiliny, któraby się dało poznać w moczu jako urobilinogen. Przeciwnie przy przewadze układu współczulnego, stąd częsta urobilinogenurja.

Parasympatycznie ma przy erytroftenji (śledziona, wątroba) przemieniać się związek hematyna-białko w związek z bilirubiną — białko z oddzielonem Fe, kiedy wyzwala się bilirubina, białko oddzielone jest fibrynogenem. Mało to jest prawdopodobne, ale przyjmijmy, że tak się dzieje. Fibrynogen w nadmiarze byłby także przejawem wzmożonej czynności układu parasympatycznego. Ponieważ i niweczniki w nastroju parasympatycznym lepiej się wytwarzają więc i aleksyna do nich należy, a że ona jest protrombiną, znowu wytwarzają się korzystne warunki do krzepliwości krwi. A spowodu tego wszystkiego przy parasympatycznym wstrząsie anafilaktycznym istnieje niekrzepliwość krwi. Skąd ona się bierze? Brak jest może cytozymu, Ca, lub jest utrudnienie w przejściu fibrynogenu we włóknik. Dotychczasowe badania tak dalece za tem nie przemawiają, raczej przemawiają za tem, *że tworzą się ciała groźne unieczynniające protrombinę przez absorbcję. Przeciwciałem jest może czynnik uodparniający lub współczesny z nim wytworzony przez wstrząs. Jest nim wazodylatyna lecznicza, jako 2 faza jej działania. Pierwsza faza jej jest straszna, groźna, ponura, druga leczy, koi, łagodzi.* Czy są to różne czynniki, czy jeden w dwóch fazach, w fazie negatywnej i pozytywnej. Może jest to tylko siła zaklęta w koloidach czynnego śródbłonka wątroby (wedle ogólnych poglądów T r a u b e g o) lub tylko to co nazywamy enzymem-niwecznikiem (A b d e r h a l d e n, B u c h n e r, M i e c z n i k o w [29]). *Faza pierwsza to działanie produktów enzymatycznego rozkładu np. peptonu, działanie histaminy i t. p. a faza druga to właściwe działanie t. zw. sił zaklętych w koloidach, sprowadzających odporność. Możemy wyobrażać sobie wazodylatynę jako produkt czynnego śródbłonka, głównie wątroby, będący zaklętą siłą, enzymem-niwecznikiem, adsorbowanym przez białko. Zrazu zjawiają się pod wpływem antygenu białkowego produkty rozpadu tegoż białka na pepton, który adsorbuje protrombinę wywołując niekrzepliwość krwi, potem wtórnie czynnik lityczny rozpuszcza częściowo ciałka czerwone* [30]) *i uwalnia histaminę, która wywołuje burzę obwodowo-parasympatyczną, spadek S ze wzrostem % A, a wreszcie pozostają tylko enzymy odpornościowe i nastaje antyanafilaksja. Wszystkie wymienione ciała odpornościowe powstają z czynnego śródbłonka, głównie wątroby, zostającego pod kierownictwem systemu parasympatycznego.*

Rodzi się teraz pytanie, czy nie są możliwe *poronne postacie anafilaksji*, które mają miejsce często, a o których nawet nie wiemy. Gdyby nie sygnały ze strony chemizmu ustrojowego objawiające się w spadku rzeczywistego wywozu kwasów drogą moczu, przy równoczesnem, częściowem ogołoceniu ich jeszcze z zasad i stąd wzrostu % A, o wielu cichych procesach anafilaktycznych nie wiedzielibyśmy zupełnie. Uważamy przewód pokarmowy za idealną barjerę, poza którą nic obcego nie przenika, a jej dokładność zwłaszcza co do wątroby jest rzeczą zmienną. Wiemy o izoanafilaksji U h l e n h u t h a, istnieje autoanafilaksja, wiemy, że możliwa jest anafilaksja wobec obcego białka, wprowadzonego *per os* (R o s e n a u, A n d e r s o n), że w tem anafilaktyzowaniu *per os* współdziałają w bliżej nieznany sposób kwasy żółciowe. *Faktem jest, że zciszony proces, przynależny przecież do anafilaksji jest częsty, a przeoczany.* Nasilenie jego nie jest niezależne od układu nerwowego. Tłumikiem jest tu *sympaticus*, a wzmacniaczem system parasympatyczny, ten sam, który ułatwia także wytworzenie się kwasów żółciowych, współdziałających w zjawisku anafilaksji przy podaniu anafilaktogenu *per os*. Bardzo cichy proces anafilaktyczny może przejść bez śladu, jeśli przeważa bardzo nastrój sympatyczny, a może uwidocznić się w skutkach przy nastroju więcej parasympatycznym i zadziałać leczniczo. *Euforja robi to i stąd jest lecznicza.* Co może wywoływać euforję? Wszystko co cieszy, co podnosi wartość osobowości „ja", co chroni człowieka od przykrości a więc od smutku, gniewu, lęku i innych afektów zatruwających jego psyche, co budzi zaufanie, co się podoba, w co się wierzy. Wszystko to wzmaga nasilenie tych cichych procesów anafilaktycznych, ale tylko do tego stopnia, że działają leczniczo dynamicznie. Wtedy już lekkie podrażnienie skóry znaczy omal tyle co wynaczynienia i lekka proteinoterapja, jaka ma miejsce przy suchych bańkach. Przecież dermografja już wywołuje odczyn, przy którym można stwierdzić histaminę lub ciała do niej podobne we krwi (J a n k o w s k i [31]). Skóra to miejsce ukrytej energji potencjalnej i stąd pierwszorzędny czynnik w procesach biologicznych (L e s z c z y ń s k i [32]). Słońcowanie, bańki, nacierania i in. dają także tę reakcję chemiczną w moczu, która jest wspólną wszystkim parasympatycznym odczynom leczniczym. Spadek wywozu kwasów przy % wzroście A. Całe leczenie ergotropowe (G r ö e r) ją daje i stąd pokrewieństwo leczenia niespecyficznego z problemem wazodylatyny. Euforja jest pomostem do sfery czysto psychicznej. Niema u człowieka zjawisk absolutnie pozbawionych związku z psychiką. *Soma i psyche, dwa siedliska energji połączone ze sobą w układzie wegetatywnym (Z. Tomanek) muszą i tu być razem. Tam w wątrobie w komórkach endoteljalnych układu siateczkowo-śródbłonkowego powstaje jedna siła, która łączy się przez drogi parasympatyczne z pracą mózgu, gdzie panuje inna siła t. j. energja nerwowa czy psychiczna. Te różne rodzaje energji spotykają się w układzie twórczym, części systemu parasympatycznego i wytwarzają między innemi siłę leczniczą. Systemu nerwowego nie można żadną miarą ze*

---

[26]) Tworzenie się niweczników w układzie siateczkowo-śródbłonkowym jest faktem, ale mimo to nie można nic pewnego o sposobie tego tworzenia się powiedzieć. W r. 1930, w Nr. 12. „Wiadomości Lekarskich" we Lwowie ukazała się bardzo interesująca praca A. F i n k l a: „O nowych niwecznikach t. zw. trombocytobarynach", wykonana w Zakładzie Biologji U. J. K. (Prof. Dr. R. W e i g l). Niweczniki te odkryte w r. 1917 przez R i e c k e n b e r g a, zwane także adhezynami lub wiskozynami, potrzebują podobnie jak lizyny do swego działania dopełniacza. Bakterje lub zarazki przynależne do innych grup, działaniem ich zostają oblepione na pewien czas przez płytki. F i n k e l wykrył pierwszy, że kiła daje to zjawisko u królików i u ludzi.

[27]) Że jedno i drugie jest koloidem wiemy, ale bliższych danych jeszcze nie zdobyto. Na czem polega ta identyczność tych ciał, także dokładnie powiedzieć nie można.

[28]) Np. dotyczy to wątroby. Omówiłem to drobiazgowo w 4 pracach, które pojawiły się w Pol. Gaz. Lek. w r. 1926 i 1927 na temat ogólny: Wątroba a układ nerwowy.

[29]) Że białko o pewnej strukturze i lipoidy mogą być antygenami, to wiadomo, ale nowością była wiadomość, że i enzymy mogą być niemi. Bliższe badanie wykazało, że antygenem było tylko białko a enzym nie. A b d e r h a l d e n i W e r t h e i m e r wykazali, że surowica zwierząt, którym pozajelitowo podawano enzymy strącała białko w ich rozczynie, ale enzymy dalej były czynne. Nie miały one nic wspólnego z białkiem, z którem tylko były zmieszane.

[30]) Że on jest, to fakt, ale co do mechanizmu jego powstania, można się spierać.

[31]) Praca opierająca się na zjawisku anafilaksji zwraca myśl ku J. J a n k o w s k i e m u, badaczowi, którego cała bogata twórczość jest tak bliską (anafilaksja, alergja, dychawica oskrzelowa i odkrycie ciała podobnego do histaminy przy dermografji).

[32]) L e s z c z y ń s k i: Skóra jako tło. Pol. Gaz. Lek. 1923.

spraw zdrowiema wyłączać. On jest nawet ich podstawą i tylko z jego udziałem są one do pomyślenia.

Psyche potęguje jeszcze u człowieka tę łączność i spaja całość w jeden psychosomatyczny czynnik leczniczy, ściśle zespolenie anafilaksji i psyche, przy udziale układu przywspółczulnego.

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Adam SYREK. St. Asystent Zakładu. Kraków.

O mięśniakach przełyku.

Z Zakładu Anatomji Patologicznej U. J. w Krakowie.
Dyrektor: Prof. Dr. St. Ciechanowski.

Nowotworów łagodnych przełyku opisano dotychczas bardzo mało. Występują one rzadko, a ponieważ klinicznie nie odgrywają większej roli, nie budzą przeto większego zainteresowania, czasem zaś spowodu małych rozmiarów bywają przeoczane w toku badania sekcyjnego. Stosunkowo najczęściej z nowotworów łagodnych przełyku zdarzają się mięśniaki gładkokomórkowe, jakkolwiek do 1926 roku opisano ich zaledwie około 20. W dostępnem mi piśmiennictwie z lat późniejszych nie znalazłem żadnego dalszego spostrzeżenia. Występują one zazwyczaj w postaci pojedynczych guzków, łatwo dających się wyłuszczyć ze ściany przełyku, przeważnie wielkości orzecha laskowego lub wiśni; niekiedy tylko dochodzą do znacznych rozmiarów jak w jednym przypadku Coats'a 12,8×5,4 cm i wtedy mogą być przeszkodą w połykaniu. Konsystencja ich jest zbita, często prawie chrząstkowata. Z przytoczonych w piśmiennictwie przypadków wynika, że mięśniaki sadowią się zazwyczaj w dolnej części przełyku, występują częściej u mężczyzn, niż u kobiet, i to u osobników starszych. Przed 40 rokiem życia opisano 4 przypadki, między 40 a 60 rokiem życia 6 przypadków, 5 zaś po 60 roku życia, a w pozostałych brak bliższych danych, dotyczących wieku, wspomniano tylko, że dotyczyły osobników w wieku podeszłym. Mięśniaki gładkokomórkowe wychodzą z mięśni gładkich przełyku i to z jego warstwy zewnętrznej, natomiast nigdy nie wychodzą z warstwy wewnętrznej; niektórzy autorowie przypuszczają, że wychodzą z komórek mięsnych gładkich naczyń krwionośnych, lub z warstwy mięsnej śluzówki. Sadowią się przeważnie w przedniej ścianie przełyku. Zależnie od wielkości wpuklają się do światła przełyku i mogą je zwężać; niekiedy obejmują przełyk okrężnie. Podobnie jak inne mięśniaki, mogą ulec zwyrodnieniu szklistemu, lub zwapnieniu, mogą rozmiękać, lub ulec całkowicie martwicy, natomiast nie ulegają zwyrodnieniu nowotworowemu złośliwemu. Przy silnie wpuklających się do światła przełyku mięśniakach zdarzają się także powierzchowne owrzodzenia w jego błonie śluzowej.

Do wyżej przytoczonych przypadków gładkokomórkowych mięśniaków przełyku dodaję trzy nasze przypadki. Jeden znalazłem w czasie obdukcji (prot. sekc. 641/1935) zwłok mężczyzny 60-letniego, zmarłego na opadowe zapalenie płuc, po przebytej operacji spowodu skrętu esicy. W tym przypadku mięśniak przełyku był usadowiony w ścianie przedniej, nieco poniżej rozwidlenia tchawicy, był wielkości orzecha laskowego, konsystencji twardej, łatwo dał się oddzielić od ściany przełyku, nie wpuklał się do jego światła i nie dawał żadnych objawów klinicznych. Mikroskopowo okazywał utkanie mięśniaka gładkokomórkowego z dużą domieszką tkanki łącznej.

Drugi okaz sprzed wielu lat, zachowany w zbiorach Zakładu (przew. pok. 34), stanowi mięśniak wielkości małej wiśni, usadowiony również w ścianie przedniej w warstwie zewnętrznej przełyku, z której daje się łatwo wyłuszczyć. O przypadku, z którego okaz pochodzi, niema zresztą żadnych danych.

Trzeci przypadek dotyczy kobiety lat około 60 (prot. sekc. 419/1905), (obd. Ciechanowski) (okaz zbiorów przew. pok. 35), zmarłej na włóknikowe zapalenie płuc, u której przy sekcji znaleziono w przedniej ścianie przełyku tuż poniżej rozwidlenia tchawicy mięśniaka kształtu jajowatego, długości 3 cm, średnicy w równiku 1,5 cm, długą osią leżącego równolegle do długiej osi przełyku, a usadowionego podśluzowo, przyczem był on ze śluzówką luźno złączony, natomiast zrosły ściśle z mięśniówką przełyku, która się w obrębie guzka gubi. Guzek ten wpuklał się dość znacznie ku światłu przełyku, niewiadomo jednak, czy dawał za życia jakiekolwiek objawy.

Prócz tych 3 przypadków nie spostrzegał w ostatnich 40 latach Prof. Dr. Ciechanowski żadnego innego, wśród wykonanych w tym okresie 38.463 sekcyj.

Piśmiennictwo:

Gliński: Przegląd Lekarski 1902 i Virch. Arch. T. 167. 1902. — Henke i Lubarsch: Handb. d. spez. path. Anat. u. Histol. IV/1.

Dr. Tadeusz ŚWIĘCICKI. Asystent Oddziału. Warszawa.

Badanie porównawcze nad odczynem skłaczania osocza krwi i nad odczynem opadania krwinek (objaw Biernackiego) u chorych na gruźlicę płuc.

Z Oddziału Chorób Płucnych Szpit. Św. Stanisława w Warszawie.
Ordynator: Prof. Dr. Zdzisław Gorecki.

Badania nad szybkością opadania krwinek czerwonych, czyli objaw Biernackiego (O. B.) należą obecnie w Polsce do niemal obowiązkowych badań pracownianych w różnych chorobach, w szczególności zaś w gruźlicy płuc. Nie uważamy go dziś za odczyn swoisty lub nieswoisty, ani nawet za rozpoznawczy dla gruźlicy płuc. Rzadko bowiem w rozpoznaniu różniczkowem, przyśpieszenie opadania krwinek może nam przyjść z wydatniejszą pomocą. Również dla rokowania w gruźlicy płuc odczyn Biernackiego, wykonany jeden raz, może być brany pod uwagę tylko z dużą ostrożnością, kilkakrotne zaś wykonywanie tego odczynu pozwala nam na wyprowadzenie wniosku, który jednak dopiero w związku z innemi objawami klinicznemi może mieć większą wartość dla rokowania i to na krótki czas.

Jako uzupełnienie innych badań, odczyn Biernackiego przedstawia niewątpliwą wartość, pouczając nas o stanie odczynowym ustroju wobec istniejącej gruźlicy. W porównaniu z odczynem Biernackiego, badanie stanu koloidalnego osocza lub surowicy krwi rzadko jest stosowane w klinikach i w oddziałach szpitalnych. Istnieją różne sposoby tych badań, które w rękach autorów dały nawet wyniki zachęcające, jednakże tam, gdzie badania te powtarzano, okazało się, że korzyści tej metody są mniejwięcej równoległe do korzyści osiągniętych z odczynu Biernackiego. Z badań Węgierki, wykonanych na dużej liczbie przypadków, wynika też ta równoległość, chociaż nie tak ścisła. Zdaje się nie ulegać wątpliwości, że zachwianie stanu koloidalnego osocza, lub surowicy krwi i objaw Biernackiego, zależą od tych samych lub podobnych warunków, które wpływają na osocze czy surowicę krwi ludzi, w przebiegu niektórych chorób. Wiadomo bowiem, że zarówno dodatni objaw Biernackiego, jak większą chwiejność koloidalną osocza lub surowicy krwi, spotykamy w tych samych chorobach: gruźlica płuc, szczególnie rozpadowa, zapalenie płuc, nowotwory złośliwe, ostry gościec stawowy, liczne stany zapalne, powodujące rozpad tkanki, a wreszcie ciąża. W tych też stanach chorobowych bardzo często spotykamy się ze zwiększeniem ilości fibrynogenu lub frakcji globulinowej osocza krwi.

Z inicjatywy prof. Goreckiego podjąłem się równoczesnego badania obu wspomnianych odczynów u chorych na gruźlicę płuc. Celem moich badań było stwierdzenie, czy istnieje równoległość w natężeniu obu tych odczynów i gdyby tej równoległości nie było, wówczas należałoby się przekonać, czy wykonanie obu odczynów nie dałoby nam więcej podstaw przedmiotowych dla rozpoznania oraz rokowania. W razie zaś zgodności obu odczynów, zastąpienie odczynu Biernackiego badaniem stanu koloidalnego surowicy lub osocza krwi, mogłoby być nieraz cennem, ze względu na pewne dodatnie cechy tego odczynu, o czem będę mówił niżej.

I. Technika badań i materjał chorych.

1. Odczyn Biernackiego wykonywałem metodą Westergrena (w oryginalnym przyrządzie), której opisywać nie będę, gdyż jest ona ogólnie znana. Wyniki odczytywałem po 1 i po 2 godzinach. Nadto uwzględniałem t. zw. opadanie zredukowane według wzoru:

$$x = \frac{a + \frac{b}{2}}{2}$$

w czem x = opadanie zredukowane, a = liczba mm po 1 godzinie, b = liczba mm po 2 godzinach. Czyniłem to dla wyrównania znanej zmienności w rytmice opadania krwinek, co szerzej omawia Skibiński.

2. Odczyn skłaczania był wykonywany przez rozmaitych autorów w surowicy lub osoczu krwi chorych na gruźlicę według różnych sposobów. W sprawie natury tych odczynów nie będę tu zabierać głosu, gdyż sprawa ta od szeregu lat aktualna.

była już w naszem piśmiennictwie omawiania (np. W ę g i e r k o jeszcze w 1924 r., i inne prace). V e r n e s wykonywał odczyn ten w surowicy krwi chorych na gruźlicę, przyczem w zetknięciu się z rozczynem wodnym rezorcyny wytwarzało się zmętnienie. Stopień zmętnienia określał zapomocą fotometru. C o s t a brał trzy części 5% cytrynianu sodowego, 1.5 cm³ 2% nowokainy i trzy części krwi chorego. Po zmieszaniu i odwirowaniu C o s t a dodawał jedną część stężonego rozczynu formaliny. W przypadkach dodatnich występowało zmętnienie. C a u s s i m o n wykonywał odczyn kłaczkowania surowicy krwi w obecności antygenu metylowego. B e c k m a n stosował skłaczanie według metody M a t é f y'e g o: do 0,2 cm³ surowicy krwi, która uprzednio stała przez 24 godz. w cieple, dodaje się 1 cm $^1/_2$% rozczynu siarczanu glinowego, pozostawia w pokojowej ciepłocie i określa się czas zjawienia się kłaczków. D e u t s c h wywoływał skłaczanie w osoczu zapomocą soli kuchennej. Ostatnio w Niemczech stosują chętnie odczyn W e l t m a n a w surowicy krwi. Wykonuje się odczyn ten w 10 probówkach, napełnionych po 0,1 cm³ surowicy krwi, poczem dolewa się do każdej probówki chlorku wapniowego w rozczynach od 1‰ do 0.1‰ po 5 cm³: do I probówki 1‰, do II — 0,9‰, i t. d. Później 15 min. trzyma się te probówki we wrzącej wodnej kąpieli i odczytuje się wyniki. Odczyn ten polega na różnej zdolności kłaczkowania białka surowicy krwi pod wpływem rozczynu chlorku wapniowego. Jako normę uważa się występowanie wyraźnych kłaczków w 6 lub 7 pierwszych probówkach.

W swoich badaniach posługiwałem się mikrometodą W ę g i e r k i, którą nieco zmieniłem, idąc za radą prof. G o r e c k i e g o.

Wykonanie. Opuszkę palca obmytą eterem nakłuwałem igłą Franka i nabierałem do specjalnej pipety 0,2 cm³ krwi. Krew z tej pipety szybko wpuszczałem do probówki do wirowania, zawierającej 0,4 cm³ 2% cytrynianu sodowego. Po lekkiem zmieszaniu, wirowałem na elektrycznej wirownicy około 2 minut, aż ciałka krwi opadły, a nad niemi znajdował się opalizujący, przezroczysty płyn. Tutaj muszę zaznaczyć, że pipeta musi być uprzednio dokładnie wysuszona i ostudzona, gdyż w przeciwnym razie w wilgotnej probówce występuje hemoliza, w pipecie zaś bezpośrednio wyjętej z suszarki krew szybko krzepnie. Następnie zapomocą pipety (do hemoglobinometru) Sahli'ego rozdzielamy osocze do 5 probówek Widalowskich: do 1—0,12 cm³ (czyli 6 pipetek Sahli'ego), do 2 — 0,10 cm³, do 3 — 0.08 cm³, do 4 — 0,06 cm³, do 5 — 0,04 cm³.

Do tych 5 probówek dolewamy kalibrowaną pipetą płynu fizjologicznego w stosunku odwrotnym, a mianowicie: do 1 — 0.04 cm³, do 2 — 0,06 cm³, do 3 — 0,08 cm³, do 4 — 0,10 cm³, do 5 — 0,12 cm³.

Wszystkie probówki, po zmieszaniu płynów, wkładałem do deseczki obciągniętej gumą, z wyciętemi okrągłemi otworkami i wstawiałem do łaźni wodnej o ciepłocie 53⁰. Ciepłotę powyższą utrzymywałem stale i od chwili włożenia probówek, co minutę wyjmowałem i oglądałem, od czasu do czasu lekko wstrząsając. Gdy w przezroczystym płynie pojawiały się kłaczki, notowałem, w której minucie i w której probówce one występowały. Badania te można odrazu przeprowadzić u dwóch lub trzech chorych, używając do tego odpowiedniej liczby probówek. Jako dodatnie cechy stosowanego przeze mnie odczynu skłaczania, mogę wymienić:

1) o wiele łatwiejsze pobieranie krwi z palca, niż z żyły;
2) nieduża ilość krwi potrzebna do tego odczynu;
3) możliwość szybkiego otrzymania wyniku przy odpowiedniej wprawie;
4) możność dokonywania badań seryjnych.

Poza właściwością chorobową osocza, które badamy, skłaczanie zależy też od rozcieńczenia i od czasu działania bodźca cieplnego, dlatego więc skłaczanie u zdrowych nie występuje w warunkach przeze mnie obranych. W miarę nasilenia zmian koloidalnych w osoczu krwi, skłaczanie pojawia się w coraz większem rozcieńczeniu (dalszych probówkach) i w coraz krótszym czasie. Doświadczalnie wybrałem czas działania bodźca na 10 minut i przyjąłem punktację następującą: dwa punkty na każdą minutę i na każdą probówkę, w której wystąpi skłaczanie. A zatem jeżeli skłaczanie wystąpiło tylko w pierwszej probówce:

po 1 min. liczyłem punktów 20,
„ 2 „ „ „ 18,
„ 3 „ „ „ 16,
„ 4 „ „ „ 14,
„ 5 „ „ „ 12,
„ 6 „ „ „ 10,
„ 7 „ „ „ 8,
„ 8 „ „ „ 6,
„ 9 „ „ „ 4,
„ 10 „ „ „ 2.

Jeżeli skłaczanie wystąpiło w dwu probówkach, wtedy w obliczeniu uwzględniałem tylko drugą probówkę, nie uwzględniając naturalnie czasu wystąpienia skłaczania w pierwszej probówce. Przykład: skłaczanie wystąpiło w 1 probówce po 3 minutach, w drugiej probówce po 5 minutach = punktów 20 + 12 = 32.

Jeżeli skłaczanie wystąpiło w trzech probówkach, uwzględniałem tylko trzecią i dodawałem za pierwszą i drugą probówkę po 20 punktów. Przykład: skłaczanie w pierwszej po 3', w drugiej po 5', w trzeciej po 7' = punktów 20 + 20 + 8 = 48. Podobnie postępowałem, jeżeli skłaczanie występowało w 4 lub 5 probówkach. Przykład: skłaczanie w pierwszej po 2', w drugiej po 4', w trzeciej po 6', w czwartej po 7', w piątej po 8' = = 20 + 20 + 20 + 20 + 6 = 86. Najwyższa możliwa liczba punktów wynosi zatem 100, t. j. skłaczanie we wszystkich probówkach po jednej minucie. Ten sposób oznaczania, poddany mi przez prof. G o r e c k i e g o, czysto umowny oczywiście, lecz zgodny z założeniem metody, pozwala na porównanie bezpośrednie wyników skłaczania z wynikami opadania krwinek w metodzie Westergrena, choć w tej ostatniej stwierdziłem nieraz opadanie do 130 mm i więcej, a zatem nie można twierdzić, nawet w założeniu, że 1 punkt odpowiada ściśle 1 milimetrowi w metodzie Westergrena.

3. Równocześnie z wykonywaniem obu tych odczynów, oznaczałem liczbę krwinek czerwonych w 1 mm³ i ilość hemoglobiny, a to dlatego, że opadanie krwinek jest wolniejsze, jeśli ich ilość w 1 mm³ jest większa (H o r n u n g, S k i b i ń s k i, R a s z e j a), z drugiej strony zaś rozcieńczenie osocza płynem fizjologicznym (w wykonywaniu skłaczania) działa w odczytaniu wyników jakgdyby ustalająco, a zatem w razie mniejszej ilości krwinek (co przyjąć można za zwiększenie się ilości osocza w 1 mm³ krwi) odczyn skłaczania wypadłby odwrotnie, niż odczyn Biernackiego, o ile inne warunki pozostałyby te same.

4. Materjał chorych był różnorodny, od lekko chorych z gruźlicą początkową, aż do bardzo ciężko chorych, czego dowodem jest 17 przypadków śmierci spośród badanych. Obserwacje chorych trwały przeważnie długi szereg miesięcy, najmniej 2 tygodnie. Z wyjątkiem przypadku Nr. 55, wszyscy chorzy pozostawali na oddziale pod ścisłą obserwacją, z kilkakrotną kontrolą rentgenologiczną (zdjęcia i prześwietlenia)[1] podczas obserwacji.

II. Przedstawienie wyników.

1. Dla porównania wyników, otrzymanych obiema metodami (O. B. i odczyn skłaczania), zestawiłem tablicę I.:

Tablica I.

Odczyn skłaczania	Ilość przyp.	Opadanie po 1 godz. od	do	średn.	Wyjątki przyp. skłacz.	Opadanie zreduk. od	do	średn.	Wyjątki prz. skłacz.
do 20	13	3	93	20,8	3 > 20	3	74	19,5	5 > 20
od 21					5 > 40				5 > 40
do 40	14	7	80	33,5	5 < 20	7	69	31,8	5 < 20
od 41					9 > 60				5 > 60
do 60	25	11	90	46,5	14 < 40	13	90	41,9	14 < 40
od 61					10 > 80				1 > 80
do 80	29	7	119	56,8	14 < 60	7	92	50,4	15 < 60
81 i więcej	20	27	125	71,8	13 < 80	25	98	66,5	14 < 80

Widzimy z tej tablicy, że istnieje wyraźna rozbieżność między obu objawami. Liczba „wyjątków" jest tak znaczna, że nie równoważy ich wyraźna równoległość w zachowaniu się liczb średnich. Zdawałoby się, że wobec tego odczyn skłaczania, jako metoda pomocnicza w gruźlicy płuc, jest bezwartościowy, ponieważ jednak i odczyn Biernackiego, bez innych danych klinicznych też nie może być przyjęty bez zastrzeżeń, przeto należałoby sprawę tę rozpatrzyć z innych punktów widzenia.

2. Przedewszystkiem godzi się wyjaśnić, czy w stopniu niedokrwistości (jak to wyżej wspomniałem) nie znajdziemy wytłumaczenia tej rozbieżności. Poniżej podaję w tym celu tablicę II, gdzie są zestawione przypadki, w których liczby krwinek oraz wyniki skłaczania są bardzo zbliżone.

Tablica II.

Nr. przypadku	Skłaczanie	O. B. po 1 godz.	O. B. po 2 godz.	Opadanie zreduk.	L. ciałek czerwonych	Hb.
94	66	55	85	49	4.220	73
35	66	18	40	19	4.230	73
79	68	85	112	75	4.200	72
10	70	77	112	66	4.210	57
86	72	35	61	33	4.260	70

[1]) Wszystkie prześwietlenia i zdjęcia rentgenowskie wykonane w Pracowni Rentgenowskiej Oddziału przez Kol. K. Ł a n i e w s k ą, asystentkę Oddziału.

Powyższa tablica przedstawia dowód, że przyczyna, a raczej warunki, jakie istnieją we krwi co do obu odczynów, jeżeli niezawsze są, to nieraz mogą być różne. (Szczególnie pouczające są trzy pierwsze przypadki, w których liczba krwinek, hemoglobiny i skłaczania prawie między sobą się nie różnią, podczas gdy odczyn Biernackiego wykazuje znaczną rozmaitość liczb).

Podobnych przykładów mógłbym wiele przytoczyć z moich badań. Te przykłady rozbieżności między O. B. i odczynem skłaczania są ważniejsze dla wyciągnięcia wniosków, niż przypadki równoległości, które oczywiście nieraz stwierdzałem i jako przykład podaję w tablicy III.

Tablica III.

Nr. przypadku	Odczyn skłacz.	Opadanie po 1 godz.	Opadanie po 2 godz.	Opadanie zreduk.	Ciałka czerwone	Hb.
67	52	64	81	52	2.970	58
77	52	65	103	58	3.040	63
68	54	63	85	53	3.040	70

Powyższe zgodne wyniki i pewna równoległość liczb średnich z tablicy I, wskazują obok wyżej wymienionych niezgodności, że w cierpieniu takiem, jak gruźlica, istnieją czynniki, które przyśpieszają opadanie krwinek czerwonych i upośledzają stałość koloidalną osocza krwi, ale są to czynniki inne, niż zawartość hemoglobiny lub liczba krwinek czerwonych w 1 mm^3. Badania moje dowodzą nadto, że warunki we krwi, od których zależy O. B. i O. skł., nie są tesame, choć i jedne i drugie warunki zależne są i wypływają z istnienia czynnych procesów gruźliczych w płucach badanych chorych.

3) Przed ocenianiem wartości klinicznej O. skłaczania dla gruźlicy płuc, musiałem przekonać się, czy O. skł. daje te same wyniki u tych samych chorych, badanych co pewien czas (co drugi ,trzeci lub czwarty dzień), w tych samych warunkach (rano, naczczo), w okresie kiedy stan ogólny tych chorych i choroba nie ulega zmianie.

Tablica IV.

		Daty badań:			Liczby skłaczania:			
K.		7. V. 1935	10. V.	14. V.	20	20	20	
Z.	18. X. 1934	8. V. 1935	13. V.	—	74	72	72	
M.		8. V. 1935	13. V.	—	70	72	—	
St.		9. V. 1935	15. V.	16. V.	68	70	68	
R.	22. XI. 1934	9. V. 1935	15. V.	16. V.	88	90	88	90
Sa.		9. V. 1935	16. V.	—	52	52	—	
Ko.	7. XII. 1934	9. V. 1935	20. V.	—	68	70	72	
Ol.		24. XI. 1934	30. XI.	—	66	70	—	
Kos.		23. V. 1935	24. V.	—	54	50	—	
Do.		24. V. 1935	25. V.	31. V.	74	72	74	
Wy.		25. V. 1935	31. V.	—	70	70	—	
Ra.	22. II. 1935	31. V. 1935	1. VI.	—	0	0	0	
S.		21. V. 1935	23. V.	—	30	34	—	

Jak widać z badań, wykazanych na tablicy IV, wyniki odczynu skłaczania, wykonanego w sposób podany przezemnie, nie są ani przypadkowe, ani zależne od drobnych codziennych wydarzeń, lecz są wywołane przyczyną głębszą, — samą chorobą, o czem znowu mogą świadczyć badania, dokonane u chorej, u której nastąpiło pogorszenie.

Przykład: Chora C. S., lat 30.

O. składania		O. B.		L. ciałek czerw.	Hb.
11. X. 1934	44	11. X. 1934	81/116	3.520	62
5. III. 1935	90	18. III. 1935	118/141	2.430	53

4) Nie mogę odpowiedzieć na pytanie, czy gorączka u osób wolnych od gruźlicy wpływa na skłaczanie osocza krwi, natomiast na podstawie swoich badań mogę wyprowadzić spostrzeżenie, że w gruźlicy płuc spotykałem znaczniejszy stopień skłaczania w okresach postępowania choroby z gorączką. W stanach bezgorączkowych, stopień skłaczania mógł być jednak znaczny (podobnie jak przyśpieszone opadanie krwinek), jeżeli proces choroby w płucach był poważny.

Przypadek Nr. 17. R. R. lat 30. *Phthisis fibr. cas. cavern. pulm. sin. progr. chr. Status post phrenicoexheiresin sin.* K +. Choruje od 1932 roku. Silny kaszel. Przybyła 5. X. 1934 r. Wypisana z poprawą 6. XI. 1934 r. Podczas pobytu w szpitalu stan bezgorączkowy, waga przybywała. *Roentgen:* płuco lewe całkowicie zacienione. Pod obojczykiem widoczne zbite zagęszczenie, nazewnątrz widoczna jama wielkości jaja kurzego. Przepona sięga do 4 żebra. Pod prawym obojczykiem cienie plamiste i smugowate. *Odczyn skłaczania = 34.*

Przypadek Nr. 43. S. F. lat 22. Przybył 22. VIII. 1934 r., zmarł 26. VI. 1935 r. *Phthisis fibr. cas. progr. chr.* K +. W 1932 i 1933 r. krwotok. Waga waha się, gorączka o bardzo wysokich wahaniach. *Roentgen:* płuco prawe — smugowate cienie, płuco lewe — zbite cienie. Szczyt lewy i pas przybrzeżny do 3 żebra znacznie jaśniejszy, o zatartym rysunku. Serce przesunięte w lewo. Przepona zlewa się z miąższem. *Odczyn skłaczania = 90.*

Przypadek Nr. 62. S. J. lat 26. Przybył 23. VIII. 1934 r. po raz drugi. *Phthisis fibr. cas. cavern. station.* K +. Dziewięć lat temu miał krwotok. Od czasu przybycia do dnia wykonania badania, stan zdrowia stale poprawiał się, na wadze przybywało. Ciepłota podgorączkowa. *Roentgen:* cienie pasmowate i plamiste, częściowo zlewające się i intensywnie pokrywające górne 2/3 płuc. Pod lewym obojczykiem jama. *Odczyn skłaczania = 48.*

Przypadek Nr. 35. S. M. lat 21. *Phthisis fibr. cas. cavern. lobi sup. pulm. sin .et fibrosa lobi sup. pulm. dextri. Pneumothorax artif. sin.* K +. Choruje od lutego 1935 r. Ciepłota podgorączkowa. Przybył 6. XI. 1934 r. *Odczyn skłaczania* 8. XI. 1934 r. = *66. Roentgen:* lewy górny płat — zagęszczenia, w bróździe międzypłatowej parę wyjaśnień wielkości orzecha laskowego, pod bróździą nieliczne drobnoplamiste zagęszczenia. W okolicy podobojczykowej prawej smugowate cienie.

Z przykładów tych wynika, że w gruźlicy płuc wysoka liczba skłaczania nie zależy bezpośrednio od podwyższonej ciepłoty ciała, a raczej od samego procesu chorobowego.

5) Wielkość obszaru zajętego przez sprawę gruźliczą oczywiście ma pewien wpływ na stopień skłaczania, jednakże nie widzimy ścisłej zależności i równoległości, a przy porównaniu niektórych przypadków widzimy nawet rozbieżność między wielkością obszaru zajętego a stopniem skłaczania. Naprzykład:

Przypadek Nr. 36. K. E. lat 48. *Phthisis fibroso-caseosa lobi sup. pulm. sin. et incip. dex. tbc. laryngis.* K +. Ciepłota waha się, od czasu do czasu przekracza 38,8° i wyżej. Waga spada stale. *Roentgen:* płuco prawe — w szczycie nieliczne cienie smugowate; płuco lewe — do 3 żebra liczne cienie, wśród których możliwa nieduża jama. Przybył 26. X. 1934 r. Zmarł 30. XII. 1934 r. *Odczyn skłaczania* 9. XI. 1934 r. = *86.*

Przypadek Nr. 66. S. A. lat 26. *Tbc. fibroso-cas.-cavern. sin. et fibr. dex.* K +. Ciepłota nie przekracza 37,8°. Waga przybywa. *Roentgen:* pod lewym obojczykiem intensywne zaciemnienie, wśród którego widoczna jama, z prawej strony nieliczne smugowate zaciemnienia. Przybył z krwotokiem 13. IX. 1934 r. Wypisany 10. XII. 1934 r. *Odczyn skłaczania* 3. XII. 1934 r. = *70.*

Przypadek Nr. 84. P. W. lat 17. *Phthisis fibr. cas. cav. lobi sup. pulm. sin. Pneumothorax artif. sin.* K +. Waga spada. Ciepłota na początku do 37,8°, później 38,8° i wyżej, od czasu do czasu spada do 37.6°. *Roentgen:* pod obojczykiem lewym liczne, częściowo zlewające się zagęszczenia o charakterze plamkowatym, wśród których widoczna jama. Przybyła 13. XII. 1934 r. *Odczyn skłaczania* 14. XII. 1934 r. = 52. Wypisana 1. VI. 1935 r. bez poprawy; odmę przerwano.

W wyżej wymienionych przypadkach: Nr. 36, 66 i 84 widzimy względnie niezbyt rozległe zmiany i znaczne skłaczanie.

Przypadek Nr. 21. G. Z. lat 28. *Phthisis fibr. cas. cav. pulm. utriusque progrediens subacuta.* K +. Ciepłota waha się między 36,8° i 38,0°, a w ostatnich tygodniach przed wypisaniem się, ciepłota dochodziła często do 39,5°. Waga spada. *Roentgen:* prawy górny płat zawiera smugowate zagęszczenia, wśród których widoczne jamki; płuco lewe — liczne zagęszczenia do 3 żebra, wśród których widoczna jamka. Przybyła 21. VII. 1934 r. *Odczyn skłaczania* 25. X. 1934 r. = *50.* Wypisała się bez poprawy 16. III. 1935 r.

Przypadek Nr. 32. Z. H. lat 26. *Phthisis fibroso-cas. cavern. pulm. sin. progrediens chr. Adhaes. pleur. sin. Phrenicoexheiresis sin.* K +. Ciepłota nie przekraczała 37,2°. Waga waha się, lecz wahania minimalne. *Roentgen:* płuco lewe — od przepony do 3 żebra jednolicie zacienione, wyżej widoczne grube pasmowate i plamiste zaciemnienia, wśród których widać parę drobnych jamek. Strona lewa w całości zwężona. Przybyła 3. XI. 1934 r. *Odczyn skłaczania* 5. XI. 1934 r. = *26.* Wypisała się z poprawą 28. III. 1935 r.

Przypadek Nr. 41. B. M. lat 29. *Tbc. fibroso-cas. cav. pulm. sin. progr. chron. Pneumothorax artif. sin.* K +. Ciepłota 36,8° do 37,4°. Waga przybywa. *Roentgen:* całe lewe pole płucne zwężone, zaciemnione. Ucisk odmy nieduży. Przybył po raz trzeci 22. IX. 1934 r. *Odczyn skłaczania* 15. XI. 1934 r. = *0.*

W wyżej wymienionych przypadkach Nr. 21, 32 i 41 widzimy względnie rozległe zmiany i małe skłaczanie, a w przypadku Nr. 41 skłaczanie ujemne.

Z przytoczonych powyżej przypadków wynika, że zależnie od rodzaju zmian chorobowych, odczyn skłaczania zachowuje się podobnie jak odczyn Biernackiego, co podkreślano w piśmiennictwie obcem (Olbrechts Edgar i Vanderbeken Charles, Penn S. i Henry, Martin André, Caussimon J., Deutsch G., Langeron L. i D. Haur).

6) Z moich badań wynika względnie ścisły związek między rodzajem procesu gruźliczego w płucach i szybkością jego rozwoju a stopniem skłaczania, a więc ten sam związek, który stwierdzono co do odczynu Biernackiego, a który i my obserwowaliśmy na naszym materjale oddziałowym (1567 chorych), stale wykonując odczyn opadania krwinek. Powyższy wniosek może wydawać się sprzecznym z tem, co przedstawiono na tablicy I, w rzeczywistości jednak prawdziwe sprzeczności istnieją tylko w mniej licznych przypadkach, które przedstawię później. Natomiast „wyjątki" w tablicy I świadczą tylko o tem, że obu tych odczynów nie można porównywać ze sobą liczbowo, gdyż i O. B. jednokrotnie wykonany w przebiegu gruźlicy płuc u szeregu chorych, dając wszędzie przyśpieszenie opadania krwinek, nie mówi, że liczbowe różnice w przyśpieszeniu u tych chorych są wiernem odbiciem rozmiaru zajętego płuca, rodzaju procesu chorobowego, szybkości rozwoju i t. d. Podobnież i stopień skłaczania nie pozwala na wzajemne porównanie np. chorych z tą samą liczbą skłaczania. Czynniki warunkujące oba oznaczane odczyny są prawdopodobnie też różne, chociaż z jednej wynikają przyczyny (procesu chorobowego w płucach i reakcji soków ustroju), co przedstawiłem w punkcie 2). Rozbieżność stała zatem, o której mówiłem w punkcie 1), właściwie nie istnieje w klinicznem ujęciu powyższej sprawy.

7) Między odczynem skłaczania i odczynem Biernackiego istnieją jednak niekiedy prawdziwe rozbieżności. O takiej rozbieżności w znaczeniu klinicznem mówimy wówczas, gdy jednocześnie wykonane oba te odczyny wykazują: a) przyśpieszenie opadania krwinek i brak skłaczania, lub b) dodatni od. skł., a brak przyśpieszenia lub zwolnienie opadania. Do grupy a) zaliczę przypadki z O. B. powyżej 15 mm po 1 godzinie i od. skł. do 20; do grupy b) O. B. do 10 mm po 1 godz., a od. skł. powyżej 50.

Następujące przypadki ilustrują powyższe dwie grupy:

Grupa a):

Przypadek Nr. 24. G. M. mężczyzna lat 15. *Phthisis fibr. cas. pulm. sin. progr. chr.* K +. Ciepłota nie przekracza 37°. Waga przybywa. *Roentgen:* płuco prawe do 3 żebra, lewe aż do dołu — zawierają smugowate cienie ostro odgraniczone, między niemi zwapniałe ogniska. Przybył 20. VI. 1934 r. *Odczyn skłaczania* 27. X. 1934 r. = 0, a O. B. : 20/45. Wypisał się 27. III. 1935 r. z poprawą.

Przypadek Nr. 25. G. H. kobieta lat 23. *Phthisis declar. fibr. cas. pulm. dex. et fibr. sin. station.* K +. Przybyła 20. IX. 1934 r. *Odczyn skłaczania* 29. X. 1934 r. = *0*, a O. B. = *17/43*. Chora przybyła z kaszlem i ciepłotą do 39°. *Roentgen:* płuco prawe — zaciemnienie do 4 żebra, wśród którego miejscami prześwieca miąższ płucny, a niżej zaciemnienie jednolite; płuco lewe — nieliczne drobnoplamiste blade cienie pod obojczykiem i na poziomie 5 żebra. Przepona prawa w zrostach. Od czasu badania aż do czasu obecnego stan ogólny poprawia się, chora na wadze przybiera. Kaszel mały. Apetyt dobry. Rentgenoskopowe i fizykalne badanie również wykazuje dużą poprawę.

Przypadek Nr. 11. Ł. S. kobieta lat 18. *Phthisis declar. fibr. cas. cavern. progr. chr. pulm. utriusque.* K +. Ciepłota 36,2° do 37,2-9°. Na wadze stopniowo przybywa. *Roentgen:* w obu płucach gruboplamiste cienie od szczytów do 4 żebra. Z prawej strony jama wielkości orzecha. Po stronie lewej parę smug cieniowych, idących ku 4 żebru (zrosty opłucnowe). Przybyła 14. IX. 1934 r. *Odczyn skłaczania* 16. X. 1934 r. = *20*, a *O. B.* = *50/80*. Wypisana 14. XI. 1934 r. z poprawą.

Grupa b):

Przypadek Nr. 56. O. L. mężczyzna lat 18. *Phthisis fibr. cas. pulm. utriusque progrediens. Laryngitis tbc.* K +. Ciepłota 36,6° do 38°. Wagi przybywało do końca grudnia 1934 r., od tego czasu waga stale spada, występują coraz wieksze dolegliwości ze strony gardła. *Roentgen:* oba szczyty i okolice podobojczykowe pokryte smugowatemi cieniami. Wnęka lewa zawiera parę zwapniałych gruczołów. Przybył 17. IV. 1934 r. *Odczyn skłaczania* 24. XI. 1934 r. = *66*, a *O. B.* = *6/19*. Wypisał się 20. V. 1935 r. z pogorszeniem.

Przypadek Nr. 102. S. A. mężczyzna lat 28. *Phthisis fibr. cas. cav. pulm. dex. et fibr. lobi sup. pulm. sin. station. Status post pneumothor. artif. dex.* K +. Ciepłota 36,8° do 37,2°. *Roentgen:* płuco prawe — jednolicie zacienione. Nad 3 żebrem widoczna jama. Od 5 żebra intensywne zaciemnienia nie zmieniające swej górnej granicy przy wdechu. Płuco lewe — w szczycie i pod obojczykiem wykazuje smugowate zagęszczenia. Na wadze stale przybywa. Chory przybył 17. XI. 1934 r. *Odczyn skłaczania* 21. I. 1935 r. = *70*, a *O. B.* = *7/24*. Wypisał się z poprawą 29. IV. 1935 r.

Przypadek Nr. 88. M. S. mężczyzna lat 23. *Phthisis fibr. cas. cav. pulm. sin. station. Pneumothorax artif. sin.* K +. Ciepłota 36,6° do 37,2°. *Roentgen:* płuco lewe — w dolnej części widoczny ucisk odmy. Całe płuco jednolicie zaciemnione, na wysokości obojczyka widoczna jama. Nad szczytem prawym nieduże smugowate cienie. Przez cały czas pobytu odmę dopełniano 5 razy przy końcowem ciśnieniu dodatniem. Wagi przybywało do 4. III. 1935 r., od tego czasu waga zaczęła nieco opadać, był nieco większy kaszel. Przybył 18. XII. 1934 r. *Odczyn skłaczania* 20. XII. 1934 r. = *72*, a *O. B.* = *8/15*. Wypisał się 5. IV. 1935 r. bez zmiany.

Na podstawie wyżej podanych przypadków (pozostałych przykładów nie podaję), przychodzimy do dwóch wniosków. Pierwszy wniosek teoretyczny upewnia mnie o słuszności przypuszczenia, wypowiedzianego w punkcie 2) i 6), że oba te odczyny zależą od różnych czynników wywołanych we krwi chorych pod wpływem gruźlicy płuc. Drugi wniosek praktyczny, że odczyn skłaczania pod względem znaczenia klinicznego nie ustępuje odczynowi Biernackiego; że oba te odczyny mogą coprawda zawieść, ale dzięki temu, że nie wykazują one ścisłej zależności między sobą, — wzajemnie się uzupełniają.

Należy w tem miejscu podkreślić, że wykonanie obu odczynów daje nam szersze podstawy do klinicznego rozumowania, jednakże na podstawie tylko tych dwóch odczynów nie możemy opierać swych wniosków klinicznych i wobec tego badanie kliniczne będzie przedstawiało zawsze największą wartość.

8) Dla uzupełnienia uwag podanych wyżej (punkt 6 i 7), przedstawię jeszcze wyniki badań, uzyskanych w przypadkach bardzo ciężkich, które skończyły się śmiercią na oddziale w czasie od 2 tygodni do 4 miesięcy po dokonaniu badania.

Tablica V.

Nr. przypadku	Badanie dokonane przed śmiercią na dni	O. skłacz.	O. B. po 1 godz.	O. B. po 2 godz.
19	11	36	68	98
49	18	90	125	130
28	38	86	33	72
53	49	86	46	79
36	67	86	60	94
89	74	82	60	112
51	78	72	93	128
12	101	20	93	111
5	103	68	65	97
1	108	50	113	132

Z powyższego zestawienia widzimy, że jednorazowe badanie obu odczynów nie pozwala na wyprowadzenie w ciężkich przypadkach żadnych wniosków co do zbliżającej się śmierci.

Tu podkreślę, że niektórzy autorowie podają, iż przyśpieszone opadanie ulega zwolnieniu przed zbliżającą się śmiercią (Łabendziński). Z badań naszego oddziału wynika zgodność z powyższym wnioskiem, choć istnieją tu dość liczne wyjątki (Tabl. VI.). Badań nad odczynem skłaczania pod tym względem nie przeprowadzałem.

Wnioski.

Na podstawie dokonanych u przeszło 100 chorych na gruźlicę płuc badań nad odczynem skłaczania osocza krwi (zmodyfikowana mikrometoda Węgierki), odczynem Biernackiego (met. Westergrena), liczbą ciałek czerwonych i ilością hemoglobiny, mogę wyprowadzić następujące wnioski:

1. Porównanie wyników odczynu skłaczania i opadania krwinek u tych samych chorych wskazuje na brak ścisłej równoległości między obu odczynami.

2. Ten brak ścisłej równoległości jest niezależny od liczby krwinek lub hemoglobiny.

3. Przy braku ścisłej równoległości, oba odczyny wykazują jednakże wyraźną analogję w znaczeniu klinicznem, która przy uwzględnieniu stanu chorych badanych, pozwala wnosić, że gruźlica płuc wywołuje zmiany w cieczach ustroju, w szczególności zaś we krwi, i że te zmiany, choć odmienne, są jednak pokrewnej natury.

Tablica VI.

L. Księgi oddz.	Płeć	Wiek	Do 2 tyg.	Od 2 do 4 tyg.	Od 4 do 6 tyg.	Od 6 do 8 tyg.
168/XV	k.	35			111/128	131/137
221/XVI	m.	41	58/87		79/112	
107/XIV	k.	31			80/92	97/113
363/XIV	k.	22		50/91	119/132	
137/XIV	k.	26		40/66	35/60	68/80
33/XIV	k.	38		70/101		115/130
319/XIV	k.	28	55/92			114/130
89/XIV	k.	27			50/100	60/90
43/XIV	k.	27	103/124	(nagła śmierć w krwotoku)		100/122
271/XIV	k.	13		85/123		93/120
275/XIV	k.	22		60/92		60/98
300/XII	k.	19		133/147		147/152
96/XII	k.	13		142/147	144/150	
329/XIV	k.	35	52/80		65/99	
345/XVI	k.	25	42/74		84/121	91/123
340/XVI	k.	40		72/112		80/115
60/XVI	k.	46		110/130	86/130	
306/XIII	m.	16	120/140			50/70
331/XIII	m.	41		105/120		98/120
108/XIII	m.	36		27/63		39/71
366/23	m.	25		62/100		75/100
82/XIII	m.	18		83/120		73/115
223/XIII	m.	26		62/98		30/60
190/XIV	k.	42	65/120		40/88	
343/XIV	k.	47		53/87		77/109
74/XV	m.	35		34/78		65/101
460/XV	m.	26	32/65		45/79	
470/XV	m.	53		73/107		87/114
246/XV	m.	41		42/76		76/100
35/XVI	k.	36		10/29		38/74
367/XV	k.	35	56/93	64/100		
347/XV	k.	35			70/125	95/122
87/135/XIV	k.	41	83/117			67/100
364/XIV	k.	39			57/100	100/115
70/XIV	k.	37		25/50		85/116
187/XV	m.	37		26/80		42/81
165/XV	m.	27			20/45	53/85
363/XIV	k.	22		50/91		119/132
107/XIV	k.	31			80/92	97/113
131/XIV	k.	23			91/123	102/128
221/XVI	m.	41		58/87		79/112

4. Za odmiennością tych zmian we krwi (które warunkują wynik obu odczynów) przemawia też fakt istnienia prawdziwych sprzeczności w wynikach obu odczynów. Ze stanowiska klinicznego sprzeczność wypaść może na niekorzyść zarówno odczynu Biernackiego, jak i odczynu skłaczania.

5. Badania na odczyn skłaczania osocza krwi, wykonywane kilkakrotnie co parę dni lub parę tygodni, u tych samych chorych, w tych samych warunkach — dowodzą, że wynik odczynu zależy tylko od istotnych zmian w przebiegu choroby lub odczynowości ustroju. Przy braku tych zmian wyniki otrzymane nie różnią się między sobą w sposób istotny.

6. Uwzględniając powyższe dane, należy uznać odczyn skłaczania osocza krwi, wykonany w sposób opisany w niniejszej pracy, za odczyn niezależny od odczynu Biernackiego, choć jemu pokrewny. Wartość kliniczna i praktyczna odczynu skłaczania nie ustępuje wartości odczynu Biernackiego (ale dzieli z nim te same wątpliwości).

7. Na korzyść odczynu skłaczania zapisać należy: a) szybkość wykonania, b) małą ilość krwi, potrzebną do wykonania odczynu (0,2 cm³), co pozwala na pobieranie jej z palca, c) możność wykonywania badań seryjnych u tego samego chorego (można badać „krzywą"" skłaczania, podobnie jak „krzywą cukru" we krwi).

Piśmiennictwo:

1) J. Balukiewiczówna: P. G. L. 1928. Str. 233. — 2) André M.: Revue de la tbc. 1930. Nr. 6. Str. 714—717. — 3) Beckman: Deut. Med. Woch. 1924. Str. 1537. — 4) Caussimon J.: Revue de la tbc. 1932. Nr. 10. Str. 1001—12. — 5) A. Dobrowolski: Gruźlica. 1926. Str. 243. — 6) Deutsch G.: D. M. Woch. 1925. Str. 229—230. — 7) Demant P.: P. G. L. 1925. Nr. 49. — 8) Filiński W.: P. A. M. W. T. I. Z. 4. — 9) Gorecki Z., Demant P.: P. G. L. Nr. 39. 1925. — 10) Hornung S.: P. G. L. 1927. Str. 800. — 11) Langeron L. i D. Haur: Revue de la tbc. 1928. Nr. 5. Str. 695—713. — 12) Łabendziński F.: Badanie nad opadaniem czerwonych krwinek i nad obrazem białkowym krwi w końcowych stanach gruźlicy płuc. Wydawnictwo Poznańskiego Tow. Przyjaciół Nauk. 1927. — 13) Łabendziński: Gruźlica. 1928. Str. 39. — 14) Margolisowa A.: Gruźlica. 1926. Str. 124. — 15) Milewski T.: P. A. M. W. T. III. Z. 2. — 16) Olbrechts Edgar i Charles Vanderbeken: Revue de la tbc. 1929. Str. 213—221. — 17) Penn S. Henry: Amer. Rev. tbc. 1930. T. XXI. Nr. 5. Str. 684—685. — 18) Raszeja F.: P. G. L. 1927. Str. 61 i 87. — 19) Reicher E.: P. A. M. W. T. I. Z. 1. 1923. — 20) Skibiński Z.: P. G. L. 1934. Str. 23. — 21) Sterling S.: P. G. L. 1922. Str. 147. — 22) Ungar M.: P. G. L. 1933. Str. 259. — 23) Wąsowicz S.: Gruźlica. 1926. Str. 113. — 24) Węgierko J.: P. A. M. W. T. II. Z. 1. — 25) Węgierko J.: P. A. M. W. T. II. Z. 3. — 26) Wojciechowski J.: Gruźlica. 1930. — Str. 81. — 27) Berdo N.: Gruźlica. 1935. Z. 2. — 28) Niżegorodcew M.: Gruźlica. 1935. Z. 3. — 29) Żeligowska J.: Medycyna. 1931. Str. 787.

———————

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Leczenie radem w Jachymowie.

List trzeci.

Wskazania do leczenia radem w Jachymowie.

Zakres zastosowania radu w leczeniu chorób jest bardzo szeroki. Najważniejsze zastosowanie ma rad w nowotworach złośliwych, które przy odpowiedniem użyciu niszczy i w ten sposób staje się dobroczyńcą ludzkości.

Zapowiedzią niejako odkrycia tego działania radu na tkanki był wypadek jaki się zdarzył Becquerel'owi, który nie przeczuwając takiego działania radu, nosił w kieszeni swej kamizelki przez czas dłuższy małą jego ilość i wywołał w tem miejscu na ciele drobne owrzodzenie.

Wiemy bowiem, że promienie radu są w stanie przy odpowiedniem użyciu zniszczyć złośliwy nowotwór w jego początkach i w ten sposób uleczyć chorego na szereg lat. W tych zaś wypadkach, w których operacyjnie nowotwór nie daje się doszczętnie usunąć, posługujemy się radem celem zniszczenia jego resztek i zapobieżenia w ten sposób nawrotowi. W wypadkach zaś niedających się już operować można lokalną afekcję zagoić, bóle złagodzić i w ten sposób życie pacjenta uczynić znośne i na lata przedłużyć.

W celu usunięcia złośliwego nowotworu używamy radu albo w substancji *albo też w formie emanacji.*

Ta ostatnia metoda udoskonalona została w Stanach Zjednoczonych w czasie wojny światowej. Postępuje się w ten sposób, że rozczyn soli radowej o znanem stężeniu wprowadza się pod ciśnieniem do cieniutkiej szklanej rurki kapilarnej, którą się następnie zapomocą płomienia rozcina na odcinki pożądanej długości, zwykle ½—1 cm i wprowadza się je do środka nowotworu utorowawszy drogę lancetem, i umieszczając w pewnem oddaleniu (1—2 cm) od zdrowej tkanki, aby jej nie uszkodzić. Zawartość emanacji radowej w tych odcinkach rurki włosowatej oblicza się dokładnie według Millicurie. Te kawałki rurek kapilarnych naładowanych emanacją radową w Ameryce nazywają zwykle „Needles". Można kombinować leczenie nowotworu zapomocą emanacji radowej w powyższy sposób użytej wśródnowotworowo i zapomocą napromienień zzewnątrz. W tym ostatnim celu pewną ilość tych igieł zbiera się do rurki mosiężnej lub srebrnej i poddaje się nowotwór działaniu emanacji zzewnątrz, jak zapomocą radu w substancji.

Dr. Max Heiner wprowadził w roku 1928 ważną innowację w leczeniu nowotworów złośliwych, używając do tego celu napromienień bez filtrów w t. zw. „Radiumpoints". W roku 1927, jak to już wspomniałem, uzyskał dr. A. Fischer w Wiedniu połączenie radu z platyną i z tej właśnie mieszaniny, po wielokrotnych dyskusjach z dr. Heinerem, sporządził igły „Radiumpoints". To połączenie radu z platyną zawiera część radu tak blisko powierzchni ciała promieniującego, że nietylko promienie α, β i γ, ale też znaczna część emanacji radowej występuje w niej w formie produktów rozpadowych. Te igły „Radiumpoints" przedstawiają się w formie drutów 1—2 cm długich, z jednej strony ostro się kończących, z drugiej zaś zakończone w kształcie ezy, aby można wprowadzić nitkę jedwabną. Igły te są 0,5—1,2 mm grube i zawierają 0,1—3 mg radu. Przed użyciem dają się zupełnie dobrze wraz z narzędziami odkazić. Te Radiumpoints, których się zasadniczo używa bez filtrów mogą tam działać skutecznie, gdzie miękkie promienie wchodzą z tkanką patologiczną w ścisły kontakt, a więc muszą być do nowotworu wkluwane (metodą nakluwania — *Spickmethode).* Już

Uzdrowisko	Nazwa źródła	Temperatura	Aktywność w M. E.	Zastosowanie
Badgastein	Reisacherstollen	28° C	300	do kąpieli w wannie o 80—100 M. E. zmieszane z wodą zwyczajną
	Sophienquelle		256	
	Grabenbäckerquelle		155	
	Elisabethsstollen		133	do picia
	Chorinskyquelle		121	do okładów
	inne źródła	47° C	60—30	do kąpieli
Brambach	Eisenkohlensäuequelle		100—150	do kąpieli
	Wettinquellle		2.100	do picia
Oberschlema	Friedrichsquelle	11° C	150—250	słabe kąpiele
	Heinrichsquelle	11° C	400—500	silne kąpiele
	Bismarkquelle		3.700	do picia, nie do kąpieli gdyż zamała ilość
	Hindenburgquelle		13.500	do picia, nie do kąpieli gdyż zamała ilość
St. Joachimstal	Wernerlauf	zimna	2.800	do picia
	Reservoir I, II, III		do 600	emanatorjum
	Concordiathermalquelle	27° C	450—550	do kąpieli w VI koncentracjach
	Wysoko skoncentrowana sól radowa z rudy uranowej sporządzona w państw. laboratorjum			do zastrzyków, napromienień, do wysoko skoncentrowanych emanacyj, do inhalacyj indywidualnych i do wysoko aktywnej wody do picia, według polecenia lekarskiego. Olejek emanacyjny, zastrzyki emanacyjne.

drobne ilości radu od 0,5 mg wgórę prowadzą do energicznego efektu, ponieważ obok promieni γ występuje całkowite promieniowanie β i znaczna część promieni α, które to miękkie promienie wywołują dzięki swej energji gwałtowną reakcję wśród komórek bezpośredniego otoczenia, ale zostają natomiast przy przejściu przez kilka milimetrów tkanki zupełnie zabsorbowane, tak że nie występuje działanie odległe tego promieniowania, promienie γ wytworzone przez tę małą ilość radu w tych igłach przy normalnem stosowaniu nie wywołują uszkodzeń w otoczeniu.

Igły te może się pozostawiać w niektórych narządach (język, migdałki, krtań) przez 3—4 godziny, w innych natomiast, jak warga, nos, pierś, narządy rodne, można pozostawiać przez 24—100 godzin bez przerwy; w całości potrzeba jednak 2—6 takich posiedzeń z dwudniowemi przerwami.

Głównym warunkiem do leczenia nowotworów złośliwych jest konieczność powtarzania naświetlania w niezbyt długich odstępach czasu. Ogólnie można powiedzieć, że dr. Heiner czyni to w pierwszym roku trzykrotnie, w drugim i trzecim roku dwukrotnie, w następnych dwóch latach jeden raz rocznie. W razie wystąpienia recydywy naturalnie pauzy muszą być krótsze. Rzecz jasna, że w takiem leczeniu radem należy zwrócić uwagę na forsowne odżywianie i na stan serca.

Bardzo interesujące jest zestawienie działania radu filtrowanego i niefiltrowanego. Badania wykazały, że jeżeli energję promieniowania, która może działać na tkankę oznaczymy w rurce Dominiciego jako — 1, w igle będzie ona odpowiadać — 20, w rurce kapilarnej — 25, w 10% point — 45, a w 20% point — 67.

Drugą grupą chorób nadających się bardzo do leczenia zapomocą radu są cierpienia mięśni i stawów, albo na tle reumatycznem i pozakaźnem (*angina, gonorrhoea* etc.), jakoteż na tle wadliwej przemiany materji, a więc skaza moczanowa, w którem to cierpieniu powodem bólów i obrzęków w obrębie stawów i mięśni jest nadmierne nagromadzenie kwasu moczowego w organizmie. Częstokroć łączą się z tem zaburzenia nerkowe, neuralgje i cierpienia skóry. Emanacja radowa wzmaga tu bardzo wydatnie wydzielanie kwasu moczowego.

Autorowie podają, że w wielu wypadkach po jednej lub dwóch kuracjach radowych ataki bólów artretycznych w ciągu następnej zimy, mimo nieprzestrzegania diety mogą zupełnie nie wystąpić. Częstokroć polecają autorowie po kuracji w Jachymowie jeszcze 14-dniowe leczenie następowe w Karlsbadzie.

W tych cierpieniach niejednokrotnie nawet w wypadkach, w których ciepło i borowina nie działały lub miały wpływ ujemny, widzi się, że leczenie w Jachymowie daje dobre rezultaty.

Bardzo ważne wskazania leczenia w Jachymowie stanowią neuralgje: nerwu kulszowego, trójdzielnego i interkostalne.

Na trzecim miejscu należy wymienić chroniczne choroby skóry, które stanowią wdzięczne pole dla leczenia radem w Jachymowie. Należą tu przedewszystkiem: chroniczne *eczema, herpes tonsurans, psoriasis,* wszystkie formy gruźlicy skóry i błony śluzowej.

W literaturze znajdują się wzmianki o korzystnem działaniu leczenia radem w wypadkach otyłości chorobowej, cukrzycy, w różnych chronicznych procesach zapalnych, w schorzeniach serca, naczyń i krwi (zwapnienie naczyń, wysokie ciśnienie, schorzenia mięśnia sercowego, astma). Takie cierpienia, jak uporczywy świąd około otworu stolcowego częstokroć ustępuje po 3—4 napromienianiach.

Przy wszystkich powyższych zastosowaniach radu na chory organizm występuje t. zw. reakcja.

Reakcje dzielimy na: ogólne i miejscowe. Miejscowe dotyczą zawsze działań, które odczuwa pacjent (np. czuje, że w chorem miejscu coś się dzieje, cierpnie lub czuje bóle) lub reakcje, które są na zewnątrz widoczne (np. silniejszy obrzęk stawu, wzmożenie objawów zapalnych), zawsze jednak działania te przebiegają w zespole objawów leczonej choroby. Ogólne zaś reakcje dotyczą ogólnego stanu: znaczne zmęczenie, uczucie rozbicia, niepokój i nerwowość, bezsenność, podwyższona temperatura. W czasie reakcji występują niejednokrotnie silniejsze bóle, tak że podczas leczenia radem częstokroć musi pacjent używać środków uśmierzających bóle; wkrótce potem staje się to zupełnie zbyteczne.

Takie widoczne lub dające się odczuwać reakcje nie występują w każdym wypadku i nie są wskaźnikiem korzystnego wyniku kuracji lub jego braku, a raczej świadczą tylko o większej lub mniejszej wrażliwości pacjenta lub też stanu chorobowego wobec zużytego radu, świadczą więc w danym wypadku o dawce jeszcze odpowiedniej, albo też za wysokiej radu.

Reakcje nie powinny nigdy być za silne, gdyż w tym wypadku korzystna dawka terapeutyczna może być przekroczona, a tem samem dobry skutek może się stać wątpliwy.

To też jest sztuką lekarza dać każdemu pacjentowi taki przepis leczenia, ażeby nie wystąpiła zbyt silna reakcja. Ogólnie można powiedzieć, że mierne reakcje stanowią dobry omen w leczeniu.

* * *

Gdybyśmy się wkońcu mieli zastanowić nad tem jakie jest działanie lecznicze radu na organizm, to musielibyśmy powiedzieć, że działanie to jest bardzo skomplikowane. Wprawdzie w ciągu lat powstały rozmaite teorje, jak np. teorja działania cieplnego skupionego w określonych punktach „*Punktwärmetheorie*" Dessauera, to jednak żadna z nich nie mogła zadowolić, gdyż nie obejmowała całości kompleksu. Ażeby w przybliżeniu wyrobić sobie pojęcie o tem, musi się przedewszystkiem myśleć o nieskończonem skomplikowaniu żywego organizmu, które nie pozwala dociec, a tem samem analizować wszystkich procesów aż do ostatnich faz. W najmniejszej cząstce tkanki znajdują się jądra, protoplazma, komórki zupełnie rozmaitego biologicznego przeznaczenia, komórki stałe i wędrujące całemi gromadami, jak płytki krwi, erytrocyty, leukocyty, hormony, limfa, soki odżywcze tkanki, produkty rozpadowe, przetwory syntezy i rozkładu, wahania napięcia i parcia, krótko mówiąc, w najmniejszych masach panuje ciągłe falowanie, powstawanie i zanikanie; w to wszystko wnikają promienie radu, zaczepiają się w jednych miejscach, przez inne przenikają, ażeby znowu w innych się zatrzymać: tutaj aktywują jądro komórkowe, tam plazmę, tutaj przepływające osocze, tam limfę, łączą się z pewnemi hormonami, pomija-

jąc inne, w jednem miejscu zwiększają różnicę potencjału, ażeby tuż obok znieść różnicę napięcia; zabijają cząstki substancji żywej, a tuż obok pobudzają żywotność innych cząstek; przedostają się, w prądzie krwi i limfy, do innych narządów, do gruczołów dokrewnych, ale i przez narządy częściowo przenikają, i przedostają się do wydalin: kału, moczu, potu i powietrza wydechowego; poczęści zatrzymują się w drodze i ponownie uczynniają, jakoby w przerzutach.

Działają one nie trójwymiarowo, ale cztero i pięciowymiarowo, gdyż działają w będącej w ciągłym ruchu, równocześnie żyjącej, a więc ciągle bez przerwy zmieniającej się materji. Czy może tu ktoś dociekać początku, rodzaju i końca działania radu?

W każdym razie taka komplikacja miejscowych i odległych działań czyni zrozumiałem, że czynne zużytkowanie promieni radowych przez całe ciało musi trwać długie dnie i całe tygodnie, i ażeby odzyskać równowagę dla przeróbki i wyrównania zmian wywołanych przez impulsy radowe muszą przejść całe tygodnie (reakcji), że zatem dopiero po tygodniach i miesiącach ostateczny rezultat kuracji radowej może nastąpić.

Na zakończenie moich rozważań chcę dodać zestawienie kilku znanych uzdrowisk radowych z Jachymowem, ażeby czytelnik mógł wyrobić sobie pojęcie o wyższości Jachymowa.

Z załączonej tabeli widzimy, że Jachymów rozporządza źródłami bardzo silnemi i to w dużych ilościach, tak że je można używać do kąpieli, a potem, że na miejscu w zakładach radowych można uzyskiwać z rudy uranowej sole radowe, które znajdują zastosowanie w lecznictwie według zlecenia lekarza. Z samego zaś przedstawienia wynika jasno, że zakres wskazań terapji radowej w Jachymowie jest bardzo wielostronny, i że Jachymów musi być postawiony dzisiaj na pierwszem miejscu jako uzdrowisko radowe.

P. S. W opracowaniu niniejszych trzech listów posługiwałem się pracami dr. M. Heinera, prof. dr. J. Stoklasy, F. Tomanka, dr. J. Markla i innych, a przedewszystkiem oparłem się na długich dyskusjach, które prowadziłem z dr. Maxem Heinerem w czasie mego długiego pobytu w Jachymowie.

Jachymów (St. Joachimstal), dnia 15 sierpnia 1935 r.

Władysław Szymonowicz.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Medycyna. Nr. 20. 1935. Filiński Wł. i Długosiewicz J.: Mlekotok samoczynny w durze brzusznym. — Masiukiewicz M.: Wartość rozpoznawcza objawu Bastedo w przewlekłem zapaleniu wyrostka robaczkowego. — Mitrinowicz A.: Metody badania klinicznego fonastenji. — Osiński E.: O epidemji ospy wietrznej na oddziale chorych na płonicę.

Nowiny Lekarskie. Z. 20. 1935. Reiss H.: Badania doświadczalne nad doskórnem wchłanianiem tłuszczów i lipoidów w skórze ludzkiej. — Łobza W. i Śmigielski J.: Z kazuistyki zesztywniających i zniekształcających schorzeń kręgosłupa. — Hanasz B.: Wskazania i przeciwwskazania przy kąpielowem przepłókiwaniu jelit zapomocą enterokleanera (Sudabad). — Rosenfeld J.: O znieczuleniu miejscowem w chirurgji.

Pedjatrja Polska. T. XV. Z. 5. 1935. Walawski H.: Krótkie i ultrakrótkie fale w medycynie. — Dawidowicz M. i Rozenówna F.: Przypadek częstoskurczu napadowego u dziecka 3-letniego. — Bussel M., Chrempińska Z. i Lewinson S.: Przypadek bezmoczu u dwuletniego chłopca, leczony zapomocą obustronnego odłuszczenia torebki nerkowej. — Bussel M. i Chrapowicki T.: Przypadek bezmoczu powstałego po wycięciu wyrostka robaczkowego i leczonego na drodze postępowania zachowawczego. — Zaorski J.: Z codziennej praktyki.

Przegląd Trachomatologji i Okulistyki Społecznej. Nr. 3. 1935. Markiewicz St.: Antygen metylowy w leczeniu jaglicy. — Beer L.: O stosowaniu agrocolu w okulistyce. — Szerówna R. i Zachert M.: Dalszy przyczynek do działalności przychodni przeciwgruźliczej I Ośrodka Zdrowia w Warszawie. — Koszutski B.: Statystyka jaglicza w m. Kaliszu za okres 5 lat (1930—1934).

Medycyna Doświadczalna i Społeczna. T. XX. Z. 1—2. 1935. Zandowa N.: Rola oliwek opuszkowych. — Grodzki E., Grzegorzewski E., Jakóbkiewiczowa J., Mazurek W. i Szeynman M.: Szczepienia przeciwbłonicze w Warszawie. — Prażmowski W.: Szczepienia przeciwbłonicze w Wilnie. — Kodejszko E.: Wpływ uprzedniego działania wyższych temperatur na siłę trawienną amylazy i trypsyny soku trzustkowego. — Rozenberżanka C.: Własności proteolityczne niektórych bakteryj jelitowych (b. cloacae, b. coli et b. proteus vulgare) rozmaitego pochodzenia w różnej temperaturze środowiska. — Jakóbkiewicz J.: Antygeny pałeczek okrężnicy i powstawanie ciał odpornościowych. — Cybulski T.: Badania nad własnościami farmakologicznemi syntetycznych związków sympatykotonicznych. — Berman D.: Oporność rozmaitych typów pałeczki okrężnicowej na pasteryzację (niską i wysoką).

Medycyna Praktyczna. Z. 9. 1935. Lenski M.: W sprawie leczenia przewlekłej białaczki szpikowej roztworem Fowlera. — Bross K.: Wzór Reada i jego praktyczna wartość. — Cieszyński Fr. Ks.: Organizacja pomocy lekarskiej dla całej ludności wiejskiej.

Wiedza Lekarska. Z. 9. 1935. Higier St.: Praktyczne wyniki i wytyczne leczenia jodem choroby Basedowa i cierpień basedowoidalnych.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 40. 1935. Wołkówna Z.: O stosunku białaczki do nowotworów złośliwych. — Rosenberg L. i Mazur A.: Porażenie lewego nerwu zwrotnego w przypadku zwężenia zastawki dwudzielnej. — Jochweds B., Janowski I. i Dworecki I.: Przypadek złogów cholesterynowych w drogach moczowych. — Bakalowa St.: Umieralność z gruźlicy w Warszawie (dok.).

OCENY.

Lexikon der gesamten Therapie. WALTER MARLE. Vierte Auflage. II Band M—Z. Urban Schwarzenberg. Berlin—Wien. Str. 1573.

Drugi tom tego doskonałego słownika, o którego pierwszym tomie pisałem przed kilku miesiącami. Mamy tu w stosunkowo zwięzłej formie — bo tylko dwa tomy — zebrane to wszystko, co służyć może jako wskazówka w rozpoznawaniu, istocie i leczeniu chorób w zakresie wszystkich działów lekarskiej wiedzy: chirurgji, chorób dziecięcych, usznych i ocznych. Niektóre z działów opracowano bardzo starannie i obszernie, że wspomnę o chorobach nerek, gdzie i podział tego schorzenia i patogeneza i leczenie traktowane jest wcale obszernie, ale i sprawy napozór drobne jak protezy albo bezsenność znalazły bardzo wyczerpujące opracowanie. To samo da się powiedzieć o chorobach skóry, o sondowaniu kanału łzowego, słowem jest to istotnie encyklopedja nauk lekarskich tem od innych różna, że mimo zwięzłości, utrzymana jest na wysokim poziomie naukowym i nietylko daje wskazówki, ale i do zastanawiania się zmusza; nietylko jest zbiorem przepisów, ale powtórzeniem historji choroby, jej przyczyn i związku z innemi, jej przejawów i powikłań.

Zapewne wszelkie takie encyklopedje starzeją się prędko przy tym szybkim postępie wszelkich teoryj i nauk — ale Leksykon Waltera Marlego przynosi najświeższe zdobycze wiedzy i wydany został bardzo szybko — nie zestarzał się zatem zanim prasę opuścił, co grozi wszelkim podręcznikom tak szeroko opracowywanym.

Moraczewski (Lwów).

Relation et Reciprecité d'actions pathologiques existant entre la peau et le tube digestif de l'adulte. (Stosunek i wzajemne oddziaływanie patologiczne schorzeń skórnych i przewodu pokarmowego. A. DESSAUX et E. ANTOINE. IX Congrès international de dermatologues à Budapest 1935. Str. 21.

Treść broszury zawarta jest w tytule. Autor rozważa w niej pokolei wpływ trucizn wytwarzanych w sprawach fermentacyjnych jelit na skórę, uważając, że może to być albo bezpośrednie działanie, albo podniecenie działalności bakteryj w skórze zawartych, albo wreszcie wpływ na narządy wewnętrzne, jak wątroba. Rozważa dalej przejawy anafilaktycznych reakcyj na skórze, wpływ pasorzytów jelit i prątków *(enterococcie et colibacillose)* wreszcie pośredni wpływ nerwów wywołujących odruchy wazomotoryczne i wpływ bezpośredni wydzielania gruczołów jelitowych. Omawianie sposobów rozpoznawania każdego z wymienionych czynników stanowi ostatni rozdział tej części. Drugi rozdział znacznie krótszy dotyczy współistnienia zaburzeń skórnych i jelitowych wywołanych tą samą przyczyną. Trzeci poświęcony jest wpływowi schorzeń skóry na sprawy jelitowe, bądźto przez zatrucie jadami skóry organów wewnętrznych, bądź przez wpływ schorzeń skóry na czynności wydzielnicze.

Moraczewski (Lwów).

Der Kindesmord in der ärztlichen Sachverständigen-Tätigkeit. PAUL DITTRICH. Urban-Schwarzenberg. 1935. Str. 118. Cena 10 Mk.

Praca oceniana, stanowiąca dla siebie odrębną całość, jest właściwie częścią tomu VI dzieła zbiorowego p. t. *Handbuch der ärztlichen Sachverständigen-Tätigkeit,* redagowanego przez autora. Autor w swej pracy omawia na wstępie technikę sekcyjną zwłok noworodków a w części właściwej poszczególne rodzaje śmierci płodu przed porodem, w czasie porodu lub po urodzeniu się, zwracając szczególną uwagę na znamiona śmierci gwałtownej. Na zakończenie przytacza autor wzory protokółów sekcyjnych.

Monografja napisana bardzo przystępnie, opatrzona licznemi ilustracjami, posiada dużą wartość praktyczną dla lekarzy sądowych.

Dżułyński (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Biologja.

Wpływ Vigantol'u na zrastanie się złamań. DANKMAR HACHENBURG. Deutsche med. Wochenschr. 1932. Nr. 50. Str. 1959.

Jak wiadomo, zwolnione tworzenie się kostniny trudno opanować środkami leczniczemi. Zachęca to autora do opublikowania korzystnych wyników które uzyskał, lecząc trudno gojące się złamania zapomocą Vigantol'u. Autor leczył przypadek nadzwyczajnie zwolnionego zrastania się kości udowej przy wrodzonym niedorozwoju kośćca. W przypadku tym po 4 tygodniach nie można było stwierdzić nawet zaczątku tworzenia się kostniny. Po podawaniu wapnia z Vigantol'em, utworzyła się natomiast po 2—3 tygodniach kostnina, początkowo jeszcze ruchoma i uboga w wapń, a po 11 tygodniach od czasu złamania już oporna na obciążenie, mimo że ułożenie części złamanych było niekorzystne (czego nie było w pierwszych 4 tygodniach). W ciągu leczenia noga uzyskała poprzednią sprawność. Badanie Roentgenem po wyleczeniu wykazywało, że kostnina wzbogaciła się wybiórczo w wapń. Prawdopodobnie istniał przyczynowy związek pomiędzy podawaniem wapnia z Vigantol'em a ostatecznem wyleczeniem złamania. Samego wapnia organizm wchłania niewiele powyżej normalnego zapotrzebowania, dopiero Vigantol ułatwia wzmożone wchłanianie i przyswajanie wapnia. Pogląd ten potwierdza dalszy przypadek nadzwyczaj szybkiego wyleczenia złamania kości udowej zapomocą Vigantol'u z wapniem. Uszkodzenia nerek nie zauważono. Przy dawkowaniu przestrzegał autor przepisów, podanych w sposobie użycia przez firmy wytwarzające Vigantol (E. Merck, Darmstadt i „Bayer-Meister Lucius", Leverkusen n/R.). *Calcium chloratum* podawano w dawkach 1.0—3.0 g dziennie. W razie, gdyby chlorek wapnia nie był dobrze znoszony, można także podawać inną sól wapniową. W streszczeniu mówi autor, że podawanie wapnia i Vigantol'u skraca normalny czas gojenia się złamań i wpływa nadzwyczaj dodatnio na chorobliwie opóźnione zrastanie się złamań.

Patologja.

Wpływ dożylnych wstrzykiwań 50% roztworu cukru gronowego na krążenie. V. MAZZOLA i M. TORREY. Am. Journ. of Obstr. a. Gyn. Vol. 30/3. 1935.

W badaniach doświadczalnych przeprowadzonych na kotach, u których wywoływano wstrząs urazowy, ze znacznym i długotrwałym spadkiem ciśnienia krwi, po dożylnem wstrzyknięciu 50% roztworu glukozy (1 cm^3 na kg wagi), stwierdzili autorowie przyspieszenie tętna i szybki wzrost ciśnienia krwi. O ile roztwór cukru podano przed wywołaniem wstrząsu, następował po urazie jedynie szybko przemijający spadek ciśnienia krwi.

Autorowie zwracają uwagę, że dożylne podanie glukozy przed operacją zapobiec może spadkowi ciśnienia krwi wywołanemu przez uraz operacyjny. *St. Koczorowski* (Lwów).

Wpływ hormonu przytarczyc na skórę zwierząt. R. LERICHE, A. JUNG i C. SUREYYA. Presse Méd. Nr. 39. 1935.

Autorowie wstrzykiwali hormon szczurom i badali zachowanie się skóry, chcąc przekonać się, czy nie powstaną zmiany odpowiadające twardzinie skóry u ludzi; przypuszcza się bowiem, że przyczyną twardziny skóry jest nadczynność przytarczyc. U młodej świni pod wpływem podskórnych zastrzyków hormonu powstała miejscowa zmiana (przerzedzenie włosów i obrzęk). U młodych szczurów zauważyli wstrzymanie wzrostu (szczególnie po preparacie Collip, podczas gdy preparat Byla nie wpływał na wzrost albo tylko w nieznacznym stopniu), ponadto na skórze obserwowali trojakie zmiany: nacieczenie, stwardnienie i wypadanie włosów. Po zaprzestaniu zastrzyków sprawy te ustępowały. Badanie chemiczne kawałków skóry wykazało, że zawiera ona więcej wody, ponadto ilość wapnia wzrasta 2—3-krotnie w porównaniu do zwierząt kontrolnych. Badanie histologiczne skóry wykazało nacieczenie, łuszczenie się naskórka, zniszczenie tkanki łącznej i odkładanie się wapnia oraz scieńczenie naskórka i tworzenie się tkanki bliznowatej w skórze właściwej i w tkance podskórnej. Autorowie chcą zmiany te uważać za wywołane przez hormon. *Skowroński* (Lwów).

Rak cewki moczowej u kobiet. E. AUER. Am. Journ. of Obstr. a. Gyn. Vol. 30/3. 1935.

Rak cewki moczowej kobiety zdarza się dość rzadko. Umiejscawia się zwykle na tylnej ścianie cewki, tuż przy jej ujściu zewnętrznem. Wczesnym objawem jest ból i pieczenie przy oddawaniu moczu, następnie wskutek wzrostu i szerzenia się nowotworu może wystąpić krwawienie oraz niemożność oddawania moczu.

Leczenie polega na operacyjnem doszczętnem usunięciu nowotworu, lub też, w późniejszych okresach, na zastosowaniu radu. W każdym przypadku należy dodatkowo wykonać operację Basseta, polegającą na usunięciu gruczołów limfatycznych powyżej i poniżej więzadła pachwinowego.

St. Koczorowski (Lwów).

O stosunku wydzielonego w moczu sodu do chlorków. H. SIEDEK i F. ZUCKERBANDL. Klin. Woch. 1935. Str. 567, 568, 1137, 1428.

Autorzy w czterech artykułach zajmują się oznaczeniem wydzielonego sodu i znajdują, że sód zatrzymuje się w ustroju we wszystkich tych wypadkach w których zatrzymuje się woda. Nie sól kuchenna zatem, ale katjon sodowy główną przy procesie zatrzymania wody w ustroju odgrywa rolę. Sprawdzono to szczególniej przy chorobach wątroby, gdzie po powrocie do zdrowia (żółtaczka), wydzielenie sodu odpowiadało wydzielonemu chlorowi. Jest to w związku z teorją Eppingera o zapaleniu wysiękowem narządów miąższowych i autorowie przypisują zatrzymywanie sodu wiązaniu sodowego katjonu przez białka. Zatrzymanie sodu idzie w parze z obniżeniem zasobu zasad we krwi.

Moraczewski (Lwów).

Mikrobiologja i serologja.

Czy istnieje forma przesączalna prątka gruźlicy? H. PLOTZ. Presse Méd. Nr. 74. 1935.

Autor porównując prace głównie Valtisa z ostatnich 11 lat wykazuje na podstawie cytatów, jak zmieniły się jego wyniki doświadczalne. Podczas gdy w pierwszych pracach występowały u świnek morskich w wielkim procencie wyraźne zmiany gruźlicze, to w późniejszych stwierdzano ich corazto mniej, tak że obecnie podkreśla się, że dopiero dalsze przeszczepienia gruczołów chłonnych zakażonych świnek dają zmiany gruźlicze. Taksamo i technika przygotowania przesączów zmieniła się, ponieważ początkowo wystarczało jedno sączenie, a od kilku lat polecają sączyć dwa razy. Autor poddawał elektroforezie przesącz przygotowany w Instytucie Pasteura (w laboratorjum autora nie hodowano żadnych prątków gruźliczych w celu uniknięcia przypadkowego zanieczyszczenia) i wstrzykiwał świnkom morskim płyn pobrany z katody lub z anody oraz badał go na obecność prątków gruźliczych. Tylko w tych przypadkach, kiedy znaleziono w płynie prątki, stwierdzano również w gruczołach odpowiednie zmiany. Autor podkreśla, że ilość prątków jest minimalna, ponieważ w 20 cm^3 płynu poddanego elektroforezie znajdował najwyżej 15 prątków. Ponieważ sączki Chamberlanda nie są zawsze jednakowe, dlatego mogą one przepuszczać nieliczne prątki, i zależnie od ich ilości, oraz większej lub mniejszej zjadliwości przesącz daje zmiany gruźlicze wyraźne lub takie, które uważa się za wywołane przez formy przesączalne. Dotąd niema jeszcze pewnych dowodów, że takie formy przesączalne istnieją, raczej należy przyjąć, że są to widzialne prątki, które przechodzą czasem w bardzo małej ilości przez sączki.

Skowroński (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Dieta kartoflana jako środek moczopędny. G. ITKES, P. STEPUS. Wracz. Dieło. Nr. 4. 1935.

Od 5 lat stosują autorowie dietę kartoflaną jako środek moczopędny przy obrzękach pochodzenia sercowego i nerkowego (300 przyp. nerkowych i 45 sercowych). Chory otrzymuje w ciągu dnia 1 kg kartofli, gotowanych z łupą, bez soli. Cała ta ilość zostaje podzielona na 3 racje dzienne i spożywana w postaci

purće lub placków kartoflanych, bez soli. Pozatem jedna szklanka płynu w ciągu doby (mleko lub kompot). Taką dietę otrzymuje chory co 2—3 dni, 3—4 razy. Obserwacja chorych wykazała znaczny spadek wagi, ustąpienie obrzęków i wybitne zwiększenie diurezy. Pozatem stwierdzono znaczne obniżenie poziomu mocznika.

Moczopędne działanie diety kartoflanej nie znalazło dotychczas wyjaśnienia. Prawdopodobnie jednym z ważniejszych czynników jest zawartość soli potasowych. Eksperymentalnie stwierdzono, że sole potasowe działają zwężająco na naczynia obwodowe i rozszerzająco na naczynia nerkowe, wobec czego następuje większy przypływ krwi do narządów wewnętrznych i wzmożenie krwiobiegu w rozszerzonych naczyniach nerkowych, co powoduje zwiększoną diurezę. Pozatem jony potasu według Lichtwitza hamują gromadzenie się płynu w tkankach.

M. Segal (Lwów).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Leczenie eklampsji w pologu wyskrobaniem jamy macicy, H. PAPIKOW. Giniek. i Akusz. Nr. 1. 1935.

Skrobanie jamy macicy jako metoda leczenia eklampsji w połogu wprowadzona została przez Müllera w r. 1902. Metoda ta była stosowana przez zwolenników teorji placentarnej zatrucia ciążowego. Autor stosował tę metodę w 18 przypadkach, przyczem w 6 przypadkach napady więcej nie powtórzyły się, w 10 przypadkach po skrobance napad powtórzył się jeden raz, w 2 przypadkach po 2 razy.

Skrobanki wykonane zostały w uśpieniu eterowem.

M. Segal (Lwów).

Wlewania poza błony płodowe jako metoda przerywania ciąży późniejszych okresów. I. SZUCHAT. Wracz. Dieło. Nr. 6. 1935.

Płyn wprowadza się do jamy macicy zapomocą męskiego cewnika, przyczem błędnem jest wprowadzenie cewnika tylko poza ujście wewnętrzne, gdyż wtedy wprowadzony płyn gromadzi się tylko w dolnym odcinku. Czynność porodowa po wstrzyknięciu występuje z końcem pierwszej lub drugiej doby. Jako objawy uboczne stwierdzono w znacznej ilości przypadków: uczucie gorąca w całem ciele, suchość w ustach, nieznośne pragnienie (pacjentki wypijają do 10 szklanek wody w krótkim czasie), pozatem silne dreszcze rozpoczynające się tuż po wlewaniu płynu. Wszystkie te przykre objawy są następstwem intensywnego wchłaniania wprowadzonego hipertonicznego rozczynu soli sodu i wapnia. Jakkolwiek pod względem klinicznym nie są to objawy niebezpieczne i ustępują dość szybko po 1/3—3/4 godz., to jednak są dla pacjentki bardzo przykre. Zaobserwowano przytem, że im bardziej gorący był płyn wprowadzony do jamy macicy — objawy te przemijały niespostrzeżenie, jeżeli ciepłota płynu była zbliżona do ciepłoty ciała — tem dreszcze były silniejsze, również wymioty i bóle głowy.

Płyn używany do wlewań składał się z 5% rozczynu soli kuchennej. W drugiej grupie przypadków dodawano do tego płynu *Calc. chloratum* w ilości 6.0 : 1000,0 celem skontrolowania, jakie znaczenie ma podawanie soli wapnia na szybkość wystąpienia czynności porodowej, poczem badano poziom Na i Ca we krwi. Stwierdzono, że po dodaniu Ca czynność porodowa występowała przeciętnie o kilka godzin wcześniej, jednakże należy zdaniem autora być ostrożnym w wyciąganiu wniosków, gdyż przyspieszenie porodu może zależeć nietyle od wysokości poziomu Ca we krwi, ile od sumarycznego działania wapnia i sodu bezpośrednio na mięsień macicy.

Wykonane badania krwi po wlewaniu wykazują nagły spadek hemoglobiny dochodzący do 15% i więcej, a wracający do normy po 2—3 dobach. Spadek ciałek czerwonych następuje natychmiast po wlewaniu a wyrównuje się dopiero po 2—3 dobach. Leukocytoza stale wzrasta aż do chwili wystąpienia porodu.

Badanie rezerwy alkalicznej krwi wykazuje znaczny jej spadek, rozpoczynający się z chwilą wystąpienia dreszczy, gorączki, wymiotów i bólu głowy. W przypadkach z niską rezerwą alkaliczną krwi jeszcze przed zabiegiem następuje po wlewaniu tak gwałtowna reakcja, że stan chorych budzi zaniepokojenie.

Zdaniem autora jest to metoda, która nietylko nie ustępuje innym znanym metodom przerwania ciąży późnych okresów, ale nawet pod wielu względami je przewyższa.

M. Segal (Lwów).

Doświadczenia kliniczne nad wzrostem macicy pod wpływem żeńskiego hormonu płciowego „ovahormon benzoatum oleosum". MASAO ITO i CHO NAGAI. Zbl. f. Gyn. Nr. 23. 1935.

Wstrzykując duże dawki wysokowartościowego hormonu płciowego, uzyskiwali różni autorowie wzrost macicy atroficznej po kastracji. Autorowie przeprowadzali swoje doświadczenia na staruszkach celem stwierdzenia, czy uda się pobudzić do wzrostu macice będące w stanie starczego zaniku. Wstrzykując sporządzony przez siebie „*ovahormon benzoatum*" zawierający w 0,5 cm^3 rozczynu oleistego 5.000 lub 10.000 j. m. uzyskali powiększenie macicy stwierdzone zapomocą uterografji. U staruszki 75-letniej, której wstrzyknięto w ciągu 61 dni 610.000 j. m. poza powiększeniem macicy stwierdzono wzmożenie przemiany podstawowej (+ 60%), przybytek na wadze, lepszy apetyt. Podobne zmiany uzyskano u innej staruszki w wieku 57 lat. *M. Segal* (Lwów).

Badanie hysteroskopowe regeneracji śluzówki macicy po przerwaniu ciąży. E. STAWSKAJA, D. KINCZIJ. Żurn. akusz. i żen. bol. Nr. 5. 1934.

Wykonano 50 badań endoskopowych wnętrza macicy w czasie od 2—21 dnia po sztucznem przerwaniu ciąży. Technika badania była następująca: po uchwyceniu kulociągiem części pochwowej i rozszerzeniu kanału szyi do Nr. 10 Hegara — wprowadzono cylinder do dna macicy. Po przepłókaniu jamy macicy wodą przegotowaną włączono hysteroskop i oglądano systematycznie wnętrze macicy od ujścia wewnętrznego do dna. Oględzin dokonywano pod stale przepływającym strumieniem wody.

Stwierdzono, że dopiero 9—10 dnia można makroskopowo stwierdzić mniejwięcej zakończoną epitelizację śluzówki macicy, ale jeszcze 14, 17 i 19 dnia w przypadkach klinicznie normalnie przebiegających autorowie znajdowali nieoddzielone strzępy nekrotycznej tkanki. Najczęściej podobne strzępy stwierdza się na lewej bocznej ścianie macicy, technicznie trudniej dostępnej dla operatora. *M. Segal* (Lwów).

Ubranie-skafander pilota. M. ROSENSTIEL. Presse Méd. Nr. 76. 1935.

Przy locie na wielkich wysokościach wdychiwanie tlenu nie rozwiązuje jeszcze sprawy fizjologicznego oddychania, ponieważ prócz ilości tlenu ważną rolę odgrywa również zmniejszone ciśnienie. Rozważania teoretyczne nad wymianą gazów w płucach i obserwacje pilotów wysokościowych potwierdzają, że na większych wysokościach zmniejsza się napięcie dwutlenku węgla we krwi, występuje niedotlenienie krwi, a następstwem tego jest zwolnione i głębokie oddychanie, piloci tacy mówią, że „zapomnieli oddychać". Usunąć to może tylko konstrukcja zamkniętej kabiny lub ubranie-skafander podobne do używanego przez nurków. Autor skonstruował takie ubranie, przyczem musiał pokonać wiele trudności. W takiem ubraniu autor dał się zamknąć w komorze niskich ciśnień i zdołał bez poprzedniej zaprawy „dosięgnąć" wysokości 14.600 m. Wskutek zużycia aparatu przez kilkumiesięczne próby nie doszedł do przewidzianej wysokości 17.000 m, ale autor spodziewa się, że nowy aparat pozwoli mu to zrealizować, a wtedy można będzie powierzyć go pilotowi. *Skowroński* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Wydział Lekarski Poznańskiego T. P. N.

X Zebranie z dnia 24 maja 1935 roku.

Zebranie zostało zorganizowane wspólnie z Oddziałem Poznańskim Towarzystwa Internistów Polskich.

Prezes Wydziału Lekarskiego Kol. Witold Kapuściński zagaił zebranie, oddając hołd pamięci Marszałka Józefa Piłsudskiego. Pamięć zmarłego Marszałka uczczono przez powstanie, poczem zarządzono krótką przerwę.

Komunikaty:

Na członków Wydziału Lekarskiego T. P. N. zostali przyjęci Kol. Wanda Starkowska i Kol. Wincenty Łapa.

Zarząd doniósł o zorganizowaniu pokazu Obserwatorjum Astronomicznego Uniwersytetu Poznańskiego w dniu 31 maja 1935 roku. Pokaz będzie dostępny również dla członków rodzin.

Pokazy:

1. Kol. Wawrzyniak (członek Wydziału): przedstawia *przypadek choroby Recklinghausena,* w którym cała skóra jest zasiana guzkami dwojakiego rodzaju: jedne występujące ponad skórę wielkości od małego grochu do kurzego jaja, o spoistości miękkiej, szerokiej podstawie, koloru normalnej skóry, niebolesne; drugie mniejsze, niewystające ponad poziom skóry, koloru sino-niebieskiego, o spoistości twardej, niebolesne. Nadto skóra chorego zabarwiona plamkami (pigmentacja), rozsianemi na całem ciele, wielkości nierównej o barwie kawy z mlekiem. Histologicznie dwa z opisanych guzków dały obraz włókniaka miękkiego (Dr. Danielewski — Zakład Anatomji Patologicznej U. P.). Wassermann ujemny. Chory wykazuje niedorozwój umysłowy. Przybył do szpitala spowodu bardzo silnych bólów głowy.

W dyskusji: Kol. Alkiewicz Jan (członek Wydziału): Przypadek ten jest bardzo charakterystyczny, gdyż licznym nowotworom towarzyszą znamienne pigmentacje oraz niedorozwój umysłowy.

Kol. Warpechowski (członek Wydziału): Zwraca uwagę, że z cierpieniem przedstawionem należy różniczkować schorzenie, noszące nazwę *sclerosis tuberosa (tuberöse Hirnsklerose)*, które co do przebiegu i objawów wygląda podobnie, dalej podkreśla konieczność dokładnych wywiadów w kierunku dziedziczności oraz przeprowadzenie badania płynu mózgowo-rdzeniowego.

Co do parestezyj nic dokładnego powiedzieć nie można, ze względu na psychiczny stan chorego.

Dziwnem wydaje się zajęcie centralne n. twarzowego, gdyż zazwyczaj zajęty jest n. słuchowy.

Kol. Wolszczan zapytuje, czy istnieją nerwobóle, towarzyszące zwykle chorobie Recklinghausena.

2. Kol. Parczewski (członek Wydziału): przedstawia *11-letniego chłopca, który po skaleczeniu się w kolano, zachorował na tężec.* Po wystąpieniu pierwszych objawów tężca, leczył go wstrzykiwaniami surowicy przeciwtężcowej do kanału kręgowego i dożylnemi.

1 dnia 20 cm³ surowicy, czyli 10.000 jednostek międzynarodowych do kanału kręgowego.

2 dnia 20 cm³ surowicy, czyli 10.000 jednostek międzynarodowych dożylnie.

3 dnia 10 cm³ surowicy, czyli 5.000 jednostek międzynarodowych do kanału kręgowego.

4 dnia 20 cm³ surowicy, czyli 10.000 jednostek międzynarodowych dożylnie.

5 dnia 10 cm³ surowicy, czyli 5.000 jednostek międzynarodowych dożylnie.

6 dnia 10 cm³ surowicy, czyli 5.000 jednostek międzynarodowych dożylnie.

Po tych wstrzykiwaniach skurcze ustały, szczękościsk ustąpił. Chory czuje się dobrze.

Na wstrzykiwanie surowicy do kanału kręgowego oddziaływał chłopiec silnym bólem głowy i wymiotami, dlatego po nastąpieniu poprawy stosowano surowicę tylko dożylnie. Domięśniowe wstrzykiwanie stosuje Kol. P. tylko zapobiegawczo przy skaleczeniach zabrudzonych ziemią. Po wystąpieniu objawów tężca, uważa Kol. P. za wskazane wstrzykiwanie surowicy tylko do kanału kręgowego i do żyły.

W dyskusji: Kol. Lubieniecki (członek Wydziału): Wynik leczenia chorego, który po 2 tygodniach może otwierać usta szeroko, należy uważać za bardzo dobry; przy leczeniu wyłącznie objawowem (najlepiej kurarą) równorzędny wynik osiąga się (oczywiście u chorych z lekką tylko formą tężca, nieprowadzącą do zejścia śmiertelnego) dopiero po 40—50 dniach.

Kol. Wawrzyniak (członek Wydziału): Leczenie tężca zapomocą surowicy przeciwtężcowej daje wogóle dobre wyniki; należy przedewszystkiem stosować surowicę do kanału rdzeniowego w bardzo dużych ilościach. Stosowałem w jednym beznadziejnym przypadku surowicę z bardzo pomyślnym i efektownym wynikiem. (Przypadek opisany w Now. Lek. R. 1934. Z. 5. Str. 146).

3. Kol. Kiedaczówna przedstawia chorą *ze zmianami kiłowemi w postaci rupia syphilitica.* Wa ++++. Kh ++++. Terminu zakażenia nie można ustalić.

W dyskusji: Kol. Jan Alkiewicz (członek Wydziału): Pojawienie się tych rzadkich wykwitów *(rupia luetica)* należy łączyć ze stanem charłaczym, w którym znajduje się chora.

4. Kol. Santarius donosi *o dotychczasowych wynikach i poczynionych spostrzeżeniach w leczeniu zakażeń septiwenem,* a przedewszystkiem zakażeń ogólnych. Septiwen jest 2% zawiesiną zwierzęcej czerni uczynnionej w oliwie z dodatkiem kamfory. Ampułki zawierają 2 cm³ tej zawiesiny. Produkt jest krajowy, Firmy Barcikowski. W związku z doniesieniami o skutecznem działaniu węgla zwierzęcego czy roślinnego w roztworze wodnym lub w oliwie we wszystkich postaciach zakażeń, przystąpiliśmy do wypróbowania dostarczonego nam septiwenu w najcięższych postaciach zakażeń, to jest w zakażeniach ogólnych.

Ukończyliśmy dotychczas leczenie całkowicie w 4 przypadkach zakażenia ogólnego, z tego trzech pierwszych chorych przedstawiam. Przedstawiam pozatem karty gorączkowe, wyniki obrazów krwi i moczu chorych przedstawionych i innych.

a) Chory W.: początkowe objawy gośćca wielostawowego, później ujawnia się *ropień stawu kolanowego, pośladka i pod łopatką.* Leczenie polegało na opróżnieniu ropni i na dożylnem podawaniu septiwenu w ilości 20 wstrzyknięć po 2 cm³. Osiągnięto pełną ruchomość w stawie kolanowym.

b) Chory Sz.: *ropiejąca rana tłuczona na czaszce z wyraźnemi objawami podrażnienia opon mózgowych.* Leczenie: miejscowo opatrunki, lód na głowę oraz dożylnie septiwen w ilości 12 wstrzyknięć à 2 cm³, 1 zastrzyk à 4 cm³. Objawy ogólne ustąpiły po czternastu dniach.

c) Chory N.: *zamroczony, sztywność karku, wybroczyny krwawe na spojówkach i w skórze, na policzku mały czyrak.* W dalszym przebiegu choroby wysięk surowiczo-ropny w obu stawach kolanowych i lewym stawie skokowym. Otrzymuje 17 zastrzyków septiwenu à 2 cm³, 4 zastrzyki à 4 cm³. Od pierwszej chwili środki nasercowe, lód na głowę oraz okłady alkoholowo-sodowe na schorzałe stawy. Wyraźnie zaznaczone zmiany chorobowe ze strony nerek, powstałe na tle zatrucia organizmu, znikają z ogólną poprawą stanu chorego, wobec codziennego stosowania septiwenu.

d) Chory J.: *ropień okołomigdałkowy, ropień na szyi oraz na grzbiecie stopy.* Z ropy wyhodowano paciorkowca hemolitycznego. Chory otrzymał 8 zastrzyków à 2 cm³ i został wyleczony.

Pozatem podawaliśmy septiwen w przypadkach dużych ropni, rozległych ropowic, ropnego zapalenia wyrostka robaczkowego i otrzewnej z wynikiem pomyślnym. Przed zastrzykiem septiwenu podajemy dożylnie 20—40 cm³ 40% glukozy. Septiwen przed dożylnem wprowadzeniem należy podgrzać do ciepłoty ciała i powoli wstrzykiwać. Zastrzykowi septiwenu często towarzyszy pobudzenie peristaltyki jelit. Ze strony nerek, nawet przy długiem stosowaniu septiwenu żadnych zmian się nie stwierdza.

W schorzeniach, jak przewlekły gościec stawowy, zniekształcające zapalenie kręgosłupa, czyraczyca, krwiak opłucnej, dożylnemu wprowadzeniu septiwenu towarzyszy podniesienie ciepłoty. Nasilenie ciepłoty jest różne od 38—40°, a najwyższy poziom osiąga ona mniejwięcej w 6 godzin po zastrzyku. Następne zastrzyki wywołują słabszy odczyn. W zakażeniach ogólnych w dniach wolnych od zastrzyku septiwenu nie zdołaliśmy stwierdzić wyraźniejszego spadku ciepłoty.

Już zaraz po pierwszych zastrzykach septiwenu we krwi pojawia się wybitna eozynofilja.

W dyskusji: Kol. Wołkowiński: W celu uzupełnienia dorobku Oddziału Chirurgicznego VII Szpitala Okręgowego w kwestji leczenia septiwenem wyrobu Firmy E. Barcikowskiego podaję trzy przypadki Oddziału Położniczo-Ginekologicznego tegoż szpitala.

I. przypadek: *septicaemia puerperalis:* trzy zastrzyki septiwenu (2 cm³, 4 cm³ i 2 cm³) usunęły objawy tego schorzenia.

II. przypadek: *parametritis exsudativa purulenta puerperalis:* dziewięć zastrzyków po 2 cm³ septiwenu unormowały ciepłotę, nie zmniejszając procesu wysiękowego, opanowanego później termoterapją.

III. przypadek: *salpingitis exsudativa gonorrhoica bilateralis:* 2 zastrzyki po 2 cm³ septiwenu dały znaczne polepszenie ogólnego stanu chorej, doprowadzając ciepłotę prawie do normy, lecz nie pomniejszając wysięku.

W 1 i 3 przypadku trzeci lub nawet drugi zastrzyk dawał znaczne nieraz zwyżki ciepłoty.

Uważam, że septiwen należałoby stosować u chorych ze sprawami bakteryjnemi lub toksycznemi, w których drobina węgla wiąże bakterje lub toksyny.

Kol. Hryniewiecki (członek Wydziału), zapytuje referenta, czy przy stosowaniu dożylnem zawiesiny węgla zwierzęcego sproszkowanego w oliwie w postaci septiwenu nie zachodziły wypadki zatorów. Zapytuje, czy obawa powstania zatorów tłuszczowych i pochodzących z cząsteczek węgla została zupełnie rozwiana i czy stosowanie tego preparatu można uważać za zupełnie bezpieczne. Nadto zapytuje, w jaki sposób kombinuje się zastrzyki dożylne glukozy z zastrzykami „Septiwenu".

Kol. Linke (członek Wydziału): podaje, iż na Oddziale Wewnętrznym VII Szpitala Okręgowego również stosowano w kilku przypadkach septiwen, lecz w większości przypadków nie zauważył tak widocznych i pomyślnych wyników, jak podaje referent. Co do chorej, o której wspominał Dr. Wołkowiński, to bezsprzecznie pomyślny wynik stosowania septiwenu był poprzedzony objawami silnego wstrząsu, graniczącego z zapadem. Wyraża również wątpliwość, czy słuszne jest przypisywanie tak dużego znaczenia cząsteczkom węgla aktywowanego, gdyż raczej działanie septiwenu polega na wprowadzeniu do ustroju ciała tłuszczowego. Działanie lecznicze polegałoby więc na właściwościach bodźcowych ciała tłuszczowego, pewną rolę mogłoby odegrać zaczopowanie naczyń włosowatych w płucach przez cząsteczki oliwy.

Kol. Matuszewski (członek Wydziału): Wyniki lecznicze, jakie otrzymał dr. Zabrzycki ze swych tak zwanych oliwowych preparatów, zaciekawiły ogół lekarzy. Do ostatnich czasów obawiano się wlewać oliwę do żył. Laboratorja i kliniki wykazały, że ani razu mimo dużego materjału klinicznego i laboratoryjnego nie stwierdzono zatorów. Jest to sprawa bardzo ważna, ponieważ z niej wyłania się możliwość wlewania dożylnie

zawiesin w oliwie ciał czynnych leczniczych. Laboratorjum patologji ogólnej stwierdziło, że dopiero dawki 80 cm³, stosowane codziennie w przeciągu ośmiu dni, obliczane na człowieka, powodowały małe zatory w płucach, jednakże zatory te nigdy nie dały zejścia śmiertelnego. Jeżeli stosujemy dawki o 40 razy mniejsze, bo tylko 2 cm³, to obawa zatoru jest nieuzasadniona. Co się dzieje z oliwą w ludzkim organizmie? Czy ona dostaje się do tkanki tłuszczowej i w jaki sposób spala się — dalsze laboratoryjne doświadczenia wykażą. Laboratorja stwierdziły niezaprzeczalnie dodatnie oddziaływanie węgla aktywowanego na układ siateczkowo-śródbłonkowy, przyczem węgiel nieaktywowany bądź nie oddziaływał na ten układ, bądź też oddziaływał ujemnie; jedynie aktywowany węgiel daje niezaprzeczalnie dobre wyniki. Na sekcjach zwierząt stwierdzono, że węgiel lokalizuje się w wątrobie i śledzionie. Przypuszczać trzeba, że węgiel ujemnie oddziałuje nietylko na toksyny, ale i na same bakterje, oliwa zaś jest bardzo poważnym pomocnikiem przez wzmocnienie wstrząsu w organizmie, jaki wywołują zastrzyki węgla.

Kol. Santarius: Dokładne badanie chorych po zastrzykach septiwenu, które wykonano dotychczas na Oddziale Chirurgicznym VII Szpitala Okręgowego w liczbie 200, nie wykazało żadnych objawów, któreby mogły świadczyć o pojawiających się zatorach po zastrzykach septiwenu. W jednym przypadku występowało po każdym zastrzyku pobudzenie do kaszlu, które u tego chorego pojawiało się również po zastrzyku samej glukozy. Przed septiwenem najpierw wstrzykujemy glukozę, a później przez tę samą igłę, którą mamy w żyle po ukończeniu zastrzykiwania glukozy, wstrzykujemy natychmiast przygotowany w drugiej strzykawce septiwen. Działanie septiwenu tłumaczymy sobie jako mobilizujące siły obronne organizmu oraz tem, że węgiel, który jest rozdrobniony na tak drobne cząsteczki posiada dużą powierzchnię chłonną i tej jego właściwości resorbowania toksyn nie możemy również niedoceniać. Podwyższeniu ciepłoty po zastrzyku septiwenu nie towarzyszą burzliwe objawy ogólne.

5. Kol. Tuszewski (członek Wydziału): przedstawia *rentgenogram choroby Hirschsprunga (megasigma, megacolon)*. Chodzi o pacjenta lat 35 z Oddziału Wewnętrznego Szpitala S. S. Elżbietanek. Podobne przypadki zdarzają się w niektórych okolicach kraju częściej (Małopolska Wschodnia). Wada ta może być utajoną przez długie lata i dopiero przypadkowo badanie z innej przyczyny może naprowadzić na jej istnienie. W innych przypadkach dolegliwości występują okresowo. Dawniej poddawano chorobę Hirschsprunga operacji, dziś leczy się ją wyłącznie zachowawczo, o ile nie występują powikłania, które wymagają zabiegu chirurgicznego.

W dyskusji: Kol. Smoliński (członek Wydziału): Rentgenofotografja przedstawia, mojem zdaniem, przypadek *sigma elongatum*, na którémto dopiero tle najczęściej wytwarza się *megasigma* czyli rozstrzeń esicy *(morbus Hirschsprungi)*. Częste bywają pomyłki rozpoznawcze tej choroby przy „czasowej atonji esicy", gdy się ją pod naporem lewatywy barowej powoli wypełni. I tak widziałem zdjęcie takiego *pseudomegasigma*, które przy wypełnieniu z góry wykazało normalne zupełnie warunki. Rentgenogram Kol. T. mógłby być także źle zrozumiany, gdyby nie tak wybitnie przedłużona i skręcona esica.

6. Kol. Bartkowiak (członek Wydziału) przedstawia:

1) *przypadek raka piersi* u pacjentki lat 51, leczonej przez trzy miesiące na rwę kulszową prawostronną. Zdjęcie Roentgena prawego stawu biodrowego wówczas wykonane, nie wykazuje zmian. Po trzech miesiącach dostała nagle kłujących bólów w klatce piersiowej. Została przekazaną celem operacji guza prawej piersi. Przy przyjęciu na oddziale chirurgicznym stwierdzono guz całej prawej piersi wielkości głowy dziecka z wyraźnie wciągniętą brodawką piersiową i bezbolesnemi, powiększonemi, twardemi gruczołami pachowemi prawemi. Bolesność przy chodzeniu w prawym stawie biodrowym. Wykonane zdjęcie Roentgena miednicy wraz z stawami biodrowemi, wykazało wyraźne zmiany około panewki prawej o charakterze destruktywnym.

Przypadek przedstawiam z uwagi na to, że a) pierwsze objawy rwy kulszowej dał w danym przypadku przerzut raka do kości i b) że przy podejrzeniu schorzenia kości lub schorzenia okołostawowego należy zawsze wykonać drugie zdjęcie kontrolne symetrycznej strony zdrowej, aby uniknąć pomyłek przy stawianiu rozpoznania.

2) *przypadek rzadkiego złamania ramienia wstępującego i zstępującego lewej kości łonowej jako skutek wypadku samochodowego.* Leczenie w obu przypadkach zachowawcze.

7. *Wykład:* Kol. Hanasz (członek Wydziału): *„O wskazaniach i przeciwwskazaniach przy kąpielowem przepłókiwaniu jelit zapomocą enterokleanera (Sudabad)"*.

Enterokleaner został wynaleziony przez Doc. Broscha z Wiednia w r. 1912; ulepszony w latach 1922—1925 przez Prof. Olppa z Tubingi nosi obecnie nazwę *„Subaquales Darmbad" (Sudabad)*.

Zapomocą tego aparatu można kombinować kąpiel zewnętrzną z kąpielą śródjelitową i wyrównać ciśnienie śródjelitowe przez ciśnienie hydrostatyczne wody w kąpieli zewnętrznej. Na tem polega nowość i oryginalność pomysłu Broscha.

Aparat składa się z siodełka, odpowiednio przymocowanego do miednicy chorego. W środku siodełka jest t. zw. kloaka z cewnikiem dla prostnicy, którym wpływa ciecz przepłókująca. Prócz tego od kloaki odchodzi szeroka rura, częściowo gumowa, częściowo szklana (dla obserwacji wypłókiwanej zawartości jelit) połączona ze zbiornikiem kałowym, umocowanym w odpływie wanny.

Pozatem do aparatu należą 2 systemy wodociągowe; jeden o wysokiem ciśnieniu wprost z wodociągu i drugi o niskiem ciśnieniu z basenu o zawartości około 35 litrów wody ciepłej o ciepłocie 41°. Ponieważ zwykła woda ogrzana lub przegotowana, użyta do przepłókiwania jelit, uszkodziłaby nabłonek przez rozpulchnienie i napęcznienie, dodaje się soli kuchennej, albo, zależnie od wskazania, soli Vichy lub morszyńskiej. Prócz soli dodaje referent rumianku, posługując się preparatem standaryzowanym mgr. Siniećkiego *„Rumial"*, który zawiera wszystkie ciała czynne w trwałej i stałej formie. W innych przypadkach dodaje referent wyciągu czosnku Siniećkiego.

Kąpiel winno się odbywać pod nadzorem lekarskim po poprzedniem szczegółowem zbadaniu, gdyż zabieg jest połączony z wysiłkiem mięśniowym, termicznym i krążeniowym. Przepłókuje się zasadniczo tylko okrężnicę, gdyż zastawka Bauhini'ego przeważnie dość dobrze zamyka komunikację z jelitem cienkiem, przez co flora bakteryjna okrężnicy nie zostaje wpędzoną do jelita cienkiego, gdzie mogłaby wyrządzić szkodę. W razie przedostania się płynu do jelita cienkiego powstają mdłości i wymioty.

Ilość wody przepłókującej wynosi 6—35 litrów i więcej. Liczba wypróżnień o 25—50% więcej, niż ilość litrów (8—50 wypróżnień).

Zabieg trwa 30—45 minut, a nawet dłużej.

Działanie enterokleanera jest podwójne: miejscowe i na odległe narządy. Miejscowe dotyczy okrężnicy, przyczem na pierwszy plan wybija się leczenie zaparcia nawykowego. Często spotyka się czasowe cierpienia spowodu przemijającego lub przewlekłego zaparcia, które występuje w formie: hipotonicznej, atonicznej i spastycznej. Najczęściej spotyka się formy skombinowane: na jednym odcinku atonja, na drugim skurcz.

Dowolne otwieranie i zamykanie zwieracza odbytowego oraz dowolne wypróżnienie cieczy przepłókującej jest rodzajem gimnastyki dla mięśniówki jelitowej. Wskutek wewnętrznego masażu wzrasta napięcie nerwów i mięśniówki tak dalece, że zwiotczałe wskutek zastoju kałowego jelita stają się znowu rurą o silniejszych mięśniach.

Przy zaparciu spastycznem działa kąpielowe przepłókiwanie okrężnicy rozszerzająco na hipertoniczną ścianę jelita. W tych wypadkach podaje referent przed zabiegiem atropinę i papawerynę doustnie lub w zastrzyku, przyczem w praktyce okazało się, że najlepiej działa kombinacja nowatropiny i perparyny („Chinoin").

Dalszem wskazaniem jest zespół gastrokardjalny Roemhelda, spowodu znacznego podniesienia przepony przez wzdęty żołądek lub wysoko położony, przepełniony gazami zakręt śledzionowy okrężnicy. Zadziwiającem jest, jak niesłychanie wielką ilość gazów może mieścić w sobie okrężnica.

Prócz tego stosuje się enterokleaner celem usunięcia czerwi i jajek, z dodatkiem odpowiednich leków przeciwczerwiowych.

Wdzięcznem polem działania jest też *colitis membranacea*. Ponieważ okrężnica może być siedzibą miejscowego zakażenia i stąd wychodzącego *sepsis lenta*, stosuje się w takich wypadkach enterokleaner z dodatkiem środków bakterjobójczych. Także gościec stawowy może mieć swe źródło zakażenia w okrężnicy. Autointoksykacja jelitowa ma też znaczenie doniosłe w patogenezie marskości wątroby i nadciśnienia. Przepłókiwanie jelit daje też dobre wyniki w sprawach alergicznych, których punkt wyjścia znajduje się w okrężnicy (rzekoma kolka żółciowa i nerkowa). Pokarmowe alergeny mogą być przyczyną dychawicy oskrzelowej, pokrzywki i świądu.

Także i inne dermatozy na tle przewlekłego zaparcia wchodzą w zakres leczenia enterokleanerem.

Wzmożone wchłanianie wody podczas zabiegu powoduje znaczną, nieraz bardzo wielką diurezę.

Dalszem wskazaniem jest kamica nerkowa i żółciowa. Odruchowe przekrwienie nerek, wzmożona diureza i zwiotczenie moczowodów umożliwia wyjęcie kamieni.

Przez dodatek soli karlsbadzkiej lub morszyńskiej do cieczy przepłókującej następuje wzmożone wydzielanie żółci, co powoduje obfite przepłókanie dróg żółciowych śród- i pozawątrobowych.

Bardzo przydaje się przepłókanie jelit dla celów diagnostycznych, jak fotografje rentgenowskie woreczka żółciowego, nerek, kręgosłupa.

Przeciwwskazany jest enterokleaner przy niewyrównanych wadach serca, niedomodze krążenia, wybitnej miażdżycy, stanach apoplektycznych i porażennem zaparciu. Pozatem przy nefrozach i zapaleniach nerek, chorobie Basedowa. Również nie należy płókać jelita owrzodziałego ze względu na łatwość przebicia.

Referent opiera swe doświadczenia na przeszło 3-letniej praktyce, przyczem wykonał 442 zabiegów.

W dyskusji: Kol. Jezierski (członek Wydziału): zauważa, iż nie mógłby się zgodzić na wszystkie wskazania stosowania przemywania jelit tak, jak je prelegent podaje; co najwyżej mógłby się zgodzić na te przypadki, które prelegent sam przeprowadza, nie zaś na te, które podawał z literatury. Przedewszystkiem zastrzega się przeciw stosowaniu enterokleanera w przebiegu duru lub czerwonki, wyklucza równocześnie przypadki niedomogi serca oraz przypadki hipertonji.

Kol. Lubieniecki (członek Wydziału): Ze stosowaniem atropiny podczas przepłókiwań kiszkowych należałoby, prawdopodobnie być powściągliwym. Atropina mogłaby prowadzić do „niedomykalności" zastawki Bauhiniego i do przechodzenia treści z kiszki grubej do jelita cienkiego.

Kol. Kucharski (członek Wydziału) zapytuje, czy tak gruntowne i częste płókanie jelita grubego nie wpłynie niekorzystnie na biologiczną funkcję jelita, niezbędną i korzystną dla całego ustroju i czy rozpuszczenie kału nie wprowadzi do krwiobiegu za dużo produktów gnilnych kału normalnie przez zagęszczenie kału z trudem ulegających wessaniu.

Kol. Tuszewski (członek Wydziału): Przewody naturalne ciała, do których należy przewód pokarmowy nie znoszą długotrwałych i często powtarzanych płókań, pendzlowań i t. p. zabiegów. Widziałem często już stany zapalne, jak np. *proctitis* po zbyt gorliwie stosowanych wlewaniach do kiszki odchodowej. Proszę więc o wyjaśnienie, czy prelegent nie zauważył po częstych płókaniach jelitowych enterokleanerem stanów zapalnych błony śluzowej jelit?

Przy nawykowem zaparciu stolca wskutek pewnej przesady w stosowaniu lewatyw, kiszka gruba przestaje zupełnie opróżniać się samoistnie i osiąga się wręcz niepożądany skutek — uporczywsze jeszcze zaparcia. W związku z referatem nasuwa się pytanie: jaka jest czynność samoistnego opróżniania jelita grubego u osób poddawanych częstym płókaniom jelita?

Kol. Hanasz (członek Wydziału): Atropinę lub nowatropinę stosuje referent tylko u spastyków, szczególnie neurotyków analnych *(spasmus analis)*. Przy nieszczelności lub niedomykalności zastawki Bauhiniego albo przy jej otwarciu reflektorycznem podczas zabiegu, wypływa z jelita czczego zawartość o charakterystycznej żółciowej barwie, co można przez szklaną rurę kałową obserwować. Objaw taki jest sygnałem alarmowym do zakończenia zabiegu. Dalsze kontynuowanie przepłókiwania przy otwartej zastawce ileocekalnej umożliwiłoby wpędzenie flory okrężnicowej do jelita cienkiego razem z cieczą przemywającą, co powoduje mdłości a nawet wymioty.

Przepłókiwanie jelita nie może trwać dowolnie długo i dowolną ilością wody, gdyż za gruntowne przemycia mogłyby istotnie spowodować upośledzenie czynności biologicznej okrężnicy. Zabieg stosuje się pod kontrolą wypływającej zawartości jelita przez szklaną rurę odpływową. Po usunięciu mas kałowych i gazów i pojawieniu się cieczy czystej, zabieg jest skończony. Stosuje się go 2 razy na tydzień i zwykle wystarczy serja 6—10 zabiegów (np. przy zaparciu nawykowem).

Produkty gnilne kału rozpuszczonego przy zabiegu nie ulegają resorbcji, gdyż enterokleaner niezwłocznie je wypłókuje. Badanie moczu na indykan u osób, które miały przed zabiegiem bardzo wzmożoną reakcję, wykazało, iż ten produkt gnilny zupełnie znikł, a odczyn indykanowy w moczu stawał się ujemnym.

Przepłókiwanie czystą wodą, a tem więcej wodą przegotowaną bez dodatku soli, musi powodować stany nieżytowe przez rozpulchnienie śluzówki i napęcznienie nabłonka, co można stwierdzić rektoskopowo. Dlatego celowo dodaje się w każdym przypadku do cieczy przepłókującej soli kuchennej w ilości biologicznie dostosowanej. Kilkakrotnie wykonana przeze mnie kontrola rektoskopowa po zabiegu Brocha nie wykazała nigdy zmian zapalnych na śluzówce prostnicy i esicy.

Coraz więcej uporczywe zaparcie stolca po stosowaniu codziennych lub bardzo częstych lewatyw jest następstwem 2 faktów: a) rozciągnięcie rury jelitowej, głównie wszerz, gdyż lewatywa odbywa się pod stosunkowo wysokiem ciśnieniem, aby przezwyciężyć napięcie mięśni jelitowych i brzusznych, które wywołuje kąpielowy enterokleaner; b) przyzwyczajenie jelita do lewatyw nastawia jego aparat mięśniowy i nerwowy na corazto silniejsze bodźce do wypróżnień. Kąpielowy enterokleaner zmusza do współpracy przy wypieraniu. Przez uregulowanie nacisku wody wpływającej oraz dawkowanie, stopniowo wzrastające przy każdym następnym zabiegu, można bodźce defekacyjne powoli powiększyć i w ten sposób stosować gimnastykę okrężnicy (stąd nazwa modyfikacji aparatu *„Gymnocolon")*.

Po zastosowaniu szeregu regularnych i celowo przeprowadzonych zabiegów nauczy się chory samoistnie opróżniać jelita, co w licznych bardzo wypadkach miałem sposobność stwierdzić; większość ich bowiem dotyczy różnych postaci zaparcia (72%).

Prezes: *W. Kapuściński.*
Sekretarz: *K. Stojałowski.*

Wileńskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół XXVIII posiedzenia naukowego z dnia 3 grudnia 1934 r.

Przewodniczący: Prof. Dr. Wł. Jakowicki.

1. Prof. Dr. W. Jasiński: Pokaz chorego: *Przypadek całkowitej odmy opłucnowej prawostronnej u 12-letniego chłopca.*

U 12-letniego chłopca (A. E.) we wrześniu 1933 r. bez napadu kaszlu wystąpiła gorączka i nieznaczna duszność, po kilkudniowem leżeniu w łóżku rozpoznano odmę opłucnową, co potwierdził radjogram.

Sprawa od tego czasu trwa bez przerwy; drugie zdjęcie klatki piersiowej, wykonane w maju 1934 r. nie wykazało różnicy w porównaniu z pierwszem. Pozatem chłopiec czuje się dobrze, nie gorączkuje, nie kaszle, chodzi dość szybko, męczy się jednak przy znaczniejszym wysiłku.

Rozwój fizyczny dość dobry, odżywienie upośledzone. Liczne macalne gruczoły różnej wielkości. Odczyn Pirquet'a dodatni. Klatka piersiowa w górnej części po stronie prawej znacznie wypuklona. Prawa połowa klatki piersiowej nie bierze udziału w ruchach oddechowych. Opukiwanie stwierdza po stronie prawej wyraźny odgłos bębenkowy, po lewej wypuk z odcieniem bębenkowym. Przy osłuchiwaniu stwierdza się po stronie prawej na całej przestrzeni oddech dzbanowy. Przewodnictwo głosowe zniesione. Granic serca nie można określić, uderzenie koniuszkowe w 7. przestrzeni międzyżebrowej na linji pachowej przedniej, tony głuche, tętno miarowe — 100. Rentgenogram wykazał, że prawa połowa klatki piersiowej jest całkowicie wypełniona przez powietrze; płuco prawe widoczne jest w postaci wąskiego paska poza kręgosłupem w lewej połowie klatki piersiowej, śródpiersie przesunięte w lewo, serce i naczynia krwionośne w postaci wydłużonego cienia na linji pachowej lewej przedniej.

Prelegent omawia właściwości odmy u dzieci, podkreślając łagodniejszy przebieg, częstsze występowanie odmy u dzieci wolnych od gruźlicy, rzadsze zakażanie opłucnej (odma jałowa) oraz pomyślniejsze zejście. (Streszczenie własne).

W dyskusji zabierali głos Prof. Dr. K. Pelczar, Prof. Dr. K. Michejda i Dr. F. Świeżyński.

2. Prof. Dr. K. Michejda przedstawia 2 przypadki: 1) *chora cierpiącą od lat 10 na gruźlicę kolana,* u której przed 4 laty, w 8 miesięcy po drugim prawidłowym porodzie, powstała przetoka moczowodowo-pochwowa po stronie prawej. Badania pyelograficzne ujawniły istnienie torbielowatego zwyrodnienia, nic niewydzielającej, prawej nerki przy równoczesnych zmianach w dolnym biegunie dobrze funkcjonującej lewej nerki (gruźlica?).

Usunięto prawą nerkę, zmienioną torbielowato, bez wyraźnych zmian gruźliczych. Moczowód znacznie rozszerzony. Wyleczenie ze znaczną poprawą stanu ogólnego; przetoka stała się po zabiegu nieczynna. (Przypadek będzie obszernie opisany).

2) Chorą, lat 42, z żółtaczką trwającą od 6 tygodni z równoczesnem zakażeniem dróg żółciowych. W woreczku kamieni ani ostrych zmian nie stwierdzono, wobec czego ograniczono się do choledochotomji i drenażu dróg żółciowych z wynikiem pomyślnym.

Mówca podkreśla konieczność wcześniejszego kierowania chorych z żółtaczką mechaniczną do zabiegu operacyjnego.

3. Dr. Wolkowyski *przedstawia przypadek ciała obcego w górnych drogach oddechowych.*

4. Doc. Dr. Mienicki: *Pokaz 2 chorych* (omówienie poniżej w pkt. 7).

5. Dr. J. Kucharski *przedstawia chorą, lat 22, operowaną spowodu angina Ludovici,* u której spowodu narastającej duszności po 3 godzinach dokonano tracheotomji górnej. Przebieg pooperacyjny dobry.

6. Prof. Dr. K. Pelczar i M. Kołosowski wygłaszają referat p. t. *„O hodowli tkanek poza ustrojem".*

Do utrzymania wzrostu normalnego tkanek hodowanych *in vitro* potrzebna jest, obok podłoża z osocza skrzepniętego, obec-

ność wyciągu z tkanki zarodkowej. Ostatnio Zakrzewski stwierdził, że surowica sama bez dodatku wyciągu zarodkowego jest w stanie utrzymać wzrost tkanek, o ile zawiera dodatek heparyny, której działanie nie jest dostatecznie wyjaśnione, jakkolwiek ma oddziaływać na zawartą w surowicy protrombinę, koniecznie potrzebną dla wzrostu tkanki poza ustrojem.

Autorowie stwierdzili, że można hodować tkankę nawet zwierząt dorosłych, o ile wyciąg embrjonalny zastąpimy mieszaniną kefaliny i kwasu adenylowego, a więc składników, które oddziaływują również na protrombinę w procesie krzepnienia. Podobne własności, chociaż w stopniu mniejszym, wywiera dodatek kwasu adenylowego, adenozyny i kefaliny samej, chociaż w stopniu najsłabszym. Wszystkie te ciała będące w ustroju, jak widać, biorą ścisły udział w procesach regeneracyjnych i można je uważać na podstawie danych doświadczeń za czynnik wzrostu w soku zarodkowym.

W dyskusji: Prof. Dr. S. Hiller podkreślił ważność badań prof. Pelczara dla biologji i wspomina o badaniach swoich nad wpływem tych samych substancyj na zjawisko regeneracji u zwierząt.

7. Doc. Dr. M. Mienicki i B. Krzywobłocki wygłaszają referat p. t.: *„O zachowaniu się globulin surowic kiłowych w próbie wiązania dopełniacza"*. (Doniesienie tymczasowe).

Autorowie strącali dwutlenkiem węgla frakcję globulinową z 10 cm³ surowic kiłowych i niekiłowych. Strąt rozcieńczali różnemi ilościami 0.9% Na Cl, otrzymując w ten sposób większe zagęszczenie globulin, niż w surowicy. Z rozcieńczeniami przerabiali próbę wiązania dopełniacza według metody B-Ruelensa. W wyniku tych badań dało się stwierdzić, że: a) część globulinowa surowic podejrzanych o kiłę daje z antygenem B-Ruelensa próbę odchylenia dopełniacza; b) przy słabo zaznaczonych cechach hamowania hemolizy w surowicy, strącone z niej globuliny mają tę właściwość znacznie wyraźniej zaznaczoną; c) surowice ujemne w przypadkach *lues seronegativa* mają globuliny, mogące dać wyraźne i swoiste odchylenie dopełniacza; d) globuliny otrzymane ze krwi zhemolizowanej oraz globuliny wysuszone tracą zdolność hamowania hemolizy; e) albuminy, znajdujące się w surowicy, nie przeszkadzają zjawisku hamowania hemolizy, a osłabienie tego zjawiska w części albuminowej surowicy po strąceniu globulin, przypisać można zmniejszeniu ilości globulin oraz rozcieńczeniu pozostałych albumin.

Referat został poprzedzony i poparty pokazem chorych z Kliniki Dermatologicznej U. S. B., u których jedynie omawiana próba dała wyniki dodatnie, podczas gdy inne odczyny diagnostyczne były ujemne (luetynowe, Mac Intosha, Sachs-Georgiego, cytocholowe i B-Ruelensa z surowicą). Zastosowane leczenie potwierdziło swoistość istniejących zmian w demonstrowanych przypadkach (autoreferat).

W dyskusji: Prof. Pelczar zaznacza, że to są badania zajmujące, ale szkoda, że narazie obejmują mało przypadków i zapytuje, czy były badane przypadki nieswoistego zahamowania hemolizy u ciężarnych, chorych na zimnicę i t. p.

Dr. St. Fedosewicz podkreśla, że już przed wielu laty (1907 r.) Landsteiner i Mueller strącali globuliny w surowicach kiłowych i normalnych zapomocą wody, zawierającej dwutlenek węgla i rozpuszczali ten osad w fizjologicznym roztworze soli kuchennej. Roztwory te zastosowane przez autorów do reakcji wiązania dopełniacza dawały podobne wyniki, jak i same surowice; przytem zauważyli, że roztwory te dają czasami czulsze reakcje i powodują silniejsze zahamowanie hemolizy. Równocześnie stwierdzili, iż te roztwory globulin nie dają reakcyj swoistych w stanie czynnym (niezinaktywowanym). Po unieczynnieniu zaś roztworów otrzymywali jednak i zupełnie analogiczne, charakterystyczne dla kiły, wiązanie dopełniacza, jak z surowicą. Więc dawno już zostało ustalone, że kiłowej reaginy należy szukać w globulinowej frakcji surowicy. Ci sami autorowie, Landsteiner i Mueller, stwierdzili również, że nawet roztwory globulin z normalnych surowic czasami, niestety, też dają dodatni odczyn wiązania dopełniacza. Wobec powyższego prelegent zapytuje: czy w wykonanych próbach przez Doc. Mienickiego używane były roztwory globulin również i w stanie czynnym oraz prosi o wyjaśnienie, gdzie właściwie należy szukać przyczyn różnicy tego, że prelegent otrzymał na swym tak szczupłym materjale wyłącznie swoiste i bardziej czułe wyniki, posługując się metodą Landsteinera i Muellera, niż sami autorowie tej metody, których wyniki opierały się na dużym materjale przez nich zbadanym i które następnie potwierdzone zostały przez szereg autorów. (Streszczenie własne).

Następnie zabierał głos Dr. B. Hanusowicz.

Doc. Dr. M. Mienicki w *odpowiedzi* Dr. Ryll-Nardzewskiej i Prof. Dr. Pelczarowi zaznacza, że w badanych przypadkach surowice niekiłowe nie wykazują zahamowania hemolizy; w kwestji, czy wiązanie dopełniacza z frakcji globulinowej może występować w takich stanach chorobowych, jak nowotwory, zimnica lub podczas ciąży i t. p. nie może narazie udzielić wyjaśnień, gdyż dotychczasowe badania nie obejmują tego rodzaju przypadków. Co do zagadnienia, czy w danym przypadku zachodzi tylko zagęszczenie, czy też i inne czynniki grają tutaj rolę, odpowiedź jest trudna, zwłaszcza wobec rozbieżności zdań w ocenie zjawisk odpornościowych w kile. Tak np. Levadidi i Marie kwestjonują istnienie przeciwciał w kile, natomiast Sézary uważa że niemożna przypuszczać, by w kile był brak przeciwciał.

Sekretarz: *Dr. J. Ryll-Nardzewska.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Dr. Bolesław Popielski, asystent Zakładu Medycyny Sądowej U. J. K. we Lwowie, otrzymał pierwszą nagrodę w Konkursie Naukowym Stowarzyszenia Asystentów U. J. K. i Akad. Med. Wet. w kwocie 200 zł. za pracę p. t. „Zachowanie się własności grupowych w plamach krwi, poddanych praniu, wzgl. innym zabiegom, zmierzającym do ich usunięcia".

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Polskie Towarzystwo Oto-Laryngologiczne.

Posiedzenie naukowe Polskiego Towarzystwa Oto-Laryngologicznego odbyło się dnia 31 października 1935 r. Porządek dzienny: 1. Demonstracje chorych: a) dr. M. Koenigstein: Z kazuistyki ropnych zapaleń opon mózgowych usznego pochodzenia; b) dr. Karbowski: Ropne schorzenie kości skalistej z nietypowym przebiegiem klinicznym; c) dr. Alter i dr. Mesz: Przypadek zwężenia przełyku nieustalonego pochodzenia. 2. Odczytanie protokółu poprzedniego posiedzenia. 3. Dr. M. Koenigstein: O niezwykłych postaciach krwawienia z nosa. 4. Wolne wnioski.

Z Państwowej Szkoły Higjeny. 1. X Kurs Trachomatologji i Okulistyki Społecznej dla lekarzy odbędzie się w czasie od 18 do 27 listopada 1935 r. Wykłady odbywać się będą w Państwowej Szkole Higieny w godz. 18—20; zajęcia praktyczne i demonstracje w ambulatorjach ocznych szpitali oraz w przychodniach przeciwjaglicznych Miejskich Ośrodków Zdrowia w godzinach przed- i popołudniowych. Zgłoszenia na kurs przyjmuje Sekretarjat Państwowej Szkoły Higjeny, Warszawa, Chocimska 24, do 12 listopada b. r.

2. Z inicjatywy Ministerstwa Opieki Społecznej (Departament Służby Zdrowia) w dniach od 2 do 7 grudnia r. b. odbędzie się w Państwowej Szkole Higjeny X Kurs Alkohologji p. t.: „Alkoholizm i jego zwalczanie". Kurs jest bezpłatny, wpisowe wynosi 4 zł. Wykłady odbywać się będą codziennie w godz. 9—1 i 16—19. Wszelkich wyjaśnień udziela i przyjmuje zgłoszenia do dnia 2. XII. b. r. Sekretarjat Kursu, Państwowa Szkoła Higjeny, Warszawa, Chocimska 24.

Różne.

Z kraju.

Mocą uchwały VI Zjazdu Okulistów Polskich w Wilnie została utworzona przy Polskiem Tow. Okulistycznem Sekcja zwalczania jaglicy.

Niemcy.

Wynagrodzenie dawców krwi w Niemczech wynosi 10 RM za pierwsze 100 cm³, a 5 RM za każde następne 100 cm³.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 46. 17. listopada 1935 Rok XIV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Bronisław BRAUN (część kliniczna). Kraków.
Dr. Erwin SCHLOENVOGT, Asyst. Zakł. Anatomji Patologicznej U. J. (część anatomo-patologiczna).

Wzajemny stosunek kliniczno-patogenetyczny Sprue rodzimej do niedokrwistości złośliwej w świetle własnych spostrzeżeń klinicznych.

Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J., Dyrektor: Prof. Dr. Tadeusz Tempka i z Zakładu Anatomji Patologicznej U. J., Dyrektor: Prof. Dr. Stanisław Ciechanowski.

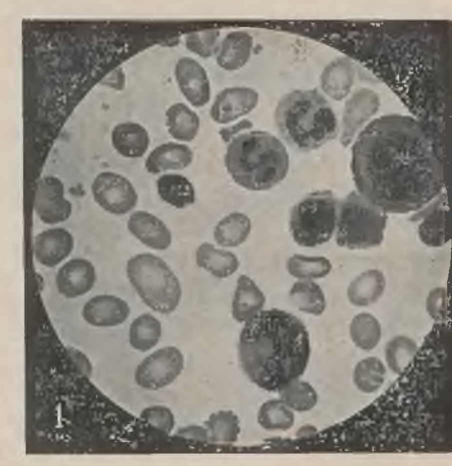
Powrót do odnowy płodowej szpiku kostnego jest jedną z najbardziej charakterystycznych cech niedokrwistości złośliwej. Zdaniem Naegeli'ego jest to nawet jedyna sprawa, w której w obrazie morfologicznym szpiku kostnego występują promegaloblasty i megaloblasty i ich pochodne, dojrzałe megalocyty. Własne nasze badania zmian szpiku kostnego (Tempka i Braun), oparte na kilkuset przypadkach różnych schorzeń, zasadniczo zmieniają ten pogląd. Zgadzają się one zresztą z zapatrywaniami innych autorów, jak Grawitza, Schillinga, Zadeka i innych, którzy, podobnie jak my, stwierdzali powrót do odnowy płodowej także w innych schorzeniach, niemających nic wspólnego z niedokrwistością złośliwą.

Zespół cech morfologicznych szpiku kostnego w niedokrwistości złośliwej, jak to już poprzednio szczegółowo opisaliśmy we wspólnej pracy z prof. Tempką, charakteryzuje się odczynem promegaloblastyczno-megaloblastycznym i megalocytowym w układzie erytroblastycznym, zmianami degeneracyjno-regeneracyjnemi w układzie leukoblastycznym i wkońcu zmianami morfologicznemi i ilościowemi megakarjocytów w układzie płytkotwórczym. Te cechy morfologiczne szpiku kostnego, o ile dotyczyły innych schorzeń poza niedokrwistością złośliwą, były bardzo różnorodne tak pod względem ilościowym jak i jakościowym. Najczęściej stwierdzano je w przypadkach raka żołądka, przebiegającego z bezsokiem żołądka, w przypadkach zwykłego bezsoku żołądka, w trzech przypadkach niedokrwistości towarzyszącej okresowi przekwitania u kobiet, u których ponadto stwierdzono bezsok żołądka, w przypadku raka kiszki ślepej, w szeregu przypadków schorzeń krwi takich, jak niedokrwistość niedobarwliwa istotna, agranulocytoza, choroba Jaksch-Hayema, białaczka ostra szpikowa, niedokrwistość niedobarwliwa ciążowa, nadto w jednym przypadku niedokrwistości o nieznanej etjologji, przebiegającej z odczynem leukoblastycznym, histjocytowym i zanikiem megakarjocytów, wreszcie w przypadkach chorób o etjologji zakaźnej, jak kiła, gruźlica, posocznica, ziarnniak złośliwy.

Wytłumaczenie powstawania odczynów szpikowych, zbliżonych obrazem morfologicznym szpiku kostnego do niedokrwistości złośliwej, stało się jasne także co do innych schorzeń z chwilą, gdy Minot i Murphy a przedewszystkiem zaś Castle i jego współpracownicy wytłumaczyli patogenezę niedokrwistości złośliwej wypadnięciem pewnych czynności hormonalno-wydzielniczych błony śluzowej żołądka i reszty przewodu pokarmowego, które w warunkach prawidłowych między innemi kierują normoblastyczną odnową szpiku kostnego. Natomiast w miarę zanikania tych właśnie czynności wydzielniczych przewodu pokarmowego ulega zachwianiu równowaga między układem normoblastycznym a promegaloblastycznym, który w prawidłowych przypadkach pozostawał w stanie utajenia i w miejsce odnowy normoblastycznej wstępuje odnowa płodowa. W schorzeniach innych poza niedokrwistością złośliwą, czynnik chorobotwórczy etjologicznie różny, przy istniejących korzystnych warunkach ustrojowych, działając pośrednio, wywołuje w mniejszym lub większym stopniu wypadania owych czynności hormonalno-wydzielniczych przewodu pokarmowego, albo też działając bezpośrednio na szpik kostny, wyzwalą jego odnowę płodową. Stopień odczynu szpikowego, odpowiadającego typowej niedokrwistości złośliwej w innych sprawach chorobowych, jest wielce różnorodny, bądź jest on tylko nieznaczny i wtedy spotyka się w szpiku kostnym tylko poszczególne promegaloblasty lub megaloblasty we krwi obwodowej, albo zaznaczone są tylko zmiany regeneracyjno-degeneracyjne w postaci nielicznych granulocytów t. zw. pałeczkowych patologicznych (Tempka i Braun) z szeregiem przejść tak pod względem ilościowym jak i jakościowym do pełnego obrazu morfologicznego szpiku kostnego w niedokrwistości złośliwej. Powstawanie jak i stopień tego odczynu w innych schorzeniach poza niedokrwistością złośliwą zależy tak od stopnia wypadnięcia owego czynnika hormonalno-wydzielniczego przewodu pokarmowego wskutek zadziałania różnego pod względem etjologji czynnika chorobotwórczego, jak i od chwiejności równowagi między układem normoblastycznym a płodowym, o czem już decydują najprawdopodobniej wrodzone cechy ustrojowe danego osobnika. Tem się też tłumaczy występowanie odnowy płodowej tylko w małym odsetku przypadków, mimo zadziałania tego samego czynnika chorobotwórczego.

Poniżej opisany przypadek jest właśnie klasycznym przykładem, jak wskutek wypadnięcia czynności hormonalno-wydzielniczej błony śluzowej przewodu pokarmowego występuje w szpiku kostnym obraz morfologiczny odpowiadający prawie zupełnie niedokrwistości złośliwej.

Chora 41-letnia, niezamężna, z zawodu pielęgniarka, zgłosiła się na klinikę po raz pierwszy 12. VI. 1931 ze skargami na pobolewania w brzuchu, biegunki, osłabienie i znaczne wychudzenie. Choroba rozpoczęła się w kilka miesięcy po przebytej w roku 1921 czerwonce, przebiegając z okresowemi poprawami i pogorszeniami. Od roku znaczne pogorszenie, brak apetytu, nudności, wymioty, 3—6 stolców papkowatych i pienistych dziennie, połączonych z bólami w jamie brzusznej. Waga ciała stopniowo spadała z 48 kg na 35 kg. Dołączyły się zawroty i szum w głowie, częste osłabienia i omdlewania. Miesiączki prawidłowe, chora nie rodziła i nie roniła. Z chorób przebytych podaje ropne zapalenie kości przedramienia wyleczone w r. 1915, czerwonka w r. 1921. Obciążenia dziedzicznego nie stwierdzono. Chora nigdy nie opuszczała granic kraju.



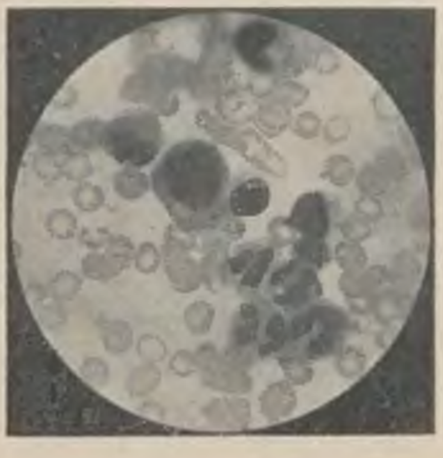
Ryc. 1. Niedokrwistość złośliwa; szpik kostny.

Badania przedmiotowe: Wzrost średni, budowa kośćca prawidłowa, mięśnie zanikające, odżywienie bardzo podupadłe. Skóra ziemisto-blada bez odcienia żółtaczkowego, błona śluzowa jamy ustnej blada, język blady, gładki wskutek zaniku brodawek, błona śluzowa gardła gładka, silnie zaczerwieniona. Narząd oddechowy i krążenia bez odchyleń od stanu prawidłowego, z wyjątkiem wyraźnie obniżonego ciśnienia tętniczego (90/50 mm Hg). W jamie brzusznej stwierdza się nieznaczną bolesność wzdłuż jelita grubego. Wątroba i śledziona niepowiększone. Narząd ruchu i nerwowy bez zmian chorobowych.

Badania dodatkowe: Krew obwodowa: Krwinek czerwonych 3,700.000, Hb = 40° = 57%, wskaźnik barwny 0,7, krwinek białych 4.600, krwinek czerwonych z ziarnistością zażyciową 0,7%. W preparacie barwionym: pałeczkowych 1%, wielojądrzastych kwasochłonnych 2%, wielojądrzastych obojętnochłonnych 64%, limfocytów 31%, monocytów 2%. Krwinki czerwone bledsze od

prawidłowych okazują anizocytozę, poikilocytozę, mikrocytozę, makrocytozę miernego stopnia, średnio liczne typowe megalocyty, w krwinkach białych wielojądrzastych polisegmentacja zaznaczona, czas krwawienia 2', czas krzepnięcia 4' i 12', ilość płytek 270.000. Objaw opaskowy i opukowy ujemny. Opadanie krwinek 35 mm po 1 godz. Poziom bilirubiny 0,411 mg %, cholesterolu 91,18 mg %, poziom wapnia obniżony, wynosi 9,64 mg %, potasu 21,31 mg %.

Punktat szpiku kostnego: W układzie erytroblastycznym stwierdzono krwinki czerwone bledsze od prawidłowych, z wyraźnie zaznaczoną anizocytozą, poikilocytozą, mikrocytozą i makrocytozą, średnio liczne megalocyty i krwinki czerwone wielobarwliwe. Retikulocytów 1,2%. Nadto stwierdza się prawidłową ilość normoblastów tak ortochromatofilnych jak i polichromatofilnych, dość liczne promegaloblasty i megaloblasty. W układzie leukoblastycznym obok zwykle spotykanych młodych szpikowych postaci od myeloblastów do dojrzałych krwinek białych, stwierdza się typowe „patologiczne pałeczkowe" i „ciałka bliźniacze". Krwinki białe okazują wybitne cechy regeneracyjno-degeneracyjne (nierównomierne rozmieszczenie chromatyny jądra, zbijającej się w grudki, bazofilja protoplazmy, niestosunek w dojrzewaniu protoplazmy i jądra). Obraz morfologiczny odpowiada zupełnie temu, jaki opisaliśmy we wspólnej pracy z prof. Tempką w niedokrwistości złośliwej. Układ histjocytowy: Ogólna liczba tych komórek większa, dość liczne histjocyty wypełnione złogami barwikowemi, w układzie trombocytów nie stwierdza się odchyleń od obrazu prawidłowego.



Ryc. 2. Sprue rodzima; szpik kostny.

Z dalszych badań zasługuje na uwagę treść żołądkowa, okazująca zupełny bezsok także po wstrzyknięciu histaminy. Stolec po diecie Schmidta papkowaty, barwy szaro-żółtej, pienisty, z niedużą domieszką śluzu o odczynie kwaśnym. Drobnowidowo: nieliczne nadtrawione włókna mięsne, liczne kulki tłuszczu, liczne kryształki mydeł kwasów tłuszczowych i kilka ziaren skrobi niestrawionej. Ilościowe oznaczenie tłuszczów stwierdziło wybitne ich wzmożenie (26,67 na 100 g stolca). W treści dwunastnicy trypsyna prawidłowa, diastaza i lipaza nieco zmniejszona.

Poziom cukru we krwi po obciążeniu 50 g glukozy daje bardzo charakterystyczną, zupełnie płaską krzywą.

Przed obciążeniem naczczo 100 mg %, ½ godz. po obciążeniu 100 mg %, 1 godz. po obciążeniu 102 mg %, 1½ godz. po obciążeniu 108 mg %, 2 godz. po obciążeniu 099 mg %, 3 godz. po obciążeniu 109 mg %.

Odczyny na odchylenie dopełniacza kilkakrotnie ujemne; przemiana spoczynkowa prawidłowa. Prześwietleniem przewodu pokarmowego nie stwierdzono nic szczególnego.

W przebiegu zaznaczają się tylko nieznaczne wahania w obrazie tak jakościowym jak i ilościowym krwi.

Leczenie polegało na diecie węglowodanowo-białkowej z ograniczeniem tłuszczów, natomiast z dużą zawartością witamin. Ze środków leczniczych otrzymała chora szereg wstrzyknięć Hepatopsonu, Inhepanu Mercka, okresami przetwory wątroby doustnie, nadto preparaty witaminowe jak Promonta, Sterogyl i Jecorol, przez dłuższy czas kwas solny z pepsyną, żelazo *(Ferrum reductum)* i miedź *(Cuprum sulfuricum)*. Okresowa poprawa, zmniejszyła się ilość i objętość stolców tłuszczowych, ogólny stan i waga ciała poprawiły się.

W obrazie krwi i w pozostałych objawach klinicznych nie stwierdzono wyraźnej poprawy po ukończeniu leczenia. Chora pozostawała w leczeniu w czasie od 12. VI. do 23. VII. 1931 po raz pierwszy i opuściła klinikę z poprawą, po raz drugi przebywała w czasie od 15. II. do 8. VI. 1933 i w tym czasie mimo leczenia opuściła chora klinikę ze znacznie mniejszą poprawą. Za trzecim razem przebywała na klinice od 1. VIII. do 1. IX. 1933 i w tym to właśnie czasie nastąpiło wybitne pogorszenie, chora gwałtownie traciła na wadze, wystąpiły krwawienia z dziąseł, nosa i wymioty krwawe. Równocześnie spadła ilość krwinek czerwonych do 1,900.000, Hb = 35%, wskaźnik barwny 0,9, ilość krwinek białych do 3.600. Układ hemostatyczny nie okazywał odchyleń od stanu prawidłowego. Przetoczono 300 cm³ krwi, chora jednak w kilka dni potem wśród silnego krwotoku żołądkowego zmarła.

Rozpoznanie, z którem posłaliśmy przypadek na stół sekcyjny brzmiało: *Sprue. (Achylia gastrica, hypochylia pancreatica cum enterocolitide sub forma steatorrhoeae, anaemia hypochromica maioris gradus cum reactione promegaloblastica, cachexia maioris gradus).*

Rozpoznanie *Sprue* rodzimej oparto na następujących danych klinicznych. Choroba rozwija się powoli, przebiegając przewlekle, daje się stwierdzić pewna łączność z przebytą czerwonką. W obrazie klinicznym wysuwają się na pierwszy plan stolce tłuszczowe przy nieznacznych tylko zaburzeniach wydzielniczych trzustki, wygładzenie języka, zupełny bezsok żołądka, obniżenie poziomu wapnia we krwi, bardzo charakterystyczna płaska krzywa obciążenia cukru we krwi, powolny zanik mięśni i daleko posunięte wyniszczenie ogólne, obraz hematologiczny przypominający w znacznej mierze niedokrwistość złośliwą, a więc niedokrwistość z odczynem megalocytowym, z leukopenją i limfocytozą z obrazem morfologicznym szpiku kostnego, charakteryzującym się odczynem płodowym i zmianami regeneracyjno-degeneracyjnemi w układzie leukoblastycznym, wkońcu obniżony poziom cholesterolu krwi. W odróżnieniu jednak od niedokrwistości złośliwej stwierdza się tu niedokrwistość o typie niedobarwliwym, brak objawów wzmożonego rozpadu krwinek czerwonych (prawidłowy poziom bilirubiny we krwi, prawidłowa odporność krwinek na roztwory saponin i t. d.), obecność kwasochłonnych wielojądrzastych ciałek i monocytów, prawidłowa ilość płytek.

Jakkolwiek obraz tak kliniczny jak i hematologiczny w znacznej mierze przypomina, a nawet zupełnie jest podobny do obrazu klinicznego niedokrwistości złośliwej, to jednak bez trudności można w tym wypadku obie te sprawy chorobowe od siebie odróżnić. Dopomaga w tem także ujemny wynik leczenia preparatami wątrobowemi. Nadto, jak widać z protokółu sekcyjnego, obraz anatomo-patologiczny tłumaczy najdokładniej i uzupełnia obraz kliniczny.

Sekcję zwłok wykonano w Zakładzie Anatomji Patologicznej U. J. dnia 2 września 1933 r. (L. prot. 703) z następującym wynikiem: *Gastritis et enterocolitis catarrhalis chronica atrophica. Steatosis diffusa hepatis. Fibrosis dispersa pancreatis. Haemorrhagia permagna ad ventriculum et intestina probabiliter e varicibus mucosae oesophagi et ventriculi. Anaemia gravis.*

Z protokółu sekcyjnego przytaczamy tylko szczegóły konieczne: Odżywienie liche, skóra wybitnie blada, sucha, na tylnej powierzchni tułowia tylko niewielkie plamy pośmiertne sinawej barwy. Błony śluzowe zewnętrzne blade, gładkie. Mięśnie słabo rozwinięte, na przekrojach blado-sino-czerwone. Szpik kostny prawej kości udowej w górnych dwóch trzecich częściach czerwony, w dolnej części tłuszczowy. Gruczoły chłonne obwodowe wielkości, kształtu i konsystencji prawidłowej, na przekrojach blade, gładkie i wilgotne.

Jamy opłucne nie zawierają płynu i zrostów. Opłucna cienka, gładka i lśniąca. Płuca wielkości, kształtu i konsystencji prawidłowej, wszędzie powietrzne, na przekrojach miąższ płucny gładki, dość wilgotny, barwy blado-różowej, po ucisku wydobywa się z niego dość obficie, zwłaszcza w częściach tylnych, ciecz pienista, przejrzysta, prawie bezbarwna. Jama ustna o śluzówce blado-sinej, gładkiej i wilgotnej. Język blady, gładki, brodawki zanikłe. Migdałki prawidłowe. Gardło i przełyk o śluzówce bladej, gładkiej; tylko w środkowej i dolnej części przełyku widać dość liczne żyłki żylakowato rozszerzone.

Mięsień sercowy dość jędrny, na przekrojach blady; innych zmian w sercu niema.

Brzuch nieco zapadnięty. Śledziona wielkości, kształtu i konsystencji prawidłowej. Torebka cienka, gładka i lśniąca, nieco pomarszczona. Na przekrojach miąższ blado-sino-czerwony, grudki chłonne nieco wystające ponad powierzchnię przekroju; na nożu miąższ nieco się obiera. Waga 110 g. Miąższ nerek wybitnie blady, o rysunku i połysku zachowanym.

Wątroba nieco pomniejszona, kształtu prawidłowego, dość wiotka. Torebka nieco zgrubiała, biaława. Powierzchnia wątroby nieco ziarnista, miejscami drobnoguzkowata. Na przekrojach miąższ blady, o powierzchni przekroju nierównej; nad miąższem o prawidłowem wejrzeniu przeważają liczne ogniska najczęściej

wielkości ziarna pieprzu, okrągławe, przytem nieco wystające ponad powierzchnię przekroju. Ogniska te mają zabarwienie siarczano-żółte, pozostały zaś miąższ barwę szaro-różową. Rysunek wątroby zupełnie zmieniony, połysk przyćmiony. Waga 1.280 g. Trzustka wielkości, kształtu i konsystencji prawidłowej, na przekrojach miąższ wybitnie blady, utkanie zrazikowe zachowane.

Żołądek pojemności prawidłowej, zawiera obok treści fusowatej, brudno-brunatnej, soczyste skrzepy krwi barwy ciemnowiśniowej. Śluzówka żołądka cienka, wygładzona. W śluzówce dna i części odźwiernikowej żołądka widać kilka rozszerzonych żyłek; tu i ówdzie widoczne są ich pęknięcia z luźno w tych naczyniach tkwiącemi skrzepami. W dwunastnicy, całem jelicie cienkiem i górnym odcinku jelita grubego stwierdza się dość znaczną ilość ciemno-czerwonej krwi półskrzepłej. Cała ściana jelita dość cienka; śluzówka blada, gładka, miejscami bardzo cienka, w przeważnej części krwawo nasiąkła. Grudki chłonne i kępy Peyera ledwo dostrzegalne, bez widocznych zmian. W innych narządach brzusznych prócz dość znacznej bladości, zmian nie znaleziono.

Do badania histologicznego pobrano wycinki z całego przewodu pokarmowego, począwszy od części szyjnej przełyku aż do samej odbytnicy (co kilkanaście cm wycinek okrężny lub półokrężny); dalej wycinki z wątroby; z głowy, trzonu i ogona trzustki; z nerek, mięśnia sercowego, wreszcie ze śledziony i szpiku kostnego.

W przewodzie pokarmowym znaleziono następujące zmiany: W górnej (szyjnej) części przełyku nabłonek powierzchowny płaski zachowany, jednakże miejscami bardzo znacznie scieńczały, w jednem miejscu jednowarstwowy cylindryczny. W warstwie podnabłonkowej dość obfity naciek złożony z limfocytów, komórek plazmatycznych, nielicznych leukocytów obojętnochłonnych i pojedyńczych eozynochłonnych. W błonie podśluzowej i mięśniówce widać podobne komórki jednak rzadko rozmieszczone, przytem tu i ówdzie nieliczne różnokształtne komórki o ziarnistości zasadochłonnej. W dolnej części przełyku na większych przestrzeniach brak pokrywy nabłonkowej, gruczoły wpustowe przeważnie dobrze zachowane, choć bardzo blado się barwiące. Rozlany naciek komórkowy w śluzówce, taki sam, jak w górnej części przełyku, nieliczne komórki w podśluzówce i mięśniówce. Naczynia żylne przeważnie znacznie rozszerzone. Żołądek: cała ściana scieńczała, zwłaszcza śluzówka. W części wpustowej i w dnie żołądka nabłonek powierzchowny zniszczony (pośmiertnie), gruczoły gdzieniegdzie bardzo rzadko rozmieszczone o blado barwiącym się nabłonku. Rozlany naciek zapalny przewlekły w śluzówce, nieliczne komórki nacieku w głębszych warstwach. W części odźwiernikowej gruczoły również mniej liczne niż prawidłowo, w śluzówce naciek zapalny przewlekły. W dnie i w części odźwiernikowej żołądka naczynia żylne dość silnie rozszerzone. W całem jelicie cienkiem i grubem śluzówka miejscami znacznie scieńczała, nabłonek powierzchowny wskutek zmian pośmiertnych przeważnie zniszczony, gruczoły miejscami bardzo rzadko rozmieszczone. Rozlany naciek zapalny przewlekły w błonie śluzowej, nieliczne komórki nacieku w głębszych warstwach.

W wątrobie bardzo znaczne, niemal całkowite stłuszczenie komórek wątrobowych, tłuszcz przeważnie w dużych kroplach. Jedynie w częściach obwodowych zrazików w sąsiedztwie pól międzyzrazikowych zachowane są niestłuszczone resztki utkania wątrobowego. Niektóre komórki wątrobowe mają nieco większe, silnie barwiące się jądro; pierwoszcze barwi się przeważnie dość blado. W niektórych komórkach wątrobowych znajduje się barwik żółciowy. Przewody żółciowe bez zmian. Tkanka łączna *(capsula Glissoni* barwiona sposobem Weigerta-van Giesona) wnika tylko tu i ówdzie wąskiemi smugami w głąb między zraziki. Włókna kratkowe (barwione metodą Pappa) zachowane jedynie w obrębie mało uszkodzonych części miąższu; w pozostałych częściach widać ziarnisty rozpad włókien.

Trzustka: Budowa zrazikowa wszędzie zachowana. W obrębie głowy i trzonu widać miejscami dość znaczne zwłóknienie: tkanka łączna wnika w głąb zrazików i wyraźnemi pasmami otacza poszczególne pęcherzyki gruczołowe lub grupy pęcherzyków. Po zabarwieniu Sudanem III stwierdza się tu i ówdzie wyraźne stłuszczenie nabłonka pęcherzyków gruczołowych i prawie wszędzie stłuszczenie komórek wysp Langerhansa. Ilość wysp zresztą w granicach prawidłowych (70 do 1000 na 50 mm^2). W tkance łącznej międzyzrazikowej, zwłaszcza głowy trzustki, i w tkance tłuszczowej kołotrzustkowej widać nacieki złożone z limfocytów, komórek plazmatycznych i nielicznych leukocytów eozynochłonnych. Same wyspy są różnej wielkości; w większych z nich komórki są blado zabarwione, składniki porozsuwane, całe wyspy jakby obrzękłe.

Nerki: Kłębki bez zmian (z wyjątkiem nielicznych szklisto zmienionych). Nabłonek kanalików krętych zziarniały. Tu i ówdzie wyraźne stłuszczenie nabłonka kanalików prostych, a tylko nieznaczne kanalików krętych i pętli Henlego. W kanalikach treść białkowa, w niektórych treść fioletowo się barwiąca, „koloidowa".

Mięsień sercowy: We włóknach mięsnych niewielka ilość barwika z dodatnią reakcją tłuszczową (lipofuscyna). Prążkowanie poprzeczne nieco zatarte. Pozatem bez zmian.

Śledziona: Budowa nieco zatarta, grudki śledzionowe tylko gdzieniegdzie zaznaczone; środki rozmnażania tylko tu i ówdzie dobrze widoczne. Liczne zatoki śledziony nie zawierają treści komórkowej: ich śródbłonek dość wysoki, wpukla się wyraźnie ku światłu. W miazdze czerwonej widać liczne komórki plazmatyczne.

Szpik kostny (górnej części kości udowej prawej) zawiera dość liczne komórki tłuszczowe, tu i ówdzie cienkie beleczki kostne. Białe ciałka przeważają liczebnie znacznie nad czerwonemi. Megaloblasty i normoblasty w bardzo małej ilości, tu i ówdzie widać megalocyty. Erytrocyty leżą przeważnie w małych skupieniach, barwią się dość blado. Wśród ciałek białych przeważają myeloblasty i myelocyty, a wśród tych drugich znowu myelocyty obojętnochłonne. Tu i ówdzie widać nieliczne komórki o typie limfocytów i limfoblastów. Megakarjocyty są dość liczne, miejscami po kilka w jednem polu widzenia. Aparat łącznotkankowo-naczyniowy bez zmian.

Reakcja Perlsa (na materjale utrwalonym w formalinie) wykazała tylko w śledzionie ślady hemosyderyny; w innych zaś narządach hemosyderyny wogóle nie znaleziono.

Najważniejsze ze zmian, stwierdzonych histologicznie, są cechy przewlekłego zapalenia i zmian zanikowych wzdłuż całego przewodu pokarmowego. Zmiany włókniste w trzustce, wobec wszelkiego prawdopodobieństwa będące również skutkiem przewlekłych zmian zapalnych, są zapewne następowe, zwłaszcza, że zajmują tylko przyległe do dwunastnicy części głowy trzustki. Wszelkie inne zmiany histologiczne narządów tłumaczą się łatwo następstwami sprawy toczącej się w jelitach i wyniszczeniem ustroju.

Patogenezę sprawy chorobowej w opisanym przypadku można wytłumaczyć następująco: W związku z przebytą czerwonką występują zmiany zapalne w błonie śluzowej całego przewodu pokarmowego, doprowadzając sczasem do jej zaniku na całej długości przewodu pokarmowego, począwszy od języka, poprzez przełyk, żołądek, dwunastnicę, jelito cienkie aż do jelita grubego. W następstwie tego sprawa wiedzie między innemi do wypadnięcia tej czynności hormonalno-wydzielniczej błony śluzowej przewodu pokarmowego, która w warunkach prawidłowych kieruje normoblastyczną odnową krwi. Brak tej czynności hormonalno-wydzielniczej, podobnie zresztą jak i w niedokrwistości złośliwej, wyzwala utajoną odnowę płodową szpiku kostnego. Zanikowe zmiany na błonie śluzowej przewodu pokarmowego i związane z tem zaburzenia chłonienia są przyczyną stwierdzonego w tym przypadku stłuszczenia wątroby, stolców tłuszczowych, obniżenia poziomu wapnia we krwi. Zejście śmiertelne tłumaczy krwotok z pękniętych żylaków przełyku i żył żołądka.

Sprue jest jednostką chorobową, która prawie wyłącznie występuje w krajach podzwrotnikowych. Nazwa pochodzi od holenderskiego „Spruw", znaną jest także pod nazwą „Sprew" albo *„Aphthae tropicae"*, albo *„Diarrhoea alba"*. Najczęściej występuje w południowo-wschodniej Azji, na wyspach Sunda, w Indjach, Indochinach, na Cejlonie, na Korei, Filipinach, Haiti i Portorico. Opisywano ją także w Taszkencie u kobiet w ostatnich miesiącach ciąży. Begg opisał kilka przypadków w Marokko i w Kongo. Znacznie częstszą jest w południowych krajach Ameryki. O wiele częściej zapadają na *Sprue* Europejczycy, którzy do krajów podzwrotnikowych wyemigrowali, aniżeli tubylcy. Zdarza się dość często, że zapadają na *Sprue* ludzie, którzy wracają do Europy z krajów podzwrotnikowych, natomiast bardzo rzadkie są przypadki zapadania na tę chorobę u osób, które nigdy Europy nie opuszczały. Pierwszy taki przypadek opisał w roku 1905 Richartz, jako *Sprue* „rodzimą", dalsze opisali van der Scheer, Nolen, Mohr i inni. Spotykano tę jednostkę chorobową sporadycznie w Danji, Niemczech, Szwajcarji, Holandji, Szwecji, Norwegji, Francji, Anglji i w Stanach Zjednoczonych Ameryki. Opisano ogółem według Thaysena 35 przypadków. O ile mogę wnosić z dostępnej mi literatury, *nasz przypadek byłby pierwszym w Polsce ogłoszonym przypadkiem Sprue „rodzimej"*. Znacznie częstsze są przypadki *Sprue*, występujące u Europejczyków, którzy uprzednio przebywali w krajach podzwrotnikowych. Schorzenie to występuje nieraz po 9 a nawet 16 latach od powrotu z krajów kolonjalnych. Częściej

zapadają ludzie zamożni niż biedni. Przewlekłe choroby przewodu pokarmowego, przedewszystkiem czerwonka podzwrotnikowa (pełzakowa) i czerwonka zwykła (bakteryjna), podobnie jak w naszym przypadku, stoją w pewnym związku przyczynowym z powstawaniem *Sprue*. Niektórzy autorowie twierdzą, że na tle każdej czerwonki pełzakowej powstaje to schorzenie, natomiast inni, jak Thaysen, opisują przypadki, w których poprzednio nie można było stwierdzić żadnego schorzenia przewodu pokarmowego.

Sprue podzwrotnikowa, *Sprue* rodzima i trzecia jednostka chorobowa, opisana u dzieci po raz pierwszy przez Gee pod nazwą *„Coeliac affection"* a potem przez Schütza i Heubnera pod nazwą *„Infantilismus intestinorum"*, mają w obrazie klinicznym szereg wspólnych cech tak, że Thaysen uważa je tak etjologicznie jak patogenetycznie za tę samą jednostkę chorobową. Przebieg tych trzech schorzeń jest zupełnie podobny. Początek jest zwykle powolny, nieraz na szereg lat przed rozwinięciem się pełnego obrazu chorobowego cierpią ci chorzy na biegunki.

Sprue podzwrotnikowa i rodzima występują zwykle po 30 roku życia, nigdy nie pojawiają się epidemicznie, zawsze tylko sporadycznie.

Pierwszemi objawami są zwykle zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego, odbijania, zgaga, nudności, wymioty, uczucie pełności po jedzeniu, pieczenie języka. Wkrótce występują stolce tłuszczowe 1—3 razy dziennie zwykle w godzinach porannych. Objętość stolców jest nadmierna, barwa szaro-żółta, uformowanie papkowate; stolce są pieniste i mają zapach gnilny, odczyn zaś kwaśny. Szare zabarwienie stolców następuje wskutek braku hydrobilirubiny, której miejsce zajmuje leukobilirubina. Pienistość stolców jest wywołana obecnością dużej ilości mydeł kwasów tłuszczowych, próba fermentacyjna jest bowiem ujemna. Ilość tłuszczów w stolcu suchym oznaczył van der Scheer na 29—55% (prawidłowo do 20%).

Powstawanie stolców tłuszczowych tłumaczy się zaburzeniami wchłaniania się tłuszczów wskutek zmian zanikowych przewodu pokarmowego. Zmiany te w naszym przypadku są wyjątkowo rozległe, gdyż zajmują cały przewód pokarmowy począwszy od zaniku brodawek na języku poprzez zmiany zanikowe w przełyku, żołądku, jelicie cienkiem do jelita grubego włącznie.

Zmiany na języku, będące niewątpliwie zejściem przewlekłej sprawy zapalnej, przypominają w zupełności język Huntera w niedokrwistości złośliwej. Dotyczy to przedewszystkiem *Sprue rodzimej*, gdyż w *Sprue* podzwrotnikowej tworzą się tak na języku, jak i na reszcie błony śluzowej pęcherzyki, które ulegają rozpadowi, dając obraz tak zwanej *„Ceylon sore mouth"*.

W przełyku opisywano (W. Fischer i Hecker, Benecke-Justi, Castellani-Chalmers) przewlekłe zmiany zapalne, najczęściej z powierzchownemi owrzodzeniami, i zmiany zanikowe, podobnie jak w naszym przypadku; niekiedy jednak nie było owrzodzeń (van der Scheer). Zmiany zapalne w przełyku nie są jednak niczem swoistem dla *Sprue;* podobnie bowiem spostrzegano je w różnych innych sprawach chorobowych, między innemi — aczkolwiek rzadko — w czerwonce (Groten, Lobeck), o czem wspomnieć należy ze względu na dawniej przebytą w naszym przypadku tę sprawę chorobową.

Treść żołądkowa okazuje zwykle bezsok w 5/6 przypadków według Browna, według van der Scheera na 33 przypadków w 12 prawidłowe wydzielanie, w 14 obniżoną zawartość HCl, w 6 zaś zupełny bezsok. Zanikowe zmiany w błonie śluzowej przewodu pokarmowego są objawem częstym, ale niestałym. Justi, van der Scheer opisują przypadki bez tych zmian. W. Fischer i Hecker podkreślają nawet bardzo silnie, że nie można uważać zanikowych spraw w jelicie *(psilosis)* za charakterystyczne dla *Sprue,* chociaż mogą one w tej chorobie nastąpić jako skutek przewlekłego zapalenia. Prawie zawsze bowiem są w *Sprue* sprawy zapalne przewlekłe w śluzówce i w podśluzówce jelit (podobnie jak i w naszym przypadku), niekiedy głównie cienkich (Bahr, Schilling), czasami z owrzodzeniami (Faber, Manson). Ale i te zmiany nie są wyłącznie dla *Sprue* charakterystyczne, a owrzodzenia mogą być nawet dawniejszego pochodzenia czerwonkowego (Justi).

W wątrobie stwierdza się hemosyderozę, czasami zanik. W naszym przypadku było znaczne stłuszczenie, podobnie jak w przypadku Froboesego, nie było zaś hemosyderozy.

Trzustka jest bardzo często anatomicznie i histologicznie niezmieniona, jednak w niektórych przypadkach były zmiany zanikowe (Benecke-Justi), zmiany zapalne (Strasburger), stłuszczenie (Bertrand-Fontan), zmiany włókniste (Castellani-Chalmers). W naszym przypadku istniały zmiany włókniste, jednakże uważać je należy za następowe i do właściwego obrazu zmian anatomo-patologicznych *Sprue* nienależące. To samo dotyczy znalezionych w naszym przypadku zmian nerek.

Obraz krwi bywa bardzo różnorodny, spotyka się zarówno niedokrwistość niedobarwliwą jak nadbarwliwą, jak i obraz krwi odpowiadający typowej niedokrwistości złośliwej. Osądzenie, czy i jaki istnieje związek postaci niedokrwistości ze zmianami zanikowemi błony śluzowej przewodu pokarmowego, dają dane statystyczne, podane przez Thaysena. Otóż na 15 przypadków *Sprue* rodzimej, którym towarzyszyła niedokrwistość wtórna, w 3 stwierdzono zupełny bezsok żołądka, w 3 obniżony poziom HCl, w 9 przypadkach natomiast prawidłowe stosunki. Na 18 zaś przypadków *Sprue* rodzimej, w których stwierdzono niedokrwistość nadbarwliwą, w 11 był zupełny bezsok, w 1 początkowo prawidłowe wydzielanie, które potem przeszło w bezsok żołądka, w 6 zaś wydzielanie HCl było prawidłowe. Fanconi opisuje przypadek choroby Gee, gdzie początkowo stwierdzono obniżone wydzielanie HCl i niedokrwistość wtórną a potem bezsok z niedokrwistością nadbarwliwą. Chociaż w przypadkach tych nie badano szpiku kostnego, a więc nie określano, czy zachodzi odnowa płodowa (objaw najbardziej charakterystyczny dla niedokrwistości złośliwej), która zresztą może występować również jako odczyn towarzyszący niedokrwistości niedobarwliwej, jak w naszym przypadku — to jednak nawet z tych danych statystycznych związek między postacią niedokrwistości a zmianami wstecznemi a tem samem i hormonalno-wydzielniczemi żołądka staje się wyraźnie widoczny. Jeden tylko Krjukow, podobnie jak i w powyżej opisanym przypadku, znalazł w szpiku kostnym promegaloblasty w *Sprue*.

Stosunkowo często, jak podają Nolen, Elders, Reed i Asch, obraz morfologiczny krwi w *Sprue* jest tak łudząco podobny do obrazu niedokrwistości złośliwej, że trudno te dwie jednostki chorobowe odróżnić i dlatego autorowie ci sądzą, że obie te sprawy chorobowe mają wspólną etjologję. Niemniej jednak różnice istnieją. W *Sprue* nie stwierdza się prawie nigdy klinicznie objawu wzmożonej hemolizy krwi, anatomicznie jednak przemawiałaby za nią znajdowana niekiedy nawet znaczna hemosyderoza narządów, zwłaszcza wątroby (W. Fischer i Hecker, Benecke-Justi); w naszym przypadku zjawiska tego nie było z wyjątkiem śledziony, podobnie jak w przypadku Froboesego.

Ilość płytek może być bądź prawidłowa, bądź obniżona, nie stwierdza się też objawów *myelosis funicularis*. Jest również rzeczą charakterystyczną, że niedokrwistość niedobarwliwa przechodzi w nadbarwliwą z chwilą zaostrzenia się sprawy chorobowej. Podobieństwo obrazu morfologicznego krwi w przebiegu *Sprue* do niedokrwistości złośliwej dałoby się określić dopiero wtedy, gdyby w każdym przypadku badano szpik kostny, gdyż określenie niedokrwistości jako wtórnej czy niedobarwliwej nie przeczy temu podobieństwu. Widać to w naszym przypadku, gdyż odczyn płodowy może istnieć także w tych przypadkach, gdzie wskaźnik barwny jest niższy od jedności.

Badanie anatomo-patologiczne naszego przypadku nie sprzeciwia się klinicznemu rozpoznaniu *Sprue* rodzimej, lecz je popiera. Niemniej jednak potwierdza ono zdanie większości autorów, że obraz anatomo-patologiczny w tej chorobie nie jest dla niej wyłącznie charakterystyczny. Podobieństwo zmian do obrazów w innych przewlekłych sprawach przewodu pokarmowego (*„Gärungsdyspepsie"* W. Fischer, przewlekła czerwonka) nasuwa na myśl, że między ich przebyciem a rozwojem *Sprue* może istnieć ściślejszy związek. Wobec przebycia czerwonki możnaby go przyjąć także w naszym przypadku.

Jednym z najbardziej dla *Sprue* charakterystycznych objawów jest płaska krzywa cukru we krwi po obciążeniu glukozą. Objaw ten, który i w naszym przypadku wybitnie występuje, pozwala odróżnić tę jednostkę chorobową od tych wszystkich schorzeń, które przebiegają ze stolcami tłuszczowemi, a więc od przewlekłego zapalenia trzustki, niektórych przypadków choroby Basedowa, gruźlicy gruczołów krezkowych i od zwyrodnienia skrobiawiczego przewodu pokarmowego. Powstawanie płaskiej krzywej cukrowej we krwi polega, jak dowiodły badania Thaysena, na niemożności uruchomienia cukru w wątrobie, przy zresztą zupełnie prawidłowej przemianie węglowodanowej. Dużą rolę odgrywają tutaj także zaburzenia w gruczołach dokrewnych, przedewszystkiem w korze nadnerczy.

Obniżenie poziomu wapnia we krwi, które w *Sprue* bardzo często się spotyka (w naszym przypadku poziom wapnia jest wyraźnie obniżony), powstaje nietylko wskutek gorszej zdolności wchłaniania się tego elektrolitu przez błonę śluzową przewodu pokarmowego, ale pewną rolę mogą odgrywać tu także gruczoły przytarczyczne (Thaysen). Dlatego też w *Sprue* spo-

tykamy często objawy tężyczki i odwapnienia kości, wiodące do osteoporozy i rozmiękczenia kości.

Etjologja *Sprue* tropikalnej jak i rodzimej nie jest dotąd wyjaśniona. Benecke, Justi i Ungermann znajdowali w stolcu krótkie, grube pałeczki gramododatnie, Kohlbrugge drożdżaki *(Blastomyces)*. Bahr, *Oidia (Monilia)*, którym przypisywali powstawanie tego schorzenia. Przeciwnicy tej teorji kładą nacisk na sporadyczność jej występowania, częsty brak wszelkich zmian zapalnych w błonie śluzowej przewodu pokarmowego. Inni autorowie, jak Lue, widzą przyczynę powstawania *Sprue* w jednostronnym sposobie odżywiania się głównie konserwami. Manson zaś w bliżej nieokreślonym czynniku klimatycznym. Elders uważa *Sprue* za awitaminozę. Podobnie zresztą i Castle uważa, że *Sprue* wywołuje brak kompleksu witaminy B_2. Natomiast Rominger i Bomskow doświadczalnie stwierdzili, że w schorzeniu tem nie wchodzi w rachubę jako czynnik etjologiczny witamina A. B. C. D. Przez jednostronne odżywianie szczurów koziem mlekiem uzyskali autorowie ci obraz chorobowy podobny do *Sprue*. Objawy ustąpiły po podaniu wyciągów wątrobowych, dlatego sądzą oni, że przyczyną powstania *Sprue* jest brak pewnych ciał pokarmowych, które albo nie ulegają wchłonieniu przez chorobowo zmienioną błonę śluzową przewodu pokarmowego, albo nie zostają dostarczane ustrojowi.

Ta różnorodność wyników dochodzeń etjologicznych nasuwa pytanie, czy *Sprue*, zwłaszcza rodzima, jest prawdziwą jednostką chorobową, czy też tylko zespołem klinicznym o różnej etjologji i dość zmiennym obrazie anatomicznym. W przypadkach takich, jak nasz i inne, poprzedzone przebyciem czerwonki, możnaby tedy myśleć, że zespół kliniczny *Sprue* był sprawą niejako paradyzentenryczną, dalszym ciągiem zmian, powstających pod wpływem różnych wtórnych alergenów w organizmie przestrojonym przez działanie zarazków czerwonkowych.

Piśmiennictwo:

Begg: wedł. C. Hegler, Neue Deutsche Klinik. 1932. T. X. Str. 265. — Brown: wedł. C. Hegler, Neue Deutsche Klinik. 1932. T. X. Str. 265. — Benecke: Verh. d. dtsch. pathol. Ges. 1916. Str. 132. — Castle: Amer. J. med. Sci. 6, (1929), 178, 764; 180, 305, 1930; 182, 741, 1931. — Castle, Willmot, Townsend i Heart: Amer. J. med. Sci. 1930. Str. 180 i 305. — Elders G.: Lancet 1925. T. I. Str. 75. — Fanconi: Jb. Kinderheilk. 1928 z dodatk. 21. — Fischer W. i von Hecker: Virchow's Archiv T. 237, Str. 417, 1922 (tamże dawniejsze piśmiennictwo). — Fischer W.: Henke-Lubarscha Handb. d. spez. path. Anatomie. Tom IV. Cz. I. Str. 116. 321. — Froboese: Ztsch. f. klin. Med. T. 124. — Gee, Schütz, Heubner: wedł. Kleinschmidt Handbuch der Kinderheilkunde. Pfaundler-Schlossmann 1931. Str. 309. — Grawitz: wedł. Naegeli'ego Folia Haematologica 1927. T. XXXIV. Z. 1. Str. 1. — Justi K.: Beiträge zur Kenntniss der Sprue. Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene. T. XVII. 1913. — Kaiserling: Henke-Lubarscha Handb. d. spez. path. Anatomie. T. IV. Cz. II. Str. 71. — Kohlbrugge: wedł. Strassburger J. Handbuch der inneren Medizin, Mohr-Staehelin, Berlin 1926. T. III. 2. Str. 487. — Koll: Dtsch. Arch. f. klin. Med. 8. 170. Str. 584. — Krjukoff: Fol. Haematolog. 1927/28. T. XXXV. Str. 329. — Luc: wedł. Strassburger J. Handb. der inneren Medizin, Mohr-Staehelin, Berlin 1926. T. III/2. Str. 487. — Manson-Bahr: Lancet 1924. T. I. Str. 1184. — Minot i Murphy: J. amer. med. Assoc. 87, 1926, 470. — Naegeli: Folia Haemat. 1927. T. XXXIV. Z. 1. Str. 1. i Blutkr. u. Blutdiagnostik 1931. — Nolen i Mohr: wedł. Thaysena, Arch. d. Malad. de l'Appar. Digestif. 1934. T. XXIV. Str. 123. — Reed i Ash: Arch. of internal. Medicine 1927. T. XL. Str. 786. — Richartz: Verhandl. d. Kongresses f. innere Medizin 1905. Str. 260. — Rominger i Bomskow C.: Klin. Woch. 1935. Nr. 5. Str. 148. — V. d. Scheer: Die tropischen Aphten. Menses Handb. d. tropenkrankh. 1914. wyd. 2. T. III. — Schilling: Kraus-Brugsch. Spez. Pathol. u. Ther. T. II. 1919. — Schilling: Das Blutbild u. seine klin. Verwertung, Jena 1929. — Siegmund: Henke-Lubarscha Handb. d. spez. path. Anatomie. T. IV. Cz. I. Str. 116 i 321. — Tempka i Braun: Pol. Arch. Med. Wewn. 1932. Z. 3. T. X i Folia Haematologica 1932. Z. 3/4. T. 48. — Thaysen: Arch. d. Malad. de l'Appar. Digestif. 1934. T. XXIV. Str. 123. — Zadek: D. m. W. 1922. Nr. 9. Str. 285 i Med. Klinik 1928. Nr. 19.

M. KOSIŃSKI. Lwów.

Leczenie rzucawki porodowej pernoktonem [1]).

Z Oddziału Ginekolog.-Położn. U. S. we Lwowie.
Ordynator: Dr. Seidler.

Dziś pojęcie zatrucia ciążowego obejmuje cały szereg zmian chorobowych, często luźnie tylko powiązanych ze sobą, niekiedy wcale niepodobnych do siebie.

Najczystszą i najbardziej pewną formą tego zatrucia są przypadki rzucawki porodowej i prawdziwych wymiotów niepowściągliwych osób ciężarnych. Wszystkie inne zmiany, zaliczane do grupy zatrucia ciążowego, nie mają jeszcze wykazanych podstaw usprawiedliwiających włączenie ich do tego schorzenia.

Najbardziej interesującą, tak teoretyków jak i klinicystów, jednostką dużej grupy zatruć ciążowych, jest rzucawka porodowa. Interesująca ze względu na ciężki przebieg kliniczny, dużą śmiertelność matek i dzieci. Wyrazem tego zainteresowania są mnogie teorje, nieraz bardzo sztuczne, usiłujące wyświetlić patogenezę i etjologję tego schorzenia.

Najstarsza teorja, której twórcą jest Mauriceau, szuka przyczyny eklampsji we wzmożonej pobudliwości centrów mózgowych, nerwów, zwłaszcza nerwów samej macicy. Marschal widzi przyczynę w organicznem uszkodzeniu nerwów. Napięcie rosnącej macicy i rozciąganie nerwów macicznych miało być czynnikiem wywołującym wedle innej teorji nerwowej.

U starych autorów, jak Röderer i Baudeloque spotykamy się z określeniem rzucawki porodowej, jako schorzeniem będącem wynikiem anemji. Kto był twórcą teorji szukającej przyczyny w zmienionej właściwości krwi, trudno rozstrzygnąć. Obok Merriman'a w r. 1822, Wilson w r. 1883 rzucił myśl, że w eklampsji mamy do czynienia z przeładowaniem krwi mocznikiem, który ma działanie trujące. Claude Bernard i inni badacze wykazali, że mocznik ma działanie trujące ale nie wywołuje drgawek. Po odkryciu przez Rayer'a, Lever'a i Simpsona białkomoczu przy rzucawce, doszukiwano się przyczyny tego schorzenia w upośledzonej funkcji nerek. Dużą rolę w historji eklamspji odgrywała teorja Frerichs'a, wedle której krew ciężarnych jest bogatsza w wodę i włóknik, od krwi nieciężarnych, przyczem krążenie, wskutek ucisku wywołanego przez macicę, jest upośledzone. Oba te czynniki, wywołując zaburzenie krążenia nerkowego, prowadzą do przeładowania krwi mocznikiem, który w czasie pracy porodowej rozkłada się na węglan amonowy. Ten nagły rozkład ma wywoływać drgawki. Inni autorzy, wzorując się na Frerichs'u, za przyczynę eklampsji uważali obecność kreatyny i kreatyniny. Na miejsce tych teoryj, mających obecnie już tylko znaczenie historyczne, przyszła teorja obrzękowa Traube'go i Rosensteina. Z podobnych założeń, znacznie później wyszedł Vollhard, który przyjmuje, że między ostrą uremją a eklampsją niema różnicy, podkreśla przytem znaczenie obrzęku mózgu i zaburzenia w krążeniu mózgowem, które powstaje na skutek ischemji tętniczej. Podobną do poglądów Rosensteina jest teorja Zangemeistra. Jako nowe czynniki wprowadza on zaburzenie w funkcji naczyń włosowatych.

Niebrak również usiłowań tłumaczenia eklampsji działaniem drobnoustrojów chorobotwórczych, znajdowanych w moczu, krwi i łożysku. Na czele tych autorów stoi Pasteur. Nowszą, przez wszystkich prawie przyjętą i uznawaną jest teorja intoksykacji. Rozbieżność w zapatrywaniach autorów zaczyna się dopiero z chwilą zastanawiania się, skąd właściwie wychodzą ciała trujące. Czy szukać ich w organizmie matki, czy w jaju płodowem i której jego części. Podwaliny pod tę teorję założył Bouchard, który przyjmował, że produktami przemiany materji są trucizny, które organizm usuwa przy pomocy wątroby i nerek. Jeżeli któryś z tych narządów ulegnie uszkodzeniu, przychodzi do nagromadzenia się tych trucizn we krwi i do ich szkodliwego działania. Bouchard i jego zwolennicy przyjmowali nie jedną truciznę, lecz sądzili, że istnieje ich cały szereg. Dalsze poszukiwania szły w kierunku wykrycia i określenia tych trucizn.

Już Tarnier i Chambrelent wykazali, że surowica chorych na rzucawkę porodową wstrzyknięta królikom ma działanie trujące. Te same wyniki osiągnęli Ludwig i Savor. Dzisiaj wiadomo, że surowica obca wstrzyknięta, działa jako białko obce. W poszukiwaniu trucizny w organizmie matki, Dienst przyjmuje, że przyczyna eklampsji leży w niewystarczającem ukrwieniu organów produkujących antytrombinę, na które mogą wywierać również ujemny wpływ czynniki mechaniczne, jak zastój, albo przez trucizny białkowe wywołane stany degeneracyj-

[1]) Praca wygłoszona na Zjeździe Ginekologów Polskich we Lwowie, dnia 22 września 1935 r.

ne, a więc funkcjonalna niewydolność tych zanemizowanych narządów, wraz z niewystarczającą produkcją antytrombiny. Za narządy produkujące antytrombinę, autor uważa błonę śluzową macicy, łożysko, wątrobę, jajniki, zwłaszcza ciałko żółte, tarczycę, nadnercza, trzustkę i sutki.

Z całego szeregu rywalizujących, mniej lub więcej uzasadnionych tłumaczeń powstawania drgawek porodowych, dwa przedewszystkiem wysuwają się na plan pierwszy: teorja płodowa i teorja łożyskowa.

Teorja płodowa powstała w r. 1896, twórcą jej był Van der Hoeven, później rozwinął ją Fehling w r. 1901. Podstawa tej teorji opiera się na następujących przesłankach: Płód, rosnąc i rozwijając się, posiada własną przemianę materji, która musi być nawet żywszą, jak w organizmie już dojrzałym, skoro zaś przemiana ta istnieje, to musi być utrzymany dopływ ciał odżywczych i odpływ produktów zużytych. Ten odpływ i dopływ musi odbywać się jedynie drogą przez pępowinę i łożysko do krwi matki, lub odwrotnie. Jeżeli narządy wydzielnicze matki nie mogą podołać zwiększonej pracy, musi przyjść do nagromadzenia się tych jadów, do wybuchu objawów zatrucia ciążowego.

Teorja łożyskowa Veita opiera się na deportacji do kosmków łożyska i teorji łańcuchów bocznych Ehrlicha. Podstawy tej teorji są następujące: z krążenia krwi matki substancje odżywcze składają się w ciałkach czerwonych, produkty zaś przemiany materji płodu, drogą krążenia płodowego, dochodzą do kosmków i składają się w *syncytium*. *Syncytium* to stopniowo ginie, a uwolnione jady dostają się do krwi matki, rozpuszczają ciałka czerwone, przy pomocy specjalnej hemolizy i syncycjotoksyny. Uwolnione ciała odżywcze i hemoglobina zostają wyłapane przez komórki *syncytium* i doprowadzone do płodu. Nie każde jednak ciałko, zaatakowane przez syncycjotoksynę ginie. Wiele z nich wedle teorji łańcuchów bocznych Ehrlicha, wytwarza wolne łańcuchy; jako ciała obronne, mają więc zdolność niszczenia komórek syncycjalnych, są to więc syncycjolizyny. Analogicznie nie ginie każda komórka syncycjalna, te które nie zginęły wytwarzają hemolizynę atakującą ciałka czerwone. Jak długo walka ta trzyma się w granicach prawidłowych, o działaniu toksycznem nie może być mowy. Jeżeli jednak dostanie się za dużo jadów syncycjalnych do krwi matki, wtedy powstaje za dużo syncycjolizyn i coraz więcej uwalnia się jadów, co prowadzi do coraz większego rozpadu czerwonych ciałek krwi i wybuchu zatrucia ciążowego.

W r. 1906 Anderson i Rosenau za przyczynę eklampsji przyjęli fenomen anafilaksji. Taylor łączył podwyższone ciśnienie przy rzucawce, chloasma i komplikacje nerwowe ze zmianami w nadnerczu. Z dalszych autorów, którzy szukali przyczyny eklampsji w systemie gruczołów dokrewnych, wymienić należy Nechelson'a, który przyjmował, że tarczyca jest antagonistą nadnercza i ma dodatni wpływ przy zwalczaniu objawów eklampsji. Vassale, Massaglia, Zangfragmini, którzy uzależniali rzucawkę od braku lub hipofunkcji ciałek przytarczycznych. W działaniu przysadki mózgowej, wywołującem zwężenie naczyń, i podwyższone ciśnienie krwi, doszukuje się znaczenia przyczynowego Hofbauer. Westenmark sądzi, że istnieje jakiś związek między ciałkiem żółtem a eklampsją.

Niebrak autorów, którzy doszukiwali się związku, między eklampsją a gruczołem piersiowym. Próby tłumaczenia eklampsji w ostatnich czasach uwzględniają czynność przysadki mózgowej.

Anselmino i Hofmann przypuszczają, że przyczyna leży w zaburzeniu wewnątrzwydzielniczem, polegającem na nadmiernej produkcji antydiuretycznych i podwyższających parcie krwi składników tylnego płatu przysadki. Autorom tym udało się wykazać, że regularnie w nefropatji i eklampsji zawartość hormonu tylnego płatu przysadki we krwi jest nadmiernie wzmożona.

Teorję intoksykacji odrzuca ostatnio Archangelski, widząc przyczynę w czasowej dezorganizacji lub dysfunkcji ogólnego systemu gruczołów wkrewnych, który to stan prowadzi do zaburzenia przemiany materji komórkowej. Objaw główny tego zaburzenia zastój, obejmuje również system naczyń mózgu, wątroby i nerek, co w konsekwencji prowadzi do uszkodzenia funkcji komórek i całych organów.

Eklampsję i grupę schorzeń w ciąży, zwanych toksykemją stara się tłumaczyć Jegorow stanem alergicznym ustroju. Organizm ciężarnej, przez cały czas ciąży zostaje uczulany białkiem, pochodzącem z płodu lub z łożyska. Normalnie wytwarza się względna odporność, w pewnych jednak przypadkach, przychodzi do zwiększonego uczulenia i reakcji na białko pod postacią rzucawki porodowej.

Ten krótki przegląd nie wyczerpuje wszystkich teoryj usiłujących wytłumaczyć i wyjaśnić etjologję i patogenezę rzucawki porodowej, jest ich znacznie więcej i słusznie nazwano eklampsję chorobą teoryj. Żadna z dotychczasowych teoryj nie odkryła przyczyny rzucawki porodowej i nie rozwiązała problemu racjonalnego leczenia i zapobiegania temu schorzeniu.

W ślad za niepewną etjologją zdążą niepewne i zmienne leczenie. Spowodu fragmentarycznych wiadomości o samem schorzeniu, leczenie może być tylko empiryczne. Sposoby leczenia zmieniały się, niektóre metody dzisiaj stosowane były już znane dawniej, później zapomniano o nich, aby je znowu „odkryć".

Najstarsza metoda leczenia, utrzymująca się po dzień dzisiejszy, to upust krwi w dużych ilościach, powtarzany kilkakrotnie. Obok tego szeroko stosowano narkozę, środki czyszczące zwłaszcza kalomel, środki wzmagające diurezę, dalej leczenie napotne w postaci ciepłych kąpieli, zawijań, wreszcie pilokarpinę, która miała zwalniać skurcz naczyń.

Szkoła francuska, obok leczenia biernego, postępowała czynnie, t. zn. dążyła do ukończenia porodu, w przeciwieństwie do Anglików (Smelle). Autorzy niemieccy zajmowali stanowisko pośrednie.

W okresie szerzenia się teorji intoksykacji płodowej, albo łożyskowej, leczenie logicznie i konsekwentnie dążyło w kierunku przyczynowym, a więc przerywania ciąży i kończenia porodu operacyjnie. Ta epoka czynnego leczenia związana jest z nazwiskiem Dührsen'a. Do zwycięstwa tej metody przyczyniły się dobre rezultaty. Śmiertelność, która przy leczeniu narkozą wynosiła 10—30%, spadła do połowy. Bienne przy leczeniu operacyjnem miał tylko 12% śmiertelności, podczas gdy przy wyczekującem 30%. Zweifel 15% przy czynnem postępowaniu, a 32.6% przy wyczekującem. Inni autorzy podają podobne wyniki.

Ten kierunek leczenia uległ zmianie z chwilą pojawienia się metody Stroganoffa, modyfikującej leczenie narkozą na leczenie morfiną i wodnikiem chloralu; chloral stosował już przed Stroganoffem Charpentier a morfinę w r. 1859 Scanconi. Do leczenia metodą Stroganoffa dodał Zweifel upust krwi. Śmiertelność spadła na 6.9%. Zmiana w kierunku leczenia polegała na przewadze leczenia wyczekującego, chociaż leczenia czynnego nie zarzucono.

Jeżeli chodzi o los dzieci, to Lichtenstein podaje, że przy leczeniu wyczekującem śmiertelność dzieci wynosiła 18.8%, przy czynnem 36%. Z obserwacyj szwedzkich podaje Bovin śmiertelność dzieci 18% przy postępowaniu wyczekującem, podczas gdy Grösse przy leczeniu czynnem 75%.

Leczenie rzucawki porodowej wahało się ciągle między postępowaniem biernem a czynnem. Wyniki osiągane jedną i drugą metodą na poszczególnych klinikach, były różne. Ta sama metoda dawała w różnych czasach, różne wyniki. Eklampsja okazała się schorzeniem kapryśnem. Jasnem stało się więc, że wyniki leczenia zależą raczej od ciężkości i charakteru schorzenia, niż od metody postępowania, że każdy przypadek wymaga indywidualnego traktowania. I tu wysunęła się metoda t. zw. „leczenia pośredniego", propagowana przez Engelmanna, polegająca na równoczesnem leczeniu schorzenia i rozwiązaniu rodzącej. Jeżeli chodzi o rozwiązanie rodzącej, to wybór metody zależy od wielu czynników, obowiązuje jedynie zasada, że powinna ona być jaknajbardziej oszczędzająca. Wskazanie do zabiegu operacyjnego powinno opierać się nie na jakimś ogólnym szablonie, lecz na podstawie doświadczenia osobistego, w stosunku do objawów subjektywnych chorej, do postaci bólów głowy, migotania przed oczyma, objawów podrażnienia centrów mózgowych i wegetatywnych. Wreszcie ważnym czynnikiem orjentującym jest zachowanie się ciśnienia krwi i obraz krwi wedle Czyżewicza. Ważności leczenia profilaktycznego, polegającego na kontroli moczu w czasie ciąży i stosowania diety, nie należy chyba udowadniać. Leczenie to zjawiło się w chwili, kiedy odkryto związek między eklampsją a zmianami w nerkach. Już Tarnier zauważył, że napady nie pojawiały się, jeżeli chora przez szereg dni przebywała na diecie mlecznej.

W roku 1832 Ramsbotham, później Scanconi i Tarnier, dalej Pinard, Hofmajer i Pestalozza, wysunęli myśl t. zw. profilaksji czynnej, t. zn. przerywania ciąży, celem zapobiegania zjawianiu się napadów rzucawki. Ścisłe jednak określenie wskazania do profilaksji czynnej napotyka na znaczne trudności.

W ostatnich czasach pojawiły się prace Frohmana, Boon von Ochsee, Siquorta, Vogta, Klinsteina, podnoszące dodatni wpływ pernoktonu w leczeniu rzucawki porodowej. W. Goecke podaje 34 przypadki własne, leczone tym środkiem z dobremi wynikami.

Pernokton t. j. 10% wodny roztwór soli sodowej kwasu Butyl-B-Bromalbarbiturowego szybko we krwi się rozpada na związki nieszkodliwe, wydzielające się przez nerki, i nie obciążające tego narządu, co ma duże znaczenie właśnie w przypadkach rzucawki, gdzie uszkodzenie nerek bardzo często się zdarza. Rozpad ten, w porównaniu z innemi narkotykami stanowi znaczną część tego środka. Jako nierozłożony zostaje z ustroju wydalony tylko w 5.4—17.34%. W przypadkach hipertonji obniża ciśnienie krwi, nie zmienia, jak to wykazały badania Matakasa na zwierzętach, poziomu cukru i kwasu mlekowego we krwi.

Zachęcające wyniki tego leczenia skłoniły nas do wypróbowania tego środka w naszych przypadkach.

Przyp. 1. Pierwiastka lat 19 przywieziona na oddział w typowym ataku eklamptycznym. Bad.: I. okr. porodowy — położenie płodu czaszkowe I. R. R. 180 — obrzęków brak. Bad. moczu: Białko 9‰, w osadzie liczne wałeczki ziarniste, szkliste i ziarnisto-szkliste, nieliczne krwinki.

Wykonano upust krwi 400 cm³, dożylnie wstrzyknięto 5 cm³ pernoktonu. Natychmiastowy spokojny sen, z równym i głębokim oddechem. Ponieważ nie było jeszcze warunków do ukończenia ciąży drogą naturalną, rozwiązano rodzącą cięciem cesarskiem i urodzono płód żywy, donoszony. Ataki więcej nie pojawiły się. Zmiany w nerkach szybko cofnęły się. 15 dnia wypisana z dzieckiem zdrowem, w stanie dobrym ze szpitala.

Przyp. 2. Wieloródka lat 33, przywieziona na oddział w typowym ataku rzucawki. RR. 175. Mocz: białko +++, w osadzie liczne wałeczki ziarniste, szkliste, krwinki. Upuszczono 350 cm³ krwi, dożylnie 6 cm³ pernoktonu. Ponieważ ujście maciczne było rozwarte zupełnie, a główka znajdowała się w miednicy, założono kleszcze średnie i urodzono płód żywy, donoszony, który przez całą następną dobę okazywał pewną senność, którą należy przypisać działaniu pernoktonu. Stan matki w połogu dobry. Ciśnienie opada do normy, zmiany w nerkach cofnęły się, napadów więcej nie było. 14 dni po przyjęciu wypisana w stanie dobrym z dzieckiem ze szpitala.

Przyp. 3. Pierwiastka lat 28, poród odbyła w domu, w godzinę po porodzie atak eklampsji, który powtórzył się jeszcze dwukrotnie. Przywieziona na oddział w stanie nieprzytomnym. Macica dobrze zwinięta, duże obrzęki w okolicy kostek nóg, twarz obrzękła, żółta. RR. 210, mocz: białko 8‰, w osadzie liczne wałeczki szkliste, ziarniste i krwinki. Upuszczono 350 cm³ krwi, dożylnie 6 cm³ pernoktonu. Spokojny sen, ataków więcej nie zaobserwowano. W połogu leczenie dietetyczne, stan szybko poprawił się. Ciśnienie opada do normy, zmiany w nerkach cofnęły się, obrzęki znikły. 10 dnia wypisana ze szpitala w stanie dobrym.

Przyp. 4. Pierwiastka lat 40, przywieziona na oddział w I. okresie porodowym, położenie płodu czaszkowe II. RR. 260, mocz: białka ślad, w osadzie nieliczne wałeczki szkliste, krwinek brak. Obrzęki nieduże na obu podudziach. Upuszczono 500 cm³ krwi. Rodzącą rozwiązano kleszczami. W kilka minut po porodzie atak eklampsji. Wstrzyknięto 4.5 cm³ pernoktonu. Głęboki i równy sen. Połóg przebiega prawidłowo, ciśnienie opada, białko i elementy morfologiczne znikają z moczu. W 3 tygodnie wypisana z dzieckiem.

Przyp. 5. Pierwiastka lat 28, *gemelli*. RR. 190, mocz: białka ślad, osad bez zmian. I. okres porodowy. Ze względu na duże ciśnienie upuszczono 400 cm³ krwi. W dwie godziny potem typowy atak eklampsji. Wstrzyknięto dożylnie 4 cm³ pernoktonu, założono kleszcze średnie. Urodzono płód I., następnie przebito pęcherz, wykonano obrót na nóżkę i urodzono płód II. Ataki nie powtarzają się. Jeden z noworodków, spowodu niewydolności życiowej zmarł po 2 dniach, drugi rozwija się dobrze. Po 14 dniach matka wraz z dzieckiem wypisana w stanie dobrym.

Przyp. 6. Pierwiastka lat 36. Przyjęta na oddział pod koniec ciąży spowodu zmian w nerkach. Położenie płodu czaszkowe II. RR. 170, mierne obrzęki na obu podudziach. Mocz: Białko +++, w osadzie liczne wałeczki ziarniste i szkliste, krwinek brak. Zaordynowano dietę bezsolną, mleczną, środki moczopędne, zastrzyki myostriatolu. Ciśnienie opada, objawów subjektywnych brak. 7 dnia wystąpiły bóle porodowe. W dwie godziny potem atak eklampsji. Wstrzyknięto 5 cm³ pernoktonu. Natychmiastowy sen, akcja porodowa nie osłabła. Rodzącej nie rozwiązywano operacyjnie, ponieważ nie było jeszcze warunków do założenia kleszczy. Po rozwarciu się ujścia i obniżeniu główki, założono kleszcze średnie, występuje drugi atak, urodzono płód żywy donoszony, który okazywał przez przeciąg kilku godzin senność. Połóg prawidłowy. Ataki nie występują. Zmiany w nerkach ustępują, ciśnienie opada. 20 dnia wypisana z dzieckiem w stanie dobrym.

Przyp. 7. Pierwiastka lat 30, przywieziona na oddział nieprzytomna. W domu 4 ataki drgawek, ostatni w czasie transportu do szpitala. Badaniem stwierdzono: ciążę bliźniaczą, obrzęki duże na obu podudziach, skóra twarzy obrzękła, sina, z odcieniem żółtawym, źrenice szerokie, oddech nierówny, chrapliwy, brak przytomności. Dożylnie wstrzyknięto 5 cm³ pernoktonu, natychmiastowy głęboki sen, oddech równy, siność ustępuje. RR. 170, mocz: białko +++. Wałeczki ziarniste i szkliste, nieliczne krwinki. Założono kleszcze i urodzono płód I., następnie przebito pęcherz, ściągnięto nóżkę i urodzono płód II. Ataki w połogu nie ponowiły się, zmiany w nerkach cofają się, ciśnienie opada do normy. Po 16 dniach wypisana w stanie dobrym z obojgiem dzieci.

Przyp. 8. Pierwiastka lat 33. Przyjęta w pierwszym okresie porodowym. Położenie płodu czaszkowe II. duże obrzęki na obu podudziach. RR. 185, mocz: białko ++, w osadzie liczne ciałka białe, nabłonki płaskie. Objawów subjektywnych brak. Upuszczono 300 cm³ krwi, w 3 godziny potem poród siłami natury. W dwie godziny po porodzie typowy atak eklampsji, dożylnie wstrzyknięto 4 cm³ pernoktonu, wystąpił sen spokojny, trwający kilka godzin. Ataki więcej nie powtarzały się. Połóg prawidłowy. Dziecko spowodu silnej żółtaczki i ciężkiej dyspepsji zmarło 14 dnia. Matka 16 dnia wypisana w stanie dobrym.

Przyp. 9. Pierwiastka lat 19. Zgłosiła się na oddział celem odbycia porodu. Położenie płodu czaszkowe I., bardzo słabe bóle I. okresu. RR. 115, mocz: białka brak, w osadzie składników patologicznych niema. Obrzęków brak, objawów subjektywnych nie zdradza. W cztery godziny potem, po badaniu wewnętrznem, przy którem stwierdzono ujście rozwarte na 2 palce, główka mocno przyparta do wchodu, atak eklampsji. Wstrzyknięto 0.02 morfiny. W godzinę później powtórny atak, wstrzyknięto dożylnie 5 cm³ pernoktonu. Rodzącą rozwiązano cięciem cesarskiem, urodzono płód żywy, donoszony. Połóg prawidłowy, ataki drgawek nie powtórzyły się. 14 dnia wypisana wraz z dzieckiem w stanie dobrym.

Obraz przypadków będzie wyrazistszy i więcej poglądowy, jeżeli ułożymy je w tablicę:

Pierwiastki:	8	Wieloródki:	1
Ciąża pojedyncza	7	Ciąża bliźniacza:	2
Eklampsja w czasie porodu:	6	Eklampsja w połogu:	3

rozwiązanie

Cięcie cesarskie: 2	Operacje położnicze przez drogi naturalne: 5	Sił. natury: 2
Zejście śmiertelne matki: 0	Zejście śmiert. dzieci: 1) niewydolność życiowa: (bliźniak), 2) dyspepsja — *icterus* razem 2	

Wystąpienie drgawek po zastrzyku pernoktonu: 1

Z 9 leczonych pernoktonem przypadków, sześć razy mieliśmy do czynienia z eklampsją w czasie porodu, trzy razy w połogu. Ta druga grupa dawała również dobre rezultaty leczenia, mimo gorszego rokowania. Jeżeli miernikiem ciężkości schorzenia ma być ilość napadów drgawek, to 4 razy mieliśmy napady więcej, niż jeden raz.

Stojąc na stanowisku t. zw. leczenia pośredniego rzucawki porodowej, 7 razy rozwiązaliśmy rodzące operacyjnie, a dwa razy nastąpił poród siłami natury. Jedna chora została przywieziona na oddział już po porodzie. Zejścia śmiertelnego matki nie było. Dzieci zmarło dwoje, z przyczyn niezwiązanych ze schorzeniem matki. Drgawki po zastosowaniu leczenia pernoktonem wystąpiły tylko w jednym przypadku i to w czasie zabiegu operacyjnego, który był prawdopodobnie czynnikiem wyzwalającym. Na wysnuwanie wniosków konkretnych z leczenia rzucawki porodowej tym środkiem, nie pozwala nam zbyt mała ilość przypadków. Jednak wyniki nasze, otrzymane w opisanych przypadkach i wyniki podane przez obcych autorów, jak H. Goecke, który miał 34 przypadki leczone tym środkiem z dobremi wynikami, są bardzo zachęcające.

Brak objawów ubocznych, tak u matki jak i u płodu, poza pewną nieszkodliwą sennością u dzieci, zdolność obniżania wysokiego ciśnienia a przedewszystkiem zapobieganie powtarzaniu się napadów drgawek, a więc usuwanie najgroźniejszego objawu rzucawki porodowej, czynią z pernoktonu dzielny środek w zwalczaniu eklampsji.

Piśmiennictwo:

Archangelski: Zentr. f. Gyn. u. Geb. Nr. 8. 1935. — Boon von Ochsee: Monatschr. f. Geb. u. Gyn. B. 95. 1933. — Dienst: Zbl. f. Gyn. u. Geb. Nr. 34. 1927. — Domagk: Klin. Woch. 1925. Nr. 21. — Elwyn H. W.: Zbl. f. Gyn. u. Geb. Komad Eugen: Archiv f. Gyn. 1934. — Goecke H.: Münch. med. Woch. 1934. I. — Halban-Seitz: Biologie u. Pathologie des Weibes. 7. B. I. Teil. — Heelmut Seehofer: Zbl. f. Gyn.u. Geb. Nr. 43. 1925. — Howard F. Kane: Surg. Gyn. a. Obst. 1926. — Hoffmann: Archiv f. Gyn. Band CXXIII. H. 1. 1925. — Jegorow: Zbl. f. Gyn. u. Geb. Nr. 8. 1935. — Libmann: Zbl. f. Gyn. u. Geb. Nr. 34. 1935. — Rodenacker: Zbl. f. Gyn. u. Geb. Nr. 23. 1929 — Schlossmann H.: Zbl. f. Gyn. u. Geb. Nr. 38. 1925. — Seitz: Zbl. f. Gyn. u. Geb. Nr. 24. 1927. — Stoeckel W.: Zbl. f. Gyn. u. Geb. Nr. 3. 1927. — Seitz: Zbl. f. Gyn. u. Geb. Nr. 34. 1925. — Strober H.: Zbl f. Gyn. u. Geb. Nr. 43. 1925. — Wieloch J.: Archiv f. Gyn. B. CXXIII. H. 2 u. 3. 1925. — Wołkow J. M.: Monatschr. f. Geb. u. Gyn. B. 99. H. 5. 1935. — Zubrzycki J.: Ginekologja Polska. Tom II. Z. V i VI. 1923. — Czyżewicz A.: Ginekologja Polska. Tom II. Z. V i VI. 1923. — Gromadzki H.: Ginekologja Polska. Tom II. Z. V i VI. 1923. — Beck H.: Ginekologja Polska. Tom II. Z. VII i VIII. 1923. — Zubrzycki J.: Ginekologja Polska. Tom II. Z. VII i VIII. 1923. — Fredwurst F. Rücker: Monastschr. f. Geb. u. Gyn. B. LXXX. VIII. 1931. — Goecke H.: Montschr. f. Geb. u. Gyn. B. LXXX. VIII. 1931.

Stanisław CHRZĄSZCZEWSKI. Sambor.

Problem sterylizacji w świetle ustawy niemieckiej.

Problem sterylizacji należy do rzędu tych zagadnień, które w ostatnich dwóch latach, od czasu ukazania się ustawy o sterylizacji t. j. od 14 lipca 1933, może najbardziej poruszył umysły przyrodników i prawników z jednej, zaś sfery kościelne, z drugiej strony. Mało który problem wywołał i wywołuje tyle namiętnej dyskusji, sięgającej bardzo często do argumentów z poza dziedziny medycyny, czy prawa, do argumentów natury politycznej i posługującej się metodami zgoła w nauce nieprzyjętemi.

Rząd Trzeciej Rzeszy, będący emanacją ruchu narodowo-socjalistycznego, przystępując do opracowania i wprowadzenia w życie ustawy — (dosłownie) — *o zapobieżeniu potomstwu dziedzicznie choremu (Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses*[1]*)* wziął jako podstawę dwa zasadnicze fakty statystycznie stwierdzone:

1. Zmniejszanie się ilości urodzin (zmniejszenie naturalnego przyrostu ludności).
2. Zmiana na gorsze — niech mi wolno będzie użyć wyrazu — *składu chemicznego* ludności.

Pozostawiając punkt pierwszy omówieniu na innem miejscu jako zagadnienie natury ogólnej i bynajmniej dla Niemiec niespecyficzne, spróbuję przystąpić do zanalizowania punktu drugiego.

Ruch narodowo-socjalistyczny patrzy na wszelkie przejawy historyczne narodu z punktu widzenia *rasy* w najogólniejszem znaczeniu wyrazu; stwierdza, że spadanie narodów z poziomu potęgi materjalnej i duchowej do rzędu miernoty w rodzinie ludzkiej, lub zupełny zanik danego narodu, jak z drugiej strony wznoszenie się danego narodu do niebywałych wyżyn, nie zależy wcale od stosunków gospodarczych, dobrobytu i jakichkolwiek innych czynników, lecz i to jedynie od okoliczności czy dany naród jest silny i zdrowy, i czy owo zdrowie i siła nie są systematycznie podkopywane. „Skład chemiczny" zaś narodu niemieckiego ulega z roku na rok pogorszeniu.

Rodziny produkujące zdrowe potomstwo przeszły na system jednego lub najwyżej dwojga dzieci[2]) lub wyrzekły się całkowicie chęci posiadania potomstwa, zaś „miernoty" i rodziny dziedzicznie schorzeniem obciążone plenią się i mnożą bez ograniczenia, dostarczając społeczeństwu niepożądanego elementu, chorego fizycznie a często przytem schorzałego moralnie o typie asocjalnym.

Podczas gdy zdrowa rodzina niemiecka w sferze tak zwanej inteligencji posiada (przeciętnie biorąc) najwyżej dwoje dzieci, to rodziny moralnie i fizycznie małowartościowe pod względem dziedzicznym produkują przeciętnie 3—4 potomków na jedno małżeństwo[3]).

Tego rodzaju nienormalny i nieproporcjonalny dopływ elementu zdrowego i upośledzonego przesuwa równowagę tej wielkiej reakcji chemicznej w kierunku na lewo, wytwarzając produkt stale jakościowo gorszy, zasobniejszy procentowo w element niepożądany, a mogący sczasem doprowadzić do osiągnięcia absolutnej i przygniatającej większości równającej się zagładzie narodu.

Do tego dołącza się okoliczność, że ci duchowo chorzy, moralnie słabi, asocjalni, są kulą u nogi społeczeństwa zdrowego, które łoży miljonowe sumy w formie podatków i świadczeń socjalnych na ich utrzymanie i leczenie, odejmując sobie od ust kawałek chleba zdobyty przy największym wysiłku energji i woli.

Uznano, że jedynym pewnym środkiem dla zapobieżenia płodzeniu się człowieka dziedzicznie chorego, jest pozbawienie go zdolności płodzenia przez zabieg chirurgiczny (sterylizacja), zaś za dziedzicznie chorych podlegających obowiązkowi sterylizacji, uważa się w zrozumieniu ustawy chorych na:

1. Wrodzone upośledzenie umysłu *(Angeborener Schwachsinn).*
2. Schizofrenję.
3. Obłąkanie manjakalno-depresywne.
4. Dziedziczną padaczkę.
5. Pląsawicę Huntingtona (dziedziczny taniec św. Wita).
6. Dziedziczną ślepotę.
7. Ciężki, dziedziczny niedorozwój cielesny. Wreszcie pozbawić można zdolności płodzenia
8. Alkoholików w stopniu bardzo ciężkim.

Jak widać z powyższego zestawienia, niema tu zupełnie mowy o lekkich postaciach *niedorozwoju umysłowego*, niema również mowy *o zdrowych nosicielach lub przenosicielach* chorób dziedzicznych. Chodziło bowiem o to, by ustawą ująć tylko te schorzenia, co do których — zdaniem ustawodawcy — niema wątpliwości, że w myśl praw dziedziczenia, przeniosą się na potomstwo.

Rzecz oczywista, że chorzy dotknięci nieobjętemi ustawą schorzeniami lub przenosiciele chorób dziedzicznych winni być w sposób inny wykluczeni od możności płodzenia, przyczem właściwe i wdzięczne pole działania, znajduje poradniarstwo w ogólności, zaś poradniarstwo przedślubne w szczególności.

Wniosek na pozbawienie płodności może wyjść albo *od samego chorego* albo (o ile ten ostatni nie jest rozporządzalnym: *„geschäftsunfähig")* lub o ile nie ukończył 18 lat życia, wniosek składa prawny jego zastępca, czy *urzędowy lekarz* lub *kierownik zakładu leczniczego,* w którym chory przebywał.

W wypadku, gdy sam chory lub jego prawny zastępca składają wniosek na pozbawienie płodności, winno być do wniosku dołączone zaświadczenie lekarza uprawnionego do wykonywania praktyki lekarskiej w Rzeszy Niemieckiej, stwierdzające, że chory został dokładnie pouczony o istocie i następstwach mającego się dokonać zabiegu. Wnioski te, składane na piśmie wpływają do specjalnego urzędu zwanego *sądem dla spraw zdrowia związanych z dziedziczeniem (Erbgesundheitsgericht),* w którego skład wchodzą: sędzia zawodowy jako przewodniczący, lekarz urzędowy oraz drugi lekarz, specjalnie dobrze obznajomiony z zagadnieniem dziedziczenia chorób. Jeżeli wniosek na pozbawienie płodności był postawiony przez urzędowego lekarza, nie może ten ostatni być członkiem sądu.

Sąd, którego narady są tajne, a członkowie związani urzędową tajemnicą, posługuje się zeznaniami świadków, biegłych, zarządza ponowne badanie chorego, zużytkowuje materjał zakładów leczniczych, w których chory ongiś przebywał i t. d. Wydaje wreszcie wyrok wedle własnego przekonania — po zużytkowaniu oczywiście całego materjału dowodowego — po ustnej naradzie, przyczem wyrok zapada większością głosów.

---

[1]) *Reichsgesetzblatt.* I. S. 529 i *Reichs-Gesundheitsblatt.* Nr. 32 z dnia 9 sierpnia 1933.

[2]) Statystycy niemieccy obliczyli, że dla utrzymania liczby ludności niemieckiej na stałym poziomie, powinna posiadać każda rodzina niemiecka 3,4 dzieci *(Neues Volk.* Nr. 8. 1935. Str. 38).

[3]) Rodzina niemiecka „miejska" produkuje 1,5 dziecka, „wiejska" zaś 3,5 dzieci. Patrz: *Neues Volk. Organ des Rassenpolitischenamtes der N. S. D. A. P.* Nr. 8. Str. 22. *(Biologische Belehrung durch Wanderschau).*

Wyrok ten, przez członków sądu podpisany, motywujący dokładnie jego treść, zostaje wręczony wnioskodawcy na pozbawienie płodności. Przeciw temu wyrokowi przysługuje odwołanie, które winno być w przeciągu 14 dni[4]) złożone wyższej instancji *(Erbgesundheitsobergericht)*, składającej się z sędziego okręgowego jako przewodniczącego, lekarza urzędowego oraz drugiego lekarza obznajomionego specjalnie z zagadnieniem dziedziczności. Odwołanie to wstrzymuje wykonanie zabiegu, wyrok jednak tego sądu jest już bezapelacyjny.

Jeżeli wyrok dotyczy kobiety ciężarnej, to za jej zgodą można przerwać ciążę, o ile *płód nie jest jeszcze zdolnym do życia*, lub gdy przerwanie ciąży *nie przedstawia dla matki niebezpieczeństwa życia*[5]). Sam zabieg chirurgiczny sterylizacji lub kastracji może być przeprowadzony jedynie w zakładzie leczniczym przez lekarza, posiadającego prawo do wykonywania praktyki lekarskiej w państwie niemieckiem, przyczem zabiegu nie może dokonać lekarz stawiający wniosek na pozbawienie płodności lub lekarz, który był członkiem sądu. Zabieg może być dokonany dopiero po uprawomocnieniu się wyroku.

Lekarz, który dokonał zabiegu sterylizacji lub kastracji, przedkłada lekarzowi urzędowemu pisemne sprawozdanie z dokonanego zabiegu, podając jego przebieg i użytą metodę.

Z chwilą, gdy decyzja sądu stała się prawomocną, zabieg winien być wykonanym nawet *wbrew woli* pacjenta, którego i siłą można zmusić do poddania się operacji. Gdyby się jednak okazało już po zapadnięciu decyzji, że zaszły okoliczności przemawiające za wznowieniem postępowania, to w takim wypadku wykonanie zabiegu chwilowo się zawiesza, a postępowanie wznawia.

Koszty postępowania ponosi skarb państwa, zaś koszty zabiegu lekarskiego u osób ubezpieczonych odnośny zakład ubezpieczeniowy albo inna instytucja społeczna, której członkiem jest pacjent, o ile zaś chodzi o nieubezpieczonego, koszty ponosi skarb państwa.

Nowela do zasadniczej ustawy, która ukazała się w czerwcu b. r. uwzględnia również fakty dużej doniosłości, zezwalając na pozbawienie męskości mężczyzny, po uzyskaniu jego zgody, gdy *jest dotknięty spaczonym popędem płciowym*, którego skutki kolidują z ustawą karną.

W ten sposób starałem się podać kwintesencję tak ustawy samej jakoteż motywów, któremi się kierowali jej autorzy, podkreślam *kwintesencję*, gdyż ustawa obfituje w cały szereg subtelności proceduralnych i rzeczowych dla nas jednak nieistotnych.

Ustawa sama przeszła narazie półtoraroczną próbę, trudno stwierdzić, czy wystarczy ten okres na miano „próby życia", sami nawet jej autorzy, społeczeństwo[6]) i sfery naukowo-lekarskie nie chcą i nie mogą w niej widzieć wzoru doskonałości. Zupełnie pobieżny przegląd wskazań np. nasuwa dużo do myślenia z jednej strony za ich zwężeniem, z drugiej zaś za rozszerzeniem. Wydaje się np. bardzo ryzykownem pozbawiać płodności wszystkich dotkniętych obłąkaniem manjakalno-depresywnem, gdyż codzienne spostrzeżenie lekarskie poucza nas, że właśnie w okresie manji i na jej szczycie uwypuklać się mogą uzdolnienia i talenty, czyż można zatem z lekkiem sercem zrezygnować z potomstwa manjaków kryjącego w sobie — być może — zarodki genjuszu?

Są to usterki, których nie mogą nie widzieć odpowiedzialne czynniki i które prędzej czy później ustawę uzupełnią, ukrócą w niejednym punkcie i przekształcą. Niemniej jednak widzieć należy w ustawie ziszczenie się dawno nurtującego w sferach lekarzy i socjologów dążenia oraz śmiałą próbę przełamania oporu stawianego tradycją i przesądem.

Należy odczekać, by ostygły pełne temperamentu i nienawiści ataki niektórych sfer, a wtedy będzie można *„sine ira et studio"* ocenić należycie wartość ustawy, która napewne przejdzie w tej czy innej formie przez wszystkie kulturalne państwa świata.

---

[4]) Termin 14-dniowy został przyznany nowelą z dnia 26 czerwca 1935 *(Reichsgesetzblatt* Str. 773), podczas gdy pierwotnie obowiązywał termin 30-dniowy. Ustawodawca przyszedł bowiem do przekonania, że chory natychmiast po ogłoszeniu wyroku jest zupełnie zdecydowany na jego przyjęcie lub wniesienie odwołania przeciw niemu, wobec czego niema potrzeby przedłużać postępowania.

[5]) Punkt ten został wprowadzony nowelą do zasadniczej ustawy z dnia 26 czerwca 1935.

[6]) Czytaj: *Völkischer Beobachter*. Nr. 179 z dnia 28 czerwca 1935 roku.

Dr. Wiktor BINCER. Prymarjusz Oddziału Wewn. Szpitala Śląskiego w Cieszynie. Cieszyn.

W sprawie rzekomego nasennego działania Perparyny (Chinoin).

Uwagi spowodu notatki Kol. Szajny w P. G. L. Nr. 39. 1935.

W notatce wymienionej kol. Szajna przypisuje działanie nasenne perparynie w dawce 0,02—0,04 i w ostatniem zdaniu wyraża się: „posunę się nawet tak daleko, że przypiszę całe korzystne działanie tego związku tej właśnie jego własności". Niestety autor posunął się za daleko. Jako pochodna makowca papaweryna, a zatem i perparyna bywała przy powierzchownem sądzeniu pomawiana o działanie nasenne atoli od czasu odkrycia jej przez Mercka w r. 1848 nikt z dokładnie badających papawerynę, a potem perparynę, nie stwierdził takiego działania w dawkach leczniczych. Jeżeli chorzy kol. Szajny z kamicą żółciową, nerkową, czy z innemi dolegliwościami, polegającemi częściowo na skurczu mięśni gładkich, zasypiali po zastosowaniu perparyny, to jest to tylko dowodem skuteczności tego środka w usuwaniu bólów skurczowych. Codzienna zaś obserwacja uczy, że chory po ustąpieniu bólów, dręczących go nieraz długiemi godzinami, łatwo zasypia, niezależnie od tego, jakiego rodzaju były to bóle i niezależnie od tego, czy ustąpiły po zastosowaniu skutecznego środka, czy też samoistnie. Jeżeliby rzecz miała się tak, jak pisze kol. Szajna, to wystarczyłby przecież każdy inny środek, działający „ogólnie lekko narkotycznie" dla usunięcia bólów w kamicach i t. p. Środków takich jest legjon, a każdy lekarz wie, że nie są skuteczne w ataku kolki. Zresztą sam kol. Szajna cytowaną końcową uwagą ujawnia sprzeczność w swem zapatrywaniu na działanie perparyny, skoro kilka zdań przedtem zauważa, że „korzystne działanie perparyny polega niewątpliwie przedewszystkiem na jej ogólnem, lekko narkotycznem działaniu, a następnie na rozszerzeniu naczyń wieńcowych". Perparyna jest znakomitym środkiem rozluźniającym skurcze mięśni gładkich, jak stwierdziły liczne badania kliniczne, nie ma natomiast nawet w dawce pięciokrotnie wyższej od podanej przez kolegę Szajnę, działania nasennego. Można przekonać się o tem w sposób prosty, stosując perparynę tam, gdzie niema bólów.

Na zakończenie nie mogę się powstrzymać od uwagi, że kol. Szajna mógł mieć do dyspozycji obfite piśmiennictwo, dotyczące działania pochodnych izochinolinowych makowca. Jeżeli nie zagraniczne (Pal, Berkessy, Issekutz, Langecker i Starkenstein i inni), to przynajmniej polskie (Dobrzański, Klukow, Spychała w Polskiej Gazecie Lekarskiej w 1934 i 1935 roku, Bincer w Nowinach Lekarskich 1934, dotyczące perparyny i w Praktyce Lekarskiej 1931 co do papaweryny). Uwzględnienie wyników tam zawartych uchroniłoby go może od błędnych wniosków, wyciąganych z prawdziwego faktu, że chory po ustąpieniu bólów zwykle zasypia.

Lekarz Marta BARANOWSKA. Kraków.

Przypadek zimnicy wrodzonej.

Z Oddziału Zakaźnego Szpitala św. Łazarza w Krakowie.
Ordynator: Prof. Dr. Józef Kostrzewski.

22 lipca 1935 r. zgłosiła się na tut. Oddział 24-letnia kobieta chora na zimnicę; przyszła wraz z 3-tygodniowem dzieckiem. Pierwszy napad dreszczów u matki wystąpił tydzień przed porodem. Poród odbył się *29 czerwca* siłami natury.

Ale naszą uwagę zajmuje nie matka, lecz dziecko. Osesek wątłej budowy, skóra blada z odcieniem żółtawym, podściółka tłuszczowa słabo rozwinięta. Na skórze głowy, kończyn i tułowia bardzo liczne czyraki. Gruczoły szyjne, pachowe i pachwinowe powiększone. Klatka piersiowa symetryczna, wypuk jawny, szmery oddechowe pęcherzykowe. Stłumienie serca w granicach prawidłowych; tony czyste, czynność miarowa. Tętno dobrze napięte i wypełnione. Brzuszek nieco wzdęty. Wątroba macalna na 4 palce poniżej łuku żebrowego, śledziona na 2 palce, twarda. Narząd moczowo-płciowy bez zmian. Stan matki po zastosowaniu chininy poprawił się, natomiast oseska z dnia na dzień pogarszał się: był niespokojny, płakał, ssał gorzej, pocił się, kończyny miał zimne, czasem występowała gęsia skórka; ciepłota wynosiła 39,8°. We krwi stwierdzono: oligochromemję, anizocytozę, poikilocytozę, limfocytozę i eozynopenję.

Wszystkie powyższe objawy przypisywano początkowo zmianom skóry, ale ponieważ u matki stwierdzono zimnicę *24 lipca*, pobrano w dwa dni później krew do badania także i u oseska t. j. w 27 dniu jego życia. W rozmazach krwi stwierdzono bardzo liczne pasorzyty zimnicy.

Zachodzi pytanie, jaką drogą nastąpiło zakażenie? Czy jest możliwem, żeby płód już w macicy uległ zakażeniu, czy też dziecko nabyło zimnicę poza łonem matki?

Już nieraz znajdywano powiększenie śledziony u noworodków, których matki w czasie ciąży miewały napady zimnicy i przypisywano ten objaw zimnicy nabytej (1, 2).

Na kongresie greckim w roku 1906 uznano, że pasorzyty zimnicy nie mogą przejść z matki ciężarnej na płód (3). Zdawało się, że na kongresie w Atenach zagadnienie zostało rozwiązane, jednakże w kilka lat później znowu pojawiły się nowe prace, przemawiające za wrodzoną zimnicą (4, 5). W ostatnich czasach coraz częściej spotyka się w rosyjskiem piśmiennictwie artykuły poświęcone tej sprawie. Wywody Schingarjewa i Sołowkina dowodzą przechodzenia pasorzytów zimnicy przez łożysko. Mianowicie na podstawie bardzo obszernego materjału (w ciągu roku przebadano 456 matek i tyleż dzieci) udowodniono niezbicie, że jest możliwe zakażenie łożyskowe. Przechodzenie pasorzytów zimnicy przez łożysko, które w prawidłowych warunkach tworzy dostateczną zaporę dla różnego rodzaju drobnoustrojów, spowodowane jest chorobowemi zmianami, które zachodzą u kobiet cierpiących na zimnicę (6).

Wracając do przypadku naszego, należy myśleć o zakażeniu drogą łożyska, ponieważ u matki pierwszy napad dreszczy wystąpił w tydzień przed porodem. A chociaż matka nie zauważyła u dziecka jakichkolwiek objawów chorobowych, to należy zaznaczyć, że objawy zimnicy u noworodków i osesków przebiegają niespostrzeżenie i w tem leży trudność w rozpoznawaniu wspomnianego schorzenia.

Dodaję, że obraz kliniczny wrodzonej zimnicy podany przez Deutscha (7) zgadza się w zupełności ze stanem opisanym wyżej (pomijając czyraczycę), wobec czego wnioskuję, że dziecko to uległo zakażeniu już w życiu płodowem.

Piśmiennictwo:

1) J. Mannaberg: Die Malaria-Krankheiten" v. Nothnagels Spezielle Pathologie und Therapie. 1899. — 2) W. Biegański: Wykłady o chorobach zakaźnych. 1901. Warszawa. — 3) Pezopoulos et J. Cardamatis: Centr. f. Bakt. Par. u. Inf. T. 43 (Oryg.). — 4) Pies W.: Centr. f. Bakt. Par. u. Inf. T. 48. (Ref.). — 5) Leffout A.: Centr. f. Bakt. Par. u. Inf. T. 50. (Ref.). — 6) Ljachowetzky: Centr. f. Bakt. Par. u. Inf. T. 103. (Oryg.). — 7) Deutsch B.: Centr. f. Bakt. Par. u. Inf. T. 91. (Ref.).

Mgr. fil. Franciszka GUTFREUNDÓWNA. Kraków.

Niesłusznie zapomniany sposób wykrywania pałeczek błonicy.

Z Oddziału Chorób Zakaźnych Szpitala św. Łazarza w Krakowie. Ordynator: Prof. Dr. J. Kostrzewski.

Jaknajszybsze zbadanie nalotów na zarazek błonicy jest rzeczą niezmiernie ważną. Niestety w większości przypadków możemy postawić rozpoznanie bakterjologiczne dopiero po 24 godz. Obrazy mikroskopowe rozmazów bezpośrednich zbyt często zawodzą. Zdarza się, że wśród licznych ziarniaków widzimy pałeczki błonicy, ale w tak małej ilości lub tak mało typowe, że obraz dany jest dla nas podejrzany, ale niepewny. Często znów rozmazy zwłaszcza pochodzące od ozdrowieńców mają bardzo skąpą florę bakteryjną. Na obecnie najczęściej używanych pożywkach (Loeffler, Costa, Clauberg) pojawiają się pierwsze kolonje dopiero po 6—12 godz., a właściwie dopiero po 24 godz. mamy obfitszy wzrost.

Przed rokiem ukazał się artykuł Solégo (*Wien. Klin. Wschr.* 1934, 713) o starym, a zapomnianym sposobie wykrywania błonicy podanym przez Folgera. Już po 2 godz. mamy na tej pożywce dość obfity wzrost pałeczek błoniczych.

Sposób bardzo łatwy: Zanurza się jałową pałeczkę owiniętą wacikiem w jałowej surowicy końskiej lub wołowej, nadmiar płynu wyciska się o brzeg flaszeczki i obsusza nieco nad palnikiem. Tak przygotowanym wacikiem pobiera się nalot, wkłada wacik spowrotem do probówki i wstawia do cieplarki. Po 2—3 godzinach sporządza się rozmaz na szkiełku z rozmaitych miejsc wacika i ogląda barwiony rozmaz pod mikroskopem.

Zbadano sposobem Folgera 135 nalotów. Równocześnie pobierano nalot na drugi zwykły wacik, sporządzano rozmazy bezpośrednie i posiewano na pożywkę Costy i Clauberga.

Dodatnich wyników na pożywkach Costy i Clauberga było 64. Na tę ilość 28 (43,7%) razy nie wykryto błonicy w rozmazach bezpośrednich, natomiast na podstawie rozmazów sporządzonych sposobem Folgera można było dać pewne rozpoznanie bakterjologiczne po 2—3 godzinach, gdy tymczasem na pożywce Costy i Clauberga wyhodowano we wszystkich przypadkach błonicę dopiero po 24 godzinach. Wprawdzie 9 (14,06%) razy już w rozmazach bezpośrednich wykryto błonicę, rozmazy jednak z „pożywki" Folgera dawały obraz bogatszy w pałeczki.

A więc w 37 (57,8%) wynikach sposób Folgera oddał bardzo wielkie usługi, zawiódł natomiast w 27 (42,18%) wynikach, albowiem tu dopiero w 24-godzinnych hodowlach wykryto błonicę. Pomimo tego sposób ten jest, jak widać z tego co wyżej powiedziano, bardzo cenny, gdy chodzi o szybkie bakterjologiczne zbadanie nalotów.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Wychowanie Fizyczne. Z. 1—2. 1935.

Wychowanie Fizyczne. Z. 3—4. 1935.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 43. 1935.

Lekarz Wojskowy. T. XXVI. Nr. 5. 1935. Mozołowski S.: O chorobie poprzedzającej zgon Pierwszego Marszałka Polski Józefa Piłsudskiego. — Wojciechowski A.: Postawa i sprawność ruchowa z punktu widzenia chirurga. (c. d.). — Sokołowski T.: Znieczulanie ogólne zapomocą ewipanu. — Kowalewski M.: Złamania marszowe. — Bittner K.: Złamania odosobnione wyrostków poprzecznych kręgów lędźwiowych.

Polska Stomatologja. Nr. 11—12. 1935. Cieszyński A.: Czy wczesne wyjęcia zawiązków drugiego względnie trzeciego dolnego zęba trzonowego przy progenji jest wskazane. — Cieszyński A.: Ukształtowanie się zawiązków poszczególnych zębów ze stanowiska statyki. — Cieszyński A.: Płaszczyzna zgryzowa w różnym wieku na podstawie badań statycznych. — Jarząb J.: Polokaina w stomatologji. — Jankowski W.: Tracheotomja. — Karsten A.: „Kula rentgenowska" w praktyce lekarsko-dentystycznej. — Cieszyński A.: Technika dentystyczna — rzemiosłem, protetyka — nauką.

Przegląd Dermatologiczny. T. XXX. Nr. 2—3. 1935. Alkiewicz J.: Badania kliniczne i histopatologiczne nad t. zw. bielactwem paznokci.

Młoda Matka. Nr. 21. 1935.

Wiadomości Weterynaryjne. T. XIV. Nr. 183. 1935.

Przegląd Weterynaryjny. Nr. 10. 1935.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 44. 1935.

Trzeźwość. Nr. 10. 1935.

Pielęgniarka Polska. Nr. 10. 1935.

Zdrowie Publiczne. Nr. 10. 1935.

OCENY.

Zarys teorji wychowania fizycznego. EUGENJUSZ PIASECKI. Wydanie drugie. Lwów 1935. Wydawn. Zakładu im. Ossolińskich. Str. 413.

Zdając przed czterema laty sprawę z podręcznika teorji wychowania fizycznego prof. Piaseckiego i przepowiadając tej książce ze względu na jej zalety niemałe powodzenie, nie przypuszczałem jednak, że już tak rychło zajdzie konieczność nowego wydania, na które podręczniki naukowe polskie zwykle czekają bardzo długo, a najczęściej — napróżno. Widać, jak podręcznik prof. Piaseckiego był potrzebny i jak był pożyteczny, skoro pierwsze wydanie już jest wyczerpane.

W drugiem wydaniu nie uległ zmianie układ książki, rozszerzonej do 413 stronic (z 390) przez uzupełnienie jej części pierwszej, ogólnej; część druga, szczegółowa, jest — prócz drobnych dodatków — przedrukiem wydania pierwszego. Z uzupełnień części pierwszej najważniejszym i najobszerniejszym jest dodatek ustępu o żywieniu w związku z zapotrzebowaniem energji i materji (Str. 40—53). Dodatek ten był bardzo potrzebny. W wielu miejscach dodano wzmianki o najnowszych postępach badań, np. dokonanych w pracowni Lindharda nad źródłami energji mięśniowej, nad zmęczeniem i t. d. Nie pominął też prof. Piasecki nowszych prac, wykonanych w Polsce, m. i. przez wychowanków naszych obu uniwersyteckich Studjów wychowania fizycznego; wspominam o tem, bo fakt, że wychowankowie Studjów wykonują badania naukowe o istotnej wartości, najlepiej dowodzi potrzeby i pożytku tych instytucyj uniwersyteckich. Rozdział o tem-

peramencie i charakterze przestawiono w nowem wydaniu podręcznika na właściwsze miejsce, pominięto zaś zbyteczne ustępy, analizujące pojęcie narodowości, które znajdowały się w pierwszem wydaniu. Skrócony również został ustęp uwag wstępnych, rozstrząsający stosunek teorji wychowania fizycznego do dziedzin pokrewnych. Na tem skróceniu podręcznik nic nie stracił, żal mi tylko jednego, pominiętego w nowem wydaniu zdania: „Karygodną jednostronnością grzeszy teoretyk wychowania fizycznego, ignorujący sąsiednie dziedziny — edukacji moralnej i intelektualnej" (str. 7 pierwszego wydania). Zdaje mi się bowiem, że zdanie to raczej należałoby podkreślić i rozszerzyć nietylko na „teoretyków" właśnie teraz, gdy z krańcowej obojętności dla wychowania fizycznego i sportu wpada przeważna część młodzieży w krańcowe przeciwieństwo, obojętniejąc na konieczności intelektualne i moralne, na sprawy kultury i etyki w stopniu niepokojącym już społeczeństwo. Nie są tu bez winy czynniki, kierujące życiem sportowem, prasa, a ze strony teoretyków i nie-teoretyków wychowania fizycznego przeciwdziałanie jest widać niedość silne. Podkreślił natomiast prof. Piasecki w nowem wydaniu wybitniej zdanie, dotyczące prawdopodobnych szkód dla zdrowia, powstających przez sport zawodniczy (str. 360), oraz krytykę sportu rekordowego w uniwersytetach amerykańskich (str. 361—362).

W części szczegółowej byłaby może pożądana w rozdziale o sportach wodnych uwaga, że z niektórych względów (podniesionych przez W. Długoszewskiego) należałoby wioślarstwu w szkołach dawać pierwszeństwo przed kajakiem, oraz dodanie ustępu o żeglarstwie morskiem, ku któremu młodzież garnąć się zaczyna zgodnie z nawoływaniem „frontem ku morzu".

Podręcznik prof. Piaseckiego nie jest przeznaczony wyłącznie dla studentów wychowania fizycznego. Powinien go znać ***każdy lekarz szkolny i wielu z lekarzy praktykujących***, do których często zwracają się rodzice o radę w sprawach wychowania fizycznego swych dzieci.

Szata zewnętrzna podręcznika zyskała w nowem wydaniu przez użycie większych czcionek i dodanie kilku rycin. Korekta staranna, chociaż „djablik drukarski" zakonserwował z pierwszego wydania stale powtarzający się błąd „tułowiu", jako drugi przypadek liczby pojedynczej od „tułów", zamiast „tułowia" lub ostatecznie „tułowu".

Ciechanowski (Kraków).

Die Werke des Hippokrates in deutscher Uebersetzung, herausgegeben von Dr. med. KAPFERER unter Mitwirkung von Prof. Dr. STICKER. Hippokrates-Verlag. Stuttgart-Leipzig. Teil 6, 9, 11 i 12. Subskriptionspreis f. alle 25 Teile zusammen RM. 98.75.

Już dwukrotnie (1934 Nr. 40 i 1935 Nr. 23) pisałem tutaj o tem pożytecznem wydawnictwie. Po ośmiu częściach, jakie wyszły poprzednio, ukazały się obecnie 4 nowe części pism Hippokratesa, jedne z najważniejszych w całem *Corpus Hippocraticum*, cz. 6, traktująca „O powietrzu, wodzie i miejscu", cz. 9, „O diecie w chorobach ostrych" oraz cz. 11/12. „O chorobach epidemicznych". Cz. 6. „O powietrzu, wodzie i miejscu" jest najstarszem wogóle dziełem, jakie opisuje związek człowieka ze światem zewnętrznym; jest to najstarsza geografja lekarska, zawierająca równocześnie psychologję lekarską narodów. Przepisy cz. 9-tej „O diecie w chorobach ostrych" były przestrzegane i wypełniane przez lekarzy i pacjentów prawie do końca XVIII wieku, a i dziś niektóre z nich nie straciły nic na aktualności. Cz. 11 i 12. „O chorobach epidemicznych" powinien przeczytać każdy epidemjolog, zwłaszcza w czasach dzisiejszych, kiedy epidemjologja, wyłącznie bakterjologiczna, sprzed lat 20—30 zaczyna szukać w świecie zewnętrznym nowych czynników, wywołujących zarazę. Język przekładu jest zawsze przystępny, a przekład, wobec istnienia całego aparatu, redakcyjnego, o którym pisałem tutaj w r. 1934 (Str. 742), — możliwie wierny.

Wł. Szumowski.

Choroby pęcherzyka żółciowego w świetle kliniki. STEFAN STERLING-OKUNIEWSKI (+) i EDWARD GRODZIEŃSKI. Monografje lekarskie dla lekarzy-praktyków. Redaktor Naczelny: Doc. Dr. Jakób Węgierko. Wydawnictwo lekarskie „Eskulap". Spółka z ogr. odp. Warszawa. 1935. Tom II. Zeszyt 8 (20). Sierpień.

Po krótkim wstępie omówiona jest anatomja pęcherzyka żółciowego, poczem fizjologia tegoż, patogeneza cholecystopatji. (kamica żółciowa, stany zapalne pęcherzyka żółciowego, pęcherzyk zastoinowy), a wkońcu klinika, a więc symptomatologia (zespół ostry, zespół przewlekły), diagnostyka, diagnoza różniczkowa, rokowanie i leczenie. Klinika zajmuje 2/3 całej monografji, liczącej 30 stron. Wszystkie części pracy bardzo pięknie opracowane. Bardzo interesujące i słuszne jest ujęcie problemu przynależności cierpienia. Należy ono do medycyny wewnętrznej, ale tylko pewne epizody w leczeniu cholecystopatji mogą wymagać leczenia chirugicznego. Zbytnia pochopność operacyjna może choremu zaszkodzić. Trzeba o tem pamiętać, że pęcherzyk żółciowy jest potrzebny ustrojowi, że cholecystopatje mają zwykle przyczyny, leżące zdala od miejsca choroby i że tylko pewne ściśle określone stany, które zostały zgodnie przez internistę i chirurga ocenione jako potrzebujące zabiegu, powinne być poddane operacji. Internista widzi całokształt cierpienia, chirurg tylko jeden chory narząd, który chce usunąć. Decydować może przedewszystkiem internista, a chirurg może to robić tylko w porozumieniu z internistą. Ścisła indywidualizacja każdego przypadku jest tu bardzo zalecana. W pewnych przypadkach może chirurg zdziałać cuda, w innych zaszkodzić. Dlatego ostateczna decyzja do operacji może być tylko wspólna lekarza chorób wewnętrznych i chirurga. Trafnem ujęciem opisanego problemu kończy się zajmująca monografja. Zewnętrzna jej szata i druk są bardzo staranne.

H. Sochański (Lwów).

Rocznik Lekarski Rzeczypospolitej Polskiej na rok 1936. Red. Naczelna Izba Lekarska. Opracował STANISŁAW KONOPKA.

Ciężka i żmudna praca, mrówczej cierpliwości wymagająca — stworzyła ten potężny tom omawianego Rocznika.

W tekście zamieszczone są najnowsze ustawy sanitarne: ustawa o zapobieganiu chorobom zakaźnym i ich zwalczaniu, ustawa o pielęgniarstwie, kodeks deontologji lekarskiej i t. d. Skolei następuje alfabetyczny spis miejscowości z wykazem klinik, instytutów naukowych, szpitali, towarzystw lekarskich, zakładów leczniczych, ubezpieczalni społecznych (przyczem podany jest szczegółowo skład osobowy wszystkich powyższych instytucyj) i lekarzy z podaniem roku urodzenia i otrzymania dyplomu, specjalności i adresu. Podobne dane ma wykaz lekarzy-dentystów i farmaceutów dyplomowanych. Przy Warszawie wyszczególniono nadto skład osobowy departamentów służby zdrowia Ministerstwa Opieki Społ., Min. Spr. Wojsk., z zaznaczeniem wydziałów i referatów i t. d. Inne rozdziały zawierają spis lekarzy, lekarzy-dentystów i farmaceutów dyplomowanych zmarłych w czasie od 1 lipca 1933 do lipca 1935, spis lekarzy, którzy wyjechali z Polski, spis lekarzy, którzy zmienili nazwiska, spis lekarzy, którzy otrzymali dyplomy w ostatnich dwu latach i wiele innych. Podane są wreszcie także polskie czasopisma lekarskie, farmaceutyczne, dentystyczne i pokrewne (w liczbie 92) z podaniem redaktorów, adresów redakcyj, ceny prenumeraty i czasu, w jakim wychodzą. Alfabetyczny spis nazwisk zamyka tekst.

Szata zewnętrzna jest bez zarzutu, druk wyraźny, papier dobry.

Opracowanie więc Rocznika jest bardzo staranne i wyczerpujące, a pewne niedokładności, o których autor wspomina, nie ujmują nic temu pożytecznemu a nawet cennemu Rocznikowi Lekarskiemu. Znaczenie Rocznika sam autor zresztą we wstępie słusznie podkreśla.

Wydanie zatem Rocznika Lekarskiego Rzeczypospolitej Polskiej na rok 1936 zostanie przyjęte z prawdziwą wdzięcznością.

*B. Gięd**o**sz* (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Biologja.

Wpływ wysokiej ciepłoty ciała na zawartość wolnego i związanego cholesterolu w osoczu krwi i w różnych narządach. BO EWERT. Upsala Läkareförenings Förhandlingar. H. 5 och 6. 31 sierpień 1935.

Autor oznaczył przy pomocy zmienionej przez siebie digitoninowej metody Windausa prawidłową zawartość wolnego i związanego cholesterolu we wielu narządach królika. Następnie wykazał, że po sztucznem podniesieniu ciepłoty ciała królika (przez ogrzewanie przez różnie długi czas w termostacie) zmniejsza się w jego nadnerczach ilość związanego cholesterolu przeciętnie o 71%, a wolnego cholesterolu o 26%. W innych badanych narządach (wątroba, nerki, śledziona, płuca, mięśnie szkieletowe i serce) nie stwierdził takich zmian. Natomiast podobne zmiany, t. zn. zmniejszenie się ilości cholesterolu wolnego i związanego znalazł w osoczu krwi większości badanych zwierząt. Zjawisko to przypisuje wpływowi podniesionej ciepłoty ciała.

Na ludziach autor wykonywał te badania w ten sposób, że wywoływał silną gorączkę przez zastrzyk sulfosiny, przyczem badał ilość wolnego i związanego cholesterolu w osoczu krwi. Wyniki tych badań były takie same, jak w doświadczeniach z królikami: zmniejszenie się zawartości cholesterolu w osoczu. U trzech chorych z wysoką gorączką pochodzenia zakaźnego stwierdził autor spadek ilości związanego cholesterolu o 61%, 82% i 85% pierwotnej zawartości.

Autor zbadał na zawartość cholesterolu 40 ludzkich nadnerczy, pochodzących ze zmarłych bądźto na chorobę gorączkową, bądź też na cierpienie, niepowodujące wybitniejszego podniesienia ciepłoty ciała. U pierwszych zmarłych zawartość związanego cholesterolu w nadnerczach zmniejszyła się o 83%, wolnego o 33%. Zmiany te (jakoteż w osoczu) przypisuje autor wpływowi wysokiej ciepłoty ciała. U zmarłych spowodu choroby, niewywołującej gorączki (choroby nerek, miażdżyca naczyń, niewyrównanie wad serca) zawartość cholesterolu w nadnerczach nie uległa zmianom. W przypadkach raka z rozpadem ilość cholesterolu w nadnerczach uległa zmniejszeniu.

W dalszym ciągu autor wykazał, że ciała tłuszczowate nadnerczy przy normalnej ciepłocie występują pod postacią płynu izotropowego, który dopiero po ochłodzeniu poniżej ciepłoty ciała przechodzi w stan anizotropowy. *Szajna* (Kołomyja).

Patologja.

Układ chłonny nerki. J. JASIELSKI. Journal d'Urologie. T. 40, Nr. 2. 1935.

Miąższ nerki posiada niezwykle rozległy i obfity system dróg chłonnych. Poszczególne sploty chłonne, ułożone we wszystkich płaszczyznach i we wszystkich biegnące kierunkach, zarówno w warstwie korowej jak i rdzennej nerki, tworzą w całości jeden wielki, ciągły splot chłonny. Łączą się one bowiem bezpośrednio i zupełnie ściśle ze sobą na całej swej przestrzeni, obejmując cały narząd i oplatając niezwykle gęstą siatką wszystkie bez wyjątku elementy miąższu nerkowego. Każda cewka, każdy kłębek, każdy odcinek naczynia krwionośnego jest opleciony przez gęstą siatkę chłonną. Gałązki wchodzące w skład siatki krzyżują wielokierunkowo przestrzenie międzycewkowe, oplatając tu drobne krwionośne naczyńka międzycewkowe i same cewki. Siatki oplatają cewki i w przestrzeniach międzycewkowych łączą się z siatkami innych cewek. Takie same siatki oplatają torebki Bowmanna, naczyńko doprowadzające i wnikają do kłębka. Zarówno wszystkie naczynia żylne, jak i tętnicze oplecione są gęstą siatką chłonną. Większe naczynia oplatają nieco grubsze gałązki, tworząc większe oczka sieci, oddają wszakże i one drobne włosowate gałązeczki. Grubsza siatka znajduje się również w warstwie rdzennej nerki. Cała regularność układu chłonnego nerki polega na tem, że każdy splot składa się z szeregu gałązek biegnących w różnych kierunkach i krzyżujących się ze sobą. Obok tego wszakże układ chłonny miąższu nerki cechuje wybitna nieregularność: nastrzyknięte partje różnią się dość znacznie od siebie nawet w dwu sąsiednich miejscach preparatu; w jednem miejscu widać bowiem masę gałązek, liczne sploty, w innem — oczka siatki są znacznie większe i złożone z grubszych stosunkowo gałązek, jeszcze w innem gałązki są tak cienkie, włosowate prawie, że zaledwie dadzą się wyróżnić ich zarysy. Sploty miejscami są tak gęste, iż zaledwie dostrzec można maleńkie oczka siatki. W odróżnieniu od innych narządów układ chłonny miąższu nerki nie odpowiada zupełnie ściśle układowi naczyń krwionośnych. Drogi chłonne nerki są znacznie liczniejsze, znacznie większą zajmują powierzchnię od dróg krwionośnych, wypełniają całą niemal tkankę śródmiąższową, tworząc siatkę znacznie gęstszą, drobniejszą i obfitszą od siatki naczyń krwionośnych. I jeśli większość splotów chłonnych oplata ściany naczyń krwionośnych przestrzeni międzycewkowych na całym ich przebiegu, to sploty oplatające poszczególne cewki nie pozostają bynajmniej w tak ścisłym stosunku do przebiegu naczyń włosowatych. Żadne z nieskończenie licznych naczyń chłonnych miąższu nerki, nie wyłączając najgrubszych nawet gałązek, nie posiada na swym przebiegu zastawek. Ze względu na mnogość tych cieniutkich gałązek chłonnych, w różnych biegnących płaszczyznach i w różnych kierunkach, wielokrotnie krzyżujących i łączących się ze sobą, odległość między sąsiedniemi połączeniami jest wyjątkowo mała, a więc poszczególne ich odcinki są bardzo krótkie. Wszędzie znajdujemy tylko bardzo obfite sploty i niepodobna niemal pośród nich wyróżnić poszczególnych gałązek chłonnych. Liczne przewężenia, wchodzące w skład oczek wieloramiennej sieci chłonnej, równe posiadające wymiary, odpowiadają poszczególnym naczyniom włoskowatym chłonnym. Spotykane zaś obok nich, lub na ich przebiegu, zatokowate rozszerzenia, nadające splotom chłonnym miąższu nerki wygląd szczególnie charakterystyczny, przedstawiają miejsca połączeń ze sobą nieskończenie licznych naczyń włoskowatych chłonnych miąższu nerki. Stąd też naczynia chłonne nerki, znacznie liczniejsze od jej naczyń krwionośnych, toteż i rozgałęziające się od nich obficiej, nie tak jak naczynia chłonne innych narządów, zdają się posiadać na swym przebiegu nierówne średnice przekrojów. Stąd też i ilość spotykanych gałązek chłonnych nie wydaje się bynajmniej mniejsza w miarę powiększania się ich rozmiarów, w żadnym bowiem z odcinków miąższu nerki nie spotykamy poszczególnych naczyń chłonnych, lecz obfite ich sploty, i tylko rozmiary tworzących je gałązek i oczek siatki powiększają się nieco w miarę zbliżania się ku wnęce. Wprawdzie poszczególne naczynia chłonne łączą się ze sobą, tworząc grubsze nieco gałązki, nie zmniejsza się wszakże przez to wyraźnie ilość gałązek w skład splotów wchodzących, nawet i w pobliżu wnęki. Skoro bowiem jedne naczynia się kończą, niezależnie od nich zaczynają się inne w sąsiednich odcinkach miąższu. Początki naczyń chłonnych — włoskowate naczynia chłonne — znajdują się we wszystkich bez wyjątku odcinkach miąższu nerki; powstają one w niezliczonej ilości zarówno w warstwie korowej, jak i rdzennej nerki. Dlatego też liczne gałązki chłonne, w skład poszczególnych splotów wchodzące, posiadają różne średnice przekrojów; wszędzie znajdujemy wiele gałązek drobnych, wszędzie najcieńsze naczynia chłonne łączą się z naczyniami większego rozmiaru, spotykamy coraz to nowe naczynia chłonne obok grubszych gałązek będących przewodami zbiorczemi innych naczyń włoskowatych. Nie można więc mówić o splotach chłonnych, jak się mówi o niektórych narządach, ułożonych na różnych poziomach i złożonych początkowo z naczyń chłonnych, dalej z mniejszych, wreszcie z większych składających się gałązek chłonnych, lecz o jednym wspólnym splocie mieszanym. Najdrobniejsze naczynia chłonne miąższu nerki ledwie widoczne są nawet pod imersją, szerokość najgrubszych gałązek chłonnych dochodzi do 3 μ; szerokość zatokowatych rozszerzeń, spotykanych w miejscu krzyżowania się kilku naczyń, wynosi od 3 do 6, lub nawet do 8 μ w okolicy wnęki.

W miąższu nerki nie spotykamy też poszczególnych pni przewodów zbiorczych, lecz sploty zbiorcze, kierujące się ku podstawie piramid, właściwe zaś odprowadzające pnie chłonne zjawiają się dopiero w samej wnęce, w miejscu wnikania naczyń krwionośnych do miąższu nerki. Można powiedzieć, że sploty chłonne oplatają ściany naczyń włoskowych krwionośnych; łącząc się wzajemnie ze sobą przechodzą bezpośrednio w sploty znajdujące się dokoła naczyń większej średnicy, te zaś, wciąż łącząc się ze sobą, tworzą sploty oplatające ściany naczyń krwionośnych coraz to większych rozmiarów i opuszczają wreszcie wraz z niemi wnękę. Sploty chłonne kłębków, oplatające torebki Bowmanna i okołocewkowe, sploty oplatające pętle Henlego, wreszcie cewki proste, jednem słowem wszystkie bez wyjątku składniki miąższu nerkowego — odprowadzają swą zawartość do splotów okołonaczyniowych znajdujących się na tych samych poziomach. Sploty więc, znajdujące się dokoła tętnic i żył, szersze zazwyczaj od oplatających cewki, stanowią właściwe drogi zbiorcze miąższu nerki, zbierające chłonkę z całego jej miąższu. System chłonny łączy ze sobą poszczególne warstwy nerki. Sploty chłonne dolnej warstwy torebki wnikają bowiem do powierzchownych warstw miąższu nerki, sploty zaś, spotykane na pograniczu między częścią korową a rdzenną, znajdując się równocześnie w obydwu warstwach, łączą je wzajemnie ze sobą. System chłonny miąższu nerki nie jest wreszcie, ściśle rzecz biorąc, zamknięty w sobie. Prócz opuszczających wnękę odprowadzających pni chłonnych i sploty chłonne dolnej części warstwy rdzennej nerki, łączą się bezpośrednio ze splotami chłonnemi miedniczki i moczowodu, na całej zaś powierzchni nerki istnieje mnóstwo połączeń naczyń chłonnych miąższu z naczyniami dolnej warstwy torebki włóknistej.

Wpływ wlewań dożylnych 20% cytrynianu sodowego na pooperacyjny niedowład jelit. J. BOTTIN. Presse Méd. S. 87—89. 1934 r.

Hipochloremję, powstającą przy niedrożności jelitowej zwalcza się wlewaniami dożylnemi hipertonicznego roztworu NaCl, mając na celu przywrócenie do normy zawartości chlorków we krwi i pobudzenie ruchów robaczkowych jelit.

W 2 przypadkach pooperacyjnego zatrzymania wiatrów i stolca autor wstrzyknął dożylnie 20 cm^3 20% cytrynianu sodowego (przez pomyłkę) — poczem nastąpiło gwałtowne, szybkie i kilkakrotne wypróżnienie. Autor nie zamierza powtarzać lub zalecać tych wlewań, chciał tylko na podstawie przypadkowej obserwacji zwrócić uwagę na działanie pobudzające hipertonicz-

nych roztworów soli na przewód pokarmowy, przyczem jony (Na:) zdaje się nie odgrywają decydującej roli. Zdaniem autora występuje proces odruchowy pochodzenia centralnego czy obwodowego uwarunkowany stężeniem roztworów soli i właściwościami chemicznemi wprowadzonego roztworu. *M. Segal* (Lwów).

Związek amidopiryny nie wywołał zupełnie agranulocytozy w niektórych ostrych chorobach zakaźnych. M. M. KUNDE. R. P. HERWICK. A. LEARNER i MARTIN STERNBACK. Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine. Rocznik 32. Str. 1121—1125. 1935.

Doświadczeniu poddano 35 królików, z tych 9 było poddanych wycięciu tarczycy na 4 do 6 tygodni przed rozpoczęciem doświadczeń z cibalginą. Zrobiono to dla zahamowania funkcji szpiku kostnego. Już przedtem ustalono, że w pewien czas po wycięciu tarczycy u królików występowało uszkodzenie szpiku kostnego.

Wszystkie 35 królików podzielono na 7 grup:

Grupa A składała się z normalnych zwierząt; ustalono, że u tych liczba leukocytów wahała się od 3.200 do 10.536 w mm³ średnio 6.887. Zwykle u zwierząt liczba leukocytów nie przewyższa 6.000.

Grupa B składała się także z normalnych zwierząt którym podawano 1—4 tabletek cibalginy dziennie w ciągu 7—17 dni. W tej grupie ilość leukocytów wahała się od 8.933—17.575. To wskazuje, że wielkie dawki cibalginy podawane bez przerwy w ciągu 17 dni normalnym królikom nie zmniejszają ilości leukocytów.

Grupa C i D obejmuje zakażone zwierzęta. Grupa C nie otrzymuje żadnego preparatu, podczas gdy zwierzęta grupy D otrzymują dziennie 1—2 tabletek w ciągu 21—30 dni. U nieleczonych zwierząt liczba leukocytów dochodziła do 27.000, u leczonych do 34.000.

Dalsze badania robiono na zwierzętach po wycięciu tarczycy.

Grupa E była wolna od zakażenia i żadnego preparatu nie otrzymywała. Liczba leukocytów przedstawiała się normalnie.

Grupa F obejmowała zwierzęta zakażone po wycięciu tarczycy. Te wykazywały leukocytozę.

Grupa G, która po wycięciu tarczycy była zakażona otrzymała dzienną dawkę 1—4 tabletek cibalginy w ciągu 10—22 dni. Zwierzęta wykazywały dużą leukocytozę — ponad 26.000.

Obliczanie białych ciałek, które wykonywano co pewien czas, wykazało, że stosunek granulocytów do leukocytów był w granicach normy. *Dr. F. Mikulska* (Warszawa).

Dwa przypadki przywrócenia życia topielcowi przy pomocy zastrzyku dosercowego koraminy po dłuższem przebywaniu pod wodą. MAIGNÉ. Le Concours médical. Nr. 49. 1932.

Autorowi udało się zwalczyć pomyślnie przez zastrzyki koraminy przypadki zamartwicy w najostrzejszym stopniu, kiedy topielcom, wydobytym z wody nie pomagały żadne zwykłe zabiegi, a sinica była objawem najgroźniejszym, beznadziejną zapowiedzią. Pobudką do zastosowania tego leku było sprawozdanie Dr. Cota o ratownictwie w zamartwicach przypadkowych.

1) Mężczyzna około 50 lat tonął, ponieważ nie umiał pływać. Wydobyty, przez kąpiących się w morzu, w stanie beznadziejnym: piana na ustach, kolor fioletowy błon śluzowych i powłok, tętno niewyczuwalne, oddech, pomimo zabiegu Sylwestra i tarcia rękawiczką z włosia końskiego, nie daje się przywrócić. Zastrzyknięto 1 cm³ koraminy zapomocą igły platynowej długości 8 cm. wkłutej w piątej przestrzeni międzyżebrowej w linji przymostkowej. Zaraz wykonano sztuczny oddech i zapomocą kleszczyków Laborda wyciągano rytmicznie język. Po kilku minutach zauważono wracanie tętna równolegle z pojawieniem się oddechu.

2) Chłopiec 15-letni nieumiejący pływać tonął. Wydobyty na brzeg morza, nie dawał żadnych oznak życia, piana na ustach, tętno ledwie wyczuwalne, oddech niedostrzegalny. Oddech sztuczny podług Sylwestra bez skutku. Po dożylnem zastrzyknięciu 1 cm³ koraminy tętno wróciło do normy, a po zastosowaniu zwykłych zabiegów, chory po kwadransie odzyskał świadomość. Koramina przeto była czynnikiem decydującym w przywróceniu funkcji oddechowej; zastosowana dożylnie lub dosercowo umożliwiła skuteczność sztucznego oddechu. Przy zastosowaniu aparatu Panisa koramina pozwala na przywrócenie życia we wszelkich przypadkach zamartwicy. Byłoby bardzo pożądane, aby skrzynki ratownicze dla topielców znajdowały się na wszystkich plażach i zawierały rękawice z włosia końskiego, kleszczyki Laborda oraz dostateczną ilość koraminy w ampułkach wraz ze strzykawką, zaopatrzoną w igłę 8—10 cm długości. W miarę możliwości należałoby też mieć w swojem rozporządzeniu aparat Panisa. *Dr. Fr. Sienicki* (Warszawa).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Różne postacie obrzęku płuc i ich leczenie. H. W. KNIPING. Therapie der Gegenwart. Nr. 9. 10. 1935.

Autor odróżnia obrzęk płuc zapalny (zapalenie płuc, zatrucia gazami bojowemi) i niezapalny (przy zaburzeniach krążenia, przy niedomodze czynnościowej nerek, przy obrzękach głodowych, po pewnych środkach jak wodnik chloralu, alkohol metylowy i in.).

Prócz tych istnieje i obrzęk płuc pochodzenia nerwowego (zaburzenia wegetatywne, zwrotne działanie na naczynia małego krążenia bodźców współczulnych, to znów nerwu błędnego, narkoza między- czy śródmóżdża, bodźce z kory mózgowej, objawy pochodzenia alergicznego). Autor analizuje szczegółowo poszczególne postacie obrzęku i podaje ich leczenie. W obrzęku na tle zaburzeń w krążeniu radzi strofantynę (0.3 mg) z eufiliną (0.48 g), a w przerwach kamforę i kardjazol. Upust krwi 300—400 cm³, leczenie odwodzące, w razie potrzeby punkcje jam surowiczych. Przy wzdęciu brzucha lewatywy i podanie gliceryny *per clysmam*. Jeżeli oddechy są względnie spokojne, chory bardzo siny i zamroczony, nie dawać środków narkotycznych, tylko środki podniecające, jeżeli niema zamroczenia, sinica nieduża, a duszność bardzo męcząca, można zastosować *sedativa*. Wdychanie tlenu bardzo pożądane. Przy obrzęku płuc na tle schorzeń nerkowych zmniejszyć ilość płynów, dieta Karella, regulacja wilgotności powietrza. Przy skłonności do obrzęków płuc na tle zaburzeń ogólnych (beri-beri, skorbut i in.) pożywienie ubogie w kalorje i azot, owoce, świeże jarzyny, mniej soli kuchennej. W razie ostrego obrzęku zastrzyk 50—100 cm³ 1% $CaCl_2$. Także podaż *plumbum aceticum* (0.02 g) *per os* skuteczne. Nerwowe rodzaje obrzęku płuc dają się usuwać przez podaż sympatolu, belladonny i azotynów. Zapalne postacie obrzęku płuc są bardzo trudne dla leczenia. Tlen i upust krwi mało są skuteczne, czasem pomaga takie ułożenie chorego, że lepki płyn odpływa przez tchawicę i jamę ustną (met. Staechelina przy ułożeniu głowy nisko). Ręczna ekspresja (Geigel) niewiele skutkuje. Sztuczne oddychanie jest pomocne. Samoistna forsowna respiracja szkodzi. *H. Sochański* (Lwów).

Przyczynek do leczenia częstoskurczu napadowego. H. BOHNENKAMP. Therapie der Gegenwart. 10. 1935.

Najczęściej powstaje cierpienie przez zjawienie się nadmiernych bodźców w *sinus* lub w sąsiedztwie tegoż. Napad może trwać bardzo krótko, może przeciągać się do 24 godzin, a nawet do kilku tygodni, a wtedy bardzo wyczerpuje serce.

Usunąć go może najczęściej podrażnienie nerwu błędnego, a także i inne zabiegi. Skuteczne są głębokie oddechy, ucisk na tętnicę dogłowową lewą lub prawą, zastosowanie różnych bodźców zewnętrznych, zimna lub ciepła i inne sposoby. Spośród nich bardzo skutecznym bywa zwykle worek z lodem na okolicę serca. Z leków najlepiej działa naparstnica w dużej dawce, o ile chory przedtem jej nie zażywał. W jednym przypadku trwał częstoskurcz (240 na min.) przeszło 7 tygodni. Zastrzyk w ciągu 1½ minuty 3 cm³ digipuratu dożylnie, zwolnił tętno do 72, po minucie 240, dalsze wstrzyknięcie *digipuratum* (łącznie dano 4½ cm³) przywraca tętno 72. Wieczór nawrót częstoskurczu. Jeszcze raz zastrzyk 2 cm³ *digipuratum*. Tym razem skutek trwały. Elektrokardjogram prawidłowy. U chorego 57 lat liczącego, pletorycznego, napad już nie pierwszy, ale tym razem ciężki z niedomogą serca, ciśnienie krwi 100/90 mm Hg. Elektrokardjogram wykazuje bodźce nadmierne w *sinus*. Tętno 220—240 na minutę. W przeciągu 3 minut podano 5.9 cm³ *digipuratum*. Po kilku minutach tętno 80. Trwałe wyzdrowienie. Tętno wynosiło potem 74 na minutę. Autor stosował opisane leczenia od 2 lat — wszystkie z trwałym skutkiem. Strofantyna jest wprawdzie silnym i szybko działającym środkiem, ale właściwie spowodu tej szybkości łączenia się z mięśniem sercowym nie tak bezpiecznym jak naparstnica. Nasercowe środki działają nieraz doskonale w połączeniu z śródżylnem podaniem glukozy. Dalszym środkiem jest chinina, jako *ch. dihydrochloricum*, podana dożylnie w dawce 0.5—0.75 g (maksymalnie 0.75), jeszcze silniejszą jest chinidyna. Stosuje się też sole kwasów żółciowych, cholinę, acetylocholinę i środek będący chlorkiem karbaminoksylcholiny (dokładnie: chlorkiem amino-formyl-β-oksetyl-trimetylo-aminy). Jest to substancja działająca przy podaniu doustnem, nazwa jej fabryczna *Doryl* Merck (w proszku lub rozczynie). Drażni **vagus**, a więc jest środkiem o takim mechanizmie działania, jak cholina, lub acetylocholina. Najpewniejszym i najskuteczniejszym lekiem jest przecież naparstnica i jeżeli chory przedtem jej nie używał, można ją stosować w dawkach dużych, a te są zawsze w przypadkach częstoskurczu napadowego korzystne, jak stwierdzono elektrokardjograficznie. *H. Sochański* (Lwów).

Wydalanie czynnych substancyj tyreotropowych z moczem kobiet klimakterycznych. P. GRUMBRECHT. Zbl. f. Gyn. Nr. 23. 1935 r.

Badania ostatnich lat wykazały, że przedni płat przysadki prócz hormonu wzrostu i hormonu płciowego wytwarza hormon tyreotropowy, który pobudza czynność tarczycy. Jednakże dane dotyczące wydalania tego hormonu w organizmie ludzkim nie są ścisłe.

Autor badał wydalanie hormonu tyreotropowego z moczem w okresie klimakterjum i przy zaburzeniach miesiączkowania, połączonych z powiększeniem tarczycy, opierając się na spostrzeżeniu, że u zwierząt po usunięciu jajników przychodzi do mniej lub bardziej zaznaczonych zmian tarczycy. Mocz kobiet klimakterycznych z typowemi objawami wypadania wstrzyknięty zwierzętom doświadczalnym wywołuje w tarczycy zmiany analogiczne do zmian występujących po podaniu hormonu tyreotropowego. Prawdopodobnie chodzi o działanie tej samej substancji. W tych właśnie przypadkach klimakterjum połączonych ze wzmożonem wydalaniem hormonu tyreotropowego terapja folikulinowa często zawodzi albo jest niedostateczna.

Autor zaleca wobec tego podawanie dijodtyrozyny (Roche) 1—3 razy dziennie po 0,1 lub leczenie kombinowane razem z folikuliną w ciągu 3 tygodni; po tygodniowej przerwie — powtórzenie. Objawy wypadania (uderzenia krwi do głowy, poty, bicie serca i t. d.) znikają zupełnie lub nasilenie ich znacznie się zmniejsza. *M. Segal* (Lwów).

Leczenie pyelitis metodą Meyer-Boetz. A. WASILJEW. Klinicz. Med. Nr. 4. 1935.

U kobiet znacznie częściej spotykamy *pyelitis* i to u kobiet, które już rodziły, dlatego ważnem zadaniem jest zapobieganie *pyelitis u ciężarnych.* Zakażenie najczęściej idzie z przewodu pokarmowego, dlatego też zwalczanie zaparcia u ciężarnych jest jednym ze środków zapobiegawczych.

Najczęstszą przyczyną *pyelitis* jest zakażenie pałeczką okrężnicy (75.8%), następnie gronkowcem (około 20%) i tylko w nieznacznym odsetku przypadków innemi bakterjami. Badania bakterjologów wykazały różnorodność morfologji pałeczki okrężnicy, której wyosobniono 72 szczepy. W stosunku do reakcji pożywek stwierdzono pałeczki acidofilne, neutro- i alkalofilne.

Ta właśnie okoliczność skłoniła klinicystów do wytworzenia w organizmie warunków niekorzystnych dla rozwoju pał. okrężnicy, zapomocą wprowadzenia do organizmu substancyj zmieniających odczyn moczu od silnie alkalicznego do silnie kwaśnego, dzięki czemu osłabia się żywotność wszystkich typów pałeczki okrężnicy.

Meyer-Boetz i inni opracowali sposób leczenia *pyelitis* na tle zakażenia pał. okrężnicy, przyczem otrzymali dość dobre wyniki leczenia. Autor skontrolował tę metodę leczenia w 60 przypadkach *pyelitis* u kobiet. Celem zwiększenia stężenia moczu pacjentki otrzymywały w ciągu trzech dni dietę suchą, składającą się z pokarmów roślinnych i mięsnych. Pozatem 2% kwas fosforowy w ilości 100 g dziennie i urotropinę 4 razy dziennie po 0,5. Czwartego dnia — dieta mleczna z obfitą ilością płynów (conajmniej 1½—2 litrów). Jednocześnie 5—10 g dwuwęglanu sodowego a niekiedy wodę alkaliczną. W ten sposób całkowity czas leczenia trwał 7 dni. Co 2 dni wykonywano badanie moczu, a w 2 dni po skończeniu leczenia cewnikowanie moczowodów dla kontrolnego badania moczu. Po 5—6 dniach powtórzenia powyższego leczenia okazała się pałeczka okrężnicy gram-dodatnia.

Dodatnie wyniki leczenia uzyskano w 89.8%, przyczem w 81.8% zupełne zniknięcie leukocytów. Najbardziej oporną na leczenie okazała się pałeczka okrężnicy gram-dodatnia.

M. Segal (Lwów).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Z posiedzeń towarzystw lek. zagranicznych.

W tow. chirurgicznem im. Pirogowa w Leningradzie demonstrowano chorą operowaną przed 5½ laty spowodu ciąży pozamacicznej. Po 5½ roku — ze względu na napady bólów w prawem podbrzuszu i rosnący opór rozpoznano *appendicitis* i wykonano laparotomję. Stwierdzono guz, będący w zrostach z jelitem cienkiem. Guz usunięto wraz z wyciętą częścią jelita. Po rozcięciu guza znaleziono w środku tampon z gazy otoczony torebką łącznotkankową, pozostawiony przy operacji ciąży pozamacicznej przed 5½ laty. *M. Segal* (Lwów).

Przypadek angiofibroma placentae. R. BRONSZTEJN. Giniek. i Akusz. Nr. 1. 1935.

W środkowej części łożyska od strony płodowej stwierdzono guz półkolisty, na przekroju żówo-czerwony otoczony żółtem pasmem szerokości 1½ cm. Część obwodowa tego pasma zawierała złogi wapnia. Badanie histologiczne guza wykazało wiele ognisk martwiczych ze złogami wapnia, znaczny rozrost tkanki łącznej, a wśród tej tkanki wiele naczyń, głównie włosowatych wypełnionych krwią.

Przypadki *angiofibromae placentae* są niezwykle rzadkie. Autor cytuje 4 przypadki Kaufmanna i 1 przypadek opisany przez Abrikosowa w okresie jego 35-letniej działalności.

M. Segal (Lwów).

O znaczeniu zmian przemiany materji w klinice i patogenezie rzucawki porodowej i stanów przedrzucawkowych. F. CHANINA, J. BURUCZENKOWA. Giniek. i Akusz. Nr. 1. 1935.

Rzucawka porodowa powoduje szereg zmian w niektórych składnikach biochemicznych krwi: a) we krwi chorych na rzucawkę stwierdza się znaczne obniżenie rezerwy alkalicznej krwi dochodzące do stanu ciężkiej kwasicy w 13% przypadków; b) ilość kwasu moczowego znacznie się powiększa (3—4 krotnie), c) ilość kw. moczowego jako jednej z frakcji azotu resztującego nie odpowiada mu, d) często stwierdza się u chorych na rzucawkę stany hipoglikemiczne; nasilenie nie zależy od ilości i ciężkości napadów, e) wskaźnik katalazy jest obniżony (12,5) co można tłumaczyć zahamowaniem procesów utleniania a także utratą krwi (w czasie porodu, upusty). Zawartość we krwi soli Ca i K utrzymuje się w granicach normy, w poszczególnych przypadkach wykazując wartości niższe. Ilość azotu resztującego w przypadkach rzucawki porodowej niepowikłanej zapaleniem nerek utrzymuje się w granicach normy.

Oznaczenie soli Ca, K i azotu resztującego nie daje żadnych wskazówek w kierunku rokowania ani leczenia. Stopień zakwaszenia się krwi chorych na rzucawkę przebiega równolegle do ciężkości objawów klinicznych. Obniżenie rezerwy alkalicznej poprzedza nasilenie objawów klinicznych, a krzywa zakwaszenia może być wskaźnikiem grożącej rzucawki porodowej. Oznaczenie rezerwy alkalicznej krwi jest cenną metodą diagnostyczną mającą również znaczenie prognostyczne. Wlewanie glukozy w przypadkach rzucawki porodowej jest uzasadnione i winno być zastosowane jaknajwcześniej w stanach hipoglikemicznych.

M. Segal (Lwów).

Rozpoznawanie i leczenie pooperacyjnych krwotoków do jamy brzusznej. A. AMELINE. Presse Méd. Nr. 62. 1934.

Materjał autora obejmuje 12 przypadków krwotoków pooperacyjnych do wolnej jamy brzusznej. W 6 przypadkach krwotok wystąpił po operacjach ginekologicznych (nadpochwowe odcięcie macicy), w 3 przypadkach krwawiły naczynia sieci, pozatem krwawienie obserwowano po usunięciu wyrostka robaczkowego, gastroenterostomji i usunięciu macicy drogą pochwową.

Krwotok do jamy brzusznej rozpoznaje się najczęściej drugiego dnia po operacji na podstawie objawów następujących: szybkie i drobne tętno, oddech powierzchowny, bladość powłok, podniecenie nerwowe, i bardzo silne nudności. Brzuch przeważnie nie jest wzdęty, natomiast niezwykle bolesny na ucisk; badanie *per rectum* lub *per vaginam* jest bardzo bolesne (cri du Douglas). Inne jeszcze objawy charakterystyczne dla krwotoku pozwalają odróżnić krwotok od zapalenia otrzewnej lub wstrząsu.

W czasie interwencji chirurgicznej, którą należy wykonać w uśpieniu, konieczne jest przetaczanie krwi. Po szybkiem i szerokiem otwarciu rany następują powolne i bardzo dokładne oględziny. Zazwyczaj krwawiące naczynie trudno jest spostrzec skutkiem obniżenia parcia krwi; po usunięciu macicy krwawią liczne drobne naczyńka, po resekcji sieci z trudnością odnajduje się krwawiące punkciki. Po podwiązaniu naczyń lepiej jest zamknąć jamę brzuszną całkowicie, jednak u 3 chorych zaszła konieczność założenia setonów. Po relaparatomji wszyscy chorzy poprawili się, chociaż u niektórych okres pooperacyjny nie przebiegał zupełnie gładko. Obserwowano podniesienie ciepłoty, wzdęcie, zatrzymanie wiatrów i długotrwałą anemję.

M. Segal (Lwów).

W sprawie automamminoterapji przy krwawieniach macicznych. L. CRONENTAL. Zbl. f. Gyn. Nr. 22. 1935.

Fizjolog angielski Starling już w r. 1907 wykazał ścisły związek pomiędzy gruczołem mlecznym a narządem rodnym. Stwierdził on, że wzrost gruczołu mlecznego w okresie ciąży zależny jest od „hormonu chemicznego" wytwarzanego przeważnie przez wzrastający płód i doprowadzonego przez łożysko drogą krwiobiegu do gruczołu mlecznego. Wstrzykując wyciągi embrjonalne dziewiczym królicom uzyskiwał przerost gruczołu mlecznego tak, jak w okresie ciąży.

Teoretyczne uzasadnienie hamującego wpływu hormonu gruczołu piersiowego na krwawienia maciczne — polega na stwierdzeniu dysfunkcji jajnika jako przyczyny wzmożonego krwawie-

nia macicznego i antagonizmu pomiędzy gruczołem mlecznym i jajnikiem.

Przekrwienie czynne i wzmożona czynność gruczołu prowadzi do wzmożonej produkcji hormonu. Różnemi metodami wywoływano przekrwienie gruczołu mlecznego a tem samem wzmożoną produkcję hormonu, aby tą drogą wpłynąć na krwawienia maciczne (drażnienie galwaniczne gruczołu mlecznego, gorące okłady, zastój Biera, okłady borowinowe na gruczoł mleczny).

Metoda autora jest następująca: na sutki umieszcza się kilka grubych warstw flaneli przepojonej 1/3% rozczynem jodku potasu, na flanelę płytki ołowiane poczem umocowuje się to bandażami. We flaneli jakoteż blaszkach ołowianych wycina się otwory tak, aby brodawki sutkowe nie były pokryte, również otoczki brodawek (brodawki są bardzo wrażliwe na działanie prądu elektrycznego). Płytki ołowiane połączone są z katodą; anodę w postaci elektrody ebonitowej cylindrycznej umieszcza się w pochwie. Długość elektrody wynosi 15 cm, grubość 1—1½ cm; 3/4 elektrody jest izolowane, obwodowy koniec (około 5 cm) nieizolowany owija się grubym tamponem z waty przepojonej rozczynem chlorku wapnia (1:1000). Prąd o sile 15—20 m/Amp., czas działania 20—30 minut, co drugi dzień.

W przeciwstawieniu do jontoforezy, która wymaga 30—40 nagrzewań, efekt jest bardzo szybki.

Leczono tą metodą 334 przypadki krwawień macicznych o różnem nasileniu: były to krwawienia na tle zaburzeń hormonalnych, przy sprawach zapalnych, przy włókniako-mięśniakach macicy. Poprawę stwierdzono w 86.5%, bez efektu 13,5%.

M. Segal (Lwów).

W sprawie zapobiegania pooperacyjnym powikłaniom płucnym. CASTAGNA R. i GUALA P. La Medicina Contemporanea. T. 1. Z. 5. Str. 369—374, Maj 1935.

Szczegółowo omówiona została etjologja pooperacyjnych powikłań płucnych, które według statystyki autorów, występują w 0,37—8,5% przypadków. Przyjęto, że główną rolę odgrywają tu czynniki: mechaniczny i zakaźny. Co się tyczy wpływu rodzaju znieczulenia, nie ulega wątpliwości, że żadna metoda nie wyklucza powikłań. Wiek i płeć pacjentów oraz wpływ otoczenia i pory roku prawdopodobnie nie stoją w żadnym związku z częstością powikłań.

W chirurgicznej klinice prof. Bobbio w Turynie od roku stosowana jest *Calcio-Coramina* w celu zapobiegania powikłaniom pooperacyjnym ze strony płuc. Dla porównania 300 przypadków leczono *Calcio-Coraminą,* zaś 300 pozostało bez tego środka. *Calcio-Coramina* podawana była na dzień przed operacją, w dniu operacji i dwa następne dni po 4 tabletki dziennie; jedynie u starszych pacjentów z przewlekłym nieżytem oskrzeli — 6 tabletek.

Co się tyczy rodzaju znieczulenia, stosowano narkozę eterowo-chloroformową i chlorkiem etylu, pozatem znieczulenie lędźwiowe perkainą według Quarelli i nowokainą, znieczulenie nasiękowe i przewodowe perkainą 1‰, nowokainą 1% i tutokainą 0,5%.

Spośród przypadków leczonych *calcio-coraminą* było 30, które natychmiast operowano — tylko w jednym przypadku u 73-letniej pacjentki z przewlekłym nieżytem oskrzeli i ciężką wadą serca było zejście śmiertelne. Z pozostałych 270 przypadków, które systematycznie przygotowywano *calcio-coraminą,* był 1 przypadek zejścia śmiertelnego.

Na 300 przypadków nieleczonych *calcio-coraminą* było 5 śmiertelnych wskutek pooperacyjnych powikłań płucnych.

Autorzy podkreślają, że dzięki *calcio-coraminie* oddech był głęboki i równomierny w czasie uśpienia — było ono lepiej znoszone, przyczem mniejsza była skłonność do wymiotów; pacjenci budzili się wcześniej. W znieczuleniu lędźwiowem rzadziej występowały zaburzenia w oddychaniu.

Dr. W. Kurowski (Warszawa).

Choroby skórne i weneryczne.

O wrażliwości skórnej na surowicę chorych na rzucawkę porodową w przypadkach zatrucia ciążowego. P. BIELIKOW, A. MANIEWICZ. Giniek. i Akusz. Nr. 1. 1935.

Przeprowadzono obserwację w 100 przypadkach nad reakcją ciężarnych zdrowych i ciężarnych z zatruciem ciążowem — na wśródskórne wprowadzenie surowicy chorych na rzucawkę. Jako materjał do reakcji służyła surowica krwi pobrana w czasie napadu. Surowica była badana na odczyn WR i po dodaniu chloroformu przechowywana w cieplocie 4—6°. Surowicę w rozcieńczeniu 1:10 wstrzykiwano doskórnie w ilości 0.2 cm³. Dla kontroli stosowano surowicę ciężarnych zdrowych.

Autorzy odróżniają 3 stopnie reakcji: słabo dodatnią, dodatnią i silnie dodatnią. W przypadkach z reakcją silnie dodatnią odczyn występował natychmiast w postaci grudki żywo-czerwonej o brzegach nierównych i średnicy dochodzącej do 3 cm i więcej. Zaobserwowano, że wrażliwość skórna na surowicę chorych na rzucawkę wzrasta w miarę nasilenia objawów zatrucia ciążowego.

Stan przedrzucawkowy daje reakcję wyraźnie pozytywną. Poza znaczeniem prognostycznem próba ta ma również własności odczulające, co zostało stwierdzone w jednym przypadku zatrucia ciążowego, w którym po wprowadzeniu 0.2 cm³ surowicy ustąpiły zaburzenia wzrokowe, poród i połóg przebiegały bez powikłań.

Autorzy dochodzą do wniosku, że zespół objawów zatrucia ciążowego należy uważać za swoisty stan alergiczny.

M. Segal (Lwów).

Elektrokoagulacja jako metoda prowokacji i terapji przewlekłej rzeżączki szyi macicy. E. KWATER, S. TRACHTENBERG, J. KAGANOWICZ. Ginick. i Akusz. 1. 1935.

Wyniki osiągnięte w 162 przypadkach potwierdzają skuteczność tej metody leczenia. Niezależnie od zniszczenia powierzchownych ognisk zakażenia należy zwrócić uwagę na ogniska głęboko usadowione i wykonać głęboką elektrokoagulację. Poza zniszczeniem ognisk zakażenia, głęboka elektrokoagulacja jest jednocześnie terapją bodźcową przyspieszającą proces gojenia. Elektrokoagulacja nadżerek w pierwszym okresie gojenia zapobiega wytworzeniu głębokich ognisk zakażenia.

Głęboka elektrokoagulacja jest doskonałą metodą prowokacji gonokoków w zastarzałych przypadkach rzeżączki szyi.

M. Segal (Lwów).

O udoskonaleniu bakterjoskopowej metody rozpoznania rzeżączki ginekologicznej. A. PETCZENKO. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 15. 1935.

U pacjentek klinicznych ze sprawami zapalnemi narządu rodnego etjologja schorzenia często pozostaje niewyjaśniona przy zastosowaniu zwykłych metod badania bakterjoskopowego. Przyczyna leży w tem, że są to najczęściej pacjentki z przewlekłemi sprawami zapalnemi przydatków, które uległy obostrzeniu tak, że wykrycie rodzaju zakażenia jest dość trudne.

Następstwem tych trudności, a także niedoceniania znaczenia wykrycia rzeżączki (z którego to powodu wenerolodzy często czynią zarzuty ginekologom) jest wypisanie z kliniki pacjentek klinicznie wyleczonych, które jednak są nosicielkami rzeżączki.

Autor zaleca zwrócenie uwagi na technikę bakterjoskopowego i cytologicznego badania wydzieliny z narządu rodnego kobiecego, a szczególnie na komentowanie obrazów bakterjoskopowych. Zasadniczo odróżnia 3 obrazy:

1. Duża ilość leukocytów segmentowanych, „żywych“ z wyraźnie zaznaczonem jądrem i protoplazmą; obecność wewnątrzkomórkowych lub rzadziej pozakomórkowo leżących gonokoków, zupełny brak flory dodatkowej.

2. Ten sam obraz tylko bez gonokoków. Obraz ten jest podejrzany swoją „czystością“ t. zn. brakiem flory dodatkowej skutkiem wyparcia tej flory przez gonokoki nie wykryte, ale znajdujące się w głębi. W tych przypadkach konieczne są powtórne poszukiwania gonokoków po miesiączce, prowokacji i w żadnym wypadku nie należy zadowalniać się stereotypową odpowiedzią pracowni, że „gonokoków Neissera nie wykryto“.

3. Znaczna ilość leukocytów zupełnie lub częściowo rozpadłych, pozbawionych protoplazmy, bezpostaciowych, równocześnie ze znaczną ilością ubocznej flory bakteryjnej (koki, *k.-bacilli* Gram +, rzadziej Gram —, diplokoki, stafilokoki). Ten obraz nie jest charakterystyczny dla rzeżączki i świadczy o rozpoczynającym się procesie wyleczenia.

Przy prawidłowej technice pobrania wydzieliny z szyi macicy autor bardzo rzadko znajdował florę uboczną w razie obecności gonokoków. Ukazanie się flory autor nazywa przełomem w kierunku poprawy skutkiem leczenia. Przedewszystkiem zjawiają się koki, następnie *k.-bacilli,* Gram-dodatnie diplokoki, duże pałeczki i t. d. Ukazanie się w rozmazie form pałeczkowatych jest objawem tak korzystnym, że prawie z pewnością wyklucza obecność gonokoków i świadczy o początku wyzdrowienia; w tych przypadkach należy szukać gonokoków tylko po prowokacji.

M. Segal (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Wydział Lekarski Poznańskiego T. P. N.

XI Zebranie z dnia 14 czerwca 1935 r.

Zebranie zostało zorganizowane wspólnie z Oddziałem Poznańskim Towarzystwa Internistów Polskich jako dalszy ciąg X Zebrania.

1) Wykład Kol. Wincentego Łapy (członka Wydziału) p. t. *„Wpływ naparstnicy na serce"*. W XIX wieku we Francji Homolle wyizolował z naparstnicy czynny glukozyd digitalinę, w Niemczech Walz — digitalinę niemiecką, a Nativelle wyizolował 3 ciała: 1) digitalinę Nativelle, rozpuszczalną w wodzie; 2) digitalinę Nativelle, rozpuszczalną w chloroformie; 3) (nieczynną fizjologicznie) digitalinę — Nativelle, rozpuszczalną w alkoholu. Badania nad wyizolowaniem poszczególnych składników czynnych i nad ich działaniem przeprowadzili Cloetta, Böhm, Sahli, Romberg, Huscand, Edens, Mackenzie, Naunyn, Krehl i Koranyi i w znacznym stopniu przyczynili się do rozkwitu nauki o naparstnicy. Cloetta wyodrębnił czystą digitalinę, pozatem wyizolował jeszcze glukozydy krystaliczne digitoksynę i digitalinę. Według Windausa glukozydy naparstnicy rozpadają się pod wpływem hydrolizy na cukry i geniny, które też działają na serce, lecz słabiej. Geniny rozpadają się jeszcze na ciała prostsze — oksylaktony.

Jony wapnia mają wpływ na działanie składników naparstnicy, a mianowicie digitoksyna uczula serce na wapń w tym stopniu, że potem nawet na małe dawki wapnia reaguje serce zwiększeniem napięcia, odwrotnie nawet duże dawki wapnia nie uczulają serca na digitalinę. Naparstnica działa leczniczo na serce, naczynia krwionośne i nerki, przyczem powoduje zwężenie naczyń jelitowych i częściowo wątrobowych, a rozszerza naczynia skóry, nerek i naczynia wieńcowe. Działanie jej na naczynie wieńcowe wykryto niedawno. Możemy odróżnić 6 podstawowych działań naparstnicy, w tych 2 działania na naczynia i na nerki, a 4 pozostałe są:

1. Działanie na motoryczną siłę serca, wzmożenie skurczu, a pośrednio lub bezpośrednio i na zwiększenie rozkurczu.
2. Wpływ na elastyczność mięśnia sercowego.
3. Działanie na rytmikę ośrodków wytwarzających bodźce (chronotropowe działanie).
4. Działanie na przewodnictwo, mianowicie na szybkość przewodnictwa (dromotropowe działanie).

Według Edensa naparstnica w dawkach leczniczych pomyślnie działa tylko w tych przypadkach, *gdy serce jest jednocześnie przerosłe i niewydolne.*

Edens twierdzi, że zwolnienie tętna nie następuje:

1) gdy serce jest prawidłowe pod względem anatomicznym, 2) gdy serce jest niewydolne, ale niema przerostu i 3) gdy serce jest przerosłe, ale wydolne. Uczulenie to w działaniu naparstnicy na uszkodzenie serca tłumaczy się zależnością tego uczulenia od zaburzenia w przemianie materji, jak nagromadzenie kwasu mlekowego i zaburzenia w równowadze kwasowo-zasadowej, przyczem zaburzenie to zachodzi nietylko w sercu, lecz i w innych tkankach. Naparstnica wybitnie zmniejsza ilość krwi, będącej w obiegu. Między innemi naparstnica ma wpływ na wydzielanie chlorku sodowego i zasad. Kumulacja występuje przy podawaniu naparstnicy w dawkach leczniczych. Naparstnica jest wchłaniana przez mięsień sercowy. Naparstnica podawana przez dłuższy czas nawet w dawkach leczniczych może wywołać objawy działania ubocznego, jak podrażnienie żołądka i jelit, zwolnienie tętna, nieprzyjemne podmiotowe sensacje w okolicy serca: są to objawy alarmujące, że należy podawanie naparstnicy przerwać; przy dalszem podawaniu może nastąpić zatrucie, które się objawia wybitnem zwolnieniem czynności serca, niekiedy wiodącem do bloku sercowego, innym znowu razem czynność serca może ulec znacznemu przyśpieszeniu wskutek wzmożenia pobudliwości ośrodków drugo i trzeciorzędnych przy jednoczesnem zachowaniu zdolności wytwarzania podniet w węźle zatokowym, przyczem często pojawiają się zaburzenia czyto przy utrzymanym rytmie prawidłowym serca np. tętno bliźniacze, czyto przy nieutrzymanym rytmie prawidłowym serca np. migotanie przedsionków, dalej występują nudności, wymioty, biegunki, zawroty głowy, bóle głowy, zaburzenia słuchu, wzroku, a nawet omdlenie na tle zaburzeń ukrwienia mózgu i zapad.

Rozprawa. Kol. Jezierski (członek Wydziału): powód do dzisiejszych wykładów dał przypadek zatrucia digitaliną Nativelle. Chora lat 23, zażyła w celach samobójczych 10 g digitaliny Nativelle. Po 12 godzinach przewieziono ją do szpitala. Wykresy elektrokardjograficzne przedstawia Dr. Tomaszewski.

Kol. Hanasz (członek Wydziału): niekiedy chirurdzy stosują przed operacją jeszcze kilka dni digitalinę, aby „wzmocnić serce".

Ponieważ naparstnica działa tylko na mięsień sercowy chorobowo zmieniony, z rozstrzenią i niewydolnością, wobec tego stosowanie jej przy zdrowem sercu, „profilaktycznie" jest nieuzasadnione.

Kol. Orzechowski: w przypadkach zwężenia zastawki dwudzielnej z tętnem miarowem naparstnica bywa często przeciwwskazana. Jeden z autorów niemieckich zestawił większą ilość takich przypadków i przy pomocy biernych tras elektrokardjograficznych wykazał, że naparstnica działa w tych razach wprost szkodliwie, powodując występowanie migotania przedsionków, zaburzeń przewodnictwa, skurczów dodatkowych i t. d. To samo zauważyłem sam; między innemi mogę przytoczyć przypadek młodej dziewczyny ze zwężeniem zastawki dwudzielnej, przebiegającem z tętnem miarowem mimo objawów niewyrównania. Już po paru dniach podawania naparstnicy wystąpiło pogorszenie, przytem elektrokardjogram wykazał blok częściowy przedsionkowo-komorowy typu I (okresy Wenckebacha) i dodatkowe skurcze komorowe. Oczywiście nie dotyczy to zwężenia zastawki dwudzielnej z niemiarowością zupełną, przy której naparstnica działa bardzo dodatnio.

Kol. Łapa (członek Wydziału): *w odpowiedzi* Kol. Orzechowskiemu zaznacza, że w przypadkach zwężenia lewego ujścia żylnego naparstnica pomaga, musi być jednak stosowana bardzo ostrożnie i w małych dawkach, ponieważ w tem schorzeniu zaznaczają się bardzo szybko objawy zatrucia.

2) Wykład: Kol. Wiktora Tomaszewskiego (członka Wydziału p. t. *„Zmiany elektrokardjograficzne przy zatruciu naparstnicą"*. Referent omawia zmiany krzywej elektrokardjogramu pod wpływem działania naparstnicy w dawkach leczniczych i toksycznych. Jeżeli chodzi o działanie na serce, to naparstnica wywiera między innemi: 1) wpływ hamujący na powstawanie bodźców, 2) wpływ hamujący na przewodnictwo i 3) zwiększenie pobudliwości samego mięśnia sercowego. Jako wyraz wpływu hamującego na powstanie bodźców występuje zwolnienie tętna. Jako wyraz wpływu hamującego na przewodnictwo, powstaje przedłużenie czasu przewodnictwa, wytwarzają się bloki niezupełne lub zupełne. Jako wyraz zwiększenia pobudliwości mięśnia sercowego powstają skurcze dodatkowe, bądź pojedyncze, bądź też jako bigeminja. Referent przedstawia przypadek zatrucia digitaliną w celach samobójczych. Wykonany był 7 razy elektrokardjogram. W przypadku tym wystąpił prawie cały zespół zmian elektrokardjograficznych, powstający pod wpływem naparstnicy. Po 14 dniach elektrokardjogram był zupełnie normalny. Pozatem referent przedstawił jeszcze elektrokardjogram kilku innych przypadków przedawkowania naparstnicy, (bigeminja, okresy Wenckebacha, bloki niezupełne).

(Praca na temat zatrucia digitaliną ukaże się w *„La Presse Medicale"*, ogólnie o zatruciach i elektrokardjogramie w „Nowinach Lekarskich").

Rozprawa: Kol. Orzechowski; z podanych tras elektrokardjograficznych widzimy, że naparstnica działa na wszystkie właściwości czynnościowe serca — kurczliwość, przewodnictwo, ośrodki wtórne i t. d. Działanie naparstnicy w dawkach toksycznych znajduje swoją analogię z dawkami średniemi, normalnemi, podawanemi w okresach daleko posuniętej niedomogi serca. Widzimy wówczas, że naparstnica pozostaje bez wpływu na kurczliwość, często ją zmniejsza, jednocześnie powodując skurcze dodatkowe (zwłaszcza tętno bliźniacze), tętno naprzemienne, drżenie przedsionków). Niekiedy może nastąpić nagle zejście śmiertelne wskutek drżenia komór. Znajomość tego działania odwrotnego naparstnicy jest bardzo ważna. W takich przypadkach należy zaniechać podawania tego środka, uciec się natomiast do wstrzykiwań dożylnych strofantyny lub ouabainy — preparatów działających silniej na kurczliwość, a mniej na przewodnictwo.

Kol. Ignacy Hoffman (członek Wydziału): przy podawaniu preparatów naparstnicy w przypadkach zwężenia lewego ujścia żylnego należy zachować bardzo wielką ostrożność spowodu dość często ujemnego działania tego preparatu w powyższem schorzeniu; stwierdziłem to w wielu przypadkach spostrzeganych przeze mnie. Daleko lepsze wyniki daje naparstnica przy niedomodze serca, wywołanej niedomykalnością zastawki dwudzielnej.

Kol. Tomaszewski (członek Wydziału): referent podkreśla kolejność ustępowania ujemnego załamka T na krzywej elektrokardjograficznej po zatruciu naparstnicą. W miarę polepszenia się stanu serca ujemne T i łukowaty odcinek ST ustępuje najpierw w I odprowadzeniu, potem w II odprowadzeniu a wkoń-

cu dopiero w III. Przypadek ten wskazuje nam na ważność ujemnego załamka T w III odpr., gdyż jest on nieraz pierwszym sygnałem, wskazującym na uszkodzenie mięśnia sercowego.

3) *Wykład* Kol. Markiewicza p. t. *„O t. zw. późnem uszkodzeniu mózgu po naświetlaniu promieniami Roentgena"*. Referent przedstawia przypadek uszkodzenia mózgu porentgenowego, który był w spostrzeganiu w Klinice Neurologicznej U. P. Przypadek ten dotyczy chorego lat 34, który miał około 1925 r. parokrotnie i prawdopodobnie dużemi dawkami naświetlaną głowę spowodu pryszczycy. Od jesieni 1929 r. wystąpiły objawy neurologiczne w postaci osłabienia wzroku i pamięci, parestezyj w kończynach i napadów Jacksona. Schorzenie miało charakter postępujący, objawy stopniowo się nasilały, nastąpiło ślepota i paraplegja spastyczna kończyn dolnych. Obraz kliniczny odpowiadał guzowi mózgu. Po wytworzeniu się w roku 1931 typowego owrzodzenia rentgenowego w okolicy potylicznej, liczono się z możliwością szkodliwego działania promieni Roentgena jako czynnika etjologicznego także schorzenia mózgowego.

Dopiero badanie anatomiczne wyjaśniło, że istotnie chodzi tu o uszkodzenie rentgenowe: stwierdzono w obu półkulach prawie symetryczne rozległe ogniska martwicze i krwiotoczne, rozciągające się od płatów potylicznych, gdzie były najsilniejsze, mniejwięcej do rowka Rolanda. Zajmowały one dużą część istoty białej, odcinając się na brzegu przeważnie dość ostro od kory, miejscami tylko i to w okolicy potylicznej, przechodziły na korę, powodując w tych miejscach lekkie wciągnięcie powierzchni mózgu ze zgrubieniem opon.

W obrazie histologicznym uderza stosunkowo nikła organizacja tych, niewątpliwie starych, martwic. W miejsce normalnie występującej tkanki bliznowatej, ogniska martwicze wypełnione były jakiemiś obcemi masami o strukturze nitkowatej lub beleczkowo-homogenicznej. Tak w obrębie martwic, jakoteż miejscami poza ich obrębem stwierdzono zmiany naczyń, polegające na homogenizacji i impregnacji ich ścian ową obcą substancją.

Etjologja rentgenowa była w tym przypadku niewątpliwa. Tak umiejscowienie zmian, jakoteż ich obraz anatomiczny i histologiczny przemawiał za tem, że są warunkowane zaburzeniami w krążeniu. Jest to zgodne z zapatrywaniami na rolę zmian w powstawaniu uszkodzeń rentgenowych w tkankach wogóle. Nie znaleziono zaś podstaw do przyjęcia, że sam miąższ nerwowy doznał bezpośrednio uszkodzeń wskutek działania energji promienistej. Przypadek jest tem bardziej przekonywujący, że zmiany anatomiczne tu znalezione są w zasadzie identyczne z otrzymanemi w ostatnim czasie przez Scholza na drodze doświadczalnej u psów. Przypadek dowodzi wątpliwej dotychczas możliwości uszkodzenia mózgu człowieka dorosłego promieniami Roentgena i wskazuje na wynikające stąd wnioski praktyczne i teoretyczne.

Rozprawa: Kol. Bross (członek Wydziału): uprzejmie proszę referenta o wyjaśnienie, jak wyglądał mózg, jego opony i naczynia w stanie świeżym i jaki wynik dało histologiczne badanie naczyń, jaki był wynik odczynu na błękit pruski? Podobieństwa obrazu histologicznego zmian doświadczalnych, zaczerpniętych z piśmiennictwa i przedstawionych przez referenta w początku wykładu nie widzę. Czy nie należałoby raczej pomyśleć w tym przypadku o zmianach następowych, pod wpływem długotrwałych spraw toczących się w częściach miękkich i twardych głowy?

Kol. Hanasz (członek Wydziału): przed około pół rokiem miałem sposobność widzieć w praktyce wypadek podobny uszkodzenia mózgu: gimnazjalista, około 16 lat, uczył się dobrze aż do czasu, kiedy mu kilka razy naświetlono głowę spowodu parchów. W następstwie wypadły mu włosy na wielkiej przestrzeni, a nauczyciele i rodzice zauważyli zmianę w psychice, mianowicie zobojętnienie i depresję oraz potęgujący się zanik inteligencji, tak że nawet prostych zadań rachunkowych nie umiał rozwiązać; spowodu otępienia umysłowego trzeba było go z gimnazjum odebrać.

Co do przedstawionych preparatów histologicznych mózgu można zauważyć dwojakie zmiany naczyniowe: zarastające zapalenie tętnic (przez rozrost błony wewnętrznej) i zakrzepowe zapalenie naczyń.

Kol. Bylina: naświetlanie promieniami Roentgena w 2 przypadkach nowotworów mózgu w Klinice Chirurgicznej U. P. nasunęło następujące uwagi:

1) Już dawka jednorazowa 20% dała wybitnie ostre objawy zajęcia opon mózgowych i obrzęku mózgu, utraty przytomności, napadów padaczki i t. d. Ostre objawy minęły w tym przypadku po 2 dniach, później nastąpiło cofnięcie się nowotworu. Obecnie naświetla się mózg terapeutycznie Contardeu po 10% D. S. K.

2) Bergonie i Tribondeau sądzili, że etkanka mózgowa jest ze wszystkich najbardziej oporną na działanie promieniowania.

Kol. Stojałowski (członek Wydziału). Referent omówił bardzo szczegółowo zmiany naczyniowe mózgu uszkodzonego promieniami Roentgena, podkreślając charakter tych zmian w obrębie rozległych ognisk martwiczych mózgu, przyczem stwierdził zmiany zakrzepowe i uszkodzenie samej ściany o charakterze martwiczym. Zdaniem St. należałoby zwrócić baczną uwagę na obrazy histologiczne mózgu w miejscach odległych od wspomnianych ognisk martwiczych, gdyż naczynia tych odcinków pozwolą na dokładną ocenę, czy chodzi tu o proces przewlekły o charakterze zarastania naczyń przez rozrost błony wewnętrznej, podobnie jak się to spotyka w kile i innych zapaleniach przewlekłych, czy też chodzi tu o procesy zakrzepowe *(thrombangitis)* na tle uszkodzenia śródbłonka naczyń.

Jedynie tą drogą można wyjaśnić charakter zmian naczyniowych przy uszkodzeniu prom. Roentgena, którego zasadnicze znaczenie podkreśla Kol. Hanasz. Przy uszkodzeniu skóry promieniami Roentgena spotyka się przeważnie charakterystyczny obraz rozrostu błony wewnętrznej, prowadzący niekiedy do zupełnego zamknięcia światła naczyń.

Kol. Markiewicz. Przy badaniach histologicznych zastosowano wszystkie w danym przypadku możliwe metody używane w histopatologji układu nerwowego. Odczyny na „amyloid" zastosowane względem owej substancji dały przeważnie wyniki ujemne. Pochodzenie zmian mózgu od uszkodzeń części miękkich głowy *per continuitatem* jest wykluczone, ponieważ: 1) istniały one, jak wynika z objawów klinicznych, już przed wystąpieniem wrzodu, 2) wygląd oraz umiejscowienie zmian głównie w istocie białej i największe nasilenie się ich w jej środkowej części przemawia za pochodzeniem naczyniowem. Podobne są one poniekąd do ograniczających się niekiedy do istoty białej apopleksyj, 3) zmiany te są w zasadzie identyczne ze stwierdzonemi doświadczalnie przez Scholza u psów, u których nie było wrzodów na skórze i przedstawiają zupełnie podobne, w silniejszym tylko stopniu wyrażone zmiany naczyń. Zmiany te stwierdzono nietylko w obrębie martwic, ale także poza niemi, nawet w stosunkowo dość dobrze zachowanej tkance.

Inne części mózgu nie przedstawiały zmian godnych wzmianki.

W. Kapuściński, Prezes.
K. Stojałowski, Sekretarz.

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Protokół zebrania naukowego z dnia 19. IX. 1934 r.

1. Kol. Trawiński pokazuje: a) dwie trzyletnie dziewczynki, u których dokonał nastawienia zwichnięcia wrodzonego w stawie biodrowym. Pierwsza miała zwichnięcie obustronne. obecnie minął już 1 rok i 3 miesiące od początku leczenia. Druga miała zwichnięcie po stronie lewej; od początku leczenia minęło 10 miesięcy. Obie dziewczynki chodzą b. dobrze, zupełnie nie utykając. Rentgenogramy.

b) pokazuje trzecią dziewczynkę też po wrodzonem zwichnięciu w stawie biodrowym, lecz w wieku lat 10. Jest to okres zbyt późny do leczenia zachowawczego, istotnie próby nastawienia nie udały się, nawet po zastosowaniu długotrwałego wyciągu przedtem. Wobec tego zastosowano nastawienie krwawe, z wyrobieniem panewki i t. p. Obecnie od operacji minęło już półtora roku. Dziecko chodzi równo, bez utykania; ruchy w stawie biodrowym udało się wyrobić wprawdzie niecałkowicie, lecz w stopniu dostatecznym. Rentgenogramy.

c) Dwa przypadki mięsaków, usadowionych prawie identycznie na zewnętrznej stronie kolana lewego. W obu przypadkach guzy wielkości pięści, bez przerzutów. Jeden przylegał b. blisko do stawu, tak że wypadło usunąć niewielki kawałek torebki stawowej, drugi był typu *osteosarcoma* i wychodził z główki kości strzałkowej. W tym przypadku dokonano więc resekcji kości.

W przypadku pierwszym minęło już 9 miesięcy od zabiegu i wszystko ma się dobrze. W przypadku drugim *(osteosarcoma)* nastąpiła wznowa miejscowa, pomimo serji naświetlań rentgenowskich po operacji (naświetlano w obu przypadkach). Badanie histopatolog.: w obu *sarcoma gigantocellulare*.

d) pokazuje chłopca 9-letniego, u którego świeżo usunął z dołu nadobojczykowego duży konglomerat gruczołów, które okazały się mięsakiem.

Kol. Sztuka — pokazuje odnośny preparat w całości oraz wycinki pod mikroskopem, wyjaśniające punkt wyjścia nowotworu oraz budowę histologiczną guza *(sarcoma alveolare)*. Guz

usunięty operacyjnie wychodzi prawdopodobnie z tkanki limfoidalnej, w tym wypadku z tkanki podścieliskowej — retikularnej — ponieważ nie jest on budowy drobnokomórkowej, charakterystycznej dla mięsaka limfatycznego. Budowa jego mikroskopowa jest pęcherzykowa t. j. podobną do budowy nowotworów pochodzenia nabłonkowego, jednak charaktek komórek, które nie posiadają wyraźnych granic protoplazmy oraz nie są połączone substancją kitową i co najważniejsze stosunek licznych naczyń krwionośnych do komórek nowotworowych, obok których przebiegają w bezpośredniem sąsiedztwie bez tkanki łącznej — to cechy mięsaka jamistego.

Makroskopowo guz ten wielkości jaja kurzego, względnie dobrze otorbiony, a więc dający się wyłuszczyć dość dokładnie, na przekroju niejednostajny, posiada ogniska ciemnej barwy, które na świeżym preparacie przeświecały — są to ogniska krwotoczne, powstałe na skutek łatwego pękania licznych naczyń krwionośnych, o cienkich embrjonalnej budowy ściankach oraz ogniska barwy żółtawej, kruche, nekrotyczne, które wskazują na niewspółmiernie szybki rozrost komórkowy w stosunku do naczyń krwionośnych, niewystarczających dla dostatecznego odżywiania nowotworu.

Prognostycznie istnieje, spowodu obfitości naczyń krwionośnych, obawa powstawania tą drogą odległych przerzutów od pierwotnego guza — o ile ten jest pierwotny.

2. Kol. Nasiłowski przedstawia: a) niemowlę 6-miesięczne płci męskiej, które przed trzema tygodniami zachorowało na *nagminne porażenie dziecięce (chorobę Heine-Medina)*. Okres ostry (nieżytowe zapalenie gardła, „grypa", obfite poty) trwał 3 dni, poczem wystąpił niedowład prawej kończyny dolnej. Porażenia, które początkowo objęły wszystkie mięśnie kończyny, częściowo się cofnęły w mięśniach uda. Leczenie: naświetlania promieniami Roentgena odpowiednich odcinków szarej substancji rogów przednich rdzenia, galwanizacja i faradyzacja porażonych mięśni, ciepłe kąpiele, nacierania (mięsienie).

b) *dziewczynkę lat 2 i 2 miesiące, po przebyciu w końcu lipca b. r. ostrego okresu tejże choroby (H. M.)* z porażeniem wiotkiem mm. podudzia prawego i niektórych mięśni uda (zniesienie odruchów ścięgnistych, chłód kończyny, rozpoczynające się zaniki mięśniowe — odczyn rozpoczynającego się zwyrodnienia w mięśniach unerwionych przez n. strzałkowy). Ustawienie stopy szpotawo-końskie. Leczenie, jak w przypadku poprzednim.

c) *dziewczynkę 16-letnią, która w lipcu 1922 roku* (3 lata i 6 mies.) *przebyła ostry okres choroby H. M.* Typowe wywiady. Leczyłem ją wtedy przez kilka tygodni spowodu porażeń obu kończyn dolnych (mięsienie, kąpiele).

Obecnie: 1) chód nieprawidłowy (męczy się, gdy idzie kilka kilometrów, chwyta ją kurcz łydki, musi stanąć i prostować palce), 2) zniekształcenie stóp — drobniejsze i ustawienie nieznacznie szpotawo-końskie, 3) wiotkość stawów skokowych, 4) zniesienie odruchów kolanowych i ze ścięgna Achillesa, 5) zaniki mięśni podudzi, wyrównawczy rozrost tkanki tłuszczowej, 6) porażenie mięśni strzałkowych — badanie Kol. Ingstera.

Badanie w kierunku kiły ujemne (nie stwierdza się znamion kiły wrodzonej; odczyny serologiczne we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym oraz we krwi matki — ujemne). Rozwój ogólny cielesny i umysłowy prawidłowy (skończyła 5 oddziałów szkoły powszechnej).

3. Kol. Lipnicki przedstawia *przypadek po operacji przedziurawionego wrzodu żołądka.*

W dyskusji zabierali głos Kol. Budzyński, Kotarski, Wołkowicz.

4. Kol. M. Molicki wygłosił sprawozdanie z Miejskiego Domu Niemowląt w Sosnowcu za rok 1933.

Wiceprezes: *Dr. Z. Kotarski.*
Sekretarz: *Dr. Fr. Sztuka.*

Protokół zebrania naukowego z dnia 17. X. 1934 r.

Po zagajeniu zebrania przez Wiceprezesa Kol. Kotarskiego Kol. Nasiłowski przedstawia *dziewczynkę, lat 2 i 6 miesięcy, z rodziny robotniczej, od wczesnego dzieciństwa cierpiącą spowodu gruźlicy* (matka zmarła na gruźlicę, gdy dziecko miało 7 miesięcy i 2 tygodnie). W niemowlęctwie rozdęcie kości palców IV, tuberkulidy, odczyn Pirqueta ++, zaburzenia odżywiania (pokaz w maju 1933 r.).

Obecnie niema rozdęcia kości *(spina ventosa)*, poprawa stanu ogólnego, powiększenie gruczołów szyjnych *(lymphadenitis colli)*. Badania w kierunku kiły ujemne (wywiady, znamiona, odczyny serologiczne we krwi dziecka i ojca).

Podkreślić należy stopniowe uodparnianie się organizmu i zwalczanie choroby pomimo niepomyślnych warunków mieszkaniowych.

Dwoje dzieci 9-letnich z porażeniami i zanikami w mm. kończyn po przebytej w roku 1926 chorobie Heine-Medina.

Dziewczynkę 4-letnią z nieznacznym zanikiem mięśnia naramiennego lewego po przebytej w sierpniu 1933 r. chorobie Heine-Medina. Porażenia były spoczątku rozleglejsze (pokaz w listopadzie 1933 r.) — stopniowo się cofnęły.

Leczenie: naświetlanie Roentgenem odcinka szyjnego przednich rogów rdzenia, galwanizacja i faradyzacja porażonych mięśni, mięsienie, ciepłe kąpiele.

Dziewczynkę, 1 rok i 9 miesięcy, po przebytym w końcu lipca r. b. ostrym okresie choroby Heine Medina (dwudniowa gorączka, obfite poty). Porażenie nerwu twarzowego lewego; porażenie podudzia lewego (n. strzałkowy).

Wykluczenie zmian na tle kiły wrodzonej. Nie stwierdza się znamion kiły, odczyny serologiczne we krwi dziecka i matki ujemne, brak poprawy po leczeniu jodem.

Leczenie: naświetlanie promieniami Roentgena, elektryzacja, kąpiele ciepłe, mięsienie.

Poprawa w mięśniach nogi, brak dotąd poprawy w porażeniu nerwu twarzowego.

Kol. Świątecka: *omawia przypadek zagojonej przetoki pęcherzowo-pochwowej ze Szpitala Położniczo-Ginekologicznego w Sosnowcu.*

Kol. Trawiński Marjan *przedstawia:* 1) chorego lat 57, który w kwietniu b. r. był operowany spowodu przedziurawienia wrzodu żołądka. Przedziurawienie było wyjątkowo duże, dużo też wybrano płynu z jamy brzusznej. Operacja, która się odbyła w $8^1/_2$ godz. od chwili przedziurawienia, polegała na zeszyciu tylko przedziurawienia. Chory wyzdrowiał gładko, lecz już po miesiącu dostał nagle obfitego krwawienia wewnętrznego. Z żołądka wypłókano 2 litry gęstej czarnej cieczy.

Krwawienie to dało się względnie łatwo opanować (zabieg oper.) i chory zaczął szybko się poprawiać. Krwawienia żołądkowe powtórzyły się jeszcze 4 razy, pomimo b. ostrożnego postępowania. Za każdym razem obfite i groźne. Dokonanie zabiegu doszczętnego, w stanie dostatecznie dobrej poprawy ogólnej, narazie było niemożliwe; chorego jednak operowano ponownie bezpośrednio po ostatniem krwawieniu.

Dokonano resekcji żołądka w sposób Reichel-Polya, poczem nastąpiło wyzdrowienie. Obecnie chory ma się doskonale; w ciągu 3 miesięcy przybrał na wadze 21 kg.

2) *Pokazuje troje dzieci w wieku lat 7, 8 i 11, u których założył w czerwcu b. r. szew kostny spowodu złamań kości udowych.*

W dwóch przypadkach były to złamania poprzeczne — zastosowano płytki Shermanna, umocowane pierścieniami taśmy metalowej Putti-Parhabia. W trzecim przypadku było złamanie skośne, które związano jedwabiem.

We wszystkich przypadkach nastąpił szybki zrost w ustawieniu ściśle anatomicznem (pokaz rentgenogramów).

Bezpośrednio po operacjach kończyny operowane zawieszono na specjalnych szynach tak pomyślanych, by odrazu można było zastosować ruchy we wszystkich stawach. Dzięki temu obecnie jest zupełna ruchomość stawów.

Wbrew tu i ówdzie panującym mniemaniom prelegent sądzi, że w odpowiednich przypadkach szew kości udowej u dzieci, zastosowany w świeżych złamaniach, stanowi zabieg względnie łatwy i daje dobre wyniki.

Po kilku tygodniach, gdy kontrolne badanie rentgenowskie wykazało dostatecznie obfitą kostninę wyjmuje się materjał metalowy użyty do szwu.

Kol. Ficenes (ze szpitala Ginekologiczno-Położniczego) *przedstawia przypadek równoczesnej ciąży normalnej i pozamacicznej.*

Kol. Osiński *demonstruje chorego ze zmianami opłucnowemi po wycięciu żeber i rentgenogramy.*

W dyskusji nad demonstrowanemi przypadkami zabierali głos koledzy: Ingster, Czarski, Zamieński, Kotarski, Trawiński.

Kol. Ficenes *wygłasza sprawozdanie za rok 1933 z Oddziału Ginekologicznego Szpitala Położniczo-Ginekologicznego Ubezpieczalni Społecznej.*

W dyskusji zabierali głos Kol. Czarski, Kotarski, Suchodolski, Zalc, Wołkowicz, poruszając statystykę operacji Wertheima, przedmuchiwania jajowodów i wskazania do przerwania ciąży.

Wiceprezes: *Dr. Z. Kotarski.*
Sekretarz: *Dr. F. Sztuka.*

Polskie Towarzystwo dla badań naukowych nad gruźlicą. Koło Lwowskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 29 października 1935 roku.

Przewodniczący Kol. Węgrzynowski udzielił głosu Kol. Zierowi, który opisał przypadek bąblowca płuca prawego, umieszczonego tuż nad przeponą. Referent przedstawił trudności rozpoznawcze, jakie w tym przypadku się nastręczyły, a rozpoznanie swoje oparł na dodatnim wyniku próby serologicznej wykonanej sposobem Trawińskiego oraz próby śródskórnej, podanej również przez tego autora. Dodatni wynik obu tych odczynów, zdaniem referenta uważać należy za moment rozstrzygający o prawidłowem rozpoznaniu tego cierpienia. Inne objawy towarzyszące temu cierpieniu, jak: naciek zapalny w okolicy pasorzyta, leukocytoza 14,000, procentowa ilość obojętnochłonnych leukocytów we krwi 75, procentowa ilość kwasochłonnych leukocytów we krwi 4 uważa za reakcję ustroju na obecność bąblowca. Podkreśla, że skoro według dzisiejszych pojęć 35% bąblowców daje dodatnie odczyny serologiczne, należy w tym przypadku dodatnią tę próbę uważać za swoistą.

Kol. Tomanek przytacza znany mu przypadek Neumanna, który w przypadku nierozpoznanego bąblowca płuc (plwocina badana na prątki i haczyki bąblowca była ujemna) założył odmę. Po gwałtownym zapadzie wystąpił wtedy płyn w jamie opłucnowej wskutek pęknięcia pęcherza pasorzyta, co dopiero naprowadziło na prawidłowe rozpoznanie przypadku.

Kol. Tomanek podaje, jako trudny zresztą do stwierdzenia, objaw fizykalny przy bąblowcu płuc: stłumienie półksiężycowate w okolicy pachy. Za racjonalne leczenie uważa jedynie zabieg radykalny, gdyż przez próbę założenia odmy lub przez punkcję próbną można uzyskać tylko znaczne pogorszenie stanu.

Kol. Węgrzynowski zastanawia się nad tem, czy nie możnaby uzyskać ważnych danych przy stosowaniu śródskórnych prób przy wszystkich postaciach pasorzytów u człowieka. Podaje, że próby w tym kierunku już są przez niego zapoczątkowane.

Sekretarz: *L. Ptaszek.*

Oddział Śląski Polskiego Tow. Higjenicznego.

Posiedzenie wspólne z Tow. Lekarzy Polaków na Śląsku.

Dnia 23 bm. odbyło się pierwsze miesięczne posiedzenie nowopowstałego Oddziału Śląskiego Polskiego Towarzystwa Higjenicznego. Posiedzenie odbyło się łącznie z posiedzeniem Towarzystwa Lekarzy Polaków na Śląsku.

Zagaił zebranie Prezes Tow. Lek. Polaków na Śląsku kol. Wilimowski, składając na ręce przewodniczącego Oddziału P. T. H. kol. Adamskiego serdeczne życzenia pomyślnego rozwoju Oddziału.

Skolei kol. K. Sęczyk w dłuższym referacie p. t.: *„Sprawa narzędzi pracy w górnictwie i warunki pracy w kopalni"*, omówił szczegółowo narzędzia używane przez górników do pracy na dole, od łopaty i kilofa począwszy, a skończywszy na najnowszych maszynach wiertniczych, podkreślając wymagania, jakie stawia higjena w celu zapobiegania powstawaniu szeregu obrażeń i zmian chorobowych, jakich mogą się stać przyczyną, oraz wskazując na sposoby ich zwalczania.

Obrażenia te są rozliczne, od zwykłego odparzenia dłoni, spowodowanego złym doborem drzewa użytego na stylisko łopaty, młota, czy kilofa, — następstw złego ustawienia odpowiednich części łopaty, powodującego różne zniekształcenia w następstwie nadmiernego schylania się — aż do ciężkich obrażeń, spowodowanych maszynami wiertniczemi, wózkami służącemi do transportu węgla i t. p. Bardzo interesująco przedstawiają się w tem oświetleniu częste skargi górników na t. zw. bóle reumatyczne w mięśniach rąk, w których to wypadkach badanie rentgenologiczne wykazuje niejednokrotnie poważne zmiany w kościach, zwłaszcza w ich częściach stawowych, będące następstwem szkodliwego działania rytmicznych wstrząsów przy obsłudze pneumatycznych lub elektrycznych maszyn wiertniczych. Niedoceniane bywają również często urazy, spowodowane napozór nieznacznem uderzeniem, albo przygnieceniem wózkami transportowemi. Urazy te często nie wywołując żadnych lub tylko minimalne zmiany zewnętrzne, powodują jednak duże obrażenia wewnętrzne, w postaci wylewów krwawych podopłucnowych i t. p., nieraz groźnych nawet dla życia. Sprawy te często spotyka się w orzecznictwie dla spraw ubezpieczeń od wypadków.

Niezmiernie ważną z punktu widzenia higjeny jest także sprawa oświetlenia miejsca pracy w kopalniach, jest to jednak temat tak obszerny, że wymaga on osobnego omówienia.

Odczyt był bogato ilustrowany zdjęciami dotyczącemi omawianego tematu.

Po krótkiej przerwie w dalszym ciągu posiedzenia P. T. H. przewodniczący zawiadomił członków o przyłączeniu się do Oddziału Śląskiego lekarzy z Zagłębia Dąbrowskiego oraz o zamierzonem powstaniu filji Oddziału Śląskiego P. T. H. w Bielsku dla okręgu Bielsko — Cieszyn.

Po omówieniu kilku bieżących spraw administracyjnych, przewodniczący zamknął posiedzenie.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Doc. Dr. Eugenjusz Artwiński został mianowany profesorem tytularnym U. J.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie: I. Posiedzenie w dniu 6 listopada 1935 r. 1. Odczytanie protokółu posiedzenia z dnia 23 października 1935 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Kol. E. Sonnenberg i Kol. J. Dobrowolski: 9 lat leczenia prewencyjnego kiły bizmutem w Łodzi. 4. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów. — II. Posiedzenie w dniu 20 listopada 1935 r. 1. Odczytanie protokółu posiedzenia z dnia 6 listopada 1935 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Kol. W. Miller: Przypadek tętniaka tętnicy głównej o rzadkim przebiegu. 4. Kol. A. Uryson: Z kliniki przewlekłych zapaleń pęcherzyka żółciowego. 5. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów.

XXIV posiedzenie naukowe Lwowskiego Tow. Lekarskiego odbyło się dnia 8 listopada 1935. Porządek dzienny: 1) Kol. Ernich: a) Przypadek mnogich polipów męskiej cewki moczowej u 2½-miesięcznego dziecka (demonstracja). b) Operowany przypadek gruźlicy nerki u 12-letniej dziewczynki (demonstracja). 2) Kol. Onyszkiewicz: Myositis ossificans progressiva (demonstracja). 3) Kol. Stankiewicz: a) wrodzony brak kości udowej (demonstracja). b) Zaburzenia ossyfikacyjne w kości piętowej (demonstracja). 4) Kol. Bieliński: XV Międzynarodowy Kongres Fizjologów w Z. S. R. R.

Różne.

Z kraju.

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od 15 września do 5 października 1935.

	Tydzień 38 15–21/IX	Tydzień 39 22–28/IX	Tydzień 40 29/IX–5/X
Dżuma	—	—	—
Ospa	—	—	—
Cholera azjatycka	—	—	—
Dur brzuszny	407 *34*	456 *32*	429 *28*
Dury rzekome	—	—	1
Dur plamisty	9	14	29 *2*
Dur powrotny	—	—	—
Czerwonka	215 *12*	253 *46*	365 *29*
Płonica	473 *6*	503 *9*	588 *13*
Błonica	377 *14*	395 *10*	419 *13*
Nagm. zap. opon mózg.-rdz.	6 *3*	10 *3*	6
Odra	60	228 *1*	265
Róża	115 *2*	79 *3*	115 *3*
Krztusiec	136 *4*	125 *8*	252 *4*
Zimnica	1	6	8
Zakażenie połogowe	40 *12*	32 *10*	36 *5*
Trąd	—	—	—
Jaglica	320	307	425
Wąglik	2	2	2
Nosacizna	—	—	—
Włośnica	2	—	—
Wścieklizna	—	—	*1*
Zakażenie kiełbasiane	—	—	—
Choroba Heine-Medina	3	*2*	—
Nagm. zap. mózgu	—	—	—
Twardziel	2	—	—

Liczby drukiem pochylonym oznaczają zgony.

X Zjazd Polsk. Stowarzyszenia Pielęgniarek Zawodowych. Polskie Stowarzyszenie Pielęgniarek Zawodowych istnieje od 1925 r. Liczy ono około 500 członkiń t. j. znacz-

czą część zawodowo wyszkolonych pielęgniarek w Polsce i odbywa coroczne walne zjazdy, z których X przypadł w tym roku w Krakowie z początkiem października. Zjazd obesłany najliczniej z dotychczasowych, bo liczący 150 uczestniczek, poprzedzony był trzydniowym kursem dokształcającym. Kurs ten stosownie do wyrażonych w ubiegłym roku życzeń, obejmował wykłady z dziedziny pielęgniarstwa szpitalnego i społecznego. W dziale pierwszym wykłady z zakresu specjalizacji chirurgicznej objęli przeważnie lekarze, a mianowicie: Doc. U. J. Dr. Stanisław Nowicki omówił zasady pielęgnacji przy operacjach mózgowych, demonstrując przytem na sali operacyjnej Kliniki Chirurgicznej U. J. operację nowotworu mózgu. Dr. Władysław Cieśla omówił uśpienie awertyną, a Dr. Bogusław Bulanda pielęgnację chorych urologicznych z demonstracjami zabiegów i narzędzi. Wreszcie p. Krystyna Przychocka, pielęgniarka Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J., podała zasady pielęgnowania chorych po odmie i frenikotomji. Dział społeczny objęły wyłącznie pielęgniarki. W kilku bardzo zajmujących wykładach przedstawiła p. Halina Legutkówna, instruktorka Higjeny Szkolnej w Uniw. Szkole Pielęgniarek i Higjenistek w Krakowie, zasady organizacji i prowadzenia kolonij wakacyjnych oraz zużytkowanie pedagogiczne organizacji kół Czerwonego Krzyża na terenie szkoły powszechnej. Wykłady zilustrowane były wystawą prac szkolnego Koła Czerwonego Krzyża. Innym niemniej zajmującym tematem była omówiona przez p. Helenę Krężłównę opieka nad dziećmi, zorganizowana przez Wydział Opieki Społecznej magistratu w Łucku, gdzie prelegentka pracuje jako pielęgniarka miejska. Początki tej pracy w Łucku stanowią doskonały dowód na uznaną obecnie ogólnie zasadę, że umieszczanie dzieci opuszczonych w rodzinach, pod nadzorem wychowawczym i higjeniczno-społecznym daje znacznie lepsze wyniki, aniżeli opieka w zakładach zamkniętych. Miarą zainteresowania kursem była duża liczba uczestniczek, wynosząca przeszło 100 osób z różnych stron Polski, przyczem licznie reprezentowane były siostry zakonne. Na samym zjeździe poza obradami ściśle organizacyjnemi, dostępnemi tylko dla członków zwyczajnych Pol. Stow. Pielęgniarek Zawodowych wygłoszono szereg referatów z zakresu szkolnictwa, ustawodawstwa i organizacji pielęgniarskiej. Na temat szkolnictwa mówiła na posiedzeniu inauguracyjnem zjazdu p. Teresa Kulczyńska z Uniw. Szkoły Pielęgniarek i Higjenistek w Krakowie, podając w ogólnie ujętym referacie genezę, rozwój i zasady podstawowe nowoczesnego szkolnictwa pielęgniarskiego. W drugim dniu zjazdu wygłosił niezmiernie interesujący referat Dr. Bronisław Biegeleisen, podając swe spostrzeżenia na temat badań psychotechnicznych uczennic Uniw. Szkoły Pielęgniarek i Higjenistek w Krakowie. Dr. Biegeleisen wykonuje te badania od roku i mimo tak krótkiego czasu zdołał już zebrać sporo materjału do badania uzdolnień kandydatek do zawodu pielęgniarskiego. Referentka pielęgniarstwa w Ministerstwie Opieki Społecznej, Departament Zdrowia, p. Marja Babicka-Zachertowa, omówiła ustawę o pielęgniarstwie z dnia 21 lutego b. r., której myślą podstawową jest podniesienie poziomu pielęgniarstwa w Polsce i oparcie go na kryterjach wyszkolenia zawodowego. Ustawa, licząc się z istniejącemi warunkami, przewiduje 4-letni okres przejściowy. W okresie tym osoby, obecnie już pracujące w pielęgniarstwie, które szkoły pielęgniarskiej nie ukończyły, ale posiadają pewne ściśle określone kwalifikacje w zakresie tak wykształcenia ogólnego, jak praktyki szpitalnej, będą mogły przejść przewidziany rozporządzeniami wykonawczemi kurs przekształcający i zdać egzamin państwowy, który uprawni je do dalszej praktyki. Wreszcie dla stosunkowo młodego, a wykazującego dużą żywotność Pol. Stowarzyszenia Pielęgniarek Zawodowych interesujące było przedstawienie przez p. Hannę Chrzanowską, redaktorkę „Pielęgniarki Polskiej", zebranych przez siebie bogatych materjałów o działalności analogicznych stowarzyszeń pielęgniarskich zagranicą. Polskie Stowarzyszenie Pielęgniarek Zawodowych jest stowarzyszeniem ściśle zawodowem i przyjmuje w swoje szeregi wyłącznie absolwentki uznanych przez władze państwowe szkół pielęgniarskich, a więc osoby posiadające średnie wykształcenie i najmniej dwuletnią szkołę pielęgniarską. Absolwentki tych szkół zyskują swą pracą coraz powszechniejsze uznanie i wzbudzają w społeczeństwie zainteresowanie dla spraw pielęgniarskich. Dowodem tego był liczny udział, jaki wzięli w zjeździe goście z Krakowa i z całej Polski. Szczególniejszy dowód przychylności ze strony Uniwersytetu Jagiellońskiego dał J. M. Pan Rektor Prof. Dr. Stanisław Maziarski, przyjmując w dniu otwarcia zjazdu przewodnictwo na posiedzeniu inauguracyjnem. Ponadto uświetnili swoją obecnością to posiedzenie J. E. Ks. Metropolita Krakowski Adam Stefan Sapieha, Dziekan Wydziału Lekarskiego U. J. Prof. Dr. Franciszek Walter, przedstawiciele Władz Rządowych, Samorządowych oraz różnych instytucyj społecznych. Napłynęły również liczne życzenia ze wszystkich stron Polski.

Francja.

M. F. Robert ogłasza w małej książeczce p. t. „Epidaurus" zwyczaje i legendy dotyczące tego sławnego miejsca.

A. Carell w swej książce p. t. „Człowiek ten nieznany", poświęca rozdział zagadnieniu starości, w którym podaje mało rzeczy pewnych, wpływających na długowieczność. Może najbardziej interesujący jest przykład długowieczności myszy. Jeżeli kilka generacyj krzyżowanych między sobą nabiera jednakiej długości życia, to zmiana w ich sposobie życia np. powrót do wolności skraca życie (wbrew przewidywaniom). Jeśli bez zmiany w życiu usunie się pewien składnik pożywienia, to życie także się skraca. Natomiast przedłuża się życie wyraźnie, jeśli nie zmieniając sposobu życia i pożywienia poddaje się zwierzęta postom dwudniowym raz na tydzień. W zakończeniu autor jeszcze raz podnosi, że zadaniem i celem medycyny i higjeny byłoby przedłużenie młodości i energji życiowej, a nie życia samego. Utrzymanie przy życiu niedołęgów i kalek uważa za pracę szkodliwą.

Turcja-Hiszpanja.

W walce z chorobami wenerycznemi w Turcji stworzono w całem państwie przychodnie przeciwweneryczne; całą akcją kieruje Główny Wydział Sanitarny w Angorze. W Hiszpanji zniesiono ostatniem rozporządzeniem prostytucję i zaprowadzono przymusowe leczenie się wenerycznie chorych (podobnie jak to przewiduje projekt polskiej ustawy o prostytucji).

Sprostowanie omyłek druku.

W pracy Doc. Dr. H. Sochańskiego: „Anafilaksja, układ przywspółczulny a psyche" w Nr. 44. P. G. L. z r. 1935. na str. 791, druga szpalta, wiersz 40 od góry, zaszła omyłka drukarska, która zmieniła treść zdania. Zamiast „system współczulny" ma być „system przywspółczulny". Na str. 792, szpalta 2, wiersz 4 od góry, należy opuścić „jak" (wobec poprzedzającego dwukropka).

Redakcja otrzymała:

E. Piasecki: Zarys teorji wychowania fizycznego. Wyd. Zakł. Nar. im. Ossolińskich. Lwów 1935.

P. Martyszewski: Leczenie zapadowo-uciskowe gruźlicy płuc. Wyd. „Eskulap". Warszawa 1935. Mon. lek. dla lekarzy-praktyków. Z. 5—6. T. II. 1935.

J. Mackiewicz: Sen i jego zaburzenia. Wyd. j. w. Z. 9. T. II. 1935 r.

L. Moszkowicz. Erste Hilfe bei plötzlichen Unfällen. Wyd. W. Maudrich, Wiedeń. 1935.

Association pour la documentation photographique et cinematographique dans les sciences II. Congres, Paris 4—11 Octobre. 1934. Compte Rendu publ. Dr. C. Claoué i J. Painlevé. Paryż. 1935.

J.-P. L. Delay: Les astéréognosies. Wyd. Masson et Cie. Paryż. 1935.

G. Maingot, R. Sarasin i H. Duclos: Exploration radiologique du colon et de l'appendice. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1935.

L. Fleck: Entstehung und Entwicklung einer wissenschaftlichen Tatsache. Wyd. B. Schwalbe. Bazylea 1935.

B. Lelesz i A. Przeździecka: Kamica doświadczalna u białych szczurów. Prace Tow. Przyj. Nauk w Wilnie, 1935.

A. Salamańczuk: Epidemja duru brzusznego wśród personalu Sanatorjum Dziecięcego na Górce 1934 roku. Odb. ze „Zdrowia Publicznego" Nr. 8. 1935.

O. Buchinger: Das Heilfasten und seine Hilfsmethoden. Wyd. Hippokrates-Verlag GMBH, Stuttgart-Lipsk 1935.

J. Calvé: La tuberculose ostéo-articulaire. Wyd. Masson et Cie, Paryż 1935.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 47. 24. listopada 1935 Rok XIV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Zdzisław M. BIELIŃSKI. Lwów.

Badania doświadczalne nad zatorami powietrznemi.

Z Instytutu Fizjologji U. J. K. we Lwowie.
Kierownik: Doc. Dr. W. Tychowski.

Zatorem *(embolus)* nazywamy zamknięcie, zaczopowanie naczynia krwionośnego przez ciało obce, stałe, płynne lub gazowe. Embolje umiejscawiają się szczególnie w małych tętniczkach i naczyniach włosowatych.

O dużem znaczeniu i częstości występowania tego zjawiska świadczy np. statystyka podana przez S. R. Rosenthala. Autor poddaje analizie 1000 sekcyj i stwierdza, że spotkał się ze 134 przypadkami śmierci wskutek zakrzepu, z 76 przypadkami śmierci wskutek zatoru i wreszcie z dwoma przypadkami śmierci wskutek śmiertelnej embolji płucnej. Rosenthal przeprowadzał swoje badania na 700 zwłokach męskich i 300 kobiecych. 70% wszystkich zakrzepów i 76% wszystkich zatorów przypadło na wiek powyżej 41 lat. 80% zakrzepów dotyczyło mężczyzn. Odsetek zejścia śmiertelnego wskutek zakrzepu wynosi u mężczyzn 12,2%, u kobiet zaś 9%. Rosenthal nie dopatrzył się jakiejś zależności między częstością występowania zakrzepów a przynależnością osobników do rasy białej czy czarnej.

Pojęcie zatoru zostało ustalone i naukowo potraktowane dopiero przez Virchow'a. Embolje gazowe, a w szczególności powietrzne, gdyż takich właśnie dotyczy niniejsza praca, są określane jako niebezpieczne dla życia organizmu wskutek zaczopowania pewnych, szczególnie ważniejszych gałęzi układu krążenia oraz jam serca (np. prawego serca i naczyń płucnych) przez pęcherzyki powietrzne, które dostały się do otwartych żył przy operacjach, porodach i t. d.

Badań doświadczalnych nad tem ważnem i interesującem zjawiskiem jest stosunkowo niewiele, a wyniki ich są niejednolite. Te względy skłoniły mnie do przeprowadzenia doświadczeń dotyczących tego zagadnienia.

Sprawa ta zajmowała już oddawna umysły ludzkie. Już około połowy XVII wieku wiedziano o możliwości spowodowania śmierci zwierzęcia przez wprowadzenie powietrza do żyły. Pierwsze takie doświadczenia miał już wykonać w r. 1667 Redi, który doszedł do wniosku, że tylko stosunkowo duże ilości powietrza wprowadzonego dożylnie mogą spowodować śmierć zwierzęcia. Następnie Wepfer i Camerarius wypowiedzieli twierdzenie, że wprowadzenie dożylne bardzo małych ilości gazu nie może nigdy spowodować śmierci zwierzęcia doświadczalnego. Oni też pierwsi stwierdzili sekcyjnie, że u zwierzęcia, u którego spowodowano śmierć przez dożylne wprowadzenie większej ilości powietrza, znajduje się ono w postaci drobnych pęcherzyków w obrębie prawego serca.

Nad kwestją tą zastanawiali się również de Heyde, Harden, Helvetius, Boerhave, Lancisi i Sprogel. Chabert w swoich pracach dotyczących nosacizny u koni, ogłoszonych jeszcze w r. 1787 wspomina również o zatorach powietrznych. Omawia on mianowicie skutki dostania się powietrza do jednej z żył szyjnych *(v. jugularis)*. W wielu wypadkach przenosi on nawet ten sposób zabijania zwierzęcia nad inne, gdyż nie powoduje on — jego zdaniem — występowania innych zmian w narządach wewnętrznych, prócz rozdęcia jam sercowych.

Wtargnięcie powietrza do żyły zranionej zaobserwował po raz pierwszy Mery w r. 1707. W jego przypadku powietrze dostało się do żyły próżnej dolnej i spowodowało śmierć człowieka.

Nad oznaczeniem dawki śmiertelnej powietrza wprowadzonego dożylnie pracuje pierwszy we Francji Bichat w r. 1800 i — tak, jak wspomniani już Wepfer i Camerarius — dochodzi do wniosku, że już całkiem niewielka ilość powietrza wprowadzonego dożylnie wystarcza do wywołania śmierci zwierzęcia doświadczalnego. Viborg i Nysten stojąc na stanowisku pierwszych badaczy tego problemu (Rodi'ego, Wepfera i Cameriusa) przeciwstawiają się twierdzeniom Bichat'a dowodząc, iż dostanie się małych ilości powietrza do żyły wcale nie działa szkodliwie na ustrój.

Chirurg stosunkowo często spotyka się z zejściem śmiertelnem podczas lub bezpośrednio po wykonaniu zabiegu, spowodowanem wtargnięciem powietrza do skaleczonego naczynia żylnego. Na tego rodzaju powikłanie operacyjne zwrócił po raz pierwszy uwagę Beauchêne, który zaobserwował i opisał w r. 1818 nagłą śmierć podczas zabiegu chirurgicznego mającego na celu wyłuszczenie guza znajdującego się w okolicy prawego obojczyka, który to wypadek Magendie wytłumaczył właśnie nagłem wtargnięciem powietrza do zranionego wielkiego naczynia żylnego. Prawie bezpośrednio po opisaniu tego pierwszego przypadku podano ich cały szereg, oraz zaczęto tłumaczyć rozmaite, niezrozumiałe przedtem przypadki. Pojawiły się wówczas prace (prócz wspomnianego Beauchêne'a) Dupuytren'a, Roux'a, Clenot'a i innych. W przypadku zaobserwowanym i opisanym przez Delpech'a wystąpiła śmierć u operowanego pacjenta (wyłuszczenie w stawie ramiennym) dokładnie w chwili zranienia żyły pachowej. Ulrich opisuje przypadek zejścia śmiertelnego na skutek wtargnięcia powietrza do otwartej żyły szyjnej wewnętrznej w czasie operacyjnego wyłuszczania guza szyi. W wypadku opisanym przez Putegnat'a, w którym śmierć nastąpiła na skutek skrwawienia się pacjenta z otwartej żyły szyjnej, sekcja zwłok wykazała obecność zmian takich, jakie zachodzą w ostrych, zakończonych śmiercią zwierzęcia, doświadczeniach nad zatorami powietrznemi, t. j. rozdęcie serca prawego, obecność w niem oraz w naczyniach żylnych powietrza i t. p.

W początkach XIX stulecia w czasach powszechnych wojen, przypadki śmierci człowieka na skutek wtargnięcia powietrza do żyły nie należały do rzadkości. Potem, w okresie pokojowym zapomniano o tym problemie, ponieważ ten rodzaj śmierci stał się znacznie mniej częstym. Dopiero w czasach, kiedy przetaczanie krwi stało się częste, zaczęto się znowu zastanawiać nad niebezpieczeństwami płynącemi z dostania się powietrza do żył. Według Muron'a i Laborde'a przy powolnem wprowadzaniu powietrza do żyły nie zachodzi obawa widocznego i wyraźnego zaszkodzenia ustrojowi nawet przy większych ilościach powietrza wprowadzonego.

Wyraźne podkreślenie niebezpieczeństwa wynikającego z wtargnięcia powietrza do naczyń, jako komplikacji przy zranieniach żylnych podał Magendi. Wywody Magendi'ego potwierdzili później doświadczalnie w całości lub tylko częściowo Kettler, Pirogoff, Hartwig i Diffenbach, a w szczególności Amussat, którego wyniki zostały sprawdzone przez specjalną komisję Akademji Medycznej. Amussat wykonał serję doświadczeń, których wyniki podał Bouilland w Akademji w Paryżu. Stały się one wówczas powodem bardzo żywej i długiej dyskusji o charakterze polemicznym pomiędzy chirurgami a fizjologami.

W tym samym czasie, kiedy Bouilland podał przed Akademją Medyczną w Paryżu wyniki prac Amussat'a, Bérard zajmuje się określeniem warunków anatomicznych, które sprzyjają samoistnemu wtargnięciu powietrza do żył na szyi, w górnej części klatki piersiowej, a w szczególności w dole pachowym przy zranieniu tych okolic. Naczynia tych miejsc są otoczone bardzo silną tkanką, której zranienie jest dla ustroju szczególnie niebezpieczne, wskutek czego autorowie francuscy nazywają te miejsca „okolicami niebezpiecznemi" *(„région dangereuse")*, a Pirogoff kątami lub zakątkami żylnemi *(„Venenwinkel")*.

W r. 1861 przeprowadził Rey badania połączone z wstrzykiwaniem powietrza do żyły szyjnej u koni po uprzednim upuście krwi i nie stwierdził żadnych groźnych następstw dla organizmu.

W r. 1864 zestawił Greene 67 przypadków wtargnięcia powietrza do żył w związku z zabiegami operacyjnemi. Larrey, podobnie jak Pirogoff, podkreśla wielkie niebezpieczeństwo, jakie wynika z dostania się powietrza do żył przy ranach wojennych. Sprawami temi interesują się również Conty, Julien Schwartz i Hare. Od lat kilkudziesięciu wtargnięcie powietrza do żył w czasie zabiegu chirurgicznego należy do przypadków nader rzadkich. Duzea, Quénu oraz Begouin tłumaczą to rzadsze występowanie zatorów powietrznych w następstwie zabiegów chirurgicznych tem, że obok większego wyszkolenia chirurga — używane są środki usypiające lub miejscowo znieczulające, co powoduje zmniejszenie głębokości oddechów wykony-

wanych przez operowanego, a co za tem idzie zmniejszenie niebezpieczeństwa wciągnięcia powietrza do jakiejś żyły w otwartej ranie.

W latach 1874—75 przeprowadził Fischer doświadczenia, z których wynika, że wtargnięcie powietrza do żył należy uważać zawsze za bardzo niebezpieczne i że wprowadzenie dożylne małych ilości powietrza może się nawet w swoich skutkach okazać groźniejsze dla organizmu, aniżeli wprowadzenie ilości większych. Do podobnych wyników doszli Uterhart, Laborde, Muron i Pirogoff.

W r. 1903 Delore opisał przypadek zejścia śmiertelnego kobiety, u której osoba niepowołana wykonała zabieg spędzenia płodu, co na skutek stworzenia zatoru powietrznego skończyło się śmiercią.

Sprawami temi interesował się Richter (1905) w badaniach nad leczeniem aeremji (pneumatemji). W r. 1906 Barbier oraz Jung i Auger w r. 1929 badali mechanizm śmierci po dożylnem wprowadzeniu powietrza, mierząc w czasie wykonywania doświadczeń zmiany ciśnienia w tętnicy szyjnej. W r. 1908 Delbet i Mocquot pracowali nad ustaleniem dawki śmiertelnej powietrza wprowadzonego drogą dożylną na 1 kg wagi ciała zwierzęcia, oraz badali mechanizm śmierci zwierząt przy wprowadzeniu dożylnem tlenu.

Podobny w zasadzie przypadek do przypadku Delore'a opisał Derome. Opisał on przypadek kryminalnego spędzenia płodu: Kobieta 23-letnia zmarła w kilka chwil po zabiegu wykonanym przez osobę do tego niepowołaną w celu spędzenia płodu. Sekcja wykonana w kilka godzin po śmierci wykazała obecność powietrza w jamie macicy, znajdującego się tam pod ciśnieniem wyższem od ciśnienia atmosferycznego. Prócz tego stwierdzono ponad wszelką wątpliwość obecność powietrza w tętnicy płucnej i utworzenie się tym sposobem zatoru w gałęzi idącej do płuca prawego, które było zupełnie blade. Pozatem wynik sekcji był makroskopowo negatywny. Powietrze zatorowe wprowadzone do macicy przez kateter dostało się do tętnicy płucnej przez rozdarte naczynia żylne. Derome ostrzega przed wprowadzaniem powietrza do jamy otrzewnowej *(pneumoperitoneum)* drogą przez macicę i trąbki. Przypadek ten opisałem nieco szerzej, gdyż dopatruję się pewnej analogji pomiędzy spostrzeżeniami Derome'a a mojemi, które w dalszym ciągu mej pracy przedstawię.

W r. 1926 Kreisinger omawia dwa rodzaje zatorów powietrznych, mianowicie zatory w naczyniach tętniczych i zatory w naczyniach żylnych. Według tego autora w przypadku zatorów powietrznych tętniczych anoksemja występuje bardzo szybko, podczas gdy przy zatorach powietrznych w naczyniach żylnych nie dzieje się to tak prędko, ponieważ zasób krwi utlenionej w płucach może jeszcze wystarczyć na pewien okres czasu do zaopatrywania systemu nerwowego. W przypadku, który skłonił autora do zastanowienia się nad tą kwestją, a który skończył się śmiercią w 5 godzin po przetoczeniu krwi, przyszło — jego zdaniem — do wtargnięcia powietrza do naczyń żylnych. Kreisinger jest zdania, że wszelkie zabiegi, jak np. nakłucie serca celem wyssania zeń powietrza, pozbawione są wszelkiego uzasadnienia, ponieważ spieniona krew wypełnia i zaczopowuje przedewszystkiem obwodowe, końcowe rozgałęzienia naczyń. Za jedynie racjonalną metodę leczenia uważa on doprowadzenie tlenu w nadmiarze do dróg oddechowych celem łatwiejszego utleniania się krwi.

W pracy Schlaepfera nad wpływem przewlekłych stanów zastoinowych w płucu na powstawanie atypowych połączeń z żyłą próżną górną, znajduje się przyczynek do zagadnienia zatoru powietrznego w krążeniu wielkiem i sercu prawem. Zdaniem autora, w wypadku, gdy istnieją równocześnie zastój w żyłach płucnych i zrosty opłucnowe, bardzo łatwo może dojść do powstania połączenia naczyniowego pomiędzy żyłami opłucnowemi, a żyłą próżną górną *(v. cava superior)* poprzez zrosty opłucnowe. Otóż właśnie zranienie takiego połączenia podczas zakładania odmy sztucznej może być przyczyną zatoru powietrznego w sercu prawem. Walcher opisuje następujący przypadek z zakresu medycyny sądowej: U kobiety, która nagle zachorowała wśród objawów mózgowych po próbie spędzenia płodu przy pomocy wtłaczania powietrza do jamy macicznej, stwierdzono po śmierci, która nastąpiła po trzech dniach po dokonaniu zabiegu, badaniem histologicznem zatory powietrzne w mózgu. Fakt, że śmierć nastąpiła dość późno, bo dopiero w trzy dni po nieprawidłowem dostaniu się powietrza do organizmu, tłumaczy Walcher w ten sposób, że powietrze dostawszy się do macicy między błony płodowe a ścianę macicy mogło tam przez pewien czas (trzy dni) pozostać i dopiero przy jakichś forsowniejszych ruchach ciała dostało się do otwartych żył. Na sekcji wykazano w tym wypadku istnienie otwartego otworu owalnego *(foramen ovale apertum)*, powietrze więc wtargnąwszy do żył macicznych czy łożyskowych dostało się do serca prawego, by stąd, wskutek obecności otwartego otworu owalnego, dostać się do serca lewego i — drogą krążenia wielkiego — do tętnic mózgowych.

W r. 1932 Jacobi, Janker i Schmitz przeprowadzali badania rentgenologiczne i elektrokardjograficzne u królika w uśpieniu eterowem, zatorze powietrznym i skrwawieniu. Okazało się, że u królika pogrążonego w uśpieniu eterowem, występuje po upływie 4 do 5 minut powiększenie całego serca, które ustępuje po dalszych trzech minutach. Przy śmierci spowodowanej zatruciem ustroju środkiem usypiającym, mamy również do czynienia z silnem powiększeniem serca. Przy zatorze powietrznym powiększa się prawa komora sercowa, a elektrokardjogram przybiera pewną, niepodaną zresztą przez autorów, charakterystyczną postać. Przy śmierci wskutek skrwawienia z tętnicy szyjnej, elektrokardjogram oraz cień serca wykazują podobne charakterystyczne zmiany, jak przy śmierci wskutek zatoru powietrznego.

Nad zatorami mózgu pracowali Villaret, Justin-Besançon, oraz de Sèze. Przeprowadzali oni w 1931 r. badania nad wpływem johimbiny na serce i naczynia przy doświadczalnym zatorze mózgowym. Autorowie ci stwierdzili, że eksperymentalny zator naczyń mózgowych powoduje znaczne podwyższenie ciśnienia krwi. To podwyższenie ciśnienia krwi nie przychodzi do skutku mimo wywołania zatoru w tętnicach mózgowych w wypadku, gdy uprzednio podano zwierzęciu johimbinę. Przyczyną wzmożenia się ciśnienia krwi jest najprawdopodobniej w tym wypadku wzmożone wydalenie się adrenaliny z nadnerczy. Ci sami autorowie pracowali również nad wpływem ergotaminy na serce i naczynia krwionośne przy eksperymentalnym zatorze mózgowym. Okazało się — jak wynika z tych badań, że ciśnienie krwi u zwierzęcia przy zatorze mózgowym nie podnosi się, jeżeli uprzednio poda się zwierzęciu ergotaminę; jej działanie jednak w tym kierunku jest przemijające. Jeżeli spowodujemy powstanie zatoru (nie mówimy tu wyłącznie o zatorach powietrznych) wyłącznie w rdzeniu przedłużonym *(medulla oblongata)*, to również uderzy nas zjawisko podniesienia się ciśnienia krwi. Stwierdzili to w r. 1931 Hermann, Malméjac i Jourdan. U zwierzęcia doświadczalnego, u którego wspomniani autorowie wykonali oddzielenie rdzenia przedłużonego, zator eksperymentalny tętnicy szyjnej wewnętrznej albo tętnicy kręgowej powoduje zupełnie tak samo, jak u normalnego zwierzęcia podwyższenie ciśnienia krwi. Wywołane to jest: 1) na drodze odruchowej, 2) przez nagłe wydalenie się adrenaliny z nadnercza. Już Conty w roku 1876 przypuszczał, że zmiany zachodzące w samym tylko rdzeniu przedłużonym na skutek zatoru mózgowego wystarczają do wywołania podwyższenia ciśnienia krwi i to właśnie zostało zatem przez Hermanna, Malméjac'a i Jourdan'a doświadczalnie potwierdzone.

Przeważna ilość prac nad zatorami dotyczy zatorów niepowietrznych.

W r. 1910 Veit zastanawia się nad zapobieganiem zatorom po zabiegach ginekologicznych. 25 śmiertelnych zatorów tętnicy płucnej, jakie autor spostrzegał po zabiegach ginekologicznych wśród 4000 przypadków, skłoniły go do przypuszczenia, że dotyczą one prawie wyłącznie chorych, którym otwierano jamy zawierające zjadliwe drobnoustroje. I tak w ośmiu operacjach Wertheima, chodziło zawsze o tamowanie krwotoku żylnego po otwarciu pochwy. Veit był zdania, że zakrzepy i zatory mają swą przyczynę właściwie zawsze w zakażeniu. Jego zdaniem przy wspomnianym krwotoku żylnym drobnoustroje mogły spowodować skrzepnięcie krwi i zakrzep. Naturalnie, że takie poglądy Veita dziś mają już jedynie historyczne znaczenie.

W r. 1926 Vannucci i Franceschini przeprowadzali badania doświadczalne nad zatorami tłuszczowemi. W obszernej pracy chodziło autorom o danie odpowiedzi na dwa zasadnicze pytania:

1. Kiedy przy doświadczalnym zatorze tłuszczowym przychodzi do śmierci;

2. Czy można stosować wyniki doświadczalne uzyskane na zwierzętach do zjawisk spostrzeganych klinicznie u ludzi.

Vannucci i Franceschini przeprowadzali swoje badania na królikach i psach. Zwierzętom tym wstrzykiwali oni dożylnie tłuszcz, uzyskany bądźto ze zdrowych królików, bądź ze zwłok osób, które zmarły wskutek jakichś ostrych schorzeń lub urazów. Tłuszcz był tak dokładnie, jak tylko można, uwolniony od tkanek zawierających białko, następnie roztarty z piaskiem kwarcowym, zagotowany i natychmiast potem ochłodzony w lodzie, wysuszony i następnie rozpuszczony w eterze. Ten roztwór eterowy przefiltrowywano dwa razy przez sączek, poczem odparowywano eter w próżni. Następnie podgrzewano go do ciepłoty 35 do 40° i wstrzykiwano zwierzętom do żyły usznej *(v. marginalis* u królika), żyły udowej *(v. femoralis)*, do jednej z żył dopływowych żyły trzewiowej *(v. mesenterica)*, oraz do tętnicy udowej *(art. femoralis)* i do tętnicy szyjnej *(art. carotis)*. Szybkość

wstrzykiwania wynosiła 1—1,5 cm³ na 30 sekund. W razie śmierci zwierzęcia przeprowadzano bardzo szczegółową sekcję, oraz badania histologiczne poszczególnych płatów płucnych, rozmaitych części środkowego układu nerwowego, nerek oraz śledziony. Prócz tego wprowadzano dożylnie poszczególnym zwierzętom cały szereg drobnych dawek tłuszczu w rozmaitych odstępach czasu, badając w ten sposób wyniki ich kumulowania się. Okazało się, że i w wypadkach zatorów tłuszczowych (gdzie tłuszcz wstrzykiwano do żyły trzewiowej — *v. mesenterica)* wątroba spełniała rolę ochronną dla organizmu. Stwierdzono również stosunkowo szybką śmierć spowodowaną zatorami mózgowemi po wstrzyknięciu tłuszczu do tętnicy szyjnej. V a n n u c c i i F r a n c e s c h i n i stwierdzili, iż przy wstrzykiwaniu podgrzanego do ciepłoty 35—40° tłuszczu do żyły udowej *(v. femoralis)* z szybkością 1—1,5 cm³ na pół minuty królik ginął wtedy, gdy wprowadzono 1,5 cm³ tłuszczu na 1 kilogram wagi ciała zwierzęcia. Mniejwięcej taka sama dawka śmiertelna była przy podaniu tłuszczu o tej samej ciepłocie i z tą samą szybkością podawania do tętnicy udowej, przy podaniu zaś do tętnicy szyjnej wystarczała dawka nieco mniejsza. W dniach poprzedzających pewne doświadczenia otwierano u danego zwierzęcia klatkę piersiową i unieczynniano płuco z jednej strony przez odpowiednie zastosowanie tamponady jałową gazą. U takich właśnie zwierząt, u których tym sposobem zmniejszono uprzednio powierzchnię płuc, obniżała się wysokość dawki śmiertelnej. Przeciwnie wysokość dawki śmiertelnej zwiększała się, gdy przed i po wykonaniu zastrzyku tłuszczu podano zwierzęciu jakiś środek nasercowy (stosowano digalen i kofeinę).

W r. 1934 sprawą zatorów gazowych zajmowali się G o r e t i G i l l a r d. Głównie na podstawie ich pracy oparłem niniejszy zarys historyczny zagadnienia zatorów. Dok. nast.

Władysław ELMER i Zygmunt ŁUCZYŃSKI. Lwów.

Czynność wątroby w przemianie jodowej.

Z Zakładu Patologji Ogólnej i Doświadczalnej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. Marjan F r a n k e.

Wątroba odgrywa niewątpliwie poważną rolę w przemianie jodowej. Obok nerek stanowi ona drugi końcowy filtr jodowy. Wraz z nerkami warunkuje ona utrzymanie stałego poziomu jodu we krwi, w zależności jednak od czynności tarczycy. Drobinowo cięższe połączenia jodowe będą się raczej wydzielać przez wątrobę *(syncholica)*, lżejsze zaś przez nerki *(synurica)*. Czynność jej nie ogranicza się tylko do wydzielania połączeń jodowych, posiada ona bowiem zdolność rozkładania bardziej złożonych związków jodowych, z których przedewszystkiem będzie nas interesować tyroksyna. Te dwie tedy czynności główne wątroby postaramy się nakreślić w niniejszej pracy.

Czynność regulacyjna wątroby w utrzymaniu stałego poziomu jodu we krwi.

Rola wątroby zaznacza się udziałem w regulowaniu poziomu jodu we krwi zarówno w fizjologicznej przemianie jodowej, jak i po obciążeniu ustroju niefizjologicznemi dużemi dawkami jodu. Po doustnem lub pozajelitowem podaniu rozmaitych dawek jodu wątroba je wychwytuje, częściowo magazynuje, a częściowo wydziela w żółci do przewodu pokarmowego lub drogą naczyń krwionośnych do krążenia ogólnego. Uszkodzenie wątroby czyto przez podwiązanie przewodu żółciowego (E i t e l i L o e s e r (1), B r o n n e r i M a d l e n e r (2)), czy też zatrucie miąższu wątrobowego chloroformem albo fosforem (M a r u n o (3)) prowadzi do zaburzeń czynności wydzielniczej jodu.

Dla wyraźniejszego wykazania czynności wątroby w regulowaniu poziomu jodu we krwi, badaliśmy u królików zachowanie się jodu w żółci i we krwi naczczo oraz po karmieniu.

Wiadomo, że poziom jodu we krwi utrzymuje się w dość wąskich granicach. U królików waha się on między 8—22 γ %, przeciętnie 16.4 γ %, a więc podobnie jak u człowieka. Natomiast bardziej rozbieżne są liczby w piśmiennictwie, dotyczącem poziomu jodu w żółci. Wedle niektórych autorów, nie stwierdza się wogóle fizjologicznie jodu w żółci (M a r u n o (3)). Większość jednak autorów stwierdza fizjologiczną obecność jodu w żółci (M a u r e r i D u c r u e (4), C o u r t h (5), P f e i f f e r (6), S c h i t t e n h e l m i E i s l e r (7), E l m e r i Ł u c z y ń s k i (8)). Wartości jednak poziomu jodu, podane przez powyższych autorów, są wybitnie zmienne i dalekie od stałości jodu we krwi. W żółci królików stwierdzono wahania od 15—62 γ % (M a u r e r i D u c r u e), u bydła od 3.4—32.5 γ % (P f e i f f e r), u psów od 13 aż do 113 γ % jodu (S c h i t t e n h e i l m i E i s l e r). Wedle naszych badań jod waha się w granicach znacznie węższych, a mianowicie od 4—14 γ %, przeciętnie 9.2 γ % jodu w żółci królika naczczo (24 godz. bez karmy). Przyczyną tych wahań, podanych przez powyższych autorów, jest wpływ szeregu czynników, które w badaniach tych niezawsze były uwzględniane. Z czynników tych największą rolę odgrywają pory roku i karmienie. Wpływ ich jest daleko większy na poziom jodu w żółci, aniżeli w tarczycy i we krwi. Zarówno zawartość odsetkowa i bezwzględna jodu w żółci podnosi się np. u bydła z okresu zimowego do letniego o przeszło 100% (P f e i f f e r). Niema najmniejszej wątpliwości, że tak znaczny wzrost jodu w żółci jest przedewszystkiem następstwem odżywiania bydła bogatszą w jod paszą w okresie letnim.

Oznaczając jod w żółci psa naczczo, mieliśmy sposobność stwierdzenia braku większych wahań jodu. Opierając się na przypuszczeniu M. F r a n k e g o, że karmienie może wpływać wybitnie na zawartość jodu w żółci, przeszliśmy do oznaczeń jodu w żółci naczczo i po karmieniu. Żółć otrzymywaliśmy drogą zgłębnikowania przewodu żółciowego wspólnego po otwarciu jamy brzusznej w lekkiem uśpieniu morfinowo-eterowem. Jod oznaczaliśmy w żółci królików, pozostających 24—48 godz. naczczo, oraz bezpośrednio po dłuższem i obfitszem karmieniu sianem, burakami i owsem. Jak załączona tabl. Nr. 1 wykazuje, jod w żółci naczczo waha się w dość wąskich granicach, przy karmieniu zaś stężenie jodu narasta bardzo wybitnie. Np. u królika Nr. 10. poziom jodu w żółci w 3 godz. po karmieniu osiąga cyfrę 55 γ %, w następnych zaś godzinach zaczyna już opadać, wynosząc 34 γ %. Badania te pozwalają wyjaśnić, skąd pochodzi szeroka skala wahań jodu w żółci, podana przez wyżej wspomnianych autorów; badacze ci bowiem nie podali, czy oznaczali jod w żółci naczczo czy w jakiś czas po karmieniu.

Wydzielanie dobowe jodu w żółci zależy od gatunku zwierząt i ilości żółci. Jak wynika z zestawień badań P f e i f f e r a u bydła a naszych u królików, u bydła wydajność dobowa jodu żółci naczczo będzie większa, aniżeli u królików. Z załączonej tabl. 1 widać, że wydajność dobowa jodu żółci naczczo waha się między 2.8—26 γ, zaś w 12 godz. po karmieniu między 32—82 γ jodu. Należy przypuścić, że wydajność ta w istocie będzie większa, aniżeli przedstawiają liczby przez nas podane, albowiem opieraliśmy się na oznaczeniu jodu w żółci, zbieranej tylko przez 12 godz., nie zaś w 24 godzinach; w czasie 12 godz. króliki nie dostawały więcej pożywienia, a jeżeliby się je karmiło przez cały czas badania, wydajność dobowa jodu w żółci byłaby zapewne większa.

Tablica 1.

Zachowanie się jodu w żółci królików naczczo i po karmieniu.

Nr.	Waga w kg	Czas zbierania żółci w godz.	Ilość żółci w ml.	$J\gamma$ %	Wydajność dobowa jodu w żółci w γ
		naczczo			
1	2.0	12	50	10	10.0
2	2.0	11	45	8	8.3
3	1.5	10	29	8	5.5
4	2.5	12	85	14	22.8
5	2.5	12	103	11	22.6
6	1.8	12	62	4	4.8
7	1.2	11	86	14	26.0
8	1.7	9	47	10	10.2
9	1.1	12	37	4	2.8
		po karmieniu			
10	2.4	3	18	55	9.9
		5	32	34	10.8
		8	50		
11	2.0	12	60	69	82.2
12	2.2	8	50	27	32.4

Stwierdziwszy, jakie są wartości stężenia jodu i wydzielania jodu w żółci, oraz poziomu jodu we krwi królików, mogliśmy przystąpić do dalszych doświadczeń, które przeprowadzaliśmy w sposób następujący: w jednej serji u 5 królików, pozostających od 24 godz. naczczo oznaczaliśmy jod we krwi i żółci, w drugiej zaś serji u 5 królików po dłuższem obfitem karmieniu burakami, sianem i owsem oznaczaliśmy jod we krwi i w żółci w 12 godzin po ostatniem nakarmieniu.

Załączona tabl. 2 wykazuje, że poziom jodu w żółci królików rośnie bardzo wybitnie po karmieniu, dochodząc z przeciętnej 9.2 γ % do przeciętnej 45 γ % jodu, podczas gdy średnia jodemji z 13.2 γ % wzrasta nieznacznie, bo na 16.4 γ %. Doświadczenia te wykazują, że wątroba wydziela jod pokarmowy z żółcią do przewodu pokarmowego. Przy dalszem badaniu wydzielonego jodu uderzało nas, że nie znajduje się go w całości w kale. Stwierdzi-

liśmy bowiem, że ilość jodu, wydalana w kale królików, pozostających na podobnej diecie, nie jest znaczna, wahając się między 9—12 γ jodu na dobę, jest więc zatem wybitnie mniejsza od ilości jodu, wydzielanego żółcią w okresie karmienia, która wynosi, jak z innych naszych doświadczeń wynika, 32—82 γ jodu na dobę.

Tablica 2.

Poziom jodu w żółci i we krwi naczczo, w 24 godz. i w 12 godz. po karmieniu u królików.

Królik	Waga w g.	Jod γ % 24 g. po karmieniu krew	żółć	12 g. po karmieniu krew	żółć
1	2000	6	—	8	22
2	2250	17	—	20	48
3	2100	14	—	16	68
4	2000	10	—	16	40
5	1900	19	—	22	46
	średnio	13.2	9.2	16.4	45

Wynika tedy z tej rozbieżności pomiędzy ilością jodu, wydzielanego żółcią do przewodu pokarmowego, a ilością jodu wydalanego w kale, że jod jest spowrotem częściowo wchłaniany z przewodu pokarmowego. Tem zapewne się tłumaczy ponowne, niekiedy wielofazowe narastanie wartości jodu w okresie jego wydzielania w żółci np. po obciążeniu jodem. Chiray, Lesage i Taschner (9) przypuszczali możliwość nie jednostajnego ale wielofazowego wtórnego wchłaniania jodu z przewodu pokarmowego na podstawie charakteru wydzielania jodu w żółci po zażyciu jodtetragnostu. Przypuszczenie to, zdaniem Delrez i Paris (10), nie da się utrzymać, albowiem owa wielofazowość krzywej wydzielenia jodu w żółci po jodtetragnoście występuje pomimo odprowadzenia żółci drogą zgłębnikowania przewodu żółciowego. Natomiast Bronner i Madlener nie podzielają zarzutu Delrez i Paris, albowiem część żółci może się wydzielać do przewodu pokarmowego obok zgłębnika. Za możliwością powrotnego wchłaniania jodu z przewodu pokarmowego przemawiają doświadczenia, wykazujące narastanie wydzielania jodu w żółci (Yamashita (11) i we krwi (Bronner i Madlener) po wstrzyknięciu do dwunastnicy żółci zbieranej nazewnątrz zgłębnikiem. Dalej przemawiają za tem doświadczenia Eitla i Loesera, którzy po wlaniu dożylnem jodtetragnostu stwierdzali szybkie i jednostajne znikanie jodu ze krwi tak, że po upływie 9 godz. nie daje się stwierdzić więcej jak 30% jodu wlanego. Przy uszkodzeniu zaś wątroby np. przez podwiązanie przewodu żółciowego wspólnego, uszkadzającego następowo drogą zastoju żółciowego komórki wątrobowe, jod znika ze krwi znacznie powolniej (45—48% jodu po upływie 9 godz. zostaje we krwi). Również uszkodzenie wątroby czyto drogą ucisku czy zatrucia fosforem lub chloroformem powoduje zwolnione wydzielanie jodu w żółci (Maruno (12)).

Z tych wszystkich doświadczeń wynika, że wątroba stara się szybko wydzielić z krwiobiegu nadmiar jodu. Można więc przyjąć, że w okresie pierwszej inwazji jodu z przewodu pokarmowego, jaka się zaznacza po karmieniu, wątroba wychwytuje i zatrzymuje jod. Zdolność tę przejściowego zatrzymywania jodu M. Franke ujmuje nazwą jodopeksji. Ma ona na celu niedopuszczanie gwałtownego przedostawania się jodu do krwiobiegu, czemu zapobiega też w dużej mierze wydzielanie jodu żółcią do przewodu pokarmowego. W miarę spadku jodemji pokarmowej wątroba wydziela do krwiobiegu małe ilości jodu, które pochodzą także częściowo z jodu powtórnie wchłoniętego z przewodu pokarmowego. Mamy tutaj do czynienia z krążeniem kołowem: przewód pokarmowy — żyła bramna lub też naczynia chłonne — wątroba — drogi żółciowe — przewód pokarmowy i spowrotem. Jest jeszcze sprawą sporną, czy wchłanianie powrotne jodu z przewodu pokarmowego odbywa się drogą naczyń chłonnych czy krwionośnych. Eitel i Loeser przyjmują głównie udział tej drugiej drogi, albowiem odprowadzenie mlecza z przewodu piersiowego nie wywiera żadnego wpływu na przebieg krzywej jodu we krwi.

Wątroba odgrywa tedy rolę regulatora poziomu jodu we krwi, starając się o utrzymanie jodemji w wąskich granicach.

Czynność wątroby w przemianie tyroksynowej.

Poznanie czynności wątroby w przemianie tyroksynowej interesujące jest z tego względu, że może dać podstawę dla zrozumienia równowagi między poziomem tyroksyny we krwi i tkankach oraz zaburzeń w tej dziedzinie w przebiegu tyreotoksykoz.

Wykazaliśmy, że tarczyca wydziela tyroksynę do krwiobiegu (Elmer, Łuczyński i Scheps (13). Hormon tarczycowy po spełnieniu swego zadania musi być wydalony z ustroju w postaci rozłożonej lub niezmienionej, w przeciwnym razie przyszłoby do nagromadzenia się jego w krwiobiegu. Spośród narządów wydzielania, nerki i wątroba odgrywałyby tutaj największą rolę. Skoro tyroksyna nie wydziela się fizjologicznie z moczem ludzkim, albo przynajmniej w tak małych ilościach, że przy pomocy dotychczasowych metod nie daje się wykazać (Elmer i Scheps (14)), można było przypuścić, że hormon tarczycowy wydziela się drogą żółci do przewodu pokarmowego. Dla wyjaśnienia tego zagadnienia przeprowadziliśmy doświadczenia na królikach. Aby móc uzyskać jod możliwie endogeniczny, z małą tylko domieszką jodu pokarmowego, badaliśmy żółć królików, pozostających od 48 godz. naczczo. Z uwagi na skąpą wydajność po tak długiem niekarmieniu, zebraliśmy żółć z 9 królików celem uzyskania większej ilości żółci i jodu. Drogą zgłębnikowania przewodu żółciowego wspólnego przez 12 godz. uzyskaliśmy z 9 królików sumę 530 ml. żółci, z czego 510 ml. przeznaczono dla oznaczenia tyroksyny, zaś 20 ml. dla oznaczenia jodu całkowitego w dwóch próbkach.

Tablica 3.

Jod całkowity i tyroksynowy w żółci królików, pozostających 48 godzin bez pokarmu.

Data	Liczba badanych królików	Suma zebranej żółci w ml. w 12 godz.	Jod całkowity γ %	Jod całkowity w 510 ml. żółci	Jod tyroksynowy w γ % w 510 ml. żołci
18. XI. 1933	9	530	12.6	65	1.3

Załączona tabl. 3 wykazuje, że na 65 γ jodu całkowitego, znajdującego się w 510 ml. żółci nie znaleziono tyroksyny (tyroksynę oznaczyliśmy metodą Lelanda i Fostera (15), zmodyfikowaną przez jednego z nas dla żółci). Ilości jodu „tyroksynowego" 1.3 γ leżą w granicach przechodzenia jodu nieorganicznego do swoistego rozpuszczalnika tyroksyny t. j. alkoholu butylowego. Z powyższego doświadczenia wynika, że tyroksyna krążąca we krwi, opuszcza wątrobę z żółcią w postaci rozłożonej. Doświadczenie nasuwa przypuszczenie, że wątroba posiada zdolność rozkładania endogenicznej tyroksyny.

Oczywiście byłoby interesujące zbadać, jak się zachowa zdolność wątroby po obciążeniu ustroju tyroksyną egzogeniczną. Już Blum i Grützner (16) dowiedli, że wątroba posiada zdolność rozkładania hormonu tarczycowego, której inne narządy w ustroju są pozbawione. Abelin (17), Romeis (18), Abelin i Scheinfinkel (19) nie mogli stwierdzić po podaniu tyreoidyny lub tyroksyny czynnych połączeń jodowych w wątrobie, jak i w innych narządach. Niewątpliwie mała czułość próby Gudernatscha, zastosowana w powyższych doświadczeniach, była przyczyną niemożności wykrycia czynnych połączeń jodowych. Zawadowsky i Asimow (20), badając również losy tyroksyny między innemi w wątrobie, oparli się na bardziej czułej technice wykrywania hormonu, niżli Abelin i Romeis. Mianowicie Zawadowsky i jego współpracownicy wykryli, że, jeżeli tyroksynę wprowadzi się do jamy ciała aksolotla, to daje ona zupełne przeobrażenie w amblyostoma już po dawce 0.01 mg na 10 g wagi aksolotla. Po jodzie nieorganicznym lub po dwujodotyrozynie występuje tylko częściowo przeobrażenie. Przy pomocy tej uczulonej techniki stwierdzili oni, że żółć zwierzęcia, któremu dano hormon tarczycowy, wykazuje ujemny odczyn biologiczny, przeciwnie zaś wątroba daje dodatni odczyn biologiczny. Na tej podstawie Zawadowsky i Asimow wnoszą, że po podaniu większej dawki tyreoidyny hormon znajduje się jeszcze nierozłożony w wątrobie, którą opuszcza z żółcią w postaci już rozłożonej. Wykazali oni nadto, że wątroba przedstawia pewnego rodzaju zaporę dla wprowadzonego hormonu tarczycowego. Opierając się na spostrzeżeniu, że po podaniu większej dawki tyreoidyny nie daje się wykryć hormonu we krwi w większej ilości, aż dopiero po upływie 3—5 godzin. sądzą oni, że przez ten czas wątroba wychwytuje i zatrzymuje hormon. Po upływie 3—5 godzin aż do 20 godzin po wprowadzeniu tyreoidyny daje się hormon wykryć we krwi w większej ilości. Jeśliby tak było, to znaczyłoby, że wątroba zrazu zatrzymuje hormon, a później w postaci nierozłożonej wyrzuca go do krwiobiegu. Z drugiej jednak strony, z ujemnego odczynu biologicznego w żółci wynika, że wątroba rozkłada hormon. W doświadczeniach tedy powyższych niema uzgodnienia między stwierdzeniem zatrzymywania a rozkładania hormonu tarczycowego przez wątrobę. W późniejszej pracy, wykonanej w zakładzie Zawadowsky'ego, Asimow i Estrin wykazali, że hormon tarczycowy opuszcza wątrobę w żółci, ale tylko częściowo w postaci

rozłożonej. Z dodatniego odczynu biologicznego, jaki żółć daje u aksolotla, wnoszą oni, że tyroksyna opuszcza wątrobę z żółcią w przeważnej części niezmieniona. Zawadowsky (21), opierając się na tych doświadczeniach, przyjmuje, że po obciążeniu ustroju zwierzęcego hormonem tarczycowym wydzielają się z żółcią, (nie tak jak w moczu), połączenia jodowe jeszcze czynne, zawierające być może nierozłożoną tyroksynę.

Mathieu i Barnes (22) badali wpływ wątroby na rozkładanie się tyreoglobuliny w ten sposób, że podawali psom pewną ilość przetworu tarczycowego, poczem badali wpływ żółci na przemianę gazową innych psów. Żółć stosowana u innych zwierząt, nie wywoływała wzrostu przemiany gazowej, co świadczyłoby o tem, że hormon tarczycowy po przejściu przez wątrobę uległ rozłożeniu.

Krayer (23) wstrzykiwał aksolotlom podskórnie żółć szczurów, którym uprzednio wprowadził tyroksynę i stwierdził wyraźne przeobrażenie, jednakże powolniejsze, aniżeli po wstrzyknięciu aksolotlom dawki tyroksyny o równoważnej ilości jodu w żółci. Na tej podstawie wnosi on, że pewna część tyroksyny opuszcza wątrobę z żółcią w postaci nieczynnej, rozłożonej.

W powyższych doświadczeniach posiłkowano się próbami biologicznemi (Zawadowsky i współpracownicy, Asimow i Estrin, Krayer, Barnes), albo oznaczaniem frakcji nieorganicznej jodu (Blum i Grützner). Metody biologiczne nie są ścisłe i nie pozwalają na wykazanie stosunków ilościowych. Metoda zaś oznaczenia frakcji jodu pozwala wykazać, ile jodu nieorganicznego powstało po rozpadzie hormonu, jednakże oznaczenie frakcji organicznej nie daje jeszcze podstawy do przyjęcia, czy zawiera ona tyroksynę, czy już jej organiczne produkty rozpadu.

Z powyższych względów przy badaniu żółci zastosowaliśmy chemiczną metodę określania tyroksyny dla wykazania, czy i ile tyroksyny ulega rozłożeniu po przejściu przez wątrobę. Doświadczenie wykonaliśmy w sposób następujący: W lekkiem uśpieniu morfinowem i eterowem (20 kropel) wprowadzono królikowi drogą laparotomji zgłębnik do przewodu żółciowego i następnie po podwiązaniu woreczka żółciowego (celem otrzymania żółci tylko wątrobowej) wlano 2 mg tyroksyny dożylnie. Zastosowaliśmy umyślnie małe dawki tyroksyny celem uniknięcia przypuszczalnego działania toksycznego na sam miąższ wątrobowy. W żółci, zbieranej przez 12—14 godzin, oznaczyliśmy jod całkowity i jod pochodzący z tyroksyny.

Tablica 4.

Zachowanie się jodu całkowitego i tyroksynowego w żółci po dożylnem wlaniu 2 mg tyroksyny (1300 γ J) u królików.

Nr.	Waga w kg.	Czas zbierania żółci w godzinach	Ilość żółci w ml.	Jod całkowity w γ	Jod tyroksynowy w γ	% rozłożonej tyroksyny
1	1.9	12	35	86.8	44.6	49
2	2.0	14	40	65.6	24.3	63

Załączona tabl. 4 wykazuje, że przeszło połowa (49—63%) wydzielonego żółcią jodu odpowiada tyroksynie rozłożonej. Zatem wątroba posiada niewątpliwie zdolność rozkładania tyroksyny, jednakże pewna część hormonu opuszcza ją w postaci nierozłożonej. Barnes i Chang (24) również przy pomocy metody Lelanda-Fostera stwierdzili, niezależnie od nas, że wątroba rozkłada przynajmniej częściowo tyroksynę wlaną dożylnie. Fakt, że w doświadczeniach ich tyroksyna opuszcza wątrobę w większym odsetku nierozłożona, aniżeli w naszych doświadczeniach, wynika prawdopodobnie stąd, że obciążali oni ustrój znacznie większemi ilościami tyroksyny tak, że wątroba nie mogła jej należycie rozłożyć. W naszych doświadczeniach stosowaliśmy dawki znacznie mniejsze, które też znacznie łatwiej uległy rozłożeniu w wątrobie.

Powyższe doświadczenia zdają się wskazywać na to, że zdolność rozkładania tyroksyny w wątrobie jest do pewnego stopnia ograniczona, albowiem przy nadmiernej ilości tyroksyny tylko część jej ulega zupełnemu rozłożeniu. Badania te mogą mieć pewne znaczenie dla patogenezy tyreotoksykoz. Zwiększona ilość tyroksyny we krwi może pochodzić nietylko z nadmiernego wyrzucania tego hormonu do krwiobiegu (Elmer, Rychlik i Scheps), (25) ale przypuszczalnie także z osłabionej zdolności rozkładania tego hormonu przez wątrobę. Reid Hunt (26) wyraził to zdanie jeszcze w roku 1907 na podstawie wyników swych prób z odczynem acetonitrylowym. Mianowicie u świnek morskich karmionych tarczycą, jak i u kontrolnych, nie daje się stwierdzić przy pomocy odczynu Reid Hunt'a tyroksyny we krwi, nie tak jak we krwi chorych na tyreotoksykozę. Widocznie ustrój normalny rozkłada szybko tyroksynę, której dlatego nie daje się wykazać we krwi przy pomocy odczynu Reid Hunt'a. Jakkolwiek z doświadczeń Zawadowsky'ego wiemy, że po karmieniu tyreoidyną, tyroksyna występuje przez pewien okres czasu w krwiobiegu, jeżeli się używa do wykrycia uczulonej jego techniki, to przecie wyniki doświadczeń Reid Hunt'a, przeprowadzone w jednakowych warunkach nie straciły na wartości.

Wiadomo, że karmienie zwierząt hormonem tarczycowym prowadzi do uszkodzenia wątroby, co daje się wykazać zarówno histologicznie, jak i czynnościowo. Na tej podstawie opiera się między innemi odczyn glikogenowy Dresla (27). Szereg faktów każe przyjąć, że w tyreotoksykozie wątroba ulega uszkodzeniu pod wpływem tyroksyny nadmiernie wyrzucanej z tarczycy do krwiobiegu, a w miarę uszkadzania miąższu wątrobowego przypuszczalnie maleje jej zdolność niszczenia tyroksyny. Uszkodzenie wątroby idzie w parze ze zmniejszeniem się zapasu witaminy A, normalnie nagromadzonej w niej w 95%. Niewątpliwie między witaminą A a tyroksyną istnieje związek czynnościowy, wyrażający się w antagonizmie, jak na to wskazują liczne prace, między innemi doświadczenia nasze przeprowadzone wspólnie z Gięd oszem i Schepsem (28).

Częstość schorzeń wątroby, jaka się zaznacza w przebiegu tyreotoksykoz niewątpliwie przemawia za przypuszczalnem uszkodzeniem wątroby w przebiegu tej choroby. Nie godząc się z Lichtmanem (29) podnosi Rowe (30), że schorzenie wątroby w tyreotoksykozach jest daleko częstsze, aniżeli w przebiegu zaburzeń innych gruczołów dokrewnych. Histopatologicznie stwierdza się bardzo wybitne zmiany wątroby (Wegelin (31) Weller (32), Beaver i Pemberton (33)). Beaver i Pemberton na podstawie bogatego materjału kliniki Mayo stwierdzili trzy typy schorzeń wątroby w przebiegu tyreotoksykoz: 1) ostre zmiany (stłuszczenie, zmiany martwicze) występujące w 91,5% ciężkich przypadków tyreotoksykoz. 2) zanik wątroby występujący w 63,5% ciężkich przypadków tyreotoksykoz, oraz 3) zmiany podostre i marskość wątroby występujące w 59,8% w przebiegu dłuższego trwania tyreotoksykoz.

Wyrazem uszkodzenia wątroby w tyreotoksykozach jest często powiększenie wątroby, stany podżółtaczkowe, dodatnia próba galaktozowa, zmniejszenie zapasu glikogenu w wątrobie, podwyższony poziom ciał ketonowych we krwi, zwiększone ilości urobiliny w kale i w moczu i t. p. Szereg powyższych zmian daje się równie dobrze wywołać przez wprowadzenie większych dawek tyroksyny do ustroju. W świetle powyższych badań i spostrzeżeń trudno jest przyjąć nadczynność wątroby jako czynnik patogenetyczny tyreotoksykozy, jak tego chce Pende (34). Boothby (35) przyjmuje niedomogę wątroby jako zasadniczy objaw tyreotoksykozy.

Wnioski:

1) Wątroba bierze udział w utrzymywaniu stałego poziomu jodu we krwi.

2) Tyroksyna nie daje się wykazać w żółci prawidłowej. Wątroba rozkłada prawdopodobnie tyroksynę endogeniczną, biorąc udział w regulowaniu stałego poziomu tyroksyny we krwi. Wątroba rozkłada również tyroksynę egzogeniczną, zależnie jednak od stopnia obciążenia. W patogenezie tyreotoksykoz wątroba odgrywa wybitną rolę. Prawdopodobnie wskutek uszkodzenia jej przez nadmierną ilość tyroksyny, traci ona częściowo zdolność rozkładania tyroksyny.

Piśmiennictwo:

1) Eitel H. i Loeser A.: Klin. Wschr. 10, 109, 1931. — 2) Broner H. i Madlener M. J.: Klin. Wschr. 14, 1170, 1935. — 3) Maruno Y.: Jap. J. Gastroenteral. 3, 97, 1931 (Ref. Ber. Physiol. 63, 457, 1932). — 4) Maurer E. i Ducrue, D.: Bioch. Z. 193, 356, 1928. — 5) Courth H.: Land. J. 69, 565, 1929. — 6) Pfeiffer G.: Bioch. Z. 230, 290, 1931. — 7) Schittenheim A. i Eisler B.: Z. exp. Med. 80, 569, 1932. — 8) Elmer A. W. i Łuczyński Z.: C. R. Soc. Biol. 114, 1340, 1933. — 9) Chiray, Lesage i Taschner: Presse Méd. 1160, 1931. — 10) Delrez i Paris: Presse Méd. 97, 1931. — 11) Yamashita K.: Arch. Klin. Chir. 175, 429, 1933. — 12) Maruno Y.: Jap. J. Gastroenteral. 3, 112, 1931 (Ref. Ber. Phys. 63, 457, 1932). — 13) Elmer A. W., Łuczyński Z. i Scheps M.: C. R. Soc. Biol. 114, 1714, 1934. — 14) Elmer A. W. i Scheps M.: C. R. Soc. Biol. 114, 350, 1933. — 15) Leland J. P. i Foster G. L.: J. B. Chem. 45, 165, 1932. — 16) Blum F. i Grützner R.: Z. Phys. Chem. 110, 277, 1920. — 17) Abelin I.: Bioch. Z. 138, 169, 1923. — 18) Romeis B.: Bioch. Z. 133, 97, 1922; 135, 85, 1923; Klin. Wschr. 1, 1262, 1922. — 19) Abelin I. i Scheinfinkel N.: Pfluger's Arch. 198, 151, 1923. — 20) Zawadowsky B. M. i Asimow G.: Pflüger's Arch. 216, 65, 1927. — 21) Asimow G. i Estrin E.: Z. exp. Med. 76, 399, 1931. — 22) Zawadowsky B. M.: Endokrin. 12, 81, 1933. — 23) Mat-

hieu F. i Barnes B. O.: Am. J. Physiol. 101, 75, 1932. — 24) Krayer C.: Arch. exp. Pathol. Pharm. 128, 116, 1928. — 25) Elmer A. W., Rychlik W. i Scheps M.: C. R. Soc. Biol. 117, 533, 1934. — 26) Reid Hunt: J. A. M. A. 49, 240, 1907. — 27) Dresel K. i Goldner M.: Verh. dtsch. Ges. Inn. Med. 534, 537, 1929. — 28) Elmer A. W., Giędosz B. i Scheps M.: C. R. Soc. Biol. w druku. — 29) Lichtman S. S.: Arch. Int. Med. 50, 721, 1932. — 30) Rove A. W.: Endocrinology, 17, 1, 1933. — 31) Wegelin C.: Schilddrüse, Handb. d. spez. Path. Anat. u. Histol. Henke-Lubarsch. 8, Berlin. 1926. Springer. — 32) Weller C. V.: Tr. A. Am. Phys. 45, 71, 1930. — 33) Beaver D. C. i Pemperton, de J.: Ann. Int. Med. 7, 687, 1933. — 34) Pende N.: Endokrin. 1, 161, 1928. — 35) Boothby W. N.: Diagnosis and Treatment of Diseases of the Thyroid Gland. Oxford Univ. Press, New York, 1922.

Doc. Dr. Józef SZYMANOWICZ. Kraków.
Dr. Stanisław HERZHAFT.

Wpływ czynników hamujących krzepnięcie krwi na powstawanie zakrzepów w eksperymencie.

Zagadnienie zakrzepów pooperacyjnych i poporodowych w latach powojennych ożyło i stało się zasadniczą częścią badań doświadczalnych i klinicznych. Spowodowały to spostrzeżenia wielu klinicystów wykazujące w pracach statystycznych, że odsetek tego schorzenia wzmógł się rzekomo w ostatnich latach, podczas gdy uchwycenie przyczyny tego zjawiska tak w badaniach doświadczalnych, jak w klinice natrafia nadal na nieprzezwyciężone trudności.

Autorowie podnoszą za Virchowem trzy zasadnicze czynniki, które mogą mieć znaczenie w etjologji zakrzepów. Są to:

1) Schorzenia ścian naczyń, 2) Zmiany w krążeniu krwi, i 3) Zmiany w obrazie morfologicznym lub składzie chemicznym krwi.

Klinicyści stwierdzają z drugiej strony fakt, że osobniki o konstytucji atletycznej, dalej osobniki charłacze niejako usposobione są do tego cierpienia, na które zapadają również częściej chorzy z pewnemi stanami chorobowemi, jak mięśniaki, wypadnięcia i nowotwory, niż inni.

Jakkolwiek wysiłki kilku pokoleń badaczy, zmierzające do wyświetlenia etjologji i patogenezy zakrzepów nie zostały uwieńczone pomyślnym wynikiem, to jednak przyczyniły się one do bliższego poznania samej sprawy chorobowej i wyjaśniły, że wpływanie na poszczególne wyżej wymienione czynniki, jak dotąd nie wystarcza do osiągnięcia powodzenia leczniczego.

Opierając się na dotychczasowych pracach oraz na własnem spostrzeganiu klinicznem, postanowiliśmy rozpatrzyć wpływ niektórych czynników przedłużających czas krzepnięcia krwi na zahamowanie powstawania zakrzepów w doświadczeniu na zwierzęciu. Jako przedmiot naszych doświadczeń obraliśmy królika ze względu na dostępność pola operacyjnego i niską cenę tego zwierzęcia. W badaniach naszych usiłowaliśmy przekonać się, czy pewne substancje zmniejszające w doświadczalnem badaniu krzepliwość krwi i przedłużające czas krzepnięcia przez te właśnie swoje właściwości nie zahamują lub nie utrudnią powstania zakrzepów w doświadczeniu.

Doświadczenia nasze przeprowadzaliśmy w czterech grupach.

Pierwsza grupa miała na celu potwierdzenie znanego zjawiska, że przez drażnienie wypreparowanej *in vivo* żyły azotanem srebrowym uzyskuje się zakrzep w miejscu odpowiadającem zadziałaniu azotanem. W tym celu u 10 królików różnej płci w uśpieniu eterowem wypreparowywaliśmy żyły szyjne obustronnie, poczem pałeczką lapisową zwilżoną kroplą wody przez 6 sekund działaliśmy na ścianę wyosobnionych naczyń. Następnie przez 15 minut pozwalaliśmy krwi krążyć w wyosobnionem naczyniu po upływie zaś tego czasu badane naczynie po podwiązaniu wyjmowaliśmy i utrwalaliśmy w 10 procentowej formalinie. Wszystkie badane w ten sposób żyły wykazywały często gołem okiem dostrzegalny, a zawsze mikroskopowo widoczny wyraźny zakrzep.

W dalszych grupach doświadczeń badaliśmy wpływ wyżej wspomnianych substancyj, czy wprowadzone do krwiobiegu przez zmniejszenie krzepliwości krwi potrafiłyby przeciwdziałać wytworzeniu się zakrzepów w powyższy sposób stale uzyskiwanych.

W grupie drugiej na 9 królikach po wypreparowaniu żył szyjnych badaliśmy czas krzepnięcia krwi pobranej z tętnicy szyjnej przez parafinowaną kaniulkę. Czas ten wahał się między 9 — 18 minutami. Następnie dążyliśmy do uzyskania kontrolnego zakrzepu sposobem wypróbowanym w pierwszej grupie. Potem wstrzykiwaliśmy wszystkim królikom, których waga wahała się około 2.300 g około 15 mg heparyny t. j. 1 mg na 10 cm³ krwi królika — do żyły usznej. Ponownie badaliśmy czas krzepnięcia krwi pobranej jak wyżej z tętnicy i uzyskiwaliśmy przedłużenie tego czasu sześć do dziesięciokrotne t. j. do 1 godziny 30, a nawet 1 godziny 50 minut. Po stwierdzeniu w ten sposób niewątpliwego działania heparyny, zwykłym sposobem drażniliśmy lapisem ściany żyły. Po zakończeniu doświadczenia, które trwało 30 — 45 minut kontrolowaliśmy czas krzepnięcia, który spadał przeciętnie do 40—50 minut t. j. dwukrotnie.

We wszystkich jednak żyłach uzyskiwaliśmy zakrzepy nieróżniące się zasadniczo od zakrzepów kontrolnych.

W grupie trzeciej na 6 królikach postępowaliśmy, jak w grupie drugiej z tą różnicą, że zamiast heparyny wstrzykiwaliśmy do żyły usznej królika 0.4 g peptonu Wittego w 10 cm³ roztworu fizjologicznego, przez co uzyskiwaliśmy dwukrotne, do 30 minut sięgające przedłużenie czasu krzepnięcia krwi. Wyniki badań mikroskopowych preparatów uzyskanych z tej grupy nie odbiegały od wyników uzyskanych w grupie poprzedniej.

W czwartej wreszcie grupie na 16 królików wyosobnialiśmy żyłę i tętnicę szyjną, stwierdzaliśmy czas krzepnięcia, który wahał się w wyżej podanych granicach i wykonywaliśmy kontrolne lapisowanie jednej żyły szyjnej wyżej opisaną techniką. Następnie w uśpieniu eterowem podwiązywaliśmy przewód żółciowy w miejscu jego wnikania do dwunastnicy czterema podwiązkami i przecinaliśmy go w środku. Po zupełnem zaszyciu powłok królika czekaliśmy 3—6 dni, do czasu wystąpienia objawów wyraźnej żółtaczki na rogówkach. Wówczas ponownie kontrolowaliśmy czas krzepnięcia krwi pobranej z tętnicy szyjnej i stwierdzaliśmy dwukrotne przedłużanie się jego t. p. na 30—40 minut. Po dokonaniu tych badań w zwykły sposób, usiłowaliśmy wywołać zakrzep na drugiej żyle szyjnej. Także obrazy tych zakrzepów nie różniły się mikroskopowo od obrazów zakrzepów kontrolnych uzyskiwanych przed podwiązaniem przewodu żółciowego.

Zbierając wyniki naszych doświadczeń na królikach w oświetleniu dotychczasowych badań nad zakrzepami, możemy wyciągnąć w nich następujące wnioski:

Uszkodzenie przez azotan srebrowy ściany naczynia żylnego u królika zawsze wywołuje już po 15 minutach miejscowy zakrzep, wychodzący z miejsca uszkodzenia. W skład jego wchodzi siatka włóknika i składniki morfotyczne krwi.

Ponieważ wiadomo, że prawidłowa ściana naczynia krwionośnego nie powoduje, lecz przeciwnie wstrzymuje krzepnięcie krwi w odróżnieniu od szkła lub powierzchni chropowatych i t. p., stwierdza się, że zniszczona działaniem azotanu srebra ściana traci tę właściwość i wyzwala krzepnięcie już w krókim czasie.

Istnieją dwie możliwości tłumaczenia tego rodzaju zachowania się zniszczonej ściany naczyniowej. Albo możnaby przypuścić że zniszczone komórki ściany naczynia wydzielają ciała powodujące krzepnięcie krwi, lub też, że zniszczone ściany naczynia gromadzą na swej zniszczonej powierzchni składniki morfotyczne krwi t. j. trombocyty, których rozpad jak wiadomo wywołuje krzepnięcie krwi. Ponieważ wiemy z badań De la Campa, że w podwiązanem z dwóch stron naczyniu działanie azotanu srebrowego nie wywołuje zakrzepów i ponieważ zakrzepy nasze tworzyły się miejscowo, przypuścić należy, że uszkodzona ściana naczynia działa nie przez substancje wydzielone ze zniszczonych komórek i oddane do krwi, gdyż wówczas krew w podwiązanem naczyniu musiałaby krzepnąć. Zatem substancje tromboplastyczne uwalniające się ze zniszczonej ściany naczyniowej nie wystarczając do spowodowania zakrzepu w doświadczeniu z azotanem srebrowym we krwi prawidłowej, a tem bardziej heparynowanej. Przeciwnie przyjąć musimy, że miejscowe zwiększenie krzepliwości krwi w naczyniu następuje przez miejscowe zgromadzenie się na ścianie naczynia czynników wywołujących krzepnięcie, co jedynie można rozumieć, jako nagromadzenie na uszkodzonej powierzchni tych składników morfotycznych krwi t. j. trombocytów, których rozpad wywołuje krzepnięcie i zakrzep. Potwierdzeniem tego faktu jest drugie doświadczenie wspomnianego wyżej autora, który przez szybkie upusty i wlewania dożylne krwi królika przez jej odwłóknienie pozbawiał ją płytek, a mimo energicznego przyżegania tętnic i żył nie mógł uzyskać zakrzepów.

Mimo wydatnego zmniejszenia krzepliwości krwi pod wpływem badanych przez nas czynników i mimo wybitnego działania stabilizacyjnego heparyny na płytki, które wykazał w Zakładzie Patologji Ogólnej i Doświadczalnej U. J. Preiss — miejscowe działanie ciał wydzielonych z rozpadłych trombocytów i powodujących krzepnięcie krwi w miejscu zniszczenia naczynia jest tak wydatne, że stale powstaje jak widzieliśmy zakrzep. Wynika stąd, że zmiany w szybkości krzepnięcia krwi, które stwierdza się klinicznie przy dostatecznie silnych zmianach miejsco-

wych w naczyniu, nie wchodzą w rachubę przy rozważaniu powstawania tego rodzaju zakrzepów. Pozostaje natomiast nadal otwartą sprawa, czy przy bardzo drobnych zmianach miejscowych bardzo wydatne zmniejszenie krzepliwości i utrwalenie płytek nie mogłoby zwolnić lub nawet wstrzymać powstawania zakrzepów. Ostateczną więc przyczyną tworzenia się zakrzepów byłoby w każdym wypadku miejscowe nagromadzenie się i rozpad płytek krwi, a wszystkie czynniki powodujące nagromadzenie się i rozpad tych płytek mogą doprowadzić do zakrzepu. Mogą one być natury ogólnej i miejscowej. Miejscowemi będą uszkodzenia ściany naczynia, wiry lub opory w krążeniu, zmiany w ścianach naczyń usposobiające do adhezji płytek. Ogólnemi będą zwiększenie zlepności i rozpadu płytek na skutek zmiany składu chemicznego krwi lub odwodnienia tejże, jak przy zatruciu fosgenem lub po zabiegu operacyjnym, jak na to zwrócił ostatnio uwagę Schwarz.

Kliniczne spostrzeżenie nie uprawnia jednak do twierdzenia, jakoby miejscowe zmiany ściany naczyniowej były wyłączną lub choćby tylko najczęstszą przyczyną zakrzepów, jak świadczą o tem zakrzepy pooperacyjne odległe. W związku z tem nasuwa się myśl, że obok czynników miejscowych w powstawaniu zakrzepów raczej ogólne czynniki posiadają decydujący wpływ. Zwiększona zlepność płytek wspólnie z czynnikami miejscowemi usposabiającemi do zakrzepów, a samodzielnie niewystarczającemi do wywołania ich powodowałyby w sumie zakrzep pooperacyjny. Eksperymentalnego wywołania tych zmian nie znaleźliśmy, gdyż nieznaną jest dotąd metoda badania zlepności płytek.

Piśmiennictwo.

Aleksandrowicz: Pol. Gaz. Lek. 1934, 46. — Barlik: Chirurgja Kliniczna III/2. — Godłowski: Pol. Gaz. Lek. 1934, 4. — Preiss: Pol. Gaz. Lek. 1932, 41. — Schwarz: O wpływie odwodnienia organizmu na powstawanie zakrzepów (Referat na Zjeździe Ginekolog. 1935). — Seidler: Pol. Gaz. Lek. 1930, 37. — Tenże: Pol. Gaz. Lek. 1931, 35. — Fischer-Wasels w Bethes Handb. d. norm. u. pathol. Physiol. — Thorel w Ergebnisse d. all. Pathol. Anat. XVIII, 1935. — Kückens i Reichenmüller: Klin. Erfahrungen über Thrombose u. Embolie. Lipsk 1932. — Damblé: Z. klin. Med. 1932. — König W.: D. med. Wochschr. 1933. — Stuber: Ther. d. Gegenw. 1934. — Neuda: Ars medici 1934.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Prof. Dr. Zdzisław GORECKI. Warszawa.

Budapeszt, miasto kąpieli siarczanych.

(Notatka z wycieczki).

W pierwszej połowie września b. r. udała się do Budapesztu na zaproszenie Komisji Zdrojowej tego miasta — wycieczka lekarzy polskich, w przeważnej liczbie złożona z profesorów i docentów Uniw. J. Piłsudskiego w Warszawie. Na jej czele stali: prof. Franciszek Czubalski, prorektor Uniwersytetu i prof. Mieczysław Michałowicz prezes Naczelnej Izby Lekarskiej i Senator Rzeczypospolitej. Wycieczka bawiła przez tydzień na Węgrzech, podejmowana więcej niż gościnnie przez Gospodarzy węgierskich, pod przewodnictwem niezmordowanego P. Szwiezsényi'ego Zoltána, radcy ministerjalnego i dyrektora Komitetu Zdrojowego. Nie będę opisywać szczegółów przyjmowania nas przez lekarzy, a nawet przez społeczeństwo węgierskie (gdyż i to wielokrotnie się zdarzało). Wydaje mi się rzeczą niemal zbyteczną podkreślanie braterskiej serdeczności Węgrów dla nas i doskonałe ich orjentowanie się w naszych dziejach przed i powojennych — gdyż stało się to dla nas już przysłowiowe. Pragnę natomiast skreślić parę słów o tem, co u nas jest mało znane. Nawet ci wśród nas — do których i ja się zaliczam — którzy znali Budapeszt, dopiero podczas tej wycieczki odkryli jeszcze jedną z licznych właściwości tego pięknego miasta.

Budapeszt, rozłożony na obu brzegach szerokiego (450—600 m) Dunaju (umiejętnie wykorzystanego, jako ośrodek piękna, wypoczynku i dochodów), z nowoczesnym, rozległym Pesztem na płaszczyźnie lewego brzegu i starem miastem Budą na wysokim choć łagodnym i bogato udrzewionym stoku prawego brzegu, to miasto wesołości i życia wielkomiejskiego — posiada ukryte w sobie zaciszne, a wystawne zakłady, służące odzyskaniu zdrowia i utrzymaniu go. Zakłady te opierają swój byt na istnieniu źródeł siarczanych: przeszło 80 źródeł solanki glauberskiej i przeszło 200 źródeł wody gorzkiej. Źródła te stanowią skarb, znany od wieków, już od czasów rzymskich. W średniowieczu Mustafa Sokoli Pasza w r. 1560 stworzył w Budzie rodzaj zakładu kąpielowego. Te źródła były jednak wykorzystywane raczej tylko przez samych Węgrów, którzy ponadto posiadali światowej sławy kąpiele siarczane w Piszczanach i Trenczynie, i te głównie rozbudowywali i popierali. Po wojnie, a raczej po traktacie w Trianon, Piszczany i Trenczyn znalazły się poza granicami Węgier, od tego też czasu Węgrzy odsłaniają światu nowe, nieznane oblicze Budapesztu, jako miasta kąpieli siarczanych.

Węgierskie źródła siarczane można podzielić na dwie grupy. Grupę pierwszą stanowią źródła bardzo silne (38325—52296 mg/litr ciał stałych w tem 26449—36399 mg/litr SO_4), obfitujące w siarczany magnezowy i sodowy — są to źródła do picia jak Hunyadi Janos, Franciszek Józef i Apenta, które to wody są flaszkowane i eksportowane. Natomiast w grupie drugiej znajdujemy źródła gorące (ciał stałych 1420—1880 mg/litr), zawierające z anjonów przedewszystkiem bezwodnik kwasu węglowego (512—644 mg/litr), siarkowego (148—386 mg/litr), chlor (123—194 mg/litr) i inne; z katjonów: wapń (148—207 mg/litr). sód (91—174 mg/litr), magnez, potas i inne. Źródła te są radjoaktywne i zawierają wolny siarkowodór (0.5—1.3 mg/litr) i COS (3.4—5.0 mg/litr). Ciepłota wody tryskającej z ziemi wynosi od 42—74°. Pozatem istnieją w Budapeszcie muły a nawet staw mułowy, w którym tryskają gorące źródła, nadające mu ciepłotę 40°. Podkreślić należy niezwykłą wydajność tych źródeł siarczanych. gdyż np. Zakład św. Gellerta rozporządza dziennie dwoma miljonami litrów (!) o ciepłocie 46.8°; Zakład (łaźnia) Séchenyi'ego 700.000 litrów dziennie o ciepłocie 74°; Łaźnia Cesarska około dwóch miljonów litrów wody dziennie o ciepłocie 62°!

Powyższe dane mówią same za siebie o możliwościach, których rozwinięcie jest sprawą dobrej woli, umiejętności, pracy i... pieniędzy. Węgrzy spełnili wszystkie te warunki i stworzyli rzecz niezwykłą. Z całego szeregu zakładów opiszę pokrótce cztery.

Zakład św. Gellerta leży w Budzie, opodal Dunaju, oparty o lesisty stok góry św. Gellerta. Jest to olbrzymi z dużym komfortem zbudowany hotel-pensjonat (pokoje z łazienkami z wodą mineralną), w którego wnętrzu znajdują się łazienki, zakład dla mechanoterapji, elektroterapji, naświetlań, urządzenia dla mułowych okładów, parnie, wziewalnie, baseny kryte, piękny i ogromny basen kryty z musującą wodą termalną, obszerne tarasy na wolnem powietrzu wśród ogrodów, gdzie znajduje się jedyny w Europie duży basen otwarty z ciepłą wodą mineralną ze sztucznemi falami (wynalazek węgierski). Działem leczniczym kieruje tam Prof. Dr. Ludwik Pap de Bilke.

Zakład Św. Łukasza (Lukacs) również umieszczony w Budzie nad Dunajem, naprzeciw wyspy Św. Małgorzaty. Typ hotelu-pensjonatu równie wygodny jak poprzedni, ale nieco starszy (posiada także pokoje z łazienkami z wodą mineralną). Łączy się on bezpośrednio z Łaźnią Cesarską, stanowiąc razem olbrzymi kompleks budynków i urządzeń. Ciepłota źródeł od 56° do 64°. Posiada liczne łazienki, zakłady dla mechano- i elektroterapji, naświetlań, wziewalnie i t. p., baseny kryte o wysokiej ciepłocie wody mineralnej i chłodniejsze baseny na wolnem powietrzu, wśród nich olbrzymi basen, służący też do celów sportowych (podobno 2500 kabin, obszerne trybuny). Tu znajduje się też staw błotny o ciepłocie 40° i hotel-sanatorjum z osobnemi i wspólnemi salami dla cięższej i mniej zamożnych chorych.

Na dużej *wyspie Św. Małgorzaty,* leżącej między Pesztem i Budą a przedstawiającej jeden olbrzymi i piękny park (sławne *rosarium* z 30.000 róż, klub gry w polo, kawiarnie i t. p.), znajdują się też zakłady lecznicze i wspaniałe hotele. I tu istnieją na otwartem powietrzu baseny o bardzo ciepłej wodzie mineralnej i ogromne pływalnie.

W parku miejskim w Peszcie znajduje się pięknie urządzona *Łaźnia Schéchényi'ego* (ciepłota wody 74°) posiadająca dwie parnie (każda z nich na 4 kryte baseny), łazienki i na wolnem powietrzu termalne baseny z plażami.

O innych, mniejszych i starszych zakładach nie wspominam, podkreślę tylko, że w najbliższem sąsiedztwie Budy znajdują się sanatorja o typie komfortowym z basenami. Jedno z nich leży na górze Szwabskiej (420 m nad poziomem morza).

Łagodny i ciepły klimat Budapesztu, bogactwo starannie hodowanych owoców (zwłaszcza brzoskwinie i winogrona), liczne rozrywki, wycieczki, łatwość porozumiewania się (większość Węgrów mówi biegle po niemiecku, częścią po francusku, a nieraz rozumieją wyrazy słowiańskie) — umila pobyt leczącym się a dla osób zdrowych, towarzyszących chorym, Budapeszt posiada niewątpliwie dużą siłę przyciągającą.

Wskazania do leczenia wodami Budapesztu są liczne i zrozumiałe: zaburzenia przemiany materji (dietetyka i picie wód) a przedewszystkiem choroby narządów ruchu (siarczane kąpiele termalne, błotne, mechanoterapja, elektroterapja, masaże i t. p.).

Dobre wyniki, które się uzyskuje w Budapeszcie, rosnąca sława tego miasta, jako miejsca kąpielowego (czego dowodzi znaczna liczba obcokrajowców leczących się, zwłaszcza Anglików, Niemców, Włochów) świadczy nietylko o jakości wód i urządzeń, ale też i o umiejętności lekarskiej. I nic w tem dziwnego; szczęśliwym zbiegiem okoliczności lecznictwo w Budapeszcie-Zdroju (jeśli mi wolno użyć tego określenia) jest usilnie popierane przez miarodajne czynniki i zyskuje podstawy w naukowych badaniach pod opieką sławnego Uniwersytetu imienia Kardynała Piotra Pazmany'ego, który Uniwersytet ten założył przed 300 laty a czego pamiątkę święci obecnie naukowy świat lekarski węgierski.



Łaźnia Széchényi'ego.

Nasi gospodarze węgierscy przygotowali nam jeszcze jedną uroczą niespodziankę: zawieźli nas autokarami (po asfaltowanych przeważnie szosach) nad piękne jezioro Błotne (Balaton) odległe od Budapesztu zaledwie o 120 km. Jezioro to długie na 78 km a szrokie na 6—14 km. o błękitnej barwie jezior włoskich, posiada na swych brzegach piękne miejscowości wypoczynkowe z plażami i kąpielami. Niektóre z tych miejscowości o komfortowych hotelach, klubach sportowych (zwiedzaliśmy *Siofok, Balatonfüred,* sanatorjum dla sercowo chorych, *Balaton Kenese),* pięknie położone i urządzone wywierają duże wrażenie, zapraszając niejako do dłuższego pobytu.

Kreśląc powyższe notatki nie mam na celu odwdzięczenie się choć w małej części naszym węgierskim przyjaciołom, chwaląc to wszystko, cośmy podziwiali, ale pragnę zwrócić uwagę Kolegów na Budapeszt, jako miasto gorących kąpieli siarczanych mało u nas znane a posiadające wysoką wartość. Chorzy, którzy z jakiejkolwiek przyczyny muszą korzystać z uzdrojowisk obcych, mogą znaleźć w Budapeszcie (zakłady otwarte cały rok) najlepsze warunki lecznicze. Chciałbym też, przy tej okazji, poruszyć sprawę konieczności ciągłego rozwijania i udoskonalania naszych krajowych urządzeń zdrojowiskowych — Budapeszt jest znakomitym przykładem, jak należy dbać o wszystkie warunki, mogące przyczynić się do podniesienia wydajności leczniczej i dochodowej zdrojowiska.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Medycyna. Nr. 21. 1935. Hurynowiczówna J.: W sprawie chronaksji układu przedsionkowego u królików. — Gubergric M.: W sprawie klasyfikacji zespołu objawów dusznicy bolesnej. — Długosiewicz J.: Przypadek akromegalji częściowej. — Włodkowski Wł.: Kilka uwag o leczeniu radem raka części pochwowej macicy.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 41. 1935. Srebrny Z.: O wskazaniach do otwierania wyrostka sutkowego w ostrych zapaleniach ropnych ucha środkowego. — Kaczyński M.: Z cytologji płynu mózgowo-rdzeniowego. — Heller-Hermelinowa B.: Obraz krwi w krztuścu ze szczególnem uwzględnieniem wczesnego okresu. — Pianko M.: O wczesnem rozpoznaniu krztuśca u dzieci. — Łuniewski W.: Zagadnienie pozbawienia płodności w polskim projekcie ustawy eugenicznej.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 45. 1935.

Nowiny Lekarskie. Z. 21. 1935. Jonscher K.: Występowanie błonicy po grypie. — Zeyland J. i Piasecka-Zeyland E.: Witamina D w gruźlicy doświadczalnej świnek morskich. — Chełmińska M.: Półpasiec — ospa wietrzna. — Groenwald J.: Badania katamnestyczne dzieci z zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych. — Kosmala K.: Przyczynek do rozpoznawania choroby Cushinga. — Paliwodzianka C.: Sprawa rozpoznawania wgłobień jelitowych u dzieci. — Sumarówna J.: Leczenie oparzeń taniną. — Wojtecka W.: Przypadki t. zw. coeljakji, obserwowane w Klinice Chorób Dziecięcych U. P. od roku 1925—1935.

Lekarz Wojskowy. T. XXVI. Nr. 6. 1935. Malinowski A.: Wczesne rozpoznawanie niedorozwoju umysłowego u żołnierzy w oddziałach. — Rosnowski M.: Stan anatomiczny i czynnościowy żołądka w gruźlicy płuc (c. d.). — Wojciechowski A.: Postawa i sprawność ruchowa z punktu widzenia chirurga (dok.). — Żurkowski J.: Hodowle beztlenowe w wojskowych pracowniach bakterjologicznych. — Mann T.: O budowie chemicznej hormonów płciowych.

Prasa Lekarska. Nr. 11. 1935. Tallerman K. H.: Wymioty w niemowlęctwie. — Lestocquoy Ch.: Gruźlica płuc u małych dzieci. — Slot G.: Stosowanie złota w lecznictwie. — Abrahams A.: Witaminy w zdrowiu i chorobie. — Fiessinger Ch.: Angina pectoris organica. — Mikułowski Wł.: O konstytucji kiłowej.

Klinika Współczesna. Nr. 10. 1935. Miesięcznik referatowy.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Z. 11. 1935.

Kronika Dentystyczna. Nr. 5. 1935. Szczygieł A.: Próchnica zębów z punktu widzenia nowych badań biologiczno-chemicznych i jako zagadnienie społeczne.

OCENY.

Précis de Physique Médicale. A. STROHL, Masson, Paris 1935. (70 fr.).

Książka o 715 stronach i 320 rycinach zawiera treść fizyki wybranej dla studentów medycyny. W pierwszej części omówiona jest energja pożywienia, ciepło zwierzęce i sposoby badania, energja mechaniczna przejawiająca się w ruchach organizmu, oddychaniu i krążeniu płynów ustrojowych. Akustyce i fonacji poświęconych jest 29 stron w części drugiej. W części trzeciej przytoczone są fizyczne własności gazów, cieczy, roztworów,

teorja jonów i koloidów, oraz biologiczne znaczenie tych stanów materji. Optyka wraz z fizjologją siatkówki w części IV rozpoczyna naukę o świetle. Taka treść, znajdowana w podręcznikach fizjologji ilustrowana podobnemi rycinami, wypełnia połowę tej fizyki. Potem zjawiają się bardziej specjalne rozdziały o świetle, mierzeniu jego natężenia, wpływie na rośliny i zwierzęta i o fototerapji. Część V podaje zarys elektrofizjologji i terapji. Jest tam mowa o budowie elektronów, przewodnikach, potencjałach i polach elektrycznych, prądzie stałym i indukcyjnym, transformatorach i motorach elektrycznych. Omówione jest działanie prądu na organizm i tkanki, chronaksja, elektrodiagnostyka i terapja nerwów i mięśni, prądy szybkozmienne i ich zastosowanie w lecznictwie. Ostatnia VI część jest poświęcona radjologji. Jest tam zarys budowy atomów, promieni X, lamp katodowych i szkic radjodiagnostyki, radjoterapji i curieterapji.

Treść bogata i głęboko wchodząca w problemy medyczne. Wiele dat i wzorów przydatnych tak w pracy laboratoryjnej jak w wykładach, czyni tę książkę pomocną dla wszystkich zaznajomionych z fizjologją. W naszym trybie studjów nie byłoby możliwe uczenie fizyki lekarskiej tak pojętej i tak zakrojonej na I roku studjów. I z braku czasu i podstawowego przygotowania. Z konieczności musi być ona rozdzieloną pomiędzy chemję lekarską, fizjologję i studja rentgenologiczne.

A. Klisiecki.

Pathologie Digestive. P. HARVIER. Collect. des initiat. médic. Masson et Cie. 1935. Str. 162. Cena 22 fr.

Jak wskazuje tytuł zbioru, książka ma za cel ogólne zorjentowanie studenta medycyny i lekarza praktyka w patologji przewodu pokarmowego. Nie jest to podręcznik schorzeń przew. pok. ale opis objawów chorobowych, i tylko miejscami omawia H. najważniejsze dane kliniczne. We wstępie podkreśla H. dużą współzależność poszczególnych odcinków przew. pok. między sobą, a następnie zależność od innych narządów i systemu nerwowego. Całość składa się z 4 rozdziałów, w których omawia autor 1) zaburzenia motoryczne, 2) zaburzenia wydzielnicze, 3) zaburzenia czuciowe i wreszcie 4) technikę badania chorego. Sposób ujęcia całości bardzo przejrzysty i pedagogiczny. Przytaczam dla przykładu dyspozycję rozdziału o krwawieniach z przew. pok.: 1) krwotoki błyskawiczne, 2) wymioty krwią czerwoną, 3) wymioty krwią czarną (fusowatą), 4) stolce z krwią czerwoną, 5) stolce z krwią czarną (terowate, melaena), 6) krew utajona. Każdy z tych odcinków w najważniejszych punktach omówiony, poczem następuje dłuższy rozdział o diagnostyce przyczynowej tych krwawień. W podobny sposób są omówione i inne zespoły objawowe jak np. stenozy aerofagja i t. p. Książkę ilustruje 16 rentgenogramów zaopatrzonych przejrzystemi schematami. Książka spełnia w zupełności swoje zadanie, dając zasadnicze podstawy do dalszego studjum schorzeń przewodu pokarmowego.

Rawicz.

Therapie der Herzkrankheiten. (Terapja chorób serca). N. v. JAGIĆ i ERNST FLAUM. Nakład: Urban i Schwarzenberg Berlin i Wiedeń 1935 r. stronic 331.

W rozdziale „Terapja ogólna chorób serca" dużo miejsca zajmuje omówienie środków nasercowych, przedewszystkiem z grupy naparstnicy oraz jej przetworów, wśród tych ostatnich wymieniona jest digifolina, polecana w postaci zastrzyków i przez autorów stale stosowana.

Bardziej szczegółowo są opracowane środki pobudzające, szczególnie kamfora i pokrewne jej preparaty jak hekseton, kardjazol i koramina. Kardjazol jak i koramina są mało toksyczne dla serca i naczyń, podczas gdy po zastosowaniu kamfory i heksetonu już dość wcześnie zjawia się działanie porażające. Na naczynia obwodowe i wieńcowe działa kamfora rozszerzająco przez porażenie mięśni gładkich. Taksamo działa hekseton. Kardjazol nie działa na naczynia obwodowe wcale, koramina zaś wpływa na napięcie mięśni gładkich naczyń. Przewagę swoją wykazują jeszcze te preparaty nad kamforą przez działanie na ośrodek oddechowy i naczynioruchowy. Dla kamfory granice działania nie są szerokie, już półtora dawki pobudzającej działa porażająco, podczas gdy dla heksetonu dawka śmiertelna jest 12-krotna, dla koraminy 20-krotna dawki pobudzającej. W przypadkach ostrego porażenia ośrodka oddechowego lub naczynioruchowego należy stosować preparaty pokrewne kamforze, które szybko się zresorbują, w przypadkach gdzie natychmiastowe działanie jest zbyteczne lepiej stosować roztwór oleisty kamfory, który zapewnia dłuższe działanie. W chorobach serca wskazane jest stosowanie środków uspakajających i nasennych, z których najlepiej działającym jest dial, który w postaci wstrzykiwań działa szybko, sprowadzając sen; nie powoduje działań ubocznych, jednakże w chorobach serca duże dawki są przeciwwskazane. Jako lek uspakajający i słabo nasenny obok weramonu autorzy wymieniają cibalginę. *Dr. F. Mikulska* (Warszawa).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Tematy ogólne.

Zagadnienie „normalnej" postawy stojącej człowieka. T. ROGALSKI. Przegląd Fizjologji Ruchu. Nr. 1—2. 1935.

Rogalski na podstawie szczegółowego przebadania 470 osób (254 kobiet i 216 mężczyzn) wyodrębnia w grupie kobiet, jak i mężczyzn po cztery typy charakterystycznych postaw ciała, które, ze względu na najczęstsze występowanie określa jako „normalne". Autor określa te typy przez podanie położenia guzowatości V kości śródstopia, kostki zewnętrznej, główki strzałki, krętarza wielkiego i wyrostka szczytowego łopatki względem płaszczyzny pionowej, w której leży środek ciężkości ciała osobnika, znajdującego się w swobodnej, „normalnej" pozycji stojącej. *Z. Bieliński (Lwów).*

Patologja.

Gaz. d. Hôp. Nr. 85/35 ogłasza artykuł o własnościach mleka oślego. Skład tego mleka przedstawia się następująco: 13,9 g sernika, 2,5 białka, 10,0 tłuszczu, 65,5 cukru, 4,0 soli na litr. Skład ten świadczy o małej wartości pożywienia i małej wartości kalorycznej. Mimo to dzięki strącaniu się sernika w formie b. drobnej nadaje się to mleko do stosowania w pewnych stanach, a mianowicie: 1) w wypadkach idjosynkrazji dla mleka krowiego 2) w wypadkach czułości żołądka, w których sernik mleka krowiego nie ulega strawieniu 3) w niektórych zaburzeniach kiszkowych i wątrobowych, 4) w wypadkach, w których zbyt tłuste mleko powoduje wymioty. Pasza ma być sucha i odpowiednia. Mleko przy paszy zielonej wywołuje u dzieci śmiertelne biegunki. Wiek oślicy winien się wahać od 8—10 lat. Oślica może dostarczać 1—2 l. mleka dziennie, karmiąc równocześnie swe młode. Dobre strony mleka polegają na tem, że wszyscy je dobrze znoszą, może być podawane surowe, ponieważ gruźlica u tych zwierząt spotykana jest wyjątkowo. Przy złem trawieniu bywa lepiej znoszone. Złe strony: mała wartość pożywienia, wysoka cena mleka, trudność otrzymywania i konserwowania, niemożność gotowania, zdolność wywoływania czasami biegunek.

W. M. (Lwów).

Chemiczny sposób odróżnienia n. vagus od n. sympathicus u człowieka metodą prof. Manojtowa. (Sow. Wracz. Gaz. Nr. 14. 1935.

Eksperymentalnie stwierdzono, że przy drażnieniu n. błędnego wytwarzają się pewne ciała chemiczne (zbliżone do choliny, Vagusstoff) — które wstrzyknięte do serca innego zwierzęcia doświadczalnego wywołują taki sam efekt jak drażnienie n. błędnego t. zn. zwolnienie akcji serca. Podobnie ciało chemiczne uzyskane przez drażnienie n. współczulnego (o własnościach zbliżonych do adrenaliny) wstrzyknięte innemu zwierzęciu dosercowo wywołuje przyspieszenie akcji serca. Pomiędzy n. błędnym a n. współczulnym istnieje więc antagonizm nietylko czynnościowy ale także chemiczny.

Te odmienne reakcje chemiczne nerwów mogą zależeć od właściwości chemicznych ośrodków tych nerwów, albo od samych nerwów lub ich zakończeń i aparatów obwodowych. Manojtow stwierdził, że istota odmiennego działania chemicznego obu nerwów leży w samych nerwach.

Autor skontrolował te doświadczenia na materjale ludzkim, poddając badaniu wypreparowane z świeżych zwłok odcinki n. błędnego — w 70 przypadkach i odcinki n. współczulnego w 70 przypadkach, długości 3—5 cm. Wycięte odcinki nerwów natychmiast umieszczono w wyjałowionych próbówkach z 5 cm^3 płynu fizjologicznego, poczem pozostawiono w ciepłocie pokojowej na 1—2 godziny. Reakcję chemiczną prof. Manojtowa wykonuje się następująco: do próbówki z nerwem w płynie fizjologicznym dodaje się 3 krople 0,2% wodnego rozczynu Wasserblau Grübler (1) i wstrząsa się; następnie 1 kropla 40% *acid. hydrochlor.* (60 cm^3 *Aq. dest.* na 40,0 *acid. hydrochlor.*) (2); próbówkę znów wstrząsa się i dodaje 2—3 krople wodnego rozczynu 1% nadmanganianu potasowego (3). Po dokładnem zmieszaniu okazuje się, że w próbówce, w której znajduje się n. błędny, płyn nie odbarwia się, pozostaje niebieski, natomiast w próbówce z n. współczulnym

odbarwia się przyjmując odcień blado-niebieski. Różnica w zabarwieniu występuje po dodaniu drugiego odczynnika i staje się wyraźniejszą po dodaniu odczynnika trzeciego. O ile różnica w zabarwieniu nie występuje natychmiastowo — należy próbówki pozostawić w ciepłocie pokojowej na 1—2 godziny.

Zdaniem Manojtowa różnica polega na niejednakowo przebiegających procesach utlenienia: n. błędny cechuje większa kwasota, natomiast n. współczulny większa zasadowość.

M. Segal (Lwów).

Próba zbadania przyczyn rozbieżności rozpoznań klinicznych i anatomo-patologicznych. A. NIECZAJEW. Sow. Wracz. Gaz. Nr. 15. 1935.

Prosektury większych szpitali Leningradu systematycznie notują rozbieżne wyniki rozpoznań klinicznych i badań sekcyjnych. Uzyskano w ten sposób wartościowy materjał błędów popełnianych przez klinicystów. Stwierdzenie pewnej regularności w popełnianiu tych samych błędów pozwoli na wyjaśnienie okoliczności, które kierują umysł lekarza ordynującego na błędne tory.

Na podstawie materjału sekcyjnego stwierdza autor, że szereg schorzeń nie zostaje rozpoznanych (gruźlica płuc, nowotwory), z drugiej strony inne schorzenia zostają rozpoznane błędnie (dur brzuszny). Przyczyną błędów rozpoznawczych są objawy „maskujące" t. zn. objawy nietypowe dla danego schorzenia, natomiast charakterystyczne dla schorzeń innych. Objaw „maskujący" może być wywołany schorzeniem zasadniczem, powikłaniem lub towarzyszącym schorzeniu procesem patologicznym. Poza objawami „maskującemi" przyczyną błędów są często objawy „negatywne", t. zn. trwały brak objawów typowych dla danego schorzenia. W szeregu przypadków zasadniczą przyczyną błędu rozpoznawczego jest skierowanie chorego w ostatniem stadjum choroby, kiedy niemożliwem się staje przeprowadzenie odpowiednich badań, a objawy charakterystyczne zostają zamaskowane osłabieniem chorego.

Autor jest zdania, że dalsze badanie przyczyn rozbieżności rozpoznań kliniczno-anatomicznych winno polegać na studjowaniu tych właśnie objawów maskujących, częstości i regularności ich występowania przy różnych jednostkach chorobowych.

M. Segal (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Marskość wątroby. L. PASZKIEWICZ, A. PRUSZCZYŃSKI. Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej T. XIII. Z. 3.

Referat z XI Zjazdu Internistów w Łucku. Przy dokładniejszem rozpatrzeniu sprawa marskości wątroby, nastręcza wiele jeszcze zagadnień i niewyjaśnionych rozbieżności. Nie znamy dotychczas etjologji marskości, najprawdopodobniej nie jest ona jednolitą. Czynniki ją wywołujące mogą być różne; choroby zakaźne, alkohol, ciała dziegciowate, nikotyna, dają jedno i to samo zejście: marskotwórcze zapalenie wątroby. Dane doświadczalne niestety nie wyjaśniły warunków, wśród których określony jad działałby stale marskotwórczo. Konstytucjonalnie podkreślają pewien infantylizm n. p. kobiecy typ uwłosienia u mężczyzn. Schematycznie w histopatologicznych zmianach marskości możnaby odróżniać następujące okresy: w miąższu a) uszkodzenie komórek miąższowych i b) ich regeneracja; w podścielisku a) stwardnienie tkanki łącznej, b) przerost siateczki oraz c) nacieki drobnokomórkowe. Czy zmiany te rozpoczynają się w miąższu czy podścielisku nie jest rozstrzygnięte. Podziałów marskości podano wiele; ponieważ proces anatomiczny jest we wszystkich marskościach jednostajny, Fiessinger twierdzi, że istnieje tylko jedna marskość, dla której bliższego określenia można dodawać najważniejsze cechy kliniczne n. p. marskość z żółtaczką, marskość po ostrym żółtym zaniku i t. p. Śledziona przy marskości może być powiększona, często jest jednak wielkości prawidłowej. Istota powiększeń śledziony nie jest wyjaśniona, prawdopodobnie jest to przerost wywołany działaniem tych samych czynników szkodliwych, które wywołały marskość. W szpiku charakterystyczną jest zmniejszona ilość megakarjocytów. Część druga referatu poświęcona jest zestawieniom statystycznym.

Klinika marskości wątroby. J. GREK. Referat z XI Zjazdu Internistów Polskich w Łucku.

Marskość wątroby jest chorobą częstszą niżby się zdawać mogło. Przy sekcji często znajduje się ją jako komplikację dodatkową klinicznie niestwierdzoną. Przyczyny powstawania marskości często stwierdzić nie umiemy; w przypadkach bezalkoholowego obciążenia, stwierdzamy często w anamnezie zaburzenia żołądkowo-jelitowe. Dla rokowania najważniejszem jest wczesne rozpoznanie schorzenia. Do tego służą nam liczne próby funkcjonalne, badające poszczególne czynności wątroby, więc obciążenie glukozą lub lewulozą, poziom bilirubiny we krwi, próby barwikowe z indygokarminem lub tetrachlorfenolftaleiną, próba Takaty na zaburzenia w białkach krwi. Leczniczych wyników spodziewać się należy tylko w początkowych okresach, później pozostaje leczenie objawowe; małobiałkowa dieta, środki przeczyszczające i moczopędne zwłaszcza rtęciowe, punkcje wysięku, operacja Talmy, w przypadkach z krwawieniami z przewodu pokarmowego rozważyć należy wycięcie śledziony.

Drugim tematem XI Zjazdu Tow. Internistów Polskich w Łucku były ropne sprawy płucne.

Klinika ropnych spraw płucnych. Z. GORECKI.

Zainteresowanie ropnemi sprawami płuc wzrosło znacznie w czasach powojennych. Złożyły się na to, zwiększenie częstości tych schorzeń, udoskonalenie metod rozpoznawczych, i rozwój chirurgji płucnej. Autor omawia oddzielnie rozszerzenia (wg. słownictwa Orłowskiego zamiast rozstrzeń, bronchiektazja) oskrzeli, ropienie płuc i zgorzel płuc. Rozszerzenia oskrzeli mogą być wrodzone lub nabyte. Rozszerzenia nabyte powstać mogą w wyniku spraw toczących się w samych oskrzelach np. mechaniczne zatkanie światła, długotrwałe nieżyty, gazy bojowe; w tkance płucnej jako zejście spraw zapalnych miąższu, wreszcie w opłucnej. Zbierając dane różnych autorów proponuje G. następujący podział: 1) rozszerzenia wrodzone ujawniające się przed wiekiem pokwitania, 2) rozszerzenia nabyte: 1) wtórnie nabyte jako zejście chorób płucnych *bronchiectasis cirrhotica pneumogenes,* 2) pierwotnie nabyte *bronchiectasis bronchogenes,* a) postać wczesna jako skutek zaburzeń rozwojowych, lub czynników zewnątrz pochodnych np. kaszel lub zaburzenia w mechanizmie oddychania, b) postać późna rozedmowa *emphysema pulmonum diffusum bronchiticum.* Pomijam z braku miejsca wręcz monograficzny opis różnych przebiegów klinicznych. Na swoim oddziale stosuje autor do bronchografji lipjodol wprowadzany donosowo przez kateter Nelatona. Leczenie stosuje G. bardzo rozmaite, w ostatnich czasach miewał dobre wyniki z szczepionek własnych. Przyznaje jednak, że bardzo często ostatnie słowo ma przecież chirurg. „Zbiorowisko ropy w miąższu płuc" nazywamy ropniem płuc. Bakterjologicznie ropień przedstawia się bardzo niejednolicie. W 14 przypadkach autora stwierdzono zawsze mieszaninę bakteryj, przyczem nie można było wykazać żadnej łączności między rodzajem wysiewu z przebiegiem klinicznym. Ropnie płuc powstać mogą w sposób rozmaity: 1) ropnie urazowe, 2) drogą naczyń chłonnych, albo raczej *per continuitatem* np. w rakach przełyku, w ropniach opłucnowych, 3) drogą krwionośną, zwłaszcza po operacjach ginekologicznych lub odbytnicy, gdyż krew z tych okolic omija żyłę wrotną, po zapaleniach migdałków, 4) drogami oddechowemi, prototypem tego jest ropień zachłystowy, 5) wreszcie jako zejście innych chorób płucnych a więc wyżej szeroko omówione przy rozszerzeniach oskrzeli, grypowe zapalenie płuc, rozpadające się nowotwory i t. p. Klinicznie dzieli autor ropnie na dwie grupy: wtórne i pierwotne, albo raczej takie, których punktu wyjścia wykazać nie możemy, lub jest on mało znaczący w porównaniu ze sprawą w płucach. Przebieg może być łagodny, przewlekły lub złośliwy. W leczeniu najważniejszym jest moment dobrego opróżnienia jamy ropnia, odpowiedniem ułożeniem chorego lub bronchoskopja. Pozatem staramy się odkażać urotropiną, salwarsanem. Z innych środków, alkohol dożylnie, leczenie wstrząsowe i wreszcie zabieg chirurgiczny. Zabiegi idą w kierunku opróżnienia jamy (pneumotomja), ugniecenie płuca (plomby, torakoplastyka). Wielu autorów zwłaszcza francuskich nie uznaje odrębności zgorzeli płuc, uważając ją za ilościową odmianę ropnia, przyczem przejście między obu postaciami stanowi ropień zgorzelinowy. Przebieg jak w ropniu, ale o wiele ostrzejszy, leczenie takie samo. Bardzo obszerną pracę ilustruje 16 rentgenogramów.

Chirurgja ropnych spraw płucnych. T. OSTROWSKI.

Z punktu widzenia chirurgicznego ropne sprawy płucne możemy podzielić na 2 grupy: a) ostry ropień płuc, b) przewlekłe sprawy ropne o charakterze pyosklerotycznym. Ostre ropnie płuc w 20% ulegają samowyleczeniu w okresie 5—6 tygodni i przy stosowaniu leczenia wewnętrznego. Sprawy ropne płuc, niewykazujące dążenia do samowyleczenia i przybierające charakter sprawy ropnowłóknistej, należy operować po wyczerpaniu zabiegów pomocniczych; w niektórych przypadkach cięższych o charakterze posocznicowym (zgorzel płuc) operować należy wcześnie (10—15 dni). Spośród zabiegów pomocniczych korzystny wpływ leczniczy i przygotowawczy może mieć opróżnienie ropy drogą bronchoskopji. Stosowanie odmy płucnej w przypadkach ropnych spraw płucnych ma ściśle określone wskazanie w przypadkach ropni, usadowionych przywnękowo, a więc głęboko; w przypadkach ropni leżących blisko opłucnej, odma może być nawet niebezpieczna, grożąc przebiciem ropnia do jamy opłucnowej i jej następowem zakażeniem. Wyrwanie nerwu przeponowego stosujemy jako zabieg przygotowawczy przed operacją

nacięcia ropnia płuca, lub też wycięcia chorego płatu. Zabiegiem dającym najczęściej, bo 75% wynik trwały, jest szerokie nacięcie ogniska ropnego z dodatkową torakoplastyką; uzupełnieniem tem osiągamy zapadanie się ściany ropnia, nieraz mało podatnej, wobec daleko posuniętych spraw włóknistobliznowatych, w otoczeniu ropnego ogniska. W przypadkach szczególnie uporczywych po wyczerpaniu wyżej wspomnianych zabiegów bez wyniku trwałego, należy wykonywać zabiegi doszczętne, a więc wycięcia częściowe lub całkowite chorych płatów płuca.

Rawicz (Przemyśl).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Nadczynność przytarczyc i kamica nerkowa. COLBY F. H. Surg. Gyn. and Obstr. Vol. 59, 2. 1934.

W nadczynności przytarczyc, cechującej się klinicznie guzem gruczołów przytarczowych, odwapnieniem kości, podwyższeniem poziomu wapnia we krwi, jednym z częstych (18%) objawów jest kamica nerkowa.

Autor zwraca uwagę, że tworzenie się kamieni w drogach moczowych może nastąpić nawet przy braku charakterystycznych zmian w układzie kostnym. Wycięcie guza przytarczyc po operacyjnem usunięciu kamieni nie zapobiega nawrotom kamicy.

W. Bross (Lwów).

Wrzód trawienny uchyłka Meckela. JOHNSTON L. i REMUR G. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. 59. 2. 1934.

Wrzód trawienny w uchyłku Meckela zdarza się prawie wyłącznie u dzieci. Charakterystycznym objawem jest krwotok jelitowy, przyczem prawie w połowie przypadków rozwija się rozlane zapalenie otrzewnej na skutek przebicia wrzodu. Rozpoznanie jest bardzo trudne, często przed zabiegiem operacyjnym niemożliwe. W różniczkowaniu uwzględnić trzeba ostre zapalenie wyrostka robaczkowego i wgłobienie jelit. *W. Bross* (Lwów).

Diastaza krwi w zapaleniach trzustki. CLASEN A., JOHNSTONE P. i ORR TH. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. LIX. 5. 1934.

W badaniach doświadczalnych na zwierzętach autorowie oznaczyli poziom diastazy we krwi sposobem Davisona. W warunkach prawidłowych zawartość diastazy we krwi psów wynosiła 20 — 56 jednostek Davisona, natomiast w każdem ostrem zapaleniu trzustki, wywołanem doświadczalnie, następował szybki wzrost poziomu diastazy krwi, osiągającej wartości tem większe (400—600 jedn.) im cięższe było uszkodzenie trzustki. Zwiększenie ilości diastazy we krwi trwało tylko przez krótki okres czasu, poczem mimo utrzymywania się stanu zapalnego trzustki następował spadek poziomu diastazy krwi do wartości prawidłowych. W przewlekłych zapaleniach trzustki stwierdzono jedynie nieznaczne wahania poziomu diastazy krwi. Z doświadczeń tych autorowie wyciągają wniosek, że w każdem schorzeniu trzustki należy oznaczać ilość diastazy we krwi.

W. Bross (Lwów).

Kamica w gruźliczej nerce. EISENDRATH D. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. 60. 1. 1935.

Pierwotne powstawanie kamieni w gruźliczej nerce zachodzi w niewielkim odsetku (1,8%) wszystkich przypadków gruźlicy nerek, przyczem wyodrębnić należy zdarzające się częściej (7%) zwapnienia ognisk gruźliczych. W pracy swojej zestawił autor z piśmiennictwa światowego 40 przypadków (w tem 5 własnych) kamicy nerkowej, współistniejącej z gruźlicą nerek. Autor podkreśla, że w razie nierozpoznania gruźlicy w tych przypadkach przed zabiegiem operacyjnym wystąpić może szereg powikłań, jak stałe przetoki i szybki nawrót kamieni.

W. Bross (Lwów).

Leczenie operacyjne gruźliczych ropniaków opłucnej. MACDONALD R. H. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. 60. 2. 1935.

Wśród ropnych wysięków opłucnej, powstałych na tle gruźlicy, należy zdaniem autora odróżnić z punktu widzenia leczenia chirurgicznego dwie grupy główne, a mianowicie: ropniak opłucnej gruźliczy i ropniak gruźliczy wtórnie zakażony. Rodzaj wysięku można określić dokładnie badaniem mikroskopowem, bakterjologicznem i biologicznem wydobytego płynu. Pierwotnie rozwijający się wysięk, okazujący w kilkakrotnem badaniu zupełną jałowość, winien być uważany za gruźliczy; znalezienie w tym przypadku prątków w płwocinie może upewnić w rozpoznaniu. W ropniakach gruźliczych, powikłanych zakażeniem mieszanem, lecz zamkniętych, najlepsze wyniki lecznicze uzyskuje się przez kilkakrotne wypuszczenie wysięku drogą nakłucia opłucnej. W wysiękach mieszanych można dodatkowo stosować przepłókiwania jamy opłucnowej płynami odkażającemi (płyn Dakina, 5% gomenol). Jeżeli mimo takiego leczenia wysięk nie ustępuje, a stan ogólny chorego ulega pogorszeniu, należy wykonać torakoplastykę.

W ropniakach gruźliczych, które uległy zakażeniu przez powstanie przetoki opłucno-oskrzelowej wykonuje się najpierw wycięcie żebra, a następnie po wyrwaniu nerwu przeponowego całkowitą torakoplastykę w kilku posiedzeniach. W przypadkach, w których zakażenie nastąpiło wskutek niepotrzebnie wykonanego wycięcia żebra należy odrazu przystąpić do torakoplastyki. Postępując w myśl powyższych zasad uzyskał autor w 15 przypadkach dobre wyniki. *W. Bross* (Lwów).

Uchyłki żołądka. RIVERS A., STEVENS A. i KIRKLIN B. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. 60. I. 1935.

Uchyłki żołądka, wrodzone jak i nabyte są rzadkie. Z 141 przypadków dotychczas opisanych w piśmiennictwie światowem 14 przypadków spostrzegali autorowie w klinice Mayo. Uchyłki te umiejscowione są najczęściej w okolicy wpustu lub odźwiernika, choć występować mogą w innych częściach żołądka. Objawy kliniczne nie są charakterystyczne i zależne często od współistniejących schorzeń (choroba wrzodowa, nowotwór), skutkiem czego rozpoznanie mimo prześwietlenia promieniami Roentgena jest bardzo trudne. Z tych względów często zabieg operacyjny bywa wskazany. *W. Bross* (Lwów).

Opadanie krwinek w rozpoznaniu różniczkowem zapalenia wyrostka robaczkowego. LESSER A. i GOLDBERGER H. Surg. Gyn. a. Obstr. Vol. 60. 2. 1935.

Opierając się na badaniu szybkości opadania krwinek, zmodyfikowanem przez autorów sposobem Westergrena w 2000 przyp. ostrych schorzeń chirurgicznych jamy brzusznej stwierdzili autorowie, że we wszystkich postaciach ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego szybkość opadania krwinek w ciągu godziny wahała się od 8—15 mm/godz., a więc nie przekraczała wartości prawidłowych.

Natomiast ostre zapalenie pęcherzyka żółciowego, zapalenie przydatków, pęknięcie wrzodu trawiennego, rozlane zapalenie otrzewnej i in. powodowały znaczne przyspieszenie opadania krwinek (80—120 mm/godz.). Zdaniem autorów odczyn Biernackiego oddaje w rozpoznaniu różniczkowem ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego cenne usługi. *W. Bross* (Lwów).

Choroby skórne i weneryczne.

Wskazania do stosowania Percainalu. K. SUGIMOTO. Rinsho to Yakubutsu T. 3. Nr. 9. 1935.

Autor stosował percainal z wielkiem powodzeniem przy *ulcus molle* i *ejaculatio praecox*.

Ulcus molle — 9 przypadków. Codzienne stosowanie wody utlenionej, potem stosowanie percainalu i nałożenie borowej maści. Dzięki temu występuje szybkie uśmierzenie bólów, nie zjawiają się strupy i nie pogarsza się stan gruczołów.

Ejaculatio praecox — 5 przypadków. Przez posmarowanie członka perkainalem i wytarcie po 5 minutach, czas wystąpienia ejakulacji może być znacznie przedłużony. To symptomatyczne leczenie obok leczenia właściwego osłabienia nerwowego w sferze płciowej jest godnem polecenia.

Zastosowanie perkainalu umożliwia bezbolesne badanie uretroskopem; po upływie 5 minut może być wykonana parauretrotomja. *Dr. F. Mikulska* (Warszawa).

Higjena i medycyna społeczna.

Badania wpływów lekcji gimnastyki na ustrój. I. Tok lekcyjny a zmiany oddychania. W. MISSIURO i A. PERLBERG. Przegląd Fizjologji Ruchu. Nr. 1—2. 1935.

Autorowie badają wpływ lekcji gimnastyki na narząd oddechowy, przyczem biorą pod uwagę wielkość przewietrzania płuc, zużycie tlenu i iloraz oddechowy (RQ), odpowiadające danym ćwiczeniom, wykonywanym w czasie normalnej lekcji. Na podstawie tych badań autorowie przychodzą do wniosku, że krzywa natężenia ćwiczeń (w badaniach autorów równoznaczna z krzywą zużycia tlenu) nie posiada stopniowego wzrostu do jednego punktu szczytowego, lecz ujawnia trzy punkty wyraźnych wzniesień, wbrew zamierzeniom konstruktorów 3-kwadransowej lekcji gimnastyki, którzy układając ją pragnęli, by jej krzywa natężenia wykazywała jednorazowy stopniowy wzrost z następowem stopniowem obniżaniem się. *Z. Bieliński* (Lwów).

Kształcenie lekarzy sportowych. G. SCHULC. Wychowanie Fizyczne. R. 16. Nr. 1—2. 1935.

Dyrektor Państwowego Zakładu Higjeny, doc. dr. Gustaw Schulc przedstawia cały szereg projektów, dotyczących kształcenia studentów wydziałów lekarskich oraz lekarzy w kierunku

znajomości spraw bezpośrednio lub pośrednio związanych ze sportem. Autor powołuje się na autorytet prof. dr. Ciechanowskiego, który również interesuje się temi sprawami. Narazie, zdaniem autora, należy zorganizować w CIWF-ie kursy dokształcające dla przyszłych lekarzy sportowych. W program takich kursów powinny wchodzić wykłady z teorji wychowania fizycznego i sportów, fizjologja i higjena ćwiczeń cielesnych wraz z ćwiczeniami praktycznemi, higjena szkolna, organizacja wychowania fizycznego i opieki higjenicznej nad młodzieżą i t. p. przedmioty.

Z. Bieliński (Lwów).

Rozwój eugeniki naukowej na Zachodzie i w Niemczech. L. WERNIC. Zagadnienie Rasy. T. 9. Nr. 1—2. 1935.

Doc. dr. Wernic, zasłużony działacz polski na polu eugeniki, prezes Polskiego Towarzystwa Eugenicznego, daje w krótkim referacie przegląd ważniejszych prac zachodnio-europejskich ze szczególnem uwzględnieniem niemieckich, z dziedziny eugeniki. Przegląd ten poprzedza autor wyjaśnieniem znaczenia wyrazu „eugenika" oraz krótkim zarysem historycznym rozwoju tej stosunkowo nowej gałęzi wiedzy lekarskiej. Nakoniec wymienia autor kilka podstawowych zagadnień z zakresu eugeniki teoretycznej: zagadnienie statystyki rodzinnej, zagadnienie polityki populacyjnej, zagadnienie badań nad dziedzicznością i zagadnienie wpływów oddziaływujących na idjoplazmę.

Z. Bieliński (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 4 grudnia 1934 roku.

Przewodniczący: Wice-Prezes Zdz. Sławiński.

1. Kol. Hirszfeld L. zreferował *„Swoiste i nieswoiste odczyny odpornościowe"*.

Rozprawy: Kol. Venulet Fr.: Prof. Hirszfeld powiedział, że swoistość tych odczynów stawia pod znakiem zapytania, chociaż zakończył odczyt sentencją o swoistości odczynów. Muszę powiedzieć, że interpretując tablicę, Prof. Hirszfeld przytoczył te dane, które przemawiają za swoistością odczynu rakowego, a nieswoistością w gruźlicy i odwrotnie, dane mówiące o swoistości odczynu dla gruźlicy, a nieswoistości dla raka. Jednak inne liczby umieszczone na tej tablicy można interpretować odwrotnie. W durze plamistym naprzykład odczyn występuje o połowę razy częściej, aniżeli w raku. Odczyn swoisty dla raka występuje w durze plamistym w 71%. Weźmy odczyn Deraniego: w raku występuje w 51%, a w gruźlicy w 73%. Tu różnica swoistości między rakiem i gruźlicą się zaciera. Przejrzałem tylko pobieżnie te liczby i być może, gdybym dokładniej przebadał tablicę, znalazłoby się więcej cyfr, przemawiających przeciwko swoistości tych odczynów.

W odpowiedzi: Kol. Hirszfeld L. — Różnica polega na zasadniczem nieporozumieniu. Musimy liczyć się z tem, że antygeny rakowe nie są swoiste. Chodzi tu o sprawę nie klinicznej, ale biologicznej swoistości. Przypadek, że dur plamisty reaguje z antygenem rakowym, polega na tem, że dur plamisty reaguje wogóle z ciałami lipoidowemi. Istota tego odczynu nie jest nam jeszcze dobrze znana. Odczyn Deraniego jest odczynem nieswoistym. Nagrzewamy tu tylko surowicę, nie używamy swoistego antygenu. Odczyn Deraniego i odczyn rakowy ma wskaźnik korelacji 0,2. Jest to tak mały wskaźnik, że popiera on tezę, iż niemamy do czynienia z momentem labilności, lecz prawdopodobnie mamy do czynienia z odczynami o charakterze swoistym.

2. Kol. Radlińska J. i Szenicer St. wygłosili referat p. t. *„Doświadczenia Kliniki Chirurgicznej II nad uśpieniem dożylnem"*.

Rozprawy: Kol. Szerszyński: Od roku stosujemy uśpienie ewipanowe na moim oddziale i doszliśmy do wniosku, że przy pewnem dawkowaniu preparat ten nadaje się do uśpienia chorego. Nie powiem, że może on wyrugować inne sposoby uśpienia, ale może je w pewnym stopniu zastąpić. Ponieważ dotychczasowe metody uśpienia nie zadowalają nas, stosowaliśmy uśpienie ewipanowe. Np. eter niekiedy jest szkodliwy, np. w niektórych cierpieniach nerkowych, płucnych i t. p., nie mówiąc już o chorych na gruźlicę płuc, u których także nie można stosować uśpienia inhalacyjnego. Uśpienie ewipanem stosujemy nietylko w przypadkach np. operacji wyrostka robaczkowego, lecz także przy dużych operacjach. W operacjach żołądka uśpienie ewipanowe jest u nas dziś już częste. To samo dotyczy operacji osobników z niewydolnością nerek.

Wobec tego, że stosujemy wlewania ewipanowe w dużych operacjach, wstrzykujemy więc ten środek dość często. Igłę, tkwiącą w żyle łączymy z irygatorem, w którym znajduje się roztwór glukozy. O ile chcemy wstrzyknąć ewipan, nakłuwamy rurkę gumową i w ten sposób ewipan dostaje się wraz z glukozą do żyły. Od samego początku stosowaliśmy powolne wstrzykiwania ewipanu i nie mieliśmy powikłań. Tylko u jednej dziewczyny po zbyt pospiesznem wstrzyknięciu tego środka powstała bladość i bezdech. Po zastosowaniu sztucznego oddychania i dwutlenku węgla chora przyszła do siebie. W dawkowaniu ewipanu nie kieruję się tablicami, lecz obserwacją, jak chory oddziaływa. Gdy mu szczęka opada po wstrzyknięciu 3—4 cm^3, to daję dwukrotną taką dawkę; jeśli zaś po 5—6 cm^3, to dochodzę tylko do 10 cm^3. Przeciętna dawka wynosi 7—8 cm^3. Miałem chorego, który zasnął już po 1,5 cm^3 ewipanu. Francuzi obserwowali przypadek, w którym chory po 4 cm^3 ewipanu usnął na stałe. W jednym z moich przypadków, chory po użyciu 4 cm^3 ewipanu wytrzymał 20-minutową operację. Niektórzy autorzy podają w literaturze, że stosowali 30—40 cm^3, a nawet więcej omawianego środka. Dodatnią stroną tej narkozy jest to, że nie uszkadza ona płuc, serca, nerek i wątroby. Dodałbym jeszcze jedno, że asystujący podczas operacji, po podaniu narkozy ewipanowej, zajmuje się wyłącznie obserwacją uśpionego. Może mu mierzyć tętno i ciśnienie, mając wolne ręce. W ten sposób chory ma lepszą opiekę, niż podczas narkozy inhalacyjnej, w czasie której asystent stale jest zajęty dawkowaniem środka nasennego.

Wice-Prezes: *Zdzisław Sławiński.*

Sekretarz Doroczny: *Aleksander Pruszczyński.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 11 grudnia 1934 roku.

1. Kol. Campioni-Manteuffel B. przedstawia *przypadek mnogich łagodnych nowotworów* (streszczenie własne).

Mnogością nowotworów nazywamy występowanie u jednego osobnika kilku guzów różnego typu (np. rak sutka i rak żołądka, albo rak płaskokomórkowy i rak gruczołowy żołądka). Wielokrotnością zaś jest powstanie jednego i tego samego rodzaju nowotworu w kilku miejscach ustroju. Mnogość i wielokrotność nowotworów złośliwych należy do zjawisk rzadkich (dane statystyczne wykazują duże wahania — Jasieński 0,2—4, 0,7%; Lek. Wojsk. T. 20. r. 1932).

Mnogość, a zwłaszcza wielokrotność nowotworów łagodnych spotyka się daleko częściej. Do takich typowych przykładów wielokrotności należy np. choroba Recklinghausena, mnogie włókniako-nerwiaki skóry albo mnogie mięśniaki macicy i t. d.

W przypadku spostrzeganym w Zakładzie Anat. Pat. U. W. dn. 14 listopada 1934 r. L. p. 739 miało miejsce zjawisko mnogości i wielokrotności nowotworów łagodnych. Umiejscowienie zaś jednego z guzów ze względu na swą rzadkość oraz niezwykła wielkość innego zasługują na specjalną uwagę. Przy sekcji zwłok 84-letn. mężczyzny, zmarłego wskutek stłuszczenia zwyrodniającego mięśnia sercowego, stwierdzono mnogie heterohomologiczne tłuszczaki oraz niezwykłej wielkości mięśniakowłókniak gruczołu krokowego. Tłuszczaki te były umiejscowione w sposób następujący: dwa z nich w tkance podskórnej, jeden wielkości pięści dorosłego człowieka w okolicy barku lewego, drugi wielkości orzecha włoskiego w okolicy pępka. Jeden mały tłuszczak wielkości łebka szpilki znajdował się w korze lewej nerki tuż pod torebką, wreszcie na bocznej krawędzi języka tuż przy koniuszku znajdował się tłuszczak wielkości śliwki, miękki, pokryty niezmienioną, przeświecającą żółtawo, cienką śluzówką.

W miednicy małej zaś stwierdzono guz wielkości pięści dorosłego mężczyzny; guz ten był zespolony ściśle z pęcherzem moczowym. Po wyłuszczeniu guza okazało się, iż jest to niezwykle dużych rozmiarów gruczoł krokowy. Powiększeniu uległy równomiernie oba płaty boczne, zaś t. zw. płat środkowy w porównaniu z bocznemi był powiększony b. nieznacznie i uwypuklał się do światła pęcherza moczowego, tuż ponad ujściem wewnętrznem cewki moczowej. Ściana pęcherza moczowego bardzo gruba, o wyraźnych beleczkach mięśniowych. Na przedniej powierzchni widoczny mały otwór po dokonanej *sectio alta*. Wodonercza nie stwierdzono, co dowodzi, że obrzmieniu uległy głównie płaty boczne, które nie powodowały zwężenia cewki moczowej. Spoistość tak powiększonego gruczołu krokowego była dość znaczna. Powierzchnia przekroju szarobiała, nierówna, rysunek jej wirowaty. Badanie mikroskopowe wycinków pobranych z różnych miejsc wykazało utkanie mięśniako-włókniaka. Nowotwory łagodne gruczołu krokowego, czyli t. zw. dawniej przerost stercza, nie są zjawiskiem rzadkiem, jednak guzy tej wielkości, jak przedstawiony należą do przypadków niecodziennych.

Na szczególną uwagę w naszym przypadku zasługuje tłuszczak języka. Tłuszczaki języka spostrzega się niezwykle rzadko.

Barinbaum (Hencke-Lubarsch) zebrał z piśmiennictwa tylko 33 przypadki. W piśmiennictwie polskiem został opisany przypadek tłuszczaka języka przez Nathana, demonstrowany przez Pruszczyńskiego w Tow. Lek. Warsz. dn. 7. 6. 32. Tłuszczaki języka występują najczęściej na koniuszku lub na brzegach najrzadziej na podstawie. Leżą one bądź pod śluzówką, bądź między mięśniami języka. Tłuszczaki podśluzowe należą do heterotopowych, ponieważ tkanki tłuszczowej między śluzówką a warstwą mięsną nie spotyka się. Rozmiary tłuszczaków są zazwyczaj niewielkie, wielkości ziarna prosa lub grochu. Tłuszczaki tych rozmiarów, jak przedstawiony, są niezmiernie rzadkie.

Rozprawy: Kol. Kryński wspomina o analogicznym przypadku ze swej praktyki; był to starszy mężczyzna z guzem karku i pośladka oraz z kilkoma guzami klatki piersiowej. Zastanawiając się nad etiologją powstawania mnogich nowotworów wspomina o nazwisku prof. Delmana z Amsterdamu, wiążącego tę sprawę z właściwościami chemicznemi ustroju. Z pewnością duży wpływ na powstawanie nowotworów mają wpływy chemiczne naszych hormonów i witamin.

Kol. Niewiadomski przytacza przypadek włókniaka języka oraz dużego guza na szyi, który okazał się sprawą zapalną ślinianki.

2. Kol. Łukaszczyk Fr. przedstawia *zdjęcie fotograficzne i rentgenowskie przypadków leczonych w Instytucie Radowym im. Marji Skłodowskiej-Curie* (streszczenia nie nadesłano).

Rozprawy: Kol. Elektorowicz A. zaznacza, że zgodnie z opinją Międzynarodowego Zjazdu Radjologów z Zurychu leczenie nowotworów zależne jest od wczesnego ich rozpoznania. Spóźnione przypadki są nieuleczalne. Demonstrowane przypadki przez prelegenta, uważane za wyleczone, kol. Elektorowicz poddaje w wątpliwość, wobec możliwości powstania przerzutów. Na zjeździe radjologów proponowano przedewszystkiem chirurgicznie usuwać gruczoły, a dopiero później naświetlać. Wyleczenie raka przełyku w ten sposób, jak to kolega Łukaszczyk przedstawił, należy do rzadkości. Przeważnie następują zbliznowacenia i zwężenie światła przełyku. O nowotworach płuc wiemy, że pewien ich procent jest promienioczuły, co zależy od ich budowy histologicznej. Dlatego przypadki wyleczenia należy uważać za pozorne ze względu na możliwość przerzutów. W ziarnicy złośliwej można mówić tylko o poprawie, a nie o wyleczeniu, gdyż większość przypadków po pewnym czasie ulega pogorszeniu i ginie. Wobec powyższego nie należy traktować zbyt optymistycznie wyników leczenia radem i naświetlaniami Roentgenem.

Kol. Bronowski zapytuje, jakie niebezpieczne objawy dla życia prelegent spostrzegał podczas leczenia energją promieniotwórczą?

Kol. Laskowski wspomina o zasadach postępowania w przypadkach, w których odczyn Wassermanna wypada dodatnio. W 100% przyjmowany jest w życiu pogląd, że odczyn ten jest swoisty, że decyduje o charakterze sprawy chorobowej; stanowisko to nie jest zawsze słuszne, gdyż na tle kiły mogą powstać również nowotwory. Dlatego należy zawsze różnicować, czy w danym przypadku jest tylko kiła, czy też i nowotwór, który rozwinął się na tle kiły.

W odpowiedzi Kol. Elektorowiczowi prelegent zaznacza, że obrazy anatomiczne niektórych raków przełyku mogą dostatecznie nam tłumaczyć możliwość wyleczenia bez następowego zwężenia przełyku. Co do naczyniaków efekt leczniczy zależy od postaci sprawy chorobowej: trudniej dają się leczyć rozszerzenia naczyń krwionośnych powierzchowne t. zw. *haemangioma dermale,* aniżeli postacie głębsze, w których dużo jest nowotworzącej się tkanki młodej.

Kol. Kryński zapytuje, czy prelegent miał w swym materjale przypadki mięsaka olbrzymio-komórkowego dziąsła, które chirurgom sprawiają duże trudności.

Kol. Sławiński podkreśla, że wyniki otrzymane przez prelegenta wymagają potwierdzenia przez dłuższą obserwację. Wspomina o przypadku 62-letniego mężczyzny, który miał raka dolnej powieki i był leczony radem. Miał potem w ciągu roku lśniącą, ruchomą bliznę w miejscu leczonem. Po operacyjnem usunięciu tej blizny z innych względów, znaleziono w tkance podskórnej liczne ogniska rakowe.

Kol. Łukaszczyk nadmienia, że świadomie unika wyrazu „wyleczony", jakkolwiek uważa, z punktu widzenia życia chorych, że są wyleczeni. Jeśli chodzi o raki skóry, to nawroty są o wiele rzadsze, niż po operacji. Po 2—3 miesiącach po operacji przychodzi do nas mnóstwo chorych z nawrotami, dlatego leczenie radem bezwarunkowo nie ustępuje chirurgji. Po 5 latach obserwacji, o ile nowotwory nie przechodzą na kość, można powiedzieć, że w 80% jest wyleczenie, w 20% zaś grozi możliwość nawrotów. Leczenie nowotworów jamy nosowo-gardłowej zależy od ich budowy histologicznej, od stopnia rozwoju nowotworu i umiejscowienia. Nawet przy bardzo rozległym nowotworze bez uszkodzenia kości można się spodziewać, że wyleczenie będzie trwałe. Co się tyczy przeciwwskazań do leczenia radem, to w nowotworach skóry ich niema, a są one w nowotworach macicy w tych przypadkach, gdy zniszczenie jest rozległe. Rad stosowany tylko na ognisko nowotworowe nie powoduje rozpadu tkanek otaczających, a tylko tkanki nowotworowej. W przeciwstawieniu do radu dla promieni Roentgena jest szereg przeciwwskazań ze względu na powikłania sercowe. Utajona gruźlica, a nawet kamica żółciowa uczynniają się pod wpływem leczenia promieniami Roentgena. Duże dawki Roentgena wpływają niekorzystnie na współtowarzyszące procesy zapalne. Zmiany we krwi przy naświetlaniu kości są tylko czasowe.

3. Kol. Łapiński W. członek Twa, referuje *„Zaburzenia psychiczne w padaczce"* (streszczenie własne).

Materjał do pracy niniejszej autor czerpał z piśmiennictwa bieżącego stulecia i z 66 własnych przypadków. Większość omawianych epileptyków obserwowano w szpitalu i są to przeważnie przypadki ciężkie.

Ataki, spostrzegane u epileptyków, bywają typowe i atypowe. W napadach atypowych drgawki trwać mogą długo, zmieniony może być porządek występowania drgawek, wreszcie przytomność może być zachowana, wogóle atypowe napady zdarzają się rzadko i poza atypowemi w każdym poszczególnym przypadku spotyka się napady klasyczne. Ataki u epileptyków bywają najrozmaitsze, i nic specyficznego dla padaczki nie przedstawiają. Zwykle występują one nagle, okresowo i stereotypowo, poprzednie są podobne do następnych.

Dolegliwości, na które skarżą się padaczkowi znajdują zwykle uzasadnienie w istotnych cierpieniach narządów wewnętrznych, systemu nerwowego i t. d. U kobiet zaburzenia somatyczne występują słabiej. Szczególnie źle się czują epileptycy w zamroczeniu, które często trwa b. krótko.

W miarę posuwania się zwyrodnienia epileptycy poruszają się coraz niezgrabniej, podobnież powoli i niesktadnie mówią, szczególne nasilenie osiągają zaburzenia ideo-ruchowe u epileptyków przed, w czasie lub po napadach drgawek lub w zamroczeniu. Zamiast odpowiedzi słyszymy mlaskanie językiem, w mowie tacy chorzy zacinają się, słowami operują niesktadnie, zaczynają słowa, zdania i nie kończą, z trudnością znajdują odpowiednie słowa. Przeważa u epileptyków przygnębienie, daje się zauważyć szybko zmęczenie. Ekscentryczni, zmienni w nastrojach, które najczęściej wiążą się z zamroczeniem, epileptycy pouczają i strofują innych, bywają zwykle brutalni względem słabych, uniżeni względem możnych, siebie uważają za pokrzywdzonych, stąd słyszy się od nich skargi na otoczenie przesadne i często zmyślone, pozatem są skłonni do agresywności, są uparci, impulsywni, mściwi. Pamiętać należy, że u epileptyków początkujących w stanie zwykłym ze strony psychiki odchyleń od normy może nie być wcale. Spotykane u nich sensacje bywają najrozmaitsze. Spotykamy więc u epileptyków nastawienia i urojenia zwłaszcza we śnie, przytem wielu z nich nie odróżnia snu od jawy lub też nie pamięta, czy działo się to z nim we śnie, czy na jawie.

Stany zamroczeń występują u epileptyków zaawansowanych i zjawiają się w czasie, po lub zamiast drgawek. Orjentacja bywa wtedy upośledzona lub zniesiona zupełnie, pismo drżące, mowa utrudniona i powolna i niektórzy z nich doznają wybitnego lęku; zamroczeniu towarzyszy według Lichena znieczulenie i nic dziwnego, że w stanach takich epileptycy kaleczą siebie i innych. Słowa, ruchy, postępki spostrzegane w jednem zamroczeniu są podobne do takich w zamroczeniu poprzedniem lub następnem.

Epileptyków trudno zainteresować czemś, co nie wchodzi w zakres ich osoby lub nastawienia. Podniecenie u nich bywa monotonne, odwracalność uwagi nikła, wynurzenia dotyczą przeżyć osobistych; w stanie podniecenia epileptycy opuszczają litery i słowa, zamiast jednych słów wypowiadają inne. Spotykane u nich zahamowanie osiąga czasami wysoki stopień, nie przeszkadza jednak to nawet najbardziej zahamowanym pod wpływem gniewu unosić się i wymierzać sobie sprawiedliwość. W zamroczeniu przeżywają epileptycy różnorodne nastawienia, urojenia. W przypadkach posuniętych, stany urojeniowe występują b. często, trwają długo i wysuwają się na plan pierwszy. Zwykle epileptycy wiele myślą o sobie, u niektórych urojeniom towarzyszą idee prześladowcze. Czasem spotykałem w padaczce idee samooskarżenia. W zamroczeniu, a w przypadkach daleko posuniętych i w stanach zwykłych — doznają epileptycy najrozmaitszych złudzeń wzrokowych i słuchowych, stosownie do nurtujących w nich nastawień i urojeń. Złudzenia mogą występować sporadycznie i licznie; niektórym chorym całe przedmioty lub

tylko ich brzegi wydawały się kolorowe. W zamroczeniu epileptycy wykazują zwykle uszczuplony zasób wiadomości i w stanie takim nieraz robią wrażenie otępiałych; luki pamięci uzupełniają chorzy nierzadko fantastycznemi opowiadaniami, ich mowa, ruchy bywają wtedy niesprawne, pismo niechlujne, niegramatyczne. Na zlecenia chorzy tacy nie oddziaływują odrazu lub wcale nie oddziaływują, pytania należy powtarzać. Przy odgadywaniu obrazków gubią się oni w szczegółach, sytuacyj kolejnych nie łączą. Samokrytyka, zdolność uważania i zapamiętywania jest upośledzona, czasem występuje niezdolność do najprostszych czynności. Na czas podniecenia uwaga i zdolność do pracy poprawia się jakościowo i ilościowo.

Epileptycy zaawansowani, zwłaszcza znajdujący się w zamroczeniu zamiast odpowiedzi zwykle sapią, wzdychają, wykonują szereg zbędnych ruchów lub też odpowiadają lakonicznie „jest, niema, tak" i t. d. Dominuje wzmożone samopoczucie.

Wielu epileptyków nie pamięta, w jaki sposób znaleźli się w szpitalu, na polu, w więzieniu. Zdolność zapamiętywania badałem metodą Abramowskiego. Epileptycy zachowujący się w czasie doświadczenia poprawnie dawali wogóle lepsze rezultaty, nie przeszkadzało to osobom gadatliwym wysuwać się na plan pierwszy. Złudzenia polegały wyłącznie na mylnem określaniu miejsca, czasu i przedmiotów z obrazków, pozatem spostrzegałem przenoszenie tematu z jednego obrazku na inny. Wpływ nastawienia stwierdziłem tylko w jednem doświadczeniu. Niema objawu, któryby mógł uchodzić za swoisty dla padaczki. Dlatego należy w każdym poszczególnym przypadku zbierać skrzętnie wywiady i badać każdego epileptyka w czasie zwykłym i w czasie napadu. Same napady drgawek zjawiają się w najrozmaitszych cierpieniach. Epileptyk kombinuje powoli, podczas gdy schizofrenik po chwilowej niedyspozycji rozwiązuje sprawnie i szybko najzawilsze zadania. Za objaw charakterystyczny dla padaczki należy uważać okresowe występowanie napadów, bliźniaczo podobnych do siebie, u tego samego osobnika. Schizofrenja rozwija się stopniowo, napady padaczki występują nagle, zwykle padaczka rozwija się w 2. rzadziej w 3 dziesiątku lat. W miarę postępowania zwyrodnienia na plan pierwszy wysuwają się stany urojeniowe, nie można wtedy odróżnić, z czem ma się do czynienia, czy ze zwyrodnieniem padaczkowem, czy też ze schizofrenją z drgawkami, czy kombinacją padaczki ze schizofrenją. Padaczka kombinować się może z bezwładem postępującym. Z psychozą manjakalno-depresyjną padaczka kombinuje się rzadko.

Wedle przebiegu i zejścia proponuję następujący podział zaburzeń psychicznych w padaczce.

1) Padaczka łagodna: napady drgawek, omdleń — *absences* — występują sporadycznie, trwają krótko, na psychice chorego odbijają się mało lub wcale i mogą zniknąć zupełnie. Osobnicy tacy pracują.

2) Zwyrodnienie padaczkowe lekkiego stopnia: napady drgawek, omdleń, *absences* zdarzają się rozmaicie często, pojawiają się stany zamroczeń. Rozwija się sczasem zwyrodnienie. Chorzy tacy mogą pracować.

3) Zwyrodnienie padaczkowe psychiczne i fizyczne: napady drgawek, omdleń, *absences* zamroczeń występują często, przeważają stany zamroczeniowe. Nastawienia i urojenia mogą pozostawać na stałe. Sczasem rozwija się zniedołężnienie fizyczne i psychiczne. Chorzy tacy przeważnie nie pracują.

4) Notowano kombinację padaczki z porażeniem postępującem. Szereg autorów dopuszcza współdziałanie padaczki ze schizofrenją i psychozą manjakalno-depresyjną.

Prezes: *Ludwik Paszkiewicz.*
Zast. Sekr. Dorocznego: *Stanisław Hrom.*

Wileńskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół I posiedzenia naukowego z dnia 14 stycznia 1935 roku.
Przewodniczący: Dr. G. Sztolcman.

1. Prof. Szmurło *przedstawia chorego 64-letniego, u którego wykonał operację wycięcia krtani* przed 25 dniami spowodu raka płaskokomórkowego, który zajął całą przednią część krtani i przez spoidło przednie przedostał się na przednią powierzchnię chrząstki tarczowej. Podczas przedwstępnego badania okazało się, że stan chorego jest niezły, czynność serca prawidłowa, powiększenia gruczołów szyjnych nigdzie się nie stwierdza, guz na szyi był ściśle ograniczony do okolicy chrząstki tarczowej, skóra szyi była wszędzie wolna. Badanie krtani wykazało, że wejście do krtani i tylna ściana krtani są normalne. Na bocznych ścianach z obu stron na miejscach, odpowiadających więzadłom fałszywym, kieszonkom Morgagniego i strunom prawdziwym w ich dwóch trzecich częściach przednich widać rozrosty guzowate barwy otaczającej tkanki, miejscami owrzodziałe. Duszności ani bólów chory nie odczuwał, niewielka duszność występowała dopiero podczas wzmożenia ruchów. Badanie wyciętego skrawka wykazało budowę rakową typu płaskokomórkowego. Obszerne zmiany, obejmujące tak wielką przestrzeń krtani i szerzące się na przednią powierzchnię szyi kazały przypuszczać, że mamy do czynienia z guzem złośliwym, nienadającym się już do operacji. Jednakże brak zmian ze strony gruczołów chłonnych, rozrost guza naprzód i nazewnątrz skłoniły mnie do podjęcia próby operacyjnej, tem bardziej, że wobec wielkości guza, dochodzącego do rozmiarów małej mandarynki nie można było liczyć na wynik pomyślny przez zastosowanie promieni X. Pozatem sam chory, który dobrze uświadamiał sobie grozę położenia nastawał na dokonanie operacji. Operacja została dokonana w znieczuleniu miejscowem sposobem Glucka. Płat skórny w postaci U, fartuszkowy, krtań udało się usunąć dość łatwo w znieczuleniu miejscowem. Śluzówka tylnej ściany krtani i gardła była nienaruszona i wolna od nacieków nowotworowych, śluzówkę gardła zaszyto ciągłym szwem, usunięto górny pierścień tchawicy i zeszyto śluzówkę jej ze skórą dolnego cięcia. Do tchawicy wprowadzono rurkę tracheotomijną stożkowato owiniętą gazą jodoformową, w części zewnętrznej obficie nasyconą wyjałowioną wazeliną, ażeby dokładnie zatykała otwór tchawicy i nie dopuszczała do przedostawania się tam wydzieliny z rany. Przebieg pooperacyjny był zupełnie pomyślny. Ciepłota podniosła się tylko na trzeci dzień do 37,8°. Po tygodniu ukazało się nieco śluzowej wydzieliny z bocznej części rany. Po dwóch tygodniach wyjęto zgłębnik żołądkowy. Boczne przetoki coraz bardziej się zwężały i prawa zupełnie się zagoiła. Chory czuje się dobrze, przybyło mu na wadze, żadnych objawów nawrotu guza narazie nie widać. Chory próbuje mówić. W przypadku tym zasługuje jeszcze na uwagę kierunek rozrostu guza. Zwykle raki krtaniowe wewnętrzne, szerząc się w krtani, rozrastają się wzdłuż jednej struny głosowej, potem przenoszą się na drugą strunę głosową, przekraczając spoidło przednie, następnie szerzą się ku tyłowi i tu wzdłuż tylnobocznej ściany biegną ku przedsionkowi, zakażając naczynia chłonne tej okolicy, a przez nie gruczoły głębokie szyjne. W opisanym przypadku nacieczenie nowotworowe przez spoidło przednie przedostało się na przednią powierzchnię chrząstki tarczowej i wywołało przerzuty w gruczole przednim krtaniowym i w gruczołach położonych na błonie gnykowo-tarczykowatej, jak to można było stwierdzić po wycięciu krtani, co na 200 przeszło przypadków raka krtani referent spostrzegał tylko 3 razy. Oprócz tego guz rozrastał się po całej powierzchni chrząstki tarczowej, nie przekraczając jednak jej granic. Obecnie referent ma zamiar po zagojeniu się drugiej przetoki poddać chorego naświetlaniu promieniami X w celu zniszczenia pozostałych, być może, resztek nowotworu.

2. Prof. U. J. Dr. A. Oszacki wygłasza odczyt na temat *„Leczenie tlenem i bezwodnikiem węglowym przy niedomogach krążenia"*.

Na podstawie 22 przypadków, w których zbadano zawartość gazów i ich ciśnienie we krwi tętniczej i żylnej oraz w pęcherzykach płucnych, autor dochodzi do następujących wniosków:

1) Schorzenia sercowo-naczyniowe z niewyrównaniem nie powodują niedotlenienia odsetkowego krwi tętniczej, a więc wykazują prawidłowe ciśnienie częściowe tlenu. Natomiast często znajdujemy bezwzględne niedotlenienie krwi tętniczej, jako wyraz mniejszej czy większej niedokrewności.

2) Nawet zastoinowe nieżyty płuc nie powodują odsetkowego niedotlenienia krwi tętniczej.

3) Zapalenie płuc płatowe czy odoskrzelowe, podobnie jak niedodmy uciskowe płuc, powodowane wysiękami i przesiękami opłucnowemi pociągają za sobą odsetkowe niedotlenienie krwi tętniczej.

4) Ograniczone sprawy chorobowe, w płucach się toczące, takie jak ropień, ograniczony proces gruźliczy i t. p., mogą nie powodować wcale odsetkowego niedotlenienia krwi tętniczej.

5) Przy niewyrównaniu krążenia spotykamy się z niedotlenieniem krwi tętniczej tylko przy powikłaniu sprawy krążeniowej przez przewlekłe czy ostre sprawy, upośledzające wymianę gazów w płucach.

Są to procesy, podwyższające ciśnienie pęcherzykowe CO_2, a obniżające pęcherzykowe ciśnienie tlenu (zła wentylacja) lub też powodujące niedodmę częściową lub rozlaną płuc lub wreszcie upośledzające samą dyfuzję gazów w płucach. Do takich spraw należą: zrosty opłucnowe, rozedma, rozległe wysiękowe nieżyty oskrzeli, wreszcie sprawy miażdżycowe, toczące się w obrębie tętnicy płucnej.

Są to więc sprawy, prowadzące do wzmożenia ciśnienia tętniczego w krążeniu małem, z następowem przeciążeniem serca prawego i jego niedomogą. Można je objąć nazwą zespołu krążeniowo-płucnego.

6) Najdalej posunięte niedotlenienie krwi tętniczej spotykamy właśnie w przypadkach opisanych pod L. 5, z równocześnie występującem przeładowaniem krwi żylnej i tętniczej bezwodnikiem węglowym.

Tak duże wartości odsetkowe CO_2 i pCO_2 we krwi, jak przy zespole krążeniowo-płucnym, spotykamy tylko w tych przypadkach niewyrównania krążenia bez powikłań płucnych, gdzie niedomoga serca prawego występowała wyraźnie na pierwszy plan (przypadek zastawkowej niedomogi serca prawego obok miażdżycy tętnicy płucnej).

7) O ile można wnosić na podstawie tylko makroskopowych obrazów anatomicznych, miażdżyca tętnicy płucnej wtedy upośledza wymianę gazów pomiędzy krwią a pęcherzykami, jeśli jest większego stopnia i dotyczy mniejszych naczyń.

8) Natomiast rozległa miażdżyca płucna, nawet bez dalszych powikłań płucnych, może przy niedomodze krążenia powodować niedotlenienie krwi tętniczej.

9) Zespołowi krążeniowo-płucnemu, opisanemu pod 5. towarzyszy w elektrokardjogramie często przewaga załamka P_2 i P_3 nad P_1. Odpowiada to przerostowi prawego przedsionka, jaki spotykamy stale przy obdukcji tych przypadków.

10) Pomimo wysokich wartości CO_2 i pCO_2 nie stwierdzono w tych przypadkach wyraźnej kwasicy krwi.

Sekretarz: *Eugenjusz Gerlée.*
Sekretarz Stały: *A. Safarewicz.*

Protokół II posiedzenia wspólnie z Wil. Kołem Tow. Internistów Polskich z dnia 21 stycznia 1935 r.

Przewodniczy: Prof. Jasiński przy udziale Dr. M. Świdy.

1. Dr. Girszowicz *wygłasza wspomnienie pośmiertne o Dr. C. Szabadzie.*

2. Odczytano i przyjęto protokół poprzedniego posiedzenia.

3. Doc. Dr. Wąsowski *demonstruje przypadek raka krtani*, operowanego drogą laryngofisury. Chory 57 lat, zgłosił się w styczniu 1934 r. ze skargami na trwającą od 3 lat chrypkę. Laryngoskopowo stwierdzono guz o nierównej powierzchni, wielkości ziarnka soczewicy, na lewej strunie głosowej. Ruchy krtani zachowane. Gruczoły szyjne niemacalne. Biopsja wykazała budowę kankroidu. U chorego wykonano laryngofisurę, usunięto więzadło lewe aż do chrząstki, podstawę rany przypalono (elektrokoagulacja). Ranę zeszyto, do krtani założono sączek. Gojenie bez powikłań. Po 3 tygodniach usunięto rurkę tracheotomijną. Chorego poddano naświetlaniom Roentgena metodą Coutard'a (Szpital Ujazdowski). Obecnie — po roku — nawrotu niema. W krtani gładka blizna. Ograniczenie ruchów lewej połowy krtani.

4. Dr. St. Januszkiewicz: *„Badanie radjologiczne dwunastnicy"*. (Rzecz przeznaczona do druku).

5. Dr. Salitówna: *„Przypadek agranulocytozy"*. (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji zabrał głos Dr. Świda, który przytoczył przypadek posocznicy ze zmniejszeniem ilości białych ciałek krwi (aleukja), z niedokrwistością wtórną i skazą krwotoczną. Przypadek ten dr. Świda obserwował na swym oddziale w Szpitalu Kolejowym w Wilnie. Dotyczył on torowego, 49-letniego mężczyzny, który w listopadzie ubiegłego roku chorował na anginę. Przybył 7 grudnia ub. roku do szpitala ze skargami na osłabienie i bolesność w okolicy prawego pośladka i na wewnętrznej stronie prawego uda. Badaniem stwierdzono budowę mocną, żółtawy odcień powłok, bladość śluzówek, krwawienie z dziąseł, oraz wybroczyny krwawe wielkości soczewicy, najliczniejsze na kończynach dolnych, mniej liczne na brzuchu i kończynach górnych. Na prawym pośladku i na pr. ramieniu martwica skóry wielkości 5 groszy. W pachwinie prawej powiększony gruczoł. Płuca bez zmian. Nad koniuszkiem serca szmer skurczowy. Brzeg wątroby ostry, miękki, niebolesny. Brzeg śledziony ostry, miękki, ledwo wyczuwalny. Mocz — normalny. Krew: Hb 48%, ciałek czerwonych 2,385.000, ciałek białych 1.700, wskaźnik — 1,0. Niezbyt wybitna anizocytoza, nieliczne pojkilocyty, poszczególne normoblasty, przewaga limfocytów nad granulocytami. Chory jawnie słabł, krwawił wciąż z dziąseł, miewał krwotoki z nosa i silne dreszcze z potami. Liczba ciałek białych spadła do 1.160. Trombocytów 81.000. Posiew krwi jałowy, odczyn Widala ujemny. Stan krwi wciąż się pogarszał, dochodząc: Hb 31%, ciałek czerwonych 1,615.000, ciałek białych 1.020, wskaźnik 0,97. Anizocytoza, nieliczne pojkilocyty, postaci z jądrem nie znaleziono. W tym czasie poza leczeniem objawowem stosowano wstrzykiwania srebra, wątroby w większej ilości, koagulen spowodu krwotoków z nosa. 19 grudnia zastosowano naświetlanie promieniami Roentgena (30 r) dwukrotnie, poczem liczba krwinek białych wzrosła do 2610 z przewagą limfocytów, liczba czerwonych ciałek spadła do 1,415.000. Dnia 27. XII.: Hb 22%, krwinek czerwonych 965.000, białych ciałek 1.420, wskaźnik 1,14. Stan coraz gorszy. Od 1 stycznia bieżącego roku zaczęto stosować wstrzykiwania domięśniowe krwi obcej w ilości 12 cm³ codziennie, przy zaniechaniu wszelkich innych środków leczniczych, z wyjątkiem objawowych (nasenne). Po 10 dniach: Hb 28%, ciałek czerwonych: 1,412.000, ciałek białych: 2.190, wskaźnik 0,99. Po 20 dniach Hb 32%, ciałek czerwonych 1.425.000, białych ciałek 2.950, wskaźnik 1,11. Samopoczucie chorego coraz lepsze, sam zaczął podnosić się w łóżku, łaknienie wzrosło. Przypadek powyższy, *sepsis cum aleukia, diathesis haemorrhagica et anaemia secundaria,* zasługuje na uwagę ze względu na obraz krwi i szybko rozwijającą się niedokrewność wtórną. Jawną dotychczasową poprawę zawdzięcza chory niezaprzeczalnie własnym siłom opornym, może jednak przyczyniły się do tego i wstrzykiwania krwi.

A. Januszkiewicz.

Protokół III posiedzenia naukowego wspólnego z Oddziałem Wileńskim Polskiego Tow. Pedjatrycznego odbytego dnia 28 stycznia 1935.

Przewodniczący: Prof. Dr. Wacław Jasiński.

Na początku zebrania Prof. Safarewicz podał krótki życiorys ś. p. Prof. Kazimierza Karaffa-Korbuta; zebrani uczcili pamięć zmarłego przez powstanie.

1. Dr. Bagiński: *„Badania nad przenikaniem prątków B. C. G. przez śluzówkę układu pokarmowego zwierząt dorosłych"*.

Autorowi chodziło o wykrycie mechanizmu przenikania drobnoustrojów przez nabłonek jelita dorosłych zwierząt; otrzymane wyniki dają się sprowadzić do następujących punktów:

1) Wyściółka nabłonkowa jelit zwierząt dorosłych jest przepuszczalna dla prątków B. C. G.

2) Przenikanie to odbywa się w sposób charakterystyczny dla tej grupy drobnoustrojów:

a) pod wpływem obecności w treści jelita prątków B. C. G. (grupy gruźliczej) odbywa się odczynowe uruchomienie układu śródbłonkowo-siateczkowego;

b) nabłonek błony śluzowej ulega pewnym zmianom ułatwiającym przenikanie prątków w głąb;

c) następuje rozluźnienie spoistości między komórkami, powstają t. zw. przestrzenie Grünhagena;

d) w związku z tem ulega zmianom rąbek szczoteczkowy, wskutek czego komórki przybierają charakterystyczny wygląd;

e) najprawdopodobniej prątki mogą przenikać dwojakiemi drogami: bądź bezpośrednio poprzez szczeliny międzykomórkowe do naczyń chłonnych, bądź też drogą fagocytozy;

f) w nabłonku daje się spostrzegać wzmożone wystąpienie fagocytów (mikro- i makrofagów) różnego pochodzenia,

g) fagocyty bardzo licznie wędrują aż do rąbka oskórkowego, tam odbywa się fagocytoza prątków, które przedostały się przez zmieniony rąbek oskórkowy,

h) fagocyty wędrują do naczyń chłonnych, znacznie rozszerzonych, w których może następować ich rozpad oraz zwolnienie pochłoniętych prątków,

i) można spostrzegać w większych naczyniach chłonnych prątki, które tą drogą dostają się do różnych narządów.

2. Dr. Prażmowski: *„Uwagi nad obecną epidemją błonicy"*.

Prelegent podaje, że liczba przypadków błonicy w Polsce stale wzrasta i w roku 1934 doszła do nienotowanej dotychczas wysokości 23.393 zachorowań. W związku z powyższem sprawa masowego stosowania szczepień przeciwbłoniczych winna zainteresować szeroki ogół lekarzy. Ponieważ Wilno jest jednem z nielicznych miast w Polsce, w którem od roku 1931 przeprowadzane są na terenie szkolnym systematyczne szczepienia przeciwbłonicze, przeto zebrany materjał skuteczności szczepień wymaga wyciągnięcia zeń odpowiednich wniosków, tem bardziej, że w roku 1934 w Wilnie zaznaczył się wybitny wzrost zachorowań na błonicę, przyczem zapadalność podniosła się ze 112, jako przeciętnej dla 100.000 mieszkańców w latach 1931/32/33, do 190 — w roku 1934.

Obserwacje nad zachorowaniami na błonicę wśród dzieci szczepionych i nieszczepionych przeprowadzono w okresie 3 lat, t. j. od 1 stycznia 1932 r. do 1 stycznia 1935 r. W tym czasie na ogólną liczbę 23.402 dzieci nieszczepionych okresu przedszkolnego przypadło 546 zachorowań na błonicę t. j. 2,33% czyli 1 zachorowanie na 42 dzieci.

Natomiast na 929 dzieci szczepionych tegoż okresu wieku przypadło 6 zachorowań t. j. 0,86% czyli 1 zachorowanie na 126 dzieci. Z tego wynika, że błonica wśród dzieci szczepionych okresu przedszkolnego wystąpiła 3 razy rzadziej, niż u dzieci nieszczepionych.

Jednakże najbardziej miarodajne dane uzyskujemy, porównując dzieci okresu szkolnego, gdyż wśród nich jedynie szczepienia były masowe. W tym samym okresie trzechlecia na 12.673 dzieci nieszczepionych wieku szkolnego zgłoszono 211 zachorowań na błonicę t. j. 1,66% a więc 1 zachorowanie przypadło na 58 dzieci. Natomiast wśród 9.479 dzieci szczepionych tego wieku okazało się 12 zachorowań t. j. 0,21% czyli 1 zachorowanie na 466 dzieci.

Tak więc wśród dzieci szczepionych okresu szkolnego błonica wystąpiła 8 razy rzadziej niż u dzieci nieszczepionych.

Jednak akcja szczepienna mimo swej intensywności nie obniżyła dotychczas zapadalności ogólnej na błonicę w Wilnie. Tłumaczy się to stosunkowo małem rozpowszechnieniem szczepień w okresie wieku przedszkolnego, dającego największy odsetek (65%) zachorowań.

Ponieważ dotychczas prowadzona wśród lekarzy i ogółu ludności propaganda szczepień nie odniosła sukcesu, o ile chodzi o szczepienia wśród młodszych dzieci, przeto należałoby w Wilnie za przykładem innych miast rozpocząć szczepienia przeciwbłonicze wspólnie ze szczepieniami przeciwospowemi.

W dyskusji: Dr. Bohuszewska zapytuje, w jaki sposób odsetek zachorowań wśród dzieci jednokrotnie szczepionych jest mniejszy od odsetku zachorowań wśród dzieci 2- lub 3-krotnie szczepionych.

Dr. Gedgowtt zapytuje, jak długo działa uodpornienie uzyskane drogą szczepień?

W odpowiedzi dr. Bohuszewskiej prelegent tłumaczy to mniejszą liczbą dzieci jednorazowo szczepionych. Co zaś dotyczy trwałości uodpornienia, jest to problem jeszcze całkowicie niezbadany: według szkoły francuskiej uodpornienie prawdopodobnie zostaje na całe życie, należy jednak często powtarzać odczyn Schicka i przy utracie oporności wykonywać rewakcynację.

Prof. Jasiński podkreśla, że obok rozwijającej się akcji szczepień, należy poczynić u miarodajnych czynników starania o udostępnienie nabywania w razie potrzeby przez biedną ludność surowicy przeciwbłoniczej.

Trzeci punkt porządku dziennego *„Błonica wśród dzieci szczepionych"*, został przeniesiony na następne posiedzenie T-wa Pedjatrycznego wspólnego z Tow. Lekarskiem spowodu spóźnionej pory.

Sekretarz Stały: *A. Safarewicz.*
Sekretarz: *Eugenjusz Gerlée.*

OD REDAKCJI.

Uwagi dotyczące błędów językowych spotkały się z uznaniem licznych kolegów i wywołały nowe przykłady błędnych zwrotów. Wymieniamy te, które narazie nam przysłano i prosimy o dalsze.

Zamiast „wskazuje na coś" — należy wedle autora tych uwag pisać — „wskazuje coś"; zamiast „badanie nad zmianami" — należy niewątpliwie pisać „badanie zmian"; zamiast „przy tyfusie" — godzi się pisać „w tyfusie".

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Różne.

Z kraju.

Dnia 5 b. m. odbył się we Lwowie wiec Izb Lekarskiej, Adwokackiej i Inżynierskiej w sprawie obniżki czynszów mieszkaniowych dla wolnych zawodów. Sprawa ta jest bardzo żywotna dla lekarzy praktykujących, którzy zmuszeni są trzymać większe mieszkania, gdyż część ich służy za warsztat pracy zawodowej. Wobec tego część mieszkalna winna być uważana wyłącznie za mieszkanie, a tem samem winna podlegać zamierzonej zniżce komornego. Wiec po dyskusji uchwalił następującą rezolucję: 1) Wiec wolnych zawodów wskazuje, że ogólne położenie ekonomiczne członków wolnych zawodów bardzo silnie ucierpiało skutkiem panującego kryzysu, doprowadzając całe szeregi adwokatów, inżynierów, lekarzy i t. p. do granic zupełnej pauperyzacji. 2) W chwili kiedy zamierzoną jest ogólna sanacja stosunków gospodarczych społeczeństwa, nie wolno zapominać o katastrofalnem ekonomicznem położeniu wolnych zawodów i jest koniecznością ze względu na interes społeczeństwa zahamować zupełną ruinę inteligencji, która ma stanowić kwiat każdego społeczeństwa. 3) Gdy w drodze dekretu ma być przeprowadzona w najbliższym czasie obniżka komornego, jako pierwszy etap sanacji gospodarczej, wyraża wiec wolnych zawodów niepłonna nadzieję, iż Rząd Rzeczypospolitej nie przejdzie do porządku dziennego nad tragiczną sytuacją wolnych zawodów i uwzględni wysunięty przez wolne zawody postulat, iż obniżka komornego obejmie również mieszkania członków wolnych zawodów, które po odliczeniu pomieszczeń, przeznaczonych na warsztat pracy (biura, kancelarje, pokoje ordynacyjne) będą się mieścić w granicach, miarodajnych dla stosowania obniżki komornego. 4) Wyłączenie spod ochrony lokatorów mieszkań 5-cio pokojowych, w których znajdują się biura wolnych zawodów, będzie dalszym ciosem dla pracującej inteligencji. Zebranie domaga się utrzymania w mocy ochrony lokatorów dla tych mieszkań. Również polecono prezydjom Izb powyższych utworzenie wspólnego wydziału wykonawczego dla zajmowania się sprawami ogólno-gospodarczemi, dotyczącemi lekarzy, adwokatów i inżynierów. Wiec był niejako pierwszym krokiem do urzeczywistnienia myśli tej współpracy.

Polskie Towarzystwo Higjeniczne we Lwowie zawiadamia, że przy sposobności zbliżającego się miesiąca przeciwgruźliczego sprzedaje wydaną przez Towarzystwo broszurę popularną Dr. Sawickiego o gruźlicy po cenie wyjątkowo niskiej w razie zakupu większej liczby broszur.

Przyrost naturalny ludności Polski w pierwszym kwartale 1935 zmniejszył się w porównaniu z latami poprzedniemi i wyniósł na 1.000 mieszkańców 9,5 (w I kwartale 1934 — 11.8). Zmniejszenie przyrostu spowodowane jest większą ilością zgonów w roku 1935 (17,7 na 1.000 mieszkańców, wobec 15,0 w 1934 r.), natomiast liczba urodzeń żywych podniosła się w porównaniu z rokiem ubiegłym (27,2 i 26,8). Polska wykazuje obecnie drugi zrzędu największy przyrost naturalny wśród większych krajów Europy za Holandją (11,1 za pierwszy kwartał b. r.) a przed Włochami (8,5), Niemcami (6,2), Węgrami (5,4), Czechosłowacją (3,1), Anglją z Walją (1,4) i Francją (—3,2). Walka z wysokiem natężeniem zgonów niemowląt (w I kwartale 1935 — 33.114) staje się najważniejszem zagadnieniem populacyjnem. (Wiad. Statystyczne. Nr. 29. 1935).

Według powszechnego spisu ludności z r. 1931 miasto Kołomyja, liczące 33.788 mieszkańców posiada ogółem 7.833 mieszkań, składających się z 17.140 izb. Przeciętna liczba izb na mieszkanie wynosi 2,2; przeciętna liczba osób na izbę 1,9. Z ogólnej liczby mieszkań posiadało ustęp w mieszkaniu 106 (!). (Wiad. Stat. Nr. 28. 1935).

Sprostowanie:

W pracy Doc. Dr. H. Sochańskiego (Nr. 45. P. G. L. 1935) zaszły następujące błędy drukarskie:

Str. 813. szpalta 1, wiersz ostatni tekstu właściwego, zamiast „z glikolem i histydyną gotową" ma być „ z glikokolem i histydyną gotową"; przedostatni wiersz przypisku 18: zamiast „1915" ma być „1935".

Str. 813. szpalta 2, czwarty wiersz od góry, zamiast „azoyl" ma być „azolyl".

Redakcja otrzymała:

R. Goiffon: Manuel de coprologie clinique. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1935.

L. Delherm i H. Beau: La radiothérapie des syndromes organo-végétatifs. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1935.

Bercher, Fargin-Fayolle, Fleury i Lacaisse: Pathologie dentaire. Wyd. Masson et Cie, Paryż 1935.

Actualités médico-chirurgicales (praca zbiorowa). Wyd. Masson et Cie. Paryż. 1935.

Traité de physiologie normale et pathologique (praca zbiorowa pod red. G. H. *Rogera* i *L. Bineta*). T. X. Fasc. I i II. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1935.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 48. 1. grudnia 1935. Rok XIV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Bronisław KRAJNIK, St. Asystent Zakładu. Poznań.

Przypadek dwukrotnego pęknięcia tętnicy głównej.

Z Zakładu Anatomji Patologicznej Uniwersytetu Poznańskiego.

Pęknięcia tętnicy głównej należą do rzadkości i są następstwem głównie tętniaków stwierdzonych lub niewykrytych klinicznie. Pęknięcia bez uprzedniego istnienia tętniaka spotyka się stosunkowo rzadko przyczem w tych przypadkach główną rolę odgrywa tło urazowe. W dostępnem mi piśmiennictwie polskiem i obcem nie spotkałem opisu przypadku dwukrotnego i dwufazowego pęknięcia tętnicy głównej, toteż wyjątkowy pod tym względem przypadek jest tematem niniejszej pracy.

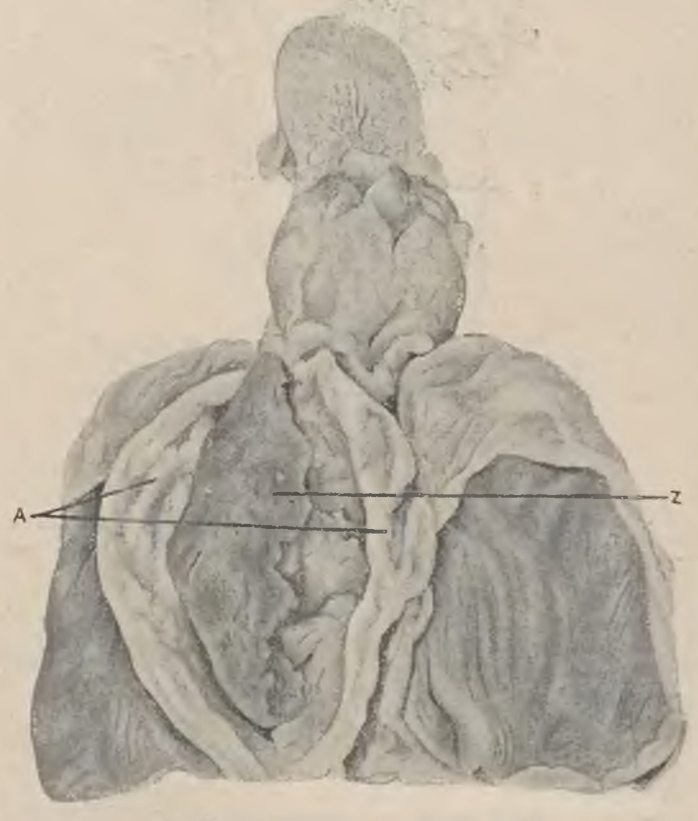
B. S. lat 56, z zawodu nauczyciel, został przyjęty pod koniec sierpnia 1934 r. do Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Poznańskiego spowodu długotrwałych dolegliwości nerkowych, duszności i utrudnionego połykania. Najwięcej jednak dokuczały choremu stale wzmagające się bóle w klatce piersiowej tuż za mostkiem. Z wywiadów zasługuje na podkreślenie zakażenie kiłowe; w wieku lat 20 zauważył chory w rowku zażołędnym małe, bezbolesne owrzodzenie, które po pewnym czasie znikło bez leczenia.

Stan chorego przy przyjęciu przedstawiał się następująco: Ciepłota oraz tętno w granicach normalnych. Na twarzy wyraźnie zaznaczony obrzęk szczególnie okolicy powiekowej. W płucach słyszalne nad dolnemi płatami rzężenia drobnobańkowe pozatem oddech pęcherzykowy. Lewa granica serca przesunięta o $1\frac{1}{2}$ palca w lewo, a prawa przekracza prawy brzeg mostka. Tony głuchawe. Szmerów brak nad zastawkami, jak również nad pniami dużych naczyń. Ciśnienie krwi 135/70 mm Hg. Odruchy źrenicowe zachowane. Objaw Oliwer-Cardarelli dodatni.

Badanie krwi wykazało: Wasserman ++++ Kahn ++++ Sachs-Georgi ++++. Obraz krwi: Hb 92%, krwinek czerwonych 5.640.000, leukocytów 19.600. W moczu stwierdzono 4,5‰ białka, a w osadzie 2—3 wałeczki szkliste lub ziarniste ora 10 białych ciałek w polu widzenia. Po dwu wcierkach szarej maści chory czuł się gorzej, wobec czego podawano mu roztwór jodku potasowego. Pomimo energicznego leczenia stan chorego pogorszył się dnia 5 października 1934 r. wskutek nagłego krwotoku, który powtórzył się dopiero w dwa dni później w postaci uporczywych wymiotów krwawych. Chory zaczął tracić przytomność i zmarł wśród objawów ciężkiej niedokrwistości. Nagły krwotok ze spadkiem ciśnienia i ogólnem osłabieniem oraz dodatnie odczyny serologiczne nasuwały rozpoznanie kliniczne (Dr. Łapa). Tętniak tętnicy głównej z pęknięciem na tle zakażenia kiłowego.

Sekcja zwłok (L. prot. sekc. 304/34 z dnia 9. X. 34 r.) wykonana przezemnie w Zakładzie Anatomji Patologicznej U. P. wykazała, co następuje:

Zwłoki mężczyzny budowy prawidłowej. Serce znacznie powiększone we wszystkich wymiarach ($15 \times 14 \times 7$ cm). Silny przerost mięśnia sercowego z grubością lewego mięśnia dochodzącą 3,5 cm. Osierdzie było zupełnie zrośnięte z nasierdziem. W łuku i w części wstępującej tętnicy głównej widać znaczne wypuklenie jej ściany o następujących wymiarach: poprzeczny wymiar w łuku 12 cm, w odcinku środkowym piersiowym części zstępującej 20 cm, a tuż nad przeponą 17 cm. Powierzchnia wewnętrzna tętnicy szczególnie w okolicy tętniaka wyboista z licznemi szaremi gwiazdkowatemi wciągnięciami oraz zwapniałemi ubytkami. Rozległe ubytki wypełnione były czerwonemi masami zakrzepowemi. W części zstępującej tętnicy głównej na wysokości mniejwięcej IV — V kręgu piersiowego znajdował się głęboki ubytek w ścianie tętnicy. Ubytek ten drążył w głąb poprzez ścianę przełyku przebijając się do światła przełyku. Brzegi jego były dość gładkie a rozmiary $1,8 \times 1,5$ cm. Od strony tętnicy głównej przylegał do tego miejsca ściśle twór zakrzepowy kształtu kiełbasy dużych rozmiarów (długości 18,5 cm i grubości 7 cm), (ryc. 1). Zamykał on całkowicie miejsce pęknięcia tętnicy, przylegając ściśle do jej ściany i zespolony z nią delikatnemi nitkami włóknika. Zakrzep ten tworzył odlew tętnicy głównej z nawarstwieniem się okrężnem, wskutek czego był on wydrążony w środku w postaci kanału, który stanowił wąskie łożysko dla przepływającej krwi. Górny biegun tego zakrzepu sięgał do łuku tętnicy głównej, przyczem łuk wykazywał drugie pęknięcie o brzegach strzępiastych, pokrytych masami zakrzepowemi. Długość drugiego pęknięcia wynosiła 3 cm. a przebieg jego był skośny. W śródpiersiu tylnem, w przełyku, żołądku i górnych odcinkach jelita cien-



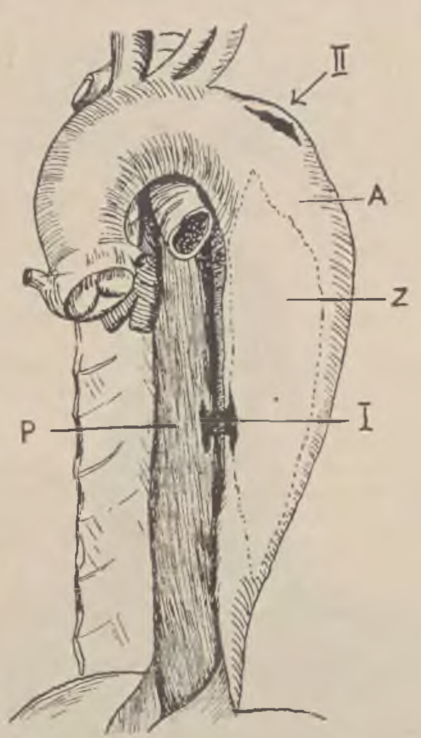
Ryc. 1. A — część zstępująca tętnicy głównej po otwarciu; Z — zakrzep.

kiego widoczne były ciemnoczerwone skrzepy krwi. Narządy wewnętrzne szczególnie wątroba, nerki oraz nadnercza wykazywały daleko posunięte zmiany amyloidowe.

Badanie mikroskopowe tętnicy głównej z okolicy miejsca pęknięcia i przebicia do przełyku wykazało w błonie wewnętrznej tuż u jej brzegu wolnego duże ogniska składające się z mas szklistych, tłuszczowych oraz martwiczych. W głębi zaś błony wewnętrznej na pograniczu z środkową zaznacza się rozrost włókien sprężystych oraz tkanki łącznej, która miejscami uległa zmianom szklistym a gdzieniegdzie rozszczepieniu, wytwarzając szczelinowate jamki. W niektórych miejscach błony wewnętrznej i środkowej dostrzegało się duże puste przestrzenie, których brzegi stanowiły blaszki złożone ze złogów soli wapniowych. Złogi te były szczególnie rozległe w łuku, a nawet widoczne były w miejscach zachowanego śródbłonka tuż pod nim delikatne złogi soli wapniowych. Wśród składników błony wewnętrznej znajdowały się ogniska kaszowate lub też wytworzone przez nie jamki i ubytki. Zniszczenie włókien sprężystych, rozszczepienie ich lub ogniskowy ich rozrost widoczny był szczególnie wyraźnie w preparatach barwionych metodą Weigerta na włókna elastyczne.

Przydanka tętnicy głównej przedstawiała obraz charakterystyczny dla zmian kiłowych: ogniskowe nacieki z komórek plazmatycznych i limfocytów przeważnie ułożone w pobliżu odżywczych naczyń krwionośnych, nacieki drobne niekiedy pasmowate w błonie środkowej oraz pogrubienie błony wewnętrznej drobnych naczyń aż do zupełnego zamknięcia światła *(endarteriitis obliterans).*

Obraz kliniczny i anatomopatologiczny przemawia w tym przypadku za dwukrotnem i dwufazowem pęknięciem tętnicy głównej na skutek ciężkich zmian kiłowych i miażdżycowych. Dowodem zmian kiłowych tętnicy głównej są bliznowate szare wciągnięcia błony wewnętrznej. Badania mikroskopowe potwierdzają rozpoznanie zmian kiłowych. Za miażdżycą przemawiają pasmowate i poduszkowate wzniesienia biało-żółte, ogniska zwapnienia, ubytki błony wewnętrznej pokryte masami zakrzepowemi.



Ryc. 2. A — tętnica główna; P — przełyk; Z — zakrzep; I — pęknięcie i przebicie do przełyku; II — pęknięcie w łuku.

Na tem tle nastąpiło pęknięcie ściany tętnicy głównej w części zstępującej z przebiciem do przełyku, co można wytłumaczyć procesem martwiczo-zapalnym o charakterze kiłowym tkanki śródpiersia tylnego, stwarzającym odpowiednie warunki dla przebicia do przełyku. Krwotok jednak ustał wcześnie na skutek wytworzenia się zakrzepu, który zwolna nawarstwiając się doszedł do niezwykłych rozmiarów, utrudniając krążenie krwi w tętnicy głównej zstępującej. Pozostała nieledwie wąska szczelina między resztą ściany a tworem zakrzepowym, który wskutek okrężnego nawarstwiania się pozostał w środku wydrążony, umożliwiając również tą drogą przepływ niewielkiej ilości krwi. Kiedy w dwóch dniach zakrzep doszedł do rozmiarów, stanowiących zbyt trudną do pokonania przeszkodę dla obiegu krwi, nastąpiło pęknięcie ściany tętnicy powtórne w łuku, tuż ponad zakrzepem. Pęknięcie to tłumaczy się podwyższeniem ciśnienia krwi ponad przeszkodą z jednej strony a osłabieniem ściany tętniczej procesem kiłowo-miażdżycowym z drugiej strony. Nastąpił wylew krwi do śródpiersia i śmierć. (Ryc. 2).

Przyczyny pęknięć tętnicy głównej mogą być różnorodne. Z wrodzonych niedorozwojów odgrywają wielką rolę przy pęknięciu tętnicy głównej zwężenia jej w okolicy przewodu B o t a l l a. Odcinek ten już w życiu płodowem zaznacza się jako t. zw. przesmyk *(isthmus)*. Tętnica główna wykazuje w miejscu tego przesmyku bardzo często zmiany patologiczne (B e r g e r, Z e n o n i) a szczególnie zmiany miażdżycowe (E r d m e n g e r). Na skutek wyżej wymienionych zmian tętnicy głównej, połączonych z wrodzonem zwężeniem przesmyku tętnicy głównej, wytwarzają się szczególnie przy wzmożonem ciśnieniu krwi sprzyjające warunki dla wytworzenia się tętniaków a co za tem idzie dla pęknięć ściany. Przypadek taki opisał S t a n n i g u 28-letniej kobiety, która zmarła po kilku dniach choroby wśród objawów sinicy i ciężkiej niedomogi serca. Sekcja zwłok wykazała zwężenie przesmyku tętnicy głównej przy zachowanym przewodzie B o t a l l a oraz pęknięcie ściany na długość 3 cm. powyżej zastawek półksiężycowatych. Jak w innych przypadkach, tak i w wyżej wymienionym zwężenie przesmyku połączone było z niedomykalnością zastawek tętnicy głównej oraz przerostem mięśnia sercowego. Przypadki zwężeń przesmyku opisali F r a e n c k e l, B e r g e r, S e l l a i O b e r n s d o r f e r, K o c e m b a, B r o w n, H u t i n e l i M o r i a n i.

Nie wszyscy jednak autorzy zgadzają się z poglądem, że wrodzone zwężenie przesmyku tętnicy głównej w związku z miażdżycą i podwyższeniem się ciśnienia krwi prowadzi do pęknięcia tętnicy głównej. B o n n e t uważa zespół tych schorzeń za przypadkowy. Według niego wytwarza się zwężenie przesmyku bardzo powoli tak, że krążenie oboczne może się rozwinąć zupełnie dobrze, wskutek czego wysiłek serca nie ulega wzmożeniu. B o n n e t i B e r g e r przypisują przerost lewego mięśnia sercowego zmianom miażdżycowym i schorzeniom nerkowym, twierdząc, że przy istniejącem zwężeniu przesmyku krążenie oboczne jest tak dobrze rozwinięte, iż mięsień sercowy nie pokonuje tu żadnej przeszkody. Według innych autorów spotyka się zwykle przy zwężeniu przesmyku tętnicy głównej przerost mięśnia lewej komory serca. K o c e m b a twierdzi, że przyczyną tego przerostu jest wzmożona praca mięśnia sercowego. W a d s t e i n znalazł na 102 przypadki zwężenia tętnicy głównej 66 razy, a L o r i g a na 55 przypadków 50 razy przerost mięśnia sercowego lewej komory. Z polskich autorów przypadek wrodzonego zwężenia przesmyku tętnicy głównej z przerostem serca lewego opisał D a n i e l e w s k i.

Sprawy zapalne tętnicy głównej również wywołać mogą jej pęknięcie. S t u m p f odróżnia 1) ostre zapalenie tętnicy głównej pierwotne *(aortitis acuta primaria)* i 2) zapalenie wtórne *(aortitis secundaria)*. Pierwotne zapalenie spotyka się stosunkowo rzadko, wtórne natomiast powstaje jako następstwo spraw zapalnych otoczenia lub też w związku z ostrem zapaleniem zastawek półksiężycowatych aorty. W pierwszym przypadku zapalenie przechodzi z bezpośredniego otoczenia na przydankę i wywołuje niekiedy stany ropne *(periaortitis purulenta)*, drążąc do błony środkowej a nawet do błony wewnętrznej. Częściej jednak, zanim sprawa dojdzie do błony wewnętrznej powstaje tętniak lub pęknięcie na skutek zniszczenia składników sprężystych. K a h l d e n opisuje przypadek pęknięcia tętnicy głównej na skutek małych ropni, które znajdowały się w przydance oraz w błonie wewnętrznej. Punktem wyjścia ich było włóknikowe zapalenie osierdzia, które po zropieniu przeszło drogą naczyń chłonnych na przydankę, przyczem ropnie drogą nadżerek doprowadziły do pęknięcia tętnicy głównej. W przypadku R i b b e r t a próchnica kręgosłupa przeszła na przydankę tętnicy głównej, powodując w następstwie pęknięcie ściany tętniczej.

Ostre zapalenia zastawek półksiężycowatych tętnicy głównej również mogą wywołać pęknięcia jej ściany. Przez ciągłe uderzanie zastawek o błonę wewnętrzną materjał zakaźny zostaje wszczepiony w ścianę powodując ubytki lub ropnie, prowadzące w następstwie do pęknięcia tętnicy głównej (T h o r e l).

Przyczyną ostrych pierwotnych i wtórnych zapaleń tętnicy głównej są: schorzenia wywołane przez paciorkowce, gronkowce, dwoinki zapalenia płuc oraz grypy (S c h m o r l).

Najczęstszą przyczyną pęknięcia tętnicy głównej jest kiła, doprowadzająca do zaniku składników mięsnych i sprężystych błony środkowej z następowym rozrostem tkanki łącznej, przyczem zmiany w tętnicy głównej występują dopiero w kilka lat po zakażeniu. Zdaniem autorów francuskich zmiany kiłowe w tętnicy głównej mogą się pojawić już w rok po zakażeniu. Pod wpływem zaniku włókien elastycznych oraz pod wpływem ciśnienia krwi szczególnie wzmożonego dochodzi do wytworzenia się tętniaków, które umiejscowiają się w różnych odcinkach tętnicy głównej.

Według statystyki E m m e r i c h a na 52 przypadków tętniaków tętnicy głównej przypadało:

1)	w części wstępującej	17 czyli 32.7 %
2)	w łuku	11 czyli 21.15%
3)	w części zstępującej	3 czyli 5.76%
4)	w części brzusznej	1 czyli 1.92%
5)	w części wstępującej i łuku	9 czyli 17.3 %
6)	w części wstępującej, łuku i części zstępującej	9 czyli 17.3 %
7)	w łuku, części zstępującej i brzusznej	2 czyli 3.84%

Poza kiłą mogą prowadzić do uszkodzenia ściany tętnicy głównej i wytworzenia tętniaków dur brzuszny i zimnica (L a n c e r e a u x i M a r t i n o t t i). R é n o n, O u d l e r, W e i l l i M é n a r d, M o u s s o n s, M a r f a n, B r o n s o n twierdzą, że obok kiły najczęstszą przyczyną powstawania tętniaków zwłaszcza u dzieci jest gościec stawowy. R u p p e r t opisał tętniak tętnicy głównej u chorego 11-letniego z równoczesną niedomykalnością zastawek półksiężycowatych aorty na tle gośćcowem. Z i m m e r podał opis podobnego przypadku tętniaka aorty u 21-letniego mężczyzny, który 5 lat przed śmiercią chorował na ciężki gościec stawowy. Z polskich autorów M i k u ł o w s k i opisał przypadek

pęknięcia tętniaka części piersiowej tętnicy głównej o podłożu gośćcowem u 12-letniej dziewczynki. Za gośćcem przemawiały według autora zmiany zapalne w migdałkach; choroba przebiegała w tym przypadku pod postacią posocznicy paciorkowcowej.

Marchand i jego uczniowie Briesemeister, Birsch-Hirschfeld i Aufrecht dowodzą, że miażdżyca w większości przypadków jest przyczyną powstawania tętniaków. Inni autorzy nie podzielają tego zdania, ponieważ miażdżyca powoduje pogrubienie i stwardnienie ściany naczyniowej. Ze względu na rozległe niekiedy zmiany obejmujące wszystkie warstwy ściany tętnicy głównej stwarzają się warunki korzystne dla tętniaków i następowych pęknięć.

Mimo, że gruźlica należy do częstszych schorzeń ustroju ludzkiego wywołuje ona jednak rzadko zmiany w naczyniach krwionośnych a zwłaszcza w tętnicy głównej. Silbergleit na podstawie materjału naszego Zakładu na 22 przypadków gruźlicy naczyń krwionośnych znalazł tylko dwa razy gruźlicę tętnicy głównej i 1 przypadek gruźlicy tętnicy płucnej. Dwojakiego rodzaju może być przebycie procesu gruźliczego na naczynia krwionośne. Proces gruźliczy przechodzi z otoczenia (gruźlica płuc lub węzłów chłonnych) i powoduje zmiany w przydance, lub też rozpoczyna się od błony wewnętrznej przez rozsiew prątków Kocha prądem krwi (gruźlica prosówkowa). W ostatnim przypadku proces miażdżycowy w błonie wewnętrznej sprzyja wszczepianiu się prątków gruźliczych w ścianę naczynia, ponieważ łatwiej mogą się one zatrzymywać w ubytkach miażdżycowych (Aschoff, Benda, Schmorl).

Samoistne pęknięcia tętnicy głównej mogą się zdarzyć bez widocznej gołem okiem przyczyny. Drobnowidowo znaleziono w tych przypadkach rozległe zmiany martwicze w błonie środkowej tętnicy głównej bez odczynu zapalnego. Jest to t. zw. *medionecrosis aortae* Erdheima. Uszkodzenie błony środkowej w tych przypadkach może powstać pod wpływem rozmaitych czynników toksycznych egzo- lub endogenicznych, przyczem mikroskopowo charakteryzuje się martwicą włókien mięsnych i zniszczeniem składników sprężystych (Kowalczykowa).

Samoistne pęknięcia tętnicy głównej podczas ciąży i porodu są raczej rzadkie. Heinricius opisał przypadek pęknięcia tętnicy głównej u 38-letniej pozornie zdrowej kobiety, która dostała nagle silnych drgawek. Sekcja wykazała pęknięcie błony wewnętrznej i środkowej mniejwięcej 1.5 cm ponad zastawkami z wylewem krwawym do worka osierdziowego. Autor dopatruje się przyczyny pęknięcia we wzmożonem parciu krwi, wywołanem stanem porodowym. Podobne przypadki opisują Kośmiński, Weisswange, Sebold i Katz. Czyżak podaje również przypadek samoistnego pęknięcia tętniaka tętnicy głównej podczas ciąży, przyczem autor przypisuje pęknięcie to raczej zmianom toczącym się w nerkach. Ciśnienie krwi wynosiło ponad 200 mm Hg; na sekcji prócz pęknięcia tętnicy głównej stwierdzono zapalenie nerek *(nephritis interstitialis genuina)*.

Pęknięcie tętnicy głównej częściej występuje u mężczyzn o budowie atletycznej, której towarzyszy przerost mięśnia sercowego. Sella na 12 przypadków tętniaka tętnicy głównej znajduje 10 u mężczyzn a 2 u kobiet.

Długość życia po pęknięciu tętnicy głównej jest różna. Zazwyczaj krwotoki są tak obfite, że w kilku minutach następuje zejście śmiertelne. Czas pozostania przy życiu po pęknięciu tętniaka waha się od 1—8 dni.

Samoistne pęknięcia tętnicy głównej najczęściej spotyka się na wysokości kilku centymetrów powyżej zastawek półksiężycowatych, przyczem pęknięcia są częściej poprzeczne, o brzegach zazębionych i dotyczą przeważnie błony wewnętrznej *(aneurysma dissecans)*, chociaż przerwaniu ulec może również błona środkowa i przydanka. Najczęściej spotyka się krwotok po pęknięciu tętnicy głównej do worka osierdziowego, do lewej lub rzadziej do prawej jamy opłucnowej, do przełyku, do żyły głównej górnej, do śródpiersia tylnego, tętnicy płucnej, tchawicy, oskrzeli i żołądka. Kučera podaje przypadek pęknięcia tętniaka tętnicy głównej, który przebiwszy ścianę klatki piersiowej, wylał się do gruczołu piersiowego.

Streszczenie: Autor opisuje przypadek sekcyjny dwukrotnego i dwufazowego pęknięcia tętnicy głównej u 56-letniego mężczyzny ze zmianami kiłowemi. Godną uwagi jest przedewszystkiem dwuokresowość pęknięcia polegająca na pierwotnem pęknięciu tętniaka poprzez ścianę przełyku do jego światła i następowym krwotoku, który ustał po wytworzeniu się olbrzymich rozmiarów zakrzepu przyściennego, zamykającego miejsce pierwotnego przebicia. Wskutek rozrostu drogą nawarstwienia zwężył on światło tętnicy głównej do tego stopnia, że nastąpiło drugie pęknięcie ściany ponad zakrzepem w łuku na skutek wzmożonego parcia krwi na osłabioną procesem kiłowo-miażdżycowym ścianę aorty. Zakrzep przyścienny spełnił więc w tym przypadku rolę dobroczynną dla ustroju przez zamknięcie jednego pęknięcia i rolę zgubną przyczyniając się po 2 dniach do powstania drugiego pęknięcia tętnicy, które stało się bezpośrednią przyczyną śmierci.

Piśmiennictwo:

1) Aschoff: Pathologische Anatomie. Tom II. Str. 58. 1928. — 2) Benda: Med. Klin. Str. 102. 1910. — 3) Berger: Diss. Bonn. 1913. — 4) Brown: The Lancet. Str. 1719. 1912. — 5) Busse: Virch. Arch. Tom 183. — 6) Ciechanowski: Przegląd Lekarski. Z. 26 i 29. 1903. — 7) Czyżak: Nowiny Lekarskie. Str. 233. 1929. — 8) Danielewski: Nowiny Lekarskie. Str. 602. 1934. — 9) Erdmenger: Diss. Göttingen. 1912. — 10) Fraenckel: Berl. Klin. Woch. Str. 795. 1913. — 11) Gambaroff: Beitr. z. path. Anatomie. Str. 94. 1906. — 12) Gerner: Pol. Gaz. Lek. Str. 737. 1925. — 13) Heinricius: Ztrbl. f. Gyn. Zeszyt 1. 1883. — 14) Jores. Herz und Gefäse. Tom II. Str. 672. 1924. Henke-Lubarsch. — 15) Hilbert: Virch. Arch. Str. 218. T. 142. — 16) Hutinel: La clinique. 1912. — 17) Jenner: Virch. Arch. Str. 259. T. 226. 1919. — 18) Kaufmann: Spez. path. Anat. Str. 72. T. I. 1922. — 19) Katz: Arch. f. Gyn. 1922. — 20) Kośmiński: Przegl. Lek. Z. 28. 1895. — 21) Kowalczykowa: Referat Zjazdowy. Sekcja Anatomji Patologicznej XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu 1933. — 22) Kocemba: Ueber Stenosen am Isthmus aortae. Diss. Bonn. 1913. — 23) Marchand: Kong. f. inn. Med. 1904. — 24) Mikułowski: Pol. Gaz. Lek. Str. 180. Z. 28. 1935. — 25) Morini: Zentralbl. f. Path. Str. 360. 1913. — 26) Nowak: Przegl. Lek. Str. 249. Z. 20. — 27) Nowicki: Tygodnik Lek. Z. 26 i 29. 1903. — 28) Obernsdorfer: Verhandl. d. path. Gesellsch. 1910. — 29) Oudler: Les anevrismes de l'aorte d'origine rhumatismale. Thèse de Montpellier. 1912. — 30) Rénon: La Presse Méd. Str. 410. Z. 38. 1912. — 31) Ribbert: Dtsch. med. Wochenschr. Str. 1682. 1910. — 32) Ruppert: Med. Klin. Str. 1139. 1910. — 33) Sella: Ziegler's Beiträge. Str. 49. 1910. — 34) Stannig: Ztrbl. f. Herzkrankh. Str. 262. 1913. — 35) Stumpf: Ziegler's Beiträge. Tom 56. Str. 3. 1913. — 36) Schede: Virch. Arch. Tom 192. Str. 52. 1908. — 37) Schmorl: Münch. Med. Wochenschr. Str. 790. 1914. — 38) Thorel: Ergeb. der allg. Path. Cześć I. Str. 140. 1915. — 39) Typograf: Pol. Gaz. Lek. Z. 32 i 33. Str. 739. 1925. — 40) Weill i Ménard: La Presse Méd. Str. 390. 1913. — 41) Weisswange: Ztrbl. f. Gyn. Z. 10. 1903. — 42) Witte: Beitr. z. path. Anat. T. 37. Str. 151. 1905. — 43) Zenoni: Ztrbl. f. Herzkrankh. Str. 224. 1911. — 44) Zimmer: Dtsch. med. Woch. Str. 480. 1911. — 45) Kahlden: Ztrbl. f. allg. Path. u. path. Anat. Str. 835. 1901. — 46) Kučera: Przegl. Piśm. Lek. Polsk. Str. 119. 1900.

J. STOPCZAŃSKI. Kraków.

Badania nad przemianą węglowodanową w chorobach skóry [1]).

Związek pewnych chorób skóry z zaburzeniami w przemianie węglowodanowej ustroju jest oddawna znany. Badania mające na celu wykrywanie zboczeń w tej przemianie ciągle jeszcze wymagają wiele czasu i są dosyć uciążliwe dla badanych. Przedmiotem tych badań są nietylko wyraźne zaburzenia w których występuje cukier w moczu, ale także i o wiele częściej stany, w których mimo braku cukru w moczu zachodzi przypuszczenie, że poziom cukru we krwi jest wyższy od prawidłowego. W dawniejszych badaniach, które głównie opierały się na oznaczeniach ilościowych cukru we krwi, przyjmowano nietylko za niski poziom cukru dla rozpoznania hiperglikemji, ale także stosowano sposoby oznaczeń, których obecnie nie można uznawać za dające pewne wyniki. Przy oznaczeniach ilościowych zapomocą kolorymetrycznych sposobów mogą zachodzić wahania zależne od osobniczych różnic w ocenie barw. Dlatego zastosowano badania miareczkowe, stosując postępowanie drobno-ilościowe według Banga lub Hagedorna — Jensena. Występowanie różnych chorób skóry na tle zaburzeń w przemianie węglowodanowej było klinicznie oddawna stwierdzane, jednak zapatrywania co do mechanizmu wywołującego te choroby nie były zgodne. Przypuszczano, że istnieją różne możliwości wpływu tych zaburzeń na zmiany chorobowe skóry.

Tak cukier, jak i ciała powstałe z rozkładu cukru mogą działać drażniąco na nerwy czuciowe skóry, powodując jej świąd a także przez drażnienie nerwów naczynioruchowych i wydzielniczych powstają wydzielnicze zaburzenia w skórze. Jest także mo-

---

[1]) Zgłoszone na X Zjazd Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego w Krakowie 1935 roku.

żliwe bezpośrednie działanie cukru na różne tkanki, jak ściany naczyń i gruczoły. Tłumaczono powstawanie chorób skóry, występujących przy tych zaburzeniach w przemianie, jedną przyczyną, a mianowicie spowodowanem przez tę nieprawidłową przemianę silnem zwiększeniem wrażliwości na działanie bodźców zewnętrznych. Liczne badania wykazywały, że w pewnych chorobach skórnych, jak wypryskach, łuszczycy, trądziku pospolitym, czyraczności, wrzodach żylakowych, znajdowano także u osób nie okazujących cukromoczu, dosyć często większe ilości cukru we krwi. Różnemi sposobami próbowano wykryć przy chorobach skórnych odchylenia w przemianie węglowodanowej. Często wykazywano hiperglikemję opierając się na oznaczeniach ilościowych cukru we krwi niepobranej naczczo. Dlatego też otrzymane wyniki okazywały często przy takich chorobach, jak łuszczyca zwiększone ilości cukru.

Z porównania wyników w pracach dawniejszych okazuje się, że nie było uzgodnienia co do częstości hiperglikemji w chorobach skórnych. Przyczyną tych różnic było nietylko to, że stosowano różne sposoby badania, ale także niejednakowa ocena granicy do której może dochodzić prawidłowy poziom cukru we krwi, pobranej naczczo. Nawet wykazanie prawidłowej ilości cukru we krwi pobranej naczczo nie rozstrzyga, czy u badanego, okazującego chorobę skóry niema zaburzeń w przemianie węglowodanowej. Niejednokrotnie bowiem na obecność takiego zaburzenia wskazuje nieprawidłowa krzywa poziomu cukru we krwi otrzymana zapomocą oznaczeń po próbie obciążenia cukrem. Wyniki za pomocą takich badań otrzymane, pozwalają rozstrzygnąć na podstawie szybkości wznoszenia się krzywej, jej przebiegu, okresu czasu potrzebnego do osiągnięcia punktu wyjściowego, czy w danym wypadku zachodzi zaburzenie w przemianie węglowodanowej. Zastosowanie próby obciążenia cukrem, czy to drogą doustną, czy też pozajelitowo wykazało, że krzywa poziomów cukru może okazywać różne nieprawidłowe odchylenia.

Porównywanie krzywych otrzymanych zapomocą badań ilościowych cukru po próbie obciążenia wykazało, że okazują one różne postacie zależne nie tylko od zaburzeń w przemianie węglowodanowej, ale także od różnic osobniczych i od przejściowego przecukrzenia spowodowanego wpływami nerwowemi, które mniej lub więcej mogą prawidłowy przebieg krzywej zniekształcić. Zachodziła więc konieczność ustalenia pewnych granic odróżniających krzywe nie wykazujące zaburzeń w przemianie, od krzywych oznaczających już stany chorobowe. W dawniejszych badaniach to odróżnienie opierało się na porównaniu ilości cukru we krwi naczczo z ilością oznaczoną we krwi pobranej w godzinę po obciążeniu doustnem.

W przebiegu krzywej po obciążeniu doustnem glukozą, oprócz innych czynników ma znaczenie szybkość wessania w przewodzie pokarmowym. Dlatego też u osób z chorobami żołądka i jelit dla badania przemiany węglowodanowej można stosować tylko obciążenie drogą dożylną. Na poziom cukru we krwi mają także wpływ zaburzenia czynnościowe układu nerwowego, wegetatywnego i gruczołów wewnętrzno-wydzielniczych, schorzenia przyrody toksycznej lub zakaźnej a nawet silniejsze zadziałania psychiczne łatwo powodują hiperglikemiczny odczyn. Także związki chemiczne, jak adrenalina, chlorek wapniowy i inne działające pobudzająco na układ nerwowy sympatyczny, powodują przez uruchomienie zapasu glikogenu w wątrobie, zwiększenie ilości cukru we krwi a niekiedy nawet cukromocz. Różne choroby ogólne okazują przy próbie obciążenia glukozą nieprawidłowy przebieg krzywej glikemicznej. Przy powiększeniu tarczycy poziom cukru we krwi naczczo jest przeważnie prawidłowy, ale po próbie obciążenia glukozą prawie zawsze można wykazać hiperglikemję, która prawdopodobnie jest następstwem zwiększonej pobudliwości układu sympatycznego, występującej przy nadczynności tarczycy. Wysoki poziom cukru we krwi naczczo i przedłużoną krzywą glikemiczną okazują najczęściej choroby o ostrym przebiegu; a więc choroby gorączkowe, zakaźne a także przewlekłe choroby nerek. Niekiedy przy złośliwych nowotworach jest zwiększenie ilości cukru we krwi występujące nawet i bez zastosowania próby obciążenia glukozą. Wykryte zapomocą tej próby w przypadkach chorób skóry zaburzenia przemiany węglowodanowej mogą mieć różne znaczenie. Może bowiem zachodzić możliwość zupełnie przypadkowego towarzyszenia tych zaburzeń chorobom skóry, niemających wpływu na powstanie i rozwój tych chorób. Wtedy nieuwzględnienie w leczeniu tych zaburzeń nie wpływa na usunięcie objawów choroby skórnej. Może być także brak bezpośredniego związku między wykrytem zaburzeniem a chorobą skóry, ale pomimo tego uwzględnienie w leczeniu tego zaburzenia wpływa dodatnio i na leczenie choroby skórnej. W przypadkach, w których zachodzi przyczynowy związek między cierpieniem skórnem a zaburzeniem przemiany węglowodanowej, udowodnienie tego związku jest możliwe tylko dzięki korzystnemu wynikowi leczenia wskutek zastosowania odpowiedniej diety.

W ostatnich latach w klinice Rosta przy badaniach przemiany węglowodanowej stosuje się próbę obciążenia cukrem sposobem Wiślickiego polegającym na tem, że po oznaczeniu poziomu cukru we krwi naczczo wstrzykuje się śródżylnie 20 cm³ 40% rozczynu glukozy. Bezpośrednio po obciążeniu glukozą występuje dosyć znaczne podniesienie się ilości cukru we krwi ponad poziom oznaczonej ilości we krwi naczczo. Jest to początkowa faza hiperglikemiczna, która jest zależną od rozdzielenia się cukru we krwi krążącej, jakoteż przejścia cukru z krwi do tkanek. Przy prawidłowym przebiegu krzywej spada ona po 30 do 45 minutach poniżej poziomu naczczo i przedstawia fazę hipoglikemiczną, której powstanie jest uważane, jako wyraz samoregulacji spowodowanej zwiększonem wytwarzaniem się insuliny. Mniej lub więcej wybitnie zaznaczająca się faza hipoglikemiczna lub jej brak wskazują na stan czynnościowy mechanizmu przeciw tej regulacji działającego, do którego należą nietylko wysepki Langerhansa, ale także ośrodki mózgowe i tarczyca. U pewnej liczby badanych występuje druga faza hiperglikemiczna, która nie jest tak wysoką, jak pierwsza. Ta druga faza najczęściej zjawia się przy pierwszej próbie obciążenia a powtórzenie tej próby nie powoduje zwykle występowania tej fazy. Rzadko trafia się odwrotnie to jest występowanie tej fazy dopiero przy powtórnej próbie. Udawało się też doświadczalnie tę fazę spowodować. Wystarczało w tym celu u osób wrażliwych, będących naczczo podniecić uczucie głodu, aby tę fazę wywołać. W ten sposób zostało wykazanem, że występowanie tej fazy można najczęściej przypisać działaniu wpływów psychicznych, a więc zależności od układu nerwowego środkowego. Stwierdzono, że najczęściej ta faza występuje u osób nerwowych, psychicznie wrażliwych. Badania wykazały, że ta faza nietylko w drugiej godzinie doświadczenia w łączności z hipoglikemiczną fazą może występować, ale także już wcześniej w opadającej części pierwszej fazy hiperglikemicznej. U chorych z silnemi zaburzeniami w tej przemianie poziom cukru naczczo znajduje się o wiele lub nieznacznie wyżej od poziomu prawidłowego. Jednak przebieg krzywej okazuje powolniejsze opadanie i osiąga podczas doświadczenia po dłuższym czasie poziom oznaczony naczczo, a także może do niego wcale nie dochodzić, a w przebiegu krzywej brak jest fazy hipoglikemicznej. Takie krzywe przy badaniach w klinice fryburskiej oznaczono jako typ D. Jednak są wypadki chorobowe, w których badania wykazują, że poziom cukru we krwi naczczo znajduje się w wysokości prawidłowej, ale przebieg krzywej odpowiada krzywej D typu. Są to krzywe o opóźnionym spadku przy prawidłowej ilości cukru naczczo. Znaczenie takich krzywych uwydatnia jeszcze więcej to, że zwykle w tych przypadkach niema cukromoczu. Ponieważ krzywe te od poprzednich różnią się tylko ilościami cukru naczczo a poza tem przebieg ich jest jednakowy, więc ze względu na brak różnic zasadniczych uważane są za równoznaczne i zaliczane również do krzywych D typu. Zaburzenia w tej przemianie zwykle nie występują w początkach w najsilniejszej postaci i okazują przeważnie rozwój stopniowy. Te postacie przejściowe mogą wykazywać krzywe, które różnią się w swoim przebiegu od krzywych typu D, ale także odbiegają od typu prawidłowego. Przy niezwiększonej ilości cukru we krwi, naczczo pobranej, dalsze oznaczenia ilościowe wykazują krzywą o przebiegu płaskim, ale dochodzącą do poziomu we krwi naczczo dopiero po godzinie od czasu obciążenia glukozą lub później. Może także zaznaczyć się w przebiegu tej krzywej bardzo nieznaczne obniżenie poniżej poziomu naczczo, jednak nie występuje wyraźna faza hipoglikemiczna. Te krzywe według badań kliniki fryburskiej zaliczane są do typu C. Typ B przedstawiają krzywe, które różnią się od prawidłowych bardziej płaskim przebiegiem i występowaniem fazy hipoglikemicznej dopiero po upływie godziny od czasu obciążenia cukrem.

Przy badaniach nad przemianą węglowodanową w chorobach skórnych, uważałem za bardzo ważne przeprowadzenie prób zmierzających do uproszczenia całego postępowania. Wykonywanie oznaczeń potrzebnych dla wykreślenia krzywych wymaga oprócz oznaczenia cukru we krwi naczczo, obciążenia glukozą, a następnie sześciokrotnego pobierania krwi, potrzebnej dla wykonywania ilościowych oznaczeń. Badania te, wymagają więc przeszło dwugodzinnej obecności badanego, który jest w tym czasie naczczo. Chorym przychodzącym sprawia to badanie trudności. Dlatego też w moich badaniach oprócz wykazania, jak często w pewnych chorobach skóry zachodzą zaburzenia w przemianie węglowodanowej, stosowałem oznaczenia zaczynu diastatycznego we krwi naczczo, mające na celu zastąpienie i uproszczenie sposobu badania.

U zdrowych badanie diastazy krwi naczczo wykazuje ilości zawsze wyższe od 80 mg %, podczas gdy u chorych z silnemi zaburzeniami w przemianie węglowodanowej diastaza krwi występuje zwykle w ilościach znacznie mniejszych. Wobec tego nasuwało się pytanie, jaki jest u chorych stosunek między zacho-

waniem się krzywej a ilością diastazy. Wskazówki, jakie te badania dotąd dały nie opierają się jeszcze na zupełnie pewnych podstawach. Wykazano jednak, że granice między prawidłową a nienormalną przemianą przedstawia około 110 mg % diastazy we krwi. Badania, które wykonywałem były ujęte w następujący system. Pierwsze próbki krwi naczczo były przeznaczone do oznaczania ilości cukru i diastazy. Oznaczanie diastazy wymagało po zaprawieniu krwi rozczynami fosforanów, dwugodzinnej fermentacji przy ciepłocie 40°, z dodanym rozczynem glikogenu, poczem po odbiałczeniu wykonywałem badanie według sposobu Hagedorna-Jensena. Dalsze próbki krwi po obciążeniu glukozą, wykonywane w pewnych odstępach czasu przy tych badaniach stosowanych były potrzebne do wykonania oznaczeń służących do wykreślenia krzywych. U wszystkich badanych stosowałem oba sposoby badań, aby przekonać się na podstawie porównania wyników, jaką wartość przedstawia to uproszczenie, próbowane dotąd tylko w klinice Rosta.

Do chorób okazujących najczęściej zaburzenia w przemianie węglowodanowej należy wyprzeniowe zapalenie skóry, dawniej oznaczane nazwą wyprysku wyprzeniowego.

Przypadków tej choroby przebadałem w ten sposób jedenaście, z których u jednego chorego był także cukromocz. U badanych okazujących to cierpienie poziom cukru we krwi naczczo wynosił od 98 mg %, do 220 mg %. Oznaczenie diastazy również we krwi naczczo wykazywało u czterech osób zmniejszenie ilościowe, bo wynoszące od 67 mg % do 78 mg %. Po obciążeniu glukozą oznaczenia cukru w drobnych ilościach (0.1 cm³) krwi, pobieranych w odpowiednich odstępach czasu przy tych badaniach stosowanych przedstawiały w trzech wypadkach krzywe typu D, w dwóch typu C, w czterech były krzywe prawidłowe a w dwóch typu B. Ze względu na niewielką liczbę badanych okazujących zapalenie wyprzeniowe skóry, trudno z otrzymanych wyników, które przedstawia tablica I, stawiać wnioski, jednak nawet w tych granicach okazuje się, że w przypadkach, w których były najsilniejsze odchylenia od prawidłowej przemiany, nietylko poziom cukru we krwi naczczo był wysoki, ale i ilość diastazy nie dochodziła do 80 mg %.

Tablica 1.

Lp.	Imię i nazwisko badanego	Rozpoznanie	Ilość cukru we krwi naczczo w mg %	Ilość diastazy we krwi naczczo w mg %	Typ krzywej po obciążeniu glukozą
1.	J. B.	zapalenie skóry wyprzeniowe	183	77	D.
2.	St. P.	„	98	119	A.
3.	M. G.	„	163	72	C.
4.	W. K.	„	120	125	B.
5.	J. S.	„	111	120	A.
6.	H. L.	„	220	67	D.
7.	W. M.	„	110	119	A.
8.	A. Z.	„	98	123	A.
9.	K. C.	„	165	78	D.
10.	Z. K.	„	95	111	B.
11.	K. K.	„	115	109	C.

W leczeniu wyprzeniowych zapaleń skóry — konieczne jest uwzględnienie zboczeń w przemianie węglowodanowej, dla uzyskania wyleczenia. Jako dowody przytaczam spostrzeżenia dotyczące dwóch przypadków leczonych w ambulatorjum dla chorób skórnych w Szpitalu Bonifratrów. Jeden z tych przypadków dotyczył J. B. lat 67, u którego zapalenie wyprzeniowe trwało od szeregu lat z silnemi zaostrzeniami w porach letnich.

Przy poprzednich leczeniach, stosowanie różnych maści i zasypek nie powodowało wybitnej poprawy a zmiany w pachwinach ustępowały częściowo, po dłuższem leżeniu. Gdy chory w połowie kwietnia r. 1935 zgłosił się do szpitala zmiany zapalne sączące zajmowały nietylko obie przestrzenie pachwinowe, worek mosznowy i okolice odbytu, ale także rozszerzały się na dolną część brzucha aż do wysokości pępka. Badanie moczu nie wykazało cukru, chory nie okazywał też dotąd nadmiernego pragnienia ani łaknienia, waga ciała w ostatnich latach się nie zmniejszyła. Badanie cukru we krwi naczczo wykazało znaczną ilość, bo wynoszącą 183 mg %, po próbie obciążenia oznaczenia ilościowe wykazały krzywą D typu, a oznaczenie diastazy we krwi naczczo wykazało zmniejszenie tejże do 77 mg %. Już po dwóch tygodniach przestrzegania przez chorego przepisanej diety i stosowania przez dzień okładów z wodnego bardzo słabego rozczynu kwasu salicylowego i pudrowania na noc, wystąpiło znaczne polepszenie, które pozwoliło choremu swobodniej się poruszać. Zachęcony tym wynikiem w dalszym ciągu stosował przepisaną dietę i pomimo upałów letnich, gdy zgłosił się 10 czerwca 1935 roku nawrotu choroby nie okazywał.

Drugi przypadek dotyczył kobiety liczącej lat 55, u której stwierdzono już przed 7 laty cukromocz. W trzy lata później wystąpiło w zagłębieniu pachwinowem po stronie prawej wyprzenie, które następnie rozszerzyło się ku dołowi po stronie wewnętrznej prawego uda. Dolegliwości spowodu tego wyprzenia, jak i świądu międzykrocza i sromu zmusiły chorą do leczeń, które jednak były krótkotrwałe i nie doprowadzały do ustąpienia choroby. Przeciw cukrzycy stosowała chora picie wody karlsbadzkiej i dietę, jednak częściowo i niestale, co powodowało zmniejszenie ilości cukru i równoczesną poprawę w objawach choroby skóry, ale tylko przemijającą, bo tylko podczas stosowania tego leczenia. W czasie zgłoszenia się do ambulatorjum szpitalnego okazywała chora zmiany wyprzeniowe obejmujące tak oba zagłębienia pachwinowe, jak i wewnętrzną powierzchnię górnej części ud. Skóra na międzykroczu i wargach większych sromowych była obrzękła, zaczerwieniona, przedstawiała stan podostrego zapalenia i liczne ślady drapania pokryte drobnemi strupami. Badanie moczu wykazało znaczną ilość cukru. Krzywa wykreślona według oznaczeń ilościowych po próbie obciążenia przedstawiała D typ. Ilość cukru we krwi naczczo wynosiła 220 mg %, przy bardzo zmniejszonej ilości diastazy, bo wynoszącej 67 mg %. Pomimo trudnych warunków leczenia spowodu otyłości i nieleżenia chorej, zastosowanie leczenia miejscowego i diety przeciwcukrowej osiągnęło w ciągu dwudziestu dni znaczną poprawę.

Drugą chorobą skóry, w której badania wykazały najwięcej zboczeń od prawidłowej przemiany węglowodanowej jest świerzbiączka. Przy tej chorobie oddawna zwracano uwagę na sposób żywienia się, jako mający wybitny wpływ na występowanie objawów chorobowych. Dawniej jednak na zaburzenia w przemianie węglowodanowej, występujące w przebiegu tej choroby nie zwracano uwagi. Dopiero badania ostatnich lat wykazały, że te zaburzenia można często znaleźć w różnych postaciach tej choroby. Na 13 przypadków świerzbiączki, które zbadałem w tym kierunku pomimo, że u żadnego badanego nie było cukromoczu, tylko pięć przypadków wykazało krzywe poziomów cukru we krwi prawidłowe, w czterech przypadkach były krzywe typu B, w trzech C typu, w jednym była krzywa D typu. Ilość diastazy we krwi naczczo wynosiła u trzech chorych poniżej 110 mg %. Wyniki tych badań przedstawia poniżej umieszczona tablica II.

Tablica 2.

Lp.	Imię i nazwisko badanego	Rozpoznanie	Ilość cukru we krwi naczczo w mg %	Ilość diastazy we krwi naczczo w mg %	Typ krzywej po obciążeniu glukozą
1.	R. W.	świerzbiączka	98	117	B.
2.	J. O.	„	121	105	C.
3.	M. F.	„	79	114	A.
4.	Z. K.	„	96	112	A.
5.	A. D.	„	167	101	D.
6.	F. W.	„	98	114	A.
7.	I. L.	„	132	97	C.
8.	K. S.	„	117	121	B.
9.	R. P.	„	145	104	C.
10.	A. M.	„	101	120	B.
11.	W. G.	„	85	118	A
12.	C. B.	„	97	113	B.
13.	Z. R.	„	89	118	A.

Świerzbiączka w cięższych przypadkach uchodzi za chorobę trudno uleczalną, która pozostając przez całe życie, może je skracać. Dlatego wyszukanie czynnika przyczynowego jest bardzo ważne a badania kliniki fryburskiej, które wykazały w 25% przypadków tej choroby zaburzenia w przemianie węglowodanowej przedstawiają obecnie możliwości skutecznego leczenia. U chorych leczonych w ambulatorjum dla chorób skórnych Szpitala Bonifratrów okazały się takie możliwości w kilku przypadkach, które z tego powodu, zasługują na przytoczenie. Jeden z przypadków dotyczył mężczyzny liczącego lat 28, który od wielu lat cierpiał na powtarzające się nawroty świerzbiączki, zajmującej skórę tułowia i kończyn. Cierpienie to rozpoznawane i leczone w dotyczącym przypadku, bądź jako świerzb, bądź jako świerzbiączka, powodując wskutek świądu silnego — zwłaszcza w nocy bezsenność, doprowadziło w ostatnim roku u tego chorego do silnego rozstroju nerwowego i upadku sił. Przy pierwszem badaniu w szpitalu okazywał chory na skórze kończyn zwłaszcza po stronie wyprostnej rozległe przestrzenie zajęte zmianami chorobowemi. Na tułowiu wolne od objawów były tylko okolice górnego brzegu łopatek. W miejscach zajętych zmianami chorobowemi widoczne były liczne obrażenia skóry, powodowane ciągłem drapaniem, dlatego też kąpiele nie przynosiły choremu ulgi a nawet po kąpieli świąd się wzmagał. Pomimo, że u chorego nie było

cukromoczu, badanie krwi wykazało wyraźną hiperglikemję w postaci krzywej C. Wobec tego zastosowano obok leczenia zewnętrznego wstrzykiwanie niewielkich dawek insuliny. Polepszenie tak stanu choroby, jak stanu ogólnego wystąpiło rychło, bo już po upływie tygodnia. Ponieważ jednak chory zmuszony był wyjechać, dalsze spostrzeganie tego przypadku zostało niestety przerwane. W innym przypadku dotyczącym 47 letniego mężczyzny zmiany chorobowe zajmowały ograniczone przestrzenie na obu przedudziach i na tych miejscach od kilku lat się powtarzały. Rozpoznanano u tego chorego cierpienie nerwowo-skórne, jako *neurodermitis* i w leczeniu ze względu na uporczywość nawrotów stosowano naświetlania promieniami Roentgena, które jednak nie wyleczenia nie spowodowały. Zmiany wypryskowe zajmowały poniżej kolana na łydce prawej przestrzeń na szerokość dwóch dłoni. Na nodze lewej powierzchnia zajęta zmianami sięgała aż do kolana i była o 1/3 mniejsza. Świąd zwłaszcza w nocy był tak silny, że chory, pomimo że na noc wiązał sobie ręce, tarciem o pościel powodował tak silne obrażenia miejsc chorych, że leczenie miejscowe żadnych wyników nie dawało. Chory nie okazywał cukromoczu i dlatego też przy poprzednich leczeniach nie łączono tego cierpienia z zaburzeniami przemiany węglowodanowej. Ponieważ badanie krwi wykonane po pierwszym tygodniu leczenia w ambulatorjum szpitala wykazało krzywą C, zastosowano dietę, w której węglowodany zastąpiono tłuszczami, dodając w pewne dni owoce. Jako pierwsza oznaka polepszenia wystąpiło zmniejszenie się świądu, co też pozwoliło na skuteczniejsze działanie leczenia miejscowego.

W grupie wyprysków znajduje się największa liczba zbadanych. Odsetek zboczeń od prawidłowej przemiany był dosyć znaczny, bo na 33 badanych cierpiących na wypryski znalazłem u 12 osób krzywe nieprawidłowe, jednak badania kliniki fryburskiej wykazują w tej chorobie większą ilość zboczeń bo wynoszącą 42% badanych. Silniejsze zaburzenia przedstawiające krzywe typu C i D były w sześciu przypadkach a zmniejszenie diastazy poniżej 110 mg% wykazało badanie u czterech chorych. Według liczby otrzymanych wyników wyprysk nie jest chorobą, której towarzyszyłyby zaburzenia w przemianie węglowodanowej. Jednak pomimo tego wypadki dłużej trwające, oporne w leczeniu, zasługują na zbadanie w tym kierunku. W pewnych przypadkach wyprysku przewlekłego badania i spostrzeżenia w ostatnich latach wykazały zależność zmian chorobowych od zaburzeń w przemianie węglowodanowej.

Spomiędzy 33 przypadków, których wyniki badania uwidacznia poniżej umieszczona tablica III w kilku udało się taką zależność udowodnić.

Tablica 3.

Lp.	Imię i nazwisko badanego	Rozpoznanie	Ilość cukru we krwi naczczo w mg %	Ilość diastazy we krwi naczczo w mg %	Typ krzywej po obciążeniu glukozą
1.	B. G.	wyprysk	110	117	A.
2.	J. D.	„	111	123	B.
3.	M. B.	„	87	120	A.
4.	M. H.	„	82	125	A.
5.	F. Z.	„	151	105	C
6.	W. Z.	„	78	118	A.
7.	W. S.	„	81	120	A.
8.	M. S.	„	91	119	A.
9.	R. Z.	„	147	83	C.
10.	W. B.	„	99	121	B.
11.	Z. M.	„	119	130	A.
12.	I. L.	„	87	129	A.
13.	H. C.	„	161	112	C.
14.	M. D.	„	112	125	B.
15.	A. S.	„	127	133	B.
16.	B. W.	„	84	123	A.
17.	T. L.	„	183	77	D.
18.	W. N.	„	117	128	A.
19.	G. R.	„	99	118	A.
20.	D. B.	„	131	127	B.
21.	Z. A.	„	95	119	A.
22.	J. O.	„	109	114	A.
23.	A. C.	„	109	118	A.
24.	W. D.	„	141	106	C.
25.	O. K.	„	97	117	A.
26.	L. T.	„	106	115	A.
27.	M. G.	„	97	121	A.
28.	A. K.	„	91	125	A.
29.	J. W.	„	113	116	B.
30.	Z. L.	„	94	119	A.
31.	I. D.	„	90	116	A.
32.	L. S.	„	91	109	D.
33.	M. R.	„	99	113	A.

U takich bowiem chorych wykryte silniejsze zboczenie w przemianie węglowodanowej skieruje leczenie na drogę zastosowania odpowiedniej diety i uzyskania w ten sposób pożądanego wyniku. W jednym z takich przypadków dotyczących 38-letniego właściciela piekarni przy poprzednich leczeniach rozpoznawano wyprysk zawodowy, spowodowany rodzajem zajęcia. Zmiany chorobowe w rodzaju pęcherzykowych wykwitów na zaczerwienionej i zgrubiałej skórze były na grzbietnej powierzchni obu rąk. Na przedramionach również były miejsca różnej rozległości, bądź sączące, bądź też pokryte strupami a inne przestrzenie o powierzchni nierównej łuszczącej się. Gdy miejscowe leczenie przy wstrzymaniu się od pracy w piekarni nie dało wyniku, wykonano u chorego badanie krwi, które wykazało krzywą D, przy ilości diastazy we krwi naczczo 77 mg% i braku cukromoczu. Przepisana dieta przy miejscowem leczeniu, spowodowała w krótkim czasie tak znaczną poprawę, że chory po upływie trzech tygodni mógł wrócić do pracy.

W łuszczycy, której 19 przypadków zbadałem w kierunku przemiany węglowodanowej, krzywe typu B. wykazała stosunkowo znaczna liczba badanych, bo 7, u dwóch było zaś silniejsze zaburzenie w tej przemianie w postaci krzywej C. Krzywe typu B, chociaż przedstawiają pewne zboczenie od stanu normalnego, nie są jeszcze wyrazem wadliwej przemiany. Dlatego te wyniki nie świadczą o tem, że łuszczyca jest złączona z wadliwą przemianą węglowodanową. Takie też wyniki wykazywały badania Moncorps'a i w klinice Rosta, gdzie przy tej chorobie wykazano 35% krzywych typu B. U dwóch chorych okazujących krzywe typu C, badanie diastazy nie wykazało zmniejszenia ilości tego zaczynu. W ropnych chorobach skóry badania objęły 10 osób, z których tylko dwie okazały silniejsze zaburzenia glikemiczne, wykazujące krzywe typu C. Ilość diastazy w obu tych przypadkach była mniejsza od 80 mg%, przy wysokim poziomie cukru we krwi naczczo, wynoszącym 145 i 151 mg%.

Poniżej znajdująca się tablica IV. uwidacznia wyniki badań krwi w przypadkach łuszczycy i chorób ropnych skóry.

Tablica 4.

Lp.	Imię i nazwisko badanego	Rozpoznanie	Ilość cukru we krwi naczczo w mg %	Ilość diastazy we krwi naczczo w mg %	Typ krzywej po obciążeniu glukozą
1.	S. B.	łuszczyca	85	112	A.
2.	F. K.	„	71	117	A.
3.	L. O.	„	118	116	B.
4.	M. P.	„	99	119	A.
5.	T. G.	„	114	119	B.
6.	A. B.	„	138	129	C.
7.	M. M.	„	97	121	A.
8.	W. K.	„	115	120	B.
9.	S. M.	„	108	114	B.
10.	C. L.	„	89	116	A.
11.	J. P.	„	87	115	A.
12.	A. R.	„	112	118	B.
13.	M. G.	„	129	127	C.
14.	B. K.	„	107	117	B.
15.	K. D.	„	79	112	A.
16.	T. Z.	„	104	115	B.
17.	A. N.	„	75	117	A.
18.	M. F.	„	93	117	A.
19.	O. H.	„	99	119	A.
1.	L. B.	pyoderm.	87	115	A.
2.	A. K.	„	111	121	B.
3.	I. M.	„	96	112	A.
4.	W. N.	„	75	114	A.
5.	K. Z.	„	82	115	A.
6.	M. R.	„	117	113	B.
7.	A. S.	„	145	79	C.
8.	Z. C.	„	98	117	B.
9.	K. M.	„	77	113	A.
10.	W. O.	„	151	76	C.

Z badania przemiany węglowodanowej w niektórych chorobach skórnych wynika, że na 19 badanych okazujących silne zaburzenia w postaci krzywej C i D, u 13 było również zmniejszenie diastazy. Oznaczanie ilości zaczynu diastatycznego we krwi naczczo uważać należy za wartościowy sposób pomocniczy dla wykrywania zaburzeń przemiany węglowodanowej w chorobach skóry.

Piśmiennictwo:

1) Biberstein u. Linke: Arch. f. Dermat. 158, 1929. — 2) Depisch u. Hasenöhrl: Klin. Wsch. 1926. — 3) Falta: Klin. Wsch. 1927. — 4) Hermans u. Hogerzijl: VIII. Con-

gres Internat. de Dermat. — 5) Halberstaedter: Dermat. 2. 1928. — 6) Holfeder: Klin. Wsch. 1922. — 7) Hirschhorn, Popper u. Seeliger: Klin. Wsch. 1931. — 8) Hogler: Wien. Klin. Wsch. 1932. — 9) Keller Philipp: Dermat. Wsch. 92. 1931. — 10) Marchionini: Arch. f. Dermat. 158, 1929. — 11) Moncorps: Arch. f. Dermat. 164, 1932. — 12) S. Neumark i L. Czaczkowska: Pol. Gaz. Lek. Nr. 11. 1927. — 13) Ottenstein: Biochem. 2. 1931. — 14) Rost: Dtsch. med. Wschr. Nr. 5. 1925. — 15) Rost: Schweiz. med. Wschr. 1929. — 16) Rost u. B. Ottenstein: Arch. f. Dermat. 167, 1933. — 17) Reisner: Dermat. Z. 53. 1928. — 18) Rosselet: Schweiz. med. Wschr. 56, 1926. — 19) Schmerel: Biochem. 2. 1929. — 20) Thieme: Arch. f. Dermat. 145, 1924. — 21) Urbach u. Sicher: Arch. f. Dermat. 157, 1928. — 22) Wichmann: Arch. f. Dermat. 132, — 23) Wohlgemuth: Klin. Wschr. 1929. — 24) Zunz: Wien. Klin. Wschr. 1931.

Zdzisław M. BIELIŃSKI. Lwów.

Badania doświadczalne nad zatorami powietrznemi.

Z Instytutu Fizjologji U. J. K. we Lwowie.
Kierownik: Doc. Dr. W. Tychowski.

Dokończenie.

Doświadczenia własne nad zatorami powietrznemi:

Pierwszym celem było określenie dawki śmiertelnej powietrza wprowadzonego psom dożylnie. Wykonałem ogółem 14 doświadczeń w dwóch serjach. Do pierwszej serji należy ośm doświadczeń (tablica 1). Psom wprowadzano powietrze do żyły odpiszczelowej zewnętrznej *(v. saphena externa)* ze strzykawki o pojemności 100 cm³. Jak widać z powyższej tablicy, trzy pierwsze doświadczenia (dośw. 1, 2 i 3) wykonano na tem samem zwierzęciu. Podano 25, 50 i 75 cm³ powietrza. Pies nie zginął. Protokóły z tych doświadczeń.

Tablica 1.

L. p.	L. dośw.	Waga zwierzęcia w kg	Dawka w cm³	Zastrzyku dokonano do	Pies ginie (+) Pies nie ginie (—)
1	1	6,4	25	*V. saph. ext.*	—
2	2	6,4	50	„	—
3	3	6,4	75	„	—
4	6	8,0	100	„	+
5	7	6,7	100	„	+
6	8	8,5	100	„	+
7	12	6,0	80	„	+
8	13	6,5	80	„	+

1. (Protokół Nr. I.). 22. XI. 1934.

Pies (samiec), wagi 6,4 kg.

Godz. 12 min. 10: Pies otrzymuje 25 cm³ powietrza do żyły odpiszczelowej *(V. saphena externa)*. Bezpośrednio po zastrzyku zwierzę oddaje mocz, wyraźnie występuje zwiększone wydzielanie śliny. Pies, który był przed wprowadzeniem powietrza ogromnie ruchliwy, stoi nieruchomo, przy próbie zaś wykonania ruchu, zatacza się. Pysk zwierzęcia jest szeroko otwarty, język wyciągnięty. Oddechy nasilone i szybkie.

Godz. 12 min. 15 (pięć minut po wykonaniu zastrzyku): Pies powraca nagle do stanu pozornie normalnego.

2. (Protokół Nr. II.). 22. XI. 1934.

Pies ten sam, co w doświadczeniu poprzedniem.

Godz. 18. min. 8: Pies otrzymuje zastrzyk dożylny (do *v. saph.)* 50 cm³ powietrza. Bezpośrednio potem oddaje mocz i kał. Nie może, mimo prób, ustać na nogach, kładzie się. Pojawiają się drgawki toniczno-kloniczne, oraz *opisthotonus*. Zwierzę wydaje przeraźliwe piski. Oddechy początkowo są wyraźnie zwolnione, następnie zaś przyspieszone.

Godz. 18 min. 13 (pięć minut po zastrzyku): Pies podnosi się na nogi i wreszcie zaczyna biegać, początkowo silnie zataczając się.

Godz. 18 min. 18 (po następnych pięciu minutach): Pies powraca w zupełności do stanu normalnego.

3. (Protokół Nr. III.). 23. XI. 1934.

Pies ten sam, co w doświadczeniach poprzednich.

Godz. 9 min. 58: Wstrzyknięto do żyły odpiszczelowej 75 cm³ powietrza. Obraz zupełnie podobny, jak w doświadczeniu poprzedniem, a może nawet mniej groźny. Bezpośrednio po wykonaniu zastrzyku pies oddaje mocz i kał. Po dokonaniu zastrzyku zwierzę nie wstaje, wydaje przeraźliwe piski, sztywnieje, występują drgawki toniczno-kloniczne oraz *opisthotonus*. Uderza szybki oddech zwierzęcia (130 oddechów na 1 minutę).

Godz. 10 min. 15: Pies powraca w zupełności do stanu normalnego.

Pięć następnych doświadczeń (dośw. 6, 7, 8, 12, 13), przeprowadzanych zresztą w sposób podobny (powietrze wstrzykiwano również do żyły odpiszczelowej zewnętrznej) skończyło się śmiercią zwierząt. Dawka powietrza wynosiła w tych doświadczeniach 80 i 100 cm³. Protokóły z tych doświadczeń:

4. (Protokół Nr. VI.). 30. XI. 1934.

Pies (samiec), wagi 8 kg.

Godz. 9 min. 45: Wstrzyknięto psu do żyły odpiszczelowej zewnętrznej na lewem podudziu 100 cm³ powietrza. Już w czasie wstrzykiwania występują u zwierzęcia doświadczalnego drgawki toniczno-kloniczne. Bezpośrednio po wykonaniu zastrzyku pies wydaje ze siebie głośne piski. Zwierzę oddaje kał, nie wstaje.

Godz. 9 min. 55: Pies przestaje oddychać, przyczem zupełnie dobrze widoczne jest dłuższe utrzymywanie się zwolnionej i bardzo nasilonej akcji sercowej już po ustaniu akcji oddechowej.

Sekcja zwłok zwierzęcia wykazuje obecność spienionej krwi (powietrze) w prawym przedsionku i w prawej komorze sercowej. Serce lewe — całkiem próżne. Pozatem wynik sekcji ujemny.

5. (Protokół Nr. VII.). 4. XII. 1934.

Pies (samica), wagi 6,7 kg.

Godz. 10 min. 30: Wstrzyknięto psu do żyły odpiszczelowej zewnętrznej na prawej nodze 100 cm³ powietrza. W czasie wstrzykiwania występują drgawki toniczno-kloniczne oraz słychać (nawet bez użycia słuchawki lekarskiej, ani też nie przykładając ucha bezpośrednio do ciała zwierzęcia) już w pobliżu zwierzęcia bardzo wyraźne charakterystyczne szmery, pochodzenia najprawdopodobniej sercowego, gdyż występują miarowo z rytmem serca. Szmery te podobne są do odgłosu, jaki wydaje piana z mydła przeciskana przez złożone garście. Bezpośrednio po wykonaniu zastrzyku pies wydaje przeraźliwe piski oraz oddaje mocz i kał.

Godz. 10 min. 35: Pies ginie.

Autopsja wykazuje obecność powietrza w sercu prawem.

6. (Protokół Nr. VIII.). 4. XII. 1934.

Pies (samiec), wagi 8,5 kg.

Godz. 11 min. 20: Wstrzyknięto psu do żyły odpiszczelowej zewnętrznej na prawej kończynie 100 cm³ powietrza. Objawy identyczne, jak w doświadczeniu poprzedniem — VII. (drgawki, szmery „sercowe", pisk zwierzęcia, oddawanie moczu i kału).

Godz. 11 min. 25: Pies ginie.

Autopsja wykazuje obecność powietrza w sercu prawem. Pozatem wynik sekcji makroskopowo negatywny.

7. (Protokół Nr. XII.). 19. XII. 1934.

Pies (samiec), wagi 6 kg.

Godz. 11 min. 10: Wstrzyknięto psu do żyły odpiszczelowej zewnętrznej na lewej kończynie 80 cm³ powietrza. Objawy podobne, jak w doświadczeniach poprzednich — VII. i VIII. (drgawki, szmery „sercowe", pisk).

Godz. 11 min. 13: Pies przestaje oddychać, przyczem akcja serca utrzymuje się.

Godz. 11 min. 18: Ustanie akcji serca.

Autopsja wykazuje obecność powietrza w sercu prawem oraz w tętnicy płucnej.

8. (Protokół Nr. XIII.). 19. XII. 1934.

Pies (samica), wagi 6,5 kg.

Godz. 15 min. 25: Wstrzyknięto psu do żyły odpiszczelowej zewnętrznej na prawem podudziu 80 cm³ powietrza. Objawy, jak w doświadczeniu poprzedniem — XII. (wystąpienie opisanego szmeru „sercowego" w momencie wstrzykiwania powietrza, pisk zwierzęcia).

Godz. 15 min. 26 (1 minuta po dokonaniu zastrzyku): Śmierć zwierzęcia.

Autopsja wykazuje obecność powietrza w sercu prawem oraz w tętnicy płucnej. Pozatem wynik sekcji makroskopowo negatywny.

Na tem doświadczeniu zakończyłem wykonywanie eksperymentów należących do serji pierwszej, które nie były połączone z zapisywaniem krzywych ciśnienia krwi oraz oddechowej u zwierzęcia doświadczalnego, a których celem było ustalenie dawki śmiertelnej powietrza wprowadzonego dożylnie oraz objawów, wśród których zwierzę ginęło; ukazała się bowiem praca P. Goret'a i A. Gillard'a[1]) nad zatorami gazowemi, której autorowie zajmują się określaniem dawki śmiertelnej powietrza wpro-

---

[1]) Goret P. et A. Gillard: 1934. *Recherches expérimentales sur les embolies gazeuses. Journ. d. Physiol. e. d. Pathol. Génér.* 32, (792).

wadzonego oraz obserwacją objawów towarzyszących wprowadzaniu powietrza do żył i tłumaczeniem tych objawów. Wobec tego zająłem się doświadczeniami połączonemi z zapisywaniem krzywych ciśnienia krwi oraz oddechów przy dożylnem wprowadzaniu powietrza, tem bowiem wspomniani autorowie nie zajmowali się. W tej właśnie serji doświadczeń (drugiej) wykonałem sześć doświadczeń. Oto protokóły z tych doświadczeń:

9. (Protokół Nr. IV.). 23. XI. 1934.

Pies (samiec), wagi 17,8 kg.

Godz. 11 min. 10: Podano psu dożylnie 4,34 g *Natrium diaethylbarbituricum* E. Merck'a (odpowiednik *Veronal-Natrium),* oraz 0,4 g *Gardenal-Natrium* (L. Spiessa) w 37 cm³ wody dwa razy destylowanej.

Godz. 11 min. 40: Tracheotomja. Zapisywanie oddechów na kimografjonie Ludwiga przy pomocy bębenka Marey'a-Chauveau. Odpreparowanie lewej tętnicy szyjnej *(art. carotis).* Zapisywanie krzywej ciśnienia krwi zapomocą manometru rtęciowego Ludwiga. Odpreparowanie żyły szyjnej zewnętrznej *(v. jug. ext.)* i włożenie do jej światła szklanej kanjuli.

Godz. 12 min. 3: Wstrzyknięto do żyły szyjnej (po stronie prawej) przez kanjulę zapomocą strzykawki (o objętości 100 cm³) do przetaczania krwi 75 cm³ powietrza z szybkością 25 cm³ na sekundę. Na początku doświadczenia (przed wprowadzeniem powietrza do żyły) średnie ciśnienie krwi wynosiło 116 mm Hg, szybkość tętna 177 uderzeń na minutę, amplituda zaś tętna od 2 do 5 mm. Jeżeli chodzi o oddechy, to przed wprowadzeniem powietrza do żyły pies oddychał 27 razy na minutę, oddech jego był regularny, amplituda zaś oddechów wahała się w granicach od 25 do 32 mm. Wprowadzanie powietrza trwało trzy sekundy (szybkość 25 cm³ na sekundę). Już w trzeciej sekundzie po ukończeniu wprowadzania powietrza ciśnienie krwi zaczęło gwałtownie spadać (Rys. 1.), by po pięciu minutach spaść do zera. Bezpośrednio po wykonaniu zastrzyku występują ilościowe i jakościowe zmiany oddechowe. Oddechy stały się szybsze i głębsze; szybkość bowiem minutowa z cyfry 27 podniosła się do 42 oddechów na minutę, amplituda zaś oddechów wahała się w granicach od 32—54 mm (przedtem 25—32 mm). Ciągłe oddychanie skończyło się po upływie jednej minuty od chwili zastrzyku. Zakończenie to było poprzedzone ponownem zwolnieniem akcji oddechowej. W trzeciej i w czwartej minucie pies wykonał jeszcze pięć przedzielonych długiemi pauzami oddechów.



Rys. 1.

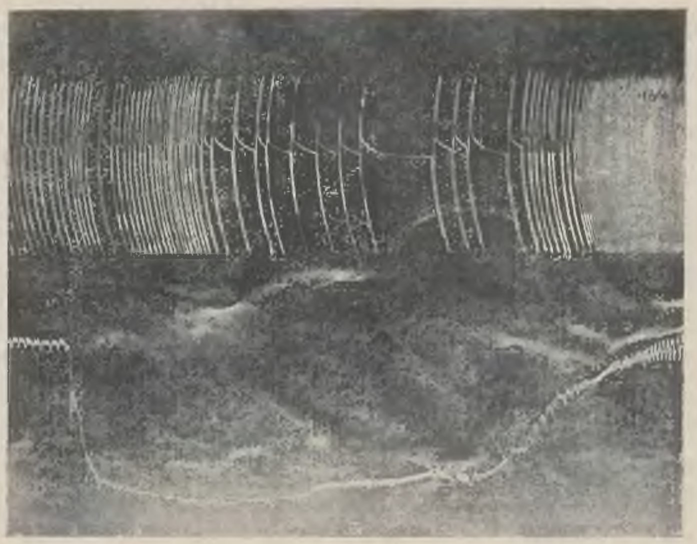
10. (Protokół Nr. V.). 28. XI. 1934.

Pies (samica), wagi 25,3 kg.

Godz. 11 min. 28: Podano psu dożylnie 7.70 g *Natrium diaethyl-barbituricum* Merck'a w 30 cm³ wody destylowanej.

Godz. 12 min. 10: Tracheotomja. Zapisywanie krzywej oddechowej, oraz krzywej ciśnienia krwi (jak w doświadczeniu poprzedniem — IV.). Odpreparowanie żyły szyjnej zewnętrznej *(v. jug. ext.)* po stronie prawej i włożenie (jak w doświadczeniu poprzedniem) do jej światła szklanej kanjuli.

Godz. 12 min. 40: Wstrzyknięto do żyły szyjnej prawej 50 cm³ powietrza. Pies nie ginie. Następnie w pewnych odstępach czasu podano dawki 62,5—75—108—133—158 cm³ powietrza. Pies zginął. Po każdorazowem wpędzeniu powietrza występowało natychmiastowe znaczne obniżenie ciśnienia krwi, oraz znaczne, a kilkakrotnie nawet olbrzymie (z 15 na 114 i z 30 na 111) przyspieszenie oddechów. Pierwszą dawkę powietrza (50 cm³) wprowadzono o godzinie 12 min. 40. Następne zaczęto wprowadzać od godz. 16 min. 47. Sekcja wykazała obecność powietrza w prawej komorze sercowej (piana). Pozatem wynik sekcji makroskopowo negatywny. Załączony odcinek krzywych oddechowej i ciśnienia krwi (Rys. 2.) ilustruje opisane zwiększenie częstości oddechów oraz spadek ciśnienia krwi.



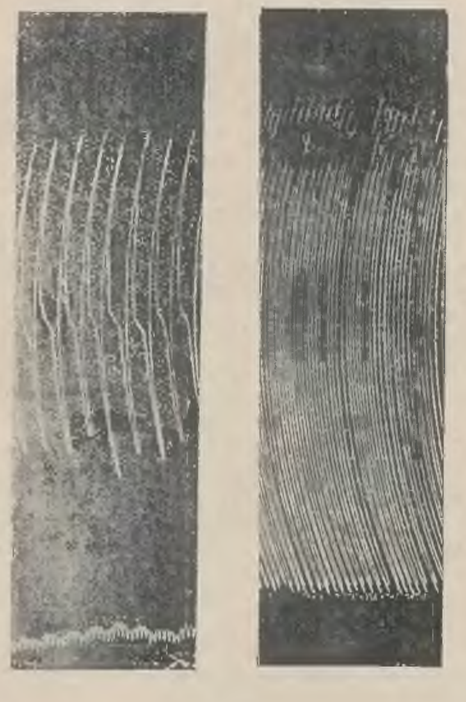
Rys. 2.

11. (Protokół Nr. XIV.). 11. XII. 1934.

Pies (samiec), wagi 10 kg.

Godz. 15 min. 10: Podano psu dożylnie 2,75 g *Natrium diaethyl-barbituricum* Merck'a w 15 cm³ wody destylowanej.

Godz. 15 min. 55: Tracheotomja. Zapisywanie krzywej oddechowej, oraz krzywej ciśnienia krwi (jak w dwóch doświadczeniach poprzednich). Odpreparowanie *v. saphena* na prawej tylnej kończynie i włożenie do jej światła szklanej kanjuli.



Rys. 3.

Godz. 16 min. 15: Wprowadzono zwierzęciu do żyły odpiszczelowej 100 cm³ powietrza z szybkością 25 cm³ na sekundę. Na początku doświadczenia (przed wprowadzeniem powietrza) średnie ciśnienie krwi wynosiło 146 mm Hg, szybkość tętna 231 uderzeń na minutę, amplituda zaś tętna wahała się pomiędzy

1 a 2 mm. Częstość oddechów zwierzęcia na początku doświadczenia wynosiła 48 na minutę, amplituda zaś oddechów wahała się między 39 a 50 mm. Wprowadzenie powietrza trwało cztery sekundy (25 cm³ na sekundę). W czasie wstrzykiwania powietrza nie zaszły żadne zmiany na krzywych ciśnienia i oddechowej. Bezpośrednio po ukończeniu wprowadzania powietrza oddech stał się nieregularny, zrazu rzadszy, następnie częstszy. Częstość jego wzrosła do cyfry 102 oddechów na minutę przy bardzo zmiennej amplitudzie wynoszącej od 2 do 65 mm. Ciśnienie krwi po chwilowej podwyżce — w szóstej sekundzie po wprowadzeniu powietrza — do 158 mm Hg zaczęło gwałtownie spadać, i już po 19 sekundach spadło do zera. Oddechy zwierzęcia ustały po upływie 1 minuty i 50 sekund od chwili ukończenia wprowadzania powietrza. Zakończenie akcji oddechowej było poprzedzone ponownem jej zwolnieniem, przyczem oddechy stały się płytsze. Należący do tego doświadczenia Rys. 3. daje możność porównania częstości akcji oddechowej przed wprowadzeniem, oraz po wprowadzeniu powietrza do naczynia. Podczas sekcjonowania zwierzęcia stwierdzono utrzymywanie się akcji sercowej. Po otwarciu jam sercowych stwierdzono w prawej komorze obecność powietrza. Pozatem żadnych zmian makroskopowych sekcyjnie nie stwierdzono.

12. (Protokół Nr. XV.). 12. XII. 1934.

Pies (samiec), wagi 4,5 kg.

Godz. 11 min. 30: Podano psu dożylnie 1,24 g *Natrium diaethyl-barbituricum* Merck'a w 18 cm³ wody destylowanej.

Godz. 12 min. 15: Tracheotomja. Zapisywanie krzywej oddechowej, oraz krzywej ciśnienia krwi (jak w doświadczeniach poprzednich). Odpreparowanie *v. saphena* na lewej tylnej kończynie. Zastosowanie sztucznego oddychania zapomocą specjalnej pompy. Otwarcie klatki piersiowej zwierzęcia i odsłonięcie serca celem zastosowania w razie potrzeby bezpośredniego masażu serca dla wydalenia zeń powietrza.

Godz. 12 min. 45: Wprowadzono zwierzęciu do *v. saphena* 100 cm³ powietrza z szybkością 25 cm³ na sekundę. Na początku doświadczenia ciśnienie krwi wynosiło średnio 44 mm Hg, a więc wogóle było ogromnie niskie, szybkość tętna 111 uderzeń na minutę, amplituda zaś wychyleń sercowych na krzywej ciśnienia krwi wahała się pomiędzy 10 a 11 mm. Częstość oddechów zwierzęcia wynosiła przez cały czas doświadczenia (sztuczne oddychanie) 18 na minutę, amplituda zaś oddechów wynosiła 16 mm. Wprowadzanie powietrza trwało cztery sekundy. W czasie wstrzykiwania powietrza nie zaszły na krzywej ciśnienia żadne wyraźniejsze zmiany. Bezpośrednio po ukończeniu wprowadzania powietrza ciśnienie krwi zaczęło opadać, a po upływie 21 sekund opadło do zera. Na krzywej ciśnienia krwi wystąpiło w tym czasie 35 wychyleń sercowych, co odpowiadałoby mniejwięcej 105 ruchom serca w minucie. Amplituda tętna wahała się pomiędzy 1 a 23 mm. Natychmiast po wprowadzeniu powietrza do żyły zastosowano bardzo intensywny masaż serca celem przeciśnięcia powietrza przez płuca, wynik jednak okazał się negatywny. Przy sekcji zwierzęcia stwierdzono obecność powietrza w prawej komorze sercowej. Pozatem żadnych makroskopowych zmian anatomicznych nie stwierdzono.

13. (Protokół Nr. XVI.). 13. XII.. 1934.

Pies (samica), wagi 7 kg.

Godz. 11 min. 20. Podano psu dożylnie 1,94 g. *Natrium diaethyl-barbituricum* Merck'a w 20 cm³ wody destylowanej.

Godz. 12 min. 15: Tracheotomja. Odpreparowanie tętnicy szyjnej *(art. carotis)*. Zapisywanie krzywej oddechowej oraz ciśnienia krwi. Odpreparowanie *v. saphena* na prawej tylnej kończynie. Zastosowanie (jak w doświadczeniu poprzedniem) sztucznego oddychania. Otwarcie klatki piersiowej i odsłonięcie serca, celem zapisywania jego ruchów metodą suspenzyjną, ponieważ przekonano się w czasie wykonywania sekcji zwierzęcia w kilku poprzednich doświadczeniach, że akcja serca utrzymuje się przy całkowitym spadku (do wartości zerowej) ciśnienia krwi. Odpreparowanie *v. saphena* na tylnej lewej kończynie.

Godz. 12 min. 45: Wprowadzono zwierzęciu do *v. saphena* 100 cm³ powietrza z szybkością 25 cm³ na sekundę. Na początku doświadczenia ciśnienie krwi wynosiło średnio 92 mm Hg, szybkość tętna 171 uderzeń na minutę, amplituda zaś tętna wahała się pomiędzy 1 a 2 mm. Częstość oddechów (sztuczne oddychanie) równała się liczbie 12 na minutę, amplituda zaś oddechów wynosiła 16 mm. Wprowadzanie powietrza trwało — jak w doświadczeniach poprzednich — cztery sekundy. W czasie wstrzykiwania powietrza również nie zaszły na krzywej ciśnienia krwi żadne wyraźniejsze zmiany. Bezpośrednio po ukończeniu wprowadzania powietrza, ciśnienie krwi zaczęło gwałtownie obniżać się, by po upływie 25 sekund opaść do wartości zerowej, akcja serca natomiast utrzymywała się jeszcze przez jakiś czas (przez pięć minut i 30 sekund). Częstość uderzeń serca i amplitudę wychyleń piórka notującego oddechy zwierzęcia, przedstawia tabela 2. Odcinek krzywej uzyskanej przez wychylenia piórka suspenzyjnego przedstawiony jest na rys. 4. Przy sekcji zwierzęcia stwierdzono obecność powietrza w prawej komorze sercowej. Pozatem makroskopowo żadnych anatomicznych zmian nie stwierdzono.

Tablica 2.

Doświadczenie XVI.

Czas w sek.	Ilość oddechów na minutę	Głębokość oddechów	Ciśnienie krwi w mm Hg.	Tętno na minutę	Amplituda tętna	Amplituda wychyleń piórka susp.
20	12	16	92	168	1—2	38—42
40	12	16	92	171	1—2	24—37
Wprowadzono do *v. saphena* 100 cm³ powietrza						
20	12	16	35	165	1—3	25—43
40	12	16	—	152	—	31—58
60	12	16	—	93	—	28—31
80	12	16	—	81	—	13—52
100	12	16	—	63	—	23—56
120	12	16	—	45	—	12—36
140	12	16	—	45	—	3—31
160	12	16	—	42	—	5—19
180	12	16	—	42	—	2—17
200	12	16	—	24	—	2—18
220	12	16	—	24	—	8—18
240	12	16	—	18	—	9—19
260	12	16	—	15	—	2—19
280	12	16	—	9	—	3—20
300	12	16	—	9	—	3
320	12	16	—	6	—	4—20
340	12	16	—	—	—	—



Rys. 4.

14. (Protokół Nr. XIX.). 26. I. 1935..

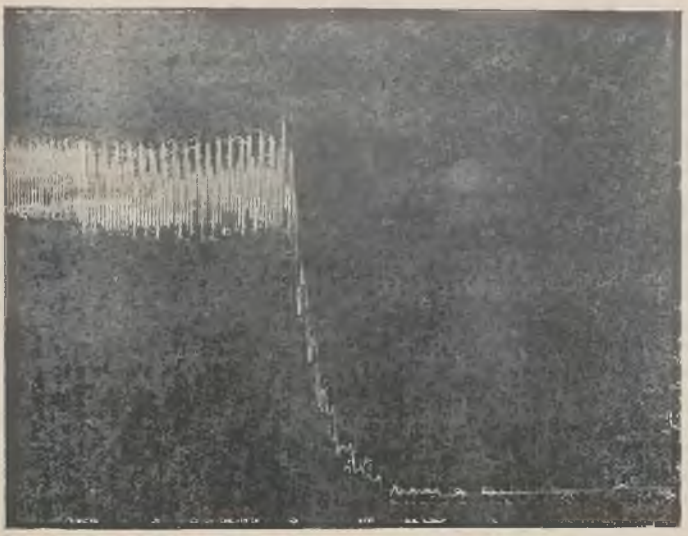
Pies (samiec), wagi 6 kg.

Godz. 10 min. 20: Podano psu dożylnie 2 g *Natrium diaethyl-barbituricum* w 30 cm³ płynu Ringera dla stałocieplnych.

Godz. 11 min. 20: Tracheotomja. Odpreparowanie tętnicy szyjnej. Zapisywanie krzywych oddechowej oraz ciśnienia krwi. Odpreparowanie żyły szyjnej zewnętrznej *(v. jug. ext.)* po stronie prawej i włożenie do jej światła szklanej kanjuli.

Godz. 11 min. 50: Wprowadzono zwierzęciu do żyły szyjnej 50 cm³ powietrza z szybkością 25 cm³ na sekundę. Na początku doświadczenia ciśnienie krwi wynosiło średnio 86 mm Hg, szybkość tętna 243 uderzeń na minutę, jego zaś amplituda wahała się pomiędzy 6 a 12 mm. Oddechów pies wykonywał w ciągu minuty 18, amplituda zaś oddechów wahała się pomiędzy 1 a 22 mm. Wprowadzanie powietrza trwało dwie sekundy. W czasie wstrzykiwania powietrza nie wystąpiły ani na krzywej ciśnienia krwi, ani na krzywej oddechowej żadne dające się zauważyć zmiany. W jedną sekundę po ukończeniu wprowadza-

nia powietrza ciśnienie krwi zaczęło się gwałtownie obniżać, a po upływie 9 sekund spadło do zera. Oddechy zwierzęcia ustały po upływie 1 minuty i 41 sekund od chwili ukończenia wprowadzania powietrza. Zakończenie akcji oddechowej było poprzedzone stopniowem zwolnieniem jej szybkości oraz oddechy stały się płytsze. Na załączonym rysunku (Rys. 5) widzimy należącą do



Rys. 5.

tego doświadczenia krzywą ciśnienia krwi w momencie wprowadzania powietrza, wraz z następowym spadkiem ciśnienia. W czasie sekcjonowania zwierzęcia stwierdzono utrzymywanie się akcji sercowej. Po otwarciu jam sercowych stwierdzono w prawej komorze obecność powietrza. Pozatem żadnych zmian makroskopowych sekcyjnie nie stwierdzono.

Tablica 3.

L. p.	L. dośw.	Waga zwierzęcia w kg	Dawka w cm³	Zastrzyku dokonano do	Pies ginie (+) Pies nie ginie (-)
1	4	17,8	75	*V. jug. ext.*	+
2	5	25,3	586,5	„	+
3	14	10,0	100	*V. saph. ext.*	+
4	15	4.5	100	„	+
5	16	7,0	100	„	+
6	19	6,0	50	*V. jug. ext.*	+

Powyższa tabela (tab. 3) zbiera wyniki tej serji doświadczeń. Uderza w niej bardzo duża dawka powietrza wprowadzonego w doświadczeniu piątem (z dnia 28 listopada 1934). Dla lepszego zobrazowania tego doświadczenia załączam odpowiednią tablicę (tab. 4). Jak z niej wynika istnieje jakieś przyzwyczajenie się

Tablica 4.

L. p. dawki	1	2	3	4	5	6
Wielkość dawki w cm³	50	62,5	75	108	133	158
Ilość sumaryczna wprowadzonego powietrza	50	112,5	187,5	295,5	428,5	586,5

ustroju do przyjmowania wielkich dawek powietrza. Zjawisko przyzwyczajania się organizmu do pewnych wprowadzonych doń środków farmakologicznych jest ogólnie znane. Przeprowadzając wspólnie z H. Hilarowiczem w r. 1930 i 1931 nasze badania doświadczalne nad działaniem śródoponowem preparatu firmy „Ciba" perkainy w znieczuleniu rdzeniowem zauważyliśmy interesujące i praktycznie ważne zjawisko. Okazało się bowiem, że po wprowadzeniu pod błonę szczytowo-potyliczną małej nie śmiertelnej dawki, można po pewnym czasie wstrzyknąć dalsze dawki, nie powodując zaburzeń w oddychaniu, wstrzykując zaś tak częściowo, można osiągnąć dawkę znacznie przewyższającą dawkę śmiertelną przy podawaniu odrazu całej ilości. Powyższe zjawisko wytłumaczyliśmy w sposób następujący: O działaniu porażającem ośrodki oddechowe decyduje nie bezwzględne stężenie środka nazewnątrz komórki, lecz stosunek stężeń istniejących zewnątrz i wewnątrz tej ostatniej. Po wprowadzeniu pierwszej małej dawki stosunek ten jest już korzystniejszy, a spadek stężenia nie jest tak wielki, jak po podaniu odrazu dawki śmiertelnej.

Naturalnie, że analogja pomiędzy tem przyzwyczajeniem się organizmu do przyjmowania wielkich dawek powietrza wprowadzanego dożylnie, a cytowanem znoszeniem przez organizm ogromnych ilości perkainy, jest bardzo luźna. W pierwszym bowiem wypadku mamy raczej — mojem zdaniem — do czynienia ze zjawiskiem biologiczno-fizycznem, podczas gdy w drugim wypadku chodzi o oddziaływanie raczej biologiczno-chemiczne, czy farmakologiczne.

Zbierając wyniki powyższych doświadczeń musimy przyjść do wniosku, że:

1) Dawka śmiertelna powietrza, wprowadzonego dożylnie z szybkością 25 cm³ na sekundę (a więc bardzo szybko) u psa, jest zależną od żyły, do której gaz wprowadzono. I tak, jeżeli chodzi o wprowadzenie powietrza do żyły odpiszczelowej *(v. saphena)* u psa nieuśpionego, to najmniejsza dawka śmiertelna powietrza wynosi 80 cm³. Przy wprowadzaniu zaś powietrza do żyły szyjnej zewnętrznej *(vena jugularis externa)*, ilość powietrza jest mniejszą, gdyż wynosi tylko 50 cm³. Znaczną tę różnicę tłumaczę w sposób następujący: Powietrze, które dostało się do żyły odpiszczelowej ma znacznie dłuższą drogę do serca, aniżeli powietrze wprowadzone do żyły szyjnej zewnętrznej, wobec czego ulegnie ono na swej drodze znacznie większemu rozbiciu, powstanie znacznie więcej drobniejszych pęcherzyków, niż w przypadku wprowadzenia gazu do żyły szyjnej. To znaczniejsze rozdrobnienie całej porcji wstrzykniętego powietrza umożliwia sercu łatwiejsze przepchnięcie go przez naczynia włosowate płuc, a co za tem idzie, umożliwia przeżycie zwierzęcia doświadczalnego przy dawce, która podana do układu krążenia w odległości mniejszej od serca spowodowałaby śmierć zwierzęcia.

2) Śmierć zwierzęcia doświadczalnego przy zatorze powietrznym po wprowadzeniu dożylnem powietrza jest wywoływana niedokrwieniem mózgu. W doświadczeniach, w których nie zapisywano ciśnienia krwi oraz oddechów zwierzęcia doświadczalnego, a w których zastosowano dawkę mniejszą od dawki śmiertelnej, występowały u zwierzęcia przemijające a opisane w poszczególnych protokółach doświadczeń — objawy mózgowe. W doświadczeniach również niepołączonych z zapisywaniem, przy których zwierzęta ginęły, śmierć występowała taksamo wśród objawów mózgowych. Jak z drugiej strony wynika z doświadczeń połączonych z zapisywaniem, prawie w tej samej chwili, w której wprowadziliśmy dożylnie ilość powietrza wystarczającą do zabicia zwierzęcia, ciśnienie krwi w tętnicach spada do wartości zerowej pociągając za sobą — co jest zupełnie zrozumiałe — ostre niedokrwienie mózgu i śmierć.

3) Akcja serca utrzymuje się jeszcze przez czas jakiś po ustaniu akcji oddechowej i obniżeniu się ciśnienia krwi w tętnicach do wartości zerowej. Wskazują na to doświadczenia z zapisywaniem krzywych oddechowej oraz ciśnienia krwi, w których prócz tego zapisywano ruchy serca metodą suspenzyjną.

Piśmiennictwo:

1) S. R. Rosenthal: 1930. J. Labor. a. clin. Med. 16 (107). według Ber. f. d. exp. Physiol. u. Pharm. — 2) Według: Goret P. et A. Gillard: Journ. d. Physiol. e. d. Pathol. Génér. 32 (792). Paris. 1934. — 3) Bichat: Edition revue et augmentés par f. Magendie. Paris. 1829. — 4) Amussat: 1839. Germer-Baillère. edit. Paris. (wedł. pow. wspom. Goret'a i Gillard'a). — 5) Rey: 1861. Journal de Médecine vétérinaire de Lyon, p. 57. — 6) Conty: 1876. Arch. de Physiol. norm. et path. 665. — 7) Delore: Revue de chirurgie. 11 (463), 1903, cyt. według Goret'a i Gillard'a. — 8) Derome: Annales de Médecine légale. Nr. 6. 1925. — 9) V. Kreisinger: 1926. Časop. Lek. českych. 14. — 10) Schlaepfer: Beitr. z. Kl. d. Tuberc. 57. 1923. — 11) Walcher: Deutsche Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Medizin. (wedł. ref. w Pol. Gaz. Lek.). — 12) Jacobi J., Janker R. u. W. Schmitz: Dtsch. Arch. klin. Med. 172 (497), 1932. — 13) Villaret M., Justin-Besançon L. et S. de Sère: 1931. C. r. Soc. Biol. 106 (1210). Paris. — 14) Cisami: 1931. 106 (1211), Paris. — 15) Hermann H., Malméjac J. et F. Jourdan: 1931. C. r. Soc. Biol. 107 (708). Paris. — 16) Vannucci D. e. P. Franceschini: 1926. Arch. ital. di chir. 16 (585). — 17) Hilarowicz H. i Z. Bieliński: 1933. Chir. Klin. 3. — 18) Cisami: 1931. Pol. Przegl. Chirurg. 10. — 19) Cisami: 1931. Pol. Gaz. Lek. 17. — 20) Cisami: 1931. Zentralbl. f. Chir. 18 (1113).

Dr. Józef SPIRA. Kraków.

O istocie przewlekłego, podgłośniowego zapalenia krtani.

Z Oddziału Otolaryngologicznego Szpit. Izraelickiego w Krakowie.
Ordynator: Dr. Józef Spira.

Wśród schorzeń, wywołujących trwałe zwężenie krtani, na szczególną uwagę zasługuje podgłośniowe, przewlekłe zapalenie krtani. Nie dlatego, by to schorzenie było tak ciężkie lub tak częste, ale szczególnie dlatego, że zarówno jego etjologja jak i patogeneza, mimo licznych w tym kierunku przeprowadzonych badań, nie została dotąd należycie wyjaśniona. Rzadkość tego cierpienia, a przedewszystkiem brak określonych, charakterystycznych zmian anatomo-patologicznych sprawiają, że dotychczas nie wiemy czy mamy tu do czynienia tylko z pewnym zespołem objawów czy też z odrębną jednostką *sui generis*. Wiadomą jest rzeczą, że przewlekłe zapalenia podgłośniowej części krtani występują w przebiegu różnych chorób zakaźnych jak w gruźlicy, kile, a przedewszystkiem w twardzieli. Oddawna jednak znane są przypadki z podobnym obrazem klinicznym, w których najdokładniejsze badania bakterjologiczne, serologiczne i histologiczne nie zdołały stwierdzić żadnego z wyżej wymienionych czynników etjologicznych. Toteż różni autorowie przyjmowali, że chodzi tu o chorobę samoistną i dlatego różnie ją nazywali: Gerhardt: *Chorditis vocalis inferior hypertrophica*, von Ziemssen i Morell Mackensie: *Laryngitis hypoglottica chronica*, Kuttner: samoistna postać *(genuine form) Chorditis vocalis inferior*. Sokołowski, opierając się na badaniach histopatologicznych Szmurły przeprowadził dokładny rozbiór kliniczny szeregu spostrzeganych przypadków i doszedł do przekonania, że chodzi tu o schorzenia umiejscowione wyłącznie w podgłośniowej części krtani. Przypadki jego dotyczą najczęściej osobników młodych, pochodzących ze wsi z południowo-wschodnich części Polski, a przyczyna cierpienia pozostaje niejasna. Autor przyznaje, że pewna część tych przypadków jest prawdopodobnie w związku z twardzielą.

Kuttner opierając się na przypadku spostrzeganym przez siebie i na danych z piśmiennictwa uważa, że istnieje samoistna postać przewlekłego zapalenia podgłośniowego krtani, którą należy wyodrębnić od podobnych schorzeń spotykanych w przebiegu gruźlicy, kiły, twardzieli lub w przebiegu przewlekłych schorzeń nosa. Postać ta powstaje zdaniem Kuttnera w następstwie przeziębienia po jednem lub kilku zapaleniach gardła, co u osób wrażliwych prowadzi do podostrego nieżytu krtani. W ten sposób nabyta chrypka utrzymuje się dość długo i nie cofa się w zupełności, co nie może dziwić, jeżeli się uwzględni, że chodzi tu o rolników, robotników, służące, a więc o osobników pracujących ciężko fizycznie i mało się szanujących. W błonie śluzowej i podśluzowej ich krtani powstaje naciek zapalny, drobnokomórkowy, który wskutek nieodpowiedniego zachowania się chorych nie ulega zupełnemu wchłonięciu się. Naciek ten powoli zostaje przyswojony, a równocześnie odbywa się bujanie tkanki łącznej, podobnie jak w każdem zapaleniu przerostowem. Podczas każdego nowego przeziębienia sprawa ta się powtarza przez co błona śluzowa i głównie warstwa podśluzowa wybitnie przerastają i powodują w ten sposób zwężenie krtani mniejszego lub większego stopnia. Zmiany te dotyczą całej krtani, ale przedewszystkiem okolicy podgłośniowej. Błona śluzowa bowiem tej okolicy jest pozbawiona włókien elastycznych, zaś warstwa podśluzowa jest szczególnie wiotka i posiada liczne szpary międzytkankowe. Ta okoliczność ułatwia w wysokim stopniu powstanie obrzęku i następowego zwężenia, szczególnie, że błona śluzowa przylega do chrząstkiż co umiemożliwia rozszerzanie się tkanki nazewnątrz.

Ten pogląd Kuttnera, który zdobył sobie szerokie prawo obywatelstwa a przejęty został nawet przez znaczną część podręczników laryngologicznych, budzić musi pewne zastrzeżenia. Przedewszystkiem uderza fakt, że przewlekłe podgłośniowe zapalenie krtani występuje tak rzadko, mimo że zapalenia gardła a nawet nieżyty krtani należą do chorób bardzo częstych. Nasuwa się przypuszczenie, że jednak sam czynnik przeziębienia nie wystarcza do wywołania tak ciężkiego schorzenia, lecz że jest tylko czynnikiem wyzwalającym, podczas gdy właściwa przyczyna choroby leży gdzieindziej.

Najważniejszym jednak dowodem przemawiającym przeciwko hipotezie Kuttnera wydaje mi się fakt, że hipotezie tej nie odpowiada przedewszystkiem właściwy przebieg choroby. Opierając się na rozumowaniu Kuttnera należałoby przypuszczać, że choroba postępuje okresami, które odpowiadają każdorazowemu przeziębieniu. Podczas każdego nieżytu krtani powinien wystąpić obrzęk w okolicy podgłośniowej i powiększyć już istniejące zgrubienie tkanki. W rzeczywistości jednak sprawa przedstawia się całkiem inaczej. Choroba rozpoczyna się nieznacznem upośledzeniem oddychania, które początkowo zaznacza się jedynie przy wysiłkach fizycznych; czasem występuje też chrypka. Stan ten trwa tygodnie, a nawet miesiące, przyczem chorzy czują się dobrze i wykonują swój zawód. Powoli duszność się powiększa, występuje przy chodzeniu, przy ruchach, wreszcie utrzymuje się stale. W tym okresie przychodzi niejednokrotnie do napadów duszenia się zwłaszcza w nocy. Cały przebieg jest wybitnie przewlekły i powolny, a o jakiemś nagłem pogarszaniu się niema mowy. O powtarzających się przeziębieniach lub zapaleniach gardła chorzy wogóle nie wspominają. Najwyżej podają, że choroba rozpoczęła się przeziębieniem, co zresztą niema żadnego znaczenia dla wyjaśnienia etjologji, jeżeli się uwzględni, że chorzy mają skłonność doszukiwania się w przeziębieniu źródła wszelkich chorób.

Wszystko to przemawia silnie przeciw poglądom Kuttnera i dziwić się należy, że poglądy te zostały przyjęte przez większość autorów.

W ostatnich kilkunastu latach poświęcano sprawie przewlekłego podgłośniowego zapalenia krtani mniej uwagi. W piśmiennictwie nie spotyka się większych prac na ten temat, jedynie drobne kazuistyczne przyczynki lub opisy pokazów przypadków w towarzystwach naukowych laryngologicznych. Zazwyczaj wywiązują się dyskusje, które wskazują na to, że dotąd jeszcze zdania są różne i że porozumienia w tej dziedzinie nie osiągnięto.

Marcinkowski przedstawia w Warszawskiem Tow. Lekarskiem w roku 1919 chorą cierpiącą od 2 lat na duszność; badanie wykazało blado-żółte wały podgłośniowe; spowodu długiego czasu trwania choroby i braku danych przemawiających za twardzielą Marcinkowski rozpoznaje *laryngitis hypoglottica hypertrophica*. W dyskusji zabiera głos Polański, który stwierdza, że badania histopatologiczne niezawsze są rozstrzygające, ponieważ w pewnych okresach twardzieli wycinki nie dają typowych obrazów. Polański wyraża podejrzenie, że i w danym wypadku chodzi o twardziel.

Mencel przedstawia w Wiedeńskiem Towarzystwie laryngologicznem chorą z Wschodniej Małopolski z podgłośniowemi naciekami. Badanie histopatologiczne wykazuje podostre zapalenie z obfitem bujaniem tkanki łącznej; po wprowadzeniu rurki Schröttera nastąpiło wybitne pogorszenie; ze względu na tę wrażliwość tkanki i na ujemny wynik badania drobnowidowego Mencel wyklucza twardziel i rozpoznaje podgłośniowe zapalenie krtani.

Kramer opisuje 3 przypadki podgłośniowego przewlekłego zapalenia krtani, rzadkie z punktu widzenia etjologicznego. Chodziło o chore, pochodzące z Rosji, u których osiągnięto wyleczenie przez systematyczne rozszerzanie zwężonych miejsc. Korzystny wynik leczniczy przemawia według autora przeciw twardzieli. Kramer przyjmuje, że chodzi tu o szczególną skłonność tkanki podgłośniowej do zmian zapalnych i włóknistych.

W ostatnich latach miałem sposobność obserwowania kilku przypadków podgłośniowego zapalenia krtani, które mogą rzucić pewne światło na istotę tego cierpienia.

Przyp. 1. M. E. l. 38 wdowa. Od 7 miesięcy cierpi na duszność, która okresami jest słabsza. Żadnych chorób zakaźnych nie przechodziła. 1 zdrowe dziecko i nie roniła nigdy. Rodzice nie żyją, rodzina zdrowa. Badanie narządów wewnętrznych: rozedma płuc miernego stopnia. Odczyny Wassermanna i Meinickiego: ujemne.

Stan dnia 20. V. 27. Zanik błony śluzowej nosa, silniejszy po stronie prawej. W jamie nosowej i jamie ponadgardzielowej liczne krusty. Struny prawdziwe zaczerwienione, pozatem górna część krtani prawidłowa. Tuż poniżej strun prawdziwych widać okrężny naciek, zwężający światło krtani w znacznym stopniu. W direktoskopji wycięto część nacieku. Badanie histologiczne wykazuje przewlekłą sprawę zapalną bez cech swoistości. Wobec tego rozpoznano podgłośniowe i przewlekłe zapalenie krtani. Pod wpływem leczenia zachowawczego nastąpiła poprawa.

Powtórne przyjęcie 22. III. 28. Chora podaje, że przez pół roku czuła się zupełnie dobrze, później powróciła duszność. Od kilku tygodni napady duszenia się w nocy. Stan obecny podobny jak przy pierwszem przyjęciu, jednak naciek większy. W direktoskopji usunięcie nacieku. Badanie mikroskopowe daje wynik ujemny. 28. III. spowodu silnej duszności rozcięcie tchawicy. Leczenie zachowawcze — mała poprawa. 18. V. Rozszczepienie krtani i podśluzowe wycięcie nacieków. Założenie rurki szklanej Mikulicz-Kümmla. Badanie histologiczne wykazuje twardziel.

Chodziło więc o chorą, u której zmiany zanikowe w nosie i naciek w podgłośniowej okolicy krtani zgóry nasuwał podejrzenie twardzieli. Dwukrotnie ujemny wynik badania histologicznego skłonił nas do rozpoznania samoistnego podgłośniowego zapalenia krtani. Dopiero przy trzeciem badaniu znaleziono zmiany histologiczne twardzielowe a tem samem zostało ustalone rozpoznanie twardzieli.

Przyp. 2. S. R. l. 22, niezamężna; do 21 roku życia była zawsze zdrowa. Przed rokiem zaczęła chrypnąć, równocześnie zauważyła, że oddech staje się mniej swobodny zwłaszcza przy pracy fizycznej; stan ten w ciągu miesięcy powoli się pogarszał tak, że wkońcu chora odczuwała stale duszność; najgorzej było w nocy; niekiedy chora miała wrażenie, że się udusi; leczyła się u lekarzy na prowincji; żadnych chorób zakaźnych nie przechodziła, ojciec umarł na zapalenie płuc, matka cierpi również na duszność a nawet przebywała z tego powodu w jednym ze szpitali krakowskich.

Stan dnia 19. X. 26.: średniego wzrostu, dobrze odżywiona. Oddychanie utrudnione z miernem zaciąganiem przy wdechu. Nos i gardło bez zmiany. Struny głosowe zaróżowione, lekko zgrubiałe, pozatem prawidłowe. Tuż poniżej strun widać 2 grube, symetryczne blado-szare wały, między niemi szczelina wąska, ale zupełnie wystarczająca do oddychania.

Badanie wewnętrzne ujemne. Odczyn Wassermanna i Meinickego ujemne.

W znieczuleniu miejscowem wykonano wycięcie obu wałów, przez co powstała dostateczna przestrzeń do oddychania. Mimo to kilka godzin później silna duszność, która jednak po zastrzyku morfiny i wdechiwaniach z adrenaliną się zmniejszyła. Badanie wycinków wykazało przewlekłą sprawę zapalną bez jakichkolwiek znamion sprawy swoistej. Po kilku dniach chora zaczęła swobodniej oddychać. Wówczas przystąpiono do rozszerzenia krtani rozszerzaczami Schröttera. Za pierwszym razem silna duszność, po 2—3 razach chora przestała reagować. Wały zmniejszyły się do nieznacznego wzniesienia ponad poziom. Chora oddycha zupełnie swobodnie. Co 2 dzień zakładanie rozszerzaczy Schröttera. Badanie kontrolne w roku 1933. Chora czuje się zdrową. W krtani nie stwierdza się zmian.

Przyp. III. J. R., l. 12, siostra chorej, opisanej jako przyp. II. Choroba trwa od 2 lat; początkowo objawiała się tylko utrudnieniem oddychania podczas biegania; po pół roku stała duszność, zwłaszcza podczas niepogody. Chrypki nie było, jedynie słaby głos; od kilku miesięcy chora miewa w nocy napady duszenia się, które w ostatnich dniach przybrały na sile.

Stan ogólny: 12. X. 1933. Dziewczyna dobrze rozwinięta, oddychanie utrudnione z silnem zaciąganiem się. Wargi i policzki lekko sinawe. W nosie nieżyt zanikowy. Gardło bez zmian. Struny głosowe blade, dobrze ruchome. Poniżej strun prawdziwych jako ich przedłużenie widać 2 wały mięsiste, blade, zupełnie symetryczne. Między wałami wąska szczelina, przez którą odbywa się z trudem oddychanie. W szczelinie widać zaschniętą wydzielinę. Badanie bakterjologiczne wydzieliny z nosa na pałeczki Frischa ujemne.

W znieczuleniu ogólnem wykonano rozcięcie tchawicy. Przebieg pooperacyjny prawidłowy. 21. X. W znieczuleniu eterowem założono direktoskop Haslingera w celu zbadania okolicy podgłośniowej. Okazuje się, że wały przylegają tak silnie do siebie, że wycięcie próbne jest niewykonalne. Wobec tego założono czop Thosta Nr. 2. W następnych dniach założono czop Nr. 4, potem Nr. 6. 26. X. Wycięcie próbne z nacieku podgłośniowego. Wynik badania: w warstwie podnabłonkowej rozległy naciek limfocytowy, przechodzący ku nabłonkowi w dość wąską warstwę komórek plazmatycznych, wśród których leżą liczne ciałka kwasochłonne (Roussela). Wprawdzie niema typowych komórek twardzielowych, jednak cały obraz przemawia z wielkiem prawdopodobieństwem za twardzielą (Prof. Ciechanowski). Powtórne wycięcie dnia 8. XI. dało wynik następujący: w tkance łącznej podnabłonkowej ogniskowe nacieki limfocytowe bez jakichkolwiek znamion sprawy swoistej. Nabłonek wielowarstwowy płaski nieco zgrubiały. Leczenie czopami Thosta do początku maja 1935 r. Po usunięciu czopu widać normalnie szerokie światło krtani, brak jakichkolwiek zgrubień podgłośniowych. 23. V. Usunięcie kaniuli tracheotomijnej. Badanie kontrolne po 4 miesiącach: chora oddycha zupełnie prawidłowo. Otwór tracheotomijny zacisnął się, pozostawiając małą szczelinę.

Tymczasem zaciągnięto informacje co do choroby matki. Okazało się, że matka przebywała przed laty przez dłuższy czas w jednym ze szpitali krakowskich spowodu twardzieli nosa, podniebienia miękkiego i gardła. Stwierdzenie tego faktu miało dla nas duże znaczenie. Wiemy, że moment dziedziczny odgrywa ważną rolę w szerzeniu się twardzieli. Istnieją liczne opisy stwierdzające istnienie tej choroby u członków tej samej rodziny. Ze względu na to, że w naszych przypadkach (II. i III.) chodziło o rodzeństwo, że matka cierpiała na daleko posuniętą twardziel, że objawy kliniczne odpowiadały zupełnie objawom spotykanym w twardzieli, wreszcie, ze względu na wynik badania histologicznego w przypadku III. rozpoznaliśmy w obu powyższych przypadkach twardziel.

W związku z naszemi spostrzeżeniami chciałbym poddać rewizji istniejące dziś poglądy na problem podgłośniowego przewlekłego zapalenia krtani. Wspomniałem już, że wprowadzenie zaziębienia jako czynnika etjologicznego tego schorzenia nie odpowiada rzeczywistemu przebiegowi choroby. Wszyscy badacze, którzy mieli sposobność badania przypadków podgłośniowego przewlekłego zapalenia krtani uznają, że obraz kliniczny tego schorzenia niewiele się różni od obrazu spotykanego w twardzieli. Toteż rozpoznanie różniczkowe między temi dwoma schorzeniami napotyka na duże trudności a opiera się jedynie na wyniku badania drobnowidowego. Czy stanowisko to jest słuszne? Mam wrażenie, że nie. Prace ostatnich lat wykazały, że badania pomocnicze przeprowadzane w twardzieli są bezwzględnie przekonywujące tylko wtedy, jeżeli dają wyniki dodatni. Brak bakteryj Frischa w wydzielinie nosa lub w chorej tkance, ujemny wynik odczynu Bordet-Gengou lub brak typowych zmian histopatologicznych bynajmniej nie wyklucza twardzieli. Spostrzegano i opisano klinicznie przypadki pewnej twardzieli, w których badanie histologiczne dało wynik ujemny.

Znane też są przypadki, w których stwierdzono charakterystyczne dla twardzieli zmiany histologiczne dopiero po wielokrotnych badaniach. Charakterystyczny jest przypadek E i c k e n a, przedstawiony w Berlińskiem Towarzystwie Lekarskiem. Chodziło o naciek podgłośniowy w przypadku rozpoznanym jako przewlekłe podgłośniowe zapalenie krtani. Rozbiór histologiczny wykazał nieswoisty przerostowy proces zapalny. Przy drugiem badaniu z innego wycinka po pewnym czasie znaleziono zmiany typowe dla twardzieli. Również w naszych przypadkach początkowo rozpoznawaliśmy zapalenie podgłośniowe krtani. Dopiero później zostaliśmy naprowadzeni na właściwe rozpoznanie, w jednym przypadku dzięki badaniu mikroskopowemu, w dwóch innych dzięki wywiadom rodzinnym.

Wszystko to przemawia za tem, że uznawanie *„laryngitis chronica hypoglottica"* *(Chorditis vocalis inferior)* jako samoistnej choroby w zrozumieniu Z i e m s e n a, S o k o ł o w s k i e g o, K u t t n e r a i i. nie jest słuszne. Mając na względzie duże podobieństwo obrazów klinicznych podgłośniowego, przewlekłego zapalenia krtani i twardzieli, biorąc pod uwagę, że dotychczas nie udało się wykryć przyczyny podgłośniowego zapalenia krtani i w uznaniu faktu, że liczne przypadki, które początkowo rozpoznawano jako zapalenie krtani, wkońcu okazały się twardzielą — można przyjąć za wysoce prawdopodobne, że chodzi tu o identyczne cierpienie. Nie od rzeczy będzie przypomnieć na tem miejscu, że większość chorych, u których rozpoznano przewlekłe zapalenie krtani pochodzi z krajów wschodnich Europy, a więc z krajów, które są siedzibą twardzieli. A więc jeszcze jeden szczegół, wskazujący na słuszność naszej hipotezy o identyczności obu cierpień.

Dr. Benedykt FROMMER. Drohobycz.

Rak parafiniarski, a ustawa o ubezpieczeniu społecznem.

Z Przychodni dla Chorób Skórnych i Wenerycznych Ubezpieczalni Społecznej w Drohobyczu.

W Przeglądzie Dermatologicznym Nr. 2. z r. 1934 opisałem przypadek raka parafiniarskiego na mosznach; przypadek ten dotyczył 46-letniego robotnika N. U. zajętego przy prasach parafinowych. Stan chorego po operacji i następowem naświetleniu skóry moszen oraz okolic pachwinowych promieniami Roentgena przedstawiał się początkowo wcale pomyślnie; chory wrócił do pracy i nic nie wskazywało na smutny obrót, jaki sprawa ta weźmie. Dnia 4. VIII. 1934, t. j. w 8 miesięcy po zabiegu operacyjnym, zgłosił się pacjent powtórnie, przyczem stwierdziłem u niego w lewej pachwinie guz wielkości pięści, wychodzący z gruczołów chłonnych. Na skórze, a w szczególności na skórze moszen nie znalazłem żadnych zmian chorobowych. Ponieważ chory nie zgodził się na zabieg operacyjny, przeto leczenie ograniczyło się wyłącznie do naświetlań promieniami Roentgena (2 serje po 20 H przez filtr $^1/_2$ Zn + 1 mm Al.). W 10 tygodni później stwierdziłem, że guz w pachwinie uległ prawie w całości rozpadowi, przyczem wytworzyło się bardzo głębokie owrzodzenie, wydzielające cuchnącą treść ropną. Skóra i tkanki głębiej położone były w całości silnie nacieczone. Ruchy całej kończyny lewej były spowodu nacieku i bolesności bardzo ograniczone, wobec czego chory musiał pozostawać w łóżku; otrzymywał też dalsze naświetlanie promieniami Roentgena. W lutym 1935 dało się wyczuć mnóstwo twardych guzów, rozmaitej wielkości, rozsianych na otrzewnej i wątrobie. Wśród stale postępującego charłactwa chory zmarł w maju 1935 r.

Przy tej sposobności podaję pokrótce historję choroby drugiego przypadku raka parafiniarskiego, spostrzeganego przeze mnie w tym samym czasie:

B. G., robotnik, lat 48. Od r. 1918 pracuje przy prasach parafinowych. Dnia 10. IV. 1934 stwierdziłem u chorego owrzodzenie, zajmujące skórę dolnego odcinka moszen; owrzodzenie to, o brzegach twardych i wywiniętych, pokryte było resztkami rozpadłej tkanki, wydzielającemi bardzo przykrą woń. Pozatem stwierdziłem na skórze moszen tu i ówdzie porozrzucane ogniska nadmiernego rogowacenia. W lewej pachwinie wyczuwało się pakiet gruczołów chłonnych, zrośniętych ze sobą, wielkości jaja kurzego. W pachwinie prawej gruczoły były niewyczuwalne. Dnia 11. IV. 1934 usunięto doszczętnie drogą operacyjną chorobowo zmienioną część skóry moszen, oraz wszystkie gruczoły pachwinowe po stronie lewej (zabiegu dokonał dyr. Dr. Kozłowski). Badanie histologiczne, wykonane przez Doc. Dr. Schusterównę w Instytucie Anatomji Patologicznej U. J. K. wykazało w usuniętej skórze moszen utkanie raka płaskokomórkowego *(Cancroid)*, zaś w gruczole przerzuty rakowe.

Rana operacyjna na mosznach zagoiła się *per primam*, natomiast w miejscu wycięcia gruczołów wytworzyła się bardzo głęboka jama, wypełniona treścią ropną. Skóra dolnej połowy brzucha była silnie nacieczona, barwy czerwonej, bolesna. Ciepłota dochodziła do 39.2°. W miejscach szwów wydobywała się treść ropna. Dopiero po upływie 4 tygodni rana pooperacyjna w pachwinie uległa zagojeniu. 2. VI. chory wrócił do pracy i aż do grudnia 1934 żadnych zmian nie wykazywał. Dopiero dnia 18. XII. t. j. w 8 miesięcy po zabiegu operacyjnym, stwierdziłem u niego w pachwinie prawej guz wielkości dużego jaja. Chory na zabieg operacyjny absolutnie się nie godził i znikł z mej obserwacji na przeciąg 3 miesięcy. Kiedy zgłosił się do powtórnego badania dnia 27. III. 1935 stwierdziłem u niego znaczne powiększenie się guza w pachwinie prawej, przyczem guz uległ rozpadowi na przestrzeni 1/3 swej wielkości. Skóra i tkanki głębsze uda prawego były silnie nacieczone. Ponieważ chirurg uznał, że chory do leczenia drogą zabiegu operacyjnego już się nie nadaje, przeto zastosowano naświetlanie promieniami Roentgena (kilka seryj po 16 do 20 H przez filtr $^1/_2$ Zn + 1 mm Al.). Mimo to jednakże stan chorego stale się pogarszał, przyczem rozpad w pachwinie postępował zarówno wszerz, jak i w głąb. W maju 1935 rozpad ten zajmował okolicę pachwiny oraz górne dwie trzecie uda prawego i tworzył jamę, sięgającą w głąb mięśni. Jama ta tak szybko wypełnia się zielonkawą, cuchnącą treścią ropną, że chory jest zmuszony kilka razy na dobę usuwać ją przez nachylenie ciała. W narządach wewnętrznych przerzutów nie stwierdziłem. Silne bóle w całej prawej nodze uniemożliwiały wyprostowanie tej kończyny w kolanie i wymagały dużych dawek morfiny. Charłactwo postępowało bardzo szybko Chory zmarł dnia 31 października b. r.

Te dwa wyżej opisane przypadki raka parafiniarskiego na mosznach, pomimo leczenia promieniami Roentgena i pomimo zabiegu operacyjnego, okazały w dalszym swym przebiegu rozległe przerzuty bądźto w narządach wewnętrznych, bądź też w najbliższych gruczołach t. j. pachwinowych, przyczem gruczoły ulegały rozpadowi. Przebieg schorzenia był bardzo ciężki, powodujący trwałą niezdolność do pracy, młodych bo 46 i 48 lat liczących robotników.

Ponieważ ustawa o ubezpieczeniu społecznem uznaje za choroby zawodowe w znaczeniu wypadku przy pracy tylko: 1) zatrucie ołowiem, 2) zatrucie rtęcią oraz 3) wąglik, a nie wymienia raka parafiniarskiego, przeto obaj wymienieni chorzy mieli ze strony Ubezpieczalni Społecznej tylko takie prawo do świadczeń, jakie mają zwyczajni chorzy. Mogli więc korzystać z leczenia i zasiłku tylko przez przeciąg 26 tygodni, wobec czego w ostatnich tygodniach swej ciężkiej, beznadziejnej choroby pozostali bez opieki lekarskiej, bez leków i bez zapomogi. Nie mają oni prawa do świadczeń, przysługujących w myśl ustawy pracownikom, którzy ulegli przy pracy wypadkowi lub chorobie zawodowej: nie mogą więc korzystać ani z opieki lekarskiej przez cały czas trwania swego schorzenia, ani z leków Ubezpieczalni Społecznej; nie mają prawa do renty inwalidzkiej, a ich rodziny nie mają prawa do renty pośmiertnej. Ponieważ rak parafiniarski jest niezaprzeczenie tylko *następstwem pracy zawodowej* przy prasach parafinowych, przeto uważam, że i to schorzenie powinno należeć do chorób zawodowych w znaczeniu wypadku przy pracy. Że zapatrywanie moje jest i słuszne i uzasadnione, tego dowodzą ustawy ubezpieczeniowe innych państw, chroniące chorych na raka pochodzenia zawodowego.

Niemcy, Anglja i Holandja uznają za choroby zawodowe w znaczeniu wypadku przy pracy raki, powstałe u robotników zajętych w przemyśle asfaltowym, brykietowym, naftowym i tekstylnym, jakoteż raki powstałe u osób zatrudnionych przy obsłudze aparatów Roentgena. W Rosji powyższa ustawa dotyczy ponadto i raka, powstałego u robotników zajętych w przemyśle anilinowym, w Ameryce — w przemyśle dziegciowym; we Francji wspomniana ustawa dotyczy od r. 1927 raka, powstałego u robotników, zajętych przy wyrobie t. zw. emanacji radowej.

W polskiej ustawie o ubezpieczeniu społecznem istnieje zastrzeżenie, wedle którego Rada Ministrów na wniosek Ministra Opieki Społecznej „rozszerzać będzie stopniowo w drodze rozporządzeń listę chorób zawodowych". Zdaniem mojem stać się to winno przedewszystkiem z chorobą tak swoiście zawodową, jaką jest rak parafiniarski. Rzadkość tych wypadków nie może być tu brana w rachubę; w mojej 16-letniej pracy w Zagłębiu Naftowem w charakterze lekarza-dermatologa spostrzegałem 5 przypadków raka parafiniarskiego.

Opisane powyżej przypadki, o tak ciężkim przebiegu, wykazują w jak strasznem położeniu znajdują się chorzy na raka parafiniarskiego. Nie przysługuje im bowiem, po upływie 26 tygodni choroby, ani bezpłatne leczenie, ani leki, ani zapomoga. Także rodzinom ich nie przysługuje prawo do żadnej renty. A przecież niewątpliwy i bezpośredni związek przyczynowy między powstawaniem raka parafiniarskiego a pracą tych robotników domaga się uzupełnienia ustawy ubezpieczeniowej przez uznanie również i tego schorzenia za zawodowe w znaczeniu wypadku przy pracy.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Dr. Henryk ALLERHAND. Lwów.

Ważniejsze międzynarodowe zjazdy stomatologiczne w r. 1935.

Istniejąca od 35 lat na terenie międzynarodowym organizacja dentystyczna pod nazwą *„Fédération Dentaire Internationale"* odbyła w roku bieżącym doroczne swe zebranie w Brukseli, powodując się urządzoną tam wielce atrakcyjną wystawą światową. *Fédération Dentaire Internationale* powstała w r. 1900 w Paryżu, w czasie odbywającego się tam wtedy międzynarodowego kongresu dentystycznego i objęła niejako rolę stałej delegacji międzynarodowych kongresów dentystycznych, które ostatnio odbywają się w odstępach 5-letnich. Najbliższy taki kongres odbędzie się w r. 1936 we Wiedniu, poprzedni odbył się w r. 1931 w Paryżu, poprzedzony przez pierwszy powojenny kongres w Filadelfji w r. 1926.

Prócz przygotowania, organizacji i finansowania międzynarodowych kongresów dentystycznych, odbywających się w odstępach 5-letnich, urządza F. D. I. również co roku zebranie swych członków. W każdym kraju istnieje komitet narodowy, wysyłający swych delegatów (Polska posiada 2 delegatów: Dr. Allerhand, prof. dr. Cieszyński), wszyscy delegaci razem stanowią wydział wykonawczy. Widzimy więc organizację podobną do Ligi Narodów, można powiedzieć, że F. D. I. jest niejako dentystyczną Ligą Narodów. Właściwa Lidze różnojęzyczność panuje i tutaj: urzędowemi językami są angielski, francuski i niemiecki. Lecz tego ostatniego mało się używa, tak że dominują tamte 2 języki, głównie język angielski. Wszyscy też delegaci posiadają w mniejszym lub większym stopniu te języki, niektórzy władają niemi wcale dobrze, np. Francuzi, którzy studjowali w Stanach Zjednoczonych (do nich zalicza się obecny przewodniczący Jerzy Villain), którzy przemawiają pewną mieszaniną francusko-angielską żywo przypominającą dobrze nam znaną z filmów dźwiękowych dykcję Maurice Chevalier'a.

Obrady są nad wyraz poważne. Utartym zwyczajem odbywa się doroczny zjazd F. D. I. co roku w innej stolicy lub w wielkiem mieście corazto innego kraju, bądźto Europy, bądźto Stanów Zjednoczonych A. P. (a więc 1935 Bruksela. 1934 Milano-Como, 1933 Edynburg, 1932 Zurych, 1931 Paryż, 1930 Bruksela, 1929 Utrecht, 1928 Kolonja, 1927 Kopenhaga. 1926 Filadelfja). Pierwszy dzień poświęcony jest uroczystemu otwarciu, na którem prezydjum zdaje sprawę z działalności w roku ubiegłym, a dostojnicy miejscowi, przedstawiciele rządu i organizacyj lekarskich wygłaszają przemówienia powitalne. W roku bieżącym zjazd doroczny F. D. I. był uświetniony dwoma ewenementami równoczesnemi: IV. Narodowym Zjazdem Dentystycznym Belgijskim (częstokroć zjazdy F. D. I. są w ten sposób urządzane, że wypadają równocześnie ze zjazdami narodowemi), tudzież otwarciem wspaniałego Instytutu Dentystycznego fundacji Jerzego Eastman'a. Jak wiadomo bowiem filantrop ten, właściciel fabryki Kodak, dorobiwszy się zawrotnego majątku, przeznaczył wielkie sumy pieniężne na fundowanie przychodni dentystycznych, gdzie we wzorowy sposób byłaby udzielana naukowo doskonała, a przytem bezpłatna, pomoc dentystyczna ubogim dzieciom szkolnym. Pierwszy tego rodzaju instytut powstał w Rochester - N. Y. (siedzibie firmy Kodak), po nim nastąpił szereg fundacyj dalszych

w licznych stolicach Europy: Londynie, Paryżu, Oslo, Rzymie i ostatnio w Brukseli. Eastman dał na ten cel 1,000.000 dolarów złotych żądając równocześnie, by gmina miasta ofiarowała tę samą kwotę. Instytut otwarty przed dwoma laty w Rzymie lśni od marmurów i przepysznych urządzeń, instytut w Brukseli jest podobny, lecz nieco skromniejszy, a raczej mniej zbytkownie urządzony. Gmina miasta Brukseli oddała na cele budowy wspaniałą parcelę gruntową w pięknym parku Leopolda, a komitet zawiązany pod przewodnictwem burmistrza miasta, bohatera narodowego Adolfa Max'a, ma się zająć zarządem instytucji, której dyrektorem zamianowany został Dr. Watry.

Otwarcie odbyło się w dniu 31 lipca w obecności króla Alberta i nieszczęśliwej królowej Astrid'y. Instytut ten jest rzeczywiście wspaniały, obejmuje wszystko czego wymaga nowoczesna terapja dentystyczna, w sali do plombowania stoi 26 kompletnych zespołów dentystycznych „Unit", pozatem posiada wspaniały aparat rentgenowski, idealne urządzenia do sterylizacji, oddziały łóżkowe dla chłopców i dziewcząt, osobny oddział laryngologiczny dla leczenia migdałków, poczekalnie dla dzieci, w których piękne obrazki na ścianach i żywe ptaszki w klatkach, umilają chwile czekania małym pacjentom. Jednem słowem miljon dolarów zostało dobrze użyte. Niestety rozpoczęte przed paru laty starania za pośrednictwem kolegów amerykańskich, by skłonić Eastman'a do analogicznej darowizny na rzecz Warszawy, przerwała niespodziana samobójcza śmierć Eastman'a.

Trzy dni następujące poświęcone były intensywnej pracy w komisjach, jak: Komisja Higjeny, Dokumentacyjna, Prawnicza, Terminologji, Nauczania, Porozumienia z organizacjami międzynarodowemi (Czerwony Krzyż, Międzynarodowe Biuro Pracy (B. I. T.), Konfederacja Pracowników Umysłowych (C. T. I.)), Komisja Prasowa, Komisja Rozdawnictwa Nagrody Jessen'a i Miller'a. Zaznaczyć należy, że do Komisji Nauczania należy prof. dr. Cieszyński, a sekretarzem Komisji Dokumentacyjnej jest Dr. Allerhand.

Prace wszystkich komisyj ujęte zostają w formie rezolucyj, które następnie zostają poddane aprobacie Wydziału Wykonawczego i wydrukowane we wszystkich językach kongresowych. Jedną z najważniejszych agend zebrania tegorocznego były prace przygotowawcze do Międzynarodowego Kongresu Dentystycznego, mającego się odbyć w r. 1936 we Wiedniu. Pozatem odbyło się rozdawnictwo nagrody Jessen'a i Miller'a. Nagrodę Jessen'a (jednego z pionierów dentystyki szkolnej) otrzymał Dr. Burkhart, dyrektor Instytutu Dentystycznego fundacji Eastman'a w Rochester-N. Y. jako nagrodę za zasługi, które wykazał jako doradca fachowy Eastman'a przy fundowaniu instytutów europejskich. Nagroda Miller'a (W. D. Miller jeden z pionierów dentystyki europejskiej z końcem XIX wieku) jest to nagroda składająca się z medalu złotego, dyplomu honorowego i kwoty pieniężnej uzyskanej z odsetek funduszu Miller'a, przyznawana co kilka lat za wybitne zasługi na polu dentystyki. Ostatnimi laureatami tej nagrody byli: Dieck, profesor dentystyki zachowawczej w Berlinie i Aguilar, długoletni przewodniczący F. D. I. W roku bieżącym uczyniono po raz pierwszy wyłom w dotychczasowej normie postępowania i uchwalono na podstawie zmienionego regulaminu nagrodę podzielić i przyznać ją trzem laureatom. (Wręczenie samo odbędzie się w roku przyszłym w czasie Kongresu). Na pierwszem miejscu nagrodzonych znajduje się prof. Antoni Cieszyński ze Lwowa, o przyznanie któremu tej nagrody za wybitną pracę naukową i organizacyjną, Polski Komitet Narodowy od szeregu lat się starał, dalsi laureaci to: prof. Gottlieb (Wiedeń) i prof. Roy (Paryż). Tak więc nauka polska doznała w osobie prof. Cieszyńskiego zasłużonej nagrody na *forum* międzynarodowej poważnej organizacji, jaką jest F. D. I.

Drugim zjazdem był zjazd *Arpa Internationale*, odbyty w czasie 17, 18, 19 września w Budapeszcie. Skrót *„Arpa"* pochodzi z niemieckiego: *Arbeitsgemeinschaft f. Paradentosenforschung*. Zespół ten powstał w Berlinie około 10 lat temu za inicjatywą Dr. Weski'ego (pochodzenia polskiego) mając na celu badanie chorób przyzębnych obejmowanych dotychczas ogólnikową i mało mówiącą nazwą *pyorrhea alveolaris*. Wzorem tego zespołu badawczego powstały inne zespoły w rozmaitych państwach, jak w Danii, Szwecji, Finlandji, Francji, Belgji, Polsce, Szwajcarji, a wszystkie te zespoły państwowe zjednoczyły się w jeden związek międzynarodowy pod nazwą *„Arpa Internationale"* pod przewodnictwem Jaccard'a z Genewy. Związek ten odbył poprzednio kilka zebrań, a obecny zjazd w Budapeszcie był czwartym zrzędu. Organizacja jest podobna do organizacji F. D. I.: wszystkie państwa afiljowane wysyłają delegatów (Polska ma 2 delegatów: prof. Cieszyński, Dr. Allerhand), a obrady są poświęcone kwestjom ściśle naukowym. I tak w roku bieżącym zajmowano się nader intensywnie chemizmem śliny, sprawą przeciążenia zgryzu, sposobami leczenia chirurgicznego, związkiem pomiędzy chorobami wewnętrznemi a chorobami przyzębia i innemi podstawowemi kwestjami.

„Arpa" jest instytucją młodą, będącą w rozwoju, w programie jej, o którego urzeczywistnienie „Arpa Polska" postanowiła starać się jaknajusilniej, jest przedewszystkiem poza publikacjami dotyczącemi chorób badanych, jaknajintensywniejsza i jaknajściślejsza skoordynowana współpraca zarówno z lekarzami ogólnemi jak i z lekarzami innych specjalności, tudzież współpraca instytutów, celem rozjaśnienia niejasnych dotąd kwestyj w etjologji i patogenezie schorzeń przyzębia i co za tem idzie, wytyczenia skutecznych sposobów zapobiegawczych il leczniczych.

BIBLJOGRAFJA..

Artykuły oryginalne w czasopismach. Piśmiennictwo polskie.

Polski Przegląd Chirurgiczny. T. XIV. Z. 4—5. 1935. Ostrowski T.: Krwiomocz ze stanowiska chirurgji. — Markert W.: Krwiomocz z punktu widzenia kliniki chorób wewnętrznych. — Skubiszewski F.: Krwiomocz w trzech przypadkach choroby nerek. — Jasieński J.: O etjologji i leczeniu jednostronnego krwiomoczu nerkowego zwanego dawniej samoistnym. — Cieśla Wł.: Kliniczne spostrzeżenia krwiomoczu o niewyjaśnionej etjologji. — Szenkier D.: O niektórych rzadkich postaciach krwawień nerkowych. — Lewinson S.: O t. zw. krwiomoczu samoistnym. — Kraszewski W. i Lindenfeld L.: W sprawie zatrzymywania krwawień. — Skubiszewski F.: Krwiomocz w przebiegu pooperacyjnym po wycięciu wyrostka robaczkowego. — Jasieński J.: Krwiomocz nerkowy w przebiegu zapalenia wyrostka robaczkowego. — Jasieński J.: Znaczenie dróg chłonnych miąższu nerki w patologji toczących się w nerce spraw zapalnych. — Michałowski E.: Z badań nad chorobą pooperacyjną. — Ostrowski T. i Dobrzaniecki W.: O operacji Coffeya i jej wartości w świetle urografji dożylnej. — Szenkier D. i Goldman M.: Wewnątrzpęcherzowe operacje gruczołu krokowego zapomocą cięcia elektrycznego. — Nowicki St.: Postępowanie operacyjne w tylnej jamie czaszkowej. — Kania H.: Operacja Fraziera w leczeniu nerwobólu nerwu trójdzielnego. — Radliński Z.: Z chirurgji przełyku. — Fryszman J.: Cztery przypadki nerki przemieszczonej. — Jurasz A. i Bylina St.: Leczenie raka sutka w Klinice Chirurgicznej U. P. — Michejda K. i Schilling-Siengalewicz S.: Ostra mechaniczna niedrożność jelit. — Kossakowski J.: Niedrożność przewodu pokarmowego u dzieci. — Cieśla Wł.: Uchyłek Meckela a niedrożność jelit. — Skubiszewski F.: Niedrożność jelit, spowodowana uchyłkiem Meckela oraz wadą anatomiczną jelita krętego i okrężnicy wstępującej. — Gerhardt A.: Kamienie żółciowe jako przyczyna ostrej niedrożności jelit. — Wertheim A. i Borkowski I.: Ostra całkowita niedrożność jelit jako pierwszy objaw ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego w wieku podeszłym. — Bylina St. i Paliwodzianka C.: Rzadki przypadek niedrożności jelita cienkiego u 4-miesięcznego dziecka. — Bylina St.: Przywrócenie dynamiki jelit w ostrej niedrożności. — Bross W., Kubikowski P. i Wolf J.: Stan dynamiczny krwi w niedrożności jelit. — Bross W. i Hilarowicz H.: Badania kliniczne i doświadczalne nad właściwościami dynamicznemi płynów wśródotrzewnych w niedrożności jelit. — Tokarski St.: Badania nad ilością krwi i wody krążącej w ostrej niedrożności przewodu pokarmowego. Leczenie hipertonicznemi roztworami siarczanu magnezu. Znaczenie hipochloremji mocznicy. — Dziembowski Z.: Ostra niedrożność przewodu pokarmowego. — Szymonowicz J.: Przetoka kątnicza w niektórych przypadkach niedrożności. — Jasieński J.: Czynnik dynamiczny w mechanicznej niedrożności jelit.

Biologja Lekarska. Z. 7. 1935. Gedroyć M.: O niektórych właściwościach fizjologicznych i fizyko-chemicznych hormonu płciowego żeńskiego. — Florentin P.: Zagadnienie osteogenezy normalnej i patologicznej.

Życie Dziecka. Nr. 10. 1935. Kuroczko E.: Społeczne podstawy leczenia, wychowania i nauczania dzieci przewlekle chorych w świetle pięcioletniej pracy pedagogicznej na Górce. — Warszawska St.: Trudności wychowawcze zależne od stanowiska dziecka w szeregu rodzeństwa. — Holewińska M.: Zagadnienie opieki nad dziećmi moralnie zagrożonemi i anormalnemi.

Położna. Nr. 9—10. 1935.

Therapia Nova. Nr. 10. 1935.

Lekarz Polski. Nr. 11. 1935. Bujalski J.: Lekarz domowy w ubezpieczeniu na wypadek choroby w świetle pierwszego półrocza 1935 roku. — Janiszewski T. i Odrzywolski W.: Obalenie legendy o rzekomej oszczędności uzyskanej jakoby wskutek zniesienia Ministerstwa Zdrowia Publicznego. — Skokowska-Rudolfowa M.: Dom Medyków w Warszawie.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 42. 1935. Jasieński J.: Naczynia limfatyczne nerki. — Sztejnberg A.: Odczyn Biernackiego w durze brzusznym. — Sterling Wł. i Kipmanowa I.: Niezwykły odruch wargowy o ubikwitarnej strefie odruchorodnej. — Pianko N.: O wczesnem rozpoznawaniu krztuśćca u dzieci. — Kalisch A.: Doświadczenia z pulminem w leczeniu chorób płucnych. — Łuniewski W.: Zagadnienie pozbawienia płodności w polskim projekcie ustawy eugenicznej.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr. 21. 1935. Huszcza A.: Sprawy zawodu lekarskiego na forum międzynarodowem. — Hozer J.: W obronie lecznictwa Ubezpieczeń Społecznych. — Miłaszewski B.: Dobrowolne kontynuowanie ubezpieczenia obowiązkowego pracowników umysłowych.

Medycyna Praktyczna. Z. 10. 1935. Białynicki-Birula T.: O wahaniach przedopłucnowych manometru przy zakładaniu odmy sztucznej. — Bross K.: Wzór Reada i jego praktyczna wartość (dok.).

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 46. 1935.

Młoda Matka. Nr. 22. 1935.

OCENY.

Narząd krążenia (Appareil circulatiore). CH. LAUBRY. Masson et Cie. Paryż. Str. 186. 32 figur. Cena 22 fr. fr.

Dziełko przeznaczone przedewszystkiem dla uczniów, chociaż może przynieść korzyść i lekarzom jako krótkie repetitorjum z zakresu chorób narządu krążenia. Po krótkich uwagach, dotyczących zasad anatomji i fizjologji narządu krążenia, autor omawia zwięźle podstawy badania klinicznego, znaczenie poszczególnych objawów klinicznych i znaczenie wyników, uzyskanych drogą badania aparatowego. Znalazła tu uwzględnienie sfigmografja i elektrokardjografja, a także radjologja narządu krążenia. Po omówieniu znaczenia głównych objawów funkcjonalnych, towarzyszących schorzeniom narządu krążenia, szczegółowo przedstawia autor najważniejsze syndromy, spotykane w toku schorzeń, czyto serca czyto naczyń tętniczych lub żylnych. Dziełko zamyka zwięzłe przedstawienie objawów niedomogi mięśnia sercowego. *M. Franke* (Lwów).

Angina lympho-monocytaris, agranulocytosis, leucaemia leucopenica (angines lympho-monocytaires, agranulocytoses, leucémies leucopéniques). J. SABRAZES i R. SARIC. Masson et Cie. Paryż. 40 fr. fr.

Trzy sprawy chorobowe, które autorzy omawiają w swojej monografji, ze sobą blisko spokrewnione, stanowią dziś temat licznych rozpatrywań w piśmiennictwie lekarskiem, jako schorzenia z pewnością częste, praktycznie bardzo ważne, a rzadko rozpoznawane i ujmowane racjonalnie przez lekarza praktycznego. Autorzy, opierając się na dużym własnym materjale klinicznym, bardzo szczegółowo przedstawiają obraz kliniczny, badanie krwi i obraz anatomopatologiczny każdej z powyższych jednostek chorobowych, analizując poszczególne przypadki z właściwą sobie ścisłością. Dodają przytem dość szczegółowe uwagi, dotyczące leczenia spostrzeganych przypadków i wykazują, że prognoza w licznych z nich nie jest tak beznadziejna, jak to dziś przeważnie się sądzi. Piśmiennictwo, dotyczące poszczególnych jednostek chorobowych, podają autorzy dość szczegółowo i to tak francuskie, jak i niemieckie, angielskie i włoskie. Monografji tej nie może pominąć nikt, kto zajmie się w przyszłości sprawą omawianych w niej jednostek chorobowych.

M. Franke (Lwów).

Leczenie hydroklimatyczne chorób wątroby i dróg żółciowych. Thérapeutique hydroclimatologique des maladies du foie et des voies biliaires). P. CARNET, M. VILLARET i R. CACHERA. Masson et Cie. 1935. Str. 152.

Siódmy tomik zbiorowego podręcznika hydro-klimatologji obejmuje zwięźle i jasno przedstawione podstawy teoretyczne i stosowanie kliniczne leczenia zdrojowego chorób wątroby i dróg żółciowych wedle najnowszych wyników prac doświadczalnych. Zakres możliwości leczniczych, technika zabiegów kąpielowych i śródjelitowych, dawkowanie wód do picia, dietetyka zdrojowa, objawy odczynów zdrojowych, wskazania do stosowania różnorakich wód mineralnych zajmują 9 rozdziałów książki. Osobny rozdział poświęcono stosunkowi wpływów klimatycznych do zaburzeń wątroby. Spis uzdrowisk zawiera — jak zresztą w każdym tomie tego wydawnictwa — tylko uzdrowiska francuskie.

Sabatowski (Lwów).

Pierwsza pomoc w nagłych wypadkach. L. MOSZKOWICZ. Wyd. W. Maudrich, Wiedeń 1935.

Pod tym tytułem ukazała się w języku niemieckim książeczka przeznaczona przedewszystkiem dla szerszego inteligentnego ogółu. Jaka jest treść tej książeczki wskazuje sam tytuł. Opracowanie jest popularne i bardzo zwięzłe. Na szczególną uwagę zasługuje forma zewnętrzna, niezwykle praktyczna i celowa. Skorowidz pozwala na natychmiastowe odnalezienie potrzebnych rozdziałów. *E. Michałowski* (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Biologja.

O zaczynach odszczepiających amonjak w mięśniu szkieletowym. T. MANN. Kosmos. Tom. 60 zeszyt II.

Po krótkiem omówieniu powstawania amonjaku w mięśniu i przedstawieniu ciał, z których powstaje amonjak przechodzi autor do ocenian poszczególnych reakcji — do reakcyj w mięśniu zatrutym jodooctowym kwasem i do roli kreatyniny przy skurczu mięśnia, ilustrując zapomocą tablic i krzywych przebieg reakcji.

Zaczyny, które należą do nukleaz i amidaz oraz zaczyny utleniające omawiane są w części drugiej. Autor przedstawia ich zawartość, poczem podaje metody ich badania t. j. oznaczanie amonjaku, metody fotometryczne, sposoby oznaczania fosforanów i jonów wodorowych.

Przebieg fermentacji przedstawia autor w tablicach, zawierających liczby amonjaku, którego ilości zależne są od nasilenia reakcji, od stężenia wodorowych jonów, temperatury i świeżości wyciągu mięśniowego. Wkońcu podane liczby poddane są omówieniu, w którem autor przedstawia wpływy wyżej badane na przebieg reakcji. *W. Moraczewski* (Lwów).

Kamica doświadczalna u białych szczurów. E. LELESZ i A. PRZEŹDZIECKA. Prace Tow. Przyjaciół Nauk w Wilnie. Tom IX. 1935.

W celu zbadania, w jakich warunkach tworzą się kamice nerkowe pod wpływem witamin — autorowie karmili szczury — 1) przy braku witaminy A — 2) przy braku fosforanów wapnia — 3) przy jednoczesnym braku fosforanów i witaminy A — 4) przy braku witaminy D — 5) przy jednoczesnym braku obu witamin A i D i braku fosforanów wapnia. 6) Przy nadmiarze witaminy D a braku witaminy A i braku fosforanów. 7) Przy braku witaminy B.

Wyniki tych badań dają się streścić w tem, że dwie pierwsze diety do kamicy nie prowadziły, dieta trzecia wytwarzała niekiedy piasek, podobnie jak dieta piąta, t. j. przy braku witaminy A i D i fosforanów. Dopiero w diecie 6 przy braku witaminy A i fosforanów a nadmiarze D wystąpiły objawy kamicy zarówno pęcherzowej jak nerkowej. Kamienie te znajdowane w pęcherzu i w nerkach składały się przeważnie z fosforanów magnezu i wapnia z małą domieszką szczawianów i cholesteryny.

W. Moraczewski (Lwów).

Patologja.

Przetaczanie krwi przy zatruciu jadami zmieniającemi hemoglobinę na methemoglobinę. J. MAJANC. Centr. Med. Żurn. T. XV. Nr. 6.

W 5 przypadkach ostrego zatrucia aniliną i 1 przypadku fenetydyną zastosowano przetaczanie 500—600 cm³ krwi cytrynianowej z następowem wlewaniem 1000 cm³ płynu fizjologicznego. Uprzednio wykonano upust krwi w ilości 900—1000 cm³. Wszyscy chorz yzdrowieli. W 15 przypadkach zatrucia solą Bertholeta udało się uratować tylko jednego chorego przy identycznem postępowaniu, natomiast 14 chorych zmarło. W tych przypadkach dominującemi były objawy nerkowe. *M. Segal* (Lwów).

Skutki zanieczyszczenia tkanek talkiem. M. ZOVIN. Centr. Med. Żurn. T. XV. Nr. 6.

W czasie operacji w gumowych rękawiczkach część talku, którym są posypane rękawiczki dostaje się do rany, jeżeli talk nie zostaje dokładnie usunięty. Praca eksperymentalna a. miała za zadanie wykazać wpływ talku na tkanki. Wprowadzenie talku do jamy brzusznej królików wykazało, że talk przyczynia się do powstawania zrostów i dlatego powinien być usuwany z rękawiczek. *M. Segal* (Lwów).

W sprawie stosowania krwi łożyskowej do przetaczania. MALINOWSKIJ, SMIRNOWA, BOJARISZNOWA, TARSZANOWA. Centr. Med. Żurn. T. XV. Nr. 6.

Krew pobierano z żyły pępowinowej w ilości 60—130 cm^3 od jednej rodzącej. Surowica tej krwi pozbawiona jest aglutynin, jednak jej erytrocyty są „aglutynolabilne" w razie grupy nieodpowiedniej. Krew bogata jest w hemoglobinę (21—25% zamiast 15—17%), bilirubinę i cukier. Niskie są wartości cholesteryny, rezerwy alkalicznej i frakcji globulinowej białka w surowicy. Surowica zawiera prolan, folikulinę i substancję podobną do adrenaliny. Krzepliwość jest zwiększona.

Krew łożyskowa może mieć zastosowanie jako *stimulans* i *haemostaticum* w przypadkach, kiedy wskazane jest przetaczanie w małych dawkach. *M. Segal* (Lwów).

Zapora hemato-encefaliczna a schorzenia dokrewne. A. BERLAND, A. GINZBURG. Wracz. Dieło Nr. 7. 1935.

U osobników chorych na cukrzycę i chorobę Basedowa zwiększa się przepuszczalność zapory hemato-encefalicznej co do bromu i wapnia. Zaburzenia psychiczne i nerwowe obserwowane u niektórych chorych z zaburzeniami wkrewnemi stoją prawdopodobnie w związku z zaburzeniami funkcji ochronnej zapory h.-e.

Przepuszczalność zapory h.-e. stoi w ścisłym związku ze stanem układu wegetatywnego, a wszelkie zaburzenia w tym układzie powodują zmianę przepuszczalności. *M. Segal* (Lwów).

Podłoże anatomiczne alergji w gruźlicy doświadczalnej. J. ZEYLAND i E. PIASECKA-ZEYLAND. Gruźlica. Rok 1935. Nr. 1.

Doświadczenia wykonano na 40 świnkach morskich i 14 królikach. Alergję wywołano w połowie przypadków poprzedniem szczepieniem prątkami B. C. G., drugą połowę zachowując jako kontrolę, poczem zakażono wszystkie zjadliwemi prątkami gruźliczemi typu bydlęcego. Anatomicznym wyrazem stanu alergji (kontrolowanym dodatnim odczynem tuberkulinowym) były mniej rozwinięte zmiany zespołu pierwotnego i ognisk rozsiewu u zwierząt alergicznych w porównaniu do kontrolnych. Uzyskane wyniki świadczą zarazem, że prątki B. C. G. użyte do doświadczenia działały wyraźnie hamująco na późniejszy proces gruźliczy. *A. Donhaiser* (Katowice).

O wpływie odmy sztucznej na drugie płuco. P. PLEBAŃCZYK. Gruźlica. Rok X. Nr. 2.

Omawiając wpływ odmy sztucznej na drugie płuco, autor dochodzi do wniosków, że wpływ ten będzie przedewszystkiem uzależniony od wyniku leczniczego odmy, jak i charakteru zmian swoistych w drugiem płucu. Zapalenie wysiękowe, jako powikłanie odmy, może uczynnić i zaostrzyć procesy w płucu drugiem. Najwięcej powikłań i pogorszeń w drugiem płucu występuje zwykle w odmach częściowych, nieunieszkodliwiających całkowicie głównego ogniska. *A. Donhaiser* (Katowice).

Mikrobjologja i serologja.

Sprawy ropne i zgorzel płuc, ich pochodzenie i anatomja. W. NOWICKI. X Zjazd Internistów. 1935.

Obszerna praca zestawiająca dzisiejsze dane dotyczące spraw ropnych płucnych. Szczegóły należy przeczytać w oryginale. Materjał sekcyjny Zakł. Anat. Pat. obejmuje 33.951 z tego 2006 ropni i zgorzeli płuc t. zn. 5.09% ogółu sekcyj. Ropnie najczęściej usadowione są w płucu prawem w 38,0%, w obu płucach w 34%, najrzadziej w płucu lewem 26,8%. Uderza też znaczna przewaga usadowień w płatach dolnych 78.7% w górnych 21,2%. Martwica tkanki płucnej jest podstawą dla mającego rozwinąć się ropnia lub zgorzeli. Jakkolwiek ropień i zgorzel są sprawami często odmiennemi, praktyczniej jest je rozpatrywać wspólnie. Ważnym jest stan ogólny organizmu gdyż z doświadczenia wiemy, że ropnie chętnie tworzą się u osobników charłaczych, pijaków i t. p. Ropnie mogą ulegać całkowitemu wyleczeniu; zupełne wyleczenie powstrzymuje niekiedy wytworzenie się wyściółki nabłonkowej w oczyszczonej jamie ropnia utrzymującej niekiedy długie lata przetokę. Znajomość anatomji patologicznej jest konieczną dla racjonalnego przeprowadzenia leczenia ropnia. *Rawicz* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych u dzieci na podstawie materjału Kliniki Chorób Dziecięcych U. W. J. WISZNIEWSKI i P. WÓJCIAK. Gruźlica. Rok 1935. Nr. 1.

Praca oparta na materjale z okresu 14 lat, obejmującym ogółem 454 przypadków, z czego sekcję wykonano w 96 przypadkach. Zestawiając dany materjał, autorzy przedstawiają przedewszystkiem interesujące dane statystyczne, z których wynika, że płeć nie odgrywa większej roli w omawianem schorzeniu, duże natomiast znaczenie ma wiek chorych, przyczem najwięcej przypadków, bo 415, przypada na pierwsze lata życia (1—2 r.) i lata przedszkolne, co tłumaczą autorzy nietylko różnem ustosunkowaniem się ustroju dziecięcego do zakażenia gruźliczego w zależności od wieku, jak raczej masowem i powtarzającem się zakażeniem rodzinnem, któremu podlegają przedewszystkiem dzieci do 7 roku życia. Co do pory roku częściej występuje to zachorzenie w miesiącach od stycznia do lipca, co również dałoby się wytłómaczyć większą stycznością dziecka z osobami prątkującemi w miesiącach zimowych i wczesnej wiosny. Porównując wyniki sekcyjne wspomnianych 96 przypadków, podkreślają autorzy częstość daleko posuniętych zmian gruźliczych w innych narządach. W jednym tylko przypadku u dziecka 3-letniego makroskopowe badanie nie wykazało zmian gruźliczych w innych narządach poza gruźliczem zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych. Zmiany spotykane miały przeważnie charakter bądź uogólnionej prosówki, bądź częściej wysiewów pojedyńczych gruzełków w innych narządach, prócz tego jednak spotykano i inne ciężkie postacie anatomo-patologiczne, jak serowaciejące pierwotne nacieki, serowacenie gruczołów przyoskrzelowych, śródpiersiowych i t. p. Omawiając dalej genezę gruźliczego zapalenia opon mózgowych, autorzy dochodzą do wniosku, że gruźlicze zapalenie opon u dzieci nie stanowi odrębnej jednostki w sensie wyłącznego schorzenia opon, jak również nie można go zaliczyć do zejścia uogólnionej prosówki; sprawy te rozwijają się zdaniem autorów współrzędnie w świeżo schorzałym ustroju. Gruźliczemu zapaleniu opon towarzyszą prawie zawsze świeże zmiany zespołu pierwotnego lub najbliższe jego etapy rozwojowe w płucach i innych narządach niezależnie od schorzenia opon, — ciężkie i rozległe, przyczem charakter ich wskazuje na to, że są one następstwem niedawno przebytego zakażenia pierwotnego.

Odrębność kliniczna gruźl. zapalenia opon mózgowych u dzieci polega przedewszystkiem na małej uchwytności przebiegu gruźlicy pierwotnej. Poprzedzaja jego powstanie zapalne zmiany wysiękowo-serowate zespołu pierwotnego, później niepomyślnie kształtująca się faza biolog. rozsiewów krwio-pochodnych, zakażenie zespołu naczyniastego, prowadzącego wreszcie do odczynu zapalnego, po odpowiedniem przygotowaniu tkanki otaczającej przez wzmożenie około-ogniskowego uczulenia.

W zejściu śmiertelnem, jak wynika z badań A. Jousset, odgrywają główną rolę głębokie i wczesne zmiany toksyczne w komórkach ośrodkowych. *A. Donhaiser* (Katowice).

Ciężkie powikłania w przebiegu leczenia solami złota. J. STOPCZYK. Gruźlica. Rok. X. Nr. 1.

Na podstawie literatury oraz własnych spostrzeżeń, autor omawia patogenezę ciężkich powikłań, jakie występują w przebiegu leczenia złotem. Na podkreślenie zasługuje przytem fakt, że powikłania te, zarówno ich ciężkość, jak i narastanie nie zależą zupełnie od wysokości dawki złota.

W przytoczonych historjach chorób 4 pzypadków własnych, z których 2 zakończyły się śmiercią, uderza, zgodnie zresztą z zapatrywaniami innych autorów, znaczna przewaga lub wyłączność ciężkich zaburzeń ze strony jednego narządu, poczem dopiero rozwijał się ciężki stan ogólny. Również uderza nagłość powstawania tych powikłań, w jednym tylko przypadku wystąpiły uprzednio jakgdyby zwiastuny zbliżającego się powikłania.

W dalszym ciągu pracy autor omawia jeszcze szerzej poszczególne objawy, występujące w przebiegu tych powikłań, dochodząc do wniosku, że jak długo nie zostanie dostatecznie poznana patogeneza powikłań po małych nawet dawkach złota i jak długo nie będzie możliwem przewidzieć je i zawczasu im przeciwdziałać, tak długo leczenie złotem będzie wciąż stanowiło dla pewnego odsetku chorych poważne niebezpieczeństwo, niedające się w skutkach przewidzieć ani powstrzymać. *A. Donhaiser* (Katowice).

Nowy aparat do sztucznej odmy powietrznej typu naczyniowego-dwukierunkowego. B. CZEMPLICH. Gruźlica. Rok. X. Nr. 1.

Autor opisuje aparat do zakładania sztucznej odmy o typie naczyniowym. Dodatnią jego stroną jest zastosowanie mechanicznego filtru węglowego, przez co powietrze dostające się do jamy opłucnej może być dokładnie oczyszczone ze wszystkich

domieszek tak gazowych, jak i zawiesinek kurzu i t. p. Drugą jego dobrą stronę stanowi dodatek trójdrożnego kurka, przy pomocy którego ten zwykły aparat może być w każdej chwili zamieniony na aparat do jednoczesnej odmy obustronnej.
A. Donhaiser (Katowice).

Próba oceny skuteczności szczepionki B. C. G. u niemowląt. J. ZEYLAND i E. PIASECKA-ZEYLAND. Gruźlica. Rok. X. Nr. 1.

Autorzy przedstawiają własne wyniki szczepienia B. C. G. u niemowląt, żyjących w 1 roku życia w środowisku osób prątkujących. Obserwowano 147 dzieci szczepionych i 62 kontrolnych. Z dzieci szczepionych zachorowało na gruźlicę 11%, a zmarło 2%, z dzieci kontrolnych zachorowało 33%, zmarło 6%. Zachorowalność dzieci szczepionych B. C. G. jest przedewszystkiem spowodowana brakiem dostatecznego odosobnienia w okresie przedodpornościowym. *A. Donhaiser* (Katowice).

Odczyn Weltmanna w gruźlicy płuc. N. BERDO. Gruźlica. R. X. Nr. 2.

Odczyn Weltmanna polega na badaniu ścinania się surowicy krwi pod wpływem ogrzewania po dodaniu zmiennych ilości chlorku wapniowego. Odczyn ten opisał Weltmann w r. 1930, przypisując mu duże znaczenie we wnioskowaniu o charakterze zmian anatomo-patologicznych, o przewadze i wyłączności zmian wysiękowych lub wytwórczych; tem samem udaje się przy jego pomocy każdorazowo uchwycić czynność procesów gruźliczych płuc. W normalnych warunkach, surowica rozcieńczona po dodaniu chlorku wapniowego w rozcieńczeniu od 1‰—0,1‰ przy podgrzewaniu ścina się zupełnie wyraźnie, dając wybitną opalescencję w najmniejszych stężeniach chlorku wapniowego, w większych zaś nawet grube skrzepy, opadające na dno. W pewnych patologicznych warunkach to ścinanie się może ulec zmniejszeniu i to tak dalece, że nawet w największych stężeniach nie przyjdzie do wytworzenia się skrzepów, co najwyżej do mniej lub więcej silnego zmętnienia. Weltmann mówi w tych przypadkach o zwężonym pasie ścinania się.

Autorka przeprowadziła szereg badań nad tym odczynem w przypadkach różnorodnych zmian gruźliczych płuc, w przypadkach schorzeń niegruźliczych oraz u osób zdrowych, porównując otrzymane wyniki z przeprowadzonemi równolegle wynikami badań odczynu Biernackiego i wskaźnika refraktometrycznego. Na podstawie swoich badań autorka doszła do wniosku, że odczyn Weltmanna nie ma prawie żadnego znaczenia rozpoznawczego w gruźlicy płuc, wypada bowiem różnie, niezależnie od rozległości sprawy i ogólnego stanu chorego. Skrócenie pasa koagulacji wskazuje tylko na obecność pewnych zaburzeń w ustroju, u ludzi bowiem zdrowych nie spotyka się odchyleń w tym sensie. Pewne znaczenie może natomiast odgrywać odczyn Weltmanna w rokowaniu, zwłaszcza zaś w określaniu charakteru zmian anatomicznych w gruźlicy płuc. *A. Donhaiser* (Katowice).

Gruźlica oka, a gruźlica płuc. J. LAUBER. Gruźlica. R. X. Nr. 2.

Autor omawia rolę gruźlicy w patogenezie takich schorzeń ocznych, jak zapalenie tęczówki, ciałka rzęskowego i t. d. W tych sprawach nie spotyka się chorych z dużemi zmianami w płucach, przeciwnie są to chorzy, u których sprawa płucna ma charakter nieczynny. Drobne jednak ogniska niedające zupełnie objawów ogólnych mogą być źródłem poważnych schorzeń, jeżeli zarazki drogą krwiobiegu dostaną się do narządów szczególnie wrażliwych, gdzie najdrobniejsze nawet zmiany dają dostrzegalne objawy.

Autor kończy apelem do żywszej współpracy internistów z okulistami. *A. Donhaiser* (Katowice).

Rozedma śródpiersiowa po próbie założenia odmy piersiowej. N. BERDO. Gruźlica. R. X. Nr. 2.

Autorka opisuje przypadek, gdzie po nieudałej próbie założenia odmy sztucznej wystąpiły w kilka godzin później objawy rozedmy śródpiersiowej, omawiając następnie szerzej sprawę powstawania tego rodzaju powikłań i ich następstwa.
A. Donhaiser (Katowice).

Ciągliwość skóry (cutis laxa) a gruźlica. N. BERDO. Gruźlica. R. X. Nr. 2.

Autor omawia, na podstawie danych z literatury i przedstawicnego własnego przypadku, zespół objawów ujęty pod nazwą *cutis laxa* i istnienie ściślejszego związku pomiędzy tym zespołem a gruźlicą. Przypadek opisany jest zaledwie drugim w literaturze, w którym obok istniejącego zespołu *cutis laxa* stwierdzono także i gruźlicę.

Autor dochodzi do wniosku, że jest to proces natury konstytucyjnej, sięgający genezą okresu zarodkowego, przyczem głównej przyczyny powstania tej pato-biologicznej jednostki należy dopatrywać się w nieprawidłowej czynności gruczołów przytarczycznych.

Gruźlica nie ma wpływu na powstanie zespołu objawów ciągliwości skóry, przyczynia się tylko jako czynnik uboczny do zmiany chorobowej w tym kierunku, że proces ten należący początkowo do zjawisk rozwoju anormalnego na drodze konstytucjonalnej przybiera charakter schorzenia.
A. Donhaiser (Katowice).

Przyczynek do działania wyciągów śledzionowych u chorych gruźliczych. PIENIĄŻEK. Gruźlica. R. X. Nr. 2.

Autor przeprowadził leczenie wyciągami śledziony u 31 chorych dotkniętych różnemi postaciami gruźlicy płuc. Wyniki dodatnie, jakie zaobserwował, dotyczyły przedewszystkiem obrazu krwi. Uderzał wzrost erytrocytozy i wskaźnika hemoglobiny oraz stosunek wzajemny ciałek białych, mianowicie przy zwiększonej limfocytozie i eozynopenji powrót do warunków normalnych i odwrotnie; dalej leczenie wpływało korzystnie na zmniejszenie przemiany spoczynkowej. Nie zauważył natomiast żadnego wpływu na tok procesów chorobowych toczących się w płucach, na wybitniejszą zmianę w szybkości opadania krwinek, z wyjątkiem 2 przypadków, w których szybkość opadania uległa znacznemu spadkowi. Bez wpływu pozostawało również leczenie na zachowanie się ciepłoty ciała. *A. Donhaiser* (Katowice).

Przemiana materji w dynamicznem badaniu klinicznem. W. KOGAN-JASNYJ. Klinicz. Med. T. XIII. Nr. 7. 1935.

Przemiana materji jest to nieprzerwane krążenie substancji, stały ruch i dlatego badanie przemiany w stanie spoczynku w jej statyce, jest odzwierciedleniem tylko jednego momentu przejawów życiowych organizmu; tylko badanie dynamiki i zmian zachodzących w przemianie pod wpływem czynników egzogenicznych i obciążenia, wpływu środowiska i odżywiania — mogą dać nam pojęcie o fizjologicznych i patologicznych procesach życiowych organizmu.

Przemiana materji i jej zaburzenia są w ścisłej i bezpośredniej łączności z układem wegetatywnym (dokrewnym, nerwowym i układem jonów) a pośrednio przez ten układ z układem nerwowym ośrodkowym i troficznym, z układem sercowo-naczyniowym, pozatem z układem wszystkich aparatów i tkanek tak bardzo złożonej całości, jaką jest organizm ludzki. Na podstawie 7-letnich badań eksperymentalnych nad rozmaitemi postaciami przemiany w klinice doszedł autor do wniosków, które zdaniem jego poza potwierdzeniem powyższych rozumowań mogą mieć wartość praktyczną: 1) badanie przemiany węglowodanowej z dwukrotnem obciążeniem glukozą daje nam możność wczesnego rozpoznania cukrzycy i potwierdza istnienie stanu przedcukrzycowego; 2) badanie przemiany purynowej zapomocą obciążenia wątrobą i nukleinianem sodowym lub zapomocą metody Schittenhelm-Leites-Kogan-Jasnyj — umożliwia przedewszystkiem ustalenie rozpoznania różniczkowego dny i klasyfikowanie różnych odmian skazy moczanowej, a następnie pozwala na ustalenie racjonalnej terapji patogenetycznej w zależności od postaci zaburzenia przemiany purynowej; 3) badanie przemiany wodnej metodą Volhardta daje możność ustalenia zaburzeń diurezy, a co za tem idzie racjonalnego leczenia a przedewszystkiem ustalenie tezy szczególnie ważnej, że we wszystkich uzdrowiskach przed zaordynowaniem wód mineralnych należy zbadać przemianę wodną zapomocą prostych prób na wydalanie wody, gdyż często brak efektu leczniczego wody mineralnej zależy nie od samej wody, lecz przyczyna leży w zaburzeniu przemiany wodnej organizmu; 4) badanie przemiany tłuszczowej zapomocą podwójnego obciążenia tłuszczem zwierzęcym (masło) umożliwia ustalenie racjonalnej i ekonomicznej diety cukrzycowej z ograniczeniem tłuszczów według Porges-Adlersberga; 5) badanie białkowej przemiany podstawowej wraz z badaniem przemiany specyficzno-dynamicznej przy obciążeniu węglowodanami i peptonem, przemiany wapniowej i lipoidowej także potwierdzają celowość i dużą wartość właśnie dynamicznej oceny przemiany materji. *M. Segal* (Lwów).

Zmiany odcinka S-T elektrokardjogramu w bladem nadciśnieniu. H. MARZAHN. Ztsch. f. klin. Med. B. 128, str. 324—337.

Na podstawie 20 zbadanych chorych dochodzi autor do następujących wniosków: w 80% przypadków występują zmiany w zespole komorowym, które należy uważać za cechy uszkodzenia mięśnia: obniżenie odcinka S-T i ujemne T w jednem lub kilku odprowadzeniach, lub głębokie Q w odprowadzeniu trzeciem i spłaszczenie wychylenia następowego. Za przyczynę tych zmian elektrokardjograficznych uważa autor wcześnie występujące niedotlenienie mięśnia sercowego na tle zmian w tętnicach wieńcowych, zmian, jakie występują w całym układzie tętniczym. *H. Długosz* (Lwów).

Anguilluliasis. R. WIGAND. Ztsch. f. klin. Med. B. 128. Str. 308—323.

Mężczyzna 50-letni miał od szeregu lat biegunkę. Ponieważ w treści żołądkowej nie stwierdzono kwasu solnego, nawet po histaminie, uważano bezsoczność za przyczynę biegunek. Dopiero badanie kału wykazało obecność węgorka. Leczenie: podawanie doustne alkoholu, tymolu i gliceryny oraz leczenie gorączkowe *(pyrifer)* bezskuteczne. Dopiero podanie fioletu goryczki poprawiło znacznie stan chorego. We wszystkich przypadkach biegunki należy myśleć o pasorzytach i w tym kierunku przeprowadzić badanie. *H. Długosz* (Lwów).

Przyczynek do patogenezy, kliniki i leczenia operacyjnego samoistnego niedocukrzenia. M. SCHUR i M. TAUBENHAUS. Ztsch. f. klin. Med. B. 128. Str. 292—307.

Autorzy opisują przypadki niedocukrzenia. W jednym występowało samoistne znaczne niedocukrzenie w następstwie schorzenia trzustki, sama laparotomja usunęła napady niedocukrzenia; w drugim przypadku niedocukrzenie występowało po obciążeniu cukrem, a naczczo i po głodzeniu cukier wahał się w niskich granicach normalnych. Wyleczenie operacyjne pierwotnego schorzenia dróg żółciowych usunęło napady niedocukrzenia. Opisane przypadki niedocukrzenia wytłumaczyć można schorzeniem trzustki. Leczenie tych stanów polega na częstem podawaniu małych ilości węglowodanów w przypadkach lekkich, w przypadkach zaś gruczolaka lub raka trzustki, wychodzącego z wysepek Langerhansa, albo w schorzeniach dróg żółciowych jedynie racjonalne jest leczenie chirurgiczne. Należy usunąć nowotwór, a nigdy nie kusić się o wycięcie np. próbne trzustki. W schorzeniu dróg żółciowych po zabiegu należy przeprowadzić racjonalne leczenie wewnętrzne. *H. Długosz* (Lwów).

Zaburzenia w ukrwieniu prawej tętnicy wieńcowej. G. W. PARADE. Ztsch. f. klin. Med. B. 128. Str. 273—291.

Wydolność prawego serca zależy od jego ukrwienia. Moment to szczególnie ważny w przypadkach zwiększonej pracy prawego serca. Równoczesna niedomoga serca lewego odbija się ujemnie na wydolności prawego, gdyż ukrwienie mięśnia sercowego jest niedostateczne. Ma to ważne znaczenie dla kliniki: jeżeli spotyka się schorzenie, które zwiększa pracę prawego serca, należy dbać o podwyższenie wydajności lewego, a tem samem polepszyć ukrwienie prawego serca. Jeżeli zapotrzebowanie tlenu jest większe od dostarczonego, występują objawy niedotlenienia prawej komory, jak to zwykle widujemy przy niedotlenieniu lewej komory. Autor podaje elektrokardjogramy pięciu chorych z objawami dusznicy bolesnej i zespołem Adams-Stokes'a, charakterystyczne przez zmiany (obniżenie) S—T_2 i $_3$, T_2 i $_3$ ujemne. Prawa tętnica wieńcowa zaopatruje ośrodki przewodzące, dlatego przy zmianie w jej świetle często występują zaburzenia przewodnictwa przedsionkowo-komorowego, między węzłem zatokowym a przedsionkami i zmiany w samym węźle zatokowym.

Szczególnie nadużycie tytoniu sprzyja powstawaniu powyższych zmian. *H. Długosz* (Lwów).

Farmakologja niedomogi naczyniowej. G. KAHLSON. Nordisk Medicinsk Tidsskrift. T. 9. Nr. 18. 1935.

Wspólnym objawem wszystkich zapaści jest porażenie naczyń, które może spowodować osłabienie serca. Dla wpływu terapeutycznego na ten objaw wskazane są środki, któreby miały następujące własności: 1) wywoływały skurcz kapilarów, małych tętniczek i żył; 2) zwiększały ilość krążącej krwi; 3) nie wywoływały skurczu naczyń wieńcowych serca.

Środkami temi są glukozydy naparstnicy, adrenalina i podobne związki jak: efedryna, sympatol, kamfora, hekseton. Szczególnie wartościowemi środkami przeciw zapaściom są koramina i kardjazol. Kardjazol i koramina muszą być stosowane, zależnie od stanu chorego, co 10, 20, 30 minut bez przerwy dzień i noc. 100 wstrzykiwań może uratować chorego, podczas gdy 50 może być niewystarczające, jak wskazują przypadki Schoena i Poppera. *Dr. F. Mikulska* (Warszawa).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Próbna laparotomja w onkologji. A. MELNIKOW. Wracz. Dieło. Nr. 2. 1935.

Diagnostyka guzów jamy brzusznej jeszcze nie stoi na wysokości zadania, a niespodzianki jakie spotyka chirurg w czasie operacji zmuszają do zastanowienia się nad wartością obecnych metod rozpoznawczych. Autor jest zwolennikiem próbnej laparotomji jako „ostatniego aktu badania", szczególnie jeśli chodzi o przypadki podejrzane na raka. Zwiedzając klinikę Sauerbrucha w r. 1928 autor był zdziwiony częstością operacyj wczesnego raka żołądka, co okazało się następstwem szeroko stosowanych wskazań do próbnej laparotomji. Autor ilustruje całym szeregiem przypadków jaką ma wartość próbna laparotomja, tylko dzięki której zostały guzy jamy brzusznej rozpoznane jako nowotworowe. Pobranie skrawka w czasie laparotomji próbnej do badania mikroskopowego jest obowiązkowe.

W szeregu przypadków nieoperacyjnych raka żołądka po próbnej laparotomji stwierdzono poprawę samopoczucia, ustąpienie bólów, zmniejszenie się i wolniejszy wzrost guza. *M. Segal* (Lwów).

Porównawcza ocena metod leczenia rzucawki porodowej na podstawie 291 przypadków. W. WŁASOW. Giniek. i Akusz. Nr. 1. 1935 r.

Porównawcza ocena metod postępowania przy rzucawce porodowej (metoda Stroganowa z różnemi modyfikacjami: cięcie cesarskie, upusty krwi w ilości 300—500 cm^3, wlewania glukozy, nakłucie lędźwiowe) — upoważnia autora do wniosku, że wprowadzona w ostatnich latach metoda obfitych upustów krwi (1000 cm^3 i więcej) — jest najbardziej celową. *M. Segal* (Lwów).

O możliwości dalszego uproszczenia i przyspieszenia hormonalnej diagnostyki ciąży. A. NIKOŁAJEW, W. ROZENBERG. Giniek. i Akusz. Nr. 1. 1935.

Mocz uprzednio zmieszany z eterem (1:3) celem zmniejszenia toksyczności i po dodaniu glukozy (40%) umieszcza się w naczyniu ze szkła czerwonego lub pomarańczowego, poczem zostaje poddany naświetlaniu w ciągu 5 godzin (lampa zwykła o sile 100 świec, ogrzanie do 22°). Naświetlony mocz w ilości 15.0 wstrzykuje się jednorazowo pod skórę grzbietu królicom dziewiczym; już po 15—18 godzinach zauważyć można wyraźne wylewy krwawe w jajniku, który przybiera wygląd pagórkowaty. Celem skontrolowania, czy przyspieszenie wyniku reakcji nie polega na zwykłem ogrzaniu moczu — ten sam mocz podgrzewano do 37° na łaźni wodnej bez naświetlania światłem czerwonem, przyczem reakcja wypadała ujemnie po 18 godzinach.

Praca ma charakter doniesienia tymczasowego, przyczem autorzy zalecają dalsze jej wypróbowanie na większym materjale. *M. Segal* (Lwów).

Kilka uwag w sprawie miejscowego znieczulania. WILHELM MANNINGER. A Magyar Sebésztársaág. Nr. 2. 1932.

Autor wspomina o 2 wadach miejscowego znieczulania: 1) ilość przypadków bezwzględnego gojenia się ran *per primam* jest stosunkowo mała, 2) długotrwałe silne bóle następcze. Te ostatnie dają się znacznie osłabić przez stosowanie mieszaniny z ½% roztworu nowokainy z 0,5 *pro mille* perkainy. Mieszaninę taką wyjaławia się w aparacie Soxhleta i bezpośrednio przed użyciem zaprawia się 10 kroplami adrenaliny. Żadnych martwic na brzegach ran nigdy nie zauważono.

———

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Wileńskie.

Protokół IV posiedzenia naukowego w dniu 4 lutego 1935 roku.

Przewodniczący: Prof. Dr. Wacław Jasiński.

1. Doc. Dr. Tadeusz Wąsowski i Dr. J. Samborski wygłaszają referat na temat: *„Zmiany anatomo-patologiczne dookoła nerwu błędnego po sztucznym zakrzepie żyły szyjnej"*. (Referat przeznaczony do druku).

W dyskusji: Doc. Dr. J. Hurynowiczówna w uzupełnieniu podaje, opierając się na pracach doświadczalnych Lapique'a, Bourguignona oraz własnych, że współczesna elektrodiagnostyka, posługując się metodą chronaksji, wykazuje najsubtelniejsze zmiany pobudliwości zachodzące w nerwie nietylko w okresie daleko posuniętych procesów chorobowych organicznych, ale nawet wtedy, gdy są one jeszcze raczej w granicach fizjologicznych odchyleń.

2. Doc. Dr. S. Mahrburg wygłasza referat na temat: *„Przyczynek do rzadkich postaci zawałów mięśnia sercowego"*. (Referat przeznaczony do druku).

W dyskusji zabiera głos Dr. Burak i Prof. Dr. Pelczar.

Dr. Burak zaznacza, że omawiany przypadek będzie przedmiotem specjalnego odczytu dr. Buraka i Pomeranca. Omawiając pokrótce stronę kliniczną nabytego przedziurawienia przegrody międzykomorowej, podkreśla obecność charaktery-

stycznego szmeru skurczowego i pomruku kociego. Zjawienie się tego szmeru w następstwie zawału mięśnia sercowego u ludzi, u których przedtem szmer ten nie był słyszalny, umożliwia rozpoznanie za życia tego rzadkiego schorzenia. Pomimo przewlekłego charakteru zmian anatomo-patologicznych, wywiad, w którym brak skarg u ciężko pracującego rolnika aż do wystąpienia u niego napadu bólowego, świadczy o tem, że zmiany te nie mogły się wytworzyć wcześniej, a całe cierpienie rozwinęło się w ciągu 4—5 tygodni. Co do braku zmian makroskopowych w pęczku Hissa, dr. Burak podkreśla, że jedynie seryjne badanie mikroskopowe, według Mahaima, jest miarodajne, a stwierdzenie elektrokardjografem perjodyki Wenckebacha upewnia nas w przekonaniu, że pień główny pęczka Hissa był uszkodzony tem bardziej, że prawa tętnica odżywiająca go była zmieniona.

Przypadek przedstawiony jest pierwszym w piśmiennictwie polskiem.

3. Dr. Biełoszabski wygłosił referat na temat: *„Sprawozdanie z IV Międzynarodowego Zjazdu Radjologów w Zurychu“* (24—31. VII. 1934 r.). (Referat przeznaczony do druku).

w z. Prezesa: Sekretarz Stały: *A. Safarewicz.*
Sekretarz: *Eugenjusz Gerlée.*

Protokół V posiedzenia naukowego w dniu 18 lutego 1935 roku.

Przewodniczący: Prof. Dr. Wacław Jasiński.

1. Dr. Br. Puchowski w referacie: *„Zator powietrzny serca i mózgu przy próbie wywołania poronienia“* streszcza dotychczasowe poglądy na omawiane zagadnienie oraz przytacza przykłady z piśmiennictwa. Wkońcu podaje przypadek z Zakładu Med. Sąd., a mianowicie: kobieta 36 lat, będąca w końcowym okresie ciąży usiłowała spędzić płód przez wprowadzenie do macicy gumowego cewnika męskiego. Sekcjonowana spowodu nagłego zgonu, który nastąpił w czasie tych czynności. Na sekcji stwierdzono typowy obraz zatoru powietrznego w postaci: dużej ilości powietrza w jamach sercowych, w naczyniach mózgu i macicy. Drożny otwór owalny.

2. Dr. Konstanty Korolkiewicz wygłasza referat: *„Obce ciała w przewodzie pokarmowym“*. Omawianie wypadków połykania obcych ciał z podziałem na pewne kategorje.

Wykrywanie obcych ciał w przewodzie pokarmowym oraz ich umiejscowienie zapomocą promieni Roentgena.

Pokaz rentgenogramów 9 przypadków ciał obcych i przebiegu leczenia.

W dyskusji zabiera głos Doc. Dr. T. Wąsowski.

3. Dr. J. Makow: *„Wpływ lecytyny na krew“*. Praca doświadczalna na królikach z Zakładu Patologji Ogólnej i Doświadczalnej U. S. B.

Lecytyna stosowana dożylnie w fizjologicznym roztworze soli w rozmaitych stężeniach sprowadzała mniej albo bardziej posuniętą niedokrwistość. Skuteczniejsze było działanie lecytyny w małych stężeniach, wysokoprocentowe roztwory były bez większego wpływu.

Na narządy krwiotwórcze lecytyna działała wybitnie drażniąco.

W dyskusji zabiera głos Prof. Dr. K. Pelczar i podaje w wątpliwość twierdzenie prelegenta, że pierwszy wzrost retikulocytów, występujący w niektórych doświadczeniach, zależy od pobudzenia czynności erytroblastycznej przez lecytynę; bardzo możliwe, że chodzi tu tylko o wyrzucenie już gotowych rezerw do krwi obwodowej, zgadza się natomiast z prelegentem, że drugi wzrost retikulocytów stanowi reakcję narządów krwiotwórczych na działanie drażniące produktów rozpadu krwinek. Prof. Pelczar podnosi dalej, że nie zostało wyjaśnione, czy lecytyna działa na układ limfatyczny szpikowy; mimo tego braku badania prelegenta mają wielką wartość naukową, gdyż rzucają nowe światło na sprawy dotychczas mało opracowane.

Sekretarz Stały: *A. Safarewicz.*
Sekretarz: *Eugenjusz Gerlée.*

Protokół VI posiedzenia wspólnie z Wil. Kołem Tow. Intern. Polskich dnia 25. II. 1935 roku.

Przewodniczący: Prof. Jasiński przy udziale Prof. Januszkiewicza.

1. Odczytano i przyjęto protokół poprzedniego posiedzenia.

2. Dr. Gordon — *„Stany bezkwaśne żołądka“*. (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji prof. A. Januszkiewicz zaznacza, że pewna niezgodność autorów co do uszeregowania bodźców wydzielniczych dla żołądka według ich siły wynika najpewniej z rozmaitej osobniczej wrażliwości na te bodźce i jest sporem jałowym. Z drobiazgowo opracowanego referatu prelegenta między innemi nasuwa się ten praktyczny wniosek, że gdy w niektórych stanach bezkwaśnych żołądka na objawy składają się bóle po spożyciu cięższych pokarmów oraz uczucie pieczenia w dołku przy przewlekle trwającem zaparciu, łatwo możemy stan taki przyjąć za wrzód okrągły przy nadkwasowości. Stąd wniosek o konieczności ustalania rozpoznania na danych przedmiotowych (badanie treści i stolca oraz rentgenowskie) obok danych z wywiadu.

3. Dr. Burak i Dr. Pomeranc: *„Przypadek nabytego przedziurawienia przegrody międzykomorowej w następstwie zawału m. sercowego“*. (Rzecz przeznaczona do druku).

4. Dr. Kapłan: *„Wsprawie patogenezy i leczenia zespołu objawów bólowych w jamie brzusznej po usunięciu wyrostka robaczkowego“*. (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji: prof. A. Januszkiewicz zaznacza, że z przyjemnością wysłuchał treściwego referatu kol. Kapłana na temat tak aktualny, jak „zespół objawów bolesnych po usunięciu wyrostka robaczkowego“. Zgadzając się zasadniczo z wywodami prelegenta, ma jednak zastrzeżenia co do wyłącznego wiązania bólów z zapaleniem układu chłonnego jamy brzusznej; przyczyny bólu mogą tu być również natury bardziej ogólnej.

O roli układu chłonnego w tych przypadkach można sądzić nietylko na podstawie badań anatomo-patologicznych, na które powołuje się prelegent. Dowodów dostarczają również objawy kliniczne. W. Obrazcow i jego szkoła (Hausman, Strażesko, Rutkiewicz i in.) wskazali na trudności w wyczuwaniu wyrostka robaczkowego, redukując podany przez innych odsetek wyczuwanych wyrostków z 40% do 15%. Jak wyjaśnił Obrazcow, brano często mylnie za wyrostek albo dający się łatwo wyczuć odcinek kątniczy jelita cienkiego albo (rzadziej) twór powrózkowaty, składający się z naczyń i węzłów chłonnych *(lymphoglandulae ileocoecales)* w kącie między jelitem krętem a wstępującem. Powrózek ten staje się dostępny badaniu szczególnie wtedy, gdy ulega nacieczeniu zapalnemu wskutek zakażenia z wyrostka robaczkowego. Po usunięciu wyrostka sprawa zapalna w układzie chłonnym może tleć dalej, udzielając się zrostom. O ile do operacji nie dochodzi, sprawa nabiera cech przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego. W jednym i drugim przypadku spostrzegamy przy obmacywaniu prawej jamy biodrowej objaw Rutkiewicza, mianowicie ból przy odsuwaniu kątnicy od talerza biodrowego ku linji środkowej ciała, spowodowany naciąganiem zrostów. Gdy jednak w większości przypadków objawu Rutkiewicza po wycięciu wyrostka robaczkowego nie spostrzegamy wcale albo wywołujemy ból tylko przy zbyt brutalnem manipulowaniu, należy wnosić, że zrosty są niewrażliwe a to spowodu wygaśnięcia zapalenia w układzie chłonnym.

Obok tego jednak nie ulega wątpliwości, że u osobników wrażliwych, z chwiejnym układem nerwowym objawy bólowe o znacznem nasileniu mogą trwać uparcie po operacjach dokonanych w jamie brzusznej, pomimo wygaśnięcia zapalenia. Powstają one na tle nerwicy wegetacyjnej. Ucisk w najrozmaitszych miejscach jamy brzusznej wywołuje w tych przypadkach niewspółmiernie silny odczyn bólowy.

Prof. Jasiński zwraca uwagę na częstość bólów brzucha u dzieci i trudności rozpoznawcze. Niektórzy klinicyści uważają za nader rzadkie i wątpliwe przypadki przewlekłego zapalenia wyrostka robaczkowego, natomiast przypisują duże znaczenie zmianom gruźliczym w gruczołach krezkowych (pierwotny zespół gruźlicy w jamie brzusznej). Do ujawnienia zrostów, jakie powstają w jamie brzusznej i mogą powodować bóle brzucha, należy posiłkować się badaniem radjologicznem; szczególnie wyraźne obrazy dają zdjęcia, wykonane po zastosowaniu odmy brzusznej *(pneumoperitoneum).* *A. Januszkiewicz.*

Komitet Budowy Pomnika Józefa Dietla w Krakowie.

Odezwa!

Przeszło pół wieku minęło od śmierci Józefa Dietla, ale pamięć Jego żyje we wdzięcznych sercach potomnych.

Józef Dietl, to jedna z wielkich postaci z czasów porozbiorowych, wielki uczony, świetny organizator, gorący patrjota. Na wszystkich stanowiskach, które zajmował, dzierżąc sztandar polskości, wycisnął wybitne piętno swej indywidualności, znamię stanowczości, woli, mocy; bogacił kraj i rodzinne miasto trwałemi zdobyczami.

Zasłynął jako uczony na stanowisku profesora Uniwersytetu Jagiellońskiego, jako jego Rektor walczył niezłomnie o prawo polskości Uniwersytetu, widząc w nim ostoję życia narodowego; tak samo jako poseł i jako świetny publicysta, poruszając najistotniejsze zagadnienia narodowe i społeczne był nieustraszonym, bezwzględnym, nieugiętym bojownikiem w obronie praw

języka polskiego w szkolnictwie i innych dziedzinach życia publicznego. Nieustraszone swe męskie wystąpienia przypłacił utratą katedry.

Jako pierwszy prezydent stoł. król. miasta Krakowa, w szeroko zakreślonych planach i przedsięwzięciach położył podwaliny pod jego rozwój, starał się podźwignąć tę, jak mawiał, duchową i kulturalną stolicę Polski, ognisko życia narodowego, opromienione majestatem przeszłości. Był orędownikiem nauki, sztuki i kultury, był opiekunem i dobroczyńcą biednych. Jako lekarz wskazał i udostępnił krajowi bogactwa zdrojowisk polskich.

Dla oddania hołdu wielkiemu umysłowi i sercu, hołdu pracy, zasłudze i gorącemu patrjotyzmowi, Komitet obywatelski postanowił wznieść pomnik Józefa Dietla, którego wykonanie powierzono znakomitemu rzeźbiarzowi, prof. Dunikowskiemu. Pomnik ten upamiętni postać wielkiego lekarza, obywatela i patrjoty, który dobrze zasłużył się Ojczyźnie.

Za Komitet:

Wiceprezes: *Dr. Mieczysław Kaplicki*, Prez. m. Krakowa

Prezes: *Prof. Dr. Kazimierz Kostanecki*, B. Rektor U. J., b. Prez. Pol. Ak. Um.

Sekretarz: *Dr. Józef Owsiński*, Naczelny lekarz miejski

Skarbnik: *Dr. Józef Topolnicki*, Dyr. Szpitala św. Łazarza

Członkowie Komitetu wykonawczego:

Prof. Dr. Olbrycht Jan, Dziekan Wydz. Lek. U. J.
Prof. Dr. Nowak Juljan, b. Rektor U. J.
Prof. Dr. Latkowski Józef, Dyr. Kliniki Chorób Wewn. U. J.
Dr. Stryjeński Władysław, Naczelnik Izby Lekarskiej.
Doc. Dr. Szymanowicz Józef, Prezes Tow. Lekarskiego.
Prof. Dr. Zieliński Marcin, Prezes Związku Okręg. Lekarzy.

Uczczenie pomnikiem Józefa Dietla, jednego z największych mężów w dziejach medycyny polskiej, jest moralnym obowiązkiem ogółu lekarzy-Polaków. Wielu Kolegów nie odpowiedziało jeszcze na odezwę Komitetu, może dlatego tylko, że nie doszła do ich rąk. Przypominamy więc ją Kolegom w nadziei, że każdy z nich przyczyni się do hołdu, jaki od nas wszystkich należy się pamięci Dietla.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Dyrektor Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie Dr. Józef Topolnicki odznaczony został Krzyżem Kawalerskim Polonia Restituta.

Zmarli.

Dr. Bronisław Handelsman zmarł w Łodzi, w wieku 76 lat.

Dr. Dyonizy Hellin, profesor Wolnej Wszechnicy Polskiej, zmarł w wieku 68 lat.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

XXV posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 15 listopada 1935. Porządek dzienny: 1) Kol. Nowicki: Sprawa budującego się domu lekarskiego (pokaz planów). 2) Kol. Sowiakowski: Operacyjne usunięcie pocisku z mięśnia sercowego (Demonstracja przypadku z Szpitala Pow. w Janowie Lubelskim). 3) Kol. Ostrowski T. i Onyszkiewicz T.: Przypadek guza klatki piersiowej i śródpiersia przedniego usuniętego operacyjnie. 4) Kol. Ostrowski T. i Bross W.: Lobektomja (omówienie przypadku).

XXVI posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 22 listopada 1935. Porządek dzienny: 1) Kol. Reis: a) krótkie sprawozdanie z VI Zjazdu Okulistów Polskich w Wilnie (26—29 czerwca 1935), b) Przedstawienie oka w sztuce nowoczesnej (z pokazem epidiaskopowym). 2) Kol. Bieliński: XV Międzynarodowy Kongres Fizjologów w Z. S. R. R. (część II odczytu).

Różne.

Z kraju.

Ku uczczeniu pamięci Dr. Ludwika Gąsiorowskiego, lekarza i nauczyciela Krajowej Szkoły Położnych w Poznaniu, historyka medycyny, odbył się w setną rocznicę pierwszej Jego pracy naukowej dnia 23 listopada b. r. uroczysty wieczór, urządzony przez lekarzy poznańskich.

W Krakowie bawi od początku roku szkolnego dr. Arpád Herczeg, Węgier, docent historji medycyny Uniwersytetu w Budapeszcie. Docent Herczeg kończy przekład węgierski podręcznika „Historji medycyny" prof. Szumowskiego. Przyjechał do Krakowa celem bliższego zapoznania się ze sposobem wykładania i prowadzenia historji i filozofji medycyny w Zakładzie prof. Szumowskiego. Dnia 10 listopada r. b. miał w Krakowskiem Towarzystwie Miłośników Historji Medycyny po polsku odczyt p. t.: „Rzut oka na dzieje Wydziału Lekarskiego w Budapeszcie". Odczyt ten niebawem ukaże się drukiem w naszem piśmie.

Dr. M. Szajna donosi, że Szpital Powszechny w Kołomyi rozporządza stale stosunkowo obszernym materjałem chorych na tężec. Byłoby bardzo pożądanem, gdyby można porozumieć się z innemi szpitalami i lekarzami w tej sprawie. Uważa za wskazane poruszenie tego tematu, w którym omówionoby sprawę rozpoznania (zwłaszcza odróżnienia od wścieklizny), rokowania i leczenie tej choroby. Zebrany materjał możnaby opracować w jedno; stanowiłby wtedy cenne dane dla kliniki tężca.

Włochy.

W „Traktacie o chorobach nerek i pęcherza moczowego" Rufo d'Efezo, pisarza I w., znajdują się szczegóły leczenia zgodne z dzisiejszemi zapatrywaniami.

Bolonja była w bieżącym roku miejscem kilku kongresów lekarskich: w czasie od 23—26 września odbył się Kongres Medycyny i Chirurgji, następnie Kongres chirurgji plastycznej i estetycznej (ref. prof. Manna), Kongres anestezji i analgezji (ref. prof. Dogliotti z Turynu) i Kongres Urologów.

Sprostowanie.

W Nr. 46, 1935. P. G. L. Str. 840. w dziale streszczeń „Patologja" ma być J. Jasieński, a nie, jak mylnie wydrukowano, J. Jasielski.

Redakcja otrzymała:

R. Rohrbach: Die Hautkrankheiten. Wyd. Th. Steinkopff, Drezno—Lipsk. 1935.
F. Schellong: Die Verwendung der Sojabohne in der Heilkost. Wyd. j. w.
J. Schülein: Die Bierhefe als Heil-, Nähr- und Futtermittel. Wyd. j. w.
H. Hilarowicz i Zdz. Bieliński: Badania doświadczalne nad działaniem śródoponowem perkainy w zastosowaniu do znieczulenia rdzeniowego. Odb z „Chirurgji Klinicznej". III. 2.
W. S. Hołobut i Z. Bieliński: L'influence de la lécithine sur le coeur isolé des poïkilothermes. Odb. z „Acta Biologiae Experimentalis". Vol. VIII. 1933.
Z. M. Bieliński: Du caractère special de la courbe de la pression sanguine, causée par le phénomène d'interférence. Odb. z „Acta Biologiae Experimentalis". Vol. IX. 1935.
E. Michałowski i Z. M. Bieliński: L'influence des solutions hypertoniques de chlorure de sodium sur l'élimination des substances colorantes par le rein. Odb. z „Compt. r. d. séances d. l. Société de biologie". T. 119. 1935.
W. S. Hołobut i Z. Bieliński: L'influence de la lécithine sur le coeur isolé des poïkilothermes. Odb. z „Compt. r. d. séances d. l. Société de biologie". T. 113. 1933.

Nr. 49. 8. grudnia 1935. Rok XIV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

L. JABUREK. Lwów.

W sprawie rozpoznawania zamknięcia kręgowego worka oponowego na podstawie szyjnego objawu bólowego.

Z Kliniki Chorób Nerwowych U. J. K. we Lwowie.
P. o. Kierownika: Prof. Dr. J. Rothfeld.

Przed niedawnym czasem (Pol. Gaz. Lek. Nr. 44. 1934) opisałem objaw, wskazujący na zamknięcie kręgowego worka oponowego. Objaw ten, który w dalszym ciągu będę nazywał objawem uciskowym szyjnym *bólowym*, polega na tem, iż przy krótkotrwałym i średnio silnym ucisku na żyły szyjne zjawiają się prawie natychmiast ostre bóle o charakterze korzonkowym w miejscach, odpowiadających siedzibie sprawy chorobowej w rdzeniu, a więc np. w karku, w kończynach górnych, w zakresie nerwów międzyżebrowych lub w kończynach dolnych, zależnie od umiejscowienia sprawy. Z chwilą ustania ucisku, bóle natychmiast ustępują. Zjawianie się i znikanie tych bólów tłumaczyłem następująco: gdy jest jakaś przeszkoda w worku oponowym, która zamyka krążenie płynu mózgowo-rdzeniowego i znajduje się w bliskiem sąsiedztwie korzonków tylnych, jak np. w przypadkach guzów zewnątrzrdzeniowych, położonych po stronie grzbietowej lub bocznej rdzenia, wtedy przyrost objętości i ciśnienia w czaszce, wywołany wskutek zastoju żylnego i przenoszący się natychmiast do worka oponowego, spycha ową przeszkodę w kierunku ciśnienia mniejszego, t. j. ku dołowi, w kierunku zamkniętego odcinka worka oponowego. Spychanie i przesuwanie tej przeszkody wywołuje spowodu mechanicznego działania na korzonki tylne bóle, pojawiające się prawie równocześnie z uciskiem na żyły szyjne. Z chwilą ustania tego ucisku wyrównuje się ciśnienie wewnątrzoponowe płynu, korzonki wracają do swego pierwotnego ułożenia i bóle znikają.

W ostatnim czasie miałem sposobność poczynić nowe spostrzeżenia, tyczące się tego objawu na dwóch chorych z guzami w worku oponowym. Spostrzeżenia te posiadają znaczenie dla zrozumienia warunków anatomicznych, wśród których szyjny objaw bólowy pojawia się lub nie występuje, a tem samem także i dla słusznej oceny całego obrazu chorobowego, albowiem w obydwu wspomnianych przypadkach objaw ten był niestały, zmieniał się wraz z resztą objawów klinicznych. Ponadto w jednym z nich wystąpił w bardzo znamiennej odmianie, która pozwoliła trafnie ocenić i z wielką dokładnością przewidzieć warunki anatomiczne w worku oponowym. Przypadki te przytaczam poniżej:

Przypadek I. M. K., chora 65-letnia bez obciążenia dziedzicznego, przyjęta do Kliniki w dniu 12. X. 1934. Poza dwukrotnem złamaniem ręki przed kilku laty nie chorowała. Choroba, spowodu której zgłosiła się do Kliniki, rozpoczęła się przed trzema laty bólami wzdłuż tylnej powierzchni prawej kończyny dolnej, które po leczeniu ustawały i znowu się pojawiały. Stan taki utrzymywał się długo. Od dwóch do trzech miesięcy dołączyły się bóle w krzyżach i w nodze lewej, niekiedy wybitnie napadowe i szczególnie silne w nocy. Równocześnie objęły bóle w nodze prawej także przednią jej powierzchnię. Zaburzeń pęcherzowych nie spostrzegła, osłabienia w nogach nie czuła, chodziła całkiem dobrze, tak że mogła się udać pieszo do Szpitala Ubezpieczalni we Lwowie, gdzie w dniu 6. X. 1934 wykonano u niej nakłucie lędźwiowe, po którem straciła nagle władzę w obydwu kończynach dolnych. Bóle zwiększyły się, łagodniały nieco jedynie w pozycji siedzącej, wystąpiło zatrzymanie moczu i stolca.

W dniu przyjęcia do Kliniki stwierdzono: chora nie wstaje, nie siada sama, nie obraca się. Jęczy spowodu bólów w nogach i krzyżach. Nerwy mózgowe i kończyny górne bez zmian. Kręgosłup prosty, bolesny na ucisk w 12 kręgu piersiowym, w odcinku lędźwiowym i w zakresie kości krzyżowej. Odruchów brzusznych wywołać nie można. W kończynach dolnych znaczne ograniczenie ruchomości czynnej. Chora wyprostowanej kończyny prawej nie podnosi zupełnie, lewą ledwie unosi. W kolanie zgina i prostuje obie, w stawie skokowym lewym ruchy prawidłowe, w prawym zgięcie podeszwowe nieznaczne, grzbietowe niemożliwe. Siła ruchoma wszystkich grup mięśniowych bardzo nieznaczna, ich napięcia wyraźnie obniżone. Odruch kolanowy po prawej zniesiony, po lewej ledwie wywołalny, odruch ze ścięgna Achillesa obustronnie bardzo słaby. Brak patologicznych odruchów z dróg piramidowych. Niezborności zbadać nie można. Pień nerwu kulszowego obustronnie bolesny na ucisk, bardziej po prawej, nerwy udowe niebolesne. Badaniem elektrycznem stwierdzono w zakresie nerwów i mięśni obydwu ud i podudzi częściowy odczyn zwyrodnienia. Objaw Lasègue'a obustronnie wyraźny, bardziej po prawej. Czucie głębokie w palcach prawej nogi za wyjątkiem palucha zaburzone, po lewej prawidłowe. Czucie powierzchniowe na ból i ciepłotę zaburzone w odcinkach od S_1 do S_4. Niemożność oddawania moczu. Zdjęcie rentgenologiczne dolnych kręgów piersiowych i kręgów lędźwiowych zmian nie wykazuje. Nakłucie lędźwiowe (6. X. 1934 w Szpitalu Ubezpieczalni) wykonano w przestworze między piątym kręgiem lędźwiowym a kością krzyżową. Upuszczono około 7 cm^3 płynu o barwie jasno cytrynowej, dającego w odczynie Pandy'ego serowaty strąt i zawierającego 80/3 limfocytów w mm^3. Ciśnienie płynu było duże, ucisk na żyły szyjne ujawniał się w manometrze (objaw Queckenstedta prawidłowy). Odczyn Wassermanna w płynie ujemny. Odczyny serologiczne także we krwi ujemne, podobnie jak wszelkie inne badania kliniczne.

W następnych dniach po przyjęciu do Kliniki stan stopniowo się pogarszał, w szczególności zmniejszyła się ruchomość czynna we wszystkich stawach kończyn dolnych i siła mięśniowa.

Co do objawu szyjnego bólowego zanotowano: przy lekkiem uciśnięciu żył szyjnych odczuwa chora prawie natychmiast ostre bóle w udach, zwłaszcza w okolicach kolan, silniejsze po lewej oraz w obydwu podudziach. W charakterze swoim nie różnią się one od bólów, na które chora cierpi od początku choroby; po uwolnieniu żył bóle szybko znikają, a zatem objaw zachowuje się typowo. Kilkakrotne powtórzenie tej próby, także w dniach następnych, daje stale ten sam wynik.

Dnia 22. X. 1934 wykonano między 4 a 5 kręgiem lędźwiowym ponowne nakłucie. Płyn mózgowo-rdzeniowy cytrynowy, Queckenstedt prawidłowy, w odczynie Pandy'ego strąt serowaty, Nonne-Apelt ++++. W płynie limfocytów 1/3, zresztą brak ciałek, odczyn ze złotem koloidalnem ujemny. Wprowadzono 0.8 cm^3 jodipiny wstępująco. Zdjęcie rentgenologiczne wykazało, iż środek kontrastowy zatrzymał się pod postacią zbitej kropli na wysokości drugiego kręgu lędźwiowego.

Następnego dnia nie zdołano już wywołać u chorej szyjnego objawu bólowego. Nawet energiczny ucisk na żyły szyjne nie wywoływał żadnych bólów lub parestezji. Od chwili ponownego nakłucia zanotowano również bardzo szybko postępującą i wydatną poprawę stanu klinicznego. Przedewszystkiem zmniejszyły się bóle samoistne, które były przedtem tak silne, że chora stale jęczała, następnie poczęła wracać także ruchomość. Już w kilka dni po wprowadzeniu jodipiny mogła chora unieść wyprostowane kończyny z posłania, mogła je wcale dobrze zginać i prostować w kolanach, zaczęła samoistnie oddawać mocz. Wreszcie pojawił się znowu prawy odruch kolanowy, a odruchy ze ścięgien Achillesa stały się wyraźnie żwawsze.

Po trzech tygodniach postępującej poprawy, wśród których szyjny objaw bólowy był stale ujemny, rozpoczęło się znowu wybitne pogorszenie. Pojawiły się gwałtowne bóle o tym samym charakterze i w tem samem umiejscowieniu, co przedtem; ruchomość w zakresie kończyn dolnych zmniejszyła się ponownie bardzo wydatnie, wreszcie wystąpiła niemożność wstrzymania moczu. W czasie tego drugiego pogorszenia, wśród którego wracały stopniowo wszystkie objawy poprzednie, *objaw szyjny bólowy nie ponowił się*. Przez uciskanie żył szyjnych nie można było wywoływać bólów w kończynach dolnych.

Na podstawie powyższych objawów przyjęto sprawę uciskową w obrębie najniższych korzonków rdzeniowych *(cauda equina)*. Za sprawą uciskową przemawiały bóle wysuwające się na pierwszy plan obrazu klinicznego i wyprzedzając na długi czas objawy inne, następnie cechy zastoju w płynie mózgowo-rdzeniowym oraz zatrzymanie się jodipiny na zdjęciach rentgenologicznych. Jeśli chodzi o rodzaj sprawy uciskowej, różnicowano między nowotworem a ograniczoną sprawą zapalną w zakresie opon miękkich *(arachnoiditis adhaesiva)*. Długi czas trwania choroby i nieprzerwanie utrzymujące się bóle bez zaburzeń czuciowych i bez po-

rażeń aż do czasu pierwszego nakłucia mogły przemawiać za sprawą zapalną, jakkolwiek nie wykluczały nowotworu. Za nowotworem przemawiał do pewnego stopnia również jednolity i regularnie obrysowany (nie rozbity na krople) cień środka kontrastowego. Sprawę umiejscowiono wśród najniższych korzonków rdzeniowych *(cauda equina)* ze względu na szczególny charakter bólów, które pod postacią typowej rwy kulszowej lewostronnej przysłaniały przez trzy lata prawdziwy stan rzeczy oraz ze względu na ich rozległość (obustronna rwa kulszowa i bóle w zakresie obydwu nerwów udowych). Za sprawą wyłącznie korzonkową bez udziału rdzenia przemawiał dalej fakt, że objawy ruchowe wystąpiły późno, nie dając nigdy całkowitych porażeń, że brak było drżeń włókienkowych w mięśniach oraz okoliczność, że zaburzenia pęcherzowe pojawiły się dopiero po pierwszem nakłuciu lędźwiowem. Uwzględniając całość obrazu chorobowego i przebiegu klinicznego rozpoznano nowotwór w najniższych korzonkach rdzenia *(cauda equina)* z zastrzeżeniem, że i zajęcie najbardziej końcowych odcinków rdzenia nie da się wykluczyć. Faktu, iż po pierwszem nakłuciu lędźwiowem przyszło do nagłego wiotkiego niedowładu kończyn dolnych oraz do zaparcia moczu i stolca nie umiano sobie dość przekonywująco wytłumaczyć. Podobnie pozostawała bez wytłumaczenia niezgodność między próbą Queckenstedta, a resztą objawów klinicznych.

W dniu 20. XI. 1934 przeniesiono chorą do Kliniki Chirurgicznej z propozycją wykonania laminektomji na wysokości trzonu ostatniego kręgu piersiowego i dwóch pierwszych lędźwiowych.

W kilka dni później wykonano (Prof. Ostrowski) zabieg. Po podłużnem nacięciu silnie napiętego i nietętniącego worka opony twardej ukazał się guz wielkości orzecha laskowego połączony tylko cienkiemi zrostami opony pajęczej z oponą twardą. Przy oddzielaniu guza okazało się, że przedstawia on przedłużenie nowotworu rozciągającego się wzdłuż rdzenia aż do wysokości 12 kręgu piersiowego. Guz usunięto w całości, bez większych trudności i bez uszkodzenia korzonków lub rdzenia.

Badanie histologiczne nowotworu przedstawionego w całości na ryc. 1. wykazało utkanie bardzo typowe dla *neurinoma* o charakterze włóknistym, czyli *neurinofibroma* (Orzechowski-Nowicki).



Ryc. 1.

Wynik operacji potwierdził zatem obecność nowotworu w miejscu dokładnie ustalonem. Guz, którego utkanie histologiczne dowodziło, iż wychodził z jakiegoś korzonka rdzeniowego, był mimo swej pokaźnej wielkości w worku oponowym tylko luźno uwieszony, swobodnie chybotał, gdyż brakło mu jakiejkolwiek wyraźniejszej szypuły lub silniejszego ustalającego zrostu. W okoliczności tej kryje się, naszem zdaniem, przyczyna dla nagłego pogorszenia się stanu klinicznego po pierwszem nakłuciu lędźwiowem, wykonanem w Szpitalu Ubezpieczalni; kiedy bowiem upuszczono 7 cm³ płynu, a połączenie jego z górą było odcięte, wówczas ciśnienie płynu napierające od czaszki ku dołowi, stłoczyło nagle wrębiasty i miękki guz w przestrzeń między oponą twardą a rdzeniem i korzonkami, przez co wzmógł się ucisk miejscowy powodując gwałtowne wznowienie się bólów, nagły niedowład kończyn dolnych i zaburzenia pęcherzowe. Nagły zastój krwi w czaszce wywołany przez ucisk żył szyjnych wzmagał w tym okresie bóle jeszcze bardziej (objaw bólowy szyjny dodatni). Po powtórnem nakłuciu lędźwiowem dnia 22. X. i po wprowadzeniu jodipiny wstępująco poczęły objawy kliniczne ustępywać, przypuszczalnie z tego powodu, że pod wpływem mechanicznego, prącego ku górze działania jodipiny nastąpiło odprowadzenie zaklinowanego guza. W tym drugim okresie objaw nasz stał się ujemny. Wreszcie w trzecim okresie, kiedy działanie guza na rdzeń i korzonki stało się znowu bardzo silne, być może spowodu jakiegoś ponownego przypadkowego uwięźgnięcia z nieznanej przyczyny (nieodpowiedni ruch, kaszel, kichnięcie) lub spowodu rozrostu nowotworu, szyjny objaw bólowy pozostawał nadal ujemny. Musimy przyjąć, że zaklinowanie się guza było tym razem tak mocne, że przestał chybotać, że stał się całkowicie nieprzesuwalny i że nie mógł już wywierać pod wpływem nagłego zastoju żylnego w czaszce tego działania na korzonki tylne, które warunkowało powstawanie lub wzmaganie się bólów.

Przypadek II. G. I., lat 27, bez obciążenia dziedzicznego, szewc, przyjęty do Kliniki w dniu 12. VI. 1935. W dzieciństwie odra, przed dwoma laty suche zapalenie opłucnej, z którego wyleczył się całkowicie i na które zapadł znowu w kwietniu 1935. W tym czasie zaczął odczuwać bóle w plecach, między łopatkami, różniące się wyraźnie od bólów, jakich doznał w czasie zapalenia opłucnej. Bóle te były bowiem ostre, kłująco-przeszywające, promieniujące na boki pod łopatki i zachodzące częściowo na przednią powierzchnię klatki piersiowej, zwłaszcza po stronie lewej, gdzie dochodziły aż do okolicy serca i dołka podsercowego. Natężenie ich rozwijało się stopniowo, z biegiem tygodni stawały się coraz gwałtowniejsze i dłużej trwające. Po pewnym czasie spostrzegł chory, że bóle nasilają się niezwykle podczas kaszlu, kichania lub oddawania stolca. Zwłaszcza kichanie stało się niezwykle bolesne, chory stara się go unikać, jak może. „Jabym chyba umarł, gdybym kichnął" opowiada, „ja do tego nie dopuszczam, zatykam sobie nos". Przed tygodniem doznał uczucia, jakby jakiegoś łaskotania w prawej nodze. Od tego czasu noga ta słabnie stopniowo, chory zaczyna ją powłóczyć, ma uczucie „jakby ważyła sto kilo". W kilka dni później spostrzegł postępujące osłabienie siły także w nodze lewej. Mocz i stolec oddaje bez trudności.

W dniu przyjęcia do Kliniki stwierdzono w ambulatorjum, dokąd się chory zgłosił, następujący stan: kręgosłup prosty, na ucisk i opukiwanie niebolesny. Lewy bark nieco niżej ustawiony. Przy nieco wydatniejszych ruchach głową a w szczególności przy próbach pochylania jej ku przodowi występują w górnej połowie kręgosłupa piersiowego, między łopatkami bóle, promieniująco opasująco ku przodowi. W chodzie występuje niedowład spastyczny kończyny dolnej prawej. W zakresie nerwów mózgowych asymetrja w unerwieniu dolnej gałązki nerwu twarzowego na niekorzyść strony prawej oraz lekkie zbaczanie języka ku stronie lewej. Zresztą nerwy mózgowe a także i kończyny górne bez zmian. Odruchy brzuszne i mosznowe nie dają się obustronnie wywołać. W kończynach dolnych: ruchomość we wszystkich stawach zachowana z dobrą siłą ruchową wszystkich grup mięśniowych. Napięcia mięśniowe obustronnie wzmożone, bardziej po prawej. Odruchy kolanowe i ze ścięgien Achillesa obustronnie kloniczne. Objaw Mendel-Bechterewa i Rossolimo'a obustronnie dodatni, inne odruchy z dróg piramidowych ujemne. Obustronnie zaznaczona niezborność, wyraźniejsza po stronie prawej. Objaw Lasègue'a obustronnie ujemny. Czucie głębokie i powierzchniowe niezmienione.

Przy badaniu na szyjny objaw bólowy stwierdziłem, co następuje: przy uciskaniu żył szyjnych zjawia się w obrębie klatki piersiowej opasujący, ostry ból, podobny do bólów występujących samoistnie. Ból ten ustępuje stopniowo w przeciągu 3 do 5 sekund mimo dalszego trwania ucisku na szyi. Po uwolnieniu żył występuje *ponownie bardzo silny ból* taksamo umiejscowiony, lecz w nasileniu jeszcze gwałtowniejszem. Ból ten słabnie znów wkrótce i znika całkowicie w przeciągu kilku sekund. Kilkakrotne powtórzenie tej próby, także w dniach następnych daje za każdym razem ten sam wynik, z tem jednak, że dwuokresowość objawu niezawsze bywa tak wyraźnie zaznaczona; niekiedy występuje jedynie okres drugi.

W rozpoznawaniu różniczkowem brałem pod uwagę: 1) sprawę gruźliczą w górnych kręgach piersiowych, 2) guz zewnątrzrdzeniowy położony po stronie grzbietowej górnego rdzenia piersiowego oraz 3) przerostowe zapalenie opony twardej na tle kiłowem z mniej typowem umiejscowieniem sprawy. Co do kiły nie było w wywiadach żadnych danych. Raczej za guzem, jednakże nie przeciwko zapaleniu kręgosłupa przemawiało niezwykłe nasilenie nerwobólów wzdłuż przebiegu nerwów międzyżebrowych, a zwłaszcza okoliczność, że bóle te potęgowały się przy każdem silniejszem działaniu tłoczni brzusznej. Dodatni objaw bólowy zdawał mi się przemawiać również za nowotworem. Dwuokresowość tego objawu bowiem (bóle przy uciśnięciu żył szyj-

nych i bóle przy ich zwolnieniu) tłumaczyłem sobie opierając się na doświadczeniu w przypadku I. następująco: w chwili wywołania zastoju żylnego w czaszce uderza nadmiar płynu mózgowo-rdzeniowego o guz, spycha go wraz z korzonkami wdół i daje bóle tak długo, dopóki płyn nie przedostanie się przez silnie zacieśnione światło do dolnej części worka oponowego. Po wyrównaniu się ciśnienia w całej przestrzeni podoponowej (czaszkowej i kręgosłupowej) bóle ustają, gdyż guz wraca wtedy do swego pierwotnego położenia. Kiedy teraz uwolnimy żyły szyjne nagle z ucisku, występuje zjawisko odwrotne; przez odpływ krwi żylnej z głowy zmniejsza się ciśnienie wewnątrzczaszkowe, a płyn mózgowo-rdzeniowy z worka oponowego poniżej miejsca przeszkody zostaje nagle wessany ku górze. Szybki przepływ ku górze szarpie znowu guzem i korzonkami, dając bóle tak długo, dopóki nie nastąpi po raz wtóry całkowite wyrównanie ciśnień. Koniecznym warunkiem do powstania dwuokresowości objawu bólowego był zatem łatwo przesuwalny i nie zacieśniający całkowicie przestrzeni podoponowej guz.

Na podstawie powyższych rozważań skierowano chorego na oddział kliniczny z następującem rozpoznaniem: *myelitis e compressione incipiens* spowodu guza śródoponowego, zewnątrzrdzeniowego, niezamykającego całkowicie światła worka oponowego i położonego na wysokości górnych kręgów piersiowych po stronie grzbietowej rdzenia. Wyznaczenie dokładniejszego umiejscowienia odcinkowego było niemożliwe ze względu na brak jakichkolwiek zaburzeń czuciowych oraz nieobecność miejscowej bolesności uciskowej.

W ciągu następnych dni stan nerwobólowy zmienił się o tyle, że lewy dolny odruch brzuszny dał się wywołać i że obustronnie pojawiły się bardzo słabe odruchy mosznowe. W dniu 13. VI. 1935 wykonano nakłucie lędźwiowe. Pod ciśnieniem 185 mm upuszczono około 6 cm³ wodojasnego płynu o wyraźnie zaznaczonym zespole uciskowym. Odczyn Pandy'ego ++++, Nonne-Apelta +++. Limfocytów 1/3, zresztą brak składników komórkowych, odczyn ze złotem koloidalnem ujemny. Przy próbie Queckenstedta nie podniósł się zrazu poziom płynu w rurce manometrycznej. Dopiero przy energiczniejszym i dłużej trwającym ucisku wzniósł się on powoli o blisko 1 cm, co wskazywało również na istnienie przeszkody niezupełnie zamykającej. W czasie nakłucia wprowadzono 1.5 cm³ lipjodolu *descendens*. Następnego dnia wykonano zdjęcie rentgenologiczne w ułożeniu chorego głową wdół. Wykazało ono zatrzymanie się jodowanej oliwy na wysokości szpary międzykręgowej pomiędzy 5 a 6 kręgiem piersiowym. Zatrzymanie się środka kontrastowego nie było jednak całkowicie pewne, gdyż chory skarżył się w czasie badania na tak silne bóle, że nie można było wykonać zdjęć kontrolnych celem przekonania się, czy dolna granica lipjodolu została już ostatecznie osiągnięta. Postanowiono zatem wykonanie myelografji podpotylicznej. Tymczasem przeprowadzono dodatkowe badania kliniczne: odczyn Wassermanna we krwi i w płynie ujemny, dno oka prawidłowe. Zdjęcia rentgenologiczne kręgosłupa zmian nie wykazują. Narządy wewnętrzne bez zmian. Odczyn Pirqueta +, obraz krwi pod każdym względem prawidłowy.

W dniu 17. VI. 1935 wykonano nakłucie podpotyliczne i wprowadzono po upuszczeniu 3 cm³ wodojasnego płynu około 0.6 cm³ lipjodolu zstępująco. W płynie 10/3 limfocytów, 1/3 leukocytów. Odczyny białkowe (Pandy i Nonne-Apelt) tym razem ujemne. W 15 minut po wprowadzeniu lipjodolu wykonano zdjęcie rentgenologiczne, które wykazało, iż środek kontrastowy zatrzymał się pod postacią zbitej kropli na wysokości trzonu 4 kręgu piersiowego (ryc. 2). Po dalszych 15 minutach wykonano zdjęcie powtórne. Okazało się (ryc. 3), że lipjodol nie ruszył się z pierwotnego miejsca, że zwarł się jedynie w sobie oraz że z jego głównego ogniska ciągną trzy cienkie pasemka ku dołowi aż do 6 kręgu piersiowego. Po dalszych 15 minutach znaleziono obraz zasadniczo ten sam, z tą różnicą, że krople środka kontrastowego, które przedostały się już przez przeszkodę na 4 kręgu piersiowym, znalazły się nisko w odcinku lędźwiowym.

Rozpoznanie nasze, wyprowadzone wyłącznie na podstawie szyjnego objawu bólowego, zostało przez myelografję potwierdzone. Okazało się bowiem, że istotnie mamy w naszym przypadku do czynienia z jakąś wewnątrzoponową i zewnątrzrdzeniową przeszkodą (guzem), która zacieśnia silnie światło worka oponowego, lecz nie zamyka go całkowicie.

Przez cały czas obserwacji klinicznej zwracano kilkakrotnie szczególną uwagę na zachowanie się czucia, w myśl badań S t e r l i n g a, który wykazał niedawno (Medycyna 1935. Z. 3), iż w początkowych okresach spraw uciskowych rdzenia spostrzega się często szczególny rodzaj rozczepienia czuciowego, w którem ulega obniżeniu, lub zniesieniu tylko czucie wibracyjne lub w którem zaburzenia czucia wibracyjnego wyprzedzają inne zaburzenia czuciowe lub nad niemi dominują. Otóż w naszym przypadku nie stwierdziliśmy tego, przez S t e r l i n g a opisanego objawu. Wyraźniejsze zaburzenia czuciowe wystąpiły dopiero w dwa tygodnie później, przyczem objęły równomiernie wszystkie kategorje bodźców od odcinka D_6 wdół. Stwierdzono wówczas również obniżenie czucia głębokiego w palcach lewej stopy.

Po dalszych kilku dniach, kiedy zaburzenia czuciowe stały się już całkiem wyraźne, nie mogliśmy więcej wywołać uciskowego objawu bólowego. Kilkakrotne próby, także w dniach następnych wypadały mimo stosowania ucisku nawet bardzo energicznego stale ujemnie.



Ryc. 2.

Nauczony doświadczeniem, nabytem w przypadku I., nie przypisywałem zniknięciu tego objawu znaczenia dobrego co do rokowania, tem bardziej, że znikł on w okresie, kiedy stan chorego zaczął się przedmiotowo pogarszać, kiedy wystąpiły wyraźne zaburzenia czuciowe i kiedy pojawiły się pierwsze zaburzenia pęcherzowe pod postacią zatrzymania moczu. Znamienne jest, że wraz ze zniknięciem naszego objawu złagodniały również samorodne bóle u chorego, a więc że objaw nasz stał się ujemny



Ryc. 3.

w czasie, kiedy okres nerwobólowy guza zewnątrzrdzeniowego zaczął przechodzić w okres porażenny. Zniknięcie szyjnego uciskowego objawu bólowego tłumaczyłem sobie bardzo szybkim rozrostem guza (gdyż wszystkie objawy kliniczne datowały się zaledwie od 7 tygodni) i tak silnem jego wklinowaniem się między oponą twardą a rdzeniem, że przestał on się swobodnie poruszać w przestrzeni podoponowej pod wpływem zmian w ciśnieniu płynu mózgowo-rdzeniowego. Za takiem tłumaczeniem, a w szczególności zą postępującem domykaniem worka oponowego, wzrastającym uciskiem i zastojem przemawiał bardzo wynik ponownego nakłucia lędźwiowego. Tym razem bowiem był już płyn wyraźnie ksantochromowy i zawierał większe jeszcze, niż poprzednio, ilości białka. Różnił się on obecnie wprawdzie także pod względem składu komórkowego, stwierdzoną jednak pleocy-

tozę (limfocytów 68/3 i leukocytów 7/3) nie należącą do zespołu zastoinowego należało oczywiście przypisać odczynowemu podrażnieniu opon przez wprowadzony poprzednio lipjodol.

Czując się przedmiotowo znacznie lepiej spowodu zmniejszenia się bólów, nie dał się chory obecnie namówić do zabiegu operacyjnego, ku któremu się przedtem skłaniał i opuścił Klinikę.

Rozpatrując obydwa wyżej przedstawione przypadki łącznie z temi, które opisałem poprzednio, dochodzę do wniosku, że szyjny objaw uciskowy bólowy jest pewnym wskaźnikiem dla spraw rdzeniowych, zamykających światło worka oponowego. Opierając się na dotychczasowem doświadczeniu, posunąłbym się nawet do twierdzenia, iż jest on objawem, zdradzającym nietylko różne sprawy uciskowe rdzeniowe w ogólności, ale ujawniającym szczególnie dobrze pewien ich rodzaj, a mianowicie *luźno rosnące* guzy zewnątrzrdzeniowe lub korzonkowe *(cauda equina)*. Dla kliniki neurologicznej musi być tego rodzaju objaw cenny. Rozporządzamy bowiem licznemi kryterjami, które nas pouczają o ogólnym stanie anatomicznym przestrzeni między oponą a rdzeniem lub korzonkami, lecz nie posiadamy dużo sposobów dowiedzenia się dokładniej o jakości spostrzeganych zmian. Szczegółowe badania nad zachowaniem się płynu mózgowo-rdzeniowego, które doprowadziły do ustalenia zespołu uciskowego, objaw Queckenstedta, cała pomysłowa technika radjologiczna, a wreszcie i symptomatologia już czysto neurologiczna dostarczają nam nieocenionych sposobów dla rozpoznawania najrozmaitszych rdzeniowych spraw uciskowych, lecz o charakterze tych spraw nie mówią najczęściej nic. Toteż przyszłe wysiłki klinicystów będą musiały starać się bardziej energicznie o dokładniejsze rozpoznawanie anatomiczne i o jakościowe rozróżniczkowanie tych wszystkich procesów, by zaoszczędzić laminektomji chorym, którym ona korzyści przynieść nie może. A zdarza to się nierzadko.

Jeszcze jeden ważny wniosek nasuwa się z przedstawionych powyżej spostrzeżeń. Należy bowiem podkreślić że, jak zwykle, tak również co do szyjnego uciskowego objawu bólowego zachowuje swą ważność prawidło, że ujemny wynik próby nie dowodzi nieistnienia schorzenia. Widzieliśmy bowiem, że mogą powstać warunki, wśród których wywoływanie bólów staje się niemożliwe mimo obecności luźno wzrastającego guza. Warunki te zachodzą wtedy, gdy guz jest albo zbyt mały i nie zacieśnia dostatecznie światła worka oponowego albo też tak rozległy, lub tak silnie wklinowany, że stracił swą przesuwalność w przestrzeni podoponowej. Sądzę, że właśnie spowodu tych szczególnych warunków swego pojawiania się i znikania może objaw nasz nabrać w pewnych przypadkach szczególnego znaczenia. Na jego wartość praktyczną wskazuję tem chętniej, iż niedawno wypowiedział S t e r l i n g zdanie, dotyczące współczesnych metod badania uciskowych schorzeń rdzeniowych, że żadna z tych metod nie posiada znaczenia bezwzględnego i że każda próba „która może przyczynić się do wzbogacenia arsenału środków rozpoznawania ucisku rdzenia powinna zasługiwać na uwagę".

Streszczenie:

Szyjny objaw uciskowy bólowy jest pewnym wskaźnikiem dla spraw zamykających światło kręgowego worka oponowego i występuje szczególnie wyraźnie w przypadkach *luźno rosnących i łatwo przesuwalnych guzów podoponowych, zewnątrzrdzeniowych lub korzonkowych* w ogonie końskim *(cauda equina)*, co wynika z mechanizmu jego powstawania wyprowadzonego na podstawie obserwacji klinicznej. Objaw ten może się pojawić także w postaci dwuokresowej, dowodzącej, że zamknięcie worka oponowego jest już daleko posunięte, lecz nie jest jeszcze całkowite. Zanikanie objawu w przebiegu chorobowym posiada znaczenie prognostycznie złe, jeśli równocześnie wzmagają się inne objawy kliniczne, gdyż dowodzi ono zmniejszenia się ruchomości guza, spowodowanego czyto jego rozrostem, czy też jego wklinowaniem się w przestrzeni podoponowej z przyczyn mechanicznych. Wynika stąd, że ujemny wynik badania na szyjny objaw uciskowy bólowy nie dowodzi drożności kręgowego worka oponowego, a w szczególności nie wyklucza istnienia guza.

Dr. Włodzimierz MIKUŁOWSKI. Warszawa.

O prosówce agonalnej u dzieci [1].

Szpital Karola i Marji dla Dzieci w Warszawie.
Dyrektor: Prof. Dr. S z e n a j c h Władysław.

Jest to może banalna, ale godna przypomnienia prawda w medycynie, że najistotniejszą cnotą lekarza winna być umiejętność rozróżniania przy łóżku chorego zjawisk ważnych od nieważnych. Lekarz, który tę zdolność posiada, daje rękojmię dobrego diagnosty. Mimo całej złożoności zjawisk patologicznych, każdy lekarz ma tendencję znalezienia w chorym ustroju pacjenta jakiejś jednej, centralnej, ważnej choroby, równocześnie przysłowiowej przyczyny złego, po której usunięciu *cessat effectus*. Znalezienie choroby głównej, choroby, która „prowadzi" wszystkie dalsze zmiany w ustroju i która skupia na sobie myśl i troskę lekarza — jest równoznaczne z odkryciem tego co ważne, na niekorzyść tego co nieważne i jest istotnym aktem objawienia rozpoznawczego. Rola lekarza staje się umiejętnością szukania bohatera w powieści czy w dramacie pacjenta. Wykrycie chorego wyrostka robaczkowego, czy nowotworu jest w większości przypadków znalezieniem takiego bohatera, który „prowadzi" wszystkie dolegliwości ustroju. Ale wiadomo, że w Szekspirowskim Juljuszu Cezarze najlepsi znawcy dramatu do dziś nie ustalili, kto właściwie jest bohaterem dramatu. Jest kilku kandydatów na bohatera.

Podobnie bywa w klinice, zwłaszcza chorób zakaźnych, gdzie spostrzegamy różę i zapalenie płuc, albo dur brzuszny i zgorzel kończyny, koklusz i odrę z następową rozstrzenią oskrzeli i długotrwałem zapaleniem płuc, notabene u dziecka z dodatnim odczynem Wassermanna, albo u dziecka z dodatnim odczynem Pirqueta. Lekarz staje wobec trudności wyboru właściwego „bohatera" dramatu chorobowego. Decyzja rozstrzygająca, którą z chorób uznać za najważniejszą, stanowi wypadkową szeregu elementów, warunkowanych przez zmysł obserwacyjny, krytycyzm, erudycję i t. zw. szkołę danego klinicysty.

Szkoła jest pewnego rodzaju rutyną rozumowania, sumą przyzwyczajeń i odruchów czy nałogów, których nabywa lekarz często nieświadomie pod autystycznym wpływem natchnienia przez jakąś doktrynę. Doktryny dobre, czy złe mają to do siebie, że inspirują i opanowują t. zw. *attitude* lekarza przy łóżku chorego. Lekarz, pochodzący ze szkoły biologicznej lub fizyko-chemicznej, będzie miał inne odruchy przy łóżku chorego, niż lekarz, ze szkoły anatomo-patologicznej, meteorologiczno-klinicznej, lub z humoralnej o haśle: *„Zurück zum Hippokrates"*. Z jakiejkolwiek szkoły pochodzi lekarz, dążyć winien do tego, aby jego rozpoznanie było nietylko stwierdzeniem pewnych prawdziwych faktów zauważonych, ale także wysiłkiem ich wzajemnego logicznego i syntetycznego ustosunkowania, celem odpowiedzi na pytanie: co ważne i dlaczego ważne?

Lekarz, który chciałby rzucić krytycznem okiem historyka, a nie kronikarza na statystykę historyczną niektórych jednostek chorobowych szpitala, musiałby spostrzec, że pojęcie ważności niektórych chorób ulega w ciągu lat znacznym wahaniom i że wahania te niewątpliwie pozostawać muszą w związku przyczynowym z panowaniem lub upadkiem tej lub owej doktryny. Odkrycie insuliny zwiększyło odsetek rozpoznawanych i leczonych przypadków cukrzycy dziecięcej, która dawniej wogóle była u dzieci śmiertelna. Odkrycie odczynu Pirqueta zwiększyło odsetek notowanych statystycznie przypadków gruźlicy wśród dzieci, jak naodwrót doktryna Szkoły Lyońskiej z następowem stosowaniem szczepień ochronnych B. C. G. przyczyni się w przyszłości do ograniczenia dotychczasowej popularności odczynu Pirqueta, a temsamem i innych liczb statystycznych gruźlicy. Podobnie ma się rzecz z inną chorobą wieku dziecięcego, mianowicie z kokluszem. Gdy w dziesięcioleciu 1914/24 statystyka szpitala naszego notowała śmiertelność z kokluszu 0,2% — to w następnem ośmioleciu odsetek jedynie tych przypadków kokluszu, które podległy obdukcji zwłok, wzrósł do 5,7%, t. j. 29 razy więcej. Na 1691 zgonów wypadało przed 10 laty 5 przypadków śmierci z kokluszu; dziś według statystyki umierałoby nie 5, ale 145 przypadków kokluszu, licząc tylko przypadki, które dostały się na sekcję. Podobnie jest ze statystyką ogólną przypadków kokluszu. Gdy w uprzedniem dziesięcioleciu było na 13,467 dzieci 80 przypadków kokluszu, t. j. 0,5%, dziś odsetek ten wzrósł do 3,6% i liczba zachorowań wynosiłaby nie 80, ale 560 przypadków. Kiła wrodzona wynosiła w uprzedniem dziesięcioleciu zaledwie 0,1%, gdy w następnych latach wzmogła się do 3%, t. j. wzrosła 30 razy. Wszystkie te wahania są wskazówką, świadczącą, jak się ważność poszczególnych jednostek chorobowych z biegiem lat zmienia.

Ten sam koklusz nie był ważny przed 10 latami, jako przyczyna śmierci, dziś stał się 30 razy ważniejszy. Zależnie od tego, czy doktryna P o s p i s c h i l l a i jego uczniów o ważnej roli kokluszu w pierwszym okresie dzieciństwa będzie dalej inspirowała lekarzy szpitalnych, czy nie, odsetek śmiertelności w kokluszu będzie zmieniał swoją wskazówkę. Narazie przybiera na częstości rozpoznanie kliniczne przyczyny śmierci: *pertussis pneumonia*, notowane nietylko przezemnie, ale przez wszystkich lekarzy, którzy w tym samym szpitalu pracują. Uwierzyli oni, że *pertussis pneumonia* może być śmiertelna nawet bez współdziałania istnie-

[1] Według referatu z dnia 12. IX. 1933 na Sekcji Pedjatrycznej XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu.

jącej gruźlicy płuc, czy opon mózgowych. Wiara klinicysty w śmiertelność kokluszu może się z biegiem lat udzielić i anatomowi, w miarę jak uprzytomni sobie skąpą indywidualność pośmiertną tej choroby. Narazie ustaliła się między klinicystą a anatomem cicha umowa, polegająca na tem, że stwierdzona anatomicznie *bronchopneumonia* potwierdza rozpoznanie kliniczne kokluszu. Stwierdzona anatomicznie gruźlica płuc sprzeciwia się rozpoznaniu.

W razie anatomicznie stwierdzonej gruźlicy, klinicysta, zasugerowany doktryną o kokluszu, może się pocieszyć podwójnie: 1) tem, że ostatecznie obok gruźlicy mógł być i koklusz, a 2) nowym dowodem anatomicznym prawdziwości doktryny o podobieństwach rozpoznawczo-klinicznych gruźlicy płuc i kokluszowego zapalenia płuc. Pozatem może szukać winy w Roentgenie, w bakterjologji, w hematologji, w opadaniu krwinek i w licznych okolicznościach łagodzących. Wiem, że jakkolwiek samoobrona klinicysty zasługuje na uwagę, to jednak przy dobrej chęci znajdzie się w dużym procencie jeszcze jakaś okoliczność, obciążająca klinicystę.

Starałem się w szeregu prac nad diagnostyką gruźlicy u dzieci dać pewne dowody, jak bardzo daleko można zajść w udoskonaleniu metod pomocniczo-rozpoznawczych w klinice gruźlicy dziecięcej. Poszukiwanie bakterjologiczne prątka Kocha stosuję nietylko w postaci badania kału i treści żołądkowej, ale w formie „intubacji", wydostając zapomocą sondy treść wprost z tchawicy, poszukuję gruźlicy na drodze zastrzyków materjału gruźliczego do gruczołów szyjnych świnki i otrzymuję w 10 dni rekordową pod względem „tayloryzacji" odpowiedź. Dzięki tym wysiłkom, procent nierozpoznanej przeze mnie gruźlicy u dzieci stał się również rekordowy, bo, jak statystyka ksiąg sekcyjnych za ostatnie 4 lata wykazuje, wynosi zaledwie 8%. Otóż, przeglądając te ośm, czy dawniej wyższe procenty własnych błędów i analizując wszystkie niedopatrzenia, musiałem w rezultacie dojść do odkrycia pewnej *vis maior*, która bynajmniej nie w 8%, ale w 2% takich przypadków mnie i podobnych mnie klinicystów może uniewinniać.

Chodzi mianowicie o nierozpoznanie wysiewów prosówki u takich dzieci, które przez długi szereg tygodni czy miesięcy leżały w szpitalu z diagnozą: *Pertussis-Pneumonia*. Sekcja u dzieci tych rozpoznawała: prosówkę płuc, śledziony, wątroby, mózgu, ognisko gruźlicze w gruczole wnękowym, zapalenie płuc z rozstrzeniami oskrzeli, zwyrodnienie narządów. Budzi się więc potrzeba rewizji, dlaczego ta prosówka nie została rozpoznana i w jakim stosunku pozostaje ona do długotrwałej choroby dziecka. Jeżeli przypadki, niestanowiące przedmiotu stałej kontroli bakterjologicznej i rentgenologicznej, nie nadają się do dyskusji, to chodzi tu o przypadki jeszcze na 2 dni przed śmiercią badane rentgenologicznie i nakłuwane lędźwiowo z ujemnym wynikiem badania. Otóż w przypadkach takich, oprócz wniosku o bezsilności diagnostycznej klinicysty i niedoskonałości Roentgena budzi się także inne pytanie. Czy mianowicie przypuszczalne rozpoznanie tej prosówki za życia było ważne, czy nieważne, dla zrozumienia przypadku i dla t. zw. syntezy diagnostycznej. Czy kilkudniowy wysiew prosówkowy zdecydował o zejściu śmiertelnem tego dziecka i *eo ipso* był ważny, czy nie? Czy skoro tyle innych dzieci wielkomiejskich w olbrzymiej większości umiera z obrazem samej bronchopneumonji, tu i ówdzie z ogniskiem, lub bez ogniska gruźliczego w gruczołach wnękowych, czy i w tym przypadku koniecznym warunkiem śmiertelności tego kokluszu była wysiana tuż przed śmiercią prosówka? Czy ta stwierdzona na sekcji prosówka ma charakter zakażenia mieszanego, wspólnie z kokluszem jednakowo ważnego i jednakowo toczącego ustrój, czy przeciwnie, jest zjawiskiem dodatkowem, nieistotnem, banalnem, agonalnem?

Doświadczenia ostatnich lat w związku z wydoskonaleniem metod rentgenologicznych i precyzyjnych posiewów krwi na podłożu Loewensteina każą nam wierzyć, że stany bacilemji gruźliczej z wysiewami prosówkowemi nie muszą być wcale — jak dawniej sądzono — śmiertelne, ale że zachodzą nierzadko, jako banalne epizody, w przebiegu tak długiej, zaostrzającej się choroby, jak gruźlica. Dawniej sądzono, że stwierdzona w plwocinie obecność prątków Kocha uprawnia do wydania na 5 lat naprzód wyroku śmierci na pacjenta. Dziś jest cała literatura na temat wykrztuszanych prątków u osobników nietylko z ujemnym wynikiem badania klinicznego, ale z ujemnym wynikiem badania rentgenologicznego, wykonanego przez pierwszorzędnych techników i znawców przedmiotu (Bezancon, Faure). Niezależnie od tego mnożą się w klinice obserwacje poronnych postaci niecalnych meningitów gruźliczych, albo stanów groźnych, ale przejściowych kongestyj oponowych w przebiegu banalnych naogół zakażeń gruczołów wnękowych gruźliczych, którym towarzyszy objawowa pyuria, przez niektórych autorów wiązana w bezpośredni związek przyczynowy z owemi stanami meningealnemi.

Skoro więc doświadczenie współczesne kliniczne dopuszcza myśl o istnieniu banalnych epizodów prosówkowych u pozornie zupełnie zdrowych osobników, powstaje pytanie, dlaczego nie ma być dopuszczalne pojęcie banalnych epizodów prosówki przedśmiertnych, czyli agonalnych?

Nie chodzi tu o tworzenie nowej nazwy, czy gatunku prosówki, ale o potrzebę wprowadzenia pewnego nowego pojęcia do kliniki, i to w interesie zmniejszenia chaosu, jaki z natury rzeczy powstaje w każdym przypadku współubiegających się o prawo ważności kilku chorób.

Kontrolując obraz na zwłokach ze stanem klinicznym chorego, przywykliśmy na sekcji do częstego widoku ognisk starej gruźlicy umiejscowionej w gruczołach wnękowych, czy w miąższu płucnym. O ile chory umarł na jakąkolwiek chorobę o silnej indywidualności, jak róża, włóknikowe zapalenie płuc, śpiączka cukrzycza, rozumujemy — zawsze zgodnie zresztą z anatomem — że te ślady gruźlicy w ustroju były bez znaczenia. Opinję naszą opieramy na nieznaczności zmian anatomicznych gruźlicy i obrazie klinicznym choroby głównej, który nie dawał objawów współuczestnictwa gruźlicy.

Obznajomieni ze stanem klinicznym chorego, przechodzimy nad śladami gruźlicy sekcyjnej, jak nad przewodem Meckela, czy dodatkową śledzioną do porządku dziennego, przekonani, że chory, którego znamy i bez tych dodatków musiał umrzeć. Tak pewni jesteśmy swego doświadczenia klinicznego i anatomicznego, jakkolwiek wiemy, że cała dynamika gruźlicy jest pełna tajemnic. W dobrze zrozumianym interesie unikania powikłań, nie zadajemy sobie pytania, dlaczego ten ustrój, rozporządzający takiem ogniskiem gruźlicy, nie wysiał jej w chwili osłabienia i upadku odporności i czy, gdyby się tak stało, wpłynęłoby to cokolwiek na rozpoznanie, lub na przebieg głównej choroby, jaką było włóknikowe zapalenie płuc, róża i t. p. A kto wie, czy gdyby te choroby dłużej trwały, czy i gruźlica nie skorzystałaby z ogólnego załamania odporności. Ale te choroby są ostre, krótkotrwałe, podczas gdy koklusz dzieci, skierowanych do szpitala, jest nadewszystko przewlekły.

I znowu w klinice kokluszu, doszedłszy po kilku latach, w związku z nabytem doświadczeniem, do przekonania o nierzadkiej śmiertelności długotrwających pneumopatyj kokluszowych, widząc na stole sekcyjnym zwłoki dwojga jednakowo wyniszczonych dzieci kokluszowych z typowym obrazem tu i tam przewlekłych zmian zapalnych ogniskowych w płucach, i tu i tam nieznaczne ognisko gruźlicze, częściowo serowate, częściowo zwapniałe w gruczole wnęki — zdziwieni jesteśmy, że u jednego z tych dzieci wysiała się gruźlica na opłucnej i na kilku narządach, a u drugiego dziecka, które również posiadało ognisko gruźlicze nie przyszło do wysiewu. Mimowoli przychodzi na myśl refleksja, że to nieprosówkowe dziecko — gdyby o dwa, trzy dni dłużej żyło, mogłoby było wysiać ze swojego ogniska parę gruzełków prosówkowych, podobnie jak naodwrót, dziecko z prosówką, gdyby było o jeden, dwa dni wcześniej zmarło, nie przedstawiałoby jeszcze śladów prosówki. Jednem słowem, skąpość zmian gruźliczych sekcyjnych, ograniczonych tylko 1) do starego ogniska zakażenia, które u dziecka wielkomiejskiego jest zjawiskiem zwykłem, i 2) do świeżego wysiewu gruzełków na opłucnej, na wątrobie, na oponach mózgowych, 3) przy równoczesnym braku nacieków serowatych lub guzków gruźliczych w płucach i w braku charakterystycznego wysięku gruźliczego u podstawy mózgu — skąpość i świeżość prosówki nadaje jej pewien charakter anatomiczny, który harmonizuje z obrazem klinicznym. Klinicysta ma potrzebę dać wyraz nietylko nieuchwytności rozpoznawczej tej postaci, ale i jej bezprzedmiotowości. Ta odkryta sekcyjnie prosówka nie wnosi nic nowego do obrazu skazanego od tygodni na śmierć przypadku kokluszowego. Klinicysta przyznaje, że każda inna prosówka, którą widział normalnie, była trudna do rozpoznania, ale każda manifestowała się jakimś zespołem, który, za życia nierozumiany, wyjaśnił się na sekcji. Tu sekcja niczego nie wyjaśniła. Prosówka trwała kilka godzin, kilka dni najwyżej, a przecież dziecko było gotowe do zejścia śmiertelnego od szeregu dni, czy tygodni, jeżeli nie w związku z rozległością zmian zapalnych w płucu, z niedomogą krążenia i obrzękami, to z anemją i wyniszczeniem. Klinicysta wie i o jego biegunkach, o plamicy, bezsenności w związku z konwulsyjnemi atakami kaszlu, wie o jego tętnie 250 na minutę, o wymiotach wśród kaszlu, o jego leukocytozie podobnej jak w białaczce i o obrzękach, o braku łaknienia i o całym ciężkim stanie ogólnym, dawno uznanym za beznadziejny.

Zapytany w takich warunkach na sekcji, co myślę o tej prosówce, odpowiedziałbym, że uważam ją za epifenomen, za

zjawisko agonalne wtórne, nieprzedstawiające ważnego znaczenia w stosunku do choroby głównej.

U dzieci trawionych jakąkolwiek długotrwałą wyniszczającą chorobą — więc u dzieci kokluszowych — spotyka się pod koniec życia występowanie zakażeń agonalnych. Do takich należy błonica agonalna jamy ustnej. Ma ona dla wtajemniczonego swój charakterystyczny kształt w postaci skąpego nalotu o brzegach żywo czerwonych i swoje ulubione umiejscowienie zazwyczaj na tylnej ścianie gardła, przyczem migdałki, podniebienie miękkie, języczek i łuki są przeważnie wolne. Nalot staje się widoczny czasem dopiero po silniejszem podniesieniu podniebienia miękkiego. Czasem nalotu nie widzi się za życia, bo przylega do tylnej powierzchni podniebienia miękkiego, albo ogranicza się do jamy nosowo-gardłowej. Lekarze starej daty rozpoznawali taką błonicę agonalną, badając powonieniem znamienny *foetor ex ore* chorego (Schlossmann, Pospischill). Kiedyindziej usadawia się wtórna, agonalna, czyli końcowa błonica u dziecka wyniszczonego w krtani lub w tchawicy jako krup. Wreszcie przyłącza się zakażenie błonicze niejednokrotnie do innych agonalnych postaci zapalenia jamy ustnej lub skóry, a więc do pleśniawek, do wrzodziejącego zapalenia ust *(stomacace)*, do anginy Plaut-Vincenta, do zapalenia dziąseł i do t. zw. polypatyj aftoidalnych, opisanych przez Pospischilla i Landsteinera.

O ile rozpoznanie agonalnej wtórnej błonicy od zwykłej pierwotnej błonicy nie jest trudne, o tyle odróżnienie jej od zwykłego nosicielstwa wymaga pewnej finezji klinicznej. Nietylko na błonach śluzowych, ale także na skórze dzieci kokluszowych, wyniszczonych długotrwałem leżeniem, spotyka się różne zakażenia w postaci czyraków, niesztowic ze zgorzelą *(ecthyma gangraenosum)*, błonicy skóry i t. p. Dziwnym zbiegiem okoliczności nie spotyka się u dzieci kokluszowych zakażenia mieszanego płonicą (Pospischill).

Wiadomo, że także zakażenia pneumokokowe występować zwykły w postaci wtórnej u dzieci konających. Widzi się to w czasie długotrwałej drętwicy karku, kiedy pod koniec życia zjawiają się w płynie mózgowym, jako bezsilne i pozbawione indywidualności zakaźnej pneumokoki (Lewkowicz). Nie wpływają one bynajmniej decydująco na przebieg, ani na obraz kliniczny pierwotnej drętwicy i mogą najwyżej świadczyć o zbliżającym się końcu, o którym i bez tego klinicysta jest uświadomiony. Podobnie w jamach surowiczych w przebiegu długotrwałych przesięków, zjawiają się często, jako *bacilles de sortie* pneumokoki. Dla nieoceniającego zbliżającej się agonji lekarza znalezienie pneumokoków w wydobytym z jamy brzusznej przesięku w przebiegu hepato- albo kardjopatji może przedstawiać się, jako nowa choroba — *peritonitis pneumococcica*. W istocie, choćby nawet przyszło do nagromadzenia się leukocytów w takim zakażonym płynie, nie wpływałoby to bynajmniej decydująco na przebieg głównej choroby, ani na jej rozpoznanie (Mikułowski).

Wszystkie wspomniane objawy, występujące u dzieci konających, można łatwo przeoczyć. Lekarz, zwłaszcza w prywatnej, albo Kasowej praktyce, niechcąc chorego, skazanego na rychły zgon niepokoić, może łatwo zaniechać dokładnego oglądania błon śluzowych i skóry i może nie powtarzać uprzednich analiz płynów przesiękowych czy zapalnych.

Mimo to, jak widzimy, da się naliczyć u dzieci dużo zjawisk agonalnych, mogących służyć za analogję do pojęcia prosówki.

I w klinice agonji osób dorosłych nie jest inaczej. W r. 1934 ogłosił Roguski kazuistykę, tyczącą się dwóch obłożnie chorych osób w wieku lat 50 i 56, z których jedna przez rok, a druga przez półtora roku była przedmiotem stałej obserwacji w klinice spowodu postępującej niedomogi krążeniowej w związku z wadą serca. Sekcja zwłok w obu przypadkach potwierdziła rozpoznanie choroby głównej, ale w obu przypadkach ujawniła także nieprzewidzianą przez klinicystę obecność prosówki gruźliczej, raz z punktem wyjścia w starem, wygojonem owrzodzeniu jelitowem, drugi raz — w starych zwapniałych ogniskach płuca.

Autor stwierdza rzadkość zejścia przewlekłej niedomogi sercowej w tej formie, oraz rzadkość prosówki w wieku dojrzałym. Autor akcentuje, że chorych tych, dzięki zastosowaniu środków moczopędnych rtęciowych, dało się wyjątkowo długo utrzymać przy życiu. „Prawdopodobnie dawniej chorzy ci zginęliby wcześniej. Życie ich zostało przedłużone, jednak oporność ustroju wyczerpała się długiem zmaganiem się z niewydolnością krążenia. Być może, że to było przyczyną ostrego przebiegu gruźlicy". Autor słusznie dopatruje się korelacji między długotrwałem, wyniszczającem trwaniem choroby głównej, a prosówką. Dla mnie są to również postacie prosówki agonalnej, wtórnej, nie pierwotnej. W przypadkach tych uzasadniona wydaje mi się refleksja, że chorzy ci w dawnych warunkach leczniczych żyliby krócej i, nie zdążywszy wysiać prosówki, umarliby na tę samą niedomogę krążeniową.

Przypadki prosówki agonalnej mają pewną indywidualność anatomiczną i kliniczną. Anatomicznie uderza skąpość wysiewu gruzełków prosówkowych w narządach i na oponach, brak wysięku na podstawie mózgu, brak wysiewu guzków wielkości grochu, jak to bywa w t. zw. wczesnem uogólnieniu gruźlicy, odpowiadającem II-mu okresowi Rankego. Brak zmian rozległych i czynnych gruźlicy płuc i wnęki, przeciwnie, obecność zmian gruźliczych pierwotnych, nieznacznych i makroskopowo wygojonych. Wysiew tego rodzaju odpowiadałby patogenetycznie, według Huebschmanna, warunkom t. zw. usposobienia nieswoistego, wywołanego przez pewne choroby zakaźne, złe warunki, ogólne zaburzenia wewnętrzno-wydzielnicze. Pod względem anatomicznym uderza również u konających dzieci kokluszowych obraz zapalenia płuc z równoczesnemi rozstrzeniami oskrzelowemi, które dla gruźlicy prosówkowej bynajmniej nie są anatomicznie znamienne.

Dla anatomo-patologa pojęcie prosówki lub dyfterji agonalnej może się wydawać na pierwszy rzut oka zagadnieniem taksamo nierealnem, jak pojęcie aktualnej dziś prosówki zimnej, uleczalnej, czy poronnej. W obronie tezy, że w przypadkach rzekomej pneumonji kokluszowej i rzekomej prosówki agonalnej chodzi w istocie o typową gruźlicę prosówkową i jedynie o zejście pierwotnego zakażenia gruźliczego — może anatomo-patolog powołać się na znany fakt współistnienia zmian zapalnych przewlekłych w pęcherzykach płucnych i w tkance śródmiąższowej w przebiegu prosówki. Niemniej wiadomo, jak trudno jest udowodnić charakter gruźliczy procesów zapalnych płuc, nieprzebiegających w obrębie gruzełków. Jak prosówka miąższu płucnego może przebiegać bez zapalenia płuc, ale jedynie z nieznacznem przekrwieniem obrzękowem (Nobécourt), tak naodwrót, zapalenie płuc bez prosówki i bez gruzełków może być u osesków jedynym objawem gruźlicy dziedzicznej typu B. C. G., z którą trudno się było anatomowi oswoić, a której specyficzność została jednak, jak wiadomo, przez biologów bezwzględnie udowodniona. Zapalenie płuc, zwłaszcza z rozstrzeniami oskrzeli u dziecka kokluszowego może więc być zejściem jednej choroby, t. j. kokluszu i jego wtórnych zakażeń pneumokokowych, a prosówka opłucnej może być zejściem końcowem — agonalnem — drugiej choroby, t. j. gruźlicy gruczołów wnękowych. Jednem z najbardziej popularnych zagadnień przy stole sekcyjnym materjału pedjatrycznego jest zagadnienie przyczyny i skutku w przypadkach tak często spotykanych zespołów zapalenia płuc i zapalenia kiszek u małych dzieci. W dużym odsetku chodzi tu o zapalenie płuc przykręgosłupowe wtórne, ale niemały jest procent przypadków, w których najlepszy anatom, z pomocą klinicysty i z wywiadów rodzicielskich nie jest w możności pod względem przyczyny i skutku rozwiązać ściśle problemu pierwszeństwa i kolejności obu procesów, płucnego i kiszkowego. W podobnie trudnem położeniu znajduje się anatom wobec sekcji dziecka kokluszowego z równoczesną dyfterją agonalną, albo z równoczesną prosówką agonalną.

Jeżeli pod względem klinicznym każda prosówka jest polem do nieuniknionych pomyłek, to prosówka agonalna tem bardziej jest diagnostycznie nieuchwytna. Nie obserwuje się w szczególności żadnego zespołu miejscowego, czyto pod postacią asfiksji, czy w objawach oponowych, Roentgen jest ujemny, badanie fizycznochemiczne i cytologiczne płynu mózgowego ujemne. Na badanie biologiczne niema czasu. Nie wykrywa się również logicznego i konsekwentnego związku między sprawą płucną z charakterystycznemi dla kokluszu rozstrzeniami a między skąpemi prosówkowemi gruzełkami na opłucnej i na narządach wewnętrznych. Wyniszczenie ustroju nie jest zależne od gruźlicy, bo ona zaznaczyła tylko nieznaczne zmiany pierwotne i skąpe ostre zmiany końcowe prosówkowe, które są zupełnie świeże. Między kokluszem a zakażeniem gruźliczem nie udowodniła nauka jakiegoś powinowactwa zakaźnego, ale przeciwnie, większość autorów zaprzecza jakiemukolwiek wpływowi wzajemnemu tych chorób (Pospischill, Bernard, Lamy, Dumas, Gabriel). Podobnie więc, jak niedomoga krążenia w przypadkach Roguskiego, tak w naszych przypadkach koklusz bynajmniej nie usposabia do rozwoju gruźlicy. Ważnym warunkiem wybuchu prosówki wtórnej jest długotrwałość choroby głównej oraz wyniszczenie ustroju.

Ponieważ o istocie odporności w gruźlicy nic pewnego nie wiemy, trudno cokolwiek mówić o biologji zjawiska prosówki agonalnej. Jak wiadomo, istnieją prace, dopatrujące się wpływu stanu alergicznego na morfologję prosówek. Prosówka ostra i świeża miałaby być postacią alergiczną (Roubier, Doubrow, Froment, Girard). Ani biologia, ani patogeneza prosówki nie jest jeszcze bezwzględnie ustalona.

Jak wiadomo, istnieje w medycynie klinicznej i doświadczalnej pojęcie *typhus sine typho*, t. j. dur bez owrzodzeń kiszkowych, a z bacilemją durową (Sanarelli, Puntoni), jak istnieje forma *phthisis sine phthisi*, gruźlica w formie samej pneumonji u noworodków matek gruźliczych (Couvelaire), podobnie z okazji błonicy agonalnej możnaby mówić o dyfterji bez dyfterji, a w stosunku do prosówki zimnej za życia i prosówki agonalnej wtórnej, możnaby mówić jak o prosówce banalnej. Ustalenie pojęcia prosówki wtórnej wydaje się użytecznem — tak w interesie gruźlicy, jak i w interesie kokluszu. I jedna i druga infekcja ma swoją wybitną indywidualność. I jedna i druga mogą się wspólnie na jednym terenie w różnych rolach spotykać. Raz gruźlica jest chorobą główną i przeważa klinicznie i anatomicznie (czasem tylko anatomicznie), a wtedy koklusz jest chorobą wtórną; kiedyindziej przeciwnie, przeważa koklusz, a gruźlica ma rolę drugorzędną, dodatkową. Dziecko chore na błonicę może oprócz tego zarazić się kokluszem. Jeżeli błonica jest ciężka, a koklusz lekki, to błonica przeważa i klinicznie i anatomicznie. Kiedyindziej dziecko leży całemi miesiącami spowodu ciężkiej pneumopatji kokluszowej i w ostatnich dniach przed śmiercią wykazuje nieznaczny nalot błoniczy w gardle; w tym przypadku koklusz przeważa, a błonica stanowi objaw banalny.

Ustalenie pojęcia prosówki agonalnej przypomina, że i gruźlica może przybierać postać banalną, a nie istotną w syntezie choroby głównej. Stwierdzenie prosówki agonalnej u dzieci, umierających spowodu charłactwa w związku z kokluszem, nie może być powodem do wysnuwania wniosków na temat rzekomego powinowactwa tych dwóch zakażeń. Przeciwnie, służyć może klinicyście za pewną przestrogę przed zbyt łatwem przecenianiem zjawisk agonalnych.

Termin prosówki agonalnej jest pojęciem klinicznem. Rozróżnia się w klinice prosówki postać powolną, brutalną, poronną, nieżytową, pneumoniczną, opłucnową, durową i t. p. Każda z tych nazw ma swoje uzasadnienie. Prosówka agonalna jest postacią gruźlicy wtórnej, która zaczyna wysiewać się w ostatnich dniach życia ustroju, podkopanego przez inną wyniszczającą chorobę. Wprowadzenie tego pojęcia do kliniki ma na celu zaakcentowanie potrzeby odróżniania w języku klinicznym choroby głównej, zasadniczej, od chorób wtórnych, dodatkowych.

Streszczenie.

Obok postaci idjopatycznych prosówki i gruźliczego zapalenia opon mózgowych u dzieci — należy uwzględnić postać wtórnej, agonalnej gruźlicy prosówkowej, którą obserwuje się u dzieci wyniszczonych długotrwałą infekcją (np. długotrwałem zakażeniem kokluszowem). Anatomicznie prosówka ma cechy świeże, skąpego wysiewu w narządach wewnętrznych i na oponach mózgowych bez wytworzenia wysięku u podstawy mózgu. Oprócz starego, makroskopowo wygojonego ogniska pierwotnego w gruczołach wnęki brak jest rozległych śladów anatomicznych postępu i rozwoju gruźlicy w gruczołach lub w płucach. Między pierwotnem zakażeniem a prosówką nawiązanie związku przyczyny i skutku jest dziełem ostatnich dni. Anatomicznie stwierdza się indywidualność kokluszu w postaci zapalenia płuc z charakterystyczną rozstrzenią oskrzeli. Klinicznie nie obserwuje się zespołów miejscowych w formie asfiksji lub objawów oponowych. Płyn mózgowy fizykalnie i cytologicznie ujemny. Roentgen ujemny. Zjawisko prosówki agonalnej stanowi analogię do błonicy agonalnej i do szeregu innych agonalnych zakażeń, spotykanych u dzieci, wyniszczonych długotrwałą chorobą główną (pleśniawki, niesztowice, pneumokokowe zakażenia i t. p.). Ustrój chorego jest w tych przypadkach tak wyniszczony przez główną chorobę, że stwierdzone za życia, czy po śmierci, wtórne, dodatkowe schorzenie błonicze, pneumokokowe, paciorkowcowe, czy nawet gruźlicze nie odgrywa w oczach klinicysty roli ważnej, ale stanowi tylko zjawisko dodatkowe, t. zw. epifenomen.

W stosunku do kliniki kokluszu odróżnienie postaci prosówki agonalnej przyczynia się częściowo do wyjaśnienia rzekomego powinowactwa, imputowanego przez niektórych autorów tym dwu zakażeniom.

Piśmiennictwo:

1) F. Bezançon, P. Braun, A. Meyer: Presse Méd. Nr. 37. 1934. — 2) Bonaba Gore u. Nicola Reyes: Arch. Ped. Uruguay. 3. 1932. — 3) Bernard L., Lamy M. et Dumas: Presse Méd. 1932. II. 1429—1431. — 4) F. Faure et Matinier: Presse Méd. Nr. 41. 1934. — 5) Frick P.: Kinderärztl. Praxis. 1934. — 6) E. Gabriel: Jahrb. d. Kindh. 142 Bd. H. 5. 1934. — 7) Tenże: Wien. med. Wochschr. II. 1932. — 8) Huebschmann: Anat. pat. d. Tuberk. 1928. — 9) Krehl R.: Pathol. Physiol. 1932. — 10) Lewkowicz: P. G. L. Nr. 29, 30. 1934. — 11) Mikułowski: XIV Zjazd Lek. i Przyr. Pol. w Poznaniu. 1933. — 12) Tenże: Medycyna. Nr. 18. 1933. — 13) Tenże: Klinika i leczenie krztuśca. Eskulap. 1934. — 14) Minguer: Beitr. Klin. Tbk. 1933. — 15) Nobécourt: Clin. méd. d'Enfants. Paris. 1924. — 16) Pospischill D.: Ueber Klinik u. Epidemie d. Pert. Berlin. 1921. — 17) Roguski: P. G. L. Nr. 26. 1934. — 18) Rennebaum H.: Beitr. Klin. Tbc. 80. 1932. — 19) Roubier, Doubrow, Froment, Girard: Presse Méd. Nr. 4. 1931. — 20) Steinhardt: Nr. 37. Pol. Gaz. Lek. 1935. — 21) Żeligowska J.: Med. War. Nr. 5. 1930.

Włodzimierz KURYŁOWICZ. Lwów.

O zachowaniu się pałeczki durowej na pożywkach Müller-Kauffmanna i Schustowej.

Z Państwowego Zakładu Higjeny, Filja we Lwowie.
Kierownik: Profesor Dr. N. Gąsiorowski.

Różnorodna a równocześnie niezwykle bujna flora bakteryjna, zawarta w treści przewodu pokarmowego, która na zwyczajnych pożywkach rozwija się łatwo i szybko, utrudnia wyszukanie i bakterjologiczne zróżnicowanie chorobotwórczych drobnoustrojów jelitowych, jak np. pałeczek durowych. Oddawna więc usiłowania bakterjologów zmierzają ku temu, by otrzymać pożywkę, któraby była doborową dla drobnoustroju chorobotwórczego, a równocześnie działała hamująco na rozwój niechorobotwórczych bakteryj, przeszkadzających w badaniu. Gdy chodzi o możliwe ułatwienie wykazania pałeczki durowej w wydalinie chorego, ozdrowieńca lub nosiciela, głównem zadaniem pożywki doborowej czyli powielającej będzie przedewszystkiem powstrzymanie rozwoju pałeczki okrężnicy, najobficiej występującej w treści kałowej. Równocześnie pożywka ta nie powinna uszkadzać drobnoustroju chorobotwórczego, którego w różniczkowem badaniu staramy się wykryć. Tymczasem w działaniu przeważającej liczby dotychczasowych pożywek powielających zauważono, że powstrzymując rozwój pałeczki okrężnicy, wpływają one równocześnie silniej lub słabiej na biologiczne zachowanie się chorobotwórczego drobnoustroju, a mianowicie działają do pewnego stopnia hamująco również i na rozwój zarazka, zmieniają jego własności fermentacyjne i serologiczne zachowanie się wobec swoistych niweczników.

W ostatnich latach Müller opisuje pożywkę buljonową z dodatkiem tiosiarczanu sodowego, płynu Lugola i węglanu wapniowego, która, według jego spostrzeżeń, powstrzymuje rozwój pałeczki okrężnicy, nie wpływając na pałeczkę durową. Müller tłumaczy mechanizm chemicznego działania tej pożywki w następujący sposób: przez dodanie tiosiarczanu sodowego i jodu, powstaje jodek sodowy i czterotionian sodowy:

$$2\,Na_2S_2O_3 + J_2 = 2\,NaJ + Na_2S_4O_6$$

który w ilości 0.4% działa hamująco na pałeczkę okrężnicy a dopiero w ilości 1.2% wpływa również ujemnie na rozwój pałeczki durowej. W celu usunięcia bakterjobójczego działania resztki wolnego jodu, Müller wiąże go, używając pięciokrotnego nadmiaru tiosiarczanu sodowego. W hodowli przy fermentacji kwaśnej tiosiarczan sodowy rozkłada się na wolną S i SO_2; wytwarzający się kwas siarkawy zostaje zobojętniany węglanem wapniowym. Czterotionian sodowy może być zastąpiony amonowym, potasowym, magnezowym, wapniowym i t. d.

Kontrolne badania, wykonane przez Rosena, Wagner-Sacharową i Sobolewą, następnie przez v. der Hoedena, Petrovitsch, Pescha i Kortenhausa, Ivanovicsa, Silbersteina potwierdzają zgodnie, że pożywka Müllera daje lepsze wyniki, aniżeli dotychczas używane pożywki doborowe dla pałeczek durowych, jak np. agar Conradi-Drygalskiego, Padlewskiego, Endo, Conradiego (mieszanina zieleni brylantowej z kwasem pikrynowym w agarze), Loefflera (zieleń malachitowa, błękit reński i safranina), Bierasta (eter naftowy), Nisslća (zieleń malachitowa, koffeina, żółć, jodek potasowy), Hodera (zieleń malachitowa, zieleń brylantowa), buljon Roth-Ficker-Hoffmanna (koffeina, fiolet krystaliczny), buljon Killiana (zieleń brylantowa) i t. d.

Pożywka Müllera staje się punktem wyjścia do dalszych modyfikacyj. I tak Kauffmann podaje nową pożywkę, powielającą pałeczki durowe, która składa się z oryginalnej pożywki Müllera obok tego buljonu Killiana z 1% zielenią brylantową i z żółci wołowej. Jak porównawcze zestawienia podane przez samego Kauffmanna wykazują, pożywka ta — nazwijmy ją Müller-Kauffmanna — daje dodatnie wyniki w dwukrotnie niemal większej ilości, aniżeli sama pożywka

Müllera. Podobne wyniki otrzymali Kleiner, Aoki, Yoshio, Tsutae Tsuda i Shoshiro Takahashi.

Drugą modyfikację pożywki Müllera wprowadza Schustowa. Zamiast bulionu używa agaru bez dodatku węglanu wapniowego; otrzymuje więc niejako stałą pożywkę Müllera, dzięki czemu, omijając przeszczepianie z pożywki płynnej na stałą, skraca badanie o 24 godziny. Do ujemnych cech tej pożywki — na co już sama Schustowa zwraca uwagę — należałoby zaliczyć hamujący wpływ na aglutynację pałeczek durowych, wyrosłych na niej; następnie nie zawiera ona żadnego wskaźnika barwikowego, zapomocą którego możnaby określić rodzaj fermentacji. Seidenglanz usuwa ten brak, dodając cukier mlekowy i błękit bromotymolowy.

Ujmując ogólnie wyniki dotychczasowych badań kontrolnych, widzimy, że następujące wnioski wysnuwają się jako główne:

pożywka Müllera i jej pochodne działają hamująco przedewszystkiem na rozwój pałeczki okrężnicy, wobec zaś innych drobnoustrojów zawartych w każdej wydalinie, zachowują się pod tym względem niemal obojętnie; n. p. odmieniec zwykły (*proteus vulgaris*) rozwija się tu bujnie i przerasta inne drobnoustroje w ilości 10—20% próbek badanych;

pożywka Müllera i jej pochodne ułatwiają wykrycie pałeczki durowej w badanych wydalinach, czyli dla drobnoustroju tego są one doborowe, powielające; liczba dodatnich wyników, stwierdzająca obecność pałeczki durowej, wznosi się wyraźnie ponad przeciętną, jaką można było uzyskać zapomocą dawnych pożywek powielających;

krzywa wzrostu dodatnich wyników w porównaniu z wynikami, otrzymanemi zapomocą dawnych metod powielających, przebiega u poszczególnych autorów odmiennie, jako dowód, że sprawa ostatecznej oceny wartości tych metod pozostaje nadal otwartą.

Do badań kontrolnych użyłem: bulionu Müller-Kauffmanna (M-K), stałej pożywki Schustowej (Sch), agaru Conradi-Drygalskiego (C-D) i agaru Endo z 5% dodatkiem żółci wołowej (E-ż). Pożywki wykonałem ściśle, według podanych przepisów w pracach oryginalnych.

Bulion Müller-Kauffmanna: w suchej kolbie Erlenmeyera wyjałowić na sucho 4,5 g węglanu wapniowego w cieplocie 140° przez 2 godziny; po wlaniu 90 cm³ jałowego bulionu dodać 10 cm³ 50% roztworu tiosiarczanu sodowego, wyjałowionego w parze bieżącej, zmieszanego w osobnej jałowej kolbce z 2 cm³ roztworu Lugola (jod 20,0 jodek potasu 25,0, woda destylowana 100,0); dodać 1 cm³ wodnego roztworu zieleni brylantowej w rozcieńczeniu 1‰ i 5 cm³ wyjałowionej żółci wołowej. Pożywkę rozlać do probówek w ilości 10—15 cm³ ciągle wstrząsając kolbką dla równomiernego rozdzielenia kredy; wkońcu wyjałowić przez pół godziny w parze bieżącej. Bulion Müller-Kauffmanna przechowuje się bez zmiany przez czas dłuższy, jedynie jasno zielona barwa po pewnym czasie przechodzi w brunatno zieloną. Pożywkę każdorazowo skontrolować na jałowość.

Pożywka Schustowej: do 100 cm³ agaru pH 7,2—7,4 rozpuszczonego i ochłodzonego do 45° wlać mieszaninę 10 cm³ świeżego i jałowego 50% roztworu tiosiarczanu sodowego z 2 cm³ roztworu Lugola (jod 20,0 jodek potasu 25,0, woda destylowana 100,0); po dokładnem zmieszaniu agar rozlać na płytki i wysuszyć w cieplarce (przy 46° płytki mętnieją i nie nadają się do użytku); pożywkę można przechować 2—3 dni w lodowni.

Jako materjału używałem kału i moczu chorych z klinicznem rozpoznaniem lub podejrzeniem o dur brzuszny, ponadto wydalin ozdrowieńców i osób zdrowych, szczepiąc każdą próbkę równocześnie na 4 pożywki, mianowicie na agar Conradi-Drygalskiego, Endo z żółcią, bulion Müller-Kauffmanna i agar Schustowej. Według przepisu Kauffmanna 2—3 krople gęstej zawiesiny kałowej w płynie fizjologicznym lub zawiesiny osadu moczu szczepiłem w górną warstwę bulionu Müller-Kauffmanna zawartego w próbówce i pozostawiałem w cieplarce 37° na 24 godziny, poczem przeszczepiałem na agar Conradi-Drygalskiego i Endo z żółcią, pozostawiając płytki na dalsze 24 godziny w cieplarce.

Według przepisu Schustowej przy szczepieniu płytki używałem większej ilości zawiesiny kałowej lub zawiesiny z osadu moczowego (około 30 oczek).

Kolonje, wyrosłe na pożywce Schustowej, wyglądem przypominające kropelki rosy, jak również kolonje wyrosłe z bulionu Müller-Kauffmanna na agarze Conradi-Drygalskiego i Endo z żółcią, które wyglądem zbliżały się do typowej kolonji pałeczki durowej — słowem wszystkie kolonje morfologicznie podejrzane — poddawałem dla bliższej orjentacji mikroskopowej próbie aglutynacyjnej. Jeśli odczyn z wysokowartościową surowicą wypadał dodatnio w rozcieńczeniu 1 : 100 do 1 : 500, kolonje te przeszczepiałem na zwykły agar skośny a otrzymaną hodowlę na pożywki Barsiekowa z cukrem gronowym i mlekowym. O ile hodowle badane zmieniały tylko cukier gronowy, nie naruszając pożywki z cukrem mlekowym, wykonywałem w celu ostatecznego ustalenia rozpoznania makroskopowy odczyn zlepny z wysokowartościową surowicą, w rozcieńczeniach dochodzących do miana.

Ogólna liczba próbek, które przebadałem na obecność pałeczek durowych, wynosi 372, z czego na kał przypada 274, na mocz 78 próbek. W materjale tym pałeczki durowe wykazałem:

na pożywce Endo — żółć	8 razy	(2.15%)
„ Conradi-Drygalskiego	10 razy	(2.68%)
„ Schustowej	16 razy	(4.30%)
„ Müller-Kauffmanna i E-ż	28 razy	(7.52%)
„ Müller-Kauffmanna i Con-Dryg.	31 razy	(8.33%)

Z zestawienia powyższego widzimy, że liczba dodatnich wyników, uzyskanych zapomocą pożywki Müller-Kauffmanna, jest niemal dwukrotnie wyższą, aniżeli przy użyciu pożywki Schustowej, a trzy do czterokrotnie od liczby dodatnich wyników otrzymanych zapomocą agaru Endo z żółcią i agaru Conradi-Drygalskiego.

Do podobnych wyników dochodzą Kauffmann, Kleiner, Amzel, Aoki Yoshio, Tsutae Tsuda i Shoshiro Takahashi, u których również najwyższa liczba dodatnich wyników przypada na pożywkę Müller-Kauffmanna, pośrednie miejsce zajmuje pożywka Schustowej, a wielokrotnie niższą cyfrę otrzymano zapomocą agaru Endo z żółcią i Conradi-Drygalskiego.

Ilościowy stosunek dodatnich wyników, jakie otrzymałem, szczepiąc te same próbki na rozmaite podłoża podaje następujące zestawienie:

E-ż i C-D	Sch.	M-K.	L. wyników
+	+	+	7
+	+	—	2
+	—	+	1
—	+	+	6
—	+	—	3
—	—	+	22

Na 41 wszystkich dodatnich wyników pożywka Müller-Kauffmanna zawiodła tylko 5 razy, Schustowej 23 razy a Endo i Conradi-Drygalskiego 31 razy; liczby te dobitnie charakteryzują wartość powyższych pożywek, jako mniej lub więcej doborowych dla pałeczki durowej.

Porównując materjał pochodzący z okresu chorobowego i ozdrowienia, przeszczepiany równocześnie na opisane podłoża otrzymałem również najwyższą liczbę dodatnich wyników przy użyciu bulionu Müller-Kauffmanna, najniższą zaś na pożywkach Endo i Conradi-Drygalskiego. W wydalinach osób zdrowych na 38 badanych próbek 2 razy udało mi się wykryć pałeczki durowe tylko na pożywce Müller-Kauffmanna, podczas gdy badanie na agarze Schustowej, Endo z żółcią i Conradi-Drygalskiego każdorazowo wypadło ujemnie.

Jak liczby dowodzą, nie ulega wątpliwości, że pożywki, zawierające tiosiarczan sodowy i płyn Lugola, wartością swą przewyższają inne pożywki, używane do wykrywania pałeczek durowych w wydalinach ludzkich. Obecnie zachodzi pytanie, czy w myśl tezy Müllera, pożywka jego hamując rozwój innych drobnoustrojów, nie wpływa na pałeczkę durową, następnie na jakie drobnoustroje działa ona szkodliwie.

Otóż co do pierwszego pytania mogłem zauważyć, że kolonje pałeczki durowej, wyrosłe z bulionu Müller-Kauffmanna na agarze Conradi-Drygalskiego są przeważnie nieco mniejsze, aniżeli kolonje otrzymane po bezpośredniem zaszczepieniu materjału na agar Conradi-Drygalskiego, brzeg ich dość często bywa nierówny, pofałdowany; pozatem są one przeźroczyste i gładkie; na agarze Schustowej kolonje pałeczki durowej występują w formie przypominającej kropelki rosy. Następnie pożywka Müller-Kauffmanna jak i Schustowej nie zmienia własności fermentacyjnych pałeczki durowej, a tylko lekko uszkodza jej zdolności aglutynowania się, co ustępuje już po jednorazowem przeszczepieniu na agar zwykły. Jak widzimy, pewien wpływ na biologiczne zachowanie się pałeczki durowej jest tutaj tylko zaznaczony, przejściowy.

Wpływ hamujący na rozwój innych drobnoustrojów uwidacznia się bardzo silnie. I tak z 372 badanych próbek nie wyrosła żadna kolonja.

na płytce z pożywką Schustowej	139 razy (39,1%)
na płytce z pożywką E-ż i C-D po M-K	102 razy (27,4%)

Hamujące działanie wybitnie silnie skierowane jest przeciwko pałeczce okrężnicy. Na 372 badane próbki mogłem kolonje okrężnicy wykazać na agarze Endo z żółcią i Conradi-Drygalskiego po buljonie Müller-Kauffmanna tylko w 6,4% wydalinach. Gorzej przedstawia się ta sprawa w stosunku do pałeczki odmieńca, która przerosła płytkę z agarem Schustowej, jak również Endo z żółcią i Conradi-Drygalskiego po buljonie Müller-Kauffmanna w 12.3% przypadków, coby odpowiadało spostrzeżeniom innych badaczy. Jeśli istnieje tu wpływ na rozwój pałeczki odmieńca, to jest on bezwarunkowo znacznie słabszy, aniżeli na pałeczkę okrężnicy.

Porównując płytki Conradi-Drygalskiego zaszczepione bezpośrednio kałem z płytkami zaszczepionemi hodowlą z buljonu Müller-Kauffmanna, nie mogłem zauważyć — podobnie jak Ivanovics i Kleiner — hamującego wpływu tejże pożywki na rozwój pałeczek *faecalis alcaligenes i aerogenes.*

Wnioski:

a) otrzymane wyniki potwierdzają, że najlepszym z porównawczych pożywek powielających pałeczki durowe, zawarte w wydalinach ludzkich jest buljon Müller-Kauffmanna; pośrednie miejsce zajmuje agar Schustowej, a wielokrotnie gorszemi pożywkami okazały się agar Endo z żółcią i agar Conradi-Drygalskiego;

b) tak pożywka Müller-Kauffmanna jak Schustowej wywiera tylko słaby przejściowy wpływ na biologiczne zachowanie się pałeczki durowej (morfologja, aglutynacja);

c) obie pożywki powielające działają bardzo silnie hamująco na wzrost pałeczki okrężnicy, natomiast wobec pałeczki odmieńca, *faecalis alcaligenes i aerogenes,* zachowują się pod tym względem niemal obojętnie;

d) buljon Müller-Kauffmanna, jako pożywka dająca najlepsze wyniki, łatwa do sporządzenia, przez dłuższy czas nieulegająca rozkładowi chemicznemu, tem samem łatwa do przechowywania, nadaje się obecnie najlepiej do różniczkowego badania wydalin ludzkich na obecność pałeczek durowych.

Piśmiennictwo:

Amzelówna R.: Med. Dośw. i Społ. T. XVIII. Zesz. 1—2, str. 96, 1934. — Aoki, Yoshio, Tsutae Tsuda und Shoshiro Takahashi: Zschr. f. Hyg. Bd. 116, S. 253, 1934. — J. v. der Hoeden: Zbl. f. Bakt. or. I Bd. 104, S. 477, 1927. — G. Ivanovics: Zbl. f. Bakt. or. I. Bd. 118, S. 229, 1930. — F. Kauffmann: Zbl. f. Bakt. or. I. Bd. 119, S. 148, 1932. — G. Kleiner: Zbl. f. Bakt. or. I. Bd. 123, S. 388, 1932. — L. Müller: C. R. Soc. Biol. T. 83, p. 434, 1923. — K. L. Pesch und L. Kortenhaus: Zbl. f. Bakt. or. I. Bd. 112, S. 397, 1929. — M. Petrovitsch: Zbl. f. Bakt. Ref. Bd. 98, S. 157, 1930. — P. S. Rosen, M. Wagner-Sacharowa und L. S. Sobolewa: Zbl. f. Bakt. or. I. Bd. 98, S. 293, 1926. — P. S. Rosen und L. S. Sobolewa: Zbl. f. Bakt. Ref. Bd. 98, S. 157, 1930. — L. Schustowa: Zbl. Bakt. or. I. Bd. 122, 405. 1931. — A. Seidenglanz: Zbl. f. Bakt. or. I. Bd. 125, S. 534, 1932. — W. Silberstein: Zschr. f. Hyg. or. Bd. 110, S. 129, 1929. — G. Sollazzo: Zbl. f. Bakt. Ref. Bd. 98, S. 157, 1930.

Dr. M. OSTERWEIL. Kraków.

O stosowaniu Nirwanolu w pląsawicy.

Z Oddziału Chorób Dzieci Szpitala Żydowskiego w Krakowie. Prymarjusz Dr. Jan Landau.

Od roku 1927, idąc za radą Frydy Röder, Rietschla, Husslera i de Ruddera, zaczęto na naszym oddziele stosować Nirwanol w leczeniu pląsawicy, a zwłaszcza w przypadkach opornych na leczenie innemi środkami.

Nirwanol, fenyletylhydantoina, krystaloid pochodny mocznika, ma wiele wspólnego w swej budowie chemicznej z luminalem. Jest on też środkiem nasennym i uspokajającym. Ze względu na dużą rozpiętość między dawką leczniczą a trującą, jak również ze względu na brak nieprzyjemnego zapachu i smaku, znalazł rychło zastosowanie w leczeniu chorób umysłowych i padaczce. Wkrótce jednak po wprowadzeniu Nirwanolu do lecznictwa, zaczęły się mnożyć wiadomości o ubocznem, szkodliwem działaniu tego środka. Opisano jako skutki Nirwanolu obrzęki, ogólne rumienie, wielokształtne wysypki z wysoką ciepłotą, przygnębienie lub euforję i uczucie ogólnego schorzenia.

W roku 1919, Röder badając działanie Nirwanolu na dzieciach leczonych na klinice w Getyndze, zauważyła, że dzieci chore na pląsawicę, po przebyciu okresu wysypki i podwyższonej ciepłoty ciała uspokajały się i w krótkim czasie wracały do zdrowia. Spostrzeżenie to potwierdzili Rietschel (1920) i Hefter (1924). Stwierdzili oni po raz pierwszy, że istnieje ścisły związek między objawami ubocznemi po podaniu Nirwanolu a jego skutkami leczniczemi. Dokładniejsze badania wykazały, iż po mniejwięcej 10 dniach podawania Nirwanolu, obok wysypki i gorączki występowały jeszcze inne zmiany, zwłaszcza w obrazie krwi i zakresie przemiany materji. W pewnej liczbie przypadków ustrój może zachować się wobec Nirwanolu obojętnie lub oddziaływać tylko częściowo. W tych ostatnich wypadkach niema objawów zewnętrznych, jak wysypka i gorączka. Tylko badaniem krwi można wykazać zmiany odbiegające od stosunków prawidłowych jakoto: przesunięcie obrazu neutrofilnego na lewo według Schillinga, wzrost liczby limfocytów, monocytów, ciałek eozynochłonnych, przy prawidłowej lub zmniejszonej ilości ciałek białych. Po przebyciu tego zespołu objawów zatrucia, nazwanego przez Pfaundlera chorobą nirwanolową, podkreślając jej podobieństwo do innych zaburzeń anafilaktycznych, jak choroby posurowiczej i t. p., ustrój uczula się na Nirwanol. Wtedyto już jednorazowa dawka tego leku w kilka godzin po zażyciu, wywołać może ponowny wybuch choroby, a opisany obraz odczynu gorączkowo-wysypkowego ujawnić się może nawet i wówczas, gdy za pierwszym razem do zewnętrznego odczynu wcale nie przyszło. Nadto u osobników szczególnie wrażliwych zauważono nawroty choroby nirwanolowej w 10—12 dni po jej przebyciu.

Według Ruddera choroba nirwanolowa jest zjawiskiem anafilaktycznem, a to ze względu na okres wylęgania się zmian chorobowych wyżej opisanych we krwi i zakresie przemiany materji, polegających na przestrojeniu ustroju ze stanu zasadowości w czasie wylęgania się choroby, w stan kwasicy z chwilą ukazania się gorączki i wysypki, jak również ze względu na uzyskanie uczulenia po jej przebyciu.

Lesigang stwierdził, iż odczyn nirwanolowy nie odpowiada we wszystkich objawach pojęciu anafilaksji, a mianowicie zawiodły wszelkie próby biernego przeniesienia uczulenia na Nirwanol zapomocą surowicy nirwanolizowanych. Wobec tego Lesigang uważa, iż odczyn nirwanolowy odpowiada raczej zjawisku alergji, która jest pojęciem szerszem, ujmującem zarówno objawy anafilaksji, jakoteż idjosynkrazji (Dörr).

Jest rzeczą prawdopodobną, że nirwanol spełnia rolę pośredniego wywoływacza, a działanie lecznicze polega na wybiórczem zadziałaniu na jądra podkorowe zapomocą odczynu anafilaktycznego na wzór nieswoistej proteinoterapji.

Spostrzeżenia dokonane na naszym oddziele dotyczyły 26 dzieci od lat 5 do 14; 7 chłopców i 19 dziewcząt. Podawaliśmy 3—4 razy dziennie po 0,1 Nirwanolu, aż do chwili wystąpienia gorączki, wysypki lub zmian we krwi, przez 10—12 dni. W jednym tylko przypadku przedłużono podawanie leku do dni 20.

Wysypka pojawiała się w większości przypadków w okresie między ósmym a dwunastym dniem leczenia Nirwanolem, a tylko dwa razy w trzecim i raz w drugim dniu po podaniu lekarstwa. Wysypka miała przeważnie cechy wysypki odrowej, a tylko dwa razy płoniczej, raz jeden cechy pokrzywki i raz jeden wysypki wielopostaciowej. Wykwity skórne ustępowały po 2—4 dniach, w jednym przypadku po 10 dniach. Nawrót wysypki zauważyliśmy w jednym przypadku i to po 4 dniach, licząc od chwili zupełnego zaniku wysypki pierwotnej.

Ciepłota ciała wahała się między 37.5 a 40°, i towarzyszyła zwykle wysypce, chociaż niekiedy występowała dzień lub dwa dni przed wysypką i trwała o kilka dni dłużej niż wysypka.

W dziesięciu przypadkach badaliśmy krew, która stale wykazywała przesunięcie obrazu neutrofilnego na lewo według Schillinga, eozynofilję od 4% do 12% a raz jedyny tylko wyraźną leukopenję (3,200 leukocytów).

Dzieci uspokajały się niekiedy już w czasie podawania lekarstwa, ale z zasady raczej po ustąpieniu wysypki i gorączki. W niektórych przypadkach można było zauważyć pewne nasilenie się objawów pląsawiczych z chwilą wystąpienia choroby nirwanolowej. W dwóch przypadkach zanotowaliśmy wyleczenie a w 1 przypadku wyraźną poprawę mimo braku odczynu gorączkowo-wysypkowego. Na 26 naszych przypadków mieliśmy 17 wyleczeń (5 z nawrotami) a tylko 2 przypadki zupełnie oporne na leczenie. Czas trwania leczenia wynosił przeciętnie 30 dni.

Poważniejszych szkód po nirwanolu u naszych dzieci poza spostrzeżonym w jednym przypadku białkomoczem z krwinkami, wałeczkami ziarnistemi w osadzie, nie zauważyliśmy. W tym odosobnionym przypadku znikły składniki chorobowe z moczu zaraz po odstawieniu lekarstwa. Również objawy po-

drażnienia pęcherza moczowego, jak i senność ustępowały szybko z chwilą przerwania leczenia.

W piśmiennictwie znajdujemy jednak liczne doniesienia o ciężkich uszkodzeniach, a nawet o jednym przypadku zejścia śmiertelnego u chorych w następstwie leczenia nirwanolem. Majerus opisał przypadek ostrego krwotocznego zapalenia nerek, zakończonego śmiercią po leczeniu nirwanolem. Carsten opisał dwa przypadki ropnego zapalenia spojówek z wytworzeniem się nalotów w czasie wysypki nirwanolowej. Goebel opisał przypadek śmierci 10-letniego chłopca, u którego w czasie wystąpienia nawrotu wysypki nirwanolowej, wytworzył się stan podobny do oparzenia ciała i jamy ustnej na znacznej przestrzeni.

Ze względu na możliwość niepożądanych powikłań, znalazł nirwanol stosunkowo jeszcze małe zastosowanie w leczeniu pląsawicy, a nawet zaprzestano jego używania tam, gdzie go przez pewien czas stosowano.

Te nieliczne nieszczęśliwe przypadki nie powinny naszem zdaniem zniechęcić do stosowania nirwanolu w ciężkich lub uporczywych przypadkach pląsawicy, z zastrzeżeniem, że leczenie należy przeprowadzić tylko w zakładach leczniczych. Nasze jak również opisywane przypadki szybkiego i skutecznego uleczenia tej tak ciężkiej i długotrwałej choroby zachęcają do dalszych prób i zarazem świadczą o tem, iż przy ostrożnem dawkowaniu i bezustannej kontroli można uniknąć niepowodzenia lub działania szkodliwego.

Wkońcu przytoczę krótki opis przebiegu choroby niektórych bardziej zajmujących przypadków:

1) W. Feiga lat 13, przyjęta 28. XII. 1927, bardzo niespokojna, okazowe ruchy plasawicze, mowa niewyraźna. 28. XII. trzy razy dziennie po 0,1 Nirwanolu. 5. I. podwyższono dawkę na pięć razy po 0,1 Nirwanolu. 7. I. wysypka na policzku lewym i na tułowiu o charakterze pokrzywki. Ciepłota 37,5°. Nirwanol odstawiono. 8. I. wysypka drobnoplamista, różowa. *Enanthema. Coniunctivitis.* We krwi: Leukocytów 4.700. Eoz. 5%. Baz. 1%. Pał. 18%. Segm. 37%. Limf. 33%. Mon. 6%. 11. I. wysypka ustąpiła, ciepłota 37°, chora spokojna. 8. II. nieznaczne ruchy mimowolne lewej ręki; opuszcza szpital ze znaczną poprawą.

2) S. Mania, lat 8, przyjęta na oddział 24. XII. 1927; ruchy pląsawicze, mowa niewyraźna, *vitium cordis.* 29. XII. 3 × 0,1 Nirwanolu. 6. I. wysypka o charakterze odrowej na całem ciele, *enanthema, coniunctivitis,* nieżyt nosa. We krwi: Leukocytów 5.700. Eoz. 5%. Pał. 4%. Segm. 48%. Limf. 31%. Mon. 12%. Ciepł. 38,8°. 9. I. wysypka znikła, ustąpiły objawy nieżytowe oraz gorączka. 14. I. chora spokojna, chód prawidłowy, usposobienie wesołe. *Nawrót choroby:* 12. X. 1928. 3 × 0,1 Nirwanolu. 14. X. wysypka o charakterze wysypki płoniczej, migdałki i gardło żywo zaczerwienione. Ciepłota 37°. Nirwanol odstawiono. Dziecko skarży się na uczucie pieczenia przy oddawaniu moczu. 18. X. wysypka znikła, dziecko nadal niespokojne; 15. XI. dziecko zdrowe opuszcza szpital.

3) V. Frania 5 lat; ruchy pląsawicze, 25. V. Narwinol 3 × 0,1. 29. V. gorączka 39°, nieznaczna wysypka drobnoplamista, 31. V. silna wysypka, *enanthema, coniunctivitis,* ciepłota 40°, nasilanie się objawów chorobowych. 1. VI. ciepłota 40°, chora senna, wysypka zbladła. We krwi: Leukocytów 8.600. Eoz. 8%. Pał. 27%. Segm. 32%. Limf. 31%. Mon. 2%. 3. VI. Ciepłota 37°. Nasilenie ruchów pląsawiczych. Opuszcza szpital na żądanie matki.

H. Sara, lat 14. Ruchy pląsawicze, mowa utrudniona, grymasy twarzy. 16. XII. 1929. 0,1 × 3. Nirwanolu. 19. XII. podwyższono dawkę na 3 × 0,15. 3. I. 1930 Nirwanol odstawiono mimo braku odczynu. 30. I. spokojna, opuszcza szpital.

4) G. Samuel, lat 12, ruchy pląsawicze znacznego nasilenia, mowa utrudniona 13. X. 1934 Nirwanol 2 × 0,1. Po jednym proszku nieznaczna wysypka na pośladkach i przedramionach. Mocz bez zmian. Nirwanol odstawiono. 16. X. Ponownie 2 × 0,1. Nirwanolu. 22. X. Badanie moczu: białka 1‰, w osadzie 2—3 wałeczki ziarniste, 1—2 krwinek czerwonych w każdem polu widzenia. Nirwanol odstawiono, mimo braku odczynu wysypkowo-gorączkowego. 27. X. Badanie moczu: brak składników nieprawidłowych. 12. XI. Zdrowy opuszcza szpital.

5) S. Syda, lat 11. Ruchy pląsawicze, mowa utrudniona, grymasy twarzy 19. III. 1935 Nirwanol 0,1 × 3. 19. III. chora spokojniejsza. 21. III. ciepłota 38,7°. 22. III. Wysypka odrowa, *enanthema, coniunctivitis.* Nasilenie objawów pląsawiczych. 25. III. wysypka zbladła, ciepł. 37,6°. Chora podniecona, skarży się na bóle w kiszce stolcowej. Mało oddaje moczu. Ślad białka, osad prawidłowy. 26. III. Wysypka znikła, ciepł. 37,8°, silny świąd skóry. 29. III. Wysypka ponowna, odrowa, ciepł. 37,2°, we krwi: leukocytów 4.200. Eoz. 11%. Pał. 12%. Segm. 50%. Limf. 25%. Mon. 2%. Chora spokojna, 2. IV. Wysypka znikła. Ciepłota 36,4°. 9. IV. zdrowa opuszcza szpital.

Piśmiennictwo:

Hussler: Z. f. Kind. 1924. — De Rüdder: Z. f. K. 1926. — Lesigang: M. f. K. 1928. — Iwaszkiewicz: Pedj. Polska. 1928. — Majerus: D. Z. f. N. 1928. — Mader: D. m. W. 1928. — Stettner: Z. f. K. 1928. — Keller. D. m. W. 1928. — Progulski: Pol. Gaz. Lek. 1929. — Sehestedt: D. m. W. 1929. — Feer: M. f. K. 1929. — Beck: M. f. K. 1929. — Tezner i Stross: M. f. K. 1931. — Sterz: Med. Kl. 1933. — Flesch. W. m. W. 1935.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Doc. Dr. Tadeusz BILIKIEWICZ. Kocborowo.

X Międzynarodowy Kongres Historji Medycyny w Madrycie od 22 do 30 września 1935 r.

(Z uwagami krytycznemi o kongresach naukowych wogóle).

Międzynarodowe kongresy naukowe wyrobiły sobie określoną opinję pod jednym szczególnie względem: da się zauważyć na wszystkich tych kongresach ostatnich czasów coraz bardziej wzmagającą się przewagę czynnika turystyczno-towarzyskiego nad stroną naukową. Rozmaite przyczyny składają się na to.

1) Uczeni bawiący zagranicą, częstokroć w towarzystwie rodziny, pragną skorzystać ze sposobności zwiedzenia danego miasta czy kraju i z natury rzeczy stronią od prac naukowych.

2) Każdy zdaje sobie sprawę z tego, iż strona towarzyska jest rzeczą ogromnej wagi: jakaż to przyjemna rzecz poznać osobiście autorów znanych nam prac, móc z nimi bezpośrednio porozmawiać i t. d.

3) Sama ta strona naukowa uległa sczasem jakby zwyrodnieniu. Kongresy naukowe dawały pełną korzyść, jak długo liczba uczestników czynnie współpracujących naukowo nie przekroczyła pewnych określonych granic. Granica ta obecnie została stanowczo przekroczona. Ilość zgłoszonych referatów i komunikatów bywa tak olbrzymia, że jest niepodobieństwem technicznem dopuścić wszystkich spragnionych sławy do głosu. Przestały już dawno pomagać wszystkie środki ochronne, a więc równoczesne wygłaszanie odczytów w rozmaitych sekcjach, ograniczenia czasu wygłaszania, ograniczenie czasu dyskusji i t. d. Referatów jest bowiem wciąż jeszcze za dużo.

Zwyrodnienie, o którem wspomniałem, polega głównie na tem, iż wraz z wzrostem ilości obniża się fatalnie jakość. Ograniczenie czasu ma bowiem swoje ujemne skutki. Oto mnóstwo autorów, którzy nie są w stanie przedstawić wyników jakichś obszerniejszych badań, może się natomiast łatwo zdobyć na malutki przyczynek. Przyczynkarstwo jest swoistą plagą kongresów naukowych. Mnóstwo młodzieńców i starców zgłasza malutkie tematciki, niezwykłej błahości, niezajmujące poza autorem nikogo. Autor takiego przyczynku ma naturalnie te same prawa, co uczony, który mógłby bardzo dużo nowego powiedzieć i to z pożytkiem dla nauki. Obaj dostają po 10 minut. Skutek jest ten, że autor przyczynku jest w stanie w ciągu 10 minut całkowicie się wypowiedzieć, podczas gdy dla poważnego autora czas ten jest stanowczo zbyt krótki. Są bowiem tematy, których nie da się poza pewne granice streścić. Streszczenie jakiegoś nowego problemu, jakiejś naukowej rewelacji, jakiegoś skomplikowanego odkrycia jest nawet czasem wręcz niemożliwe. Następstwa tego stanu rzeczy są nader smutne. Oto mnóstwo wartościowych rzeczy ginie w powodzi przyczynków lub wogóle nie dochodzi do głosu. Przyczynkarze nadają natomiast ton, oni to czują się w stanowczej większości, oni wyładowują swe popędy władcze, robią się „ważni", przybierają miny wysoce naukowe. Komitet organizacyjny jest zazwyczaj bezsilny. Odmówić większości głosu nie może, przewidzieć zgóry, że dany odczyt będzie błahy, też niezawsze jest możliwem. Na kongresach międzynarodowych sprawa jest bez porównania trudniejsza, niż na kongresach zwyczajnych. Mianowicie odczyty zgłaszają przedstawiciele rozmaitych państw. Zdarza się, że dane państwo posiada tylko jednego przedstawiciela i ten jedyny przesyła właśnie odczyt bardzo słaby. Komitet organizacyjny, któryby odrzucił taki referat, obraziłby równocześnie dane państwo.

Te rozmaite ujemne strony międzynarodowych kongresów usiłuje się w ostatnich czasach opanować i to rozmaitemi sposobami. Przedewszystkiem wysuwa się określone zgóry tematy, które same dla siebie tworzą odrębne sekcje. Są to zazwyczaj jakieś zagadnienia, szczególnie żywo zajmujące daną dziedzinę. Amatorzy przyczynków mają pole do popisu, a jednak energia ich zostaje skierowana w pożytecznym kierunku. Dalej dzieli się wszystkie odczyty na referaty, których autorowie rozporządzają

dłuższym czasem wygłaszania, i na komunikaty, których wygłaszanie nie może trwać dłużej, jak np. 10 minut. Już powiedziałem, że te środki ochronne ostatnio też przestały działać wobec olbrzymiej ilości zgłoszeń. Ostatnio posunięto się przeto tak daleko, iż wogóle skreślono wygłaszanie referatów. Wszystkie odczyty wydaje się drukiem na kilka miesięcy przed kongresem, który następnie zajmuje się tylko dyskusją nad wydrukowanemi poprzednio odczytami.

Tym systemem był np. prowadzony ostatnio zjazd historyków w Wilnie, z bardzo dobrym wynikiem. System ten ma wiele stron dodatnich. Przedewszystkiem wszyscy zabierający głos w dyskusji mają czas, znając na kilka miesięcy przedtem referaty, przygotować się do dyskusji. Poziom dyskusji jest dzięki temu bardzo wysoki. Do głosu mogą w ten sposób dojść i typy psychologiczne trwożliwe, mające tremę przed wystąpieniami publicznemi *ex abrupto*. Ci którzy nie umieją mówić bez przygotowania, mogą swój głos w dyskusji odczytać. Dzięki temu, iż poziom dyskusji ulega podniesieniu, tracą na śmiałości krzykacze kongresowi — znane wszystkim typy, które zawsze coś mają do powiedzenia, których wszędzie jest pełno, którzy pustemi słowami pokrywają pustkę treści. Typy te daleko łatwiej mogą być poskromione, gdy ogół dyskutujących zna gruntownie omawiany temat.

Temu systemowi możnaby też postawić pewne zarzuty. Np. gdyby system ten doprowadzić *ad absurdum* (i kto wie, czy kiedyś do tego nie będzie musiało przyjść), to wogóle istota kongresu musiałaby się zatracić. Bo zważmy tylko. Przecież tak jak wydrukowano referaty przed kongresem, podobnie też możnaby wydrukować głosy w dyskusji. Wówczas zjeżdżanie się z całego świata na kongres staje się wogóle rzeczą zbyteczną. Coprawda są i tacy, którzy uważają, że nie stałaby się nauce wielka krzywda, gdyby kongresy przestano urządzać. Nie mogę się z tem zresztą zgodzić.

Brałem dotąd udział w czterech kongresach międzynarodowych historji medycyny. Choć mi jest przykro, muszę powiedzieć, że wykazują one w wysokim stopniu te wszystkie wady, jakie powyżej scharakteryzowałem co do międzynarodowych kongresów naukowych wogóle. Dołączają się tu ponadto jeszcze zupełnie swoiste przyczyny, działające obniżająco na poziom naukowy obrad. Jedną z tych przyczyn jest niebywale zakorzeniony w tej dziedzinie nauki dyletantyzm. Może niema innej gałęzi nauki, gdzieby dyletantyzm tyle szkód czynił i tak był potężny. Walka z dyletantyzmem w dziedzinie historji medycyny jest rzeczą niesłychanie trudną, złośliwi pesymiści powiadają nawet, że niemożliwą. Dlaczego? Przedewszystkiem pamiętajmy, że historja medycyny jest dziedziną pograniczną między medycyną i historją. Zarówno medycyna jak i historja są naukami, wymagającemi zupełnie odrębnych metod. Mało jest indywidualności naukowych, któreby umiały opanować równocześnie obie dziedziny. Toteż najczęstszy typ historyka medycyny — to dyletant w jednej z tych dwóch dziedzin. Albo pracują w historji medycyny lekarze, którzy są dyletantami jako historycy, albo historycy, którzy znowu są dyletantami, jeśli chodzi o lekarską treść badań historycznych. Ale ostatecznie to jest najmniejsze zło. Nie każda praca dyletancka musi być pozbawiona wartości. Przeciwnie, spod pióra dyletantów wychodziły czasem prace bardzo cenne. Trzeba tylko pamiętać, że zakres działania dyletanta jest zazwyczaj bardzo ciasny i jeśli usiłuje on ten zakres przekroczyć, wówczas popada w błędy, które fachowcowi nie mogą się zdarzyć.

Daleko większem złem jest moralny obowiązek, jaki ciąży na rozmaitych państwach przysyłania delegatów oficjalnych na międzynarodowy kongres historji medycyny. Zazwyczaj komitet organizacyjny rozsyła na parę lat przed mającym się odbyć kongresem zaproszenia do rządów wszystkich państw, by przysyłały swych delegatów oficjalnych. Cóż się teraz dzieje? W jednych państwach studja historyczno-lekarskie stoją wysoko i państwa te mogą przysłać jako delegatów oficjalnych fachowców. Jednakże w innych państwach brak jest naukowców w tym kierunku. Dany rząd mianuje wówczas kogokolwiek, albo posła swego w mieście, w którem odbywa się kongres, albo jakiegoś amatora, który cośniecoś liznął historji medycyny, albo też jakiegokolwiek lekarza, który nie ukrywa, że nic dotąd nie miał wspólnego z historją medycyny, albo też ukrywa, udając historyka medycyny. I cóż się dalej dzieje? Fachowych historyków medycyny posiadają tylko państwa o wysokiej kulturze, a więc Niemcy, Anglja, państwa skandynawskie, Holandja, Polska i t. d. W innych państwach, albo powiedzmy odrazu w większości państw, które zwykły przysyłać swych delegatów, historja medycyny jako nauka albo wcale nie istnieje, albo tylko w zaczątkach. Skutek jest ten, że przedstawiciele państw, w których brak jest historji medycyny jako nauki, majoryzują państwa, wychowujące fachowców w tej dziedzinie.

Ale są jeszcze groźniejsze i trudniejsze do opanowania zjawiska. Trzeba tu mianowicie odważnie powiedzieć, że nie we wszystkich państwach o wysokiej kulturze fachowcy reprezentują historję medycyny. Mam na myśli np. Francję. Ustrój uniwersytetów francuskich zachował pod wielu względami swój staroświecki charakter, który sprawia, że np. z historji medycyny nie istnieje t. zw. agregacja. Doszło do takiego absurdu, który fatalnie ciąży na fachowości naszych studjów we Francji, iż np. w Paryżu istnieje katedra historji medycyny i to zwyczajna, nie istnieje natomiast agregacja z historji medycyny. Wiadomo zaś, że we Francji nie można zostać zwyczajnym profesorem, jeśli się nie jest poprzednio *professeur agrégé*. I cóż się oto dzieje? Następstwo tego stanu rzeczy polega na tem, iż nigdy fachowy historyk medycyny nie może w Paryżu otrzymać katedry tego przedmiotu. Z drugiej zaś strony jest faktem, że katedra ta traktowana jest jako odskocznia dla rozmaitych uczonych, którzy otrzymują ją jako cukierek pocieszenia, gdy katedra, na którą naprawdę „lecą", jest jeszcze zajęta. Ludzie ci zajmują katedrę historji medycyny z myślą o tem, że jest to dla nich chwilowe asylum i tęsknią tylko do chwili, gdy katedrę tę będą mogli porzucić dla jakiejś innej katedry. Można sobie wyobrazić, jak gorliwie uprawiają powierzoną sobie niwę. Naturalnie jakieś ślady działalności profesorowie w ten sposób kreowani muszą wykazywać. Jest to we Francji bardzo ułatwione dzięki rozpowszechnionemu zwyczajowi umieszczania nazwiska dyrektora zakładu, w którym ktoś napisał pracę, tak, jakgdyby ten profesor był pierwszym autorem, a właściwy autor drugim. Jasną jest rzeczą, że pracę taką naprawdę napisał drugi z dwóch umieszczonych na karcie tytułowej autorów. Ale splendor autorstwa z natury rzeczy spada na pierwszego. Jest to niesłychane pogwałcenie praw duchowych autora i szczególnie cyniczna grabież własności duchowej. Znałem takiego *„collaborateur'a"*, który w ciągu wielu lat pracował jak niewolnik na to, by jego szef, niezwykły próżniak i kabotyn, chadzał w chwale wielkiego uczonego. Byłem raz na posiedzeniu Francuskiego Towarzystwa Historji Medycyny, gdzie taki niby autor, a więc pierwszy z dwóch autorów „wspólnego" referatu, nawet nie umiał dobrze odcyfrować rękopisu, który odczytywał jakoby swoją własną pracę. Właściwy autor był nieobecny. Może płakał w domu nad swoją nędzą, która go wydawała na łup silniejszego i bogatszego. Jestem przekonany, że spośród zebranych nikt nie miał wątpliwości co do autorstwa referatu. Jest to, jak powiedziałem, powszechny zwyczaj, również na klinikach, których asystenci publikują swe prace. Rzecz prosta, że niekażdy szef wykorzystuje w ten sposób swych podwładnych. Ale możliwość taka istnieje.

Bolączki te nie są tylko niestety miejscowej natury. Ciążą one w ujemny sposób na życiu międzynarodowem w dziedzinie historji medycyny. Takiego to bowiem właśnie pokroju ludzie opanowali organizację międzynarodowej współpracy naukowej w naszej dziedzinie, w ich ręku znajduje się zarząd *Société Internationale d'Histoire de la Médecine*, w ich ręku znajduje się organizacja międzynarodowych kongresów historji medycyny, w ich ręku znajduje się redakcja oficjalnego organu Międzynarodowego Towarzystwa Historji Medycyny, noszącego szablonową nazwę *„Aesculape"*.

Zacznę swą filipikę od krytyki tego ostatniego. Jakby organ ten określić? Miesięcznik o poziomie przerażająco niskim, nadający się chyba tylko do poczekalni lekarzy, gdzieby koił cierpienia chorych frywolnemi rycinami i sprośnemi fotografjami. Jeden numer poświęcony opiewaniu kobiecej piersi w dziejach malarstwa, rzeźby, literatury. Numer przepełniony staremi rycinami, karykaturami i reprodukcjami dzieł sztuki, na każdej stronie po kilka rozmaitych sutków, wielkich, małych, pięknych, obwisłych, młodych, starczych, ohydnych. Francuski *„esprit"* sprzągł się tu z żyłką pornograficzną, wszystko ku uciesze gawiedzi. Prawda, że obscoena też mają swoją rację bytu, bez anegdotek teżby było smutno na świecie. Ale organ międzynarodowego towarzystwa naukowego nie może być redagowany na poziomie *„La vie parisienne"*, nie może zaspokajać tylko ludzkiego pragnienia śmiechu i radości, nie może żerować na sensacji, nie może podawać lekkiej strawy kabaretowej. Od organu oficjalnego każdego towarzystwa naukowego oczekuje się powagi i naukowości. Rozmawiałem raz z jednym z tych panów. Tłumaczył mi, że organ ten finansowany jest przez jakichś farmaceutów, którzy istotnie w nadmiernej ilości zamieszczają tam swe krzykliwe reklamy. Oni to dają pieniądze i do ich smaku jakoby zniżać się musi redakcja. Czasopismo musi bowiem „iść". Prace naukowe są nudne. Nikt ich nie kupuje. Organ, któryby się nie rozchodził między lekarzy, nie nadawałby się do zamieszczania reklam. Pieniądze, panowie. Wszystko się rozbija o te głupie pieniądze. Te pieniężne argumenty panom tym wydają się przekonywujące. Ludziom kochającym naukę — nie. Organ ten mógłby się bardzo dobrze utrzy-

mać z wkładek członków, rekrutujących się z całego świata. Wiele oszczędności dałoby się też zrobić. Udział sekretarza generalnego w kongresie nie musi być np. finansowany ze skarbu Towarzystwa. Sam organ nie musi być oparty na samych ilustracjach. Taniej wynosi druk poważnej pracy, niekoniecznie tak bogato ilustrowanej. Ostatecznie zamiast miesięcznika możnaby wydawać kwartalnik. Dużo jest jeszcze możliwości, zanim się ciało swoje sprzeda farmaceutom.

Jak to mogło przyjść do tak haniebnych stosunków? O ile mi wiadomo, towarzystwo to założone zostało przez Francuzów łącznie z Belgami, dopiero później obwołane zostało towarzystwem międzynarodowem. Statut (którego znikąd nie mogę wytrzasnąć) nie przewiduje bynajmniej jakiegoś sprawiedliwego przedstawicielstwa wszystkich państw; przeciwnie, wszystko pomyślane jest tak, by do ołtarza nikt nie mógł się docisnąć, prócz przedstawicieli państw wybranych. W skład zarządu wchodzą ponadto wszyscy byli przewodniczący międzynarodowych kongresów. O tem pomówię osobno. Tu zwrócę tylko uwagę na fakt, iż rządy w Towarzystwie sprawowane są pod kątem politycznym. Niemców np. w zarządzie niema. Jest to o tyle komiczne, że historja medycyny przedewszystkiem w Niemczech od wielu lat postawiona jest naprawdę naukowo. Trzeba jednak pamiętać, że Towarzystwo założone zostało po wojnie. W atmosferze powojennej zrozumiały był bojkot Niemców na polu nauki. Dziś jest to niewłaściwy anachronizm. Konstelacje polityczne obecne różnią się nie do poznania od powojennych. Między wrogami przyszło do zbliżenia, przyjaciele się poróżnili. Kto jak kto, ale przedstawiciele nauki nie powinni iść za podmuchem politycznych nastrojów, lecz powinni trwać wiernie przy dogmacie międzynarodowości nauki. Tem bardziej, jeśli chodzi o Niemcy! Można ich kochać lub nienawidzieć, lecz trzeba im przyznać, że w dziedzinie nauki są pierwszym narodem na świecie. Zbojkotowanie nauki niemieckiej jest niemożliwością, a staje się groteską w dziedzinie historji medycyny, gdy tego rodzaju hasło bojkotu wysuwane jest przez ludzi spod znaku *„Aesculape"*.

Kolej parę uwag o zasadzie, iż wszyscy byli przewodniczący kongresów międzynarodowych wchodzą w skład zarządu. Polska została tutaj dotkliwie skrzywdzona, trzeba bowiem wiedzieć, że kongres z roku 1933, który odbywał się w sekcji historji medycyny i nauk ścisłych Międzynarodowego Kongresu Nauk Historycznych w Warszawie i Krakowie, nie został niestety zaliczony do międzynarodowych kongresów historji medycyny, mimo iż istniał tu już dwukrotny precedens, mianowicie kongresy w Belgji i Oslo, które jednak zaliczono. Wykosztowaliśmy się i wszystko nanic. Polska obowiązana jest jeszcze raz gościć u siebie kongres, co napewno nie będzie tak prędko możliwe. Utracenie Polski zawdzięczamy przedewszystkiem i głównie Francuzom. Może zależało im na tem, żeby Polska nie miała przedstawiciela w zarządzie? Trudno, decyzji tej nie da się już cofnąć.

W inny sposób utrącono znowu Niemcy. Już od szeregu lat Niemcy czynią starania o to, by międzynarodowy kongres historji medycyny mógł się odbyć w Berlinie. Zaproszenie Niemiec stale zostaje pominięte. Na kongresie w Madrycie przedstawiciel Niemiec Prof. Diepgen z Berlina rozpoczął żywą propagandę w tym kierunku. Postarał się wprzódy o zezwolenie rządu niemieckiego, którego mu oczywiście skwapliwie udzielono. Niemcy nigdy nie rezygnują z tak znakomitego środka propagandowego jak międzynarodowe kongresy. Nastroje przeciwne urabiali Francuzi i Żydzi — wiedzeni pobudkami politycznemi, co należy ze względów zasadniczych potępić. Na te grymasy można sobie było pozwolić, gdyż z zaproszeniem wystąpiła równocześnie Turcja i Stany Zjednoczone, te ostatnie z zastrzeżeniem potwierdzenia przez rząd. Niewątpliwie, jeśli chodzi o Niemcy, nie chciano mieć w łonie zarządu przedstawiciela Niemiec, ten bowiem automatycznie musiałby wejść do zarządu w osobie przewodniczącego kongresu.

Zasada powyższa o tyle jest niesprawiedliwa, iż niezawsze kongres odbywa się w tem państwie, w którem historja medycyny postawiona jest jako nauka najwyżej. Raczej przeciwnie, jak można wnosić z dotychczasowych doświadczeń. Widywaliśmy wypadki takie, gdzie na urządzeniu kongresu zależało głównie osobistości ambitnej, dla którejby urządzenie kongresu mogło posłużyć za drogę do wybicia się. Osobistościom tym zależało nietylko na wątpliwym zaszczycie zasiadania w zarządzie *Société Internationale*. Mogło im zależeć głównie na tem, by rząd ich państwa zwrócił uwagę na historję medycyny jako przedmiot wielkiej wagi i by w razie utworzenia katedry tego przedmiotu zapamiętał sobie dobrze ich nazwisko. W kołach specjalistów osobistości te niezawsze uchodziły za wybitnych fachowców. Bywały i wypadki, że dopiero gdy wypłynęło nazwisko przewodniczącego najbliższego kongresu, koła fachowych historyków medycyny nie bez zdumienia się dowiadywały, że dana osobistość zajmuje się historją medycyny. Z jakiegoż więc powodu ludzie ci stawali się przewodniczącymi kongresu? Odpowiedź: bo mieli pieniądze. Kongres bowiem kosztuje. Podobno w Madrycie obliczano koszty urządzenia kongresu, licząc że jeden uczestnik kongresu będzie kosztował około 800 pesetów, t. j. mniejwięcej 600 złotych. Rząd w takich wypadkach skłonny jest dać zaledwie nieznaczny zasiłek. Trudno jak w Krakowie w r. 1933, przyjmować zagranicznych gości herbatą i kawonem. Ostatecznie ktoś musi te pieniądze dać. I daje. Koszty te pokrywa właśnie owa ambitna osobistość, którą opiewałem powyżej. Fachowi historycy medycyny danego państwa, niemający pieniędzy, zostają odsunięci na bok. Czasem obrażeni wogóle się nie pojawiają na kongresie, co musi budzić dziwne refleksje wśród fachowych uczestników.

Następstwa tego stanu rzeczy są bardzo przykre, prowadzą bowiem stopniowo do coraz większego obniżenia poziomu naukowego Towarzystwa, poziomu i tak już dość niskiego. W skład zarządu poczynają bowiem wchodzić coraz liczniej niefachowcy, a w ślad za tem nadzieja przeprowadzenia jakiejś sanacji poczyna coraz bardziej niknąć. Ludzie ci bowiem są zadowoleni z obecnego stanu rzeczy, zresztą nie są w stanie zrozumieć tragizmu sytuacji, nie mówiąc o tem, że właściwie na tem wszystkiem bardzo mało im zależy, gdyż oczom ich przyświecają zgoła inne cele. Prowadzi to automatycznie do coraz groźniejszego zwiększania się władzy oligarchów, którzy opanowali rządy.

Znaleźć jakąś radę na te wszystkie wady jest niesłychanie trudno. Posiedzenia, na których zapadają wszystkie doniosłe postanowienia, odbywają się w Paryżu. Tam tylko mogliby wszyscy członkowie się zebrać i zorganizowawszy się obalić zarząd, wybrać inny, lub zmienić statut albo przeprowadzić jakiekolwiek inne reformy. Trudności w tym kierunku są czysto technicznej natury. Kto zechce specjalnie odbywać podróż do Paryża na walne zebranie? Wszystkie próby reformy rozbijają się o czas, przestrzeń i... pieniądze.

Wreszcie powiedzieć należy coś o samym kongresie w Madrycie. Odbył się on z ogromnym nakładem kosztów. Nie było dnia bez jakichś przyjęć. Szampan, marcepany, słodycze, muzyka. Liczne wycieczki, urządzane na koszt komitetu organizacyjnego autobusami, pozwoliły zapoznać się z wszystkiemi godniejszemi uwagi zabytkami Madrytu i okolic.

W niedzielę 22 września odbyło się uroczyste powitanie delegatów oficjalnych państw. Imieniem Polski, jako delegat oficjalny rządu, wygłosił przemówienie powitalne podpisany. Zarówno ta uroczystość, jak i wszystkie dalsze posiedzenia naukowe odbywały się w gmachu Pałacu Senatu *(Palacio del Senado)*.

Cały następny dzień spędzono w Toledo, miejscowości słynnej stąd, iż znajdowała się tu jedna z najstarszych szkół lekarskich średniowiecznych. Tutaj odbyło się uroczyste otwarcie kongresu, na którem przemawiali: Prof. Giordano jako prezes *Société Internationale d'Histoire de la Médecine*, dalej arcybiskup Toledo, następnie sekretarz generalny kongresu Prof. Oliver y Rubio, wreszcie Prof. Gregorio Marañón, jako przewodniczący kongresu. To ostatnie przemówienie, dość obszerne, zasługuje na uwagę. Prof. Marañón jest osobistością, cieszącą się w Madrycie ogromnem poważaniem. Jest on psychjatrą i psychologiem. W piśmiennictwie znany jest głównie jako autor bardzo wnikliwego studjum psychologicznego o Amielu. Rozprawę tę zaliczyć można do dziedziny patografji. W historji medycyny Prof. Marañón nie był na wyraźniejszą skalę czynny. W przemówieniu, które omawiam, Prof. Marañón zwraca się przeciwko profesjonalizmowi, który góruje w dzisiejszej medycynie. W historji medycyny upatruje on naukę arystokratyczną, która jest w stanie lekarza wynieść na wyższy poziom idealizmu. Prelegent nie uznaje historji jako kroniki faktów. W dziejopisarstwie nowoczesnem musi jego zdaniem panować myśl kauzalna. Biologja lekarska jest w stanie wiele wypadków dziejowych wyświetlić i dzięki temu historja medycyny cieszy się coraz większem uznaniem.

Resztę dnia poświęcono zwiedzaniu miasta Toledo. Uczestnicy kongresu przyjmowani byli obiadem w t. zw. Alcázar, a wieczorem przyjęci zostali przez Prof. Marañón w jego własnej przepięknej willi w Toledo. W nawiasie zaznaczę charakterystyczny szczegół. Oto menu obiadu w Toledo wydrukowane zostało w programie definitywnym, zajmując tam całą jedną stronę. W tymże programie zabrakło jednak miejsca, by wydrukować tytuły odczytów, które w toku kongresu mają być wygłoszone. W poszczególnych sekcjach wydrukowano tylko same nazwiska, bez imion i tytułów. Menu uważano za ważniejsze.

Posiedzeń naukowych było dosłownie sześć, trwały one przeciętnie niedłużej jak po 2 godziny, razem więc obrady naukowe zabrały 12 godzin. W ciągu tych 12 godzin wygłoszono niezliczoną ilość przyczynków. Czas wygłaszania komunikatów wy-

nosił 10 minut. Dyskusje były rzadkością. Frekwencja na posiedzeniach naukowych była nieprawdopodobnie szczupła. Zainteresowanie omawianemi tematami prawie żadne. Większość tematów w najwyższym stopniu błaha. Obrady odbywały się w czterech sekcjach. Pierwsza poświęcona była medycynie arabskiej w Hiszpanji. Wiadoma rzecz, że arabistów na świecie jest bardzo mało. Historyków medycyny arabistów można policzyć na palcach jednej ręki. Z nich wszystkich był tu obecny bodaj czy nie jeden jedyny Henri Renaud. Tylko jego wykład p. tyt. „Rzut oka na medycynę arabską w X i XI wieku" — miał prawdziwą wartość. Był oparty naprawdę na źródłach, na źródłach dotąd nieznanych, opracowanych metodą bez zarzutu. Wszystkie inne przyczynki do przyczynków, z małemi wyjątkami, można nazwać bez krzywdy dla szanownych prelegentów sieczką. Były to albo wyciągi z podręczników, albo kompilacje mniej lub więcej bezduszne. Z wygłoszonych w tej sekcji komunikatów korzystnie wyróżnił się tylko przedstawiciel Turcji Prof. Suheyl ze Stambułu.

Obrady naukowe w drugiej sekcji, poświęconej medycynie amerykańskiej z czasów odkrycia i kolonizacji Ameryki, również nie były w stanie zainteresować ogółu, głównie ze względu na lokalne znaczenie tych tematów. I tu roiło się od przyczynków, mimo iż w sekcji tej było kilka poważniejszych nazwisk, jak Prof. Da Silva Carvalho, Prof. Jorge z Lizbony, Tricot-Royer, Krumbhaar i in. Prof. Jorge wygłosił odczyt w Akademji Medycznej p. t.: „Medycyna iberyjska w Nowym Świecie". Osobne uwagi poświęcić trzeba odczytowi Prof. Castiglioniego z Triestu p. tyt. „Z dziejów myśli lekarskiej śródziemnomorskiej". Prof. Castiglioni starał się wykazać, że istnieją wspólne cechy myślowe ludów śródziemnomorskich, które wycisnęły swe dodatnie znamię również na medycynie tych ludów. Odczyty Prof. Castiglioniego znamy i z poprzednich kongresów. Cieszyły się one zawsze wielką frekwencją i powodzeniem. Podobnie bywało i na jego wykładach, jakie miewał w krajach Ameryki Południowej z zakresu historji medycyny. Trzeba jednak, w niczem nie uszczuplając zasług naukowych tego uczonego, otwarcie powiedzieć, że powodzenie to nie zależy bynajmniej od treści, którąby zawierała coś nowego lub przełomowego, lecz tylko i wyłącznie od sztuki oratorskiej i deklamacyjnej prof. Castiglioniego, której poziom jest istotnie wysoki.

Pomysł poświęcenia osobnej sekcji folklorowi lekarskiemu w rozmaitych krajach cywilizowanych trzeba uznać za bardzo trafny. Istotnie jest to temat ogromnej doniosłości, który zasługuje na jaknajstroskliwsze badanie. Nad sprawą tą obradowała sekcja trzecia, w której przedstawiciele szeregu państw odczytali referaty z zakresu folkloru lekarskiego w ich obrębie. Obszerny referat na temat polskiego folkloru lekarskiego opracował Dr. Włodzimierz Bugiel z Paryża, który jednakże nie mógł sam przybyć do Madrytu. Referat ten odczytany został przez podpisanego, który też zabierał głos w dyskusji nad nim. W toku dyskusji wyłoniła się kwestja, podniesiona przez Prof. Guiart z Lyonu, jakoby pierwiastki demonologiczne, zawarte w lecznictwie ludowem polskiem, miały wskazywać na azjatyckie pochodzenie folkloru słowiańskiego. Podpisany starał się w dyskusji obalić to twierdzenie, wskazując na fakt, iż pierwiastki demonologiczne można znaleźć nietylko w folklorze ludów azjatyckich, ale wogóle w medycynie wszystkich ludów pierwotnych. Są one nierozłącznie związane z supranaturalizmem myśli lekarskiej pierwotnej.

Obradom w tej sekcji postawić można zarzut, iż poszczególne referaty, jakkolwiek niektóre bardzo dobrze opracowane, nie były ze sobą należycie skojarzone. Brak było wobec tego myśli porównawczej, brak było powiązania genetycznego. Jakże inaczej byłoby wypadło, gdyby wszystkie referaty i komunikaty z tego zakresu zostały wydrukowane przed kongresem, poczem na sekcji odbywałaby się tylko dyskusja. Uczestnicy tej sekcji byliby wówczas do dyskusji należycie przygotowani, dzięki czemu poziom jej byłby wyższy i kierunek bardziej celowy.

Największa różnorodność panowała w sekcji o nieograniczonym zakresie wolnych tematów. Czas stłoczono tutaj do minimum. Ponieważ w programie, jak powiedziałem, nie wydrukowano tematów, przeto orjentacja była niesłychanie utrudniona. Mówcy mieli po 10 minut czasu. Przestrzegano tego czasu z niezwykłą surowością. Zdarzało się, że dany mówca zdążył odczytać tylko połowę swego wykładu. Podawać tutaj streszczenie wszystkich tych streszczeń nie wydaje mi się celowem. Raczej dobrze będzie omówić te wykłady, gdy wyjdą drukiem w aktach kongresu. Wymienię tylko nazwiska wybitniejszych prelegentów tej sekcji: Prof. Neuburger z Wiednia, Prof. Sigerist z Baltimore, Prof. Reichborn-Kjennerud z Norwegji. Byli ponadto obecni: Prof. Rolleston i Comrie obaj z Anglji, Prof. Gomoiu z Bukaresztu i inni. Z Polski mógł przyjechać tylko podpisany. Prof. Szumowski nadesłał komunikat na temat reformy studjów lekarskich, w którym zajmuje stanowisko wobec projektu Ligi Narodów, opracowanego przez Burneta. Burnet podniósł ogromne znaczenie studjów historyczno-lekarskich i domaga się odpowiedniego dla nich miejsca w przyszłych planach nauczania. Prof. Szumowski w swym referacie, którego streszczenie zamieszczone zostało przed kongresem w dwutomowej księdze streszczeń, dorzuca swoje uwagi w związku z projektem Burneta.

Na szczególne wyróżnienie zasługuje odczyt Prof. Sigerista, dyrektora Instytutu Historji Medycyny w Baltimoree w Stanach Zjednoczonych. Prelegent mówił o t. zw. socjologji lekarskiej, dziedzinie dotąd niesłusznie zaniedbywanej. Chodzi tu o wyszukanie przyczyn socjalnych, które np. uniemożliwiają stłumienie pewnych chorób, wedle dzisiejszego stanu wiedzy lekarskiej zupełnie uleczalnych. Są to te wszystkie cierpienia, których ani profilaktycznie ani leczniczo nie da się opanować, gdyż np. niemożliwe jest pełne uświadomienie mas, niemożliwe szczere omówienie pewnych prawd. Socjologja lekarska ma niewątpliwie wielką przyszłość. Odpowiednie badania są już przeprowadzane w instytucie w Baltimore. Jest rzeczą dla nas bardzo pochlebną, iż Prof. Sigerist w odczycie swym powołał się na zasługi Polaków z t. zw. polskiej szkoły filozoficzno-lekarskiej, dając inicjatywę ku uzupełnieniu w kierunku praktycznym tego, co osiągnęła polska filozofja medycyny na polu teoretycznem.

W sekcji tej Polskę reprezentował podpisany swym komunikatem p. tyt.: lekarz-filozof w historji i dzisiaj.

Na cześć uczestników kongresu odbyły się liczne przyjęcia, m. i. prezydent państwa Zamora urządził przyjęcie w dniu 25 września, ponadto minister spraw zagranicznych i inni. Hiszpanie okazali ogromną gościnność, uczestnicy kongresu spotykali się na każdym kroku z objawami życzliwości i zapobiegliwości. Wytknięte powyżej braki w organizacji strony naukowej nie od nich tylko były zależne, lecz od sił wyższych. Trzeba mieć nadzieję, że przygotowywana za kulisami reforma usunie dotychczasowe braki i pozwoli z międzynarodowej współpracy wydobyć znacznie więcej korzyści dla rozwoju historji medycyny jako nauki.

IX Międzynarodowy Kongres Dermatologów w Budapeszcie.

W dniach od 13 do 21 września 1935 r., odbył się w Budapeszcie IX Międzynarodowy Zjazd Dermatologiczny. Program był ułożony w ten sposób, że w czasie od 13 do 15 września odbywały się posiedzenia w komisjach, jakie utworzono, w związku z całym szeregiem problemów dotyczących dermato-wenerologji, a właściwe posiedzenia naukowe odbywały się dopiero w czasie od 16 do 21 września.

Uroczyste otwarcie kongresu odbyło się w niedzielę rano dnia 15 września w wielkiej sali parlamentu węgierskiego, gdzie Prof. Leszczyński ze Lwowa zaproszony został do honorowego prezydjum kongresu. W czasie tej uroczystości Uniwersytet Budapeszteński promował na honorowego doktora p. Darier'a z Paryża, jednego z czołowych dermatologów francuskich.

Udział Polaków w Kongresie, a mianowicie w komisjach, konferencjach oraz posiedzeniach naukowych był bardzo liczny i poważny. W komisji dla *klasyfikacji chorób skórnych* wygłosił referat Prof. Walter z Krakowa. W komisji dla *reformy terminologji dermatologicznej* miał referat Doc. Kapuściński z Warszawy. Wnioski z tego referatu zostały w całości przyjęte przez komisję i jednogłośnie uchwalone na końcowem plenarnem posiedzeniu kongresu. W myśl tej rezolucji komisja dla klasyfikacji i komisja dla terminologji dermatologicznej mają być połączone w jedną i pracować w permanencji, a Prof. Walter i Doc. Kapuściński stali się stałymi członkami tej komisji. Członkiem komisji *nauczania dermatologji* był Prof. Lenartowicz ze Lwowa, który swój referat nadesłał na ręce przewodniczącego Prof. Gougerot'a z Paryża. Pozatem była jeszcze komisja dla spraw związanych z *praktyką dermatologiczną*.

Oprócz tego były zorganizowane poszczególne konferencje dla następujących spraw: 1) zwalczanie chorób wenerycznych, 2) gruźlica skóry, 3) schorzenia zawodowe skóry, 4) dermatologja porównawcza.

Na konferencji zwalczania chorób wenerycznych oraz dermatologji porównawczej nie miała Polska przedstawiciela. Natomiast na konferencji w sprawie *gruźlicy skóry* przygotowali Dr. Bruner (Warszawa) i Dr. Kauczyński (Lwów) referat pod tytułem: „Gruźlica skóry jako problem społeczny w Polsce". Na konferencji tej został wybrany międzynarodowy komitet dla walki z gruźlicą skóry, w skład którego weszli: Aitken (Edinburgh), Kauczyński (Lwów), Kleipool (Rotterdam), Meyer (Paryż), Miescher (Zurych), Lomholt (Kopenha-

ga) jako przewodniczący komitetu, Stühmer (Freiburg), Szántó (Budapeszt), Volk (Wiedeń). Komitet ten będzie prowadził akcję za pośrednictwem sekcji higjeny przy Lidze Narodów. Jako wytyczne działania uchwalono następujące punkty:

1. Założenie dokładnej statystyki chorych z gruźlicą skóry.
2. Możliwie wczesne ujęcie w ewidencję i leczenie chorych na gruźlicę skóry.
3. Zapobieganie gruźlicy skóry musi iść równolegle z akcją towarzystw przeciwgruźliczych i musi objąć zapobieganie zakażeń tak prątkiem ludzkim jak i zwierzęcym.
4. Organizacja lecznictwa poza urządzaniem kompletnie wyposażonych stacyj przeciw-lupusowych, musi ułatwiać pod każdym względem leczenie ubogim chorym przez pokrywanie przez Państwo, Samorządy lub Kasy Chorych kosztów leczenia, kosztów przyjazdów do ambulatoryjnego leczenia, albo udzielanie rent inwalidzkich dla niemogących zarobkować i t. d.
5. Budowanie międzynarodowych sanatorjów dla chorych z gruźlicą skóry w odpowiednich miejscach nad morzem śródziemnem.

Odtąd prowadzenie akcji przeciw-lupusowej w poszczególnych krajach pod patronatem komitetu międzynarodowego, powinno znacznie ułatwić pracę ludziom zajmującym się tym problemem.

Na konferencję chorób zawodowych skóry nadesłał Dr. Mierzecki (Lwów) swój referat. Wziął on również udział w wystawie naukowej nadsyłając zbiór artystycznych fotografij schorzeń zawodowych skóry.

Dr. Bruner (Warszawa) nadesłał na wystawę egzemplarze Pamiętnika klinicznego Szpitala św. Łazarza w Warszawie.

Na właściwą część naukową kongresu wyznaczonych było *9 głównych tematów* z referentami zajmującymi się specjalnie daną dziedziną. Tematy główne były następujące:

Temat pierwszy dotyczył tak zwanych *nowych funkcyj skóry.* Dział ten obejmował spostrzeżenia o detoksynizacji, eozofilaksji, pochodnych funkcjach skóry, wewnętrznem wydzielaniu skóry, o gromadzeniu energji słonecznej i t. d. Głównym referentem był tutaj Darier, Civatte i Tzanck z Paryża.

Temat drugi: *Związek, i antagonizm między skórą a innemi organami.* Głównym referentem tego tematu był Prof. Leszczyński ze Lwowa, który wygłosił bardzo interesujący odczyt pod tytułem: „Związek między skórą a kobiecemi organami płciowemi".

Temat trzeci traktował *o roli alergji w dermatologji i w kile.* W tym dziale wybitny specjalista nauki o alergji Prof. Groer ze Lwowa wygłosił odczyt p. t.: „O odczynowości skóry", zaznajamiając słuchaczy z nowem prawem biologicznem opartem na zachowaniu się odczynów skórnych pod wpływem różnych bodźców swoistych i nieswoistych. Dr. Goldschlag ze Lwowa wygłosił referat p. t.: „Badania patergometryczne przy pomocy bąbli wśródskórnych z morfiną". Odczyt ten był niejako dopełnieniem części klinicznej odczytu Prof. Groera.

Temat czwarty: *Zaburzenia w metabolizmie powodujące choroby skórne.* Referentem był Withfield z Londynu.

Temat piąty: *Wpływ bodźców zewnętrznych na częstość i postać schorzeń skórnych.* W tym dziale Prof. Walter z Krakowa w wykładzie pod tytułem: „Biodynamiczny wpływ czynników meteorologicznych na schorzenia skórne", poruszył temat zupełnie nowy i dotychczas należycie nieopracowany.

Referentem szóstego tematu o *Virus filtrans* był Eagles z Londynu.

Temat siódmy dotyczył badań *nad gruźlicą skóry.* Tutaj Doc. Ostrowski ze Lwowa podał swoją metodę leczenia gruźlicy skóry zapomocą przymoczek z bardzo rozcieńczonej tuberkuliny, demonstrując na licznych fotografjach przypadki przed i po leczeniu tą metodą z dodatnim wynikiem.

Temat ósmy dotyczył *lecznictwa kiły,* a referował go Mulzer z Hamburga. Wreszcie dziewiąty temat omawiał *kryterja uleczalności kiły,* gdzie referentem głównym był Zieler z Würzburga.

Obok tych głównych tematów, były także tematy wolne. Z Polski nadesłano i wygłoszono następujące wykłady:

1. Dr. Alkiewicz (Poznań): „Badania histologiczne nad leukopatją paznokci". Wykład był połączony z demonstracją preparatów histologicznych i przeźroczy.
2. Dr. Goldschlag (Lwów) demonstrował preparaty histologiczne *casus pro diagnosi.*
3. Dr. Kwiatkowski (Lwów): „W sprawie pochodzenia t. zw. sarkoidów podskórnych. Badania doświadczalne". Wykład połączony z projekcją przeźroczy 10 mikrofotografij.
4. Dr. Kwiatkowski i Dr. Jałowy (Lwów): „Srebrzyca i jej patogeneza w świetle doświadczeń na zwierzętach". Wykład wygłosił Dr. Kwiatkowski ilustrując go projekcjami 8 mikrofotografij.
5. Dr. Neumark (Łódź): „O chorobie Osler'a".

Z Polski wzięło udział w Kongresie 21 lekarzy, z tego 17 członków Polskiego Towarzystwa dermatologicznego.

Reprezentantami Rządu Polskiego byli: Doc. Kapuściński, Prof. Leszczyński i Prof. Walter. Delegacja polska została zaproszona na audjencję do J. Kr. Wys. Regenta Horty'ego na zamku królewskim, który zaszczycił dłuższą rozmową Prof. Leszczyńskiego.

Na posiedzeniu delegatów poszczególnych państw postanowiono utworzyć jako organizację międzynarodową *„Unję Narodowych Towarzystw Dermatologicznych"*, a jako organ wykonawczy międzynarodową komisję, w skład której wybrany został jednogłośnie Prof. Leszczyński ze Lwowa z mandatem 5-letnim.

Polscy uczestnicy kongresu wzięli gremjalny udział w przyjęciach oficjalnych: w Poselstwie Polskiem, w Ministerstwie Spraw Zagranicznych, w obiedzie wydanym przez prezydenta miasta Budapesztu specjalnie dla uczestników z Polski, w przyjęciu wydanem przez Węgierskie Towarzystwo Dermatologiczne, w wycieczce autokarami w przepiękną okolicę Budapesztu i t. d.

Gospodarze Kongresu z Prof. Nékámem na czele wykazali duży talent organizacyjny, oraz serdeczną gościnność, którą szczególnie zaszczycali uczestników z Polski.

Jako miejsce następnego X Międzynarodowego Kongresu Dermatologicznego wybrano Madryt.

Kauczyński (Lwów).

VII Zjazd Ginekologów Polskich we Lwowie.

W dniach 21—22 września r. b. odbył się we Lwowie VII Zjazd Ginekologów Polskich, zorganizowany przez prezesa Tow. Ginekologów Polskich prof. Bocheńskiego. W zjeździe uczestniczyło przeszło 100 osób ze wszystkich ośrodków uniwersyteckich i wszystkich prawie większych miast Rzeczypospolitej. Z gości zagranicznych przybyli prof. Saidl z Pragi i doc. Horalek z Berna Morawskiego.

Po uroczystem otwarciu zjazdu i powitaniu uczestników przez prezesa rozpoczęły się obrady. Przewodniczącym honorowym zjazdu obrano senjora ginekologów polskich prof. Sołowija ze Lwowa. Zgłoszono 89 referatów, z których wiele spowodu ograniczonego czasu nie mogło być wygłoszonych.

Temat programowy zjazdu „Zakrzepy i zatory w położnictwie i ginekologji" referował prof. Bocheński. Sprawa ta ciągle aktualna wywołała ożywioną dyskusję, która wykazała, że mimo znacznego postępu w nauce, nie mamy dotychczas pewnego sposobu zapobiegania temu groźnemu powikłaniu. Z innych tematów podnieść należy referat prof. Jakowickiego z Wilna w sprawie ciąży pozamacicznej. W dyskusji poruszono kwestję zabiegów wewnątrzmacicznych w celu zapobiegania ciąży, jako jednego z ważnych czynników powstawania ciąży pozamacicznej. Z dziedziny techniki operacyjnej referował doc. Beck z Warszawy o wynikach przyszycia macicy do powłok brzusznych sposobem własnym, oraz doc. Żuralski z Poznania w sprawie wytworzenia sztucznej pochwy metodą Kirschnera. Specjalnem zainteresowaniem cieszyły się wykłady doc. Horalka, prof. Zubrzyckiego, dr. Zawodzińskiego i dr. Liebharta z dziedziny hormonologji i hormonoterapji. O aktualności i ważności tych zagadnień dla klinicysty jakoteż i lekarza-praktyka świadczy długotrwała i ożywiona dyskusja jaką poruszona kwestja wywołała. Żywą wymianę zdań spowodowały także interesujące referaty dr. Grabowieckiej z Wilna o ćwiczeniach fizycznych w okresach miesiączkowych, ciąży i połogu oraz doc. Bajońskiego o ciąży i nędzy mieszkaniowej. W dyskusji prof. Bocheński zwrócił uwagę na znaczne wysiłki Państwa i postęp jaki uczyniono w dziedzinie opieki społecznej nad matką i dzieckiem. Pozatem odbył się pokaz 2 filmów: dr. W. Karnickiego z Wilna, wykonany w Szkole Położnych w Wilnie a demonstrujący przebieg porodu i opiekę nad położnicą; drugi film doc. Laskownickiego ze Lwowa przedstawiający przebieg operacji wszczepienia moczowodów do kiszki grubej — sposobem Coffey-Mayo.

Podczas zjazdu odbyło się w gmachu Kliniki i Szkoły Położnych uroczyste odsłonięcie tablic pamiątkowych ś. p. Profesorów Antoniego Marsa i Adama Czyżewicza — wykonanych przez znaną artystkę rzeźbiarkę lwowską p. Reichertównę. Odsłonięcia dokonali prof. Bocheński uczeń ś. p. prof. Marsa i doc. Mączewski obecny dyrektor Szkoły Położnych

Drugiego dnia zjazdu odbyło się walne zebranie Towarzystwa Ginekologów Polskich, na którym uchwalono odbyć następny zjazd w r. 1937 również we Lwowie w ramach Zjazdu Przyrod-

ników i Lekarzy Polskich. Jako temat programowy wybrano: krwawienia w III okresie porodowym, jako koreferat krwawienia w połogu. Z omawianych kwestyj społecznych doniosłe znaczenie miała uchwała zjazdu, który na wniosek Walnego Zgromadzenia zwraca się do czynników miarodajnych o umożliwienie nabycia radu dla wszystkich klinik ginekologicznych i ośrodków szpitalnych, celem umożliwienia skutecznej walki z rakiem narządu rodnego kobiety. Wykonanie tej uchwały polecono Prezydjum Zjazdu.

Wzorowa organizacja i bliski kontakt komitetu organizacyjnego i komitetu Pań z uczestnikami sprawił, że część towarzyska zjazdu wypadła doskonale. Humor i zabawa na zebraniu zapoznawczem i bankiecie w sali malinowej hotelu George'a dały dowód szczerej gościnności Lwiego Grodu.

W czasie trwania zjazdu odbyła się w budynku Kliniki i Szkoły Położnych wystawa farmaceutyczna i urządzeń lekarskich.

M. S. (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Lekarskie. Z. 22. 1935. Stępowski B.: W sprawie korelacji hormonów wytwarzanych przez gruczoły płciowe. — Fenczyn J. i Walkowski J.: Działanie diatermji na nerkę zdrową i schorzałą. — Zeyland J.: Próba oceny statystycznej wartości stacji opieki nad dzieckiem. — Dziembowski Z.: Znaczenie thyroxiny Roche w leczeniu złamań kości. — Wasilewski T.: Plastyczne modele drzew tętniczych. — Groenwald J.: Badania katamnestyczne dzieci z zapaleniem opon mózgo-rdzeniowych.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 43. 1935. Jasieński J.: Naczynia limfatyczne nerki (dok.) — Justman St.: O własnościach trujących kseroformu. — Fuks L.: Dodatni odczyn Weil-Felixa w przypadku braku objawów klinicznych duru plamistego. — Adamowiczowa St.: Z zagadnień rasowych w Niemczech.

Wiedza Lekarska. Z. X. 1935. Fels J.: *Senescentia, senectus et senium.* Objawy starzenia się, starości i starczości.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 47. 1935.

OCENY.

Gynekologie und Homöopathie. Dr. med. Richard HAEHL. (+) Wyd. Hippokrates Stuttgart-Leipzig 1935. str. 172.

Jest to uporządkowany zbiór wykładów zmarłego przed kilku laty szermierza homeopatji niemieckiej Dr. med. Ryszarda Haehla. Całe dzieło podzielone na dziewięć rozdziałów.

Omówiwszy stosunek homeopatji do ginekologji, autor podaje środki stosowane przez homeopatów w ginekologji. Środkom tym poświęca autor dość obszerny rozdział, nie podając niestety teoretycznych podstaw, któreby usprawiedliwiały użycie takich np. środków jak: *caulophyllum* (rutewka), *cimicifuga* (pchlica) i t. p. Najbardziej zajmującą częścią książki jest ustęp omawiający poszczególne typy konstytucjonalne kobiet, gdzie zwraca się baczną uwagę na typ w doborze lekarstw. Trudno natomiast zorjentować się, dlaczego autor szuka odpowiednich typów konstytucjonalnych w roślinach, np. typ rumiankowy, sasankowy i t. p.

Bardzo dokładnie omawia autor przyczyny upławów, przyczem w leczeniu radzi zwracać uwagę nietylko na przyczyny, ale i na własności fizyczne upławów, a więc: barwę, konsystencję, zapach i odpowiednio do tych własności radzi dobierać środki. Trudno jest zgodzić się z autorem w kwestji leczenia rzeżączki — tak ostrej jak i przewlekłej. Środki polecane przez autora jak: np. konopie, kantarydyna, żywotnik zachodni, sasanka mogą być dobremi lekami, lecz należy wątpić, czy wywierają jakikolwiek wpływ na żywotność i jadowitość gonokoków.

Tak samo godnym uwagi jest rozdział o leczeniu homeopatycznem nowotworów macicy, jak raka i mięśniaka. Tu homeopatja działa takiemi środkami, jak *aurum jodatum, calcium jodatum, calc. sulfur.,* a z roślin tasznik i in. Nie zaprzeczając konieczności leczenia chirurgicznego radzi autor w pewnych przypadkach stosować środki homeopatyczne. Podobno widział dobre wyniki, jak ustanie krwawienia, a nawet cofanie się włókniaków. Chodzi oczywiście o włókniaki po okresie przekwitania.

Przekwitaniu i wszystkim dolegliwościom związanym z tym okresem poświęca autor duży przedostatni rozdział. Szczegółowo omawia te dolegliwości tak fizyczne, jak i psychiczne, doradzając leczenie odpowiadające właściwościom konstytucjonalnym i charakterowi dolegliwości.

W ostatnim rozdziale omawia syn autora Dr. med. Eryk Haehl kwestję niepłodności, nie wprowadzając, poza ogólnie znanemi w ginekologji zabiegami, nic nowego. Książka wogóle dość interesująca, może nawet cenna dla lekarzy obeznanych z lecznictwem homeopatycznem. *H. Newlińska* (Lwów).

Die organischen und funktionellen Erbkrankheiten des Nervensystems (Organiczne i czynnościowe choroby dziedziczne układu nerwowego). Fr. CURTIUS, wyd. Enke, Stuttgart, 1935 r. 195 str.

Nauka o dziedziczności niektórych chorób nerwowych jest gałęzią patologji, z której można będzie się spodziewać najpiękniejszych owoców. Nauka współczesna zwróciła się ku badaniom spraw dziedziczności, zamiast używać dawnych metod, gdzie panowały mikroskopy i pracownie chemiczne. Nie dziwiłbym się, gdyby nowoczesny ten kierunek prowadził w bliskim czasie do ważnych i wyraźnych rezultatów. Daje bowiem każdemu z nas możność pracy naukowej i zbierania ważnego materjału, bo zasadą jego jest obserwowanie wielkiej ilości chorych i zdrowych, czego dokona właściwie tylko lekarz praktykujący. Nie trzeba nam kosztownych i skomplikowanych urządzeń, ani drogich i bogatych bibljotek; musimy opanować jedynie zasady, dziedziczności i — sztukę sumiennej diagnostyki. Musimy wprawdzie przyznać, że i na tym wąskim stosunkowo odcinku naszej walki jeszcze dużo pozostało do zrobienia. Przypuśćmy nawet, że wiadomości diagnostyczne posiadamy w mierze dostatecznej, (mam na myśli wyłącznie choroby organiczne), to trzeba sobie z drugiej strony uświadomić fakt, iż wiemy bardzo mało o zasadach i mechanizmie dziedziczności. Nie jest to bynajmniej „*ignorabimus*". Właśnie w neurologji nie znaliśmy przed 30 laty wielu rzeczy, które w ostatnim czasie zostały odkryte: nauka o dziedziczności jest dziś taka młoda, że należy się spodziewać dużych postępów. Nadejdzie wtedy czas, kiedy na trwałych podporach patogenezy, anatomji i diagnostyki zbudujemy gmach lecznictwa chorób nerwowych.

Do budowy fundamentu zaś przyda się nam praca Fryderyka Curtiusa. Omawialiśmy w tem miejscu już szereg jego prac naukowych. W ostatnich latach nie zestawiono w sposób tak przejrzysty chorób dziedzicznych układu nerwowego, szczególnie w formie nadającej się do dokształcania fachowców. Chcąc się zapoznać z temi sprawami, musieliśmy zestawiać materjał z poszczególnych działów wielkich podręczników.

Praca składa się z części ogólnej i szczegółowej. Dla nas ważniejszą jest pierwsza, która zawiera 5 rozdziałów: podział chorób dziedzicznych układu nerwowego, anatomja, wyzwolenie zewnętrznopochodne tych chorób, ogólna patologja, i metodyka neurologicznych badań dziedziczności.

Ta część teoretyczna zawiera wiele rzeczy interesujących; w ramach oceny możemy wskazać tylko na najważniejsze. Autor poucza nas np. o wielkiem znaczeniu postaci poronnych *(formes frustes)* chorób dziedzicznych. Znaczenie to jest trojakie: dla analizy drogi dziedziczenia, dla diagnostyki klinicznej i dla rokowania z punktu widzenia higjeny rasy. Ważnym jest pozatem wynik zestawienia kilkuset przypadków z literatury, gdzie zanotowano w rodzinach dziedzicznie chorych mnóstwo innych niedziedzicznych chorób nerwowo-umysłowych. Z tak częstych kombinacyj można wywnioskować, że istnieje pewien podkład ogólno-neuropatyczny, którego właściwości coprawda jeszcze nie znamy dokładnie, — ale gdzie mniejsza wartościowość zarodka układu nerwowego będzie prawdopodobnie przyczyną.

Omawiając metody neurologicznych badań dziedziczności autor podkreśla, że jedynie badanie rodzin może dać wyniki realne, zaś badanie bliźniaków do tego celu się nie nadaje. Nie można pozatem polegać na doniesieniach o chorobach i t. p. relacjach, a należy zbadać osobiście jaknajwiększą ilość osób, aby zapobiec poważnym błędom.

Część szczegółowa składa się z 7 grup dziedzicznych, jako to: choroby systemu piramidowego, móżdżkowo-rdzeniowego, pozapiramidowego, choroby rozlane, różne zaburzenia rozwojowe, i czynnościowe. Zakończeniem tego działu jest rozdział o dyspozycji dziedzicznej do chorób zewnętrznego pochodzenia układu nerwowego.

Ta część szczegółowa zawiera krótki opis zespołów chorobowych, które są zresztą znane. choć niezawsze ściśle od siebie odgraniczone, a wogóle — bardzo rzadkie. Do opisu każdej jednostki dodano krótkie omówienie kwestji sterylizacji. W każdym razie przedstawiają choroby dziedziczne układu nerwowego

szerokie pole działania dla niemieckich prawników i chirurgów sterylizacyjnych.

Praca jest zaopatrzona w bogaty materjał statystyczny i dużo tabel, posiada przytem na końcu każdego działu obszerny spis literatury. *Obständer* (Bielsko).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Tematy ogólne.

O diecie roślinnej i surowiznowej. Prof. Dr. H. STENDEL. Klin. Wsch. Nr. 46. str. 1635.

Autor używał dla ocenienia wartości pożywienia metody ogłoszonej w *Z. exp. M. i Med. Klin.* w latach 1935, polegającej na sztucznem trawieniu pożywienia i oznaczaniu ilościowem pozostałości. W ten sam sposób zbadane zostały pomidory, kalafjor, marchew, kapusta, szparagi i t. p. W krótkości przedstawia się wynik tak, że około 92—82% azotu z wyżej wymienionych jarzyn zostaje spożytkowane i 78—90% wartości cieplikowej. Pomimo to autor podnosi, że pożywienie to ma przeciętnie 93% wody i 0.2% azotu, a wartość kaloryczna wynosi zaledwie 30—25% — zatem dla odżywienia człowieka trzebaby przeciętnie 6.000 g pomidorów lub 4.350 kapusty a 3.880 g sałaty. — Słowem około 8 kilogramów jarzyn dziennie. Żywienie jarzynami jest właściwie głodzeniem. *W. Moraczewski* (Lwów).

Patologja.

W sprawie choroby Simmonda. W. BERBLINGER. Endokrinologie. T. 14. Z. 6.

Autor opisuje przypadek choroby Simmonda, którą odkryto u mężczyzny dopiero w czasie sekcji, a która wykazała rozległą atrofię przedniego płatu przysadki. Z tych zmian morfologicznych wynikają zaburzenia wydzielnicze natury hormonalnej, które wywołują lub powodują powstanie zespołu objawów omawianego schorzenia. Należy podkreślić, że w przypadku tym miała miejsce obustronna atrofja jąder z szeregiem zaburzeń w sferze płciowej i z uderzająco niskiem ciśnieniem krwi. Sprawa ta jest dalszem utwierdzeniem poglądu, że hormony gonadotropowe przysadki są produkowane przez komórki bazofilne. Przyczyna zniknięcia całego przedniego płatu przysadki może mieć swój początek w ciężkim urazie czaszki, który skolei wywołał krwawienia w przysadce i jej atrofję zapalnej natury. *Stanisław Liebhart* (Lwów).

Diagnoza różniczkowa, klinika i leczenie czynnościowych zaburzeń gruczołów wkrewnych. W. ALWNES i E. BAUKE. Endokrinologie. Tom 15. Zesz. 2.

Przypadek opisany przez autora jest istotnie bardzo interesującym przyczynkiem w kierunku poznania zaburzeń wielogruczołowych. Dotyczy on pacjenta, u którego na plan pierwszy wybija się zespół objawów wynikłych z niedomogi kory nadnerczy. Ponadto wyraźna nadczynność tarczycy połączona ze względną niedomogą gruczołu płciowego. Autor donosi o zupełnem wyleczeniu i wyrównaniu się opisanych zaburzeń po podawaniu preparatu kory nadnerczy. *Stanisław Liebhart* (Lwów).

Zagadnienie interrenalizmu z uwzględnieniem zaburzeń wielogruczołowych. Dr. Ludwik STRAUSS i Ermst BRAUER. Endokrinologie. T. 14. Zesz. 1.

Mamy do czynienia z przypadkiem interrenalizmu połączonego z całym szeregiem czynnościowych zaburzeń innych gruczołów dokrewnych. Stwierdzono przedewszystkiem nieznaczne objawy ze strony tarczycy i przysadki mózgowej. Na pierwszy plan jednak wysunął się obraz ciężkiej cukrzycy trzustkowej natury insularnej. W liczbie ogłoszonych w światowem piśmiennictwie przypadków interrenalizmu z zaburzeniami w gospodarce cukru należy odróżnić zaburzenia ukryte (zmiany w przebiegu próby obciążenia cukrem) od jawnego schorzenia (cukromocz, ponad normę — wysoka wartość poziomu cukru we krwi naczczo, kliniczny obraz cukrzycy). Czystą cukrzycę trzustkową występującą w związku z interrenalizmem opisano w piśmiennictwie sześciokrotnie. Wszystkie inne mają charakter cukrzycy wysepkowej. *St. Liebhart* (Lwów).

Przypadek nowotworu nadnercza. (Wirilizm nadnerczowy). A. DOBROSKTONSKIJ. Klinicz. Med. T. XIII. Nr. 7. 1935.

Cechą charakterystyczną nowotworu nadnercza jest nietylе szybki wzrost guza i powstanie przerzutów — ile zaburzenia czynnościowe innych gruczołów dokrewnych. Rozpoznanie nowotworu nadnercza jest trudne i najczęściej późne ze względu na niewyraźne objawy, powolny przebieg a z drugiej strony ze względu na mało dostrzegalne objawy ze strony innych gruczołów dokrewnych, tak, że doniedawna uważano nowotwór nadnercza za *tenebrae abdominis.* Jednakże dzięki badaniom endokrynologicznym udało się ustalić związek pomiędzy nadnerczem i gruczołami wkrewnemi specjalnie płciowemi właśnie na podstawie obserwacyj klinicznych nowotworu nadnecza. W opisanym przypadku a. u pacjentki 33 letniej cechy wirilizmu spowodowane istnieniem nowotworu nadnercza polegały na charakterystycznej zmianie wyglądu zewnętrznego, która nastąpiła w ciągu krótkiego czasu: wąsy i włosy na brodzie, ironiczny i brutalny wyraz twarzy, głos niski ochrypnięty. Następnie zaobserwowano zmianę charakteru: charakter stał się zły, obejście grubjańskie, pacjentka zaczęła stale miewać zatargi z otoczeniem z najbłahszych powodów, w domu kilkakrotnie rzucała się z nożem na własne dziecko. Pozatem rozpoczął się okres przekwitania w 33 roku życia. Badaniem fizykalnem stwierdzono guz w prawem podżebrzu dający się oddzielić od wątroby. Pacjentka zmarła spowodu róży głowy o przebiegu ciężkim, septycznym. Badanie pośmiertne wykazało obecność guza prawego nadnercza wielkości głowy dziecka. Badanie mikroskopowe wykazało typowy nadnerczak z elementami części korowej nadnercza. *M. Segal* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Zupełny blok zatokowy i blok odgałęzienia w przebiegu zapalenia mięśnia sercowego. H. MARZAHN. Ztsch. f. klin. Med. B. 128. Str. 270—272.

U 40-letniego mężczyzny po grypie i zapaleniu migdałków wystąpiły objawy ze strony serca. Klinicznie: kombinowana wada zastawek półksiężycowatych i dwudzielnej, podostre zapalenie wsierdzia i nasierdzia. Elektrokardjogram wykazywał obraz zupełnego bloku zatokowego i odgałęzienia prawego. Chory zmarł wśród objawów obrzęku płuc. Sekcyjnie stwierdzono zmiany zapalno-zwyrodnieniowe blisko węzła zatokowego i ogniska martwicze i blizny w pęczku Hissa. *H. Długosz* (Lwów).

Wrodzone rozszerzenie tętnicy płucnej. L. E. PRZYWARA. Ztsch. f. klin. Med. B. 128. str. 260—269.

Opis przypadku wrodzonego rozszerzenia tętnicy płucnej u kobiety 61-letniej. Diagnoza różniczkowa uwzględniła: rozszerzenie tętnicy płucnej na tle skrzywienia kręgosłupa, guz płuca we wnęce lewej, i wrodzone rozszerzenie tętnicy płucnej, najprawdopodobniej na tle nierównego podziału pnia tętniczego, co potwierdziła sekcja. Podkreślić należy, że kobieta z wadą wrodzoną dożyła 61 lat i przebyła 8 prawidłowych porodów. *H. Długosz* (Lwów).

Leczenie czerwienicy upustami krwi. F. REIMANN i A. BREUER. Ztsch. f. klin. Med. B. 128. Str. 238—259.

Leczenie czerwienicy upustami krwi poszło w zapomnienie. Tymczasem autorzy na podstawie obserwacji 7 przypadków czerwienicy doszli do wniosku, że systematyczne upusty krwi: 300—400 cm^3 dwa razy na tydzień usuwają dolegliwości podmiotowe i sprowadzają obraz krwi do normy. Upusty stosuje się przez 10—12 tygodni, kontrolując stale obraz krwi. Po doprowadzeniu ilości ciałek czerwonych do normy poprawa utrzymuje się przez szereg miesięcy, w jednym przypadku 3 lata. Systematyczne upusty krwi należy postawić narówni z naświetlaniami promieniami Roentgena i podawaniem fenylhydrazyny. W jednym przypadku odpowiednie naświetlenie Rtg. nie poprawiło stanu, chociaż upusty krwi sprowadziły remisję. *H. Długosz* (Lwów).

Badania nad przyswajaniem galaktozy w cukrzycy. C. A. A. SCHRUMPF. Ztsch. f. klin. Med. B. 128. Str. 121—129.

Podanie doustne 40 g galaktozy podwyższa poziom cukru we krwi, poziom galaktozy we krwi podwyższa się nieznacznie. Na 11 doświadczeń tylko w 3 stwierdzono ślady galaktozy w moczu. Wydaje się więc z powyższego, że chorzy cukrzycowi mogą przyswajać małe ilości galaktozy. Należałoby ten fakt uwzględnić w leczeniu cukrzycy, mianowicie podawać większą ilość mleka, gdyż cukier mleczny składa się z glukozy i galaktozy. *H. Długosz* (Lwów).

Niezwykłe zaburzenia oddychania. H. SIEDECK. Ztsch. f. klin. Med. B. 128, str. 192—196.

W przypadku *mesaortitis luetica* z marskością wątroby spostrzegał autor przez 6 lat zaburzenia w oddychaniu, polegające na tem, że najczęściej po 2, rzadziej po 4—5 płytkich odde-

chach występował jeden oddech głęboki. Stan taki utrzymywał się również we śnie, bez względu na stan wyrównania narządu krążenia, chory nie reagował na żadne leki. Wytłumaczenia przypadku autor nie podaje. Cytuje przypadki zbliżone do opisanego. *H. Długosz* (Lwów).

Pochodzenie czynnika przeciwanemicznego. IX Doniesienie z cyklu badań nad działaniem wątroby w niedokrwistości złośliwej. F. REIMAN, H. BIEDERMANN i L. ZWILLINGER. Ztsch. f. klin. Med. B. 128, str. 205 — 212.

Używanie wątroby bydlęcej w leczeniu niedokrwistości złośliwej nasuwa pytanie, skąd się bierze czynnik przeciwanemiczny: czy zwierzę syntetyzuje czynnik przeciwanemiczny, czy przyswaja go z pokarmów — jak człowiek. Autorzy stwierdzili, że żwacz, czepiec i księgi nie zawierają czynnika przeciwanemicznego, jedynie trawieniec zawiera go w ilości dużej, jednak w mniejszej niż żołądek świni. Trudno sobie wyobrazić bezcelową zawartość czynnika przeciwanemicznego w trawieńcu, raczej należy przyjąć, że bydło i wszystkie roślinożerne pobierają czynnik przeciwanemiczny z pokarmów, z roślin. W świecie roślinnym należy szukać źródła czynnika przeciwanemicznego. Z tego wynikałoby, że czynnik przeciwanemiczny jest raczej zbliżony do witamin niż do hormonów. *H. Długosz* (Lwów).

Zawał mięśnia sercowego. Symptomatologja i diagnostyka na podstawie 28 spostrzeżeń własnych. J. E. HOLST. Ztsch. f. klin. Med. B. 128. Str. 130—162.

Liczne objawy zawału mięśnia sercowego występują przelotnie, tak że tylko częste badanie może je wykryć. Najważniejszemi objawami są: zawsze ból dusznicowy i szok, prawie zawsze duszność i zastój w płucach, po napadzie nieznaczna zwyżka ciepłoty, czasem do 39°, przez 1 do 4 tygodni, prawie zawsze mierna leukocytoza, czasem do 26.500, we wszystkich przypadkach przyśpieszenie opadania nawet do 101 mm/godz., czasem przyśpieszenie opadania jest tylko nieznaczne i krótkotrwałe, prawie zawsze zmiany elektrokardjograficzne, często niemiarowość. Autor podkreśla objawy żołądkowo - jelitowe, występujące w zawale mięśnia sercowego, które mogą zaprowadzić chorego nawet na stół operacyjny. *H. Długosz* (Lwów).

Przemiana podstawowa a poziom jodu we krwi w tyreotoksykozach. W. MOEBIUS i D. F. A. NOLTE. Ztsch. f. klin. Med. B. 128. Str. 174—183.

Na podstawie 41 zbadanych przypadków choroby Basedowa z ciężką i lekką tyreotoksykozą stwierdzili autorowie ścisłą równoległość między podwyższeniem przemiany podstawowej a poziomem jodu we krwi. U 13 chorych naświetlanych promieniami Roentgena stwierdzono podwyższenie poziomu jodu i przemiany podstawowej, jednak podwyższenie poziomu jodu było stosunkowo niższe, niż w przypadkach nienaświetlanych.
H. Długosz (Lwów).

Wewnętrzne a zewnętrzne wydzielanie trzustki. Przyczynek do występowania fenomenu Herxheimera-Mansfelda w kamicy trzustkowej. ERNST FRIEDLAENDER. Ztsch. f. klin. Med. B. 128, str. 184 — 191.

Znane doświadczenie Herxheimera i Mansfelda, którzy po podwiązaniu przewodów wyprowadzających trzustki u psów otrzymali przerost i rozrost wysepek Langerhansa z następowem niedocukrzeniem krwi, obserwuje się czasem w klinice w przypadkach kamicy trzustkowej. Autor opisuje właśnie przypadek ciężkiej cukrzycy z gruźlicą płuc, w którym po napadzie kamicy trzustkowej, wystąpiło prawie zupełne wyleczenie cukrzycy, jednak chora zmarła wskutek postępującej sprawy płucnej. Kamicę rozpoznano za życia. Zdjęcie rentgenowskie pozytywne.
H. Długosz (Lwów).

Poziom bilirubiny we krwi w niewyrównanych schorzeniach serca. J. B. MILOVANOVIĆ i Lazar STANOJEVIĆ. Ztsch. f. klin. Med. B. 128, str. 163 — 173.

Znane jest podżółtaczkowe zabarwienie skóry w niewyrównanych schorzeniach serca. Autorowie przebadali 20 przypadków niewyrównanych schorzeń serca, porównując poziom bilirubiny we krwi ze stałą (K) według Pachona i Fabre'a, która określa hydrodynamiczny stan układu naczyniowo-sercowego. Wnioski: niema żadnej stałej zależności między stanem układu naczyniosercowego a poziomem bilirubiny we krwi. Ani sama stała, ani samo oznaczenie poziomu bilirubiny we krwi nie daje żadnych wskazówek prognostycznych. Dopiero obie cyfry są bardzo wartościowe. Szczególnie w przypadkach z niską stałą lub obniżającą się, a wzrastającą bilirubinemją, prognoza jest bardzo poważna. *H. Długosz* (Lwów).

Obecne leczenie ostrego zatrucia barbiturowego. CARRIERE G. i HURIEZ Cl. Gazette des Hopitaux. Nr. 41. 1934.

Autorzy stoją na stanowisku, że w walce z zatruciami barbiturowemi nie rozstrzyga jeden środek, a należy zastosować:

1. postępowanie usuwające truciznę z organizmu,
2. leczenie pomocnicze: adrenalina, kamfora, CO_2,
3. neutralizację trucizny, jeżeli to jest możliwe,
4. strychnoterapję dość wczesną i długotrwałą, ale rozsądną,
5. wstrzykiwania dożylne koraminy i alkoholu 30%, które w znacznej mierze mogą polepszyć stan zatrucia. Przyszłość nam pokaże, czy doświadczenia laboratoryjne znajdą zastosowanie w klinice. Należy jednak śledzić za poszczególnemi objawami, badając wielokrotnie chorego i posługując się wyżej podanemi wskazówkami leczniczemi. *Dr. Franciszek Sienicki.*

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

Krótkie fale w ginekologji. R. PROUST, R. MORICARD i J. PULSFORD. La Presse Médicale. Nr. 50. 1935.

Prąd elektryczny o wysokiej częstotliwości i krótkiej fali wywołuje w organizmie jak to stwierdziły dotychczasowe badania zmniejszenie bólu i przekrwienia a nawet i ustępowanie miejscowego zakażenia. Czynnikami działającemi są: wytwarzające się ciepło i jak się zdaje w dużej mierze efekt elektryczny prądu. Nie tak jak przez fale długie możemy krótkiemi falami łatwiej rozgrzewać narządy leżące głęboko a więc i narząd rodny kobiety. Najłatwiej jest działać w przypadkach schorzeń podostrych i przewlekłych. W sprawach ostrych należy zachować daleko idącą ostrożność i pierwsze nagrzewania przeprowadzać bardzo krótko. Prócz leczniczego działania w sprawach zapalnych mają według autorów krótkie fale dość znaczne działanie pobudzające jajnik. *Z. Rychłowski* (Lwów).

Leczenie spraw zapalnych promieniami Roentgena. I. SALOMON i P. GILBERT. La Presse Médicale. Nr. 63. r. 1935.

W ramach dłuższego referatu o leczeniu spraw zapalnych energją promienistą zwracają autorzy uwagę na dobre wyniki lecznicze w ostrych i podostrych schorzeniach ginekologicznych. Podobne korzystne działanie promieni Roentgena stwierdzili autorzy również w przypadkach *mastitis* a niekiedy u chorych na zakażenie połogowe przed rozwinięciem się septikemji. Dawki wynoszą 100 — 200 r na seans. Jeżeli po 2 — 3 naświetlaniach wykonanych co 4 — 8 dni niema poprawy, wtenczas należy zrezygnować z tego sposobu leczenia.
Z. Rychłowski (Lwów).

Ciężkie krwotoki spowodowane pęknięciem błony dziewiczej podczas defloracji. A. BINET i M. TIEGER. La Presse Médicale. Nr. 49, 1935 r.

Autorzy omawiają jedynie krwotoki wywołane przez pęknięcie samej tylko błony śluzowej, niepowikłane zranieniami pochwy czy też reszty sromu. Przypadków takich znaleźli autorzy w piśmiennictwie 19, przypuszczają jednak, że pewna ilość przypadków pozostała nieogłoszona. Przyczyną krwawień ciężkich a nawet śmiertelnych mogą być albo schorzenia ogólne, a więc przedewszystkiem choroby krwi ze zmianami w krzepliwości, albo też warunki lokalne. Wchodzą tu w rachubę z jednej strony niestosunek między członkiem a przedsionkiem, przyczem może dojść do oderwania się błony dziewiczej u jej podstawy i znacznego krwawienia, z drugiej strony należy wziąć pod uwagę budowę anatomiczną błony. Według badań Guinarda błona pochodzi embrjonalnie z *sinus urogenitalis.* Stąd też w wyjątkowych przypadkach nie przedstawia jedynie zdwojenia błony śluzowej ale zawiera też rodzaj ciała jamistego. Są to błony grube, niepodatne, zwane niesłusznie *hymen carnosus* zamiast *hymen vascularis.* Przy defloracji błony takie krwawią bardzo obficie. Interesujący jest przypadek opisany przez Reverdina, tyczący kobiety dwukrotnie deflorowanej, przyczem oba razy wystąpił silny krwotok. Przy pierwszej defloracji nastąpiło oddarcie błony od podstawy przez bardzo silnie rozwinięty członek męski. Po czterech latach współżycia z tym osobnikiem nastąpiła kopulacja z innym mężczyzną, przyczem nastąpiła defloracja w miejscu właściwem. Za każdym razem krwawienia były bardzo poważne.

Rozpoznanie krwotoku po defloracji wymaga dokładnego zbadania a może być utrudnione przez nieprawdziwe podania chorej. Leczenie polega na podwiązaniu naczyń krwawiących lub na tamponadzie. Choroby krwi wymagają specjalnego leczenia.
Z. Rychłowski (Lwów).

Zeszycie szyjki macicy sposobem Pestalozza. Paolo GAIFA Ml. Rev. Fr. de Gyn. z. 7. 1935.

Autor jest zwolennikiem op. Pestalozza w przypadkach zadawnionych pęknięć szyjki macicy. Podaje dokładny opis tej operacji, polegającej na dwuwarstwowem zeszyciu szyi.

H. Newlińska (Lwów).

Stosowanie insuliny w krwawieniach macicznych pochodzenia jajnikowego. P. ULRICH. Soc. Fr. de Gyn. z. 4. 1935.

Wprowadzone przez Cotte'a leczenie krwawień macicznych insuliną, pomimo dobrych wyników nie znalazło wielu zwolenników. Zdaniem autora leczenie to powinno znaleźć szerokie zastosowanie przedewszystkiem w przypadkach krwawień spowodu nadmiaru folikuliny. Podaje 4 własne przypadki, w których po stosowaniu 10—40 jedn. 2 razy dziennie a potem 2 razy w tygodniu w ciągu kilku tygodni — krwawienia ustąpiły. W 3 przypadkach krwawienia dotyczyły osób lat 17, 20, 71, w których żadnych zmian anatomicznych nie stwierdzono. 4 przypadek zawiódł, gdyż podczas skrobanki stwierdzono przerost błony śluzowej. *H. Newlińska* (Lwów).

Wada rozwojowa (holoacardiacus acephalus). E. J. GOLOUBTCHIK-IOFFEE. Rev. Fr. de Gyn. z. 1935 r.

W przypadkach ciąży bliźniaczej jednojajowej, jeden z płodów urodził się normalny, drugi zaś wykazywał rzadką wadę rozwojową, polegającą na zupełnym braku narządów wewnętrznych, mózgu oraz części kośćca. W zniekształconej masie można było zaledwie rozróżnić dolną połowę ciała. Był to zatem *holoacardiacus acephalus.* *H. Newlińska* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Wydział Lekarski Poznańskiego T. P. N.

VI Zebranie z dnia 15. marca 1935 roku.

Zebranie zostało zorganizowane wspólnie z Kołem Ftizjologów w Poznaniu.

1. *Pokazy:* a) Kol. W. Kapuściński: (prezes Wydziału). Przeszczepienie rogówki u kobiety 49-letniej z całkowicie zaćmioną i zarośniętą obustronnie rogówką spowodu pęcherzycy. Bystrość wzroku: światłopoczucie. Wycięty krążek rogówki o 3½ cm średnicy ze skaleczonego oka 3-letniego dziecka przykryto po przeszczepieniu plewką gotowanego kurzego jajka i przytrzymano dwoma pionowemi szwami. Po dziesięciu dniach implantat pozostaje przeźroczysty. Chora widzi ruchy ręki przed okiem.

Drugi przypadek: Tę samą operację wykonano na oku z pasmowato zwyrodniałą rogówką u 21 letniego chorego. Wynik taki sam, jak poprzednio. Poprawa wzroku niewielka spowodu zaćmy.

b) Kol. F. Łabendziński: (członek Wydziału) przedstawia rentgenogramy przypadku raka płuc rozpoznanego za życia i stwierdzonego na stole sekcyjnym. Chory W. P., lat 49, leżał na Oddziale dla Płucnochorych Szpitala Miejskiego od 19. I. 35. do dnia zgonu (27. II. 35). Gruźlicę płuc można było wykluczyć klinicznie. bakterjoskopowo i rentgenologicznie. Anamnestycznie, rentg., i serologicznie stwierdzono kiłę utajoną oraz pokiłowe zmiany nerwowe. Jako główne jednak cierpienie rozpoznano sprawę nowotworową na następujących podstawach: krwioplucie przed przybyciem (nie powtórzyło się w czasie obserwacji), objawy fizykalne koło prawej wnęki, którym odpowiadał wielokątny cień w tej okolicy w rentgenogramach, dalej nieregularna gorączka niżej 38°, postępujące charłactwo, przy stopniowem zwolnieniu przyspieszonego początkowo do 33 mm opadania. Szczególną uwagę zwraca mówca na interesujący objaw w obrazie krwi, mianowicie na silnie zaznaczoną eozynofilję, która 30. I. wynosiła 29%, 19. II. nawet 32% przy 14.000 leukocytów. Pomimo poszukiwań, nie udało się znaleźć dla tej eozynofilji innego wytłumaczenia, jak to, które spotyka się w różnych wzmiankach w piśmiennictwie, a mianowicie eozynofilja jest jednym z objawów przemawiających za istnieniem nowotworu złośliwego.

Dodać wypada, że nowotwór wykazywał przerzuty, częściowo stwierdzane już za życia (porażenie lewostronne).

2) *Wykład:* Dr. S. Meysnera (Smukała): *„O wskazaniach i wynikach torakoskopji i torakokaustyki"* (z pokazem przeźroczy). Na wstępie swego przemówienia refertn daje pogląd na rozwój historyczny torakoskopji i omawia wyniki chirurgów, dążących do przepalania lub przecinania zrostów opłucnowych widzianych gołem okiem. Próby chirurgiczne nie dały dobrych wyników (Sauerbruch) z wyjątkiem amerykańskiego chirurga Carnera, który w 4 przypadkach wyłuszczył przyczep ścienny zrostów. Dalej omawia referent dwie zasadnicze metody przepalania zrostów. Klasyczna metoda Jacobaeus-Univerricht'a polega na używaniu żegadła galwanicznego, zapomocą którego zmieniając nasilenie prądu wywołuje się wpierw — celem uniknięcia krwawienia — martwicę skrzepową, posługując się ciemnoczerwonem żegadłem, a później przecina się zrost tem samem żegadłem jasnoczerwonem. Drugi sposób, wprowadzony przez Maurera w Davos, polega na połączeniu w jednem żegadle diatemji dla koagulacji i prądu galwanicznego do przepalania. Różnica polega dalej na tem, że U. przepala zrost tuż u przyczepu ściennego, a Maurer wyłuszcza go razem z opłucną ścienną. Autor omawia anatomję patologiczną zrostów i podział według Maurera i Sayé oraz wskazania do torakoskopji, która jest pewnego rodzaju autopsją *in vivo,* pozwalającą okiem peroskopu zajrzeć do wnętrza klatki piersiowej i daje ważne wskazówki rozpoznawcze (nowotwór, kiła, gruźlica i t. d.). Torakoskopja potrafi nieskuteczne dotychczas leczenie odmą sztuczną skierować na prawidłowe tory.

W dalszym ciągu referent szczegółowo opisuje technikę wziernikowania i przepalania według metody Jacobaeus-Univerrichta, której używa oraz omawia powikłania występujące podczas zabiegu (krwawienia, skaleczenia płuc) i po zabiegu (odma podskórna, wysięki surowicze, gruźlicze, mieszane, krwawe).

Torakokaustykę przeprowadził autor 30 razy, w tem jedną chorą operował dwa razy; wziernikowanie jamy opłucnej bez kaustyki wykonał 11 razy, w tem wziernikowanie rozpoznawcze 3-krotnie.

Powikłań innych poza odmą podskórną, krótkotrwałemi wzniesieniami ciepłoty do 38,5° i dającemi się opanować wysiękami opłucnowemi autor w swoim materjale nie spotykał. Prawie we wszystkich przypadkach wynik był dobry. Wpływu ujemnego na przebieg choroby autor nie stwierdził.

Przepalanie zrostów uzupełnia leczenie odmą sztuczną, potrafi ze złej, nieskutecznej, bezwartościowej odmy zrobić odmę skuteczną i skraca znacznie czas leczenia odmowego. Przeciwwskazania do kaustyki opierają się na tych samych przesłankach, któremi kierujemy się w leczeniu zapadowem wogóle.

Wykład był ilustrowany licznemi przeźroczami zdjęć własnych przypadków oraz akwarelami, wykonanemi przez referenta a dającemi rzeczywisty obraz zrostów i techniki przepalania.

Rozprawa: Kol. Łabendziński: (członek Wydziału) dziękuje Kol. Meysnerowi za doskonale ilustrowany wykład. Nie mogąc wejść w szczegóły techniczne z braku własnego doświadczenia, Ł. potwierdza jednak konieczność opisanej operacji uzupełniającej, mianowicie w przypadkach niedziałania lub ujemnego działania odmy sztucznej na rozpięte jamy. Zapytuje prelegenta o osobiste jego zdanie co do skuteczności torakoplastyki w przypadkach zaniechanej (bo niemożliwej) kaustyki. Wkońcu wyraża żal spowodu braku w piśmiennictwie rodzimem opisów doświadczeń własnych w sprawie kaustyki.

Kol. Jankowski (członek Wydziału) zapytuje, czy zachodzi konieczność dopełnienia odmy sztucznej i w jakim czasie po kaustyce?

Kol. Nowakowski: (członek Wydziału) podaje, że niema wprawdzie w piśmiennictwie polskiem obszernych prac statystycznych o torakoplastyce, ale operacje te wykonuje wielu chirurgów w Polsce. Prof. Dr. Rutkowski np. przedstawił przed kilku laty na Zjeździe Chirurgów w Krakowie doskonałe wyniki przy zastosowaniu własnej metody operacyjnej. Są one opisane w sprawozdaniu ze Zjazdu (Przegl. Chir.). Inni chirurdzy mają może jeszcze za mało przypadków, aby je ogłaszać.

W Szpitalu Miejskim w Poznaniu wykonałem torakoplastykę zaledwie 3 razy. Operacja ta nie jest jeszcze u nas tak częsta, jak być powinna. Przypadki korzystne nie godzą się zwykle na operację. Operujemy zatem przeważnie przypadki niekorzystne z gruźlicą bardzo zaawansowaną, a te dają niezachęcające wyniki i wpływają ujemnie na rozpowszechnienie operacji. Torakokaustyka i torakoplastyka nie stanowią dla siebie wzajemnie konkurencji, każda z nich ma swe specjalne wskazania i zastosowanie; tylko tam, gdzie torakokaustyka z technicznych względów jest niewykonalna może ją zastąpić częściowa lub całkowita torakoplastyka.

Pod względem ciężkości zabiegu można postawić: na pierwszem miejscu odmę sztuczną jako lekką broń w walce z gruźlicą, na drugiem torakokaustykę, a na trzeciem torakoplastykę całkowitą.

Obecnie ftizjolodzy chętnie kierują przypadki nadające się do torakoplastyki do operacji. To stanowisko trzeba powitać, w stosunku do dawniejszych zapatrywań, jako postęp, który się przyczyni do rozpowszechnienia operacji między chorymi.

Kol. Meysner w odpowiedzi Kol. Łabendzińskiemu stwierdza, że odma z przepaleniem zrostów nie jest konkurencyjnym zabiegiem torakokaustyki, gdyż operacja plastyczna zyska zgodę chorego zawsze wtedy, kiedy kaustyka jest technicznie niemożliwa.

Na pytanie Kol. Jankowskiego, czy po kaustyce należy odmę dopełniać, odpowiada referent, że właśnie otrzymanie dobrej odmy po kaustyce jest głównym jej celem. Częste kontrole radologiczne są konieczne, gdyż występujące zwykle wysięki mogłyby doprowadzić do zlikwidowania odmy. Dlatego też po kaustyce znikają wysięki prędzej niż to zwykle widzimy w leczeniu odmowem. Postępowanie jest tutaj nieco odmienne.

Prezes: *W. Kapuściński.*
Sekretaz: *K. Stojałowski.*

Towarzystwo Lekarskie Wileńskie.

Protokół VII posiedzenia naukowego z dnia 11. marca 1935 roku.

Przewodniczący: Prof. Dr. Wacław Jasiński.

I. Dr. Dawid Kenigsberg *demonstruje przypadek „Prurigo Hebrae ferox"*.

Chora, lat 32, żydówka, zawodowa żebraczka, podaje, że matka jej zmarła we wczesnej młodości, ojciec alkoholik, zamłodu był leczony na chorobę skóry w szpitalu w przeciągu jednego roku. Chora przechodziła czarną ospę (6 r. ż.); w 14 r. ż. dur plamisty; w czasie rekonwalescencji — pierwsze objawy nieuleczalnej, jak dotychczas choroby, która trwa zgórą 18 lat i doprowadziła ją spowodu ciągłego świądu do depresji duchowej. Tymczasem chora wyszła zamąż i powiła zdrowe dziecko.

Stan obecny: skóra na stronach wyprostnych kończyn ciemno zabarwiona i zajęta guzami i guzkami różnej wielkości, wystającemi nad powierzchnię. Guzki te są rozdrapane do krwi, tak że prawie wszystkie pokryte krwawemi strupkami. Skóra tułowia i wewnętrznej okolicy stawów jest wolna od wykwitów. Przy dotknięciu skóra jest twarda, nacieczona, nie daje się ująć w fałdy. Gruczoły chłonne niebolesne, powiększone (szczególnie w pachwinach). Rozpoznanie: *prurigo Hebrae ferox;* różniczkowanie z *prurigo lymphadenica.* Wielokrotne badanie krwi: ciałek czerw. 3,500.444, ciałek białych 9—11.000. Wzór Schillinga: Kwasochł. 1—3; Zasadochł. 0; Myelocyt. 0; Młode 0; Pałeczkow. 5—7; Wielojądrzaste 72—74; Limf. 15—17; Monoc. 3.

Prur. chr. c. lichenificatione dałoby obraz polimorfizmu i zapalenia skóry z grudkami i pęcherzykami. Od *neurodermatitis disseminata* różni się nasz przypadek anatomo-patologicznie i obecnością torbieli Selore'a i Tavarnier. Preparaty demonstrowano.

Przypadki te są interesujące ze względu na trudności w odszukaniu momentu etjologicznego. Hebra szukał przyczyny w *„Bildungsdefekt des Epidermis"*, Jadasson w idjonsynkrazji, Broque w konstytucji, w bliskiem pokrewieństwie, gruźlicy, kile, samozatruciu, Robert Leslie, Steiner w wadliwej przemianie białkowej. Badania ostatnich lat (Schulz, Spiethof) przemawiają za hipofunkcją tarczycy i hiperfunkcją gruczołów płciowych. Z polskich badaczy Strawiński próbował tłumaczyć te sprawy przynależnością do jednej grupy krwi (A) i uważa za powód bliskie pokrewieństwo chorych.

W omawianym przypadku w anamnezie alkoholizm ojca, zakażenia (ospa, dur), głód. Badanie interferometryczne (Zakład Fizjologji U. S. B.) wykazało następujące liczby:

			Norma
Tarczyca		9	(5—12)
Jajniki		15	(5—12)
Nadnercze:	rdzeń	12	(6—11)
	kora	12	
Przysadka mózgowa:	rdzeń	6	(8)
	kora	12	(8)

Z jednego przypadku nie wyprowadzamy wniosków. Jednak podkreślić warto, że w danym przypadku potwierdza się myśl Spiethofa o nadczynności płciowej. Wiadomo, że korelacja gruczołów dokrewnych zależy od pracy układu roślinnego, a przedewszystkiem współczulnego. Doświadczenia Jacquet'a i Brack'a dowiodły, że przy wprowadzeniu obcego białka doskórnie powstają t. zw. *haemoklasische Krisen;* zmniejsza się ciśnienie krwi i zwiększa się ilość leukocytów.

Otóż w naszym przypadku wprowadziliśmy pod skórę 2% rozczyn peptonu (0,1) i po 10 min. ciśnienie krwi spadło, liczba leukocytów natomiast wzrosła z 11,000 do 16,500. Nasza chora przy wstępnem badaniu neurologicznem wykazała objawy sympatykotonji: skóra sucha, brak pocenia się, zaczerwienienie policzków, lekkie drżenie rąk, źrenice szerokie, przy ucisku na gałki oczne przyspieszenie tętna z 78 do 92. Tem właśnie tłumaczy pewną ulgę w samopoczuciu chorej po zastosowaniu pilokarpiny w postaci zastrzyków.

II. Profesor Szmurło *demonstruje przypadek niezwykłego nacieku twardzielowego* u chorej 37-letniej, pochodzącej z powiatu kossowskiego woj. poleskie. Choroba trwa już 9 lat. Naciek zjawił się naprzód na prawem skrzydełku nosowem, później rozszerzył się na cały nos i na okolicę górnej wargi. Wypełnia oba przedsionki nosowe, przyczem drożność nosa jest w obu połowach zupełnie zniesiona. Nacieczenie twardzielowe zajmuje również gardło, cały języczek podniebienny uległ zniszczeniu i odpadł. Łuki podniebienne tylne i przednie są mocno nacieczone i owrzodziałe. Otwór nosowo-gardłowy przepuszcza zgłębnik grubości pióra gęsiego. Miejscami widać powierzchowne owrzodzenie.

Zauważyć należy, że w Klinice w r. b. zjawił się zastęp nowych chorych twardzielowych po dłuższej przerwie. W tej liczbie mamy jednego studenta i dwoje małoletnich; student pochodzi z okolic Pińska (Polesie), dziewczynka 12-letnia, z okolic Wilna i chłopiec 16-letni z powiatu stołpeckiego. Konieczne jest prowadzenie w dalszym ciągu badań epidemjologicznych twardzieli na terenie Wileńszczyzny i sąsiadujących z nią województw.

III. Dr. Kapłan: *Wrzód żołądka u 13-letniego chłopca.* (Referat przeznaczony do druku).

W dyskusji zabiera głos: 1) Dr. Zarcyn.

2) Prof. Jasiński: uważa, że przypadki wrzodu okrągłego u dzieci nie są tak rzadkie i często rozpoznanie stawiane bywa zbyt późno, dopiero po przedziurawieniu lub wystąpieniu objawów zwężenia bliznowatego. Prelegent wspomina o dwóch takich przypadkach ogłoszonych w piśmiennictwie francuskiem.

3) Prof. Dr. K. Michejda: wobec poruszonego wskazania do gastroenterostomji u przedstawionego chorego podkreśla, że sprawy gastroenterostomji, czy resekcji w obecnej chwili przesądzać nie należy. „Operowałem raz jeden dziecko, cierpiące na wrzód żołądka i spowodu bardzo uporczywego krwawienia i modzelowatego charakteru wrzodu dokonałem resekcji".

„Z wyniku jednak w tym wypadku nie jestem szczególnie zadowolony, a to spowodu niesłychanie wolnego cofania się niedokrwistości. Zwracam jednak uwagę na niebezpieczeństwa gastroenterostomji, o której wiadomo, że u ludzi starych lub dojrzałych daje wogóle wyniki dobre. U młodych ludzi natomiast wyniki gastroenterostomji są niezadawalające, a w każdym razie gorsze od wyników resekcji. Niebezpieczeństwo wrzodu trawiennego jelita czczego po gastroenterostomji u osób młodych jest zbyt duże, aby można było resekcji nie brać pod uwagę".

4) Dr. Krzemiański: „spowodu rzadkości i niepewności obrazu klinicznego u dzieci, główną uwagę powinno się zwrócić na badania rentgenologiczne i wykrycie objawów bezpośrednich wrzodu. W danym przypadku wątpliwości co do niszy wrzodowej: a) brak badań śluzówki promieniami Roentgena, b) niewiadome zachowanie się „dodatku cieniowego" w czasie prześwietlania, c) możliwość imitowania „niszy" przez przylegającą do tylnej ściany żołądka *flexura duodeno-jejunalis*".

Dr. Kapłan *w odpowiedzi* wyjaśnia: co do badania śluzówki, uciekamy się do niego wówczas, gdy nie mamy wyraźnej diagnostycznej odpowiedzi; ponieważ w naszym przypadku mamy zupełnie pewną niszę konieczność tego badania odpada.

IV. Dr. Zarcyn *demonstruje 2 przypadki: 1 po usunięciu kamieni moczowych i 2 wyrostek robaczkowy z przedziurawieniem.*

1) Dziewczynka 15 lat, przed 4 dniami zachorowała nagle na typowy atak ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego. W dzień dostarczenia do szpitala temperatura 39°. Na drugi dzień ciepłota spadła poniżej 37° i w dalszym ciągu nie podnosiła się. Wszystkie objawy bardzo niewyraźne, jednak stały, chociaż niewielki, ból w punkcie Mc. Burney'a zmusił mnie do operowania na 6 dzień po zgłoszeniu się chorej do szpitala, a na 11 dzień od początku choroby. Po otwarciu jamy brzusznej odrazu rzucił się w oczy oryginalny warjant anatomiczny: jelito biodrowe zespolone z kątnicą na jej zewnętrznej powierzchni, gdzie znajdowała się podstawa wyrostka robaczkowego przedziurawionego w dwóch miejscach; z otworów tych wydzielała się ropa. Wypadek więc ilustruje, jaka może istnieć rozbieżność pomiędzy obrazem klinicznym a zmianami patologicznemi.

2) Mężczyzna, lat 32, przed pół rokiem miał typowy atak kamicy nerkowej. Ostatnio od 4 miesięcy cierpi prawie stale na bóle w okolicy lędźwiowej prawej. Urolog dr. Cholem polecił wykonać rentgenogram, który wykazał brak zmian po stronie prawej, natomiast całe ognisko kamieni w dolnym odcinku moczowodu lewego, prawie na granicy pęcherza moczowego. Kamieni było dziesięć, przodował (na dole) bardzo wielki kanciasty,

nad którym znajdowało się jeszcze 9 kamieni drobniejszych. Przed 3 tygodniami dokonałem operacji i usunąłem wszystkie kamienie; ranę moczowodu zostawiono bez szwów. Chory — na drodze ku wyzdrowieniu.

Przytem Dr. Zarcyn demonstruje zdjęcie rentg. oraz usunięte kamienie.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli.

Prof. Dr. Romuald Węgłowski, em. pułk.-lekarz W. P., zmarł we Lwowie w wieku 59 lat.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

XXVII posiedzenie naukowe Lwowskiego Tow. Lekarskiego odbyło się dnia 29 listopada 1935. Porządek dzienny: 1) Kol. Leszczyński: Związki wzajemne, zachodzące między skórą a narządami rodnemi kobiecemi. Cześć I. a) Drogi wzajemnego oddziaływania; b) Wpływ konstytucji na genezę objawów skórnych (wykład). 2) Kol. Jankowski W.: Zapalenia jam bocznych nosa (wykład).

Polskie Tow. Oto-Laryngologiczne. Posiedzenie naukowe odbyło się dnia 28 listopada 1935 r. Porządek dzienny: 1. Pokazy chorych: a) dr. Karbowski: Przyczynek kazuistyczny do spraw ropnych móżdżka; b) dr. Karbowski: Podostre zapalenie tkanki podskórnej szyi nieustalonego pochodzenia; c) dr. Mościskierówna: Przypadek sigmatismus interdentalis; d) dr. Mościskierówna: Nietypowe zmiany w krtani w przebiegu kiły wrodzonej. 2. Odczytanie protokółu poprzedniego posiedzenia. 3. Dyskusja nad odczytem dr. M. Koenigsteina. 4. dr. B. Chorążycki: Symetrja w sprawach chorobowych z dziedziny otolaryngologji.

Program Dorocznego Zjazdu Polskiego Tow. Radjologicznego i Fizjoterapeutycznego w dniach 7 i 8 grudnia 1935. Miejsce obrad: Tow. Kredytowe m. Łodzi, Pomorska 21. — Dnia 7 grudnia o godz. 9.30: 1. Otwarcie Zjazdu przez przewodniczącego Zarządu P. L. T. R. i F. Wybór przewodniczących honorowych i sekretarzy. 2. Zawadowski: Radjodiagnostyka śródpiersia (bez serca i naczyń). 3. Grabowski: Koreferat. 4. Karwowski: Wartość porównawcza poszczególnych metod badania w schorzeniach narządów klatki piersiowej, a zwłaszcza w gruźlicy. 5. Karwowski: Jamy płucne niegruźlicze. 6. Rubinrot: Przyczynek do rozpoznawania i leczenia ziarnicy kręgosłupa. 7. Keilson: Dusznica bolesna w obrazie R. 8. Mandeltort: Z kazuistyki schorzeń przełyku. 9. Welfe: Obraz rentgenowski w azbestozie płuc. — Drugie posiedzenie naukowe od godz. 16: 1. Kryński: Radjodiagnostyka uszna. 2. Kochanowski: Koreferat. 3. Aronson: Zestawienie statystyczne schorzeń kości skroniowej według danych operacyjnych i rentgenologicznych ze Szp. im. Prez. Mościckiego w latach 1930—1935. 4. Imich, Aronson: O wskazaniach rentg. do operacji wyrostka sutkowego. 5. Grynkraut: Rola czynnika humoralnego w radjoterapji układu współczulnego. 6. Ptic: O leczeniu wrzodu goleniowego prom. pozafiołkowemi. 7. Polak: O przeciwwskazaniach terapji krótkofalowej. 8. Schieber: Wyniki radjoterapji w leczeniu schorzeń migdałków podniebiennych. — Dnia 8 grudnia. Trzecie posiedzenie naukowe, od godz. 9.30: 1. Łukaszczyk: Nowe poglądy na metody leczenia nowotworów złośliwych energją promienną. 2. Barciński: Koreferat. 3. Borak: Od czego zależy wyleczenie nowotworu złośliwego zapomocą promieni rentgenowskich. 4. Mayer: O najczęstszej przyczynie nawrotów raka po naświetlaniach współczesnych. 5. Sitkowski, Grynkraut: Możliwość podwojenia dawki maksymalnej przy naświetlaniach głębokiemi promieniami Roentgena przez wprowadzenie nowej zasady dzielenia pola głównego przez liczne pola mniejsze. 6. Lewenfisz: Wpływ pośredni promieni Roentgena przy naświetlaniach nowotworów złośliwych. 7. Alkiewicz: Leczenie radjologiczne schorzeń narządu moczowo-płciowego. 8. Demonstracja przeźroczy ilustrujących wyniki leczenia radem: a) naczyniaków, b) raka skóry, wargi i jamy ustnej. — Czwarte posiedzenie naukowe o godz. 16: 1. Elektorowicz: Ostre i przewlekłe sprawy chorobowe stawów. 2. Majzels: Koreferat. 3. Lachowicz, Goldman: Zmiany degeneracyjne stawów w obrazie rentg. i ich ocena kliniczna. 4. Schieber: Z kazuistyki ropnych zapaleń stawu barkowego i biodrowego. 5. Neumark: Kiła stawowa w obrazie radjologicznym. 6. Lachowicz: Z kazuistyki pierwotnych i wtórnych schorzeń żeber. 7. Ptic: Wrodzone zniekształcenie kończyny górnej. 8. Sitkowski: Przypadki szpiczaka mnogiego. 9. Mandeltort: Z kazuistyki osteomalacji. — Wybór tematów na Zjazd przyszły; zamknięcie obrad Zjazdu; czas przemówień: referat programowy 40 min., koreferat 25 min., referat zwykły 10 min. Przemówienie w dyskusji 5 min. Pokaz przeźroczy mieści się w czasie przewidzianym dla referatu. — Informacje: Karty uczestnictwa w cenie 5 zł wydaje Biuro Zjazdu w Łodzi, mieszczące się u sekretarza dr. Mandeltorta, Wólczańska 18, w dniu 6. XII. w holu Grand Hotelu od godz. 20—23, a w dn. 7 i 8. XII. w miejscu obrad, Pomorska 21. Karta uczestnictwa upoważnia do: 1) 50% zniżki kolejowej w drodze powrotnej; 2) kwatery po cenie zniżonej: Grand Hotel 40% zniżka od ceny normalnej (usługa: 10% od ceny zniżkowej) oraz Hotel Savoy po zł 4.50 za pokój jednoosobowy, łącznie z usługą. Kwatery dla oficerów mogą być przydzielone bezpłatnie po porozumieniu się z kpt. dr. Hellwigiem, Szpital Okręgowy IV; 3) obiadu w dn. 7. XII. dla zamiejscowych uczestników Zjazdu. Spotkanie towarzyskie uczestników Zjazdu w dn. 6. XII. o godz. 21.30 w Kawiarni Esplanada na I piętrze, Piotrkowska 100. W dniu 7. XII. wspólna wieczerza za opłatą 10 zł. Przewiduje się zwiedzenie fabryki włókienniczej i elektrowni. W lokalu Zjazdu zorganizowana będzie wystawa rentgenotechniczna.

Różne.

Z kraju.

Samorządy miejskie w Polsce posiadają następujące przedsiębiorstwa z zakresu zdrowotności i higjeny: 129 wodociągów i kanalizacyj, 11 zakładów oczyszczania miasta, 36 kąpielisk, 6 aptek, 1 spalarnię śmieci i 1 przedsiębiorstwo czyszczenia kominów. Nie są wliczone w to zestawienie te urządzenia miejskie, które wydatki na cele zdrowotności pokrywają z budżetu administracyjnego, a nie wyodrębniają je w osobne przedsiębiorstwa. Ogólna liczba miast w Polsce wynosi 637. (Wiad. Stat. Nr. 30. 1935).

W pierwszych dziewięciu miesiącach roku 1935 wyemigrowało z Polski 43.654 osób, z tego 18.360 do krajów europejskich (głównie do Łotwy — 16.090) a 25.294 do krajów pozaeuropejskich (głównie Palestyny — 18.407). W tym samym czasie powróciło z wychodźtwa 30.729 osób (głównie z Francji — 28.984 osób). (Wiad. Stat. Nr. 31. 1935).

Rumunja.

V Kongres Urologiczny odbędzie się w Bukareszcie w czasie od 15—18 grudnia b. r.

Z. S. S. R.

VII Wszechrosyjski Kongres Balneologiczny odbędzie się w Moskwie w czasie od 25—31 grudnia b. r.

Szwajcarja.

Głównym tematem Zgromadzenia Towarzystwa Neurologicznego i Psychjatrycznego, odbytego dnia 9—10 listopada b. r. w Fryburgu, było znaczenie awitaminoz w neurologji i psychjatrji.

Komunikaty.

Prof. Uhlenhuth z Freiburga i. Br. zwraca się do uczonych polskich z zapytaniem w sprawie rozprzestrzenienia choroby Weila w Polsce. Wobec tego, że rozpoznanie może być uczynione na mocy badań serobiologicznych po wielu latach, prof. Uhlenhuth ofiarowuje swoją pomoc w badaniach tego typu. Koledzy, którzyby chcieli korzystać z pomocy prof. Uhlenhutha proszeni są o przesyłanie surowicy bezpośrednio do Prof. Uhlenhutha pod adresem: *„Hygienisches Institut der Universität Freiburg i. Br. Hebelstrasse 12*, lub za pośrednictwem Państwowego Zakładu Higjeny, Dział Bakterjologji, w Warszawie, Chocimska 24.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 14.—

zagranicą . . . . zł. 20.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 50. 15. grudnia 1935. Rok XIV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Z. DZIEMBOWSKI. Bydgoszcz.

Gastro-suspenzja sposobem Lambret'a w leczeniu opuszczenia żołądka.

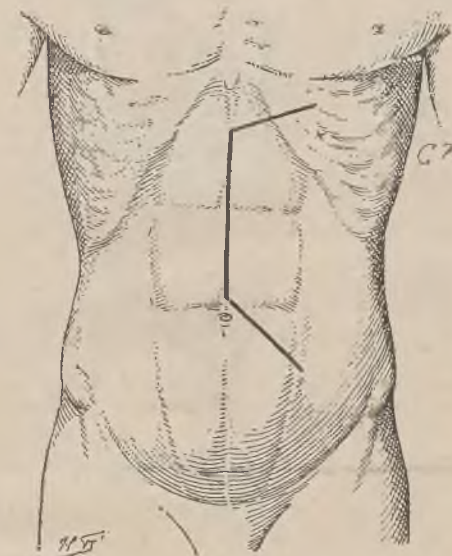
Z Oddziału Chirurgicznego Miejskiego Szpitala w Bydgoszczy.
Ordynator: Dr. Z. Dziembowski.

Opuszczenie żołądka jest sprawą, która napozór szczególnie do operacyjnego leczenia się nadaje, w której jednak chirurgicznie niewiele doniedawna osiągano. Być może dlatego, że dotknięte tą sprawą osoby, najczęściej żeńskiego rodzaju, mówię oczywiście o samoistnem opuszczeniu, niewywołanem przez inne zmiany pierwotne, jak np. zwężenie odźwiernika, odznaczają się usposobieniem pobudliwem i chwiejnem i należą do kategorji takich osób, które najpierw operacji się domagają, chętnie się na nią godzą i spoczątku są wynikiem zachwycone, a po pewnym czasie zaczynają narzekać. Być może jednak, że jest to winą metod operacyjnych, które nie spełniają dobrze zadania, bo powodują zbyt silne skrępowanie ruchomości umocowanego drogą gastropeksji żołądka, albo nie uwzględniają opuszczenia krzywizny dużej, której zwisanie stanowi bodaj najważniejszy powód dolegliwości, opuszczeniem żołądka wywołanych. Wybitne uniesienie właśnie dużej krzywizny, oto postulat, który musi być spełniony, a którego nie spełniają stosowane metody, zwłaszcza metody Perthesa, Bischert'a i t. p. Pozatem krępują one, taksamo jak i przez Pauchet'a wykonywane uniesienie i przymocowanie dużej krzywizny do przedniej ściany brzusznej, ruchomość żołądka. Wynikiem tego jest poprawa przejściowa, którą zawdzięcza się nagłej zmianie ułożenia żołądka; warunki te nie są jednak idealne i przypadłości ponowne lub nowe po pewnym czasie zjawiać się mogą.

Leczenie operacyjne opuszczenia żołądka sposobem Lambret'a nie jest już, przynajmniej we Francji rzeczą nową; zaliczyć je można do zabiegów wypróbowanych i posiadających już opinję wyrobioną. Sam Lambret wykonał już zabieg ten obecnie około 120 razy; zaś Ginestet z Paryża otrzymał nagrodę Pauchet'a za rok ubiegły — przyznawaną autorowi najlepszej pracy z dziedziny chirurgji gastrointestinalnej, drukowanej w *Bulletins et Mémoires de la Société des Chirurgiens de Paris* — właśnie za pracę, omawiającą szczegóły techniki i wyniki tej operacji. Dalej ukazał się też szereg opinij innych chirurgów (Bonnet, Hautefort etc.) na temat jej znaczenia. Wszyscy oni podkreślają, że operacja, o której mowa, nazwaną być może bez zastrzeżeń operacją fizjologiczną, gdyż przez uniesienie zwieszającego się żołądka a przedewszystkiem zwisającej dużej krzywizny, przeciwdziała dalszemu opuszczaniu się żołądka i znosi dotychczasowe jego opuszczenie, a tem samem usuwa zagięcia dwunastnicy, które są ważnym powodem zaburzeń, wynikających z opuszczenia lub powodem zahamowania przechodzenia treści do jelit. Wreszcie operacja Lambret'a posiada tę wielką zaletę, że pozostawia żołądkowi swobodę ruchów. To ma znaczenie doniosłe; niewątpliwie jest to przyczyną, dla której wyniki, zwłaszcza wyniki pooperacyjne są lepsze od wyników, otrzymywanych zapomocą innych operacyj, w których uniesiony żołądek zostaje umocowany i albo w całości, albo w poszczególnych partjach ulega skrępowaniu.

Jak wiadomo, operacja polega na tem, że pasemko wycięte z zewnętrznego brzegu przedniej części powięzi mięśnia prostego lewego, uszypułowane w górnej części swojej, wciąga się do jamy brzusznej przez otwór pomiędzy ostatniemi żebrami. Wokoło tego pasemka wgłabia się szeregiem szwów dużą krzywiznę żołądka i wkońcu łączy się szwami wolny koniec jego z więzadłem obłem w miejscu, w którem odłącza się ono od wątroby. Przedstawiam ryciny z pracy samego Lambret'a i Ginestet'a, które dobrze ilustrują prostą bardzo technikę operacji i z ich pomocą nietrudno zrozumieć, o co tu chodzi.

Utworzenie pasemka z powięzi nie jest rzeczą trudną. Postępujemy w ten sposób, że otwieramy jamę brzuszną od wyrostka mieczykowatego aż do pępka i przekonawszy się, że inny zabieg prócz planowanej gastropeksji nie wchodzi w rachubę, dodajemy cięcia boczne, umożliwiające uformowanie płatu ze skóry i tkanki podskórnej i odsłaniające powięź aż do brzegu zewnętrznego lewego mięśnia prostego, albo wykonujemy laparotomję jak wyżej i robimy drugie równoległe cięcie, odpowiadające zewnętrznemu brzegowi lewego mięśnia prostego, uzyskując w ten sposób wygodny dostęp do wspomnianej powięzi na dużej przestrzeni. Osobiście postępowałem zwykle wedle pierwej podanego sposobu. Po odsłonięciu zewnętrznego brzegu powięzi lewego mięśnia prostego wycinamy z niego — tutaj bowiem powięź jest najmocniejszą — pasmo szerokości 1—2 cm, a długie na 12 cm,



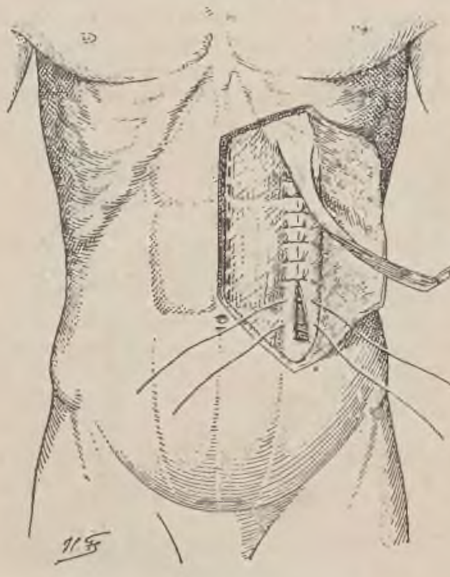
Ryc. 1.
Cięcie dla otwarcia jamy brzusznej — dodatkowe cięcia w celu utworzenia płatu dla odsłonięcia powięzi przedniej m. prostego.



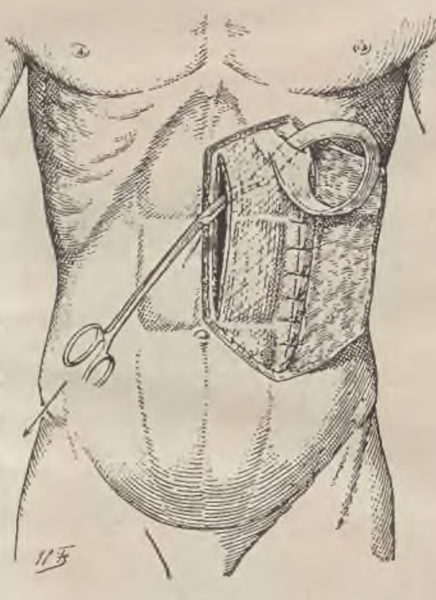
Ryc. 2.
Jama brzuszna otwarta — z powięzi odsłoniętej wycięte jest pasmo.

z szypułą nieco szerszą u góry. Szypuła, czyli początek pasma powięziowego, na którem ma być przesuwalnie zawieszony żołądek, znajduje się w miejscu, odpowiadającem przyczepowi mięśnia prostego do łuku żebrowego. Nie chcę wchodzić w szczegóły techniczne, które są rzeczą osobistej wprawy i zręczności, podkreślam jednak, że miejscem najodpowiedniejszem, skąd wyciąć trzeba pasmo, jest zewnętrzny brzeg mięśnia prostego, gdyż inaczej zawieszenie żołądka będzie zbyt wewnętrzne i zbyt pionowe, zamiast — jak być powinno — poziome.

Po sporządzeniu pasma powięziowego i powstrzymaniu krwawienia, poprostu zapomocą zeszycia powstałego wąskiego ubytku w powięzi, przystępuje się do wprowadzenia uszypułowanego pasma do jamy brzusznej. Uskutecznić to najlepiej przez otwór w tym celu zrobiony w międzyżebrzu siódmem, możliwie blisko podstawy szypuły pasma, gdzie nie trzeba się obawiać uszkodzenia opłucnej. Lambret poleca w tym celu specjalny zgłębnik, którym przebija się od zewnątrz ścianę i który następnie służy jako przewodnik dla szczypiec, któremi wprowadza się uchwycone pasmo do jamy brzusznej. Osobiście nie posługiwałem się temi narzędziami, gdyż wystarczają do tego narzędzia zwykłe, jak szczypce Kocher'a lub Mikulicza, które nadają się do tępego przedziurawienia międzyżebrza, bez wywołania uszkodzeń i krwawienia — i do przeprowadzenia pasma przez otwór.

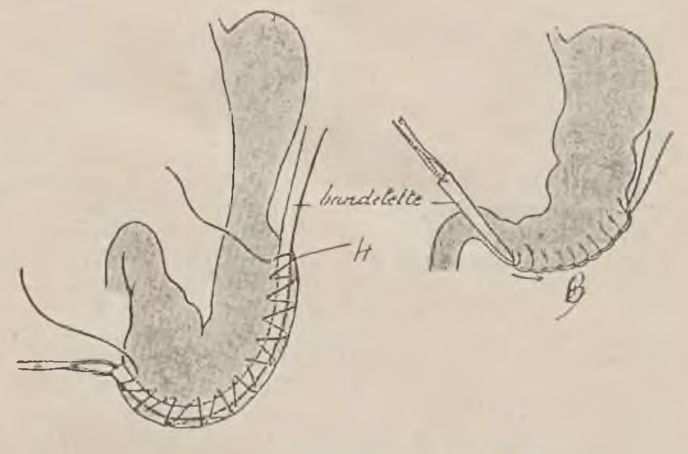


Ryc. 3.
Jama brzuszna otwarta — pasmo jest utworzone — szypuła pasma — wolny koniec pasma.

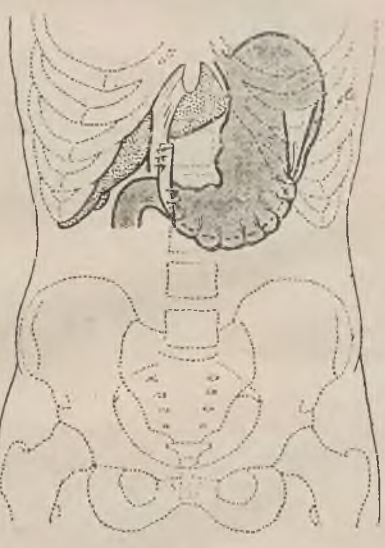


Ryc. 4.
Szczypce wyprowadzonym nazewnątrz końcem chwytają wolny koniec pasma, które wprowadzają przez wspomniany otwór w międzyżebrzu do wnętrza jamy brzusznej (otwór w VII międzyżebrzu prowadzący do jamy brzusznej).

Następuje najważniejszy akt operacji, a mianowicie zawieszenie żołądka na paśmie powięziowem i to ruchomo, z umożliwieniem przesuwania żołądka na tem wieszadle. W tym celu układamy pasmo na przedniej ścianie żołądka, wzdłuż dużej krzywizny — wolny koniec pasma oczywiście trzymamy szczypcami — i wgłabiamy pasmo w kanał wśródsurowicówkowy zapomocą szwów, które nie chwytając samego pasma wytwarzają tunel ze ściany żołądka, w którym pasmo leży nieumocowane tak, że można przesuwać je swobodnie w tunelu, lub co ważniejsze, przesuwać żołądek na paśmie. Lambret i inni autorzy francuscy mówią wobec tego o *„coulissage de la grande courbure"*, wyrażając przez to możność przesuwania ruchomo zawieszonego żołądka. Nadmieniam, że nie miałem nigdy trudności technicznych, zwłaszcza przy zrobieniu tunelu, który może czasami wypaść za ciasno; nigdy też nie miałem trudności z udostępnieniem dużej krzywizny od góry aż do odźwiernika, wobec znacznego zawsze opuszczenia i zwiotczenia żołądka. Unikać należy naczyń licznych i dużych w pobliżu dużej krzywizny przy zakładaniu szwów, nigdy jednak nie sprawia to większego trudu. Oczywiście, że pierwszy szew, poczynający formować kanał wśródsurowicówkowy, obejmujący pasmo czyli wieszadło, musi być nałożony na dużej krzywiźnie możliwie jaknajwyżej. Pierwsze szwy są blisko siebie nakładane, im więcej ku dołowi, tem rzadziej, natomiast w pobliżu odźwiernika znów gęściej. Odległość szwów wynosi tam, gdzie nakłada się je gęściej — a więc w górnej partji wielkiej krzywizny i w pobliżu odźwiernika 1 do $1^1/_2$ cm, w partji środkowej zaś 3 albo 2 cm. Nadmieniam, że lepiej nakładać szwy pojedyncze zamiast ciągłego; tunel ruchomy ze ściany żołądka czyli ów *„coulissage de la grande courbure"* lepiej się w ten sposób jakoś udaje utrzymać.



Ryc. 5. *Ryc. 6.*
Ryc. 5. Wgłobienie pasma w kanał wśródsurowicówkowy ze ściany żołądka; igła Beverdin'a prowadząca szew ciągły formujący kanał czyli tunel wokoło pasma.
Ryc. 6. Formowanie kanału czyli tunelu wokoło wieszadła wzdłuż dużej krzywizny.



Ryc. 7.
Zakończenie formowania tunelu i zeszycie końca pasma czyli wieszadła z więzadłem obłem wątroby.

Wszyscy autorzy zgodnie podkreślają, co też na podstawie własnego doświadczenia potwierdzić mogę, że pasmo — przynajmniej w stosunku do wydłużonej w opuszczeniu żołądka krzywizny — wydaje się krótkiem. Jednakże przez to, że posuwa się na paśmie żołądek ku stronie lewej i wykonuje ów *„coulissage"*, pasma nie zabraknie nigdy.

Mówiłem, że żołądek w ten sposób zawieszony zachowuje nieskrępowaną ruchomość, boć przecież można posuwać go na wspomnianem paśmie, jak zasłonę na wieszadle. Nadmienić jednak trzeba, że jeśli o odźwiernik chodzi, to ten musi być wolny zupełnie — to znaczy, że kanał czyli tunel, w którym przebiega

pasmo albo wieszadło, musi się kończyć nieco wyżej, jakieś 2 cm powyżej odźwiernika. Inaczej wgłębiające szwy mogłyby ujemnie wpłynąć na drożność odźwiernika. Dlatego kończyć trzeba kanał czyli tunel wspomniany zawsze 2 cm ponad odźwiernikiem; w tem więc miejscu opuszcza pasmo ów tunel i w tem też miejscu przyszywamy pasmo do ściany żołądka ostatniemi szwami. Tak jak inni autorzy, nie spostrzegałem nigdy w związku z operacją wspomnianą zwężenia lub jakiegokolwiek upośledzenia sprawności odźwiernika. Oczywiście zawsze w czasie operacji szczególnie należy zwracać uwagę, czy niema jakiegokolwiek powodu do zwężenia, lub możliwości wytworzenia się wtórnego zwężenia albo zahamowania ruchów odźwiernika.

Ostatni akt operacji polega na przyszyciu pasma, stanowiącego wieszadło żołądka do więzadła obłego wątroby. Słusznie mówi Ginestet, że podczas zawieszania żołądka na paśmie samo ono przybiera ten odpowiedni kierunek. Zeszywam zawsze kilkoma szwami pasmo i więzadło obłe mniejwięcej 1 cm ponad wątrobą. W razie znaczniejszego opuszczenia wątroby Lambret zaleca skrócenie pasma zapomocą szwów marszczących więzadło trójkątne. Osobistego doświadczenia w tem nie mam, gdyż nie stosowałem operacji omawianej w przypadkach z ogólnem opuszczeniem narządów jamy brzusznej, które — mojem zdaniem — wogóle nie nadają się do leczenia zapomocą operacyj podnoszących i umocowujących tylko poszczególne narządy.

Zamknięcie jamy brzusznej o tyle różni się od zamknięcia zwykłego, że trzeba myśleć jeszcze o powstałym braku w powięzi, z której wycięto pasmo do zawieszenia żołądka i wogóle o dużej ranie, która powstała dzięki odsłonięciu powięzi na dużej przestrzeni przez utworzenie bocznego płatu skórnego. Otóż Lambret wykazał, że zeszycie braku w powięzi spowodu zdolności regeneracyjnej tej partji powięzi jest zbytecznem, jednak mnie osobiście zeszycie to nie sprawiało nigdy trudności, a z drugiej strony przyczyniało się — jak się zdaje — do ułatwienia ostatecznego zatrzymania krwawienia. W każdym razie wobec tego, że trudno tu uniknąć ponad odsłoniętą powięzią powstania i pozostania pewnego *cavum*, wolę pozostawić tutaj na 1 do 2 dni sączek, celem uniknięcia nagromadzenia się krwi i złączonych z tem powikłań.

Co dotyczy wyników, to przytoczę opinje samego Lambret'a, Ginestet'a i Hautefort'a. Wspomniałem już o tem, że Lambret podał niedawno cyfrę operowanych przezeń przypadków na 120, zaś dwaj drudzy autorzy wraz z innymi chirurgami wykonali po kilkanaście takich operacyj. Autorzy ci podkreślają, że śmiertelność spowodu operacyj równa się zeru, co też nie wydaje się nieprawdopodobnem, bo przecież ani zranienie nie jest znaczne, ani też nie wykonuje się niczego, coby narażało operowanych na jakiekolwiek niebezpieczeństwo.

W sześciu przypadkach przeze mnie operowanych chodziło o pacjentki w wieku od 24—35 lat, wycieńczone i wychudzone znacznie przez wspomniane cierpienie, t. j. opuszczenie żołądka. Innych zmian, których szukałem zapomocą wszelkich sposobów badania klinicznego, rentgenologicznego, laboratoryjnego i oczywiście *in situ* podczas operacji nie było. W tych przypadkach nie miałem żadnego powikłania i przebieg był taki jak po laparotomjach lżejszych. Dalej potwierdzić mogę na mocy własnych doświadczeń i badań rentgenologicznych to, co mówią Lambret, Ginestet i Hautefort, mianowicie, że opuszczenie żołądka zostaje całkowicie usunięte i żołądek przez operację odzyskuje — co wykazują prześwietlenia całkiem niedwuznacznie — ułożenie prawidłowe. Nieinaczej rzecz ma się z czynnością żołądka; tak moje prześwietlenia i badania, jak i badania autorów, na których się powołuję, wykazują, że żołądek opróżnia się po operacji bez zarzutu. W moich przypadkach można śmiało mówić o wyraźnej poprawie, bo śledzenie na ekranie ruchów robaczkowych i wypróżnienia po operacji wyraźną wykazywało poprawę w porównaniu ze stanem rzeczy przed operacją. Na mocy doświadczeń własnych — a nadmieniam, że te 6 przypadków, o których wspomniałem, operowałem $1^1/_2$ roku temu i nie biorę w tym referacie pod uwagę później operowanych pacjentek — stwierdzam, co następuje:

Porównując wyniki odległe, otrzymane zapomocą innych metod operacyjnych z wynikami operacyj Lambret'a, podkreślić muszę fakt, że we wszystkich tak, czy owak operowanych przypadkach otrzymywałem zawsze początkowo dobry wynik. Jednak w operowanych innemi sposobami przypadkach, wynik zawsze prawie psuł się po paru miesiącach, dzięki — jak przypuszczałem — zmianom ze strony układu nerwowego, które zawsze się u tych chorych spotyka. W tych zaś sześciu sposobem Lambret'a operowanych przypadkach, wynik dobry się utrzymuje w całej pełni, a w dwóch przypadkach okazał się lepszym, aniżeli początkowo przypuszczałem. Zachowanie dobrego apetytu i dobrego stanu ogólnego wskazuje na to, że dzięki ruchomemu umieszczeniu żołądka odpada możność powstawania bodźców, mogących wpływać ujemnie na stan psychiczny. W przypadkach innemi sposobami operowanych zmiana stanu rzeczy pod względem umiejscowienia żołądka — oczywiście bynajmniej nie idealna — sprawia tylko poprawę przejściową.

Piśmiennictwo:

1) Lambret: Presse Médicale. 11. XII. 1929. — 2) Lambret: Archives de gastro-entérologie, Mai 1931. — 3) Ginestet: Bulletins et mémoires de la Société des Chirurgiens de Paris. Tom XXV. Nr. 3.

Dr. Leonard HEILPERN. Kraków.

O wartości leczniczej pozajelitowo wprowadzonej pepsyny w chorobie wrzodowej żołądka i dwunastnicy.

Z Oddziału Chorób Wewnętrznych I A. Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie.
Ordynator: Prof. Dr. Tadeusz Tempka.

Wśród wielu teoryj i hipotez tłumaczących powstawanie wrzodu żołądka i dwunastnicy najbardziej przekonywujące jest przypuszczenie, że kwas solny z pepsyną, jako produkt błony śluzowej żołądka, jest czynnikiem dominującym w powstawaniu wrzodu, czynnikiem zaś wyzwalającym są pewne zmiany zachodzące miejscowo w błonie śluzowej żołądka, jak np. zator małego naczynia tętniczego, zmiany miażdżycowe, nieżytowe, zmiany występujące odruchowo za pośrednictwem nerwu błędnego, czynniki toksyczne i t. d. Zaburzenie równowagi pomiędzy wydzielaniem kwasu solnego z pepsyną, a stanem lub odpornością błony śluzowej żołądka, może być uważane za przyczynę powstawania wrzodu.

Teorja ta, której wyznawcą jest Glaessner, jest niejako uszeregowaniem w całość teoryj i hipotez wielu poszczególnych autorów (Bergmann, Konjetzny, Virchow i inni).

Wychodząc z tych założeń, przeprowadził Glaessner doświadczenia na zwierzętach, którym wstrzykiwał kwaśną pepsynę podskórnie lub do błony śluzowej żołądka, wywołując w ten sposób sztuczny wrzód podobny do wrzodu trawiennego żołądka. Wrzód ten goił się samorodnie w przeciągu kilku tygodni. Wstrzykując jednakowoż wielokrotnie tym zwierzętom, u których wywołał sztuczny wrzód, obojętną pepsynę odbiałczoną, uzyskiwał Glaessner wygojenie wrzodu w czasie niestosunkowo krótszym. Wzmożenie i przyspieszenie tego procesu gojenia tłumaczy Glaessner w sposób niejednolity. Pepsyna obojętna tworzy albo przeciwciała chroniące błonę śluzową przed niszczącem działaniem tego fermentu, albo wzmaga i uzupełnia wydzielanie wewnętrzne żołądka, wprowadzając do krwi czynniki przyspieszające gojenie lub też wreszcie wchodzi tu w grę czynnik hormonalny. Opierając się na wyniku tych doświadczeń na zwierzętach, należałoby w leczeniu wrzodu trawiennego chronić tkankę przed działaniem pepsyny przez wytworzenie przeciwciała t. zw. antypepsyny, albo przez doprowadzenie pepsyny pozajelitowo wzmocnić lub uodpornić tkankę żołądka. Tego rodzaju przestrojenie błony śluzowej żołądka możliwe jest albo przez nieswoiste leczenie bodźcowe albo przez swoiste leczenie pepsyną wprowadzoną pozajelitowo, któreto leczenie na podstawie swych doświadczeń na zwierzętach, pierwsi zalecili Glaessner i Loeper.

Leczenie nieswoiste bodźcowe wprowadził pierwszy Holler, wstrzykując wakcyneurynę, następnie Pribram nowoprotynę, inni zaś — stosowali Aolan, Yatren-Casein, mleko i t. d. Początkowy zapał tych autorów nie znalazł usprawiedliwienia w rzeczywistości, gdyż bóle chwilowo się zmniejszały, ale znów po pewnym czasie powracały, natomiast wydzielanie, stopień kwasoty, wyniki badania rentgenologicznego pozostały bez zmiany.

Jako swoiste leczenie choroby wrzodowej wprowadził Glaessner do lecznictwa pepsynę, którą w postaci obojętnego odbiałczonego roztworu wstrzykiwał podskórnie lub domięśniowo. Warunkiem niezbędnym dla pozajelitowego wprowadzenia pepsyny jest odbiałczenie i zobojętnienie roztworu, co osiąga się przez przepuszczenie roztworu przez filtr porcelanowy, przez co roztwór zostaje również wyjałowiony. Przepuszczenie roztworu pepsyny przez filtr nie zmniejsza działania fermentu.

Na podstawie swego długoletniego doświadczenia opracował Glaessner schemat, według którego wstrzykuje pepsynę, zaczynając od dawki 0.2, wstrzykiwanej przez 3 dni, przez następne trzy dni podaje 0.3, przez dalsze 3 dni 0.4, następnie dawkę 0.5 wstrzykuje przez 12 dni, poczem stopniowo wraca poprzez trzydniowe dawki 0.4, 0.3 do 0.2. Całe leczenie obejmuje zatem

30 wstrzyknięć, które dla uniknięcia nawrotów powtarza się 2 do 3 razy w roku.

Francuscy autorowie Loeper i Debray postępują odmiennie. W pierwszej serji obejmującej 15 wstrzyknięć, stosują 5% roztwór pepsyny, począwszy od 0.25 cm³, dochodząc stopniowo do 2 cm³ po 3 wstrzyknięcia na tydzień. Po miesiącu przerwy rozpoczynają drugą serję, obejmującą 12 wstrzyknięć, dwa razy w tygodniu po jednem. Pierwszy rok leczenia obejmuje 4—5 seryj.

Obok wstrzykiwań pepsyny stosuje Glaessner dietę oszczędzającą, jednak dość obszerną, unikając tylko potraw przyprawionych używkami. Chorzy przy tem leczeniu niekoniecznie muszą leżeć, zaleca Glaessner jednak odpoczynek na prawym boku po posiłkach oraz nagrzewania ciepłemi okładami, borowiną lub diatermją. Pozatem podaje, co podkreślam z naciskiem, przed każdym posiłkiem, a więc 4—5 razy dziennie, 20 gramów oliwy oraz po każdym posiłku bizmut.

Opierając się na dużym materjale, obejmującym przeszło 1000 przypadków, podaje Glaessner, że w 2/3 przypadków uzyskał wyleczenie świeżych i zastarzałych wieloletnich wrzodów. Już po pierwszej serji wstrzykiwań znikały przedewszystkiem bóle po jedzeniu i głodowe, uczucie pełności w żołądku, odbijania, zgaga i wzdęcie.

W połowie przypadków kwasota obniżała się już po pierwszej serji wstrzykiwania pepsyny, w 10% natomiast kwasota nawet wzrastała. W przypadkach, w których kwasota pozostała bez zmiany, uzyskiwał Glaessner jej obniżenie po dalszych serjach.

W połowie przypadków widział ten autor również i korzystne zmiany w obrazie rentgenologicznym.

W 10—20% przypadków występowały natomiast nawroty choroby po 3—6 miesiącach.

Francuscy autorowie z Loeperem na czele uzyskiwali dobre wyniki aż w 90% przypadków.

Z niemieckich autorów Bremer i Strauss uzyskiwali korzystne wyniki w znacznie niższym odsetku, natomiast poprawy w obrazie rentgenologicznym wogóle nie widzieli.

Portugalscy autorowie Anciaes i Guerrero nie osiągnęli wogóle żadnych korzystnych wyników leczeniem pepsyną.

Z polskich autorów ogłosił dotychczas swe wyniki leczenia wrzodów preparatem pepsynowym Musiał, który w 3/4 przypadków osiągnął wyniki korzystne. W 6 przypadkach (na ogólną liczbę 23) opornych na leczenie pepsyną uzyskał poprawę przy równoczesnem stosowaniu bizmutu i zasad.

Zachęcony korzystnemi wynikami Glaessnera osiągniętemi na tak dużym materjale, zastosowałem u 12 chorych klinicznych preparat pepsynowy pod nazwą *„ulcerin"*, zawierający w jednej ampułce 0.1 pepsyny oraz kwas jodo-oksy-chinolino-sulfonowy pod nazwą *„flavon"*.

Przypadki moje dotyczą 8 wrzodów dwunastnicy i 4 wrzodów żołądka. Były to przypadki trwające od wielu lat, najkrócej od półtora roku, z wielokrotnemi nawrotami, leczonemi poprzednio dietetycznie i farmakologicznie. Przed rozpoczęciem leczenia zostało rozpoznanie ustalone i poparte badaniem treści żołądkowej, kału i prześwietleniem promieniami Roentgena. Wszyscy chorzy skarżyli się na bóle po jedzeniu a niektórzy także i na bóle nocne, odbijania kwaśne, zgagę, oraz pieczenie w żołądku. U wszystkich chorych istniała bolesność uciskowa w okolicy dołka podsercowego, a w większości przypadków stwierdzałem krew utajoną w kale. Kwasota w dwóch przypadkach była w granicach prawidłowych, w dziesięciu przypadkach istniała mniej lub więcej wybitna nadkwasota.

Leczenie ulceryną prowadziłem według schematu Glaessnera t. j. przez 3 dni wstrzykiwałem 2 cm³ roztworu (0.2 pepsyny), przez dalsze 3 dni po 3 cm³, przez następne 3 dni po 4 cm³, wreszcie przez 12 dni po 5 cm³, a następnie co trzy dni takie dawki zmniejszające się, jak początkowo wzrastające. Preparat wstrzykiwałem domięśniowo, przyczem zaznaczam, że chorzy nie uskarżali się na zbyt wielką bolesność po wstrzyknięciu, nie stwierdziłem też nigdy żadnych ujemnych objawów miejscowych ani ogólnych.

W czasie leczenia otrzymywali chorzy dietę bezmięsną, a więc mleko, masło, cukier, jaja, kaszki, kleiki, ryż, zupy, jarzyny, kompoty przetarte i sucharki lub czerstwą bułkę. Oliwy, bizmutu ani zasad nie podawałem celowo, aby mieć przejrzysty obraz skuteczności samej pepsyny.

Wyniki lecznicze osiągnięte wstrzykiwaniami ulceryny były następujące: w dwóch przypadkach widoczna była wyraźna poprawa. Bóle ustąpiły w jednym przypadku po 15, w drugim po 25 wstrzyknięciach. Inne dolegliwości podmiotowe również się zmniejszyły, bez zmiany pozostała zgaga i odbijania kwaśne. Kwasota w jednym z powyższych przypadków nieco się obniżyła, w drugim pozostała bez zmiany. Oba powyżej opisane przypadki dotyczyły wrzodów żołądka, z których jeden trwał trzy lata, a drugi pięć lat. W pozostałych natomiast dziesięciu przypadkach nie nastąpiła żadna zmiana korzystna. Bolesność samoistna i uciskowa nie ustępowała nawet po ukończonej serji 30 wstrzyknięć, tak że zmuszony byłem część chorych, która zdecydowała się pozostać nadal na oddziele, poddać leczeniu dietetycznemu i farmakologicznemu, polegającemu na podawaniu bizmutu i zasad, któreto leczenie bardzo szybko doprowadzało do ustępowania dolegliwości. Bez zmiany pozostała również i kwasota, którą badałem po ukończonej serji 30 wstrzyknięć.

Na podstawie tych danych doszedłem do przekonania, że leczenie ulceryną nie daje pożądanych wyników i nie należy do sposobów wzbogacających lecznictwo choroby wrzodowej. Spotkać się mogę z zarzutem, że ocena środka leczniczego na podstawie 12 przypadków jest niewystarczającą, jednak wyniki, osiągnięte w tej coprawda małej liczbie przypadków, nie zachęcały do dalszych prób, pomijając nawet sprawę czasu straconego dla chorego i związanych z tem kosztów pobytu w szpitalu.

Wyniki osiągnięte przez Glaessnera nie mogą służyć do właściwej oceny skuteczności pepsyny, skoro obok wstrzykiwań podaje on chorym doustnie przetwory bizmutowe i 4—5 razy dziennie oliwę w ilości po 20 gramów. Wiadomo, że dieta oszczędzająca, bizmut i oliwa mogą w przeciągu kilku dni doprowadzić do ustąpienia objawów podmiotowych a nawet i przedmiotowych. Nieraz do tego celu wystarcza tylko kilkudniowy pobyt w łóżku i właściwa dieta i prawdopodobnie tym dwom czynnikom można przypisać poprawę w moich dwóch przypadkach. W doświadczeniach Glaessnera brak zatem dowodu, że w rzeczywistości wyłącznie tylko pepsyna jest tym istotnym czynnikiem działającym leczniczo.

Dowodem tego, jak rozległe a rozbieżne są poszukiwania skutecznego środka leczniczego w chorobie wrzodowej, są doświadczenia autorów, którzy stosowali t. zw. nieswoiste leczenie, wstrzykując wyciągi z rozmaitych gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu. I tak Moutier i Camus wstrzykują wyciąg z gruczołów przytarczycznych, przypisując temu wyciągowi wpływ pobudzający na śluzówkę żołądka. Drouet i Simonin stosowali wyciąg z tylnego płatu przysadki mózgowej, stwierdzając potem obniżenie kwasoty żołądka i tłumacząc tem korzystne działanie na wrzód żołądka. Simnitzky, Cade i Barral wstrzykiwali insulinę, przypisując jej korzystny wpływ odżywczy na tkanki ustroju przez działanie na przemianę węglowodanową. Dimitracoff stosował natomiast wyciąg z trzustki pozbawiony insuliny, uzyskując dobre wyniki przez wzmożone ukrwienie chorej części śluzówki. Hernando stosował wyciąg z kory nadnercza i przypisywał korzystny wpływ działaniu przeciwtoksycznemu, albo działaniu na układ wegetatywny.

Wszyscy ci autorowie opisywali korzystne wyniki w leczeniu choroby wrzodowej, stosując powyższe wyciągi z rozmaitych gruczołów dokrewnych, z których każdy ma inny punkt zaczepienia i odmienne działanie. Jest to dowodem tego, że poszukiwania właściwego leczenia przyczynowego choroby wrzodowej nie są jeszcze na właściwej drodze.

Chociaż doświadczenia Glaessnera na zwierzętach przemawiałyby za tem, że pepsyna obojętna przyśpiesza gojenie się wrzodu, to jednak brak potwierdzenia tego w doświadczeniu klinicznem i niedwuznacznego wytłumaczenia istoty i przyczyny przyśpieszonego gojenia. Że leczenie pozajelitowo wprowadzoną pepsyną nie jest leczeniem, jak twierdzi Glaessner, swoistem i przyczynowem, dowodzi fakt, że Glaessner na swoim dużym materjale uzyskał tylko w 2/3 przyp. wyleczenie, stosując pepsynę wraz z bizmutem i oliwą. W tej liczbie przypadków 10—20% było nawrotów choroby. Wyniki takie, a może nawet i korzystniejsze osiągnąć możemy leczeniem dietetycznem i farmakologicznem, które przy obecnym stanie wiedzy o przyczynie i istocie choroby wrzodowej uważam za jedynie właściwe i wiodące do celu. Stosowanie pepsyny czy też wyciągów z gruczołów dokrewnych może mieć narazie tylko działanie pomocnicze.

Piśmiennictwo:

1) Glaessner K.: Wien. Klin. Woch. Nr. 17. 1934. — 2) Glaessner K.: Wien. Klin. Woch. Nr. 45. 1931. — 3) Bremer-Strauss: Fortschr. d. Therapie. 1934. — 4) Musiał: Pol. Gaz. Lek. Nr. 31. 1935. — 5) Roland Leven: La Clinique. Nr. 237. 1935.

Dr. Dora LAZERÓWNA. Kraków.
Dr. Marja GOLDBERGEROWA.

Dehydrit — nowy polski środek moczopędny.

Z Oddz. Chorób Wewnętrznych Szpitala Żydowskiego w Krakowie.

Działanie moczopędne przetworów rtęciowych znane jest oddawna. Oddają one nieocenione usługi w rozmaitych schorzeniach, polegających na zaburzeniu w krążeniu krwi.

Do przetworów tych należy też Dehydrit, wytwarzany przez wytwórnię przetworów farmaceutycznych Klawe. Jest to związek rtęciowy, w postaci płynu wyjałowionego, przeźroczystego o składzie następującym: sól sodowa oksyrtęciometoksypropylamidu kwasu trójmetylocyklopentanokarbonowego 5% 1,3-dwumetyloksantyny.

Stosuje się go w zastrzykach: dożylnych, domięśniowych i dotrzewnowych.

Na Oddziele Wewnętrznym Szpitala Gminy Żydowskiej stosowaliśmy Dehydrit w 24 przypadkach chorób. a mianowicie:

1) w 3 przyp. przewlekłego zwyrodnienia mięśnia sercowego, wywołanego nadczynnością tarczycy w okresie niewyrównania;

2) w 2 przyp. obustronnego zakrzepu żyły udowej, (w następstwie porodu);

3) w 1 przyp. zwyrodnienia mięśnia sercowego, przy zniekształceniu kręgosłupa;

4) w 1 przyp. kiły III-rzędnej o dodatnim odczynie Wassermanna z marskością wątroby i ze zwyrodnieniem mięśnia sercowego;

5) w 6 przyp. przewlekłego zwyrodnienia mięśnia sercowego na tle miażdżycy tętnic;

6) w 6 przyp. niewyrównanych wad zastawki dwudzielnej;

7) w 2 przyp. śródbłoniaka opłucnej;

8) w 1 przyp. nerczycy;

9) w 2 przyp. otyłości patologicznej.

Kilka charakterystycznych przypadków pragniemy podać w streszczeniu:

1. Chory T. Z., l. 55, przyjęty na Oddział dn. 7. I. 1935 r. Choroba trwa od października 1933 roku, rozpoczęła się silną dusznością, obrzękami, a w kilka tygodni później chory zauważył powiększenie rozmiarów brzucha. Dolegliwości te w ostatnich czasach znacznie się nasiliły. Stan obecny: Sinica twarzy, silne obrzęki ciastowate na kończynach dolnych, obecność wolnego płynu w jamie brzusznej. Wątroba sięga do linji pępkowej; tony serca bardzo głuche, niemiarowe.

Rozpoznanie: Przewlekłe zwyrodnienie mięśnia sercowego w okresie niewyrównania. Zastosowanie środków nasercowych i moczopędnych doustnie i w czopkach nieznacznie tylko wpłynęło na wydzielanie moczu. Wstrzykiwaliśmy wobec tego w odstępach 3—5-dniowych Dehydrit dożylnie (w połączeniu z *Calcium gluconatum)* w ilości 2 cm³. Ilość moczu, która przedtem wahała się od 600—1000 cm³ wynosiła w 24 godzin po zastosowaniu Dehydritu 5.000 cm³, a po 48 godzinach 2.700 cm³. Obrzęki, wolny płyn w jamie brzusznej i duszność ustąpiły po 6-tygodniowem stosowaniu Dehydritu, poczem chory w znacznie lepszym stanie podmiotowym i przedmiotowym opuścił szpital.

2. H. M., l. 39, przyjęty na Oddział 7. V. 1935 ze skargami następującemi: duszność, obrzęki na kończynach dolnych i powiększenie rozmiarów brzucha.

Stan obecny: Sinica twarzy, silne obrzęki na kończynach dolnych. Serce znacznie powiększone o konfiguracji aortalnej. Odczyn Wassermanna i Meinickego silnie dodatni. Rozpoznanie: *Mesaortitis luetica, myocarditis in stad. decompensationis.*

Ponieważ środki nasercowe i moczopędne podane doustnie zawiodły, zastosowaliśmy 2 cm³ Dehydritu domięśniowo. Ilość moczu z 450 cm³ zwiększyła się do 3.500 cm³ w 1 dobie, w 2-giej dobie wynosiła 2.000 cm³ i utrzymywała się na tym poziomie przez 2 tygodnie bez ponownych wstrzykiwań. W ciągu tego czasu, obrzęki, wolny płyn w jamie brzusznej oraz duszność i wszelkie inne dolegliwości ustąpiły.

3. U chorej W. A. w 8 dni po porodzie, wystąpił zakrzep żyły udowej z następowym silnym obrzękiem tej kończyny, a w tydzień potem dołączył się obrzęk 2-giej kończyny. Ciepłota dochodziła do 40°. Ułożono kończynę wyżej — w szynie, zastosowano okłady wysychające; po 2 tygodniach, kiedy ciepłota znacznie się obniżyła, a obrzęki nieznacznie się zmniejszyły, wstrzyknięto domięśniowo 1 cm³ Dehydritu z 10% glukozą. Po 24 godz. chora wydzieliła 2.700 cm³ moczu, obrzęki stopniowo się zmniejszały pod wpływem dalszych wstrzykiwań Dehydritu.

4. Chory G. Ch., l. 53, przyjęty na Oddział dnia 7. IV. 1935. Uderza silna duszność, sinica oraz silne obrzęki na kończynach dolnych i na worku mosznowym, oraz duża ilość płynu wolnego w jamie brzusznej. Mocz wykazywał 8—10‰ białka. W osadzie kilka wałeczków szklistych i ziarnistych. R. R. 170/70.

Rozpoznanie: Przewlekłe zwyrodnienie mięśnia sercowego oraz przewlekłe zapalenie nerek z przewagą nerczycy. Ponieważ wszystkie środki moczopędne i nasercowe zawiodły, stan chorego był ciężki, a duszność nasilała się, wstrzyknięto mu Dehydrit z glukozą. W ciągu 24 godzin chory wydzielił 3.000 cm³ moczu. Stan chorego bardzo się poprawił, duszność ustąpiła, obrzęki się zmniejszyły. Teraz ponownie zastosowano środki nasercowe, które obecnie znacznie skuteczniej działały.

Wynik leczenia Dehydritem przedstawia się następująco:

Pierwszy z przytoczonych przypadków, w dosyć krótkim czasie pod wpływem Dehydritu i środków nasercowych poprawił się znacznie. Chory ten przez 2 lata był leczony środkami nasercowemi i moczopędnemi bezskutecznie.

W drugim z opisanych przypadków uderza skuteczność 1-razowego działania Dehydritu i długotrwałe wydzielanie moczu, którego ilość wahała się przez 2 tygodnie od 2.000—3.500 cm³. Widocznie rtęć oprócz działania moczopędnego miała i działanie swoiste.

Trzeci przypadek jest godny przytoczenia ze względu na rzadkie stosowanie przetworów rtęciowych w obrzękach powstałych na tle zakrzepów.

Przypadki nasze możemy podzielić, biorąc pod uwagę działanie Dehydritu, na 2 grupy: jedna obejmująca przypadki schorzeń mięśnia sercowego i niewyrównanych wad zastawek sercowych i schorzeń naczyniowych na tle kiły, gdzie Dehydrit spełnił swoje zadanie należycie, w drugiej grupie, do której zaliczamy wysięki opłucnowe na tle nowotworów, oraz otyłość patologiczną w których to przypadkach działanie Dehydritu było słabe; pośrednie miejsce zajmują obrzęki na tle zakrzepów w żyłach udowych.

Podobnie jak inne leki podobnego składu działa Dehydrit lepiej w oddziaływaniu kwaśnem i dlatego zakwaszaliśmy ustrój dwa dni przed zastosowaniem Dehydritu i w dniu zastrzyku chlorkiem amonu w ilości 6 g dziennie.

Działanie Dehydritu nie wyczerpuje się szybko. W pierwszym dniu po zastrzyku ilość moczu waha się od 1.500 do 5.000 cm³ a w następnych dniach od 500 do 1.000 cm³.

Przeciwwskazaniem dla stosowania Dehydritu są: 1) stany charłacze, 2) silna niedomoga mięśnia sercowego, 3) kłębuszkowe zapalenie nerek, 4) ostre i przewlekłe schorzenia jelit, przebiegające z biegunkami.

Na podstawie naszych badań doszliśmy do następujących wniosków:

1) Dehydrit może zastąpić zagraniczne środki rtęciowe ;

2) nie wywołuje żadnych niepożądanych ubocznych objawów;

3) ma tę zaletę, że można go stosować często, co 3 lub 4 dni, nawet w mniejszych dawkach; $^1/_2$—1 cm³ może wywołać dużą diurezę, nie wywołując ani zmian w nerkach, ani biegunek, ani podwyższenia ciepłoty.

FEJLETON.

Dr. Józef BIRKENFELD. Kraków.
Asystent Kliniki Chirurgicznej U. J.

Teodor Billroth [1]).

Wielki lekarz jako muzyk.

Skojarzenie dwóch talentów dotyczących różnych dziedzin nauki lub sztuki w jednej istocie ludzkiej nie należy do zjawisk nazbyt częstych. Wspomnę tutaj o Ryszardzie Wagnerze, który obok wspaniałego talentu kompozytorskiego posiadał niepośledni talent literacki, o Robercie Schumanie, który poza bogatą spuścizną muzyczną pozostawił szereg cennych publikacyj muzykologicznych, o Stanisławie Wyspiańskim, który z wielkim talentem poetyckim jednoczył subtelny talent malarski.

Dziś mówić mam o człowieku, który stanowi ten częsty a zarazem rzadki przykład skojarzenia wielkiej, bardzo wielkiej wiedzy i sztuki lekarskiej ze sztuką muzyczną. Częsty przykład — boć przecież bardzo wielu lekarzy, chyba ze wszystkich wolnych zawodów właśnie może najwięcej lekarzy zajmuje się czynnie muzyką; rzadki zarazem — bo niema drugiego przykładu złączenia tych dwóch talentów w tak doskonałym stopniu, jak właśnie w osobie Billrotha.

W dzisiejszym przygodnym odczycie, wolnym od wszelkiej pretensjonalnej krytyki i oceny, pragnąłbym przedstawić choć w przybliżeniu sylwetkę tego człowieka, który jako jeden z największych chirurgów swej epoki i wszystkich czasów, jako

[1]) Według odczytu wygłoszonego w Towarzystwie Lekarskiem w Krakowie dnia 30 października 1935.

twórca wielkiej szkoły chirurgicznej, autor znacznej ilości wartościowych prac i dzieł naukowych jest aż nadto dobrze znany; który jednak jako muzyk, esteta u nas zwłaszcza nie jest doceniany. I o tym właśnie Billrocie-muzyku, Billrocie-miłośniku sztuki chcę dziś mówić, a pominąć zamierzam wartości jego jako lekarza.

Osią główną, dokoła której obracało się życie muzyczne dojrzałego Billrotha, był jego stosunek przyjacielski do Brahmsa; ten niezwykle rzadki przykład prawdziwej męskiej przyjaźni, wyrosłej na gruncie sztuki, pomiędzy wielkim twórczym genjuszem a miłośnikiem sztuki i uczonym o najwyższych wartościach osobistych. Nazwiska Billrotha i Brahmsa są w muzyce nierozerwalnie z sobą złączone. Toteż opowieść o Billrocie jako o muzyku będzie właściwie historją ich wzajemnego oddziaływania na siebie, będzie opowieścią o ich przyjaźni, która ze swym całym, pełnym radości rozwojem i ze swem smętnem zakończeniem owiana jest jakoby czarem poezji. Wspaniałym wyrazem tej przyjaźni są listy ich obu do siebie. Listy Billrotha, który posiadał świetne pióro, wydawano szereg razy w rozmaitych postaciach. Czyta się je jak prześliczne poemaciki. Tych z Państwa, którzyby niniejszym tematem zainteresowali się może nieco bliżej, odesłać mogę do nowego, starannego i z wielką miłością tematu opracowanego wydania listów Billrotha do Brahmsa i Brahmsa do Billrotha. Te listy stanowić będą główne źródło dzisiejszych rozważań.

Zanim jednak dojdę do tej wielkiej przyjaźni, cofnę się nieco wstecz, aby choć w krótkości przedstawić, jak wyglądało życie Billrotha.

Krystjan Albert Teodor Billroth urodził się 26 kwietnia 1829 roku w Bergen, na wyspie Rugji, w Niemczech północnych, z matki pochodzącej z Berlina, z ojca pastora, wywodzącego ród swój ze Szwecji. Utarło się naogół usiłowanie odszukania wśród przodków sławnych ludzi momentów, któreby nam wskazały jakieś ślady dziedziczenia talentu, natomiast u potomków tych wybitnych ludzi nie zwykliśmy spodziewać się duchowego dziedzictwa. Genjusz jednak jest zjawiskiem samorodnem, niezawisłem od żadnych innych okoliczności, którego zatem nie należy uważać za ogniwo w łańcuchu utworzonym przez rodzinę. Dlatego też — rozumiejąc w ten sposób pojęcie genjuszu — nie będę odgrzebywał antenatów Billrotha, jakkolwiek kultura muzyczna była wśród nich głęboko zakorzeniona.

Ojciec Billrotha zmarł, gdy syn miał lat 5. Wówczas matka przenosi się ze swymi 5 synami, z których Teodor był najstarszym do Gryfji *(Greifswald)*. Tu młody Teodor uczęszczał do gimnazjum, gdzie był — jak zresztą i sam o tem pisał — uczniem zupełnie przeciętnym; nawet mniej jak przeciętnym. *„Ingenium tardum“* — umysł ociężały — jak czytamy we wspomnieniach nauczyciela jego z owych lat. Gimnazjum kończył tylko z trudem i nic nie zwiastowało w tym czasie późniejszego wielkiego uczonego. Muzyką zajmuje się intensywnie i jej wyłącznie zamierza się poświęcić. Po maturze (1849) zapisuje się jednak na medycynę. Postanowienie to dochodzi do skutku właściwie raczej przez przypadek: dzięki temu jedynie, że matkę jego nakłoniło do tego dwóch zaprzyjaźnionych z nią profesorów medycyny. Pierwsze półrocze studjów lekarskich poświęcał wyłącznie muzyce i byłby medycynę rzucił i muzyce w zupełności się oddał, gdyby nie energiczne sprzeciwienie się matki. Przenosi się na dalsze studja do Getyngi. Tu sławni profesorowie zaczynają go powoli porywać. Poczyna studjować z coraz większą skrupulatnością i dokładnością. Te zalety uważa zawsze za najważniejsze zarówno dla uczonego jak i dla artysty. W jednym z późniejszych listów do przyjaciela swego, krytyka muzycznego Hanslicka — o którym jeszcze będzie mowa — pisze: „Fantazja i ekscentryczność, warjactwo i genjalność — jakże to wszystko jest bliskie siebie! Tylko porządnie ćwiczyć gamy i porządnie uczyć się kontrapunktu i nie dać odwieść się od tego“.

Cenią go jako bardzo dobrego pianistę. Miał rękę, która była stworzona zarówno dla prowadzenia noża chirurga, jak dla pianisty. Była to ręka duża, choć nie tak duża i nie o tak długich palcach, jak typowa ręka wirtuozowska, np. ręka Liszta. W każdym razie decymy obejmował z łatwością. Opuszki palców zaopatrzone w miękkie poduszeczki ułatwiały mu delikatne uderzenie. Tego mu zazdrościł Brahms; z drugiej strony były mu bardzo przydatne przy badaniu chorych. Gra jego była pełna polotu i uduchowienia; do wirtuozostwa w sensie najwyższym jednak nie mógł dla braku czasu doprowadzić. Komponuje tria, kwartety, pieśni. I w późniejszych latach komponował dużo. Niestety nie pozostało z tego wiele, gdyż pewnego dnia, w nadmiernej swej skromności, spalił znaczną część swych utworów. Do swego ucznia, późniejszego sławnego chirurga, zajmującego przez pewien czas katedrę chirurgji w Krakowie, Jana Mikulicza, odznaczającego się również dużym talentem muzycznym, pisze, że „były to okropne rzeczy i że miały bardzo przykry zapach przy spaleniu“. Tych kompozycyj, co pozostały, nie pozwolił — jak zobaczymy — wydać drukiem. — Bardzo pilnie studjuje w owych czasach muzykę Bacha, Mendelssohna, Schuberta. Powoli poznaje muzykę Schumanna. Brahms jest jeszcze nieznany.

Ostatnie 2 lata studjów lekarskich spędza w Berlinie, gdzie też w 23 roku życia promuje się. Po kilkumiesięcznych specjalizujących studjach po doktoracie próbuje osiąść w Berlinie jako lekarz praktykujący. Jak to nieraz bywa w takich wypadkach — przez 2 miesiące nie ma ani jednego pacjenta. Zupełnie przypadkowo uzyskuje stanowisko asystenta przy klinice sławnego podówczas chirurga Langenbecka. Spełniło to jego marzenia i nadało odtąd właściwy kierunek jego dalszej pracy. Po 3 latach ścisłych a skrupulatnych badań i dociekań habilituje się jako docent.

W Berlinie pilnie słucha oper. Wówczas czołową śpiewaczką była Janina Wagner, bratanica Ryszarda Wagnera. Repertuar operowy stał pod znakiem wielkich oper Meyerbeera; muzyka ta nie była mu sympatyczną. W tym czasie poznaje bliżej muzykę Schumanna, którego bardzo ceni. Nie wiemy, czy był obecnym na koncercie Klary Schumann, żony Roberta, która wykonała po raz pierwszy 2 części sonaty Brahmsa F-moll (1885). Sonata ta wówczas nie podobała się.

W r. 1860 jako 31-letni obejmuje katedrę chirurgji w Zurychu. Pozostaje tu przez lat 7. O latach tych pisze, że były to lata jego największej płodności zarówno lekarskiej, jak i w dziedzinie sztuki. Jego świeża, mocna osobowość, pełna pogody, wywiera tak fascynujący wpływ na otoczenie, iż niemal wszyscy jego znajomi znajdują się pod jego osobistym urokiem. Grupuje wokół siebie ludzi miłujących i uprawiających muzykę. W jego domu odbywają się stałe wieczory muzyki kameralnej. W „Towarzystwie Muzycznem“ w Zurychu staje się niebawem osobistością przodującą. Pisuje fejletony i recenzje muzyczne — surowe i nader trafne — w dzienniku zuryskim. Wówczas zaczyna poznawać utwory Brahmsa i zanim jeszcze pozna go osobiście, staje się w tym okresie, tak nieprzychylnym dla Brahmsa, jednym z przywódców grupy jego zwolenników.

We wszystkich poczynaniach stoi u boku Billrotha jego żona Krystyna, odznaczająca się zarówno wielkim powabem niewieścim, jak i trzeźwym a mądrym sądem. Pożycie ich było nader szczęśliwe.

Billroth poznaje Brahmsa w Zurychu (1865), mając lat 36. Brahms ma wtedy lat 32, jest już dojrzałym mistrzem, mającym za sobą ciężki młodzieńczy okres z szeregiem niepowodzeń. Od chwili poznania się zawiązuje się między nimi i stopniowo pogłębia stosunek przyjacielski.

W r. 1867 otrzymuje Billroth powołanie do Wiednia. Jest to dla 38-letniego profesora wielkiem odznaczeniem. W Wiedniu pozostaje do końca swego życia, t. j. lat 27.

Nie będę Państwu mówił, iż w Wiedniu Billroth zasłynął jako świetny chirurg na całą Europę, że wśród nieustającej pracy powstały tu dalsze wartościowe dzieła naukowe, że wynalazł szereg nowych metod operacyjnych, że stworzył wzorową szkołę pielęgniarek przy nowowybudowanym szpitalu, łożąc na to własne fundusze, że dzięki jego staraniom powstał nowy gmach Towarzystwa Lekarskiego t. zw. „Billroth-Haus“, że dzięki jego niezmordowanym zabiegom zapoczątkowano budowę nowej kliniki chirurgicznej. Wspomnieć chcę, jak bardzo bliskim był jego stosunek do asystentów. Złączeni oni byli z nim i między sobą wśród szlachetnie pojętego współzawodnictwa wspólnotą nietylko zawodową ale i przyjacielską. Billroth nie znał ironji ani sarkazmu, tych najgorszych i najbardziej zniechęcających postaci nagany, ale z pomocą mądrze stopniowanych pochwał umiał uczniów swych zachęcać do największych wysiłków. Mniej cenił technikę operowania, aniżeli sztukę rozpoznawania chorób, tak, jak mniej cenił biegłość palcową, aniżeli muzykalność. Ze szkoły jego wyszło wielu znakomitych chirurgów, zajmujących później czołowe stanowiska, bądźto jako profesorowie uniwersytetu, bądź też jako kierownicy wielkich zakładów chirurgicznych. Że wymienię tylko Czernego, Wölflera, Hackera, Winiwartera, Gussenbauera, Mikulicza, Gersunyego, Eiselsberga, Schramma. Z uczniami swymi pozostawał do późnych lat, już kiedy pracowali samodzielnie na swych oddziałach w prawdziwej przyjaźni. Przytem wszystkiem był niesłychanie krytycznym co do siebie; uważał bowiem, że profesor łatwo wpaść może w manję wielkości, albowiem — jak pisał — „należy do tych nielicznych, którzy mogą przez godzinę mówić i nikt nie ma prawa im przerwać lub wypowiedzieć inne zdanie“.

W tym samym mniejwięcej czasie co Billroth osiedla się w Wiedniu „bezdomny“ — jak o sobie mówił — Brahms. Było mu tu dobrze. Wszakżeż atmosfera Wiednia sprawiła, iż tu

Beethoven pisał tańce, Schumann swój *„Faschingsschwank"*, Brahms swoje walce. Zapewne i Bach — jak uważał Hanslick — dałby się uwieść w tym kierunku. Taki to już *„genius loci"*.

Zacieśniają się w Wiedniu węzły przyjaźni Billrotha i Brahmsa. Zakorzenia się powoli zwyczaj, iż wszystkie nowe utwory Brahmsa wędrują przed wydaniem ich naprzód do Billrotha, a ten potem w swych listach do Brahmsa pisze o nich, poddając je szczegółowej i zazwyczaj — ale niezawsze — entuzjastycznej analizie. Billroth posiadał — jak mówił filuternie Hanslick — *„ius primae noctis"* — w stosunku do utworów Brahmsa. Brahmsowi, obdarzonemu nadmiernym autokrytycyzmem bardzo były potrzebne słowa uznania. Pisze raz do Billrotha:

„Nie uwierzysz, jak pięknie i zagrzewająco odczuwa się Twe uznanie. Rzadko kto umie tak pięknie i doskonale jak Ty je wyrazić".

Jak bardzo bliskim był ich stosunek, niech zaświadczy kilka zdań z listu Billrotha z lat późniejszych:

„Kiedy rozmyślam, w których godzinach mego, tak bardzo wszakże bogatego życia było mi najlepiej, czuję że w nich Ty zawsze zajmujesz najwięcej miejsca. Przeżyłem z Tobą dużą część Twego rozwoju, i Ty ze mną. To jest związek, jaki łączy rodzeństwo. Każdy członek rodziny idzie swoją drogą, ale zawsze przecie odnajdują się".

A dalej w tym samym liście: „Myślałem często co to jest szczęście; dziś byłem szczęśliwy przy słuchaniu Twej muzyki".

Interesujące są uwagi Billrotha o kwartecie Brahmsa C-moll op. 60. Przypomina mu on symfonję Beethovena C-moll albo ostatnią jego sonatę fortepianową C-moll. Pisze:

„Tonacja C-moll jest moją ulubioną. W żadnej innej tonacji nie działają zakończenia w dur tak uspakajająco. Tonacja F-moll jest mi również sympatyczną, ale dla mnie F-moll i F-dur leżą bardzo daleko od siebie. Wedle mego odczucia można F-moll raczej zakończyć w As-dur lub Des-dur, aniżeli w F-dur. Może będziesz śmiał się z tego subjektywnego odczucia, ale praktyka klasyków przemawia za mną".

W innym liście, stanowiącym jakoby „pendant" do poprzedniego, zwraca uwagę, że nie należy rzeczy rozpoczynać w dur, a kończyć w moll, jak to uczynił w swej sonacie Rubinstein.

Billrothowi zadedykował Brahms swe 2 kwartety op. 51.: C-moll i A-moll. Spośród wielkiej ilości swych utworów tylko 30 opusów opatrzył Brahms dedykacjami dla swych znajomych.

Dość wcześnie zawarli obaj między sobą mądry układ: oto, że Brahms nigdy nie będzie popierać u Billrotha żadnego lekarza, z drugiej strony Billroth nie będzie nigdy polecać Brahmsowi żadnego muzyka. Układ ten pozwolił na niekrępujący rozwój ich przyjaźni.

* * *

W charakterystyce osobowości dość ważne miejsce zajmuje ustosunkowanie się wobec historji. Otóż Billroth uważał, że w rozwoju myśli ludzkiej i nauki rola jednostek jest całkiem podrzędną. Zdaniem jego zdobycze wielkich jednostek są tylko formą przejawiania się postępów ludzkości. Co znalazł jeden badacz, to napewno odkryłby i inny, gdyż dany stan nauki stwarza sam od siebie konieczność dalszych odkryć. Wielkość naukowa polega jedynie na tem, że przypadkiem jako pierwszy i we właściwym czasie czyni się dane odkrycie. Zaprawdę pogląd pełen imponującej skromności! W sztuce zaś — uważał — czynnik osobowy ma duże znaczenie. Brał pod uwagę możliwość cofania się kulturalnego; szczególnie pesymistycznie zapatrywał się na przyszłość muzyki. „Poezja jest wieczna, ale muzyka, malarstwo i t. d. ulegają wpływom czasu. Zblednie Don Juan Mozarta, zbledną symfonje Beethovena, ale Antygona, Hamlet, Faust, przetrwają ród ludzki".

Natomiast Brahms widział jednostki. Brahms, wielki erudyta, doktór filozofji, uważał, że historja jest niejako jednym szeregiem wielkich ludzi. I w sztuce przeszłość jest dla niego jakoby Walhallą bohaterów. Brahms też był skromnym, ale inaczej: widział siebie małym w porównaniu z wielkimi poprzednikami.

Przy wielkiej powadze życiowej obaj lubieli humor, który był im potrzebny. Obaj — a zwłaszcza Billroth — lubieli towarzystwo. Dużych zebrań naogół unikali. Woleli małe grona przyjaciół, „mniejsze od ilości Gracyj, nieliczniejsze od ilości Muz".

Podział dnia Billrotha był bardzo ścisły. Sypiał 5 godzin na dobę, w latach późniejszych wskutek bezsenności jeszcze mniej. Pracę rozpoczynał wcześnie. Operacje, wykłady, wizyty u chorych, muzyka, praca naukowa do późnej nocy — wszystko to wypełniało bardzo ściśle cały dzień. A posiadał przytem tę rzadką właściwość, że umiał przerzucać się z jednego zajęcia do drugiego, bez straty czasu na przypominanie sobie poprzednich etapów pracy. Rozpoczynał zajęcie tak, jakby je był przed chwilą przerwał, przyczem te zmiany zajęć stanowiły zarazem dla niego wypoczynek. Pracował pilnie i dużo, potwierdzając zdanie, iż genjalność bynajmniej nie polega na tem, że dany osobnik wykonuje swe działania bez trudu i większego nakładu pracy, ale raczej na tem, że wszystkie jego usiłowania zazwyczaj wieńczy powodzenie i że to całkowite osiąganie celu zaciera wszelki ślad trudu i pracy.

Brahms swobodniej rozdzielał swój dzień. W lecie zazwyczaj chadzał rano na przechadzki, w czasie których powstawały pomysły twórcze, przelewane później na papier. W zimie naogół nie komponował. Usposobienie jego było ściśle związane z przyrodą. Nie umiał komponować na zawołanie, jak np. Mozart czy Schubert. Ale też Brahms nie próbował przełamywać oporów wewnętrznych, jakie hamowały jego pracę twórczą, uważał bowiem, że fantazja twórcza nie daje się gwałcić.

Najsilniejszym może czynnikiem łączącym obu przyjaciół było umiłowanie prawdy. Bojaźń, czy interes osobisty, czy też niepowściągliwa fantazja — te główne źródła kłamstwa — nie były napewno nigdy u żadnego z nich powodem mówienia nieprawdy. Billroth musiał w swym zawodzie lekarskim nieraz wobec nieszczęśliwych chorych kłamać; z tego też powodu miał jakoby żal do swego zawodu. Skarga taka przewija się w niektórych jego listach. Brahms chyba nigdy nie powiedział nieprawdziwego słowa.

Inną właściwością jest otwartość, bezpośredniość. Otóż Billroth był naturą otwartą, przejrzystą. Miał potrzebę zwierzania się, wywnętrzania się i to zarówno w życiu prywatnem jak i w medycynie. Przyznawał się szczerze i otwarcie w swych statystykach do niepowodzeń. Był pierwszym — wedle sławnego rosyjskiego chirurga Pirogowa — „który powiedział prawdę". To zdanie Pirogowa poczytywał sobie za największą pochwałę. Jego zestawienia statystyczne, prawdziwe, zgoła odmienne od innych, zakłamanych, nadały odtąd właściwy kierunek dalszym dociekaniom naukowym.

Tu różnią się nasi przyjaciele. Albowiem Brahms był właśnie naturą niezwykle skrytą. Na ukształtowanie tego jego usposobienia złożyło się wiele czynników: Już jako młody chłopak był z natury słabowitym i wrażliwym. W okresie pokwitania cierpiał na uporczywe bóle głowy; potem przyszły tragiczne przejścia, których — jak mówił — „nie zapomina się, ale które się grzebie" z czasów, kiedy musiał dla zarobku grywać w ohydnej knajpie marynarskiej. Później ciężki zawód miłosny, przedwczesna śmierć ukochanego Schumanna, głównego jego protektora, wreszcie tragiczny zawód w jego mieście rodzinnem Hamburgu, które nie chce uznać muzyki jego i sprawia, że Brahms z uczuciem tułacza musi szukać miejsca gdzieindziej — wszystkie te okoliczności składają się na to, że ukrywa on swe prawdziwe oblicze pod twardą, nieprzenikliwą okową. Uczucia wypowiada tylko muzyką, słowami posługiwać się nie umie. Są to zawsze tylko półsłówka, niedomówienia.

W latach 1870-tych zaczynają kwitnąć owe sławne wieczory muzyki kameralnej w domu Billrotha. Wykonywano albo niedrukowane jeszcze utwory Brahmsa, które sam autor przed wydaniem chciał usłyszeć, albo też były to jakoby małe koncerty przed zaproszonem a ściśle dobieranem gronem słuchaczy; dyrygował wówczas zwykle Brahms. Nieraz wykonywano utwory symfoniczne Brahmsa, które tenże specjalnie dla tego celu opracowywał na 2 fortepiany. Billroth grał zwykle na fortepianie, ale też i na innych instrumentach. W tych wieczorach brał udział również między innymi i Mikulicz.

W życiu obu bohaterów dość znaczną rolę odegrał współczesny im i zaprzyjaźniony z oboma krytyk muzyczny Edward Hanslick, pierwszy profesor muzykologji w Uniwersytecie Wiedeńskim. Brahmsa poznał on znacznie wcześniej, jeszcze z czasów, kiedy ukazał się entuzjastyczny artykuł Schumanna p. t. „Nowe drogi" *(„Neue Bahnen")*, dopatrujący się i witający w 20-letnim Brahmsie niejako rzecznika nowego kierunku, reakcji przeciwko programowej muzyce Liszta i Wagnera. Hanslick, autor pracy „O pięknie w muzyce", zwalczał Liszta i Wagnera, był surowym krytykiem i dla mniejszych. Podejrzewano, że poza jego surowemi sądami kryje się Brahms. Był jednak ten niewątpliwie najznakomitszy krytyk swej epoki samodzielnym w swych ocenach. Billrotha ujął trafnością spostrzeżeń i wdziękiem, z jakim wypowiadał swe myśli. I choć Billroth widział rozliczne braki Hanslicka, lubiał go, albowiem Billroth posiadał tę właściwość, o której pięknie pisze w biografji jego uczeń Gersuny, że „ozdabiał swych przyjaciół wszystkiemi darami umysłu i serca, by kochać ich tak, jakby istotnie odpowiadali wytworom jego wyobraźni".

* * *

Przez lat 20 żyli Billroth i Brahms w przyjaźni niezakłóconej. Rok 1887 staje się przełomowym zarówno w życiu Billrotha jakoteż w tym serdecznym stosunku przyjacielskim.

Na wiosnę wspomnianego roku Billroth zapada na ciężkie zapalenie płuc. Sprawia ono, że 58-letni człowiek staje się starcem. Przez czas pewien wydawało się że jest stracony. Miasto drżało o życie swego wielkiego i umiłowanego lekarza. Powoli powraca do życia. Odtąd jednak krytycznie już zapatruje się na swą dalszą pracę, nie ufa już sobie. Nieraz już wprawdzie w listach z lat wcześniejszych czynił aluzje do przedwczesnego osiwienia, do „wieczoru swego życia", do zmęczenia; jednak choroba ta staje się dopiero przełomem w jego życiu.

W jesieni tego roku obejmuje znowu swe zajęcie w Klinice. Słuchacze zgotowali mu owacyjne przyjęcie. Jednak serce jego nie jest już zdrowe, miewa częste napady duszności. Pozostało mu do życia jeszcze 6½ lat. W tym okresie można było obserwować inne nastawienie życiowe u tego człowieka, który widział śmierć tak blisko siebie. To widzenie śmierci i sceptycyzm co do swej dalszej pracy opisuje przepięknie w jednym z listów do Brahmsa, który tu w wyjątkach przytoczę:

„(Wiedeń, 12. VI. 1887). Mój kochany przyjacielu! Kiedyśmy się ostatni raz widzieli i pożegnali przed latem, miałem wrażenie, że już Cię chyba nigdy nie ujrzę, tak bardzo chory wewnętrznie czułem się wówczas. Niewiele brakowało, a przeczucie moje byłoby się spełniło. Pewnego dnia pożegnałem się z moimi, z mymi najbliższymi uczniami i przyjaciółmi, którzy mię otaczali, posłałem przez Seegena[1]) ostatnie pozdrowienie dla Hanslicka i przez niego dla Ciebie, gdyż nie było wówczas przy mnie żadnego bezpośredniego łącznika między nami. Podziękowałem Ci za ten ogrom piękna, jakiem mnie radowałeś i życie moje ozdabiałeś. Teraz wszystko to wydaje się snem, poza mną. Nie mogę jednak powiedzieć, że już znowu żyję w pełni, bo nie można właściwie nazwać życiem życia bez tworzenia, bez pracy; nie jest ono godne trudu oddychania...

Przez czas dłuższy byłem pogrążony w przyjemnym półśnie, obserwując przytem nieraz po lekarsku, jak oddechy stawały się coraz bardziej rzężące, coraz płytsze i jak duch mój zdawał się wędrować. Pamiętam całkiem dokładnie, jak przytaczałem wyjątek z Twej pieśni: „Zda mi się, jakobym już umarł". I to wszystko było tak łagodne i piękne; unosiłem się coraz wyżej i widziałem ziemię i mych przyjaciół pod sobą, spokojnych i przyjaznych! — Nagle wstrząśnięto mną, musiałem jak żołnierz na komendę oddychać, połykać różne rzeczy. Prosiłem: „Dajcie mi spokój! Mnie jest tak dobrze!" Ale daremnie, wciąż znowu budzono mnie i wśród wielu głosów, mówiących bym to czy owo czynił, usłyszałem później głos mojej żony: „Uczyń to gwoli Twych dzieci!"

W ten sposób nie pozwalano mi przez przeszło tydzień nigdy zapaść w twardy sen — mój sen miał bowiem zbyt dużo podobieństwa do swego bliźniaczego brata...

Troska ludzi o mnie była tak wielka, że jestem wzruszony i zawstydzony. Ale co ja, stary człowiek, mogę teraz jeszcze ofiarować ludziom za wszystkie ich objawy sympatji i miłości? Stworzyć nowe rzeczy? To będzie trudno!! — Uczyniłem spostrzeżenie, że wielka masa ludzi w ciężkich nowych przypadkach wogóle chętnie zapytuje, co „Ten" czy „Ów" powie w tej sprawie. Takie popularne jednostki mogą — choćby same nowych rzeczy nie tworzyły — ale dzięki temu, że trzymają się razem i trwają pewnie przy tem, co prawdziwe, dobre, piękne i mężne — takie jednostki mogą pomagać w przeprowadzaniu wielkich tłumów do dobra i piękna. Chętnie teraz zadowolnię się tem, żeby być jednym z „Owych"..." —

Zbyt sceptyczne było to zapatrywanie Billrotha, albowiem w ostatnich latach swego życia rozwijał jeszcze bardzo żywą działalność na najrozmaitszych polach. —

Inne nastawienie życiowe Billrotha od czasu choroby, w ciągu której widział śmierć tak blisko, nie pochodziło bynajmniej stąd, iżby śmierć miała być dla niego zjawiskiem nowem; napatrzył on się jej dosyć w najróżniejszych postaciach i nigdy jako zimny eksperymentator — takim był tylko przy mikroskopie lub w sali sekcyjnej — ale zawsze jako ten, który pełen współczucia niósł pomoc. Jednak myśl o śmierci staje się odtąd u niego jakoby elementem składowym wszystkich poczynań. Wydaje się, jakoby się spieszył, jakby obawiał się, że może mu zbraknąć czasu. Nęka go troska, czy zdoła zabezpieczyć rodzinę. Zjawia się coraz częściej to, czego nienawidził: zmienne nastroje. Wspaniałem i przejmującem jest zjawisko, jak człowiek ten, pełen wewnętrznego niepokoju, stara się wobec chorych zachować spokój ducha; jak rzesze chorych garną się, by usłyszeć słowa otuchy z ust tego, którego myśli o śmierci nie opuszczają ani na chwilę.

Z tych ostatnich lat jego życia pochodzi wyjątek z listu do Brahmsa, (pisany białym wierszem, Billroth często pisał wierszem) który pozwoli wniknąć nieco za kulisy życia duchowego tego wielkiego profesora, który rzuca światło na rozterkę duchową, w jakiej się znajdował, a odznacza się ogromną siłą wyrazu i rzadko spotykaną bezpośredniością. Oto pisze:

„Tylko walka, i zawsze walka! Kiedyż wreszcie nastanie pokój? Już nie mogę znieść, gdy mnie ludzie codzień gnębią, gdy wymagają odemnie rzeczy niemożliwych! Ponieważ wniknąłem nieco głębiej niż inni w tajemnice przyrody, sądzą, że potrafię narówni z bogami przez cuda usuwać cierpienie, wyczarować szczęście; a przecież jestem tylko człowiekiem jak inni. Gdybyście wiedzieli, jak we mnie wre, kiedy zamiast wyleczenia mogę zaledwie niepewnemi słowy pociechę dać straconym. Powiecie możee: „Świat podziwia Cię za to, co potrafisz pomódz tam, gdzie inni nic nie mogą zrobić, że można Ci zazdrościć wdzięczności tysięcy". Ale ja nie chcę i nie mogę poddać się myśleniu człowieka codziennego. Ja nie chcę słyszeć o granicach, jakie wytyczone są działaniu ludzkiemu, bo moja tęsknota zmierza tam, gdzie niema granic. A jeśli muszę cofnąć się przed temi granicami, to pozwólcie mi odejść, nie widzieć cierpień ludzi i żyć wyłącznie dla sztuki i mych upodobań. Mam cały wielki świat w sobie i w nim chciałbym być szczęśliwy. Będziecie pewnie szydzić: „Nie potrafisz tego, bo to, co chcesz odrzucić jest zbyt silnie związane z twem życiem!" Cóż ma się tedy stać ze mną, podziwianym a bezbronnym? Pomóżcie mi, wierni, i oddajcie dziecinny sen życia!"

To nie są słowa egzaltowanego młodzieńca, ale to jest wstrząsająca spowiedź wielkiego, podówczas 60-letniego profesora.

Przyjaźń z Brahmsem ulega także pewnym zmianom. Pewne zachmurzenia zdarzały się już może i przedtem. Może pierwszem ledwo dostrzegalnem nieporozumieniem było to, że Billroth nie miał nigdy dobrego słowa dla ojca Brahmsa, za ciężką młodość, jaka Brahmsowi przypadła w udziale. Brahms jednak otaczał ojca swego nadzwyczajnym pietyzmem. Sczasem dawały się u obu odczuwać różnice usposobień: Brahms kochał silnego, zdrowego, pełnego pogody Billrotha. Jednakże okresy ciężkich depresyj, jakim Billroth przy swym potężnym temperamencie ulegał, były dla Brahmsa czemś niesamowitem. Z drugiej strony Brahms ze swem usposobieniem, które przy bylejakiej sposobności stawało się ostre i kłujące, jakoby jeżowate, był dla Billrotha wielką zagadką.

Od czasu swej choroby Billroth reaguje żywiej na różne wydarzenia, które dawniej rozprysłyby się bez śladu o jego wspaniałą naturę. W r. 1889 zapraszał Billroth kilkakrotnie Brahmsa do swej willi w St. Gilgen w Salzkammergut. Ten nie przyjechał, mniemając bezpodstawnie, że zarówno żona jak i córka Billrotha Elza niebardzo życzą sobie jego przyjazdu. A właśnie obie panie nie mogły darować Brahmsowi tego, że nie zrobił tej przyjemności schorowanemu Billrothowi. Billrotha bardzo bolało to wahanie przyjaciela.

Dla Elzy, córki Billrotha, był Brahms bożyszczem jako muzyk, nie jako człowiek. Obdarzona przepięknym głosem, była jakby stworzona do wykonywania pieśni Brahmsa, któremi czarowała między innymi swego tak bardzo muzykalnego ojca. Nigdy jednak nie chciała śpiewać w obecności Brahmsa. Być może, iż w swej dumie obawiała się, że Brahms ze względu na ojca będzie czuł się zniewolonym nieszczerze ją chwalić. Brahms znowuż nigdy nie namawiał jej do śpiewania, obawiając się zapewne tego samego. Billroth w sprawie tej nie zabierał głosu. Elza nauczyła się za Joachimem, wielkim skrzypkiem, przyjacielem Brahmsa, odróżniać Brahmsa-artystę od Brahmsa-człowieka, który ją nieraz swem zachowaniem odpychał.

Zaczynają razić Billrotha pewne właściwości jego wielkiego przyjaciela. Zaczyna razić go ironiczny i sarkastyczny sposób odzywania się Brahmsa do różnych ludzi, dla których nieraz bez powodu stawał się uszczypliwym i jadowitym, ba! wręcz obrażającym.

Billroth znowuż ze swej strony dwukrotnie skrzywdził Brahmsa, zarzucając mu niewątpliwie w zdenerwowaniu próżność i manję wielkości, czego mu Brahms długo, nawet po śmierci Billrotha nie mógł zapomnieć. Raz mianowicie, kiedy prosił Brahmsa o wpisanie kiuku słów, do albumu jakiejś osobistości, Brahmsowi niesympatycznej, Brahms wpisał tylko nazwisko. Drugi raz, kiedy Brahms nie chciał pozować rzeźbiarzowi, który miał wykonać jego popiersie. A jednak Brahms nie odznaczał się nigdy zarozumiałością i tylko pewne przewrażliwienie, jakie dawało się u Billrotha od czasu jego choroby zauważyć, mogło wytłumaczyć te krzywdzące zarzuty.

---

[1]) Lekarz, później profesor balneologji, zaprzyjaźniony z Billrothem.

W czasie takiego podrażnionego nastroju łatwo o dalsze błahostki, zaostrzające stosunek. Razi Brahmsa fakt, że Billrothowi podoba się „Werther" Masseneta, ta „przesłodzona, chorobliwie miękka muzyka" jak mówił. Podejrzewa, że smak muzyczny przyjaciela uległ zmianie.

W jesieni 1892 r. ma miejsce zdarzenie, które znacznie pogłębiło rozdźwięk: Oto Hanslick przesyła Brahmsowi, na prośbę tegoż, szereg listów Billrotha, zawierających jakby niewydane piękne i entuzjastyczne recenzje i analizy jego utworów. Przez nieuwagę przesyła również list, w którym Billroth czyni spostrzeżenie, że Brahms, podobnie jak Beethoven, nie może i nie umie uwolnić się od wpływów, wytworzonych przez brak właściwej opieki i wychowania w młodości. Głęboko to zabolało Brahmsa. W swym bardzo smutnym liście pisze Hanslickowi, że nawet najbliżsi uważają go za coś innego, aniżeli jest w istocie.

Billroth o tem wszystkiem nie wiedział, gdyż Hanslick nie miał odwagi donieść mu o tem. Przypadek zrządził, że w niedługi czas później odbyć się miał wieczór muzyczny w domu Billrotha, urządzony z okazji ustąpienia rektora Exnera. Wówczas Brahms ociągał się nieznośnie z graniem, co Billrotha ogromnie uraziło. Był to ostatni wspólny wieczór muzyczny.

W zimie — jest to przedostatnia zima w życiu Billrotha — poprawia się nieco jego zdrowie, stosunek do Brahmsa staje się znowu cieplejszym. Brahms zapowiada samorzutnie swój przyjazd do Billrotha. Sprawiło to Billrothowi wielką radość; radość ta byłaby jeszcze większą, gdyby było istotnie do tych odwiedzin doszło. Niestety spowodu grypy, na którą zapadł, musiano odwiedziny odłożyć. Grypa ta znacznie pogorszyła stan jego schorowanego serca.

Za życzenia na swe 61-sze urodziny dziękuje Billroth Brahmsowi i pisze następująco:

„Symfonja życiowa, po 61 taktach staje się nieco niepokojąca, a nie widzi się jeszcze końca. Po mej ciężkiej chorobie przed dwoma laty jest to właściwie tylko koda przedłużona. Szkoda, że nie można przeprowadzić gruntownej rewizji, polegającej na wykreśleniach jednych a wstawieniach lepszych motywów. Odgrywa się jednak życie à vista, według partytury przedłożonej przez *fatum*, z większą lub mniejszą zręcznością".

W tych ostatnich latach swego życia pracuje Billroth z wielkiem umiłowaniem nad swem dziełkiem muzykologicznem, stanowiącem koronę i punkt kulminacyjny jego działalności muzycznej, zatytułowanem: „Kto jest muzykalnym" *(„Wer ist musikalisch")*. Nic dziwnego, iż jego, przyrodnika, interesowały zagadnienia, dotyczące istoty i źródeł muzykalności. Dziełko to, którego nie zdołał dokończyć, wydał po śmierci jego Hanslick. Jak wszystkie jego prace, tak i ta odznacza się jędrnym, zwartym i jasnym stylem. 7 rozdziałów składa się na nią:

1. O rytmie.
2. O stosunku wysokości, siły i barwy tonu do ustroju.
3. O rozwoju od muzykalności do artyzmu.
4. O wpływie muzyki na nas.
5. O związku muzyki z innemi sztukami.
6. Zmysły i sztuki.
7. Kto jest muzykalny.

W opracowaniu zagadnienia przewagi ilościowej tonacyj mollowych nad durowemi w starej muzyce, której przyczyna miała tkwić w tem, iż tonacje mollowe miały lepiej odpowiadać nastrojom ludowym, był mu pomocnym Brahms i Hanslick. Zestawienia statystyczne, jakie dla niego Brahms porobił, wykazały jednak, iż tak nie było, że tonacje mollowe bynajmniej nie przeważały. Billroth wobec tego zmodyfikował swe mniemanie w tym kierunku, iż tylko w najdawniejszych zaczątkach muzyki przeważały tonacje mollowe z przyczyn fizjologicznych: oto pieśni ułożone w tonacjach mollowych miały przy wykonywaniu wymagać mniejszego wysiłku mięśni krtani. Pragnął uzupełnić obliczenia Brahmsa w tym kierunku, iżby dokładnie wydzielić i osobno uwzględnić najstarszą muzykę. Nie starczyło mu na to jednak już życia. Problem ten dotąd nie jest rozwiązany. Jak w nauce, tak i w muzyce Billroth posługiwał się metodą statystyczną, uważając ją za podstawę wszelkich ścisłych dociekań.

Brahms z książką Billrotha się nie zgadzał. Nie odpowiadały mu założenia, oparte na teorjach Helmholtza. Nie godził się również na socjologiczny punkt widzenia, w myśl którego muzyka ma działać nietylko przez swe tworzywo, ale też przez pryzmat już istniejących poglądów muzycznych. Brahms wogóle nie lubiał dociekań psychologicznych ani estetycznych w muzyce.

Nad dziełkiem tem pracuje Billroth dosłownie do ostatnich dni swego życia. Na 4 dni przed śmiercią pisze następujący wizyjny ustęp, który dołączył do rękopisu pracy o muzyce:

„Jest noc; dokoła mnie już dawno zapanowała cisza głęboka, teraz i we mnie robi się cicho. Duch mój zaczyna wędrować; nade mną rozpostarte błękitne niebo. Unoszę się bez ciała. Dźwięczą najpiękniejsze harmonje niewidzialnych chórów w łagodnych rytmach, jak oddech wieczności. Słyszę również głosy, jako cichy szmer: „Pójdź, zmęczony człowieku, uczynimy cię szczęśliwym. Wśród czaru tych sfer uwolnimy cię od m y ś l e n i a, tej najwyższej rozkoszy i najgłębszego cierpienia ludzkości. Będziesz się czuł jako cząstka wszechbytu, będziesz rozproszony w nim i zdolny go odczuwać".

W kilka dni później, dnia 6 lutego 1894 r. umiera Billroth w Abacji, wśród objawów niedomogi serca, przeżywszy lat 64.

Dla Brahmsa była śmierć Billrotha, z którym pozostawał do ostatnich dni w żywej korespondencji, ciężkim ciosem. Przyjaciele Billrotha brali mu za złe jego odsuwanie się w ostatnich czasach. A jednak jego szorstkość i nierówność, które wielu uważało za brak serca i uczucia, należy brać z szerszego punktu widzenia. Były one wynikiem jego losu. Brahms sam znał swe braki, swą niezręczność w postępowaniu wobec przyjaciół, ale nie umiał się zmienić. Nie mógł uciec od swego charakteru. Do niego możnaby zastosować słowa, wypowiedziane nad grobem Beethovena przez poetę Grillparzera: „Ponieważ zamknął się od świata, nazwano go nienawistnym, ponieważ unikał uczucia, mieniono go nieuczuciowym. Ale kto jest twardym, ten nie ucieka. Właśnie nadmiar uczuciowości każe uciekać przed uczuciem".

Na prośbę Brahmsa przesyła mu wdowa po Billrocie — acz niechętnie — pozostałe pieśni Billrotha. Brahms zamierza wraz z Hanslickiem wydać drukiem te utwory. Wdowa jednak sprzeciwia się temu, posłuszna woli zmarłego. W swym testamencie bowiem zarządził Billroth, by kompozycyj jego ani nie wydawać drukiem ani nie wykonywać publicznie. Wydano drukiem tylko jedną jego pieśń w zbiorze listów jego, pieśń pełną powagi i smutnego nastroju do słów Herwegha „Tęsknota za śmiercią".

Szereg razy odwiedza Brahms wdowę po Billrocie, pełen wspomnień o swym niezapomnianym przyjacielu. Sam umiera w 3 lata później.

* * *

Jestem u kresu swoich rozważań. Usiłowałem dać choć w przybliżeniu obraz wspaniałego człowieka, zdając sobie zgóry sprawę z trudności zadania. Jakkolwiek nie mamy do dyspozycji utworów muzycznych Billrotha, tego najważniejszego podłoża, na którem moglibyśmy oprzeć i zbudować nasz sąd, to jednak ze względu na rolę jaką odegrał w życiu muzycznem swej epoki, ze względu na oddziaływanie na Brahmsa, ze względu na swą pracę muzykologiczną i t. d. zajmować będzie w historji muzyki poczestne miejsce. Ponadto wydaje mi się dziś, kiedy myśl nasza tak niechętnie zwraca się do wszystkiego co należy do przeszłości, kierując swe drogi jedynie do teraźniejszości lub przyszłości, wydaje mi się, że właśnie w osobie i życiu Billrotha jest ten rzadki przykład z dawnej przeszłości, który potrafi porwać i wzruszyć; że w życiu jego, o tak bardzo wysokim stylu, tyle znajdujemy przepysznych momentów, iż pełnemi garściami czerpać z niego możemy skarby dla nas samych.

Tu przytoczę słowa Przybyszewskiego, dotyczące Chopina:

„Ale nanic nie zdadzą się wszelkie, najpiękniejsze chociażby parafrazy. Trzeba studjować muzykę jego, trzeba śledzić myśl jego krok w krok poprzez tysiączne jej rozgałęzienia, aby ocenić, jaką jest wartość Jego".

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

S. BOROWIECKI. Poznań.

Wrażenia z II Międzynarodowego Kongresu Neurologów w Londynie.

Wracając z II Międzynarodowego Kongresu Neurologów w Londynie (29. VII. — 2. VIII. 1935), a zarazem z krótkiego, bo 13-dniowego zaledwie, pierwszego pobytu w Anglji, odczuwam potrzebę podzielenia się wrażeniami i refleksjami, jakie mi się tam nasunęły. Przychodzi mi to tem łatwiej, że trudności, jakie się dzisiaj przy przekraczaniu granic spotyka, zdają się powodować, że mimo rozszerzania się turystyki, spotkania międzynarodowe są wydarzeniem niecodziennem. Wrażenia te, chwytane w pośpiechu, mogą być powierzchowne, potrącają one jednak zagadnienia pierwszorzędnej wagi. Nie jest to nauka sama, ale coś o życiu, które naukę tę wydaje.

Kongresy są tylko jedną z form współczesnej organizacji prac naukowych czy innych i nie przeceniam najzupełniej zna-

czenia kongresów w pracy badawczej. Liczę się zgóry z przeładowaniem ich programów wykładami i komunikatami oraz często zbyt wielkim udziałem próżności osobistej czy narodowej w kształtowaniu tych programów. Niemniej cenię je wraz z innymi jako zwięzły pokaz dorobku dokonanego w pewnej dziedzinie czy jako ułatwienie orjentacji wśród aktualnych zagadnień interesujących badaczy pewnego okresu, a, co najważniejsza, jako okazję do zetknięcia się choćby tylko bardzo przelotnego z żywemi indywidualnościami różnych badaczy i przez coraz to nowy wybór miejsca kongresu, z nowemi i odmiennemi od naszych terenami pracy, a więc z tem, coby można nazwać socjologją nauki. Przez wyrwanie nas z naszych zajęć codziennych, kongresy mogą nas chronić wreszcie od zasklepienia się i skłonności wpadania w rutynę.

Pobyt w Londynie w miejscu międzynarodowego spotkania neurologów wydał mi się jako mieszkańcowi kontynentu, a zwłaszcza Polakowi mało z kulturą angielską obeznanemu, szczególnie pociągający i obiecujący. O wyborze tym zdecydowały z jednej strony zwiększające się w powojennej neurologji wpływy anglosaskie, z drugiej stuletnia rocznica urodzin znakomitego neurologa angielskiego H u g h l i n g s a J a c k s o n a, którego podobiznę umieszczono na znaczku kongresowym.

Rocznica, pod znakiem której kongres się odbywał, wysunęła na czoło zagadnień naukowych kongresu padaczkę. Poświęcono jej cały pierwszy dzień kongresu, a nadto codziennie jedno z 7 popołudniowych równocześnie odbywających się posiedzeń sekcyjnych w 3 dalsze dnie kongresowe, a więc ni mniej ni więcej tylko 50 wykładów i komunikatów. Drugiem zagadnieniem zjazdu była fizjologja i patologja płynu mózgowo-rdzeniowego, trzeciem czynności płatów czołowych mózgu, a czwartem *hypothalamus* i reprezentacja układu autonomicznego w ośrodkowym układzie nerwowym. Prace sekcyj poświęcone były poza padaczką różnorodnym kwestjom anatomji, fizjologji i patologji układu nerwowego, fizjologji układu autonomicznego, klinicznej fizjologji, neurologji klinicznej, neurologji doświadczalnej, płynowi mózgowo-rdzeniowemu, nowotworom mózgowym, metodom diagnostycznym, leczeniu chirurgicznemu i innym metodom leczniczym, a także psychopatologji.

Wykładów zgłoszono więcej, niż wygłoszono. W programie było ich 287, ponad program odbyły się wykłady P a w ł o w a z Leningradu i S h e r r i n g t o n a z Oxfordu. O znacznym wpływie angiosaskim świadczy między innemi fakt, że z 39 wykładów na tematy główne było 13 w języku angielskim, 12 w języku niemieckim i 8 w języku francuskim. Obecność 85-letniego uczonego sowieckiego P a w ł o w a na kongresie stała się sensacją nietylko dla członków kongresu, z których każdy chciał usłyszeć jego wykład, a nawet uzyskać jego podpis na odbitce wygłoszonego odczytu, ale także dla prasy angielskiej, która wogóle interesowała się kongresem mało. W prasie umieszczono wielkie artykuły z sensacyjnemi tytułami: P a w ł o w porównywa psy i ludzi, nie mamy być z czego dumni i t. d., a jedno z pism wysłało nawet specjalnego korespondenta, aby towarzyszył mu w drodze powrotnej z Londynu do Doveru i przeprowadził z nim rozmowę. Korespondent ten ogłosił potem artykuł z szeregiem sensacyjnych tytułów na temat, czem jest według P a w ł o w a genjusz, strach, jakim będzie przyszły człowiek, co to jest miłość i t. d.

Nie jest moim celem omawianie ani ocena krytyczna prac przedstawionych na kongresie, pozwolę sobie natomiast zatrzymać się nieco dłużej nad temi szczegółami organizacji kongresu, które dają nam możność dopatrzenia się odrębności świata lekarskiego w Anglji, oraz naszkicować choć pobieżnie warunki pracy medycyny i neurologji angielskiej. Dziwić kogoś może, że zacznę od przyjęć, jakie zorganizowano dla członków kongresu, jednak w nich właśnie odrębność medycyny angielskiej znalazła między innemi swój wyraz. Pierwszego wieczora podejmował uczestników kongresu Królewski Komitet Przyjęć w Lancaster House — inaczej London Museum — w okazałym budynku, w którym zgromadzone są eksponaty ilustrujące historję i starożytność Londynu. Po przedstawieniu gości ministrowi zdrowia i patronowi Kongresu Sir K i n g s l e y W o o d'o w i i przechadzce przez sale tego muzeum, na parterze gmachu i w przyległym ogrodzie odbyło się przyjęcie. Nazajutrz byli członkowie kongresu podejmowani przez Royal College of Physicians i Royal College of Surgeons. Ze względu na niemożność przyjęcia wszystkich w jednej z tych instytucyj, należało wybierać jedno albo drugie zaproszenie. Ponieważ nie jestem chirurgiem, wybrałem zaproszenie Royal College of Physicians. Instytucja ta ma swą siedzibę w środku Londynu tuż przy Trafalgar Square w budynku o klasycznym froncie z początku XIX wieku, ozdobionym posągami L i n a c r e'a, który założył to kolegjum w r. 1518, H a r v e y'a i S y d e n h a m'a. Ściany obwieszone portretami sławnych lekarzy, biusty i nagromadzone pamiątki z dawnych lat instytucji, a wreszcie sam lord D a w s o n of P e n n, ubrany w ozdobną togę, któremu wszyscy goście byli przedstawiani, wszystko to nadawało temu przyjęciu szczególnie uroczysty charakter. Trzeciego wieczoru byli wszyscy zaproszeni przez Sekcję Neurologiczną Royal Society of Medicine do domu British Medical Association na Tavistock Square na wykład prof. O t f r i d a F o e r s t e r a z Wrocławia ku uczczeniu J a c k s o n a: o korze mózgowej człowieka w świetle nauki H u g h l i n g s a J a c k s o n a. Na zebraniu tem wręczono dyplomy nowym członkom honorowym Sekcji Neurologicznej prof. F o e r s t e r o w i, prof. P a w ł o w o w i, prof. M a r i n e s c o, prof. N o n n e m u i prof. C h r i s t i a n s e n o w i. Czwartego dnia wieczorem odbył się bankiet w jednym z najwspanialszych hoteli na Park Lane, a piątego dnia wieczorem podejmowani byli członkowie kongresu przez Royal Society of Medicine na Wimpole Street. Głównym punktem programu tego ostatniego przyjęcia było kilka filmów (nielekarskich).

Jak z przeglądu tych przyjęć wynika, zwraca w nich na siebie uwagę żywy udział instytucyj korporacyjnych, które posiadają tu wielką przeszłość, bogate wyposażenie, piękne gmachy, bibljoteki i niekiedy muzea (jak np. Royal College of Surgeons). Na czoło tych instytucyj wysuwa się Royal College of Physicians i Royal College of Surgeons, które przyjmowały członków kongresu nazajutrz po przyjęciu wydanem przez rząd. Są to instytucje niepaństwowe o charakterze korporacyjnym, które posiadły prawo egzaminowania, udzielania stopni naukowych i różnych przywilejów. Prawo praktyki lekarskiej w Anglji można zdobyć poza uniwersytetem na podstawie egzaminów w Royal College of Physicians i Royal-College of Surgeons. Nie-anglik, posiadający dyplom nie-angielskiego uniwersytetu, może w ten sposób uzyskać możność praktyki, Anglik natomiast stara się zdobyć poza tytułem uniwersyteckim jakiś tytuł tych instytucyj, aby móc posunąć się wyżej w karjerze lekarskiej. Rola tych instytucyj lekarskich da się porównać *mutatis mutandis* z rolą t. zw. *Inns of Court* w zakresie prawa, a więc starożytnych związków prawniczych kształcących w zakresie prawa i jedynie dopuszczających do praktyki prawniczej, których siedziby (zwłaszcza najstarszy Gray's Inn in Holborn) z ich starożytnemi, a dostowanemi do potrzeb współczesnych kolegjami, stanowią jedne z najbardziej godnych widzenia osobliwości Londynu zarówno pod względem historycznym, architektonicznym, jak zwyczajowym.

Rola uniwersytetu nie wysuwa się w Londynie na plan pierwszy. Uniwersytet udzielił kongresowi miejsca na posiedzenia w University College na Gower Street. Wśród nazwisk miejscowych organizatorów kongresu, nie jak pomiędzy przedstawicielami zagranicznymi neurologij, napróżno szukalibyśmy licznych tytułów profesorskich. Uniwersytet Londyński założony w r. 1836 stanowił do r. 1900, a więc do reorganizacji uniwersytetu jedynie instytucję egzaminującą.

Właściwe nauczanie medycyny odbywa się w szkołach medycznych, rozlokowanych w głównych szpitalach londyńskich. Szkół tych, noszących miano Schools of the University, jest w Londynie 12. W St. Mary's School wśród uczących posiada jedynie 6 tytuł profesora. Są to profesorowie anatomji, fizjologji, medycyny, chirurgji, patologji eksperymentalnej i bakterjologji. Przebieg studjów lekarskich opracowany jest przez instytucję zwaną General Medical Council, która odpowiada w pewnej mierze naszej Izbie Lekarskiej i której zadaniem jest także czuwanie nad godnością stanu lekarskiego.

Uniwersytet daje kończącemu szkołę medyczną tytuł Bachelor of Medicine, a zarazem Bachelor of Surgery, co wyraża on czterema literami: B. M., B. S. z dodatkiem w nawiasie uniwersytetu, na którym tytuły te zostały uzyskane. Doktoryzować się wolno dopiero w 2 lata po ukończeniu szkoły, doktoryzacja daje prawo dopisania dalszych liter: M. D. lub M. S. (Doctor of Medicine lub Master of Surgery). Dla torowania sobie drogi w karjerze lekarskiej i zdobywania stanowisk o wiele ważniejsze są jednak tytuły udzielane przez Royal College of Physicians i Royal College of Surgeons. Royal College of Physicians daje ich trzy: Licentiate, Member i Fellow, Royal College of Surgeons dwa: Member i Fellow. Jak wymienione wyżej tytuły, podawane one są zazwyczaj w skrócie po nazwisku: M. R. C. S. (Member of the Royal College of Surgeons), L. R. C. P. (Licenciate of the Royal College of Physicians), F. R. C. P. (Fellow of the Royal College of Physicians) i t. d.

Z wycieczek zorganizowanych przez Komitet Organizacyjny Kongresu, którym poświęcono jeden dzień kongresu, miało się do wyboru cztery możliwości: Oxford, Cambridge, wyścigi konne w Goodwood lub Lingfield Epileptic Colony. Wybrałem Oxford. Zwiedzenie najstarszego uniwersytetu angielskiego wydało mi się bowiem najcenniejsze dla zrozumienia kultury angielskiej. Już

zwiedzanie Inns of Court w Londynie, tej instytucji przygotowującej fachowców w zakresie prawa, daje pojęcie o wielkim udziale tradycji w kształceniu młodzieży i o tendencji narzucenia jej pewnej stopy życiowej i kultury, co między innemi znajduje swój wyraz w obowiązku zjedzenia przepisanej ilości wspólnych obiadów. Niemniej dopiero w Oxfordzie czy Cambridge można sobie zdać choć pobieżnie sprawę z angielskiego ideału wychowawczego. Osobliwością życia uniwersyteckiego w miastach są słynne Colleges, owe gmachy o charakterze klasztornym, których dzieje sięgają niekiedy średniowiecza, w których studenci żyją wygodnie i dostatnio, ucząc się i oddając sportom, pod czujną opieką ogarniającą nietylko ich postępy w nauce, ale także zachowanie się. Nie kształcenie fachowców, jak to świeżo pisał Infeld w Gazecie Polskiej (7, 9, 13 i 16. VIII. 1935), jest celem tych uniwersytetów, dbają one o wychowanie, ogólną kulturę, samodzielność i umiejętność przystosowywania się i przygotowują przyszłych obywateli Imperjum Brytyjskiego, kandydatów na naczelne stanowiska w państwie. Jest charakterystyczne, że nawet u fachowców cenią Anglicy, uchodzący za naród bardzo praktycznie nastawiony, wykształcenie ogólne. Podobno bardzo cenną rekomendacją dla kandydata na lekarza pracującego naukowo czy lekarzą szpitalnego są studja na którymś ze znanych uniwersytetów angielskich i to niekoniecznie na przyrodzie czy medycynie, lecz w zakresie humanistyki.

Mimo cały swój imperjalizm brytyjski Anglicy są skromni i Komitet Organizacyjny Kongresu prócz zakładu dla epileptyków (Lingfield Epileptic Colony), z którego musiałem zrezygnować na korzyść Oxfordu, nie pokazał nam żadnych szpitali i klinik. Chcąc zorjentować się zatem w warunkach pracy neurologji angielskiej, udałem się na własną rękę do najbliższego szpitala neurologicznego — Hospital for Epilepsy and Paralysis na Maida Vale, jednego z 3 czysto neurologicznych szpitali londyńskich. Jest to piętrowy budynek na szerokiej i miłej ulicy, oddzielony od niej parkanem, na którym z drugiej strony ulicy przeczytać można wypisane czarnemi i czerwonemi literami wezwanie do przechodniów i przejezdnych mniejwięcej następującej treści: „Zdrowy człowieku, który przechodzisz, zatrzymaj się chwilę i pomyśl, ile cierpienia może ulżyć szpital podobny. Szpital ten leczy ponad 6.000 osób rocznie. Wejdź i rzuć pieniądz do puszki". Na innej tablicy czytamy, że szpital ma stały brak bielizny, niema poczekalni, potrzebuje urządzenia pokojów konsultacyjnych, łóżek i pracowni, w których chorzy mogliby być zajęci i uczyć się rzemiosł. Dalsza tablica podaje, że szpital potrzebuje pomocy, i zaznajamia z rocznym budżetem szpitalnym (45.000 funtów szterlingów). Jeszcze dalej rzuca się w oczy zdanie, że najwyższą cnotą jest miłość bliźniego i znowu informacja, że szpital potrzebuje więcej łóżek, że ma ich tylko 88, a musi mieć 120, bo pacjenci czekają. Czytając te wielkie tablice byłem w pierwszej chwili nieco zdumiony. Tłumaczy się to jednak tem, że szpital ten, jak większość szpitali angielskich, jest założony i utrzymywany przez ofiary dobrowolne, co świadczy w gruncie rzeczy o wielkiej zamożności społeczeństwa. Fakt, że szpitalnictwo to żyjące z dobroczynności publicznej zdaje się zaspokajać potrzeby i dość wysokie wymagania społeczeństwa angielskiego i że urządzenie wewnętrzne tego szpitala, porządek, czystość i brak przepełnienia nie pozwalało wyciągać z tych wezwań do publiczności jakichś ujemnych wniosków o stanie tego szpitala. Nieco więcej zdziwił mnie pewien rodzaj reklamy, jaki wyczytałem na innym odcinku parkanu szpitalnego: „Rak mózgu jest cierpieniem strasznem. Przed 50 laty w tym szpitalu usunięto nowotwór mózgu przez operację chirurgiczną. Nigdy przedtem tego nie robiono, odtąd tysiące cierpiących korzysta z tego dobrodziejstwa. Proszę, zasil puszkę. Poszukuje się darów i zapisów". Zwrot ten razi swym optymizmem, świadczy jednak niewątpliwie o nastawieniu neurologji angielskiej na chirurgię neurologiczną.

W szpitalu tym pracuje 2 młodych lekarzy, którzy są płatni i mieszkają w szpitalu (House Physicians) oraz około 10 lekarzy dochodzących neurologów czy innych specjalistów, potrzebnych w szpitalu neurologicznym, jak otjatra, okulista, psycholog, a przedewszystkiem chirurg. Prócz współpracy chirurga zwraca tu uwagę obecność psychologa. Lekarze ci pracują bezinteresownie. Szpital ten posiada małą salkę operacyjną i 2 małe pokoiki laboratoryjne, przeznaczone do badań płynowych. Ambulatorjum szpitalne przyjmuje parę razy w tygodniu licznych chorych przychodzących, którzy na miejscu mogą znaleźć posiłek i kupić lekarstwa.

Jak dowiedziałem się w szpitalu, nie wybrałem najlepiej. Okazało się bowiem, że głównym ośrodkiem neurologji naukowej w Londynie jest nieco większy szpital, noszący również archaiczną nazwę, National Hospital for the paralysed and epileptics na Queens Square. Pracuje w nim właśnie przewodniczący komitetu organizacyjnego dr. Gordon Holmes i sekretarz generalny dr. Kinnier Wilson, a pracowali niegdyś Jackson, Gowers, Horsley, Sargent i inni, a z naszych lekarzy dr. Józef Handelsman, który ogłosił swe listy z Londynu w „Neurologji Polskiej" w r. 1910. National Hospital ma lepsze warunki pracy. W nim uczniowie wszystkich szkół lekarskich odbywają paromiesięczną praktykę neurologiczną. Ma on 2 pracowników, pracujących wyłącznie naukowo, płatnych z Fundacji Rockefellera. Zewnętrznie szpital ten przedstawia się podobnie. Jest on taksamo instytucją prywatną, zwraca się także do dobroczynności publicznej i podobnie przedstawia się jego organizacja wewnętrzna. Rzecz godna uwagi, że szpitale te nie mają dyrektora lekarza, administruje nimi nie lekarz Superintending Officer, a lekarze neurologowie i inni specjaliści, niezbędni w praktyce neurologicznej, współpracują w nich, dzieląc się salami, a nawet łóżkami chorych. W szpitalu tym panuje zatem jakiś system, który możnaby nazwać w pewnem znaczeniu parlamentarnym, w którym na plan pierwszy wysuwa się to, coby można nazwać *savoir vivre'm* czy kodeksem gentlemana. Chociaż stanowiska w szpitalach tych są bezpłatne, lekarze często ubiegają się nawet o miejsce w kilku szpitalach, ofiarowując swą pracę w różne dnie i godziny, zwłaszcza starając się zdobyć jakieś zajęcie w którejś ze szkół lekarskich. Niewielu lekarzy posiada tam własne lecznice, gdyż te, t. zw. nursing-homes, są raczej w posiadaniu wykwalifikowanych pielęgniarek, nie mają też oni zysków z kliniki czy ambulatorjów, stanowisko lekarza szpitalnego jest jednak najlepszem poleceniem dla prywatnej praktyki lekarskiej.

Niezależnie od szpitali czysto neurologicznych istnieją w Londynie mniejsze oddziały neurologiczne w szpitalach szkół lekarskich czy innych, w których neurologowie rozporządzają poszczególnemi salami czy łóżkami.

Należy wreszcie nadmienić, że szpitale neurologiczne, jak wszystkie większe szpitale londyńskie, urządzają co jakiś czas posiedzenia kliniczne o charakterze naukowym. Pozatem istnieje Sekcja Neurologiczna w Royal Society of Medicine.

Jeśli teraz na zakończenie zadamy sobie pytanie, jakie wrażenie sprawia neurologja angielska, poznawana z okazji kongresu w sposób tak turystyczny czy kinematograficzny, to sądzę, że przedewszystkiem należy podkreślić jej oparcie się o przeszłość, które w sposób zadziwiający i niemal paradoksalny jest równocześnie zapewnieniem jej kontaktu z życiem bieżącem i normalnego rozwoju w przyszłości. Neurologja ta wyrosła z potrzeb życia klinicznego, w którem na czele stoi nauczanie chorób wewnętrznych i chirurgja, jest w kontakcie ze wszystkiemi innemi działami medycyny, ceni dobry eksperyment i zachowuje się czynnie wobec choroby, starając się połączyć neurologiczną dokładność obserwacji ze sprawnością chirurga. Może mniej tam uczonych profesorów, ale zato więcej samodzielnych i wykształconych naukowo lekarzy, wyrobionych w twardej szkole życia. Za godną szczególnego podkreślenia uważam współpracę neurologów z przedstawicielami innych specjalności w szpitalach neurologicznych w rozmiarach większych, niż to się dzieje gdzieindziej, i uzupełniającą się wzajemnie pracę w różnych instytucjach naukowych.

W szpitalnictwie angielskiem dają się jednak zauważyć także ujemne rysy. Myślę, że wiążą się one z zależnością tego szpitalnictwa od dobroczynności publicznej. Wolność osobista i swoboda, jaką jednostka w Anglji posiada, nie były widać podłożem, na którem mogły powstać w tej dziedzinie dzieła monumentalne czy programowe, jakie widzimy np. w Niemczech, że wymienię tu dla przykładu takie instytucje w Monachjum, jak: *Deutsche Forschunganstalt f. Psychiatrie,* klinikę psychjatryczną czy pedjatryczną lub *Schwabinger Krankenhaus* [1]. W związku z tem myślę, że i życie lekarza angielskiego, a więc życie neurologa może jeszcze w większym stopniu, nie jest łatwiejsze, zwłaszcza w dzisiejszych kryzysowych czasach, niż gdzieindziej. Życie to poza chwilami wywczasu ma w sobie coś z wyścigu. Psychika angielska tak wybitnie jednak jest na wyścig wszelkich istot żyjących nastawiona, że być może ułatwia jej to panowanie nad życiem. Człowiek dojrzały i doświadczony potrafi nawet wśród ciężkich warunków pracy zbierać cenne owoce: dowodzą tego prace wybitnych neurologów angielskich.

---

[1]) Pozwolę sobie tu podkreślić miły zewnętrzny wygląd *Schwabinger Krankenhaus* czy artystyczne wejście do kliniki pedjatrycznej, przy którem z jednej strony mamy przedstawione w rzeźbie dziecko niosące koszyk z pożywieniem przerażone przez wilka, z drugiej dziecko uśmiechnięte, a przed niem kot w butach i królik.

Dr. Mieczysław SZAJNA. Kołomyja.

Jeszcze w sprawie nasennego działania preparatu „Perparin" (Chinoin).

Uwagi spowodu notatki Kol. Bincera w P. G. L. Nr. 46. 1935.

W Nr. 46. P. G. L. umieściłem notatkę p. t. „Nasenne działanie preparatu „Perparin" (Chinoin)). Notatkę tę umieściłem jako wynik stałych spostrzeżeń, że chorzy po podskórnem podaniu perparyny (w dawce 0,04) zasypiali. Działanie nasenne tego preparatu jest tak widoczne, że zwróciły na to uwagę również pielęgniarki, wstrzykujące chorym podskórnie perparynę. To nasenne, lekko narkotyczne działanie perparyny występowało również u chorych, niecierpiących spowodu bólów, np. w przebiegu leczenia kamicy nerkowej bez napadu bólów, w spastycznej niedrożności jelit, a więc sen po zastrzyku perparyny nie był odpoczynkiem chorego po okresie bólów, lecz był wynikiem działania perparyny.

Od czasu ogłoszenia tej notatki w P. G. L. miałem sposobność poczynić dalsze obserwacje na ten temat. Obserwacje te umocniły mnie tylko w twierdzeniu, że korzystne działanie perparyny polega na usypiających własnościach tego preparatu. Widziałem bowiem takie działanie u osobników, którym podawano perparynę w dawce 0,04 trzy razy dziennie nie w zastrzyku, ale w czopkach razem z 0,02 belladonny i to u chorych, którzy nie mieli żadnych boleści.

Notatkę, o której mowa, umieściłem jako wynik obserwacyj klinicznych, zawsze cennych, jeżeli chodzi o stosowanie preparatów tak stosunkowo młodych jak perparyna. Obserwacje takie są tem cenniejsze, ponieważ fabryki, wytwarzające te preparaty zalewają szpitale i lekarzy literaturą, stale wychwalającą dany środek. Co się tyczy notatki o działaniu perparyny, to celowo nie umieszczałem literatury w tym przedmiocie, ponieważ notatka moja nosi wyraźnie charakter tylko sprawozdania z własnych obserwacyj klinicznych. Literatura, o której wspomina Kol. Bincer jest mi częściowo znana z odbitek, jakie rozsyła fabryka razem z próbkami. Spostrzeżenia i wnioski, zawarte w tej literaturze nie odbiegają od zwykłego szablonu, cechującego taką literaturę. Niema w niej żadnych oryginalnych spostrzeżeń i wniosków; są tylko utarte wiadomości o działaniu przeciwskurczowem perparyny, znane każdemu z podręczników farmakologji, w których jest mowa o papawerynie. To było powodem, że nie cytowałem literatury w swojej notatce.

Kol. Bincer zarzuca mi, że ujawniam sprzeczność w swem zapatrywaniu, pisząc takie zdanie „korzystne działanie perparyny polega niewątpliwie przedewszystkiem na jej ogólnem, lekko narkotycznem działaniu, a następnie na rozszerzeniu naczyń wieńcowych". Sprzeczności tej nie widzę: każdy narkotyczny środek, powodując uspokojenie osobnika, znosi skurcz tętnic wieńcowych, przyczynę większości stanów dusznicowych. Takie działanie obserwuje się po eukodalu, pantoponie i t. p.

W dalszym ciągu Kol. Bincer pisze, że istnieje legjon środków ogólnie lekko narkotycznych, a nieskutecznych w napadach kolki. Szkoda, że Kol. Bincer nie wymienił kilka tych środków. Osobiście spostrzegałem uspokojenie się napadu kolki po nowalginie, po piramidonie z dużą dawką kodeiny, a zawsze po takich środkach narkotycznych, jak pantopon, eukodal.

Echo prac i notatek, które umieszczam na łamach prasy fachowej są dla mnie zawsze satysfakcją za poniesiony trud. Niestety notatka Kol. Bincera prócz ściśle osobistego zaprzeczenia, nie zawiera żadnych dowodów rzeczowych, obalających tłumaczenie moich spostrzeżeń. Osobiście, gdybym miał sposobność, starałbym się tę kwestję rozstrzygnąć doświadczalnie, np. działając roztworem perparyny na korę mózgową psa i obserwując zmianę pobudliwości tejże. Wyniki takich doświadczeń — aczkolwiek niezawsze dadzą się przenieść na człowieka, stanowią jednak często podstawę do rozważania nad działaniem danego leku, zwłaszcza, kiedy tłumaczenie obserwacyj klinicznych jest różne. Taka różnica jest nawet bodźcem do prac eksperymentalnych. Tylko że klinicysta musi mieć wtedy niezbędną zaletę, zaletę dokładnego i krytycznego obserwowania.

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Medycyna. Nr. 22. 1935. Karbowski B.: W sprawie ropni przestrzeni pajęczynówkowej (abscessus subduralis resp. intermeningealis). — Koszla M.: Przypadek znacznego ubytku klatki piersiowej z obnażeniem płuca, jako przyczynek do tłumaczenia fizykalnego powstawania szmeru pęcherzykowego. — Wirszubski A.: Przypadek psychozy u dziecka 8-letniego na tle kiły. — Wiesen Wł.: Analiza przypadku moczówki prostej.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 44. 1935. Wolff M. i Stein W.: Zespół migrenowo-tężyczkowy z objawami wielkiej histerji. — Rubinsztejn M.: Badania hiperglikemji adrenalinowej. Hiperglikemja adrenalinowa w doświadczalnem zakwaszeniu i alkalizacji. — Bauer J.: Białaczka szpikowa przebiegiem naśladująca agranulocytozę. — Biehler M.: Tytus Chałubiński i jego pogląd na życie, zdrowie i chorobę. — Adamowiczowa St.: Z zagadnień rasowych w Niemczech (dok.).

Nowiny Lekarsko-Społeczne. Nr. 22. 1935. Hozer J.: W obronie lecznictwa ubezpieczeń społecznych (dok.). — Miłaszewski B.: Zagadnienia aktualne. — Czerwiński S.: Czy lekarz niewykonujący praktyki lekarskiej w charakterze samodzielnego wolnego zajęcia jest obowiązany do złożenia zeznania o obrocie.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 48. 1935.

Wiadomości Weterynaryjne. T. XIV. Nr. 184. 1935.

Przegląd Weterynaryjny. Nr. 11. 1935.

Polskie Zioła. Nr. 11. 1935.

Młoda Matka. Nr. 23. 1935.

Pielęgniarka Polska. Nr. 11. 1935.

Wiedza Lekarska. Z. XI. 1935. Peter J.: Tezy Hawlicka, ich znaczenie i zastosowanie w praktyce. — Dornfest E.: Jałowość wstrzyknięć i infekcja po wstrzyknięciu.

Prasa Lekarska. Nr. 12. 1935. Gachlinger H.: Zakażenia jelit a colibacillosis. — Brown W.: Zagadnienia seksualne w okresie dojrzewania. — Miller M.: Rozpoznawanie i leczenie upławów (monografja).

Gruźlica. Nr. 4. 1935. Bagiński St.: Badania przenikania prątków BCG przez nieuszkodzoną błonę śluzową układu pokarmowego zwierząt dorosłych. — Szczepański Zdz.: O zapaleniu płatowem płuc gruźliczem (lobity). — Łabendziński Fr.: O pozornie zawodnych wskazówkach manometru odmowego. — Rożnowska H.: Plomba zewnątrzopłucna w leczeniu górnopłatowych jam gruźliczych. — Flis St. i Werkenthin M.: Przepuklina przeponowa. — Plebańczyk P.: Witamina i tran w leczeniu gruźlicy.

OCENY.

Manuel de Coprologie clinique. (Podręcznik klinicznego badania kału). R. GOIFFON. Masson et Cie. Paris 1935.

Podręcznik ten w części pierwszej podaje najważniejsze wiadomości o składzie pożywienia i trawienia normalnem; w drugiej zasady badania chemicznego, pobierania kału, badań makroskopowych i drobnowidowych przyczem bardzo dokładnie podane są sposoby badań jakościowe i ilościowe barwików, zacierów i wszelkich ciał w kale spotykanych. Przy końcu drugiej części podane są najważniejsze spotykane w kale pasorzyty i drobnoustroje. Trzecia część obejmuje rozpoznanie na podstawie badań kału: wygląd kału normalnego i patologicznego i wpływ niedomogi gruczołów trawienia na wygląd, stan i składniki (barwiki, tłuszcze, fermentacje). Zakończenia tej bardzo cennej części stanowią opisy kału, tworzonego pod wpływem zmian ruchowych przewodu pokarmowego.

Ostatnia część poświęcona jest wskazówkom klinicznym i dietetycznym. Podręcznik oddaje cenne usługi wszystkim badaczom kału, obejmując potrzebne dane dla rozpoznania i oznaczenia zwykłych i niezwykłych składników, oraz dla ocenienia zmian czynnościowych.

W. Moraczewski (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Tematy ogólne.

Badania wymiany gazowej u człowieka w czasie pracy. IV. O wpływie natężenia pracy na czas trwania okresu początkowego, oraz na przebieg wymiany gazowej w tym okresie. G. SZWEJKOWSKA. Przegląd Fizjologji Ruchu. T. VII. Nr. 1—2. 1935.

Praca ta stanowi dalszy ciąg ogłoszonych w ostatnim numerze pisma *„Acta Biologiae Experimentalis"* (V. 9. Nr. 8. 1935) badań Szwejkowskiej nad wymianą gazową u człowieka w cza-

sie pracy ze szczególnem uwzględnieniem jej t. zw. „okresu początkowego". Na podstawie całego szeregu doświadczeń wykonanych na dwóch osobnikach autorka wyprowadza szereg dalszych wniosków dotyczących przebiegu krzywych wentylacji, wydalania CO_2 i zużycia tlenu, dalej czasu trwania okresu początkowego i t. d. *Z. Bieliński* (Lwów).

Z zagadnień organizacji wychowania fizycznego. TYRANKIEWICZ, SOKAL, KORNAT. Wychowanie Fizyczne. R. 16. Nr. 7. 1935.

Praca ta stanowi sprawozdanie jej autorów z próby w dziedzinie organizacji wychowania fizycznego, próby przeprowadzonej w Państw. Seminarjum Nauczycielskiem Męskiem w miejscowości Ursynowie. Zreorganizowano tam całkowicie sposób wychowywania fizycznego. Czas „lekcyj gimnastyki" skrócono z 45 minut na minut 35, podział grup lękcyjnych uczniów przeprowadzony był nie według przynależności danego ucznia do danego kursu seminarjalnego, lecz stworzono nowy podział na trzy grupy ćwiczeniowe, podział, który przeprowadzono na podstawie całego szeregu badań lekarsko-sportowych i t. d. Wyniki tych reform okazały się nadspodziewanie dobre. Autorowie zwracają się do ogółu osób zainteresowanych z apelem, by zechciały się one zająć badaniami naukowemi na tem wdzięcznem polu. *Bieliński* (Lwów).

Biologja.

O formie resorbcji białka z przewodu pokarmowego. E. S. LONDON i N. P. KOCZNEWA. Arch. Biol. Nauk. T. 37. Z. 1. 1935.

Doświadczenia na psach z założonemi licznemi przetokami przewodu pokarmowego wykazały, że rozszczepienie białka w żołądku nie dochodzi nigdy do kwasów aminowych jak też i to, że produkty trawienia nie ulegają w żołądku wchłonieniu. Już w dwunastnicy pojawiają się aminokwasy, a ilość ich zwiększa się w jelicie czczem. Reakcja biuretowa wypada w całym przewodzie pokarmowym dodatnio, co świadczy o obecności polipeptydów nietylko w żołądku i dwunastnicy, ale i w jelicie cienkiem. Stopień rozpadu białka w żołądku jakoteż w różnych częściach jelita jest różny dla różnych rodzajów białka.

Doświadczenia na psach, którym zakładano na stałe kaniule do naczyń jamy brzusznej przyżyciowo wykazały, że w warunkach fizjologicznych przechodzą z jelita do krwi żyły wrotnej nietylko aminokwasy, ale także i cząsteczki peptydów złożonych (polipeptydów abiuretowych).

Skład produktów rozpadu białka, przechodzących przez ścianę jelita zmienia się w zależności od składu zawartości jelita i zachowuje do pewnych granic jej cechy charakterystyczne. Współczynnik peptydowy

$$\left(\frac{\text{Azot polipeptydowy}}{\text{azot aminowy} + \text{azot polipeptydowy}} \cdot 100\right)$$

składników powstałych z rozpadu białka w jelicie cienkiem różni się bardzo mało od współczynnika takowego rozpadu pozajelitowego, znalezionego dla składników krwi żyły wrotnej. Rozdzielenie aminokwasów między krwinki a osocze zachodzi przy przejściu do krwi przez ścianę jelita.

Endogeniczne zaopatrzenie organizmu w czasie głodu zachodzi przez te same składniki rozpadu białka (kwasy aminowe i polipeptydy) jakie w warunkach normalnych przy przemianie egzogenicznej wchłaniają się z jelita do krwi żyły wrotnej, do wątroby, a stąd drogą krwionośną do serca, skąd są rozprowadzane do poszczególnych narządów. Endogeniczna przemiana materji nie mając do dyspozycji szerokiej i obszernej drogi przewodu pokarmowego, ogranicza się do drobnych ścieżek mnogich, przeplatających się naczy krwionośnych. Drogi zaopatrzenia endogenicznego, jakiemi płyną produkty rozpadu białka, biorą swój początek według autorów w dwóch narządach proteolizotwórczych: w śledzionie i w tkance mięsnej. W okresie trawienia jak również w następstwie zastrzyku aminokwasów do żyły wrotnej lub do ogólnego krwiobiegu wzbogaca się krew w azot polipeptydowy po przejściu przez wątrobę. Współczynnik peptydowy w okresie trawienia podnosi się bowiem we krwi różnych naczyń krwionośnych, jednak jest największy we krwi żył wątrobowych. *W. S. Hołobut* (Lwów).

Patologja.

O wpływie ekstrakardjalnego układu nerwowego na serce. A. I. SMIRNOW. Arch. Biol. Nauk. T. 37. Z. 1. 1935.

Na podstawie obfitej literatury oraz własnych spostrzeżeń doświadczalnych dawniejszych i obecnych na psach, dochodzi autor do wniosku, że w warunkach doświadczalnych można wywołać arytmje sercowe podobnego typu jakie występują w obrazach klinicznych u ludzi. Występowanie arytmij eksperymentalnych zależy z jednej strony od stopnia dostosowania się serca do czynników humoralnych i do bodźców nerwowych układu sympatycznego i parasympatycznego, z drugiej zaś strony także i od przewagi stopnia pobudliwości, w jakim się znajduje jużto ośrodek n. błędnego, jużto ośrodek nerwów przyśpieszających czynność serca. W wzmożonem napięciu ośrodka n. błędnego występuje arytmja sercowa bardzo podobna do arytmji typu oddechowego u człowieka, przyczem związana jest ona z okresowemi wahaniami w *tonus* ekstrakardjalnych nerwów. W stanie pobudzenia ośrodka n. błędnego można przez zastrzyk adrenaliny wywołać okresową zmienność rytmu sercowego, ze zwolnionego do bardzo częstego. I u człowieka np. w *tachycardia paroxysmalis* może dojść do nagłego przejścia jednego rytmu w drugi. Te odmiany arytmji przedstawiają się jako dobrotliwe i przechodzą bez śladu zaburzeń hemodynamicznych.

Jeśli napięcie n. błędnego nagle spada albo jeśli serce nie dostosuje się w porę do przyjęcia podniet nerwu błędnego wówczas w pewnych warunkach (jak w okresie podniecenia przy narkozie chloroformowej bez morfiny, przy zastrzyku chlorku wapniowego lub adrenaliny) akcja serca tak bardzo się wzmaga w częstości, że może dojść do arytmji typu *alternans* a nadto do wystąpienia ekstrasystoli a w niektórych przypadkach nawet do migotania komór. Istota tych arytmij ma swe podłoże w nadmiarze impulsów płynących z układu sympatycznego oraz w dążności do zastosowania się serca celem przyjęcia tych w tym wypadku za licznych i za silnych bodźców. Jakkolwiek ekstrasystole przedstawiają obraz już znacznego zaburzenia akcji serca, to jednak ten typ arytmji (ekstrasystolicznej) podlega jeszcze kompenzacyjnej zdolności serca. Arytmja ta może być punktem przejściowym do objawu migotania komór, a wówczas serce już nie jest zdolne do przetłaczania krwi z żył do tętnic. To, że w wielu okolicznościach migotanie komór ustępuje i powraca stan normalny pracy serca oraz prawidłowe stosunki w krążeniu przemawia według autora za tem, że migotanie komór jest jedynie specjalnym rodzajem arytmji sercowej, jaka powstaje na skutek bodźców układu sympatycznego. Wzmożenie tonizujących bodźców płynących z ośrodka n. błędnego jakoteż adaptacja serca do ich przyjęcia zabezpiecza serce przed wystąpieniem stanu migotania. *W. S. Hołobut* (Lwów).

Znaczenie kliniczne próby insularnej prof. Londona. M. I. BARBAS i I. B. SZUŁUTKO. Arch. Biol. Nauk. T. 37. Z. 1. 1935.

Autorowie po raz pierwszy zastosowali u chorych cukrzycowych insularną próbę Londona. Próba ta opiera się na ilościowej ocenie insuliny wydzielanej do krwi chorego przez trzustkę w odpowiedzi na podnietę podania pewnej stałej ilości cukru. Wykonuje się tę próbę w ten sposób, że 0,2 cm^3 krwi chorego badanego wstrzykuje się trzem myszkom białym podskórnie, które się w dwie godziny później zabija a zebraną ich krew bada na zawartość cukru. Wstrzykuje się w ten sposób krew chorego pobraną naczczo oraz w 30 minut po obciążeniu cukrem lub też innem ciałem. Wyniki doświadczeń autorów podzielone są na 3 części. Część pierwszą obejmują badania reakcji insularnej chorych obciążonych insuliną (40 jedn. międzyn.). Część druga przedstawia pracę nad próbą insularną u chorych obciążonych 50 g cukru *per os*, a wreszcie trzecia część pracy zajmuje się wpływem dożylnego podania glukozy (15 g) na występowanie wspomnianej reakcji. Okazuje się, że u osobników zdrowych obciążenie cukrem *per os* powoduje wzmożenie wydzielania aparatu wysepkowego trzustki, krew bowiem myszek, którym zastrzyknięto krew takich osobników wykazuje zmniejszenie się poziomu cukru w porównaniu z krwią myszek, którym podana była krew tychże samych osobników lecz wzięta naczczo. Wynika więc z tego, że naczczo aparat insularny trzustki nie pracuje, a obciążenie cukrem organizmu staje się bodźcem do wydzielania. Również przekonali się autorowie i to zarówno na osobnikach zdrowych jak dotkniętych w mniejszem lub większem nasileniu cukrzycą, że podanie insuliny prowadzi nietylko do spadku poziomu cukru we krwi tych osobników, lecz także i do spadku (30—40 mg %) cukru we krwi myszek, którym zastrzyknięto krew tych ludzi. W ten sposób udowodnili autorowie rzetelność występowania próby Londona jako faktycznego sprawdzianu wydzielania narządu wysepkowego trzustki. W dalszych swych badaniach wyodrębniają autorowie grupę cukrzycowych chorych dotkniętych ciężką formą schorzenia, u których przy obciążeniu cukrem próba insularna wykazuje u myszek wzrost ilości cukru, taki sam jaki obserwuje się doświadczalnie u osobników zdrowych po podaniu adrenaliny. Dochodzi się stąd do wniosku, że w tych postaciach cukrzycy zachodzi nadczynność nadnerczy w kierunku hiperadrenalinemji. *W. S. Hołobut* (Lwów).

Porównawcze określenie wartości przetworów naparstnicy według metody kolorymetrycznej na gołębiach i kotach. ROGELIO E. CARRATALA. Archivos de Medicina Legal. Nr. 1. 1935.

Autor badał zapomocą powyższych metod 8 przetworów naparstnicy, znajdujących się w handlu. Szczególnie zajął się badaniem wartości digifoliny. Według danych na etykiecie 2 cm^3 roztworu w ampułce odpowiada 1 jednostce kociej lub około 150 jednostkom żabim. W dużej serji badanej digifoliny okazało się, że 2 cm^3 odpowiadają 1,07 jednostkom kocim. Tę samą wartość ustalono według metody kolorymetrycznej i na gołębiach.

Digalen również odpowiadał danym oznaczonym przez firmę, inne preparaty odpowiadały 33, 42, 28, 45, 75 i 86% zadeklarowanego przez firmę działania.

Dr. F. Mikulska (Warszawa).

Nowa metoda badania klinicznego oparta na fluorescencji. A. BOUTARIC. Presse Méd. Nr. 41. 1935.

Autor badał wpływ różnych substancyj na stopień fluorescencji uraniny, jednego z najsilniejszych barwików fluoryzujących. Przekonał się, że tylko alkaloidy i surowice ludzi chorych głównie na raka, hamowały fluorescencję. Te same alkaloidy posiadają również własność hamowania odbarwiania błękitu metylenowego przez tkankę wątrobową i mleko. Własność powyższą mają wszystkie ciała redukujące. Wobec tego surowica chorych na raka zawiera prawdopodobnie jakąś substancję redukującą. Hamowanie fluorescencji przez taką surowicę może być w prosty sposób wykazane i dlatego metoda ta może stać się łatwą próbą rozpoznawczą raka. *Skowroński* (Lwów).

Obrzęki a imidazole. M. LOEPER, E. BIOY, M. PERRAULT i A. VARAY. Presse Méd. Nr. 35. 1935.

Na podstawie obserwacyj klinicznych i badań doświadczalnych trzeba przyjąć, że imidazole, których najważniejszym przedstawicielem jest histamina, odgrywają główną rolę w powstawaniu obrzęków. Autorowie stwierdzili, że obrzęki nerkowe, wątrobowe i występujące w innych schorzeniach organicznych zawierają dużo imidazolów. Ciała te pochodzą z rozpadu tkanek. Taksamo surowica krwi zawiera dużo tych ciał. W czasie zwiększonego moczenia i wskutek wchłaniania się obrzęków stwierdzali zwiększenie imidazolów w moczu. W doświadczeniach nad działaniem obrzękorodnem syntetycznych imidazolów przekonali się, że 3 preparaty spośród 10 badanych odznaczały się silnem działaniem. W organizmie występujące imidazole nie mogą być dokładnie określone, ponieważ do tego celu nie mogą być użyte znane metody ich sumarycznego oznaczania jak to można zrobić met. kolorymetryczną, chemiczną lub biologiczną. Płyn obrzękowy, wywołany temi ciałami jest płynem przesiękowym, ponieważ jest ubogi w białko i bogaty w sól kuchenną. Ani sól kuchenna ani woda nie jest pierwotną przyczyną powstawania obrzęków, tylko wspomniane ciała imidazolowe, które mogą się tworzyć w tkankach, w jelicie albo też mogą dostawać się z pokarmami. Nie są one jednak jedyną przyczyną, ponieważ są znane obrzęki wywołane przez dobrze określone inne ciała chemiczne jak jady pszczół, wężów, mięczaków, ryb i innych trucizn.

Skowroński (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Zakres stosowania Calcio-koraminy. HERMANNS. D. M. Wschr. Nr. 35. 1935.

Działanie Calcio-koraminy autor wypróbował na 40 pacjentach z różnemi cierpieniami. Dla objaśnienia przytacza 4 historje chorób.

1. przypadek: pacjentka lat 67 z niedomogą serca na tle uszkodzenia mięśnia sercowego, rozlane zapalenie oskrzeli i rozedma płuc. Zastosowano 4 × 1 tabl. kalcjo-koraminy z *kalium jodatum*, od drugiego dnia polepszenie: obfite wykrztuszanie, ustąpił męczący kaszel i zniknęła dychawica sercowa. Koramina 3 razy dziennie po 20 kropel nie wywierała tak pomyślnego działania. W tym jak i w innych przypadkach podniosło się ciśnienie krwi z 140 mm Hg do 175 mm Hg. Po 3½ tygodniach zalecono kurację kalcjo-koraminą z przerwami. Na tym i innych przypadkach opiera się współczesny pogląd, że dychawica sercowa i wysokie ciśnienie są zasadniczo różne.

2. przypadek: *pneumonia migrans* z ciężkiemi objawami ze strony narządu krążenia. Podawano 4 × 1 tabletek kalcjo-koraminy. Chory mówił, że po 10—15 minutach odczuwał działanie, które polegało na obfitszem i łatwiejszem wykrztuszaniu oraz orzeźwieniu. Inne preparaty również i koramina tego działania nie wywierały.

3. przypadek: *bronchopneumonia bilateralis* u 80-letniego staruszka. Spoczątku stosowano wstrzykiwania transpulminy i okłady. „Pacjent opierał się wstrzykiwaniom. Zastosowano kalcjo-koraminę 5 × 1 tabletce i *kalium jodatum*, nastąpiła niespodziewana zmiana i wkrótce spadek ciepłoty. Ciśnienie krwi podniosło się ze 150 na 170 mm Hg.

4. przypadek: 55-letni mężczyzna z rozedmą płuc i z rozlanem zapaleniem oskrzeli. Nadzwyczaj skuteczne działanie kalcjo-koraminy. 5 razy dziennie po 1 tabletce kalcjo-koraminy wywołało poprawę. Odpluwanie zwiększyło się, po 8—10 dniach wydzielina zniknęła.

W pozostałych przypadkach przy rozedmie płuc, grypowym zapaleniu płuc, dychawicy sercowej kalcjo-koramina wywierała dobry wpływ, przy gruźlicy zamkniętej czy otwartej, jakoteż w dychawicy nerwowej była bez wpływu.

Okazało się celowem nie podawać jednocześnie większej ilości tabletek, lecz gdy zachodziła potrzeba stosowania większych dawek, rozdzielać je równomiernie na cały dzień. Uderzającym okazał się często występujący wzrost ciśnienia krwi po kalcjo-koraminie. Tu występuje pozorna sprzeczność, ponieważ ponad wątpliwość rodanek działa farmakologicznie obniżająco na ciśnienie krwi. Ponieważ u wielu chorych można mówić o niedomodze małego krążenia, staje się zrozumiałem, że po poprawie tegoż krążenia, ciśnienie krwi wzrośnie po kalcjo-koraminie, nie bacząc na obecność rodanków. Ponieważ zaś w innych wypadkach ciśnienie nie wzrosło, lecz przeciwnie obniżyło się, jak u jednego hipertonika bardzo znacznie, możemy wnosić, że dzięki kalcjo-koraminie daje się osiągnąć optymalną siłę serca. Te wnioski są uzasadnione, ponieważ stale przy wzmożonem ciśnieniu dawała się zauważyć poprawa samopoczucia, natomiast nie występowały objawy hipertensji. Pozostanie pytaniem ubocznem, czy kalcjo-koraminę, dzięki składnikowi wapnia należy uważać, jako lek uczulający mięsień sercowy za lepszy, niż zwykłą coraminę? Szkodliwych działań po kalcjo-koraminie niezauważono.

Dr. F. Mikulska (Warszawa).

Zastosowanie lecznicze histolizatów prof. Tusznowa w schizofrenji. F. MAJOROW, N. WINOGRADOW, W. GOŁOWINA, I. NARBUTOWICZ i J. POBORINSKIJ. Arch. Biol. Nauk. T. 37. Z. 1. 1935.

W 17 przypadkach schizofrenji zastosowali autorowie leczenie histolizatami Tusznowa przez przeciąg dwóch lat, w czterech okresach leczniczych, wstrzykując lizaty domięśniowo. Badano zmiany obrazu chorobowego, składu morfologicznego i chemicznego krwi. Podczas pierwszego i drugiego okresu leczniczego stosowali autorowie lizaty płciowe (u mężczyzn testolizaty, u kobiet owarjolizaty). W trzecim okresie leczenia posługiwano się polilizatami złożonemi dla mężczyzn z lizatów sznurków nasiennych, nadnerczy, przysadki, śledziony i stercza, oraz dla kobiet z jajników, nadnerczy, przysadki i śledziony. W czwartym okresie leczniczym podawano lizaty mózgowe.

Jedynie w pięciu przypadkach spostrzeżono poprawę na skutek wspomnianego leczenia, u pozostałych zaś obraz chorobowy się nie zmienił. Ponadto u większości chorych wzmogła się leukocytoza i odchylenie na lewo obrazu Arnetha stało się znaczniejsze. Z chemicznych ważniejszych zmian we krwi zaobserwowali autorowie zmniejszenie się ilości magnezu.

W. S. Hołobut (Lwów).

Chirurgja, położnictwo i ginekologja, stomatologja.

O leczeniu trudno gojących się ran, zwłaszcza zgorzeli kończyn. ADRIAN SCHUECKING. Therapie der Gegenwart 1935, Str. 141.

Autor podaje swoje spostrzeżenia o stosowaniu *Pyoktaninum coeruleum* w starych, rozległych owrzodzeniach goleni i innych trudno gojących się ranach. Samopoczucie i ropienie ustępuje w krótkim czasie, tkanka martwicza zasycha, bardzo szybko występuje świeża granulacja i zmniejsza się uszkodzenie. Autor stosuje pędzlowanie ran i ich okolicy 0,5—1% wodnym lub alkoholowym roztworem. Nakłada wyjałowioną gazę ściśle przylegającą do rany, we wrzodach goleni trykotową opaskę elastyczną od palców do kolana. Sposób ten wyróżnia się tem, że jest tani i pewny. Można go stosować we wszelkich ropieniach przy małych zabiegach chirurgicznych. Plamy pyoktaniny na bieliźnie giną od sody i przy bieleniu. *Dr. Cikowska.*

Choroby skórne i weneryczne.

O znaczeniu pobierania preparatów podczas miesiączki dla uchwycenia źródeł zakażeń rzeżączkowych. F. SCHMIDT-LA BAUME. Dermatologische Wochenschrift. Bd. 101. Nr. 27. 1935.

Autor na podstawie dużego materjału kobiet chorych na rzeżączkę, które poddawał szczegółowemu badaniu na obecność gonokoków tak w okresie międzymiesiączkowym jak i podczas miesiączki, dochodzi do wniosku, że pod koniec leczenia powinno

się badać każdą chorą podczas miesiączki. Przekonał się bowiem autor, że przeciętna ilość roczna preparatów rzeżączkowych pobieranych w okresie międzymiesiączkowym wynosiła 6%, podczas gdy pobieranych w okresie miesiączki w tym samym materjale chorych wyniosła 15.4%.

Zagadnienie pobierania preparatów podczas miesiączki nabiera szczególniejszego znaczenia dla użytku władz sanitarno-policyjnych w stosunku do badań kontrolnych u prostytutek. Chodzi bowiem o uchwycenie źródeł zakażeń rzeżączkowych u takich kobiet, u których w okresie międzymiesiączkowym gonokoków wykazać nie można było mimo bardzo skrupulatnych nawet codziennie powtarzanych badań.

Autor uważa miesiączkę za fizjologiczną prowokację, która oddaje doskonałe usługi. *T. Chorążak* (Lwów).

Otolaryngologja.

W sprawie zwalczania bólów po tonsilektomjach. RUD. RAHNER. Münch. med. Wschr. Nr. 10. 1935.

Autor podkreśla znaczenie wyboru dobrego środka przeciwbólowego po wyłuszczeniu migdałków. Morfina i przetwory makowca są przeciwwskazane, ponieważ sprzyjają powstawaniu późnych krwawień, natomiast preparaty salicylowe mają tę niedogodność, że można je przyjmować tylko doustnie. Przez zastosowanie czopków z cibalginą unika się doustnego podawania leku. Czopki zawierają 0,5 cibalginy, co odpowiada 2 tabletkom lub 2 cm³ roztworu. Autor stosował czopki z cibalginą u 150 chorych pierwszego dnia po operacji; we wszystkich przypadkach czopki były dobrze znoszone.

Dr. W. Kurowski (Warszawa).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Wydział Lekarski Poznańskiego T. P. N.

VII Zebranie z dnia 22 marca 1935 roku.

Zebranie zostało zorganizowane wspólnie z Oddziałem Poznańskim Polskiego Tow. Higjenicznego.

1. *Komunikaty Zarządu:*

Na członków Wydziału Lekarskiego T. P. N. zostali przyjęci Kol. Konrad Dzięgielewski i Kol. Antoni Romszajd.

2. *Pokazy:*

Kol. Kozłowski (członek Wydziału) *przedstawia przypadek mięsaka okrągłokomórkowego lewego oczodołu u 8-letniej dziewczynki.*

Ojciec chorej podaje, że choroba rozpoczęła się przed 1½ rokiem. Chorą ukąsiła wtedy pszczoła w górną powiekę. Silny obrzęk powiek, który w następstwie tego wystąpił, trwał przez 6 tygodni, przyczem zauważono, że gałka coraz więcej wypukłała się nazewnątrz. Przywieziono wtedy chorą do miejscowego okulisty, który rozpoznawszy guz pozagałkowy polecił naświetlania go prom. Roentgena. W dwa tygodnie po naświetleniu wytrzeszcz i obrzęk powiek ustąpiły i oko powróciło do stanu normalnego. Stan ten trwał przez cały rok. Przed 3 miesiącami znowu powróciły opisane objawy. Chora otrzymała wtedy 6 naświetlań. Guz zmniejszył się, a po 2½ miesiącach t. j. w pierwszych dniach listopada ub. roku, znowu nastąpiło pogorszenie.

16. XI. 1934 chora przybyła do tutejszej kliniki. Stan oka przedstawiał się następująco:

Oko lewe: brwi od strony skroniowej brak, nosowo są bardzo rzadkie i krótkie. Powieki zaczerwienione i lekko obrzękłe. Rzęsy bardzo rzadkie, nierówne i nierówno ustawione. Tuż przy nasadzie nosa stwierdza się guz wypełniający oczodół. Spojówki powiek lekko zaczerwienione. Gałka blada, wysunięta silnie ku przodowi, dołowi i skroni. Ruchomość gałki we wszystkich kierunkach zachowana. Na dwojenie się obrazów chora się nie skarży. Rogówka, komora przednia, tęczówża, źrenica i soczewka bez zmian. Dno oka: tarcza n. wzrokowego bez zmian. Naczynia żylne nieco rozszerzone, pozatem dno bez zmian. W — 5/5.

Badanie laryngologiczne diafanoskopowo — zaciemnienie zatoki szczękowej lewej, rinoskopowo — bez zmian.

Badanie histologiczne wycinka guza wykonane w tutejszej klinice wykazało mięsaka okrągłokomórkowego *(sarcoma makroglobocellulare).*

Ponieważ guz coraz bardziej powiększał się, postanowiono naświetlić go promieniami radu.

14. XII. 1934 po przecięciu skóry powieki górnej i dojściu do guza, który wykazywał spoistość galaretowatą, usunięto go możliwie jaknajwięcej i założono poza gałką 2 igły radowe na 24 godziny (1360 mg/godz.). W 2 dni potem nastąpiło podwyższenie się ciepłoty do 39° i z rany zaczęła się wydzielać dość duża ilość ropy. W ciągu kilku dni ciepłota stopniowo zniżając się wróciła do stanu normalnego, a wydzielanie ropy zmniejszyło się znacznie, przyczem można było zauważyć stopniowe zmniejszenie się guza i cofanie się gałki.

15. III. 1935 chora zgłosiła się do kontrolnego badania. Badanie to wykazało poza lekkiem zniekształceniem szpary powiekowej, przesunięciem gałki ku dołowi i skroni i upośledzeniem jej ruchomości, znaczne zmniejszenie się guza i prawie zupełne cofnięcie się gałki ku tyłowi. Dalsze części oka oraz dno — jak poprzednio. W = 5/5. Oprócz tego stwierdzono guz wielkości jajka gołębiego w okolicy gruczołu przyusznego i nieco mniejszy pod kątem żuchwy. Badanie mikroskopowe wycinka jednego z tych przerzutów wykazało mięsaka różnokomórkowego *(sarcoma varietocellulare).*

W przypadku tym naświetlanie promieniami radu dało bardzo dobry wynik i należy się spodziewać dalszego zmniejszania się guza, lecz ze względu na przerzuty rokowanie mimo to jest niepomyślne. Co się tyczy różnicy wyników badania guza i jego przerzutów, to należy przypuszczać, że zmiana postaci okrągłokomórkowej na różnokomórkową nastąpiła pod wpływem naświetlania.

Kol. Witaszek (członek Wydziału) *przedstawia fotometr Lange'go, którym można mierzyć oświetlenie powierzchni w granicach od 1—50000 Luxów.* Wyniki badania są szybkie i dobre. Fotometrem Lange'go można również mierzyć odbicie światła w procentach.

3. *Wnioski:*

Kol. Padlewski proponuje wybór komisji, któraby opracowała najskuteczniejszy sposób wprowadzenia w życie uchwały powziętej przez wspólne zebranie Wydziału Lekarskiego i Towarzystwa Higjenicznego w Poznaniu w sprawie szkodliwego z punktu widzenia higjeny zwyczaju całowania pań w rękę. Członkami komisji zostają wybrani prof. dr. Padlewski, prezes Oddziału Poznańskiego Towarzystwa Higjenicznego jako przewodniczący komisji, prezes Wydziału Lekarskiego prof. dr. Kapuściński, Insp. Służby Zdrowia Dr. Kowalski, Dr. Hryniewiecki i Dr. Dymiński jako członkowie.

Wniosek Kol. Witaszka (członka Wydziału): Oddział Poznański Polskiego Tow. Higjenicznego oraz Wydział Lekarski zwraca się do Naczelnika Wojewódzkiego Wydziału Zdrowia p. Dr. Zaroskiego i Kuratorjum Okręgu Szkolnego Poznańskiego z prośbą o podjęcie starań w Ministerstwie Opieki Społecznej i W. R. i O. P. w sprawie przymusowego badania dzieci pierwszych klas szkół powszechnych starą tuberkuliną Kocha sposobem Pirquet'a.

Wniosek prof. Jonschera: *„W sprawie umożliwienia nabycia cukru niezamożnym dzieciom szkolnym".*

Oddział Poznański Polskiego Tow. Higjenicznego na posiedzeniu wspólnem z Wydziałem Lekarskim Tow. Przyjaciół Nauk w Poznaniu z dnia 22. III. 1935 r. uchwalił jednogłośnie następujący wniosek:

Zwrócić się do Zarządu Głównego Pol. Tow. Higjenicznego z prośbą o wystąpienie do Ministerstwa Skarbu, Rolnictwa oraz W. R. i O. P. w sprawie udostępnienia nabywania cukru niezamożnej młodzieży szkolnej.

Spożycie cukru w Polsce jest nienormalne w porównaniu z innemi narodami ze względu na wysoką cenę. Odbija się to ujemnie na stanie zdrowia ogółu ludności, przedewszystkiem dzieci. Zgodnie z obliczeniem jednego z dyrektorów cukrowni w Wielkopolsce, cukier taki mógłby być sprzedawany po 20 groszy za funt, wliczając w to koszty surowca (buraków), fabrykacji i transportu. Cukier ten byłby wydawany szkołom, towarzystwom dobroczynnym i t. p. sprawującym opiekę nad dzieckiem. Celem zapobiegnięcia nieprawnemu handlowi tym cukrem ze szkodą dla Skarbu Państwa można ten cukier zabarwić karmelem w ilości 1%.

Wniosek ten został już uchwalony przez Oddział Poznański Pol. Tow. Pedjatrycznego i przez Związek Pań Domu w Poznaniu. Oba te towarzystwa zwróciły się już w tej sprawie do swych Związków Głównych.

4. *Wykład* Inż. dypl. A. Kotowicza p. t.: *„Rozbudowa wodociągów miejskich w Poznaniu".*

Referent podaje krótki zarys rozwoju wodociągów od r. 1865. Wyniki badań bakterjologicznych wody infiltrowanej z Warty wykazały doskonałe oczyszczenie wody. Zastosowanie sztucznego nawodnienia daje możność uzyskania w dolinie Warty do 100000 m³ wody na dobę i na taką ilość wody zaprojektowano nową stację pomp i odżelaziaczy w Dębcu. Narazie w budowie są urządzenia na wydajność 50000 do 60000 m³ na dobę. Uruchomienie nowej stacji należy przewidzieć na rok 1939. Zupełna rozbudowa urządzeń do wydajności 100000 m³ na dobę wystarczy dla miasta o liczbie 600000 mieszkańców. Taką liczbę ludności będzie miał prawdopodobnie Poznań po 35 latach.

Rozprawa: Kol. Padlewski zapytuje, czy wodociąg w stanie obecnym może zaspokoić potrzeby w czasie budowy basenu kąpielowego i pływackiego?

Kol. Lubieniecki (członek Wydziału) zapytuje, czy starczy ten powolny sposób filtrowania? Czy zdarzają się bakterje chorobotwórcze?

Kol. Łabendziński (członek Wydziału) zapytuje o przeznaczenie dawnych zdrojów winiarskich oraz o przyczynę porzucenia projektu Wernickiego.

Kol. Witaszek (członek Wydziału) wyjaśnia ulepszenie w filtrach amerykańskich, poczynione w Poznaniu przez inż. Kotowicza, który zastąpił siatki filtrów przez dysze własnej konstrukcji oraz konstrukcję nowej przewietrzalni zbudowanej również wedle pomysłu inż. Kotowicza. Woda po przewietrzeniu przechodzi do odstojników i dopiero po pozbyciu się w nich grubszych zawiesin przechodzi do filtrów amerykańskich. Sposób ten umożliwia dłuższą pracę filtrom bez ich czyszczenia.

Inż. A. Kotowicz odpowiada na pytanie prof. Padlewskiego twierdząco, na pytanie prof. Lubienieckiego wyjaśnią że ciągłe badania bakterjologiczne wody nie wykazują zmian ilości bakteryj, a doc. Łabendzińskiemu wyjaśnia, że ujęcia wody na Winiarach zaniechano ze względu na odległość od nowej stacji pomp i spowodu rozparcelowania okolicznych terenów pod budowę.

5. *Wykład* Kol. F. Witaszka (członka Wydziału) *„O zwiększeniu wartości odżywczej białka w chlebie"*.

Chleb jest w zachodniej Polsce bardzo często jedynem pożywieniem ludności, zwłaszcza uboższej. Rezultatem tego jest rzucający się w oczy niedobór białka, który jest między innemi powodem zmniejszenia wartości fizycznej społeczeństwa ziem zachodnich. Autor proponuje wypiekanie chleba z dodatkiem 15% mąki sojowej lub z dodatkiem mleka. Oba te środki zwiększają, jak wynika z badań, ilość białka w chlebie nietylko ilościowo, lecz także jakościowo. Zysk na wadze po zjedzeniu tej samej ilości chleba z dodatkiem soli lub mleka, w porównaniu do zysku po spożyciu chleba zwykłego, jest półtora raza większy. Zwiększenie wartości biologicznej jest tu skutkiem wzajemnego uzupełniania się aminokwasów.

Rozprawa: Kol. Padlewski: Kol. Witaszek poruszył bardzo ważne zagadnienie. Niewątpliwie sprawa racjonalnego pożywienia robotnika zrobi duży postęp przez podniesienie własności odżywczej chleba.

Nie wiem, czy produkcja soji w Polsce mogłaby pokryć wzmożone zapotrzebowania. Jeżeli chodzi o zastosowanie mleka odtłuszczonego, to mam wrażenie, że ten drugi sposób łatwo udałoby się u nas w Polsce praktycznie zastosować. Taki chleb górować będzie nietylko pożywnością, ale i smakiem. Zużytkowanie odwirowanego mleka dla podniesienia odżywczej wartości chleba, byłoby bardzo celową nowością. Przy sposobności pragnę zwrócić uwagę na niedopuszczalną pod względem higjeny reklamę „Poznańskiej Mleczarni", zalecającej odtłuszczone mleko jako mleko pełnowartościowe. Taką reklamę należy uważać za szkodliwą i niedopuszczalną.

Prezes: *W. Kapuściński.*
Sekretarz: *K. Stojałowski.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Posiedzenie naukowe z dnia 8 stycznia 1935 roku.

1. Kol. Zembrzuski L., członek T-wa, wygłosił odczyt p. t.: *„Znaczenie studjów nad historją medycyny"* (streszczenie własne).

Prelegent rozpatrzył zagadnienie pożytku studjów nad historją medycyny, jako nauką czystą i nauką stosowaną. Jako nauka czysta, poszukująca, jak inne nauki prawdy dla prawdy, powinna być przedmiotem badań lekarzy-historyków, posiadających odpowiednie wykształcenie, co wymaga stwarzanie katedr i instytutów dla tej dziedziny. Jako nauka stosowana, historja medycyny może przynieść korzyść z punktu widzenia etyczno-uczuciowego, metodologicznego, ideowego i czysto praktycznego. Czynnik etyczno-uczuciowy wynika z naturalnego popędu, uznania i poszanowania zasług, położonych w przeszłości dla nauki lekarskiej ze strony badaczów i entuzjastów wiedzy, przygotowujących grunt dla pracy następnych pokoleń, bez czego praca ta, by stać się wydajną, byłaby nie do pomyślenia. Powtóre poznanie kierunków i doktryn lekarskich w ich dziejowem stawaniu się i rozwoju rozszerza i pogłębia nasz światopogląd, zniewala do krytycznego ustosunkowania się do zdobyczy współczesnych, chroni przed szkodliwym dla nauki subjektywizmem i dogmatyzmem oraz prowadzi do bezstronnej analizy własnych badań, dociekań i działalności praktycznej. Zwłaszcza niezbędnem jest poznanie przeszłości medycyny rodzimej, narodowej i niesugestjonowanie się wyłącznie zdobyczami medycyny obcej, jak to zbyt często ma miejsce, a co bynajmniej nie sprzyja koniecznej propagandzie własnej nauki i jej rzeczywistych, oryginalnych zdobyczy na terenie międzynarodowym. Wreszcie poznanie dawnych poglądów i metod postępowania lekarskiego, niesłusznie zapomnianych i lekceważonych, daje sposobność wskrzeszania, niekoniecznie w pierwotnej postaci i w całości starych teoryj i metod, lecz tkwiących w nich pomysłów, i idei z ich wyzyskaniem i zmodernizowaniem stosownie do wymagań współczesnych postępów wiedzy lekarskiej, przy zastosowaniu elementu krytycznego.

Prezes: *Ludwik Paszkiewicz.*
Sekretarz Doroczny: *Al. Pruszczyński.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 15 stycznia 1935 roku.

1. Kol. Filiński Wł. członek T-wa, wygłosił odczyt p. t. *„Istota i leczenie posocznicy"* (streszczenie własne).

Po krótkim wstępie historycznym następuje omówienie posocznicy w ujęciu Schottmüllera. Wprowadzenie przez niego ogniska posocznicy, jako istotnej cechy choroby, stanowi wielki postęp w tej dziedzinie, jednak nie wystarcza wobec nieścisłości określenia i niemożności odgraniczenia posocznicy od spraw ropnych, przebiegających z bakterjemją.

F. uważa posocznicę za ogólne zakażenie ustroju w znaczeniu przerzucania zarazków do różnych narządów. Przerzuty odbywają się głównie w postaci zatorów bakteryjnych. Takie ujęcie sprawy wymaga też przeobrażenia pojęcia o ognisku posocznicy, które ogranicza się do dwóch postaci: zapalenia wsierdzia i zakrzepowego zapalenia żył.

Istnieje też postać posocznicy bez przerzutów. F. uzależnia ją od nagłego wtargnięcia szczególnie zjadliwych zarazków lub wielkiej ich liczby. Powoduje to porażenie układu siateczkowo-śródbłonkowego, który jak wiadomo, wchłania zarazki. Mogą one stamtąd wychodzić znów do krążenia, a nawet rozmnażać się we krwi.

W dalszym ciągu omawia F. rolę układu siateczkowo-śródbłonkowego w posocznicy wogóle i wyraża przypuszczenie, że znaczenie jego jest przeceniane. Duży wpływ na przebieg choroby ma umiejscowienie ogniska posocznicy.

Z zastrzeżeniem ocenia F. rolę narządów jamy brzusznej, jako możliwych wrót zakażenia ogólnego i podnosi znaczenie wątroby jako narządu, zatrzymującego zarazki. Bakterjemji z przewodu pokarmowego nie należy przeceniać, wobec łatwej przepuszczalności ściany jelita.

W rozpoznaniu kładzie F. nacisk na zatory i przerzutowe sprawy zapalne. Bakterjemja nie powinna mieć charakteru przypadkowego.

W leczeniu podnosi F. ważność usunięcia dostępnych siedlisk bakteryjnych. Omawia sprawę podwiązywania żył. Przechodzi dalej do leczenia roztworami koloidalnemi metali, porusza sprawę węgla, preparatów chiny i siarki.

W zakończeniu mówi o leczeniu szczepionkami, surowicą i o przetaczaniu krwi.

Rozprawy:

Kol. Goebel Fr. — członek T-wa, opierając się na spostrzeżeniach, dokonanych przez jednego z obcych autorów na 60 przypadkach posocznicy, uważa, że metoda badania sprawności układu siateczkowo-śródbłonkowego zapomocą barwika Kongo jest dokładna i pomocna w rokowaniu.

Na zasadzie własnych prac mówca twierdzi, że węgiel odpowiednio przygotowany działa niesłychanie pobudzająco na układ siateczkowo-śródbłonkowy. Żadna koloidoterapja nie może dorównać jego działaniu. O ile przed zastosowaniem węgla barwik Kongo zostaje wychwytany z krwi po upływie godziny, to po wstrzyknięciu węgla już po 4 minutach niema połowy barwika, a po 40 minutach znika on z krwi zupełnie.

Srebro koloidalne w dawkach stosowanych dawniej poraża zdolność adsorbcyjną układu siateczkowo-śródbłonkowego. Jedynie dawki minimalne, prawie homeopatyczne, bo wynoszące 0,0001 mg srebra na kg wagi, mogą mieć racjonalne zastosowanie w lecznictwie.

Układ siateczkowo-śródbłonkowy ma ważne znaczenie w zwalczaniu posocznicy, a węgiel jest ważnym nabytkiem leczniczym, gdyż przewyższa wszystkie dotychczas stosowane środki.

Kol. Przeworski powiada, że krwawienie po porodzie ustaje nietyle dzięki tworzeniu się skrzeplin, ile dzięki kurczeniu się mięśni macicy, które zaciskają światła naczyń. W normalnym połogu zakrzepy nie tworzą się. Interesujące spostrzeżenia poczyniono podczas ciąży i połogu nad przepuszczalnością nabłonka jelitowego. W tych sprawach mamy bądź mechaniczne

zaparcia, bądź porażenia jelit, wskutek czego nabłonek jelitowy staje się bardziej przepuszczalny, tą drogą bakterje przedostają się do krwi i wywołują np. zapalenie miedniczek nerkowych. Na Oddziale Położniczym Szpitala na Czystem próbowano wszystkich wspomnianych metod leczniczych w posocznicy. Stosowano również zapobiegawczo po 50 cm³ surowicy co drugi dzień, jednak bez dużego wyniku. Dobre wyniki lecznicze otrzymano po dożylnych wstrzykiwaniach 33% alkoholu w fizjologicznym roztworze soli po 200—300 cm³ jednorazowo lub po wstrzykiwaniach alkoholu łącznie z przetoczeniem krwi.

Kol. F i l i ń s k i Wł.: „Rozumie się, że po porodzie w tamowaniu krwawienia doniosłą rolę odgrywają skurcze mięśni samej macicy. W leczeniu można nieraz wyciągać wnioski na korzyść pewnego środka, jednak niezawsze rozpoznanie choroby jest słuszne. Np. dreszcze, a nawet wykrycie zarazka we krwi nie są probierzem posocznicy. Czasem okazuje się, że zamiast domniemanej posocznicy istnieje ropne zapalenie woreczka żółciowego, które nie daje bólu podczas badania. Przypadki raka z przedziurawieniem i ropą mogą przebiegać pod postacią posocznicy. O posocznicy mówimy tylko wtedy, gdy w posiewach parę razy wyhodujemy jeden i ten sam szczep bakteryjny, albo oprzemy rozpoznanie na podstawach istniejących przerzutów. Wniosków z doświadczeń na zwierzętach nie można przenosić na ludzi. Leczenie zwierząt może dać wyniki odmienne, aniżeli leczenie ludzi temi samemi środkami".

2. Kol. K a r b o w s k i, członek T-wa, wygłosił referat na temat *„Posocznica usznego pochodzenia u dzieci najmłodszych"* (streszczenia nie nadesłał).

Rozprawy:

Kol. M i c h a ł o w i c z M., członek T-wa, stwierdza na zasadzie własnej statystyki, że podczas gdy posocznica u ludzi dorosłych jest sprawą rzadką, to u dzieci jest ona bardzo częsta. Z biegiem wieku krzywa jej b. znacznie spada. Niemowlęta i dzieci do dwóch lat odznaczają się niezwykłą skłonnością do posocznicy, co możnaby nazwać *„sepsofilją"*. Ten sam stosunek stwierdza się w częstości chorób uszu, a mianowicie prawie każde dziecko w wieku kilku miesięcy przebywa schorzenie uszne. Im starsze dziecko, tem choroby tego rodzaju są rzadsze. Zjawisko powyższe należy tłómaczyć małą opornością i małą segregacją tkanek, wskutek czego odpowiadają one na każdy atak bakteryjny. Ucho niemowlęcia można określić nie jako narząd, ale jako uchyłek. Pod względem biologicznym tkanki niemowlęcia są także mało zróżnicowane. Zatem ucho jego jest zupełnie bezbronne. Jeśli przejdziemy do wieku dorosłego, to zobaczymy, że tylko te osobniki chorują, które odznaczają się pewnym stopniem dziecięctwa *(infantilismus)*. Niektóre osoby dorosłe mają taki sam obraz schorzenia usznego, jak niemowlęta. Posocznica pod względem biologicznym jest wyrazem malej wartościowości komórek ustroju, które nie potrafią wiązać ciał bakteryjnych.

Kol. B r o k m a n — członek T-wa, stwierdza, że niekiedy makroskopowo nie można było wykazać zmian w uchu dziecka, ale mikroskopowe badania dały wyniki dodatnie. *Colitoxaemia* — zespół jelitowo-uszny, są to tylko nazwy. Prelegent dodziśdnia jeszcze nie wie, z czem ma się tu do czynienia mimo, że nad tem zagadnieniem pracuje już od 8 lat. Własne badania prelegenta wykazały, iż u dzieci z chorobami uszu znajdowano we krwi i w uchu bakterje z grupy jelitowej. Dlatego mamy tu do czynienia ze schorzeniem, obejmującem dwa lub więcej narządów. Temat kol. K a r b o w s k i e g o był omawiany w piśmiennictwie już dawno. Objawy jelitowe są to tylko objawy funkcjonalne, a zakażenie jest pozajelitowe. Koncepcję własną prelegenta stanowi to, że biegunki nie są wyrazem uszkodzenia przewodu pokarmowego wskutek ogniska, znajdującego się w uchu, ale że mamy do czynienia z pewną określoną chorobą, wywołaną florą bakteryjną *coli-typhus*. Bakterje są zjawiskiem wtórnem, jednak ze względu na pewien określony zespół objawów uszno-jelitowych i ze względu na różną, ale obracającą się w pewnych określonych ramach florę bakteryjną, posocznica ta jest fragmentem ogólnego cierpienia.

Kol. Ż e b r o w s k i — członek T-wa: Przedstawiono dwa różne rodzaje obrazów. Pierwsza serja — to przebicie ropni z jamy bębenkowej do błędnika, druga — to przypadki, w których znajdowano skrzepliny w opuszce żyły szyjnej. Na tę sprawę zwracano już uwagę. Można to widzieć u dwumiesięcznych dzieci. Błona bębenkowa jest u nich ustawiona pod kątem 15—20°. Sprawę powyższą omawiali w Łódzkiem T-wie Lek. C z a p l i c k i i K r z e s i ń s k i. Znajdowali w posocznicy przebicie do błędnika. Zajmujący był tu preparat z ropą w jednej z komórek błędnika. Ropne zapalenie ucha środkowego miewa postać poronną. Jama bębenkowa może być sucha mimo, że było w niej zapalenie. Sprawa chorobowa będzie się przenosić na wyrostek sutkowy, a jama bębenkowa jest pozbawiona ropy, która wyszła przez trąbkę Eustachjusza. Prelegent przypomina sobie żołnierza, który w dniu wypisywania się z wojska dostał nagle 40° ciepłoty i zmarł spowodu ropnia mózgu. W wyrostku sutkowym były ślady ropy, natomiast w jamie bębenkowej jej nie znaleziono. Kostki słuchowe również były niezmienione. U dzieci sprawy ropne łatwo przechodzą na opuszkę żyły szyjnej i dają objawy posocznicy. Badania te nie są zakończone i powinny być dalej prowadzone.

Kol. K a r b o w s k i B. — członek T-wa, wyjaśnia, że przypadek swój tłumaczy tak, jak kol. Ż e b r o w s k i. O tem, że w przypadkach zespołu uszno-jelitowego są tak duże zmiany w opuszce szyjnej, nie wspomniano dotychczas w piśmiennictwie. Kol. B r o k m a n ma słuszność, iż jest to nieznane ogólne zakażenie; biorąc pod uwagę anatomiczne osobliwości ucha u dziecka i małą jego oporność na zarazki, pojmuje się, że może dojść do powikłań. Posocznica odgrywa tu bardzo dużą rolę.

Prezes: *Ludwik Paszkiewicz.*
Sekretarz Doroczny: *Al. Pruszczyński.*

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

P r o t o k ó ł z e b r a n i a n a u k o w e g o z dnia 23 listopada 1934 roku.

Kol. Wiceprezes wita przybyłego Prof. Dr. W. H. M e l a n o w s k i e g o.

1. Kol. N a s i ł o w s k i pokazuje: a) *dziecko zakażone gruźlicą w pierwszych miesiącach życia* z odczynem Pirqueta dodatnim i b) *dziecko 1½-roczne z gruźlicą kostno-stawową*, które już było przedstawione w marcu b. r. (patrz protokół w Nr. 18 Polskiej Gazety Lekarskiej 1935 r.).

Zaostrzenie zmian chorobowych w stawie skokowym lewym, gdy dziecko zaczęło chodzić. Chód utykający. W swoim czasie dziecko było skierowane do Ośrodka Leczn. chorób dzieci Ubezpieczalni Społecznej dla rozpoznania różniczkowego między kiłą a gruźlicą. Przebieg cierpienia i odczyny biologiczne przemawiają za zmianami gruźliczemi a przeciw kile.

2. Kol. I n g s t e r *przedstawia przypadek astereognozji.* Chory lat 19, został uderzony w ciemię ciężką śrubą żelazną przez pijanego kolegę, dnia 23. V. 1934 r. Po uderzeniu przytomności nie stracił, ale powoli zaczął się słaniać, aż wreszcie upadł, przyczem czuł, że robi mu się słabo i gorąco, a przytem nie mógł mówić. Chciał się podnieść przy pomocy prawej ręki, ale spostrzegł, że całe ramię prawe jest „sparaliżowane" i wogóle nie ma poczucia posiadania prawej kończyny górnej. Dopiero w tydzień po wypadku zaczął kurczyć m. dwugłowy, a zwolna wszystkie mięśnie kończyny górnej. Całą ręką zaczął poruszać dopiero po 3 tygodniach. Kończyna dolna prawa była spoczątku trochę niedowładna, ale już po kilku dniach nastąpiła poprawa. Pozatem porażeń ruchowych nie było. Dawną siłę odzyskał w górnej kończynie prawej dopiero po przeszło 2 miesiącach od chwili wypadku. Czucie powierzchowne było zaraz po wypadku zupełnie zniesione połowiczo, najbardziej w dłoni prawej, zwolna jednak wracało i obecnie pozostało tylko lekkie osłabienie czucia w obrębie kończyny górnej prawej, prawie niedostrzegalne osłabienie czucia w stopie prawej i po prawej stronie tułowia. Budowa dość silna, odżywienie dobre, tętno 72, miarowe, pełne, wewnętrznie bez zmian. Stan obecny: na ciemieniu po stronie lewej, w miejscu odpowiadającem tylnemu zwojowi centralnemu mózgu widoczna jest blizna, pod którą wyczuwa się ubytek kostny o powierzchni 2×3 cm. Nad ubytkiem skóra zrośnięta jest z brzegami tego ubytku, przyczem widać lekkie tętnienie skóry.

Nerwy czaszkowe bez zmian, siła mięśni znaczna, po obu stronach ciała jednakowa, czucie powierzchowne prawostronnie osłabione, ale osłabienie jest tak nieznaczne, że prawie nie da się zauważyć, w każdym razie zarówno czucie dotykowe, jak i czucie na ból jest wystarczające, by rozróżniać nawet delikatne bodźce. Rozróżnia powierzchnię gładką od szorstkiej, ciepłą od chłodnej poszczególnych przedmiotów, natomiast nie umie rozpoznać tych przedmiotów przy zamkniętych oczach.

Odruchy skórne, ścięgniste i okostnowe prawidłowe. Niezborności niema, zaburzeń mowy i chodu niema, ze strony pęcherza i odbytnicy brak objawów.

Przy wyczuwaniu przedmiotów chory ma tendencję do układania ich w pobliżu kciuka. Wyjątkowo udaje mu się rozróżnić przedmiot przez wyciąganie wniosków z właściwości powierzchni przedmiotu.

Mamy więc tu do czynienia z typowym przykładem astereognozji, przyczem uszkodzona jest w tym przypadku kora mózgowa w miejscu, w którem Bing lokalizuje ośrodek stereognozji.

Rokowanie co do odzyskania sprawności kończyny górnej prawej zdaje się być w naszym przypadku niekorzystne.

3. Kol. M. Trawiński pokazuje a) *kobietę lat 34, u której przed 2 laty wykonał wycięcie stawu kolanowego, spowodu daleko posuniętych zmian gruźliczych.* Kobieta ta chorowała od kilku lat i od dłuższego czasu nie mogła już posługiwać się kończyną.

Operacja polegała na wycięciu stawu w całości, bez otwierania torebki stawowej. Wobec rozległości zmian było to wycięcie dość szerokie a skutkiem tego nie dało się otrzymać dostatecznego zbliżenia końców przekroju kości i przez długi szereg miesięcy zrost nie następował.

Wtedy T. zastosował wszczepienie dwóch płytek kostnych, wyciętych z piszczeli tejże chorej. Płytki były tak wszczepione, że mocno tkwiły w końcach uda i piszczeli, łącząc je jakby mostem. Tym razem zrost nastąpił w szybkim czasie. Obecnie chora chodzi doskonale na skróconej wprawdzie, lecz mocnej kończynie.

b) *Chłopca 12-letniego, który był tu już raz przedstawiony przed pół rokiem spowodu złamania kości udowej w miejscu ogniskowego rozrzedzenia kości.* W przypadku tym T. zastosował t. zw. szew kostny zapomocą taśm metalowych, poczem nastąpił mocny zrost w czasie prawidłowym z doskonałem ustawieniem. Chłopak odzyskał zupełnie ruchy w stawach, zaczął normalnie chodzić, biegać i t. p.

Niestety po dłuższym czasie znowu upadł w biegu i ponownie złamał to samo udo, lecz zdala od złamania poprzedniego. Jak i pierwsze, było to złamanie spiralne. Tym razem odcinek kości w pobliżu złamania żadnych zmian patologicznych na zdjęciu rentgenowskiem nie wykazywał.

T. zastosował ten sam sposób leczenia czyli znowu szew kostny zapomocą taśm metalowych. Nastąpił szybko mocny zrost w doskonałem ustawieniu. Obecnie ruchomość stawów pełna, kończyna kształtna z miernym tylko zanikiem mięśni. W przypadku tym nie udało się wykryć jakichkolwiek powodów natury ogólnej, wzmożonej jakby łamliwości kości (pokazuje rentgenogramy przed- i po- operacyjne).

c) *Pokazuje rentgenogramy miednicy pewnego mężczyzny lat 18, na których widać, jak daleko mogą zajść zmiany w kośću pod wpływem rozwijającej się gruźlicy w stawie biodrowym.* W przypadku tym gruźliczy proces zniszczył główkę kości udowej i panewkę oraz wywołał przesunięcie uda ku górze. A zarazem, na skutek zupełnego braku leczenia, obciążania kończyny i t. p., nastąpił zanik i zatrzymanie w rozwoju całej odpowiedniej strony miednicy tak, że prawa — chora połowa — stała się o połowę mniejsza od lewej — zdrowej. Klinicznie nastąpiło już samowyleczenie, lecz pozostało ciężkie kalectwo.

d) *Omawia doskonały wynik odległy po operacyjnem zespoleniu złamanej kości udowej u pewnego mężczyzny, lat 42.*

Poza blizną mało widoczną nastąpiło zupełne wygojenie klinicznie i rentgenologicznie.

4. Kol. Bieńkowski *pokazuje dziecko z naczyniakiem twarzy, leczone radem z wynikiem dobrym.*

W dyskusji zabierali głos: Prof. Dr. Melanowski w sprawie demonstrowanych przypadków złamania uda i przypadku naczyniaka, wspominając o powstawaniu naczyniaków na spojówce po naświetlaniu twarzy radem oraz Kol. Sokołowski i Wołkowicz.

5. Prof. W. H. Melanowski *wygłasza referat p. t. „Higjena i ochrona narządu wzroku przy pracy“.* Prelegent zestawił krótko ważniejsze dane o zdarzających się częściej w Polsce chorobach zawodowych i urazach narządu wzroku.

Z chorób zawodowych oka, które według pojęć ogólnie uznanych są następstwem nawrotów urazu, rozpatruje prelegent przedewszystkiem pylicę spojówki i rogówki, dalej schorzenia tych tkanek, spowodowane drażniącemi oparami i rozrzedzonem powietrzem. Z chorób zawodowych powiek wspomina o objawach wąglika, nosacizny i gruźlicy ludzkiej i bydlęcej. Z chorób soczewki ocznej porusza zagadnienie zaćmy hutniczej, którą obecnie przeważnie uważają za następstwo przegrzewania tkanek ocznych wogóle, a soczewki w szczególności. Prelegent podaje też krótko dane o głowniejszych zmianach, występujących w tkankach głębszych oka wskutek czynników szkodliwych, związanych z pracą. Obok cierpień, będących wynikiem bezpośredniego zadziałania czynników szkodliwych, związanych z danym zawodem, istnieją jeszcze choroby zawodowe spowodowane pośrednio t. j. wywołane zmianami chorobowemi, powstałemi w całym ustroju. Tu przedstawione są następstwa zatrucia ołowiem, aniliną, nitrobenzolem i siarczkiem węgla oraz zagadnienie oczopląsu. Ochrona i środki zapobiegawcze w większości przypadków chorób zawodowych, grożących narządowi wzroku, są celowe, opłacające się i konieczne.

Z zebranych przez preleg. danych z 1930 r. wynika, że w Polsce najwięcej grożącemi narządowi wzroku zawodami są górnictwo i kamieniarstwo (22% urazów oka), hutnictwo (15,9%) przemysł budowlany (14%), rolnictwo z leśnictwem (4,4%) i przemysł chemiczny (5,5%), najmniej uszkodzeń mamy w przemyśle papierniczym (0,4%) a nie spotyka się ich wcale w przemysłach garbarskim, konfekcyjnym i poligraficznym.

Ogółem wśród 895 przyp. ciężkich urazów narządu wzroku, które zdarzyły się w 1930 r., 59,4% przyp., t. j. 532 przyp. spowodowane były odpryskami. Odpryski te w 93% przyp. zdarzały się przy obróbce ręcznej. Urazy kłute i cięte oczu przy pracy zdarzają się dość rzadko (1,3%). Urazy tępe stanowią 7,8% ogółu urazów oczu przy pracy. Oparzenia termiczne przy pracy stanowią 6% ogólnej liczby. Oparzenia chemiczne 9%. Zranienia oczu wywołane wybuchem przy pracy — 4,1%. Urazy oczu wskutek postrzału przy pracy — 0,4%.

Zranienia oczu odpryskami stanowią przeszło połowę przypadków urazów oka w rolnictwie, w gospodarstwie leśnem, drogowem, kopalnianem, kamieniołomowem, oraz w przemyśle maszynowo-metalowym i hutniczym, i większość (92%) przypadków urazów w przemysłach budowlanych. Ochrona przed temi uszkodzeniami jest stosunkowo łatwa i tania; w większości przypadków wystarczyłyby zwykłe i tanie okulary lub osłony, przez to zmniejszyłaby się liczba przypadków ciężkich okaleczeń oka przeszło o połowę.

Zagadnienie ochrony narządu wzroku przed urazami kłutemi i ciętemi oraz urazami tępemi stanowi raczej zagadnienie usprawnienia organizacji pracy i wyszkolenia w poszczególnych zawodach.

Ochrona przed oparzeniami termicznemi i chemicznemi polega głównie na opracowaniu i należytem przestrzeganiu przepisów bezpieczeństwa. Szczególnie wielką uwagę należałoby zwrócić na obchodzenie się z wapnem, które u nas jest przyczyną 74% przyp. oparzeń chemicznych przy pracy, i które przeszło w połowie przyp. powoduje ślepotę z oszpeceniem.

Ochrona przed wybuchami przy pracy, które szczególnie często zdarzają się przy pracy kamieniarza i górnika, to głównie surowe przestrzeganie istniejących przepisów i należyte przygotowanie fachowe.

Wogóle na wydatne znaczenie czynnika kwalifikacji w zapobieganiu urazom oka wskazuje fakt, że tylko 14% ogółu uszkodzeń dotyczyło pracowników o pełnych kwalifikacjach fachowych, a reszta to t. zw. robotnicy, którzy mają za zadanie obsługiwać maszynę, która zwykle może za nich wykonywać szereg skomplikowanych czynności, ale nie może pamiętać o bezpieczeństwie ich oczu.

Toteż koniecznym czynnikiem w celu ochrony narządu wzroku przy pracy w większych warsztatach pracy musi być specjalny personel bezpieczeństwa, np. inżynierowie bezpieczeństwa, lekarze fabryczni oraz dobrze pomyślany i opracowany aparat propagandy bezpieczeństwa pracy.

6. Kol. Sokołowski. *Zaćma spowodu naświetlania radem dolnej powieki.*

Kol. Wiceprezes dziękuje Prof. Melanowskiemu za wygłoszenie interesującego odczytu, na czem zebranie zamknięto.

Wiceprezes: *Dr. Z. Kotarski.*
Sekretarz: *Dr. Fr. Sztuka.*

NEKROLOG.

Ś. p. Docent Dr. Karol Brudzewski.

Wspomnienie pośmiertne.

Dnia 22 października b. r. zmarł w Krakowie śp. Dr. Karol Nałęcz Brudzewski, Docent Okulistyki Uniwersytetu Jagiellońskiego. Urodzony w Leśnogórze w województwie poznańskiem dnia 22. IX. 1868 r. Do gimnazjum uczęszczał początkowo w Śremie i Gnieźnie, a następnie we Lwowie. Wstąpił po ukończeniu gimnazjum do Uniwersytetu w Krakowie i 18 marca 1873 roku otrzymał stopień Doktora Wszech Nauk Lekarskich. Przez pierwsze pół roku po ukończeniu studjów pracował w Klinice Chirurgicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego będącej podówczas pod kierownictwem prof. Rydygiera. Od 18 października tegoż roku do 1 listopada 1890 r. był asystentem Kliniki Ocznej tegoż Uniwersytetu, która początkowo kierowana była jeszcze przez prof. Rydla, następnie przez Doc. Sroczyńskiego, jako zastępcę profesora, a potem przez prof. Wicherkiewicza. Otrzymawszy stypendjum wyjechał na dalsze studja fachowe do Paryża, gdzie pracował u wybitnych okulistów Panasa, Landolta de Weckera, a oprócz tego w laboratorjum optycznem Sorbony pod kierownictwem Javala i Tscherninga. Napisana tam praca „Przyczynki do dioptryki oka“ zajmująca się aberacją sferyczną oka, otrzy-

mała nagrodę Akademji Medycznej w Paryżu. Następnie jeszcze pracował w Klinice Ocznej we Wrocławiu u Prof. Uhthoffa. Osiadł w Krakowie, gdzie przez dłuższe lata pracował jako okulista Kasy Chorych. Habilitował się w roku 1917. Po habilitacji wygłaszał wykłady z dziedziny refrakcji optyki, prowadził kurs wziernikowania. W lipcu 1923 r. został prymarjuszem oddziału Okulistycznego Szpitala św. Łazarza w Krakowie, którą to placówkę opuścił przed paru miesiącami spowodu choroby. Ś. p. Doc. Brudzewski był obdarzony wielkim talentem artystycznym, z zamiłowaniem zajmował się rzeźbiarstwem, w którem celował tak wysoce, że jeden biust jego dłóta zdobi salę wykładową chemji fizjologicznej Uniwersytetu Jagiellońskiego. Szczególnie rzeźby przedstawiające zwierzęta osiągnęły wielkie uznanie. Zajmował się także malarstwem pastelowem. Dla udoskonalenia się w sztuce uczęszczał jako słuchacz do Akademji Sztuk Pięknych i dużo obcował z artystami. Dla kierunku pracy naukowej ś. p. Doc. Brudzewskiego decydującemi były wpływy Javala i Tscherninga, dowodem czego może służyć okoliczność, że większość prac zmarłego dotyczyła tematów matematyczno-optycznych i zbliżonych zagadnień fizjologicznych. Pierwsze dwie prace Ś. p. Doc. Brudzewskiego powstały właśnie w pracowni optycznej Sorbony w Paryżu. Pierwszym tematem była bystrość wzroku dla przedmiotów barwnych czyli praca czysto fizjologiczna. O tyle ważniejszą była druga praca ogłoszona w *Archiv für Augenheilkunde* nagrodzona przez Akademję Medyczną w Paryżu. W tej przeważnie fizykalno-matematycznej pracy autor zajmuje się zagadnieniem aberacji sferycznej, przyczem najpierw dokładnie badał pod tym względem rogówkę i doszedł do bardzo interesujących, jeszcze dzisiaj uznanych wywodów, wykazujących, że spłaszczenie rogówki w różnych południkach jest niejednakowem, a co najważniejsze różni się w dwóch połowach tego samego południka. Rozpatrywał autor także aberację sferyczną soczewki i ogólną całego oka. Udało mu się przytem udowodnić, że różnica pomiędzy całkowitą niezbornością oka a niezbornością rogówki w wielkiej części polega na aberacji sferycznej rogówki. Zagadnienia optyczne stanowią również temat następnych dwóch prac; w jednej z nich Ś. p. Doc. Brudzewski rozpatruje zagadnienie, gdzie należy z punktu widzenia praktycznego szukać ogniska soczewki i wykazuje na zależność rozwiązania od wielkości otworu przesłonki. W następnej pracy Brudzewski jako jeden z pierwszych obliczył łamliwość oka po usunięciu soczewki i w postaci tablic podał wynik swojej pracy, ułatwiając przez to określenie łamliwości oka jeszcze przed zabiegiem, której należy się spodziewać po wykonaniu zabiegu. Pracą habilitacyjną jest podręcznik o błędach refrakcji oka dla uczniów i lekarzy; na 128 stronach w sposób zwięzły i jasny przedstawia te zagadnienia, których zrozumienie przez studentów i lekarzy natrafia często na trudności. W tym dziele swojem Ś. p. Brudzewski wykazał wybitne zdolności dydaktyczne, ponieważ oryginalnie ujmując niektóre zagadnienia optyczne umiał je przedstawić w sposób przystępny dla początkujących. Praca ta ukazała się w roku 1916. Zagadnienia optyczne zajmowały Ś. p. Doc. Brudzewskiego i w późniejszych okresach życia: w 1923 r. rozpatrzył w sposób bardzo dokładny właściwości soczewek okularowych wygiętych (t. zw. menisków); obszerniejsza ta praca ogłoszona została w czasopiśmie „Klinika Oczna".

Pobieżnie można wspomnieć o pracach kazuistycznych (Guzy leukemiczne pozagałkowe. Zapalenie naczyniówki przytarczowe, i t. d.), oraz o zainteresowaniu się nowemi sposobami leczniczemi np. „O nowym sposobie barwienia plam rogówkowych zapomocą soli złota", do którego to sposobu leczenia autor ustosunkował się dodatnio.

Najważniejszą może pracą Ś. p. Doc. Brudzewskiego jest jego Podręcznik Perymetrji Klinicznej wydany w roku 1925. W tej książce autor we wzorowy sposób wyjaśnia podstawy sposobu badania pola widzenia i omawia postacie zmian jego w różnych schorzeniach oczu. Ważnem jest, że autor posługuje się przy swoich badaniach najprostszemi przyrządami i wykazuje, że umiejętnie posługując się niemi, osiągnąć można doskonałe wyniki. Na podstawie wielkiego doświadczenia osobistego, dokładnej znajomości piśmiennictwa, z użytkowaniem wszystkich danych anatomicznych i fizjologicznych w sposób bardzo dostępny i przejrzysty opisuje zmiany pola widzenia, ilustruje zapomocą licznych schematów i oddaje całokształt współczesnej wiedzy na tem polu. Ponieważ autor zwraca się do lekarzy praktyków i studentów nie obciąża on swojego dzieła zbytnio teorją i piśmiennictwem, natomiast daje czytelnikowi doskonały przewodnik dla pracy w tej dziedzinie i pozwala na wyzyskanie tego sposobu badania dla wszelkich celów praktycznych. Pomimo stosunkowo niewielkiej objętości dzieło to stoi w pierwszym szeregu wszystkich na ten temat napisanych dzieł.

Ś. p. Doc. Brudzewski obdarzony żywym umysłem i zamiłowaniem do nauki był także wybitnym lekarzem, który cieszył się uznaniem szerszych kół lekarskich i chorych. Jeżeli ilość prac naukowych nie jest bardzo wielką, to odznaczają się one gruntownem opracowaniem tak, że posiadają jeszcze obecnie wartość, choć niektóre z nich ukazały się już przed długim szeregiem lat. Prace ś. p. Doc. Brudzewskiego dowodzą gruntownego zapoznania się z najtrudniejszemi dziedzinami okulistyki i opanowania ich w taki sposób, że autor był w stanie przedstawić zawiłe zagadnienia w sposób nadzwyczaj jasny. Będąc wrogiem reklamy i osobiście bardzo skromny ś. p. Doc. Brudzewski nie szukał rozgłosu, spełniał w zakresie pracy, która mu w udziale przypadła swoje obowiązki naukowe i lekarskie sumiennie i przez to pozyskał ogólny szacunek. Zasięgały Jego opinji i sfery naukowe spoza Krakowa, mając zaufanie do jego bezstronnego i rzeczowego osądzenia faktów. Nauka polska, w szczególności okulistyka straciła uczonego wysokiego poziomu, a społeczeństwo człowieka rzetelnego. Wszyscy, którzy osobiście znali ś. p. Doc. Brudzewskiego zachowają mu wdzięczną pamięć.

Spis prac naukowych Ś. p. Doc. Brudzewskiego.

1. Kilka słów o leczeniu zeza towarzyszącego. Przegl. Lekarski 1898. Nr. 2 i 4.
2. L'influence de l'éclairage sur l'acuité visuelle pour des objets colorés. Archives d'Opht. t. 18. str. 682, 1898.
3. Beitrage zur Dioptrik des Auges. Arch. f. Augenheil, t. 40 str. 296, 1899.
4. Wo ist der wirkliche Brennpunkt der Linse? Klin. Montsbl. Augenheilk. t. 38. str. 691, 1900.
5. Obliczanie zmian refrakcji po wydobyciu soczewki z oka. Post. Okul. t. 2, str. 113. 1900.
6. Przyczynek do nauki o refrakcji oka ludzkiego. Pam. Tow. Lek. Warsz. 1900 r. Nr. 1.
7. Przyczynek do histologji ran rogówkowych powikłanych wypadnięciem ciała szklistego. Tamże.
8. Guzy leukemiczne pozagałkowe. Post. Okul. t. 3. str. 253, 1901.
9. O błędach refrakcji oka. Podręcznik dla użytku uczniów i lekarzy. (Praca habilitacyjna). Kraków 1916.
10. O rzadkich postaciach niedowidzenia połowiczego. Polska Gazeta Lekarska 1922. Nr. 1 i 2.
11. O okularach staroświeckich i nowoczesnych. Tamże. Nr. 18 i 19.
12. Soczewki okularowe wygięte (meniski) i ich własności. Kl. Oczna t. 1, zeszyt 3 i 4 1923.
13. Nowy sposób barwienia plam rogówkowych Kl. Oczna t. 2. str. 161, 1925.
14. Podręcznik perymetrji klinicznej. Lwów-Warszawa. 1925.

Prof. Dr. Lauber (Warszawa).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Odznaczenia i wiadomości osobiste.

Dr. Henryk Mierzecki ze Lwowa otrzymał od IX Zjazdu Dermatologów w Budapeszcie nagrodę w postaci srebrnego medala za eksponaty, przedstawiające jego badania nad pracującą ręką.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

XXVIII posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 6 grudnia 1935. Porządek dzienny: 1) Kol. Leszczyński: Związki wzajemne, zachodzące między skórą, a narządami rodnemi kobiecemi. Część II. Rola układu siateczkowo-śródbłonkowego w relacjach genito-dermalnych. Część III. Odczyny skórne w różnych epokach życia płciowego kobiety (wykład). 2) Kol. Sosin: a) Preparat płuca po lobektomji, b) Zmiany ziarnicze w płucach (demonstracja).

Z Polskiej Akademji Umiejętności. Wydział Lekarski Akademji odbył dnia 15 listopada b. r. posiedzenie w Warszawie, na którem przedstawiono prace p. p. Supniewskiego, Hano i Taschnera, Kowarzyka i Preissa, Melanowskiego, Fidlera, Roguskiego, Glassa, Fliederbauma, Wł. Ostrowskiego, Rosnowskiego, Galinowskiego, z zakresów chemji fizjologicznej i patologicznej, mikrobiologji, serologji, nauki o chorobach wewnętrznych, farmakologji, patologji doświadczalnej i oftalmologji. Na posiedzenie to udzieliło Wydziałowi gościny Towarzystwo Naukowe Warszawskie w salach swoich w Pałasu Staszica.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie. I. Posiedzenie w dniu 4 grudnia 1935. 1. Odczytanie protokółu posiedzenia z dnia 20 listopada 1935. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Kol. H. Lajchter: Z kazuistyki zakażeń ogniskowych z jamy ustnej (oral-sepsis). 4. Kol. M. Lewenfisz: Wpływ pośredni rentgenoterapji na nowotwory złośliwe. 5. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów. — II. Posiedzenie w dniu 18 grudnia 1935. 1. Odczytanie protokółu posiedzenia z dnia 4 grudnia 1935. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Kol. J. Chrzanowski: Przypadek ostrego zapalenia trzustki. 4. Kol. Z. Szczech: Przypadek marskości wątroby. 5. Kol. A. Stiller: Przypadek zatrucia atofanem. 6. Kol. M. Dawidowicz: Przypadek martwicy kończyny dolnej po otruciu sublimatem. 7. Kol. W. Bem: Przypadek zmian w mięśniu sercowym po zatruciu salwarsanem. 8. Kol. J. Chrzanowski: Przypadek częstoskurczu napadowego komorowego. 9. Kol. M. Dawidowicz: Przypadek rytmu węzłowego stałego. 10. Kol. A. Bender: Przypadek pęknięcia tętniaka tętnicy głównej. 11. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów.

Różne.

Z kraju.

W zakładzie położniczym im. Ks. Anny Mazowieckiej w Warszawie został otwarty oddział dla położnic chorych na gruźlicę płuc i oddział izolacyjny dla noworodków szczepionych przeciw gruźlicy szczepionką BCG.

Choroby zakaźne w Polsce od 6 do 26 października 1935.

	Tydzień 41 6—12 X	Tydzień 42 13—19/X	Tydzień 43 20—26/X
Dżuma	—	—	—
Ospa	—	—	—
Cholera azjatycka	—	—	—
Dur brzuszny	414 *35*	397 *34*	393 *31*
Dury rzekome	—	—	—
Dur plamisty	30	28 *1*	22 *1*
Dur powrotny	—	—	—
Czerwonka	309 *27*	559 *35*	563 *40*
Płonica	698 *8*	770 *15*	714 *6*
Błonica	476 *18*	463 *13*	548 25
Nagm. zapal. opon mózg.-rdz.	9 *3*	5 *3*	5 *2*
Odra	279 2	499	639 *1*
Róża	126 3	132 *4*	126 *8*
Krztusiec	100 *7*	273	249 *4*
Zimnica	1	1	—
Zakażenie połogowe	37 *6*	33 *4*	29 *8*
Trąd	—	—	—
Jaglica	436	488	399
Wąglik	—	1	—
Nosacizna	—	—	—
Włośnica	—	—	—
Wścieklizna	*1*	—	*2*
Zatrucie kiełbasiane	—	—	—
Choroba Heine-Medina	4	2	2 *1*
Nagminne zapalenie mózgu	—	—	—
Twardziel	2	2	—

Liczby drukiem pochyłym oznaczają zgony.

W dniach 17 i 18 października 1935 roku odbył się w Lublinie Zjazd Lekarzy Powiatowych Województwa Lubelskiego. W zjeździe wzięli udział: w zastępstwie Wojewody Lubelskiego p. Wicewojewoda Długocki, Dr. Kowarski, Inspektor Służby Zdrowia, jako delegat Min. Opieki Społecznej, p. Stanisław Trella, Dyrektor Biura Personalnego Min. Opieki Społecznej, Dr. Nowakowski, Kierownik Oddziału Higjeny Pracy Państwowej Szkoły Higjeny, Dr. Drożdż, Prezes Izby Lekarskiej Lubelskiej, p. Kowalik, Okręgowy Inspektor Pracy oraz kilku obwodowych inspektorów pracy, lekarze naczelni ubezpieczalni społecznych w Lublinie i Zamościu, naczelnicy i przedstawiciele poszczególnych działów pracy Urzędu Wojewódzkiego, Wydział Pracy, Opieki i Zdrowia Publicznego, lekarze powiatowi (z wyjątkiem biłgorajskiego — epidemja czerwonki w powiecie, i zamojskiego — na kursie higjeny publicznej w Państwowej Szkole Higjeny) i lekarze miast wydzielonych. Po zagajeniu zjazdu przez p. Wicewojewodę i powitaniu przez delegata Ministerstwa Opieki Społecznej, Nacz. Wydz. Pracy i Opieki Zdr. Publ. Dr. Danielski zreferował stan spraw zdrowia publicznego na terenie województwa. W okresie sprawozdawczym na terenie województwa na pierwszy plan wysunięto prace nad organizacją ośrodków zdrowia. Utworzono nowych ośrodków zdrowia 13, doprowadzając ogólną ich liczbę do 25. Tylko jeden ośrodek nie posiada przychodni opieki nad matką i dzieckiem, każdy natomiast posiada przychodnie przeciwgruźliczą i przeciwjagliczą. W okresie sprawozdawczym przystąpiono do organizacji terenowych (wiejskich) ośrodków zdrowia na terenie pow. łukowskiego. Po 3—4 gminy wydzielono w rejon jednego ośrodka zdrowia, tworząc w ten sposób sieć ośrodków, pokrywającą cały powiat. Obecnie czynne są już 4 ośrodki, pozostały do utworzenia jeszcze 2. Usterkami w tej organizacji są: brak stałych lekarzy w miejscu siedziby ośrodka i nieuwzględnianie wśród licznych działów ich pracy walki z chorobami zakaźnemi i higjeny otoczenia (stan sanitarny osiedli, zaopatrzenie w wodę, kąpieliska i t. p.) oraz za wysokie stawki opłat: za porady 2 zł, za poród zarejestrowanej kobiety 2—3 zł, niezarejestrowanej 5 zł i zwrot za leki. Łącznie z organizacją ośrodków zdrowia zwrócono uwagę na konsolidację wysiłków organizacyj społecznych w zakresie zdrowia publicznego. Podkreślić należy dużą czynność miejscowych towarzystw P. C. K., a zwłaszcza wybitną ruchliwość i celowość akcji społeczno-zdrowotnej Kół Gospodyń Wiejskich. Jeżeli chodzi o usprawnienie organizacji opieki lekarskiej nad szkołami, to pomimo znacznego przyrostu liczby lekarzy, opiekujących się szkołami i dziećmi szkolnemi (z 70 na 115), zaledwie 55% dzieci zostało zbadanych. Że nasilenie tej opieki jest konieczne, wskazywałyby na to liczby, uzyskane przez ośrodki zdrowia pow. łukowskiego: zawszonych 35—40%, brudnych 25%, z choremi zębami aż 50%. Toteż troską Służby Zdrowia na najbliższą przyszłość będzie dalsze uporządkowanie organizacji opieki higjeniczno-lekarskiej nad szkołami. Zamierzona organizacja ruchomych szkolnych poradni dentystycznych powinna być zeprzeprowadzona w jaknajszerszym zakresie i objąć wszystkie dzieci szkolne. Spośród wielu innych zagadnień służby zdrowia zwrócono uwagę na rzekomy kryzys szpitalnictwa: małe obłożenie łóżek szpitalnych (przeciętne obłożenie wszystkich szpitali w tem i psychjatrycznego w Chełmie 54%) stoi w związku raczej z koniecznością podniesienia poziomu szpitali na prowincji, bowiem jako zjawisko stale notowane stwierdza się, że z podniesieniem poziomu zwłaszcza opieki lekarskiej szpitale zyskują wybitnie na frekwencji, a tem samem zwiększa się zaufanie do nich ludności. Do potrzeb, które wymagają dalszych wysiłków Służby Zdrowia, należą również sprawy zaopatrzenia ludności w wodę i budowa tanich i dostępnych dla szerszych mas obywateli, zwłaszcza na wsi, kąpielisk publicznych. Z dużym rozmachem zapoczątkowana propaganda higjeny, co znalazło wyraz w uruchomieniu interesującej wystawy higjenicznej w Lublinie, powinna być poparta czynnym udziałem w wysiłkach Służby Zdrowia również czynników gospodarczych i przedewszystkiem samorządu terytorjalnego. Wreszcie podkreślić należy czynny udział w zjeździe inspekcji pracy. Dr. Nowakowski w wyczerpującym zagadnienie referacie poddał szczegółowej analizie podstawy prawne udziału lekarza powiatowego w inspekcji pracy. Następny referent, Okręgowy Inspektor, p. Kowalik podjął specjalne zagadnienie higjeny i bezpieczeństwa pracy na robotach budowlanych, zagadnienie niezwykle żywotne, a mało doceniane. Również sprawa udziału ubezpieczalni społecznych w pracach Służby Zdrowia znalazła żywy oddźwięk wśród uczestników zjazdu, podniesiono potrzebę większego i żywszego udziału tych instytucyj w zakresie zapobiegania szerzeniu się chorób społecznych. Uczestnicy zjazdu zwiedzili wystawę higjeniczną, izolatorjum dla szczepień przeciwgruźliczych przy szpitalu Dzieciątka Jezus oraz ośrodek zdrowia w Lublinie.

Redakcja otrzymała:

Z. M. Bieliński: Sur la ligne caractéristique de la courbe de la pression sanguine, causée par le phénomène d'interférence. Odb. z „Compt. r. d. séances d. l. Société de biologie". T. 117. 1934.

E. Falik i Z. Bieliński: Recherches sur le diamètre des globules rouges. Odb. z „Compt. r. d. séances d. l. Société de biologie". T. 108. 1931.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

Nr. 51. 22. grudnia 1935. Rok XIV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. Mieczysław KUBICZEK. Kraków.

Jady wężowe, zwłaszcza jad kobry w lecznictwie [1]).

Z Oddziału Chorób Wewnętrznych I. A. Państwowego Szpitala Św. Łazarza w Krakowie.
Ordynator: Prof. Dr. Tadeusz Tempka.

Doniedawna jady wężów nie miały zastosowania leczniczego w oficjalnej medycynie nowoczesnej. Wprawdzie farmakopeja homeopatyczna, jak również i hinduska w szeregu leków znieczulających wymieniają jady wężów, a zwłaszcza jad kobry (Jkbr), jednak bardzo małe dawki (np. 0.000001 mg jadu kobry) i wprowadzanie ich drogą doustną, nie mogły dawać żadnych wyraźnych wyników leczniczych. Jady wężów bowiem, wprowadzone doustnie, zwłaszcza w małych dawkach, ulegają w przewodzie pokarmowym rozkładowi, tracąc swe właściwości pod wpływem działania zaczynów trawiennych. Wprowadzanie dawek większych pozajelitowo, a głównie przez wstrzykiwania podskórne, przeprowadzano na zwierzętach dla celów doświadczalno-badawczych, oraz celem uzyskiwania surowic przeciwjadowych. Obawy przed ciężkiemi objawami zatrucia, występującemi u pokąsanych przez jadowite węże, wiodącemi w większości przypadków do szybkiego zejścia śmiertelnego, stanowiły przyczynę późnego stosunkowo rozpoczęcia badań nad działaniem leczniczem jadu wężów. Pojawiające się w ostatnich czasach w piśmiennictwie, zwłaszcza francuskiem, doniesienia o próbach leczniczego stosowania jadu kobry *(Naja tripudians)*, a więc jadu pochodzącego z jednego z najbardziej jadowitych węży, zwróciły powszechniejszą uwagę na to ciało, znane dotąd przeważnie tylko ze strony toksykologicznej.

Jkbr, będący wydzieliną gruczołową, jest cieczą gęstą, o dużem napięciu powierzchniowem, żółtawo zabarwioną, o smaku cierpkim (Calmette). W stanie suchym jest to proszek, składający się z drobnych połyskujących grudek, żółtawo-złotych, a po rozpuszczeniu w wodzie destylowanej, lub w 50% wodnym roztworze gliceryny jest to płyn bezbarwny, przejrzysty, za wstrząsaniem pieni się łatwo. Czynniki toksyczne w Jkbr w większej części mają być natury białkowej (Pedler, Wall, Kanthack). Jkbr należy do jadów najbogatszych w neurotoksyny. Neurotoksyna Jkbr, według Fausta nazwana ophiotoksyną, ma mieć działanie wybiórcze na tkankę nerwową, a *in vitro* ulega związaniu przez emulsję tkanki mózgowej (Calmette). Śmierć po ukąszeniu przez kobrę, oraz działanie znieczulające ma pochodzić z działania neurotoksyny jadu. Jkbr zawiera również ciało o charakterze zaczynu, które w zetknięciu z fosfatydami komórek wytwarza t. zw. lizocytynę, ciało o bardzo silnem działaniu hemolitycznem i cytolitycznem (Flexner i Noguchi, Delezenne, Lebedt i Fourneau). W leczeniu nowotworów złośliwych zapomocą Jkbr, lizocytyna miała być właśnie czynnikiem uszkadzającym komórki nowotworowe. Dawka śmiertelna Jkbr dla człowieka wynosi od 10 do 15 mg (Calmette, Sanez), wyjątkowo już po znacznie mniejszych dawkach opisywano bardzo poważne objawy. Darquier spostrzegał zapad po 1 mg, Buvat, Le Gac i Mauvoisin po 1 wstrzyknięciu 5 jednostek mysich w 6 dni śmierć wśród typowych objawów zatrucia, oraz podobny przypadek śmierci, która nastąpiła już w czasie trwania leczenia wstrzykiwaniami Jkbr. Objawami śmiertelnego zatrucia (Wall, Martin, Fayrer, Brunton) są w kolejności występowania: palący ból i obrzęk, bez zaczerwienienia lub z niewielkiem zaczerwienieniem, występujący w miejscu wniknięcia jadu, senność, osłabienie, sinica twarzy, najczęściej podwyższenie ciepłoty, nudności i wymioty, zwolnienie oddychania, znieczulenie i porażenia mięśni kończyn dolnych, następnie tułowia, szyi, szczęk, powiek, niekiedy wypróżnienia śluzowo-krwawe, obrzęk języka i gardła, zwężenie źrenic, przy zachowanym odczynie na światło, czasem drgawki, bezdech i śmierć przy zachowanej na krótki czas czynności serca. Śmierć następuje zależnie od ilości i drogi wprowadzonego jadu zwykle w 1—1½—6 a nawet w 12—24 godzin (Nicholson). Przyczyną powstawania najgroźniejszych objawów w śmiertelnem zatruciu jest przedewszystkiem działanie porażające na układ nerwowy, i to zarówno na ośrodki, jak i na zakończenia nerwowe, a szczególnie na ośrodek oddechowy, oraz najprawdopodobniej na zakończenia ruchowe nerwów oddechowych. Dokładniejsze przytaczanie wielkiej liczby spostrzeżeń dokonanych nad działaniem dużych dawek Jkbr na ludziach, w doświadczeniach na zwierzętach, roślinach i *in vitro*, wraz z próbą wytłumaczenia mechanizmów działania, przekracza ramy tego zestawienia. Spostrzeżenia poczynione na trędowatych, u których niekiedy po ukąszeniu przez jadowite pająki ustępowały uporczywe bóle, stwierdzenie ścierpnięcia i znieczulenia ramienia po przypadkowem ukąszeniu ramienia przez kobrę, ustępujące dopiero w godzinę po wstrzyknięciu surowicy przeciwjadowej, dokonane na sobie samym przez Calmette'a, spostrzeżenie Dye'a z Nowego Orleanu dotyczące chorego, u którego po przypadkowem ukąszeniu przez jadowitego węża miał ulec wyleczeniu współistniejący nowotwór złośliwy, a wkońcu badania Calmette'a i współpracowników dotyczące myszy, którym poprzednio zaszczepiano tkankę raka sutka, a następnie po przyjęciu i rozwijaniu się nowotworów wstrzykiwano Jkbr, doprowadzając do zmniejszania się guzów, wyleczenia klinicznego i histologicznego, — były bodźcem do podjęcia badań nad leczniczem działaniem Jkbr w nowotworach ludzkich. Badania te podjęli pierwsi Monaelesser i Taguet, Laignel-Lavastine i N. T. Koressios.

Laignel-Lavastine i Koressios w swem pierwszem doniesieniu stwierdzają, że Jkbr ma bardzo wybitne własności znieczulające, pozwalające u chorych rakowych nienadających się do zabiegu operacyjnego zastąpić morfinę, którą przewyższają długotrwałością działania.

Jedno wstrzyknięcie podskórne 0.10 mg jadu wystarcza w większości przypadków na 8—10 dni, uwalniając chorych, po przejściowym okresie zaostrzenia, od uporczywych bólów. Również z dobremi wynikami stosują Jkbr od roku 1929 w przypadkach przełomów bólowych, występujących w wiądzie rdzenia. Niedługo potem Prof. Gosset na posiedzeniu Akademji Lekarskiej przedstawił doniesienie Monaelessera i Tagueta. Od roku 1930 stosowali oni Jkbr w 115 przypadkach u chorych na raka, uzyskując bardzo korzystne wyniki. Prócz ustępowania bólów podają M. i T. szereg spostrzeżeń cofania się zmian nowotworowych, np. przypadek raka języka, w którym po 18 miesiącach leczenia Jkbr nastąpiło wyleczenie, wyleczenie ciężkiego przypadku mięsaka limfatycznego, zabliźnienie się owrzodzeń, zmniejszenie się guza u chorej na raka sutka, ustąpienie zaburzeń ruchowych i bólów, a ponadto przybytek wagi ciała w przypadku raka z przerzutami do kręgosłupa. W szeregu przypadków stwierdzili ci autorowie jedynie tylko działanie przeciwbólowe, a w nielicznych przypadkach brak jakiegokolwiek wpływu. Dla celów leczniczych wstrzykiwali podskórnie w odstępach 3—4-dniowych wzrastające dawki jadu, zaczynając od 2.5 jednostek mysich (jm) poczem zwiększali dawkę do 5—10—15—20 — a nawet więcej jednostek. Za jednostkę mysią jadu (jm) uważa się, według Dumatras'a, najmniejszą ilość jadu wywołującą po wstrzyknięciu podskórnem śmierć myszy ważącej 25 g w ciągu 5—7 godzin. Badania innych autorów nie potwierdziły w całości wyników Monaelesser'a i Taguet'a. W bólach występujących w przebiegu nowotworów, Jkbr ma działanie znieczulające, jednak tylko w przypadkach bez większego ucisku zakończeń lub pni nerwowych przez guzy nowotworowe. Działania zaś w kierunku zmniejszania się, lub wyleczenia nowotworu pod wpływem Jkbr nie stwierdzono. Jeżeli u niektórych chorych wraz z ustępowaniem bólów widziano poprawę łaknienia, samopoczucia, a nawet przybytek na wadze, to da się to wytłumaczyć samem tylko działaniem znieczulającem jadu. Orticoni podaje przypadek dotyczący 75-letniego chorego z nieoperacyjnym rakiem prostnicy, u którego wykonano sztuczny odbyt. W półtrzecia roku po zabiegu zaczęły występować gwałtowne bóle miednicy, utrata apetytu, postępujące charłactwo. Po 3 wstrzyknięciu

[1]) Zebrane w tem zestawieniu spostrzeżenia nad biologicznemi podstawami zastosowania jadu kobry w lecznictwie, stanowią wstęp do następnej mej pracy, zajmującej się wynikami własnych badań w tym względzie.

Jkbr bóle zupełnie ustąpiły, a stan ogólny znacznie się poprawił. Na podstawie spostrzeżeń własnych i obcych Orticoni nie przypisuje wprawdzie Jkbr bezpośredniego wpływu na tkankę nowotworową, potwierdza jednak działanie przeciwbólowe, oraz korzystny wpływ na łaknienie i poprawę samopoczucia. Körbler leczył 2 chorych zapomocą Jkbr. W przypadku mięsaka limfatycznego z zajęciem gruczołów chłonnych nadobojczykowych i pachowych z gwałtownemi bólami w ramieniu lewem, po jednem wstrzyknięciu 5 jm stwierdził zmniejszenie, a po 2 zupełne ustąpienie bólów. Dalsze wstrzykiwania co 3 dni do 10 jm nie dopuszczają do występowania bólów, w niedługi jednak czas potem nastąpiło zejście śmiertelne wskutek szybko postępującej chery nowotworowej. W drugim przypadku, nawrotu raka sutka w 6 lat po zabiegu operacyjnym, powstały przerzuty w dołku nadobojczykowym i pasze, wywołujące znaczny obrzęk ramienia i silne bóle. Wstrzykiwania zarówno do chorego, jak i zdrowego ramienia pozostały bez żadnego wpływu. Ponadto wstrzykiwał Körbler 26 chorym jad węża „poskok" *(Vipera Ammodytes)*, którego działanie przeciwbólowe, jego zdaniem, w niczem nie ustępuje działaniu Jkbr.

Prócz korzystnego działania znieczulającego u chorych z nowotworami, spostrzegał Körbler w niektórych przypadkach silniejszy wpływ energji promienistej na guzy nowotworowe przy równoczesnem stosowaniu jadu i naświetlań radowych, przejawiający się szybszym rozpadem tkanki nowotworowej. Wreszcie stosuje Körbler jad „poskok" z dobremi wynikami w bólach innego pochodzenia, przytaczając przypadek nerwobólów, bólów w przebiegu gośćca i zniekształcającego zapalenia stawów. Autorzy włoscy Negro, Pennacchietti i Simonini stosowali z dobremi wynikami Jkbr w 88 przypadkach bólów różnego pochodzenia, opornych na działanie innych sposobów leczenia. Prócz bólów u chorych z nowotworami (25 przypadków) leczyli 63 chorych na nerwobóle zwłaszcza nerwu trójdzielnego, rozsiane zapalenia nerwów, zapalenia nerwu kulszowego, przełomy bólowe w wiądzie rdzenia, na bóle mięśniowe. Dochodzą oni do wniosku, że Jkbr wstrzykiwany domięśniowo w dawkach wzrastających w ilości 0.02—0.04—0.10 mg co 3—4 dni, a w miarę ustępowania dolegliwości w odstępach coraz dłuższych, nawet co 10—12 dni, ma działanie znieczulające, silniejsze od innych używanych leków, a w niektórych przypadkach po jego stosowaniu bóle nie powtarzają się więcej. O wiele gorsze wyniki przytacza Lavedan. W 51 przypadkach u chorych rakowych, leczonych przedtem energją promienistą, lub chirurgicznie, wstrzykiwania Jkbr, bądź w okolice odległe, bądź nawet wprost do guzów nowotworowych w dawkach wzrastających od 5—50 jm przez 4 do 14 miesięcy, nie miały żadnego wpływu ani na wzrost ognisk nowotworowych i ich budowę histologiczną, ani na poprawę stanu ogólnego, ani na charłactwo. Działanie zaś przeciwbólowe było niestałe i dało się stwierdzić zaledwie w 1/10 części spostrzeganych chorych. Podobnie niekorzystną opinję o własnościach leczniczych Jkbr w przypadkach nowotworów i towarzyszących im bólów wyraża Norblinówna z Warszawskiego Instytutu Radowego. U 22 chorych z nawrotami po leczeniu operacyjnem lub radowem, czy też promieniami Rtg, lub w przypadkach nienadających się do leczenia temi metodami, wstrzykiwano Jkbr, zaczynając od 1 lub 5 jm, dochodząc w odstępach 3-dniowych do 20 jm. U poszczególnych chorych liczba wstrzyknięć dochodziła do 30. Tylko u 5 chorych stwierdzono zmniejszanie się bólów, i to dopiero po 4—5 wstrzykiwaniach, trwające kilka godzin. Były to jednak wyniki tylko przejściowe, bo po kilku dalszych wstrzyknięciach bóle przestawały się zmniejszać tak, że musiano powrócić do morfiny. Nie spostrzegano zaś żadnego wpływu na dalszy postęp spraw nowotworowych, oraz na stan ogólny chorych; w miarę wzrostu nowotworów występowało charłactwo. Z braku miejsca wspomnieć jedynie krótko mogę o próbach leczenia jadami wężów innych jeszcze spraw chorobowych. Koressios stosuje z dobremi wynikami Jkbr w nadciśnieniach tętniczych różnego pochodzenia. Na podstawie 33 przypadków dochodzi do wniosku, że Jkbr w dawkach małych wywołuje wyraźne, różnie długo utrzymujące się obniżenie ciśnienia krwi. Źle natomiast bywa znoszony przez chorych z współistniejącą niewydolnością mięśnia sercowego. Bailliart i Koressios, wstrzykując Jkbr w chorobach układu naczyniowego dna oka, (stany zapalne naczyń włosowatych oraz drobnych tętniczek, skurcze tętniczek, zakrzepy żylne) stwierdzają w szeregu przypadków znaczną poprawę wzroku, co ma być następstwem rozszerzającego wpływu Jkbr na naczynia krwionośne, przez bezpośrednie jego działanie na składniki mięśniowe naczyń. Bouche i Hustin, Crotalus, Koressios posługując się jadem Jkbr, mieli mieć korzystne wyniki w leczeniu migreny, padaczki i krwotoków macicznych. Macfarlane i Burgess Barnett donoszą o zachęcających próbach miejscowego stosowania wielkich rozcieńczeń jadu węża występujących po zabiegach operacyjnych, dokonanych na osobnikach prawidłowych oraz dotkniętych skazami krwotocznemi, a przedewszystkiem krwawiączką. Peck i Rosenthal polecają doskórne i podskórne wstrzykiwania jadu węża *moccasin (Fancistrodon piscivorus)* w krwawieniach wywoływanych zwłaszcza zmianami w naczyniach włosowatych, a bez zmian we krwi. Burkardt stosuje doskórnie wzrastające dawki jadu żmij *Vipera Aspis* i *V. Ammotydes* w nerwobólach w przypadkach schorzeń gośćcowych, w artrozach, przytaczając równie korzystne wyniki Gilbert-Querato i Polaleu, uzyskiwane przez doskórne wstrzykiwania jadów węży w nerwobólach i zarostowych zapaleniach tętnic.

Piśmiennictwo:

Buvat, Le Gac i Mauvoisin: Soc. de Méd. de Paris. 24. 11. 1934. — Bailliart i N. T. Koressios: Soc. d'ophtalm. de Paris. 2. 7. 1924. — A. Burkardt: Deut. Mediz. Woch. Nr. 29. 1935. — A. Calmette, A Saenz i L. Costil: Com. rend. de séan. de l'Acad. de Scien. T. 197. p. 205. — N. T. Koressios: Le venin de Cobra son action physiol. ses indic. thérap. Paris. Libr. Maloine. 1935. — J. Körbler: Klin. Woch. Nr. 33. 1934. — M. Kuczarow: P. G. L. Nr. 6. 1935. — M. Laignel-Lavastine i N. T. Koressios: Bull. et Mem. Soc. Méd. Hop. Paris 24. 2. 1933. Nr. 7. — Ci sami: Bull. et Mem. de la Soc. Méd. des Hop. de Paris. 23. 3. 1934. — M. J. Lavedan: Bull. de l'Acad. de Méd. T. 1113. Nr. 5. — R. C. Macfarlane i Burgess Barnet: The Lancet Nr. 17. 1934. — Monaelesser i Taguet: Bull. Acad. de Méd. 14. 3. 1933. — F. Negro, M. Pennacchietti, G. Simoni: Minerva Med. Nr. 40. 1934. — H. Norblinówna: War. Czas. Lek. Nr. 33. 1935. — A. Orticoni: La Pr. Médic. Nr. 6. 1934. — Pagniez: La Pr. Médic. Nr. 1. 1935. — Peck i Rosenthal: The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Nr. 13. 1935. — M. Phisalix: Animaux venimeux et venins. Masson et Edit. Paris. 1922. — R. Ruge, P. Muehlens, M. Z. Verth: Krankheiten und Hygiene der warmen Länder. G. Thieme. 1930. — Taguet: Soc. de Méd. de Paris. 23. 6. 1934.

PRACE ORYGINALNE.

Prof. Dr. M. FRANKE. Lwów.
J. LANKOSZ.

Obraz elektrokardjograficzny u starszej młodzieży szkolnej, oddającej się sportom.

Z Zakładu Patologji Ogólnej i Doświadczalnej U. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. M. Franke.

Na podstawie badań, dotyczących zachowania się narządu krążenia u ludzi, oddających się grom i zawodom sportowym, ustalono jednostkę chorobową znaną pod nazwą „serca sportowego". Rozumie się przez to typ zmian anatomicznych, rozwijających się w sercu, o charakterze przedewszystkiem przerostowym. Z badań dotychczasowych wynika, że spostrzegany przerost u jednego typu sportowców dotyczy przeważnie mięśnia komory prawej, a u drugiego mięśnia komory lewej serca. Do grupy pierwszej należą przedewszystkiem np. długodystansowcy, a do drugiego np. kolarze. Przerost mięśnia jest wtedy rzadko połączony z rozstrzenią odpowiedniej jamy serca. Jednak sprawność serc sportowych mimo zmian anatomicznych zdaje się jest prawidłowa u przeciętnych typów serc sportowych, z wyjątkiem przypadków z przerostem daleko posuniętym, a połączonym z wyraźną rozstrzenią jam komór, czy też przedsionków. Pojęcie serca sportowego nie jest równoznaczne z pojęciem serca chorego, stąd racjonalnem jest użycie miana przerostu fizjologicznego, „roboczego", a nie patologicznego. Za tem ujęciem sprawy przemawia z jednej strony fakt nadzwyczajnych nieraz wyników sportowych u ludzi z wybitnem powiększeniem serca („sercem sportowem"), a z drugiej bezsprzecznie stwierdzone cofanie się zmian przerostowych z chwilą zupełnego zaprzestania poprzednio wykonywanych wyczynów fizycznych. Jednak granica między stanem serca prawidłowym, a patologicznym u ludzi oddających się sportom jest dość nieścisła. Stwierdzenie, czy serce znajduje się jeszcze w stanie „fizjologicznego" czy też „patologicznego" przerostu jest dla lekarza często sprawą trudną do rozwiązania. Zadaniem badań lekarskich w tych razach musi być jaknajwszechstronniejsze użycie wszystkich dostępnych metod badania przy najściślejszej obserwacji przed, w czasie i po wyczynach, bo tylko tą drogą można dojść do możliwie najdokładniejszej oceny serca i udzielenia pozwolenia lub wydania zakazu do dalszego uprawiania pewnej gałęzi sportu.

Jasnem jest, że serce osoby młodej, będące w okresie rozwoju, stwarza jaknajlepsze warunki do powstawania zmian, związanych z wysiłkiem fizycznym. Młody chłopak często pełen przesadnej ambicji, pozbawiony hamulca psychicznego i samokrytyki, a lekkomyślny pod względem oceny swego stanu zdrowia i wytrzymałości, jest najbardziej narażony na rozwinięcie się zmian w sercu i to zmian przechodzących granice prawidłowości. Otoczenie starsze, mające za zadanie nałożenie hamulców, ocenia często również błędnie sprawność fizyczną chłopca, wychodząc z zapatrywania, że wiek młody potrafi wytrzymać znacznie więcej, niż starszy. Tylko lekarz musi twardo stanąć na stanowisku *„nihil nocere"*, ale trzeba mu dać silne podstawy naukowe, ażeby na nich mógł oprzeć się i kierować rozumnie wysiłkiem sportowym.

Znaną jest rzeczą, że do oceny sprawności serca w tych razach nie wystarczy samo badanie fizykalne. Promienie rentgenowskie wprawdzie dadzą podstawę do stwierdzenia stanu fizycznego serca, ale obraz ten zbyt mało mówi o jego sprawności funkcjonalnej. Tak zwane funkcjonalne badanie, stosowane obecnie, a oparte na zachowaniu się serca po określonym wysiłku fizycznym, również często zawodzi. Nadto badanie to daje wyniki daleko odbiegające od ścisłości. Elektrokardjografja, tak szeroko stosowana dzisiaj przy badaniu chorych z wyraźnemi zaburzeniami ze strony serca, ostatnio została zastosowana jako wskaźnik zaburzeń nietylko anatomicznych, ale także funkcjonalnych mięśnia sercowego, doprowadzając do wyników interesujących i klinicznie ważnych. Na obrazie krzywej EKG staramy się dzisiaj oprzeć rozpoznanie zmian głębszych, niekiedy drobnych, rozwijających się w mięśniu sercowym i to zmian nieuchwytnych przy badaniu fizykalnem i niedających się ujawnić innemi metodami klinicznemi. Rozpoznanie dokładniejsze zaburzeń sercowych, umiejscowienie zmian w mięśniu ma zdaje się ściślejsze uzasadnienie. Badanie elektrokardjograficzne uzupełniło w wybitnym stopniu wyniki, uzyskane innemi metodami i daje także podstawę do oceny czynnościowej serca. Racjonalnem więc jest, ażeby tę metodę badania wykorzystać do oceny stanu anatomicznego i sprawności serca sportowego, zwłaszcza w tych przypadkach, w których dotychczasowe badanie nie daje dostatecznych podstaw w tym kierunku. Wprawdzie wiele wyników, uzyskanych zapomocą EKG, nie daje jeszcze dostatecznego uzasadnienia niektórych tez, opartych na tym sposobie badania, ale przecież elektrokardjografja w zestawieniu z całokształtem obrazu klinicznego może doprowadzić do rozszerzenia wglądu w stan anatomiczny, jak i funkcjonalny całego narządu krążenia.

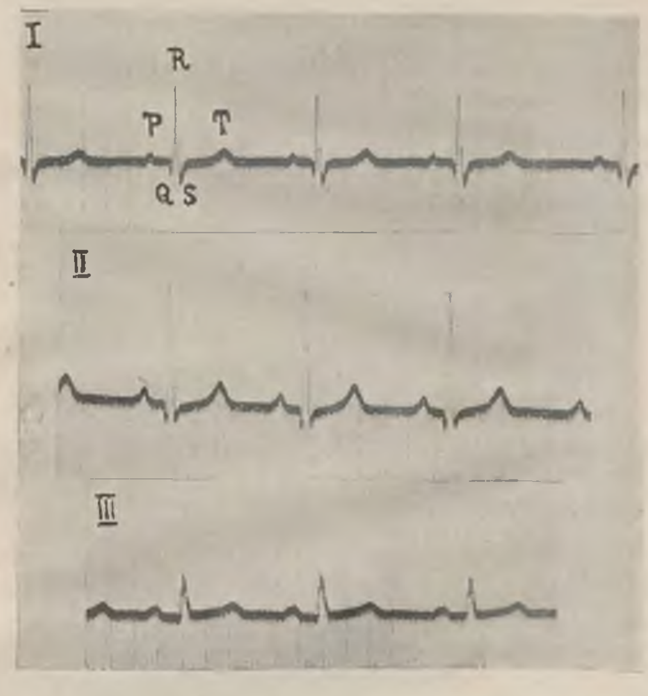
Z tego względu przystąpiliśmy do badań pewnej grupy naszej młodzieży szkolnej, oddającej się równocześnie obowiązkowo i systematycznie sportowi. Tą drogą, obok innych badań, chcieliśmy dojść do uzyskania pewnych wskazań przy wykonywaniu wyczynów fizycznych obok nauki szkolnej.

Pierwszą serją badań objęliśmy młodzież męską jednej z lwowskich szkół średnich, w której wychowanie fizyczne jest na wysokim poziomie, gry sportowe są obowiązkowe, a zawody stanowią jeden z czynników wychowawczych. Zajęliśmy się przytem grupą uczniów przedostatniej (VII) klasy w wieku przeciętnym 17—18 lat, powtarzając badania w roku następnym, t. j. w ostatniej klasie przed opuszczeniem zakładu. Chodziło nam bowiem nietylko o stan chwilowy, ale i przypuszczalny rozwój serca w okresie jednego roku i to w czasie wykonywania pracy sportowej. Nie zaznajamiając chwilowo kierowników z wynikami naszych badań, chcieliśmy właśnie nie wpływać na sposób dotychczasowego postępowania sportowego, ażeby dojść do jasnego wniosku, czy w danej szkole prowadzone wychowanie sportowe jest racjonalne dla rozwijającego się organizmu i czy ze stanowiska lekarskiego nie należałoby zmienić typu postępowania w tym kierunku, ażeby ono nie przyniosło młodzieży prawdziwej szkody.

Badania nasze przeprowadziliśmy u 78 chłopców w wieku między 17, najwyżej 20 rokiem życia, przeważnie z początkiem drugiej połowy roku szkolnego, więc już w okresie pełnej pracy sportowej. U pewnej liczby chłopców przeprowadziliśmy badania elektrokardjograficzne w pierwszym roku nawet dwukrotnie w odstępie jednego miesiąca. W następnym roku powtórzyliśmy te badania u wielu z nich, zwracając szczególnie uwagę na tych, u których krzywa EKG w roku poprzednim w jednem lub drugiem odprowadzeniu odbiegała od normy. Badania EKG były przytem u wszystkich uzupełniane badaniem tętna, ciśnienia krwi, pojemności oddechowej w spoczynku i po dozowanym wysiłku. Grupę ostatnich badań przeprowadzono w odpowiednio urządzonej i kierowanej pracowni sportowej tak, że wyniki ich są ścisłe i miarodajne. W przypadkach z niezupełnie prawidłowym EKG przeprowadzono również badanie rentgenowskie serca. Naturalnie, że chłopcy byli równocześnie poddani zwykłemu badaniu klinicznemu, zwróconemu przedewszystkiem na narząd krążenia. Wszechstronność przez nas zastosowanego postępowania mogła dopiero dać podstawę do słusznej oceny narządu krążenia, jego sprawności i możliwych zaburzeń.

Przy szczegółowej analizie obrazu elektrokardjograficznego zwróciliśmy uwagę przedewszystkiem na cechy wynikające z porównania krzywych EKG przy jednem zdjęciu w trzech typowych odprowadzeniach (I, II i III). Opierając się na teorji osiowej W a l l e r a staraliśmy się w ten sposób określić kierunek osi elektrycznej serca naszych badanych, ażeby uzyskać obraz ułożenia serca w klatce piersiowej, co mogło być nie bez znaczenia. Serce prawidłowe, jak wiadomo, jest ułożone lekko ukośnie, ale może przyjąć ułożenia lekko pionowe lub też poziome, zależnie od wieku i budowy, a także zachowania się narządów sąsiadujących, a nawet od stanu samego serca. Wskazówką było dla nas wzajemne zachowanie się wzniesienia R w trzech odprowadzeniach. Jak wiadomo, przy sercu ułożonem lekko ukośnie (prawidłowo) jest R (II) > R (I) > R (III), przy ułożeniu więcej pionowem R (II) > R (III) > R (I), a poziomem R (I) > R (II) > R (III). Kontrola rentgenowska potwierdzała wartość tej oceny. W dalszym ciągu analizowaliśmy zachowanie się w trzech odprowadzeniach (I, II, III) poszczególnych wzniesień, ich kształt, wysokość, kierunek przebiegu w stosunku do linji izoelektrycznej, czas trwania ich i odległość między poszczególnemi załamkami.

Przy ocenie uzyskanych EKG musieliśmy się liczyć z tem, że u młodzieży na obraz EKG wpłynąć może cały szereg innych czynników, niebędących w związku z wyczynem fizycznym, a związanych z budową i stanem rosnącego młodzieńca. Na obraz i przebieg krzywej EKG nie jest bez wpływu, jak wiadomo, w młodym wieku dająca się stwierdzić większa ruchomość i zmienność w ułożeniu serca. Duże wahania w zakresie układu nerwowego wegetatywnego u młodzieży może być jednym z czynników wpływających na obraz krzywej i prowadzić do fałszywej oceny wyniku EKG. Z tych może najważniejszych względów będziemy bardzo ostrożni w wysnuwaniu wiążących wniosków i to takich, które miałyby rozstrzygać o istocie zaburzeń w sercu tej młodzieży i prowadzić może do wskazań niezupełnie racjonalnych.



Ryc. 1. Z. E. (Nr. 42), lat 17. Elektrokardjogram prawidłowy. I, II, III = odprowadzenie. P. Q. R. S. T. = znakowanie według Einthovena.

Na podstawie zachowania się poszczególnych wzniesień krzywej EKG mogliśmy cały nasz materjał badanych podzielić na dwie grupy, które okazywały pewne wspólne cechy elektrokardjograficzne. Pierwsza grupa objęła chłopców z prawidłowym obrazem zachowania się poszczególnych załamków EKG. Do drugiej grupy zaliczyliśmy zaś tych, u których przebieg krzywej EKG w większym lub mniejszym stopniu odbiegał od normy.

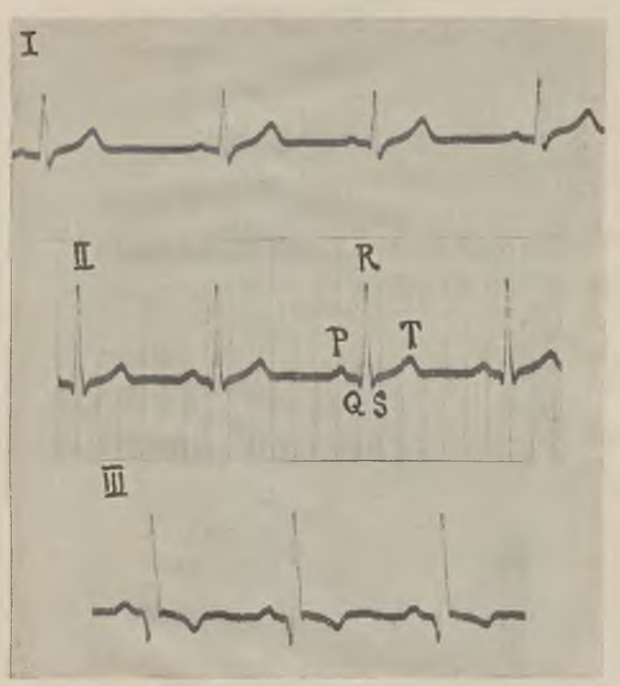
Odrazu musimy zaznaczyć na tem miejscu, że badanych drugiej grupy nie będziemy nazywać „sercowo chorymi", bo przy nieprawidłowym nieraz zachowaniu się poszczególnych odcinków EKG, tak obraz fizykalny jak i sprawność funkcjonalna ich ser-

ca nie zdawała się odbiegać od normy mimo pewnych nieprawidłości w EKG. Podkreślić musimy, że stale będziemy mówić tylko o prawidłowej lub nieprawidłowej krzywej EKG, a nie o prawidłowym lub nieprawidłowym stanie serca. Dopiero przy porównaniu krzywych EKG ze stanem ogólnym zastanowimy się nad wartością naszych badań elektrokardjograficznych dla właściwej oceny sprawności serca.

Do *grupy I* włączyliśmy 31 chłopców, u których EKG zasadniczo nie odbiegał od normy. U nich tu i ówdzie spotkaliśmy się tylko z pewnemi odchyleniami od obrazu prawidłowego, lecz nie były one uderzające. U przeważnej liczby tych badanych obraz stosunku R w trzech odprowadzeniach przemawiał za bardziej pionowem ułożeniem serca, co dałoby się wytłumaczyć młodym wiekiem badanych i niedokończonym ich rozwojem. Uderzało także często wysokie *T* w I i II odprowadzeniu, które możemy przypisać zwiększonemu napięciu układu wegetatywnego, zwłaszcza nerwu błędnego. Wagotonja, często stwierdzana u młodzieży dorastającej, nie dziwi nas zupełnie i nie stanowi czegoś wybitnie patologicznego. Zresztą w poszczególnych odprowadzeniach zachowanie się załamków EKG jest prawidłowe, wysokość, przebieg ich, jak i odległość między niemi nie różni się od normy. Odległość *PQ* u tych chłopców nie przekraczała normalnej długości.

W tej grupie wyjątkowo stwierdzaliśmy przecież pewne odchylenia od prawidłowego obrazu krzywej, lecz nie możemy im przypisywać większego znaczenia wobec ich rzadkości. Do wyjątków należał np. zaznaczony przedwczesny łukowaty odcinek ST, niekiedy zbyt niski, lekko rozszczepiony R (III), a prawie niewidoczny P, lub T (III) nieco poniżej linji izoelektrycznej.

Z badań fizykalnych tej grupy podnieść należy niekiedy stwierdzone zbyt wysokie maksymalne ciśnienie tętnicze krwi. Stwierdzaliśmy bowiem liczby 150—160 mm Hg, a u dwóch nawet 170 mm Hg. Po pewnem zmęczeniu (przysiady) prawidłowe ciśnienie przejściowo nieraz wzmagało się nawet do 150, a w przypadkach z podwyższeniem do 170—175 mm Hg. Uzasadnienia w badaniu fizykalnem dla wyższych ciśnień nie potrafiliśmy znaleźć, chyba, żebyśmy go szukali w wahaniu w układzie nerwowym wegetatywnym. Dodam, że na często spotykane wyższe ciśnienie u młodzieży sportującej zwraca uwagę A. Januszkiewicz a także ostatnio Jezler z Bazylei, który stwierdził je u 22% badanych chłopców. Dodamy, że podwyższenie ciśnienia krwi nie zaznaczało się specjalnie u tych, którzy oddawali się więcej męczącym sportom, jak np. forsowniejszemu kolarstwu lub pływaniu. Chłopcy z wyższym poziomem ciśnienia krwi nie wykazywali w naszych badaniach szczególnego typu krzywej EKG, a zwłaszcza nie wykazywali obrazu t. zw. przewagi komory lewej.

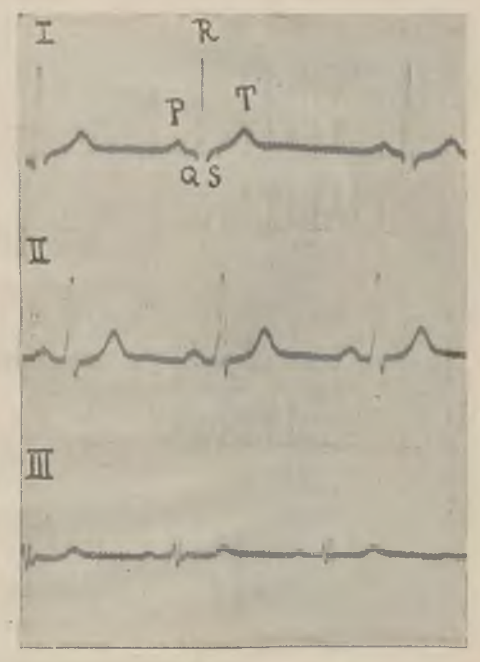


Ryc. 2. Z. D. (Nr. 49), lat 18. — T (III) ujemne).

Godną uwagi rzeczą jest, że pod pewnemi względami mniej lub bardziej nieprawidłowy obraz krzywej EKG przedstawiała przeważna część badanych przez nas chłopców. Tych włączyliśmy do *grupy II*. Liczba ich dochodzi do 47, przekraczając wyraźnie liczbę grupy pierwszej. Dodać należy, że pod względem fizykalnym, jak i pod względem zachowania się ogólnego nie różnili się oni od chłopców grupy poprzedniej. Uprawiali oni dalej przepisane sporty bez trudności. Niektórzy z nich tylko skarżyli się niekiedy na bicie serca. Badaniem klinicznem jednak nie zauważyliśmy u żadnego z nich jakichkolwiek typowych zmian sercowych, mimo nieraz dość wyraźnych odchyleń obrazu EKG od przebiegu prawidłowego.

Obraz EKG u 31 chłopców tej grupy przedstawiał stosunkowo nieznaczne odchylenia, przy ułożeniu osi elektrycznej, która w przeważnej części odpowiadała stanowi prawidłowemu. Wyjątkowo w III odprowadzeniu P było niewidoczne, a u trzech nawet ujemne; PQ mimoto nie przekraczało 0,2 sek. Częściej spotykaliśmy już pewne nieprawidłowości w zachowaniu się R i to znowu w odprowadzeniu III. Stosunkowo bardzo niskie R, jak i rozszczepienie jego w III odprowadzeniu stwierdziliśmy u 1/3 chłopców t. j. u 10, a towarzyszyło ono nieraz i innym odchyleniom, jak np. równoczesnemu ujemnemu lub dwufazowemu T (III). Zachowanie się ST nie odbiegało od normy; nie chcemy podnosić raz wyjątkowo łukowato przebiegającego tego odcinka przy prawidłowym obrazie reszty zdjęcia. Niskie, dwufazowe, a niekiedy ujemne T (III) dało się spostrzegać u kilku chłopców. U tej grupy 31 badanych nieprawidłowe zachowanie się pewnych wzniesień dotyczyło tylko odosobnienie krzywej, uzyskanej w odprowadzeniu III, gdy w odprowadzeniu I lub II krzywa EKG nie odbiegała właściwie od normy.

Dodam, że do wyjątków w powyższej grupie należało stwierdzenie t. zw. przewagi lewej komory, któremu u dwóch chłopców towarzyszyło podwyższenie ciśnienia tętniczego krwi do 150 i 170 mm Hg; ale znowu tam, gdzie było wysokie ciśnienie krwi, nie dała się zawsze stwierdzić elektrokardjograficznie t. zw. przewaga lewej komory serca.



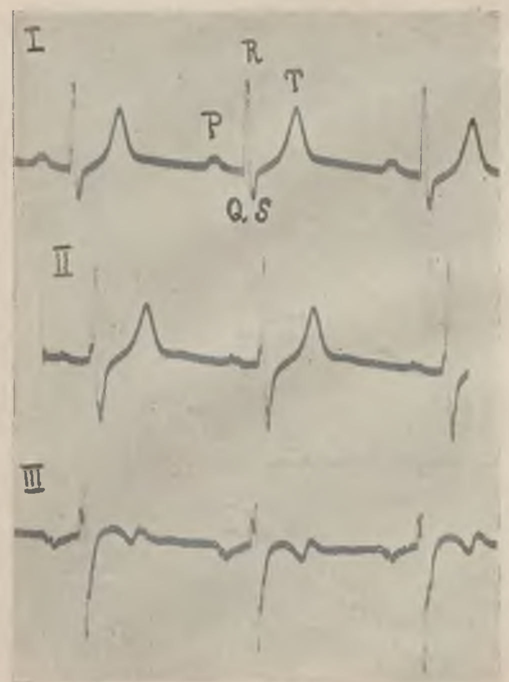
Ryc. 3. A. P. (Nr. 32), lat 19. — R (III) bardzo niskie, rozszczepione.

Badanie fizykalne tej grupy nie wykazywało wyraźnych zmian patologicznych ze strony serca. Jak już wspomnieliśmy, najwyższe ciśnienie tętnicze krwi niejeden raz dochodziło do 150, a u dwóch chłopców nawet do 170—175 mm Hg, podobnie jak w grupie I i to bez równoczesnych zmian w EKG.

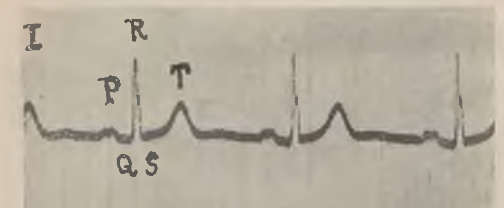
Najbardziej od obrazu prawidłowego odbiegały zdjęcia elektrokardjograficzne u 16 pozostałych badanych II grupy. Nieprawidłowości krzywej EKG dały się u nich stwierdzić zwykle w dwóch odprowadzeniach.

U pięciu chłopców stwierdziliśmy przedewszystkiem wyraźny obraz t. zw. przewagi lewej komory i to z równoczesnem wybitnie ujemnem T (III), które w jednym przypadku było ostrokończyste, przypominając obraz T-Pardee'ego. Tak zwana przewaga komory lewej przy zdjęciach w rok później zrobionych była mniej wyraźna przy utrzymywaniu się jednak ujemnego T (III). U dwóch chłopców równocześnie P (III) było ujemne, ale u jednego z nich wystąpiło ono tylko raz jeden przy zdjęciu w marcu 1934, gdy w 6 tygodni i w rok potem było dodatnie; u drugiego z badanych utrzymywało się ujemne P (III) w zdjęciach w r. 1934, jak i 1935 i to najwyraźniej w kwietniu 1934 r. U trzech z tych chłopców maksymalne ciśnienie krwi dochodziło do 150 mm Hg przy zresztą prawidłowym stanie fizykalnym serca.

W jednym przypadku tylko dała się zauważyć t. zw. przewaga prawej komory serca z równoczesnem ujemnem P (III), a nieco łukowatem przedwczesnem ST, najwyraźniejszem w odprowadzeniu II, a mniej wyraźnie w III odprowadzeniu. Zmiana ta przy badaniu w rok później była również mało wyraźna. Dodam, że i u tych chłopców nie stwierdziliśmy wybitnego przedłużenia PQ.



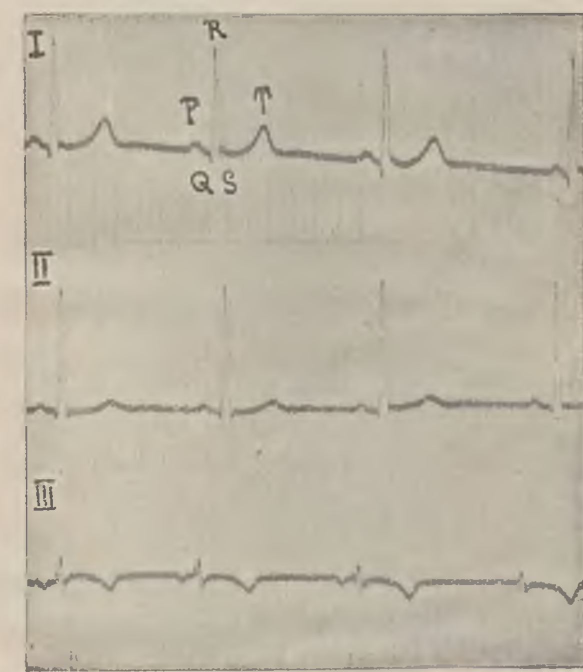
Ryc. 4. J. D. (Nr. 40), lat 19. — Przewaga lewej komory, T (III) dwufazowe, P (III) ujemne.



Ryc. 5. T. S. (Nr. 24), lat 17. — ST (II) i (III) przedwczesne, łukowate, T (III) dwufazowe, P (III) ujemne.

Z innych zmian uderzało w kilku przypadkach wystąpienie nieprawidłowego obrazu odcinka ST tak w II, jak i III odprowadzeniu. Mimo prawidłowego stanu serca tak pod względem fizykalnym, jak funkcjonalnym, u pięciu chłopców stwierdziliśmy przedwczesne wygięcie ramienia zstępującego fali głównej (R) z łukowatym odcinkiem ST, przyczem zmiana ta była równocześnie wyraźna w II, jak i III odprowadzeniu. Zaznaczyć jednak należy, że opisany nieprawidłowy wygląd odcinka ST był bardzo wyraźny na zdjęciach z r. 1934, a w następnym roku albo nie dal się zupełnie stwierdzić, albo był ledwie zaznaczony. Zmiana dotycząca ST miała więc u tych chłopców charakter przejściowy i wyrównywała się po roku. Z obrazu klinicznego u jednego z powyższych badanych w wywiadach znajdujemy podane częste zapalenia gardła, a z badań klinicznych zwolnienie tętna, które z 60 na min. po ruchach, spadało do 44 na min., przyczem ciśnienie maksymalne wynosiło u niego 150—155 mm Hg; chłopak ten jednak pod każdym względem zachowywał się prawidłowo i nie skarżył się na żadne dolegliwości.

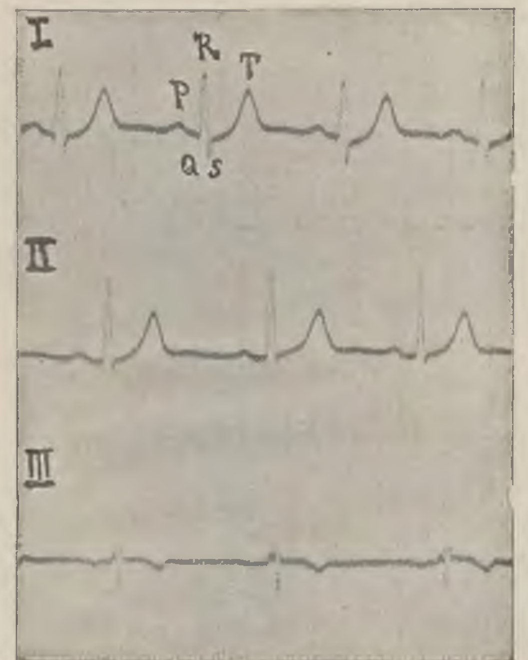
Do najczęstszych odchyleń w obrazie EKG tej całej grupy 16-tu należało ujemne T (III) raz więcej raz mniej wyraźne, przyczem parokrotnie przybierało ono przebieg ostrokończasty. Ujemne T (III) było rzadko zmianą odosobnioną, a zwykle kombinowało się z innemi odchyleniami krzywej EKG. Wspomnieliśmy już wyżej, że T (III) ujemne towarzyszyło właściwie stale przypadkom ze stwierdzoną t. zw. przewagą lewej komory. Taksamo T (III) ujemne stwierdziliśmy np. obok równoczesnego niskiego, lekko rozszczepionego R (III), a także towarzyszyło ono raz lekko łukowatemu ST (III). Podnieść należy, że mimo zniknięcia innych odchyleń, T (III) nie ulegało zanikowi w zdjęciach kontrolnych, przeprowadzonych w rok później u tych samych badanych i stanowiło zmianę trwałą, stwierdzaną przez nas parokrotnie w odstępach rocznych. Jak wyżej wspomnieliśmy, wygląd ujemnego T (III) przypominał czasem obraz T, opisywany przez Pardee'ego. Do rzadszych zmian należało wreszcie dwufazowe T (III).



Ryc. 6. J. P. (Nr. 33), lat 18. — P (III) czasem ujemne, czasem dodatnie, R (III) niskie, rozszczepione, T (III) ujemne, ostrokończyste.

Musimy zaznaczyć, że stan kliniczny i tych chłopców całej grupy nie przedstawiał zasadniczych zaburzeń nieprawidłowych. Podwyższenie maksymalnego tętniczego ciśnienia krwi nie było i tu częste, jak w grupie pierwszej. Spotykaliśmy się więc znowu czasem z ciśnieniem maksymalnem dochodzącem do 150—155, a raz nawet do 170 mm Hg, lecz ci chłopcy nie przedstawiali szczególnie nieprawidłowego przebiegu krzywej EKG. Badaniem rentgenowskiem w tej grupie u trzech dał się wykazać lekki przerost lewej komory serca, a z tych tylko u dwóch w EKG był obraz t. zw. przewagi lewej komory przy niepodwyższonem ciśnieniu krwi; w jednym przypadku z rentgenologicznie stwierdzonym lekkim przerostem lewej komory ciśnienie krwi wynosiło 170 mm Hg i to bez objawów elektrokardjograficznych t. zw. przewagi lewej komory. Należy podkreślić, że ci chłopcy prowadzili normalny tryb życia szkolnego, oddawali się sportom objętym programem, nie skarżąc się na jakiekolwiek specjalne dolegliwości, zwłaszcza ze strony narządu krążenia i podawali, że są zupełnie zdrowi. W przerwie wakacyjnej między dwukrotnemi naszemi badaniami uprawiali oni dalej sporty, w przeważnej części przebywając wspólnie w letnim obozie.

Zbierając wyniki naszych badań elektrokardjograficznych, uzyskane u wszystkich powyżej omawianych chłopców, musimy przedewszystkiem zwrócić uwagę na fakt bardzo interesujący, że przebieg krzywej EKG u przeważnej liczby z nich odbiega od obrazu, który dziś uważamy jako prawidłowy. Odchylenia, które spotkaliśmy, uderzają tem bardziej, że tak podmiotowy, jak i przedmiotowy stan serca nie daje podstaw do przyjęcia istnienia jakichś zmian wyraźnie patologicznych w mięśniu sercowym badanych. Sprawność ich mięśnia sercowego nie budzi również podejrzeń w kierunku patologicznym, a przecież pewne nieprawidłowości, które mogliśmy znaleźć w wielu uzyskanych krzywych EKG powinny w nas budzić podejrzenie nieprawidłowego stanu mięśnia komór serca. Nieprawidłowości czyto w obrazie R, czyto ST lub T, spotkane u niektórych naszych badanych są dziś uważane jako jedna z cech może najcharakterystyczniejszych dla pewnego stanu niedotlenienia (niedokrwienia) miejscowego mięśnia komór serca. Wprawdzie nieprawidłowości krzywej EKG przez nas spotkane stwierdziliśmy przeważnie najwyraźniej w III odprowadzeniu, co do którego oceny patologicznej panują pewne niezgodności, ale stwierdzenie tak wybitnego nieraz ostrokończystego T lub przedwczesnego łukowatego ST przecież nie możemy uważać jako coś przypadkowego i bezwartościowego. Tem bardziej zaś stwierdzenie zmiany w przebiegu ST w dwóch odprowadzeniach, więc nietylko w III, nie może być uważane jako przypadkowe, lecz musi być ujęte jako patologiczne. Taksamo wystąpienie np. ujemnego P w II lub III odprowadzeniu albo równocześnie w obu trudno pogodzić z pojęciem przypadkowości i bezwartościowości.



Ryc. 7. P. G. (Nr. 9), lat 19. — Przewaga lewej komory, T (III) ujemne, P (III) ujemne.

Wychodząc z tego zapatrywania, mamy prawo twierdzić, że *wielka liczba badanych chłopców przedstawiała obraz patologicznego EKG.* Jednak musimy się zastanowić nad tem, w czem będziemy musieli się doszukiwać źródła i podstawy tych zmian i gdzie szukać podłoża dla ich powstania.

W tym kierunku do oceny naszych wyników dają nam podstawę badania kontrolne, które przeprowadzaliśmy w parę miesięcy, a nawet w rok u tych samych chłopców, którzy przedstawiali wyraźne nieprawidłowości przy pierwszem badaniu.

Podnosiliśmy już wyżej, że prawie u wszystkich nieprawidłowy EKG po około roku znikał, dając obraz prawidłowy, a w paru tylko zaznaczył się jeszcze po roku i to tak niewyraźnie, że zbliżał się prawie do normy. W tym fakcie zanikania zmian będziemy szukali wytłumaczenia istoty ich powstania. Przejściowość zmian może mogłaby przemawiać za ich tłem funkcjonalnem, powiedzmy nerwowem, ale tego twierdzić nam nie wolno. Znaną jest rzeczą, że poważne nieprawidłowości w krzywej EKG znikają w przeciągu pewnego czasu nieraz krótkiego mimo pewnego ich tła anatomicznego. Wybitny np. patologiczny obraz EKG po ciężkim napadzie dusznicy bolesnej, powstałej na tle zaczopowania jednej z gałęzi naczyń wieńcowych serca, wyrównuje się nieraz zupełnie po paru miesiącach, więc przejściowość nie może być dla nas dowodem nieanatomicznej zmiany. Jeżelibyśmy natomiast wzięli pod uwagę, że chłopcy przez nas badani znajdowali się wszyscy w wieku nieskończonego a postępującego rozwoju, to narzuca się nam wprost przypuszczenie, że *powstanie i ustępowanie nieprawidłowego obrazu EKG stoi w związku ze stanem rozwoju,* w tym przypadku przedewszystkiem serca. Obraz patologiczny wielu naszych elektrokardjogramów, będący, jak to się wprost narzuca, wyrazem pewnego stanu niedotlenienia mięśnia sercowego, dałby się wytłumaczyć jako następstwo pewnego niestosunku między zapotrzebowaniem a możnością doprowadzenia dostatecznej ilości krwi do pracującego mięśnia sercowego, więc *niedotlenieniem względnem.* A znaną jest rzeczą, że rozwój naczyń krwionośnych u naszej dzisiejszej, powiedzmy wojennej, młodzieży jest często niedostateczny. Wiotka budowa chłopców (hipoplastyczna) zaznacza się u nich często stanem wąskich naczyń krwionośnych. Nie byłoby rzeczą zbyt ryzykowną przyjąć, że stan naczyń wieńcowych serca towarzyszył tym ogólnym zmianom naczyniowym. Gdy taki chłopiec będzie brał się zbyt zapalczywie do wysiłków fizycznych, które będą wymagać od mięśnia sercowego większej pracy, w okresie jeszcze niezupełnie dostatecznego rozwoju naczyń wieńcowych serca, wtedy ujawnić się może ten wspomniany niestosunek ukrwienia. Niedotlenienie będzie następstwem tego i wyrazi się w tem, co pozwala na najdelikatniejsze ujęcie go, t. j. w obrazie elektrokardjograficznym. Drobne zaburzenia podmiotowe, na które przecież skarżyli się niektórzy z naszych badanych, są zbyt nikłym objawem, ażeby samoistnie mogły zahamować młodego chłopca. Obraz EKG jest wtedy jedyną cechą, która wskaże na istnienie zaburzenia czynności mięśnia sercowego.

W ten sposób jasnem się staje stwierdzone przez nas zanikanie nieprawidłowości w obrazie EKG po dłuższym, wielomiesięcznym okresie, gdy postąpił rozwój danego chłopca, gdy ten pewny niestosunek między naczyniami a mięśniem sercowym uległ wyrównaniu drogą naturalnego rozwoju.

Jak z tych wywodów wynika, *nieprawidłowe obrazy elektrokardjograficzne u badanej przez nas młodzieży musimy uważać za wyraz stanu patologicznego, mającego tło funkcjonalne, którego istota polega na niestosunku rozwojowym między naczyniami a mięśniem sercowym i na tem tle powstałem niedotlenieniu mięśnia.*

O wartości ujemnego T (III), odosobnionego, bez innych odchyleń krzywej EKG trudno byłoby dziś powiedzieć coś stanowczego. To odosobnione odchylenie od normy jest dziś uważane przeważnie jako zmiana niemająca znaczenia, wskazującego na jakiś zdecydowany stan patologiczny mięśnia sercowego. Ujemne T (III) spotyka się bowiem zbyt często w przypadkach, które zupełnie nie budzą podejrzeń w znaczeniu patologicznem. Nie chcemy jednak rozstrzygać, czy to zapatrywanie jest słuszne, podkreślamy tylko częstość stwierdzenia tej zmiany u badanych chłopców.

Wnioski praktyczne, dające się wysnuć z powyższych rozpatrywań, zdają się być jasne. Niestosunek między zapotrzebowaniem a ukrwieniem serca rosnącego z następowem pewnem niedotlenieniem mięśnia sercowego może zaciążyć na sprawności tego serca przedewszystkiem wtedy, gdy ono będzie narażone na zbyt forsowny i często powtarzany wysiłek fizyczny. Niedotlenienie przeważnie będzie może stanem przejściowym, ale nie da się zaprzeczyć, że ono może doprowadzić do stałej zmiany anatomicznej w mięśniu sercowym. Za tą możliwością przemawiałyby nowsze badania D i e t r i c h a i S c h w i e g h a, jak i B ü c h n e r a i L u c a d o u. Autorowie ci u zwierząt i u ludzi wykazali występowanie drobnych ognisk martwiczych w mięśniu sercowym po zbyt forsownej pracy fizycznej i to wtedy, gdy istnieje stan pewnego niedotlenienia mięśnia sercowego. Stąd *wynika wniosek,* narzucający się wprost, *że chłopiec w okresie rozwoju, u którego obraz elektrokardjograficzny przedstawia przebieg nieprawidłowy, wskazujący na stan niedotlenienia, powinien być bardzo ostrożnie poddawany wysiłkom fizycznym, a może nawet zupełnie od nich wykluczony.* Nie mówimy tu o rozumnie dostosowanem do wieku ćwiczeniu fizycznem, ale właśnie, a może jedynie, *o ćwiczeniach sportowych,* zwłaszcza przeprowadzonych forsownie, z dążnością do *rekordów. Te ostatnie powinny być zupełnie wykluczone u tych chłopców. Rozumnie przeprowadzane t. zw. ćwiczenia fizyczne mogą nietylko nie przeszkadzać prawidłowemu rozwojowi serca i jego naczyń odżywczych, ale może mogą wpłynąć nawet korzystnie na ten rozwój o ile będą dostosowane do wieku i stanu osobnika.*

Z uzupełniających badań należy jeszcze wspomnieć o kilkakrotnem stwierdzeniu zapomocą badania rentgenowskiego lekkiego przerostu lewej komory serca u kilku chłopców i to bez lub z równoczesnym obrazem t. zw. przewagi lewej komory w EKG. Stan ten powinien również dawać wskazówki przy ocenie zdolności chłopca do ćwiczeń i wysiłków fizycznych pod względem sportowym.

Należy jeszcze zwrócić uwagę na dość często przez nas stwierdzane nieprawidłowo wysokie maksymalne tętnicze ciśnienie krwi, które, jak wspomnieliśmy, wynosiło niekiedy 150 a kilkakrotnie nawet 170 mm Hg, bez równoczesnych zaburzeń funkcjonalnych i elektrokardjograficznych. W ostatnich czasach i A. Jezler z Bazylei (*Schweiz. Med. Wochschft.* 1935. Nr. 34) podaje również, że często (22% na 220 badanych) stwierdził wyższe ciśnienie krwi tętniczej (140—150, a czasem 170 mm Hg) u trenowanych chłopców w wieku między 14 a 20 lat, co zgadza się z naszemi spostrzeżeniami. Znaczenia czasowego i przyszłego tego objawu nie jesteśmy dziś w stanie ocenić, taksamo jak wspomniany badacz szwajcarski, lecz podkreślamy tylko fakt ten jako godny zastanowienia się i dalszych badań.

Praca nasza, której celem było głównie danie wskazówek lekarzom, spotykającym się z młodzieżą szkolną, a także wychowawcom, dla racjonalnego dozowania wysiłku fizycznego, wykazuje, że *należy zachować dużą ostrożność w tym dziale wychowania młodzieży.* Tu już pewnym *drogowskazem powinno być badanie ciśnienia krwi,* wykazujące zwyżkę jego ponad normę. *Przerost lewego serca,* stwierdzony Roentgenem, *nie może być również pominięty* przy ocenie chłopca. *Badanie elektrokardjograficzne,* zwracając uwagę na nieprawidłowe ukrwienie mięśnia sercowego, *powinno stanowić hamulec przy wysiłkach, zwłaszcza sportowych.*

Jak się pokazuje, *serce młodzieży szkolnej wymaga wielkiej ostrożności w dozowaniu wysiłku,* ażeby przy warunkach rozwojowych nie uległo zmianie, kto wie czy nie trwałej, która mogłaby doprowadzić w przyszłości do stałego upośledzenia sprawności serca. Pod tym względem zwłaszcza *zawody sportowe i dążność do rekordów budzić musi jaknajwiększe zastrzeżenia.* Należy się obawiać, że w warunkach rozwoju młodzieży przesada pod tym względem mogłaby doprowadzić do tego, że jeszcze niezupełnie szkodliwe „serce sportowe" przejdzie w „serce niesportowe" a wyraźnie patologiczne.

Dr. A. ZEGHAUSER. Lwów.
Lek. A. LAUTERSTEIN.

Przypadek samorodnej stałej lewulozurji, połączonej z glikozurją.

Z Oddziału Chirurg. Państw. Szpit. Powsz. we Lwowie.
Prymarjusz: Dr. R. Rodziński.

Na Oddziale Chirurgicznym Państw. Szpitala Powszechnego we Lwowie mieliśmy sposobność zaobserwować stałe samoistne wydzielanie cukru owocowego z moczem obok równoczesnego wydzielania cukru gronowego. Ze względu na rzadkość tego rodzaju obserwacji oraz interesujące cechy tej lewulozurji, podajemy historję choroby i omówienie.

Historja choroby. L. p. 98/1935. W. M., lat 43, żona handlarza z L. przyjęta dnia 29. IV. 1935.

Wywiady rodzinne bez znaczenia, w szczególności brak schorzeń przemiany materji. W dzieciństwie i później zawsze czuła się zdrową. Przed tygodniem wystąpiły u chorej, która od kilku lat cierpiała na dolegliwości żołądkowe, gwałtowne bóle w podbrzuszu lewem i dołku podsercowym oraz wymioty treścią spożytych pokarmów. Bóle te promieniowały ku tyłowi i utrzymywały się bez przerwy cały tydzień. Równocześnie zaparcie stolca i wiatrów, gorączka do 38° i objawy ogólne. Przywieziona za poradą lekarzy do Lwowa do Szpitala celem poddania się zabiegowi operacyjnemu.

Przed rokiem stwierdzono przypadkowo cukier w moczu. Od tego czasu chora sama usunęła cukier i ograniczyła węglowodany w pożywieniu. Kilkakrotnie powtórzone badanie moczu, (chora pochodziła z małego prowincjonalnego miasteczka), miało stale wykazywać obecność cukru. Ilości cukru chora podać nie umie, nie wie, czy była oznaczana; cukru we krwi nie badano, acetonu nigdy nie było, porady lekarskiej nigdy nie zasięgała, żadnych też dolegliwości diabetycznych, a w szczególności wzmożonego pragnienia lub łaknienia, poliurji, spadku wagi ciała, świądu skóry, wyprysków, czyraczycy, nerwobólów lub zaburzeń wzroku nie miała. Insuliny nigdy nie brała.

Stan obecny 29. IV. 1935.

Odżywienie dobre. Stan ogólny dość ciężki. Oddechy przyśpieszone, lekka sinica warg, rysy twarzy zapadnięte. Język podsychający na bokach. Ciepłota 38°. Tętno 112/min., miarowe, słabo napięte. Głowa: Braki w uzębieniu, pozatem bez zmian. Płuca: bez zmian. Serce w granicach prawidłowych, nad ujściami po 2 dość czyste tony. Brzuch: w dołku podsercowym przy obmacywaniu rozlana tkliwość i *défense musculaire,* wątroba i śledziona niepowiększone. Odruchy prawidłowe. Mocz: Białko —. Cukier próbą redukcyjną (do prób redukcyjnych używano stale odczynnika Heynes'a) obecny.

Tego samego dnia poddano chorą z rozpoznaniem *ulcus ruptum ventriculi* zabiegowi operacyjnemu.

Protokół operacyjny: *Sutura perforationis ventriculi et drainage cavi Douglasi in narc. aetherea, fec.* Dr. Śmieszek. Po otwarciu jamy brzusznej stwierdza się na przedniej ścianie żołądka, blisko okolicy odźwiernikowej, otwór wielkości 10-groszówki, z otworu wydobywa się treść żołądkowa. Trzustka ani wątroba zmian makroskopowych nie przedstawiają. Jama Douglasa wypełniona treścią żołądkową. Otwór w żołądku zaszyto i założono dren pod żołądek oraz do jamy Douglasa.

30. IV. Hodowla z płynu z jamy otrzewnowej jałowa. W moczu stwierdza się wyraźną próbę redukcyjną i skręcenie w polarymetrze: 0.1 na lewo. Chora dostaje *Camph.* + *Coff.* i wlewanie podskórne i dożylne roztworu Ringera. Głodówka.

1. V. Badanie moczu: Ilość dobowa 1200 cm³, mocz mętny, winowo żółty, oddziaływanie lekko kwaśne, c. gat. 1024. Białko: ślad.

Cukier: Redukcja +, w polarymetrze: —0.2 (skręcanie na lewo). Próba Seliwanowa ++, próba fermentacyjna z drożdżami dodatnia, po fermentacji znika redukcja i próba Seliwanowa, mocz nie skręca. Aceton: Ślad. Kwas aceto-octowy nieobecny. Osad: Nieliczne ciałka białe, bezpostaciowe moczany.

2. V. Mocz: Cukier: Redukcja +, polarymetr.: —0.2. Aceton +. (Nadal głodówka bezwzględna).

3. V. Chora dostaje cukrzoną herbatę łyżeczkami. Cukier w moczu: Redukcja +, polarymetr.: —07. Aceton: Ślad. Próba Seliwanowa ++.

4. V. Chora dostaje łyżeczkami płyny (herbatę z cukrem, lemonjadę, mleko). Cukier w moczu: Redukcja +, Polarymetr.: —01. Aceton —.

5. V. Opatrunek. Chora osłabiona, tętno 98/min., słabo napięte, miarowe, ciepłota 37,2°. Cukier w moczu: Redukcja +, polarymetr.: —0.2.

6. V. Redukcja cukru we krwi naczczo (mikrometodą Hagedorn-Jensena) odpowiada 95 mg% glukozy. Ilość dobowa moczu około 1.000 cm³, c. gat. 1.020. Próba redukcyjna na cukier +, polarymetr.: —0.2.

7. V. Obciążenie 50 g glukozy *per os.* Redukcja we krwi odpowiada poziomowi glukozy: po 0' 84 mg%, po 30' 196 mg%, po 60' 144 mg%, po 90' 114 mg%, po 120' 96 mg%, po 180' 80 mg%. W moczu po 60' 0.6% met. ilośc. redukc., —0.1 w polar.; po 180' 0.9% met. ilośc. redukc., —0.2 w polar.

8. V. Mocz: Ilość dobowa 1000 cm³, c. gat. 1018. Cukier: Redukcja +, polar. +. Ilość oznaczona metodą Benedicta 0.5%. Próba na cukier trzcinowy: po zagotowaniu z kwasem solnym pozostaje skręcalność i redukcja niezmieniona.

W dniach 9. V.—11. V. oznaczenia cukru w moczu wykazują stale redukcję +, i lekkie skręcanie na lewo w polarymetrze.

12. V. Dieta chorej składa się: I. śniad.: Herbata z sacharyną, 2 biszkopty. II. śniad.: Herbata z sacharyną i koniakiem, 2 biszkopty. Obiad: Barszcz, 3 dkg grysiku. Podwieczorek: Herbata, 1 biszkopt. Kolacja: 250 g mleka. Przez cały dzień 1/8 litra wina kwaśnego i sok z 1 pomarańczy. Chora dostaje 2 razy dziennie po 10 jednostek insuliny. Cukier w moczu: Redukcja +, polarymetr —0.1. Ilość Benedictem 0.7%. Stan chorej ciężki, chora kaszle, sinica warg, tętno 112/min. Ciepłota 38°.

14. V. Powtórne obciążenie 50 g glukozy. Poziom cukru we krwi w mg% glukozy: po 0' 92, po 30' 138, po 60' 188, po 120' 122, po 180' 106. Mocz po 3 godzinach zawiera cukier, oznaczony metodą Benedicta 1%, w polarym. skręca —0.2.

Od 14. V. — 29. V. Badanie moczu wykazuje stale c. gat. 1018—1024. Próby na cukier: Redukcja stale +. W polarym. lekkie skręcanie na lewo. Oznaczenie ilości cukru metodą Benedicta.

15. V. Benedict 1%, polarym. —0.3.
16. V. Benedict 0.7%, polarym. —0.1.
22. V. Benedict 1.25%, polarym. —0.2.
27. V. Benedict 0.5%, polarym. —0.1.

Stan chorej pogarszał się coraz bardziej.

17. V. Wystąpiły odleżyny pośladków.

22. V. Silne wzdęcie brzucha, uporczywe zatrzymanie stolca i wiatrów. Chora dostaje co 3 godz. *Cardiaca.*

29. V. Chora zmarła wśród objawów porażenia jelit i niedomogi mięśnia sercowego.

Stała obecność cukru owocowego w moczu w dość obfitych ilościach została niewątpliwie stwierdzona.

Lewuloza czyli fruktoza lub cukier owocowy jest keto-heksoza, która redukuje i fermentuje z drożdżami, skręca w roztworze płaszczyznę światła spolaryzowanego na lewo i to silniej aniżeli glukoza na prawo.

Na rozpoznanie lewulozurji naprowadza stwierdzenie w moczu redukcji obok równoczesnego skręcania w polarymetrze na lewo. Ponieważ mocz może zawierać poza cukrem owocowym inne cia-

ła lewoskrętne (kwas glukuronowy, kwas oksymasłowy) wymaga się dla pewnego rozpoznania lewulozurji następujących warunków 1—3:

1. Dodatniej próby Seliwanowa.
2. Fermentacji z drożdżami.
3. Utraty własności redukcyjnych i skręcalności oraz zniknięcia próby Seliwanowa po fermentacji z drożdżami (na skutek rozłożenia cukru owocowego). Niektórzy autorowie wymagają jeszcze 4) utworzenia metylfenylosazonu według Neuberga.

Przy równoczesnej glikozurji stwierdza się obecność cukru owocowego w moczu na podstawie rozbieżności, zachodzącej między ilością cukru oznaczoną polarymetrycznie, a ilością stwierdzoną próbą redukcyjną lub fermentacyjną.

Małe ilości cukru owocowego, obok wielkich ilości cukru gronowego w moczu, częste w przebiegu cukrzycy (obserwacje własne, L. Schwarz), uchodzą wogóle zupełnie uwadze przy przyjętem w praktyce oznaczeniu ilościowem cukru jedynie w polarymetrze; wychodzą one najaw przy równoczesnem oznaczeniu ilości cukru metodą redukcyjną (przy której zostaje stwierdzona suma obu cukrów). Znając stopień skręcania lewulozy i glukozy i mając redukcją oznaczoną sumę obu cukrów w moczu, możemy na podstawie skręcania moczu w polarymetrze łatwo obliczyć ilość lewulozy i ilość glukozy w moczu.

W przypadkach, podobnie jak w przypadku wyżej opisanym, w których ilości lewulozy i glukozy są w przybliżeniu równe, jest lewulozurja nie do przeoczenia, ponieważ wyraźnej próbie redukcyjnej odpowiadają w polarymetrze wartości bardzo niskie, obracające się blisko zera (na lewo lub prawo).

W przypadku naszym stwierdzaliśmy obok wyraźnej próby redukcyjnej słabe skręcanie w polarymetrze na lewo. Kilkakrotnie powtórzone próby Seliwanowa, fermentacja z drożdżami oraz zniknięcie skręcalności, własności redukcyjnych i próby Seliwanowa po fermentacji z drożdżami pozwoliły na pewne stwierdzenie wydzielania lewulozy w moczu. Oznaczanie metodą Benedicta ilości cukru w moczu wykazało wartości, które wahały się w czasie obserwacji między 0.5%—1.2%. Równocześnie oznaczenie polarymetryczne dawało wartości między 0 a —0.3. Porównanie obu tych wyników ustaliło równoczesną glikozurję. Mocz był zawsze badany świeży i nie wykazywał oddziaływania zasadowego.

Klinicznie występuje lewulozurja (5) pod postacią:

1. Lewulozurji *czystej* bez innych zaburzeń gospodarki węglowodanów. Jest to rzadko spotykana anomalja, uwarunkowana konstytucjonalnem zaburzeniem wątrobowem. Pewne przypadki tej anomalji są nieliczne w literaturze (6—16). Przypadek saccharozurji i lewulozurji połączonej opisali Ptaszek i Krasowska (20).

2. Jako *lewulozurja* połączona z *glikozurją*, w której można odróżnić postać:

a) pochodzenia *moczowego*, w której pod wpływem zasadowego oddziaływania moczu część cukru gronowego przechodzi w cukier owocowy (v. Noorden, H. Königsfeld);

b) *pokarmowa*, przy której zaznacza się współmierność między ilością spożytego a wydzielonego w moczu cukru owocowego. Część spożytej lewulozy wydziela się w moczu, usunięcie źródeł lewulozy z pożywienia (owoce, wino, miód, cukier trzcinowy) powoduje zawsze zniknięcie lewulozy w moczu. Istota zdaje się polegać na zaburzeniu fizjologicznego procesu przejścia w ustroju cukru owocowego w gronowy. W procesy te, związane z zagadnieniem budowy i rozkładu glikogenu wchodzić nie chcę;

c) *samorodną*, bardzo rzadko spotykaną w której wydzielanie cukru owocowego nie wykazuje ścisłej zależności od dowozu pokarmowego, pochodząc widocznie z przemiany endogenicznej.

W przypadku opisanym uderza utrzymywanie się lewulozurji w czasie bezwzględnej głodówki w pierwszych dniach po operacji żołądka; endogeniczne powstawanie lewulozy nie ulega więc wątpliwości.

Drugą godną uwagi cechą lewulozurji w naszym przypadku stanowi jej stałość. Czasowe wydzielanie lewulozy w przebiegu cukrzycy jest częste, przyczem obok wielkich ilości cukru gronowego stwierdza się drobne ilości lewulozy. Wyjątkowo notowano (4.9) lewulozurję stałą w przebiegu cukrzycy.

Przypadek nasz ma cechy stałej samorodnej lewulozurji, połączonej z glikozurją.

W symptomatologji lewulozurji czystej stwierdza się czasem objawy, jak przy lekkiej cukrzycy, a więc wzmożone pragnienie, świąd skóry, osłabienie ogólne, neuralgje, zwykle jednak brak zupełnie specyficznych dolegliwości. Uderzają cechy neuropatyczne (fosfaturja) w opisanych przypadkach (Moraczewski (10), Neubauer (9), Barrenscheen (12)). Czasem daje się stwierdzić dziedziczne obciążenie pod postacią schorzeń przemiany materji, a nawet cukrzycy w ascendencji (11, 12). Notowano też rodzinne występowanie czystej lewulozurji (12, 13, 16). Zdaniem niektórych autorów istnieje ścisły związek między lewulozurją a cukrzycą, przestrzegają też przed przejściem możliwem tej pozornie niewinnej anomalji w cukrzycę. Przy równoczesnej glikozurji nie daje się łatwo oznaczyć wpływ lewulozurji na symptomatologię. W przypadku przez nas obserwowanym mimo równoczesnej glikozurji brak było jakichkolwiek dolegliwości cukrzycowych, jakkolwiek chora starannie się w tym kierunku obserwowała, uważając się za cukrzycowo chorą.

W patogenezie lewulozurji dominującą rolę odgrywa wątroba (17—19). W niej odbywa się budowa glikogenu z cukru owocowego, przyczem w procesie tym odmiennie jak w budowie glikogenu z glukozy, roli decydującej nie gra trzustka. W doświadczeniach zwierzęcych utrzymaną jest po wycięciu trzustki funkcja budowy glikogenu z lewulozy. Insulina pozostaje bez wpływu na lewulozurję (2, 16). Istota lewulozurji zdaje się polegać na uszkodzeniu komórek wątrobowych, wskutek którego część lewulozy nie zostaje zużytą do budowy glikogenu i przechodzi do krwi. Niski próg nerkowy (około 8 mg %) warunkuje szybkie przejście lewulozy z krwi do moczu.

Rola nerek w powstaniu lewulozurji nie jest ostatecznie ustaloną, przypuszcza się możliwość lewulozurji na skutek obniżenia progu nerkowego na wzór cukromoczu florydzynowego (2).

Znaczenie wątroby dla gospodarki lewulozy potwierdza klinika schorzeń wątroby. Lewulozurja po obciążeniu lewulozą, jako czuły wskaźnik uszkodzenia wątroby, jest jedną z prób czynnościowych tego narządu (H. Strauss).

W przypadku opisanym trudno określić patogenezę i stosunek wzajemny, zachodzący między lewulo- a glikozurją. Dla wyświetlenia patogenezy ważnem było oznaczenie zachowania się poziomu lewulozy we krwi, zwłaszcza po obciążeniu tymże cukrem — spowodu trudności technicznych nie mogliśmy niestety badania przeprowadzić. Przeciw najbliżej leżącemu rozpoznaniu stałej samorodnej lewulozurji połączonej z cukrzycą przemawia brak typowych objawów klinicznych i brak wpływu insuliny na wydzielanie cukru; również krzywa cukru we krwi po obciążeniu przypomina swym przebiegiem raczej krzywe o typie t. zw. paradiabetycznym. Przebieg krzywej cukru we krwi wyklucza równocześnie możliwość wspólnej dla gliko- i lewulozurji patogenezy nerkowej. Pozostaje hipoteza, że nietylko lewulozurja, ale i glikozurja były wyrazem zaburzenia czynności wątroby. Badania czynnościowe wątroby, któreby mogły rzucić światło na to zagadnienie, były mało celowe w naszym przypadku ze względu na specjalne warunki (laparotomja w narkozie eterowej, zapalenie otrzewnej, niedomoga krążenia). Jest bardzo prawdopodobnem, że wrzód przedniej ściany żołądka w okolicy odźwiernikowej, który doprowadził do przebicia, uszkadzając w rozwoju przewlekłego procesu zapalnego drogi żółciowe, wywołał również schorzenie samej wątroby. Podczas operacji wątroba ani trzustka zmian makroskopowych nie przedstawiały, a sekcji nie można było przeprowadzić z przyczyn od nas niezależnych.

Piśmiennictwo:

1) H. Königsfeld: Zeitschr. f. klin. Med. 69, 291, 1909. — 2) Steinitz: Dtsch. Arch. f. klin. Med. 171, 1931. — 3) Rosin i Labaud: Ztsch. f. klin. Med. 47, 182, 1902. — 4) L. Schwarz: Dtsch. Arch. f. klin. Med. 76, 279, 1903. — 5) C. v. Noorden i S. Isaac: Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung, J. Springer, Berlin 1927. — 6) Seegen: Zentralbl. d. Med. Wissensch. 1884. IV. 43, cyt. wg. v. Noordena. — 7) Külz: Ztsch. f. Biol. 27, 228, 1890, cyt. wg. v. Noordena. — 8) H. Schlesinger: Arch. f. exper. Path. 50, 273, 1905, cyt. wg. v. Noordena. — 9) O. Neubauer: Münch. med. Woch. Nr. 22. 1905. — 10) Moraczewski: Zeitschr. f. klin. Med. 64, 503, 1907. — 11) Adler: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 139, 93, 1911, cyt. wg. v. Noordena. — 12) H. K. Barrenscheen: Biochem. Ztschr. 127, 222, 1922. — 13) Steinberg i Elberg: Klin. Woch. Nr. 50, 1925. — 14) Strouse i Friedmann: Arch. of internal. med. 9, 99, 1912, cyt. wg. v. Noordena. — 15) Snapper, Grünbaum i v. Creveld: Arch. f. Verdauungskrankht. 38, 1, 1926, cyt. wg. v. Noordena. — 16) P. Soisalo: Act. Soc. Medic. f. inn. Duodecim. B. 14, H. 3, Nr. 8, 1933, ref. Zentralblatt f. inn. Med. T. 72, 1933. — 17) S. Isaac: Ztschr. f. physiol. Chemie. 89, 78, 1914. — 18) S. Isaac i E. Adler: Ztschr. f. physiol. Chemie 115, 105, 1921. — 19) H. Sachs: Ztschr. f. klin. Med. 38, 87, 1899. — 20) M. Krasowska i L. Ptaszek: Pol. Arch. Med. Wewn. T. XIII. Nr. 2. 1935.

Dr. A. DRESDNER. Lwów.

Zapobieganie i leczenie przebicia macicy przy sztucznem przerwaniu ciąży przy pomocy gynergenu „Sandoz“.

Zagadnienie sztucznego przerwania ciąży weszło w nową fazę od czasu ogłoszenia nowej ustawy karnej. Ustawa ta uwzględnia w szerszej mierze, niż dotychczas, wskazania zdrowotne i eugeniczne a w części także społeczne.

Ilościowy wzrost operacyjnych poronień, będący naturalnem następstwem tej zmiany w ustawodawstwie, grozi jednak równocześnie zwiększeniem się częstości powikłań tych zabiegów. Najniebezpieczniejszem z tych powikłań jest niewątpliwie przebicie macicy. Wydaje mi się dlatego rzeczą pożyteczną zająć się sposobami, które ułatwiają zapobieganie i leczenie tego powikłania. Obecnie zajmę się jedynie niepowikłanem przebiciem macicy w pierwszych miesiącach ciąży.

Jest rzeczą ogólnie znaną, że rokowanie w przypadkach przebicia macicy jest tem lepsze, im wcześniej zostanie rozpoznane. Niestety Peham i Katz podają w swojej źródłowej monografji, że wśród 39 lekarzy, którzy spowodowali niepowikłane przebicia macicy, tylko 19 rozpoznało natychmiast to powikłanie. Najczęstszym objawem, który zwracał uwagę tych lekarzy na fakt przebicia, było wydobycie nazewnątrz pętli jelitowych lub sieci. Inni stwierdzali wśród wykonywania zabiegu, że narzędzia można było nagle znacznie głębiej wprowadzać, niż to odpowiadało wielkości macicy, ustalonej na początku zabiegu, i na podstawie tego objawu rozpoznawali przebicie. Ale i w tych przypadkach, gdzie przebicia nie rozpoznano, można poczęści usprawiedliwić operujących lekarzy, jeżeli się przyjmie, że macica tych kobiet była bardzo miękka i dlatego nie stawiała oporu narzędziom. Że taka miękkość, albo kruchość mięśnia macicy nie zdarza się zbyt rzadko, to każdy ginekolog może potwierdzić. Peham i Katz nie podkreślają dostatecznie ważnej, wedle mego zdania, okoliczności, że również w przypadkach rozpoznanych istniała prawdopodobnie znaczna miękkość macicy, ułatwiająca jej przebicie. Albowiem nie samo uczucie przebijania macicy umożliwiło wymienionym przez P. i K. lekarzom rozpoznanie przebicia; dopiero wypadnięcie wnętrzności lub zbyt głębokie wprowadzenie narzędzi zwróciło ich uwagę. Rozumie się, że pomijamy tu przypadki, w których przebicie zostało spowodowane przez nieostrożne lub brutalne manewrowanie narzędziami.

Na podstawie powyższych danych uważam wiotkość lub kruchość mięśnia macicy za najważniejszy czynnik usposabiający, którego istnienie ułatwia i umożliwia przebicie macicy nawet przez doświadczonego lekarza.

Stwierdzenie tego faktu ułatwia nam zapobieganie tego rodzaju powikłaniom. Peham i Katz zalecają w tym celu jedynie ręczne wydobywanie jaja płodowego z macicy. Jeżeli jednak uświadomimy sobie, że olbrzymia większość lekarzy na całym świecie uczy się i posługuje tylko narzędziami przy sztucznem przerwaniu ciąży, to musimy uważać rady P. i K. za mijające się ze swoim celem.

Moje własne spostrzeżenia, jak również rozmowy z wybitnymi ginekologami utwierdziły mnie w wyrażonem poprzednio mniemaniu, że w większości przypadków przebicie macicy jest spowodowane przez zbytnią miękkość, lub kruchość mięśnia macicznego. Stwierdzenie tej wiotkości macicy nie nastręcza zbyt wielkich trudności. Przedewszystkiem można spokojnie powiedzieć że, począwszy od czwartego miesiąca ciąży, miękkość macicy jest zjawiskiem fizjologicznem. Aby ją rozpoznać również we wcześniejszych miesiącach ciąży, należy ostrożnie, ale wydatnie rozszerzać szyjkę macicy. Przez tak rozszerzoną szyjkę wprowadza się odpowiednio szeroką łyżeczkę bez użycia najmniejszej siły aż do dna macicy. Nawet mniej doświadczony lekarz zorjentuje się wtedy łatwo, czy dno macicy stawia większy lub mniejszy opór. Jeżeli macica jest zbyt miękka, to wystarczy wstrzyknąć domięśniowo (nie dożylnie) małą ampułkę gynergenu [1]), aby przywrócić macicy prawidłową spoistość.

W toku skrobania macicy nierzadko się zdarza, że narzędzia dają się nagle wprowadzić znacznie głębiej, niż na początku zabiegu. Przyczyną tego zjawiska jest najczęściej nagle występujący niedowład (atonja) macicy, a bardzo rzadko, na szczęście, przebicie jej ściany. W takim wypadku powinno się wstrzyknąć domięśniowo małą ampułkę i przeczekać parę minut, a spowodowany przez gynergen silny skurcz macicy pozwoli z łatwością rozstrzygnąć, czy ma się do czynienia z niedowładem, czy też z przebiciem macicy.

[1]) Od kilku lat używam w mojej praktyce wyłącznie tego preparatu sporyszowego ze względu na jego chemiczną czystość i niezmienny skład. Te własności umożliwiają bowiem w każdym wypadku dokładne dawkowanie gynergenu.

Rokowanie po przebiciu macicy jest wogóle niedobre. Najczęstszą przyczyną zejścia śmiertelnego po przebiciu jest, wedle Pehama i Katza, zakażenie lub skrwawienie się chorej. Widoki na uratowanie chorej są jednak tem lepsze, im wcześniej wykona się u niej wycięcie lub odcięcie macicy, to znaczy, im wcześniej się rozpozna przebicie macicy. Już wyżej wspomnieliśmy, że gynergen może znacznie ułatwić rozpoznanie przebicia w niektórych przypadkach. Oddaje on jednak również dobre usługi już po stwierdzeniu przebicia. Każdy położnik wie przecież dobrze o tem, że silny skurcz macicy zapobiega najskuteczniej krwotokom i zakażeniom od strony światła macicy. Jeżeli więc po stwierdzeniu przebicia macicy zastrzyknie się 2 małe lub jedną wielką ampułkę gynergenu, (gdy gynergen wstrzyknięto już poprzednio, to daje się odpowiednio mniejszą ilość), to występujący po upływie krótkiego czasu potężny skurcz macicy pozwala skutecznie zapobiec zbyt wielkiej utracie krwi. Jest to bardzo ważne, bo im więcej krwi chora traci, tem gorzej przechodzi potem laparotomję i tem łatwiej ulega zakażeniom. Jeżeli otwór w macicy, spowodowany przez jej przebicie, nie jest zbyt wielki, to może się on pod wpływem silnego skurczu otaczającej tkanki mięsnej tak dalece zmniejszyć, albo zamknąć, że jama otrzewnowa będzie prawie zupełnie oddzielona od wnętrza macicy i dlatego znacznie mniej narażona na zakażenie.

Widzimy więc, że skurcz macicy, spowodowany przez gynergen, może znacznie zmniejszyć niebezpieczeństwa, grożące chorej wskutek utraty krwi i zakażenia, co pozwala chorej łatwiej znieść operację i w krótszym czasie po niej powrócić do zupełnego zdrowia. Należy również podnieść, że długo utrzymujące się przeciwkrwotoczne działanie gynergenu oddaje nam wielkie usługi w przypadkach, gdy konieczny jest dłuższy przewóz chorej do szpitala lub kliniki. Wkońcu ostrzegam przed stosowaniem gynergenu w celach zapobiegawczych przed rozpoczęciem zabiegu. Silny skurcz ujścia wewnętrznego macicy, spowodowany przez gynergen, może znacznie utrudnić rozszerzanie macicy, zwłaszcza u pierwiastek. Konieczność pokonywania większego oporu może wtedy skusić mniej doświadczonego do użycia zbyt wielkiej siły, co się nierzadko kończy przebiciem szyjki macicy.

Streszczenie:

1. Gynergen zapobiega przebiciu macicy.
2. Gynergen pozwala wykluczyć przebicie macicy w wątpliwych wypadkach.
3. Gynergen polepsza rokowanie po przebiciu macicy i umożliwia chorej łatwiejsze przejście operacji i okresu pooperacyjnego.

Piśmiennictwo:

Peham und Katz: Die instrumentelle Perforation. Wien. 1926.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

VI Zjazd Okulistów Polskich w Wilnie (26—29 czerwca 1935) [1]).

Zjazdy okulistów polskich urządzane są staraniem Towarzystwa Okulistów Polskich z siedzibą w Warszawie i odbywają się systematycznie co 2 lata w jednem z miast uniwersyteckich w Polsce. Przedostatni zjazd odbył się w r. 1933 w Poznaniu jako sekcja odrębna ogólnego zjazdu lekarzy i przyrodników polskich. Obecny zjazd, który odbył się w Wilnie, różnił się znacznie od zjazdów dotychczasowych. Był on bowiem połączony z uroczystą akademją ku uczczeniu prac Witelona-Ciołka, znakomitego uczonego, filozofa i optyka oraz z jubileuszem 45-letn. pracy medycznej prof. Szymańskiego. Akademja odbyła się w Auli kolumnowej Uniwersytetu St. Batorego i rozpoczęła się hołdem złożonym pamięci Wodza Narodu przez zachowanie jednominutowego milczenia.

Odczyt o pracach Witelona miał wygłosić prof. Bednarski, ponieważ jednak osobiście nie mógł wziąć udziału w zjeździe, odczytał gotowy referat w jego zastępstwie Doc. Dr. Grzędzielski.

Witelo żył w XIII stuleciu. Urodził się około r. 1220, z ojca pochodzącego z Turyngji, osiadłego w Polsce i matki Polki. Nosi on też w świecie naukowym nazwę *„Thuringo-Polonus Vitello“*. Studjował w Paryżu i Padwie. We Włoszech przebywał zapewne aż do śmierci, która miała nastąpić około r. 1280. Optyka, którą Witelo napisał, była przez kilka wieków głównem źródłem tej nauki, a w jakiej cenie była w świecie naukowym

[1]) Rzecz wygłoszona na posiedzeniu naukowem Lwowskiego Towarzystwa lekarskiego w dniu 22 listopada 1935.

optyka Witelona świadczy fakt, że znany reformator optyki Kepler wydając swoje dzieło o optyce zaraz w tytule zaznacza swoją łączność z pracami Witelona. Tytuł bowiem pracy Keplera brzmi: *Ad Vitellonem Paralipomena* i t. d. Rok wydania 1604. Oryginalne prace Witelona przechowane są przeważnie w rękopisach. Mamy tych rękopisów, pochodzących z XIV i XV wieku, czternaście i wszystkie znajdują się zagranicą. Drukiem po raz pierwszy została ogłoszona optyka Witelona w r. 1535 w Norymbergji — w tym roku upływa więc 400 lat od ukazania się tego dzieła. Z tej też okazji wystarał się prof. Szymański, by w mennicy państwowej wybito medal pamiątkowy z bronzu, w kształcie małej plakiety, którą ozdobieni byli uczestnicy zjazdu.

Na przedniej stronie medalu znajduje się misternie w bronzie odlany wizerunek oka, opasany wstęgą z napisem: „*περ πτικῆς*" *Ed. Princ.* 1535", dokoła zaś biegnie napis: „*Vitello Thuringorum et Polonorum Filius.* ca. 1220—1280". Na odwrotnej zaś stronie medalu przedstawioną jest frontowa fasada kliniki ocznej U. S. B. tak jak ją oglądać można z parku Sapieżyńskiego, dokoła zaś napis: „W 7. wieków po napisaniu — w 400-letnią rocznicę wydania optyki Witelona-Ciołka".

Dla pań towarzyszących przygotowaną była również plakieta, przedstawiająca spiralę, o której znaczeniu krążyły wśród uczestników zjazdu różne tłumaczenia. Jedni sądzili, że ma przedstawiać model keratoskopu, drudzy uważali ją za swastykę słońca, gdyż w rzeczywistości w czasie pogodnych dni zjazdowych promienie słońca ładnie załamywały się w tych linjach spiralnych.

O działalności naukowej prof. Szymańskiego mówił z okazji jego jubileuszu — poza urzędowemi przemówieniami — prof. Abramowicz. Tego samego dnia popołudniu odbyły się wykłady wchodzące w zakres pierwszego tematu programowego p. t. „*Energja promienista a oko*", wygłoszonego przez prof. Melanowskiego.

W wykładzie tym omówił prof. Melanowski działanie energji promienistej na poszczególne tkanki narządu wzroku a następnie na podstawie własnych badań doświadczalnych starał się rozwiązać zagadnienie, jakie są granice siły oświetlenia, odpowiadające najlepszej sprawności narządu wzrokowego. Z badań tych wysnuł prof. Melanowski następujące wnioski:

Dotychczasowe normy oświetlenia, uważające za najlepszą jasność 50 luksów, są niedostateczne, dopiero oświetlenie 200 do 3.000 luksów daje nam prawidłowe pole widzenia i barw. Większość źródeł sztucznego światła daje nam światło różniące się znacznie barwą od światła dziennego i zawierające przeszło 60% promieni czerwonych, a zbyt mało, bo około 15% promieni błękitnych. Dlatego też, w przypadkach, kiedy chodzi o prawidłowe rozpoznanie barw, korzystać należy z żarówek błękitnych „światło dzienne", odpowiedniej jasności. By np. na biurku otrzymać dostateczne światło do pracy, należy w odpowiednio osłoniętej oprawie lampy na wysokości około 33 cm umieścić żarówkę t. zw. „światło dzienne" o sile około 60 watt, co odpowiada około 50 metroświec. Światło takiej żarówki, ustawionej na odległość 33 cm od białego arkusza papieru, lub książki, da na nim około 450 luksów jasności. Oświetlenie to będzie niemęczące, bardzo odpowiednie do pracy wzrokowej i niedrogie.

Z okulistów lwowskich wygłosili tego dnia wykłady: Grzędzielski o zaćmie rentgenowskiej, Lapierre o zaćmie hutniczej, Naróg o wynikach leczniczych po zastosowaniu promieni pozafiołkowych i diatermji. Jako gość-rentgenolog wygłosiła zajmujący wykład, oparty na własnych doświadczeniach Dr. Leinerowa, omawiając praktyczną stronę stosowania leczniczego promieni Roentgena w przypadkach schorzeń ocznych.

Stankiewicz omówił wartość metody lokalizacyjnej Grudzińskiego.

Na zakończenie posiedzenia wygłosił Dr. Karbowski z Warszawy wykład p. t. „Światło barwne jako bodziec fizjologiczny".

Po ogłoszeniu prac dotyczących energetyki i fenomenologji widzenia barwnego przystąpił Karbowski do przeprowadzenia doświadczeń na zwierzętach z różnobarwnemi szkłami. Szkła używane do doświadczeń były spektralnie badane, ściśle monochromatyczne, zwłaszcza zaś dla otrzymania barwy niebieskiej musiano szkła te sprowadzać ze szwedzkich zakładów optycznych, gdyż szkła będące u nas w handlu nie nadają się do badań naukowych.

Zwierzęta łatwo można poddać działaniu kolorowego światła przez zamknięcie ich w kolorowych klatkach, zamykanie ludzi w ten sposób byłoby nie do pomyślenia. Karbowski doszedł do wniosku, że tę samą rolę, jaką dla królików odgrywają kolorowe klatki, mogą dla ludzi odgrywać kolorowe okulary. Przy doświadczeniach przeprowadzanych głównie na chorych kliniki chorób wewnętrznych można było się przekonać, że oba rodzaje kolorowego światła mają pewien wpływ na układ krwionośny, ciśnienie krwi, tętno, bicie serca i t. p.

Okazało się, że barwa czerwona przyspiesza tętno, podnosi ciśnienie, wzmaga przemianę materji. Wręcz przeciwny efekt wywołują okulary niebieskie — zmniejszają ilość uderzeń tętna i działają uspokajająco.

Był to krótki komunikat, oparty na kilkunastu doświadczeniach, o prawdziwości których rozstrzygną dopiero dalsze badania, przedsięwzięte z wszystkiemi ostrożnościami dla wykluczenia niepożądanych pomyłek.

Drugi dzień zjazdu stał pod znakiem drugiego głównego tematu programowego, wygłoszonego przez docenta Sobańskiego p. t. „*Ciśnienie krwi a oko*".

Referat programowy Sobańskiego był podzielony na trzy zasadnicze działy. W pierwszym omawia Sobański krążenie krwi w siatkówce w warunkach fizjologicznych. Zapomocą dynamometru Baillarta oraz oftalmodynamometru Baurmana lub modyfikacji Sobańskiego jesteśmy w stanie zmierzyć ciśnienie krwi nietylko w tętnicy, ale także w żyle i naczyniach włosowatych siatkówki. Na podstawie tych badań otrzymujemy przeciętne wyniki, że ciśnienie w tętnicy środkowej siatkówki wynosi 48/80 mm Hg, w żyle środkowej siatkówki 19/32 mm Hg a w naczyniach włosowatych 33/55 mm Hg. W drugiej części omawia Sobański krążenie krwi w siatkówce w warunkach chorobowych, przy obniżonem lub podwyższonem ciśnieniu krwi i w zależności od wahań ciśnienia śródocznego.

Poziom ciśnienia śródocznego stwierdzony przez rozmaitych badaczy w warunkach fizjologicznych waha się w bardzo rozległych granicach od 8—30 mm Hg. Wiadomem jest jednakże, że mimo tych rozległych różnic już w przypadkach z ciśnieniem wyższem od 25—27 mm Hg możemy stwierdzić zmiany jaskrowe w oku nietylko kliniczne, ale i anatomiczne. Z drugiej strony są opisywane w piśmiennictwie zmiany jaskrowe w oczach, w których nawet dłuższa i bardzo dokładna obserwacja nie stwierdziła podwyższenia ucisku śródocznego — są to przypadki t. zw. *jaskry rzekomej, pseudoglaucoma*. Jeżeli zastanowimy się nad tem, dlaczego w niektórych przypadkach wysoki poziom, bo nawet 35—40 mm Hg nie spowodował żadnych objawów chorobowych, podczas gdy w innych już prawidłowe ciśnienie śródoczne jest przyczyną zmian jaskrowych, musimy przyjąć istnienie pewnych czynników, obecność których w jednym przypadku przeciwdziała szkodliwemu działaniu wzmożonego ciśnienia śródocznego, w drugim zaś mimo ciśnienia śródocznego obracającego się jeszcze w granicach prawidłowych powoduje stopniowo się rozwijające osłabienie siły wzroku spowodu zmian jaskrowych.

Zagadnienie to się wyjaśni jeżeli poza stałą i dokładną kontrolą ciśnienia śródocznego będziemy częściej badali nietylko miejscowe, ale także i ogólne ciśnienie krwi.

Wówczas w przypadkach t. zw. jaskry rzekomej stwierdzimy zawsze i we wszystkich takich przypadkach niskie, niższe od prawidłowego, miejscowe i ogólne ciśnienie krwi. Wobec ogólnego zainteresowania, jakie w świecie lekarskim wywołała sprawa nadciśnienia ogólnego, nie zwracano uwagi na zagadnienie niskiego ciśnienia ogólnego. Tem bardziej okuliści powinni się zająć zagadnieniem *niskiego poziomu ciśnienia ogólnego* wiedząc o tem, że obniżenie ciśnienia ogólnego krwi, samoistne lub wywołane, niezawsze pociąga za sobą odpowiednie obniżenie ciśnienia śródocznego, które wówczas może mieć niebezpieczny wpływ na prawidłowe krążenie krwi w siatkówce i dać powód do powstania t. zw. jaskry rzekomej.

Rewelacyjnym jednakże punktem całego zjazdu było omówienie przez Sobańskiego *istoty tabetycznych zaników nerwów wzrokowych* i ich leczenia.

Jak wiadomo, stwierdzenie zaniku białego nerwów wzrokowych przy wiądzie rdzenia równa się wyrokowi zupełnej ślepoty, która prędzej czy później staje się nieuniknioną.

Stosowane dotychczas środki lecznicze, począwszy od leczenia specyficznego, leczenie solami metali ciężkich, leczenie wstrząsowe, fizykalne, pozagałkowemi zastrzykami atropiny i t. d. mogły conajwyżej na krótki czas powstrzymać postępowanie zaniku, ale właściwie bezskuteczność ich była zgóry przesądzona. Słusznie też powiada Sobański, „że w obecnej chwili tabetycy z zanikami nerwów wzrokowych, niezależnie od posiadanych środków materjalnych stali się ciężarem dla trzech specjalności — okulistyki, neurologji i wenerologji, do których właściwie należą. Każda z tych specjalności jest zdania, że chorzy ci powinni akurat do innej należeć".

Opracowując zagadnienie powstawania zaniku nerwów wzrokowych, jakie występują w przebiegu jaskry rzekomej, zwrócił Sobański uwagę na pewne podobieństwo objawów klinicznych z punktu widzenia zmian w układzie krążenia, które występują w obu tych schorzeniach nerwów wzrokowych. Dokładne badania ciśnienia ogólnego i miejscowego krwi pozwoliły stwier-

dzić ponad wszelką wątpliwość, że *tabetycy w większości przypadków należą do hipotoników.* Obniżenie się poziomu ciśnienia krwi dotyczy szczególnie poziomów ciśnienia rozkurczowego i to zarówno ogólnego, jak i w tętnicy środkowej siatkówki.

To obniżenie ciśnienia ogólnego krwi występuje bardzo często przy stosowaniu wcierań rtęciowych, dlatego też już na podstawie praktycznego doświadczenia stosowanie wcierań przy zaniku nerwów wzrokowych oddawna było przeciwwskazanem. Podobnie pogarszało wzrok chorych leczenie malarją, tyfusem, obniżając ogólne ciśnienie krwi. Jeśli więc uwzględnimy niskie ciśnienie krwi, to w myśl poprzednich obserwacyj nad powstawaniem jaskry rzekomej, musimy przypuszczać, że już nieco wzmożony ucisk śródgałkowy przy ogólnem niskiem ciśnieniu krwi, zgubnie może oddziaływać na nerwy wzrokowe.

Leczenie więc zaników tabetycznych nerwów wzrokowych polegałoby z jednej strony na obniżeniu ciśnienia śródocznego znanemi środkami leczniczemi lub zabiegiem operacyjnym, aby sprowadzić dobre ukrwienie siatkówki i wewnątrzgałkowego odcinka nerwu wzrokowego a z drugiej strony na podniesieniu poziomu ciśnienia ogólnego i miejscowego krwi środkami nasercowemi i tonizującemi a więc kofeiną, kamforą, kawą czarną, strychniną, neurotoniną, arszenikiem i t. d.

Wyniki dodatnie otrzymane przy tym sposobie leczenia skłoniły Sobańskiego do ogłoszenia na zjeździe tych nowych zapatrywań na istotę i leczenie tabetycznych nerwów wzrokowych.

To byłyby najbardziej zajmujące referaty zjazdowe, które nietylko okulistów, ale i szeroki ogół lekarzy mogą zainteresować.

W związku z głównym tematem programowym wygłosili tego dnia wykłady: Endelmann (o nadciśnieniu tętniczem), Abramowicz (ciśnienie krwi w czasie operacji na gałce ocznej) oraz Dulewiczowa (wpływ na ciśnienie krwi stosowania ciepła i zimna na oko).

Trzecie przedpołudnie zjazdowe wypełniły tematy wolne. Prof. Lauber mówił o szkłach okularowych wyrobu krajowego nazwanych *„ultral"*, wytrzymujących konkurencję z wyrobami Zeissa a wyrabianych przez polskie zakłady optyczne w Warszawie; prof. Kapuściński przedstawił film o operacji zaćmy ze stosowanym przez niego sposobem znieczulania; Reis wygłosił wykład z pokazem epidiaskopowym o przedstawieniu oka w sztuce nowoczesnej; prof. Szymański omówił rzadką postać zakaźnego schorzenia ocznego występującego w Brazylji pod nazwą *„Sapiranga"* a przedstawiającą się klinicznie jako *blepharitis ulcerosa*, która bez leczenia prowadzi do utraty oka; Wieczorek przedstawił na licznych wykresach zagadnienie zaćmy starczej w Polsce w świetle cyfr; Abramowicz operację Demi-Elliota w obrazie histologicznym: Zamenhof przedstawił cenne uwagi o 260 operacjach oderwania siatkówki, spostrzeganych na własnym materjale, Naróg o daltonizmie; Abramowicz w sprawie udziału ciałka szklistego w akomodacji a Biesiekierska o wpływie kształtu rogówki na łamliwość oka.

Także i czwarty dzień zjazdu przeznaczony był na tematy wolne. Z tematów ogólniejszej natury, które dla ogółu lekarzy mogłyby mieć znaczenie, wymienić należy wykład Neumana o wczesnem operacyjnem leczeniu oparzeń oka żrącemi związkami chemicznemi bądźto podczas pracy zawodowej, bądźto przez nieostrożność lub w następstwie zbrodniczych czynów. Operacja polegała na wycięciu zniszczonej spojówki i przeszczepieniu w to miejsce zdrowej śluzówki z ust.

Kozłowski przedstawił bardzo ładne rysunki z obrazów oglądanych lampą szczelinową w przypadku zwyrodnienia guzkowatego rogówki, Kapuściński jun. omówił przypadki pęcherzycy spojówki, docent Mahrburg pokazał preparaty muzealne z przypadku czerniaka oka z przerzutami utrwalone własną metodą na płytach szklanych a Zachert i Rostkowski omawiali postępy w zwalczaniu jaglicy. Pozatem wygłosili wykłady tego dnia Dzięgielewski, Chojnacki, Malinowski.

Jak już na wstępie wspomniałem, zjazd wileński różnił się w swej organizacji od zjazdów dotychczasowych. Z wyjątkiem pierwszego dnia, w którym w południe odbyła się akademja a popołudniu posiedzenie naukowe, w następnych dniach dla pracy naukowej przeznaczone były tylko przedpołudnia, a wolne od zajęć naukowych popołudnia i wieczory umożliwiły poznanie miasta, pełnego historycznych pamiątek i przyczyniły się do tego, że strona towarzyska zjazdu wypadła ku ogólnemu zadowoleniu uczestników.

Zaraz drugiego dnia w południe nastąpił odjazd statkiem do Werek, malowniczo położonych na wyniosłości nad Wilją. Nie wiem czy ta miejscowość wycieczkowa celowo była wybrana przez komitet organizacyjny, ale jak z przewodnika się dowiedziałem nazwa jej ma coś wspólnego z okulistyką, gdyż pochodzi od litewskiego słowa „werkt", co znaczy płakać. Podanie głosi, że W. Ks. Litewski, polując w lasach werkowskich, posłyszał płacz niemowlęcia, którego losami się zaopiekował a miejscowości, gdzie to się działo nadał nazwę „Werki". Dziś jest tam do oglądania pałac z XVIII wieku, będący dawniej własnością biskupów wileńskich, z wielkim parkiem i oranżerją. Niestety tylko kilka komnat jakotako utrzymanych świadczy o dawnym przepychu. Obiad i herbatę podano na polanie nad brzegiem rzeki. Wieczorem odbyło się przedstawienie w Teatrze Wielkim.

Drugiego dnia w południe uczestnicy zjazdu zwiedzili kościół Św. Teresy przy Kaplicy Ostrobramskiej, gdzie przechowane jest serce Marszałka a w podziemiach trumna ze zwłokami Jego Matki.

Następnie autobusami odjechano do Trok. Obiad na jeziorze w klubie L. M. K., przejażdżka łodziami po jeziorze i przeprawienie się na wyspę dla zwiedzenia ruin zamku wybudowanego przez W. Ks. Kiejstuta.

Zapowiedziane w programie wianki na Wilji odpadły spowodu żałoby narodowej. Także planowany raut nie odbył się a tylko gospodarz zjazdu, prof. Szymański, podejmował uczestników zjazdowych na koleżeńskiem zebraniu we własnym lokalu kliniki ocznej w gmachu Sapieżyńskim.

W. Reis (Lwów)

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Nowiny Lekarskie. Z. 23. 1935. Franke M., Malczyński St., Toczyski T., Lankosz J. i Czubaty St.: Obraz chemiczny krwi po zupełnem wycięciu wątroby. — Bernhardt R., Zalewski J. i Burawski J.: Drożdżyca skóry uogólniona typu europejskiego. — Golczyński Z.: Przypadek ostrego nieżytu jelita grubego, wywołanego przez balantidium coli. — Groenwald J.: Badania katamnestyczne dzieci z zapaleniem opon mózgowo-rdzeniowych (dok.).

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr. 45. 1935. Herman E. i Potok A.: Pląsawica ostra u 60-letniej chorej w przebiegu hiperglobulji Vaqueza. — Janowski I. i Sieradzka I.: Wpływ wyciągów wątrobowych na skład morfologiczny krwi w durze brzusznym. — Rubinsztejn M.: Badania nad hiperglikemją adrenalinową. Hiperglikemja adrenalinowa przy doświadczalnem zakwaszeniu i alkalizacji. — Biehler M.: Tytus Chałubiński i jego pogląd na życie, zdrowie i chorobę. — Gabel W.: Wygląd spojówek u wychodźców.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr. 49. 1935.

Therapia Nova. Nr. 11. 1935.

Lekarz Wojskowy. T. XXVI. Nr. 7. 1935. Wojciechowski A.: Chirurgja a gazy bojowe. — Gantkowski P.: Leczenie słońcem i powietrzem (heljo i aeroterapja) wogóle a w zdrojowiskach w szczególności. — Rosnowski M.: Stan anatomiczny i czynnościowy żołądka w gruźlicy płuc (c. d.). — Białosuknia W. i Jastrzębski D.: Działanie iperytu na drobnoustroje.

Zdrowie Publiczne. Nr. 11. 1935. Szniolis A.: Bakterjobójcze własności srebra i jego zastosowanie do odkażania wody. — Gastoł B.: Mydła toaletowe pod względem higienicznym. — Habich S.: Dur brzuszny w wojew. warszawskiem w r. 1934. — Postolko S.: O zaopatrywaniu ludności w wodę na terenie woj. łódzkiego. — Kruszewska Z.: W sprawie wystaw przeciwgruźliczych.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych. Z. 12. 1935.

OCENY.

O wielocukrach bakteryjnych. EDMUND MIKULASZEK. Arch. Tow. Nauk. we Lwowie. 1935.

Znakomita praca Mikulaszka o wielocukrach bakteryjnych zaznajamia nas, — jako pierwsza chyba monografja tego przedmiotu w piśmiennictwie światowem — z jedną z najpłodniejszych dziedzin mikrobiologji. Wielka trudność zagadnień, w niej poruszonych polega głównie na tem, iż tematy te leżą na pograniczu chemji, mikrobiologji tudzież serologji, ale też przyznać należy, iż w żadnym innym dziale wymienionych dyscyplin naukowych to wzajemne się ich przenikanie nie doprowadziło do tak interesujących wyników. Problem wielocukrów bakteryjnych, to problem zaledwie rozpoczęty, mimo, iż już ogrom pracy poświęcony mu został; dużo tu jeszcze spraw niejasnych. To co pod t. zw. wielocukrem rozumiemy, to ciała różne nawet gdy z tych samych bakteryj otrzymywane, zależnie od chemicznego sposobu ich

uzyskania, oczyszczania i t. d. Wielocukry są składnikiem ważnym i istotnym każdej żyjącej komórki, a w komórce bakteryjnej są, według słów Mikulaszka — „obok połączeń białkowych i tłuszczowatych jednym z głównych czynników, od których zależą najważniejsze przejawy życiowe zarazka, jak wytwarzanie swoistych ciał odpornościowych i uczulających, swoiste zachowanie się w odczynach serologicznych i alergicznych i chorobotwórcze działanie". Prace nad wielocukrami bakteryjnemi znalazły już pewne zastosowania praktyczne np. w metodyce mianowania surowic leczniczych, w próbach diagnostycznych a nawet w nowych metodach leczenia (trawienie przez pewne rodzaje bakteryj wielocukru, warunkującego zjadliwość paciorkowca owalnego (pneumokoka), wywołującego zapalenie płuc).

W obszernej swej monografji opisuje Mikulaszek własności fizykalne i chemiczne, tudzież sposoby otrzymywania i różnicowania wielocukrów bakteryjnych, najszerzej jednak analizuje ich własności biologiczne jako t. zw. wywoływaczy resztkowych lub też pełnowartościowych. Związek tych ciał chemicznych z wszelakiemi zjawiskami odpornościowemi jest dokładnie omówiony. W części szczegółowej mamy przegląd pracy dotychczas wykonanej w tej mierze na materjale bakteryjnym.

Nietylko jednak na zestawieniu i opracowaniu tego, wielkiego już dziś materjału polega zasługa Mikulaszka. W badaniach nad wielocukrami bakteryjnemi ma on sam, jak też i cała szkoła Gąsiorowskiego (Gąsiorowski, Meisel) zasługi pionierskie, opracowując w licznych pracach nowe metody otrzymywania i różnicowania wielocukrów, przeprowadzając badania nad związkiem wielocukrów z dysocjacją bakteryjną, nad pałeczką twardzieli.

I z tego jeszcze względu nabiera ta monografja specjalnie wielkiej wartości.

Bardzo obfite zestawienie piśmiennictwa, przeważnie tak trudno dostępnego, jak amerykańskie, znakomicie świadczy o zakładzie, który pracownikowi swojemu tak wielkie źródło piśmiennicze mógł udostępnić.

St. Legeżyński (Lwów).

Zbawcy Ludzkości. Opowieści detektywistyczne z dziejów medycyny. JÓZEF LOEBEL. Autoryzowany przekład Dr. Karola Kleina. Wyd. „Semafor", Lwów 1935.

Już biorąc do ręki tę książkę, trudno się oprzeć wrażeniu, oczywiście jeszcze zupełnie nieuzasadnionemu, że jest ona, wobec istnienia znakomitych dzieł De Kruifa, conajmniej niepotrzebną. Zarzut pogłębia się, jeśli uwzględnimy, że z tak bogatej historji medycyny zainteresowały autora omówione już przez De Kruifa tematy cukrzycy i kiły; trzeci temat, to romantyczne dzieje eskapady Kocha do Egiptu i Indyj w poszukiwaniu zarazka cholery, podane w formie korespondencji między ojcem a synem, lekarzami wychowanymi w dwóch bliskich sobie czasem, lecz odległych duchem epokach. Sama treść książki osłabia jednak pierwsze niemiłe wrażenie, wzmocnione jeszcze sensacyjnym, a niczem w treści nieuzasadnionym pod-tytułem. Książkę czyta się lekko, a szczególnie rozdział o cukrzycy obfituje w nowe i interesujące szczegóły; efekt końcowy rozdziału i doskonałe opisy codziennych trosk i trudności nękających europejskiego uczonego, trosk nieznanych szczęśliwym badaczom amerykańskim (Sinclair Lewis byłby może nieco odmiennego zdania), świadczą wymownie o literackich zdolnościach autora. To zresztą, co razi człowieka nauki (np. zdanie: „Jakgdyby wstrząsany gorączką odczuł Oskar Minkowski piorun, który pada przy każdem wielkiem odkryciu..."), odpowiada może, gustowi szerokiej publiczności. W sumie należy uznać książkę tę za pożyteczną, choć niezbyt szczęśliwym wyborem tematu naraża się autor na nader niebezpieczne porównania z De Kruifem. Przekład polski poprawny.

T. Kielanowski (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Tematy ogólne.

Władysław Osmolski. E. REICHERÓWNA. Wychowanie Fizyczne. R. 16. Nr. 6. 1935.

Wspomnienia autorki dotyczące ś. p. pułkownika W. Osmolskiego zdają sprawę z działalności i zasług tego niepospolitego, a tak przedwcześnie zmarłego człowieka. Wyjątkowa skromność ś. p. Osmolskiego nie pozwalała mu należycie wykazać jego zasług dla rozwoju wychowania fizycznego i sportu. Pułkownik Osmolski był autorem wielu prac dotyczących tych zagadnień. Ostatnią Jego, niewydaną jeszcze pracą była, tak bardzo światu lekarskiemu potrzebna „Medycyna sportowa". Prócz tego jedną z ważniejszych prac Osmolskiego była „Teorja sprawności ruchowej". *Z. Bieliński* (Lwów).

Wychowanie a tresura. L. BYKOOWSKI. Wychowanie Fizyczne. R. 16. Nr. 6. 1935.

Autor przedstawia różnice pomiędzy temi dwoma pojęciami. Nie zaprzeczając wartości tresury w urabianiu człowieka, przedstawia jej cechy ujemne. Zdaniem Bykowskiego tresura ma prawo obywatelstwa w wychowaniu, oczywiście we właściwej formie i zakresie, bez uszczerbku dla wyższych form wychowawczych działających na rozum, uczucie i wolną wolę. Tresurę można, a nawet należy stosować czasami u wychowanków. Wychowawcom grozi ona jednak zasadniczem niebezpieczeństwem. Sam wychowawca bowiem musi się wystrzegać tresury, musi się wystrzegać szablonu, gdyż ma być artystą, a nie rzemieślnikiem.

Z. Bieliński (Lwów).

Górskie wycieczki szkolne. J. KILARSKI. Wychowanie fizyczne. R. 16. Nr. 7—9. 1935.

Podaje ilość schronisk szkolnych i „społecznych" (przedewszystkiem „Polskiego Towarzystwa Tatrzańskiego") znajdujących się na terenie poszczególnych województw naszego Państwa. Najwięcej schronisk znajduje się na terenie województwa krakowskiego (48), a to dzięki leżącym w niem Tatrom, potem idzie województwo stanisławowskie (23), dzięki Karpatom Wschodnim, dalej województwo śląskie (15) i wreszcie województwo lwowskie (8). Dyrektor Kilarski daje cały szereg rad dla wzmożenia ruchu turystycznego. Autor proponuje przedewszystkiem, by tak popularne dziś domy szkolne służyły równocześnie i za schroniska turystyczne. Dalej autor poddaje gruntownej rewizji stosunek „wycieczkowców" do miejscowej ludności.

Z. Bieliński (Lwów).

Szkic programu obozowego. S. MOŚCICKI. Wychowanie Fizyczne. R. 16. Nr. 7—9. 1935.

Autor, instruktor Centralnego Instytutu Wychowania Fizycznego na Bielanach pod Warszawą w przejrzysty sposób ułożył szemat rozkładu zajęć w życiu obozowem chłopców. Od umiejętnego rozplanowania trybu życia obozowego i wypełnienia chłopcom wolnego czasu zgóry przewidzianemi zajęciami zależy udanie się obozu. W przeciwnym razie może rozpanoszyć się w obozie nuda, która obóz zdemoralizuje i rozbije. Autor przewiduje powstanie w przyszłości specjalnej szkoły „instruktorów obozowania", a artykuł swój traktuje jako szkic pomocny w układaniu podręcznika przeznaczonego dla kierowników obozów i wykładowców we wspomnianej powyżej „szkole instruktorów obozowania". *Z. Bieliński* (Lwów).

Instruktor czy trener? W. HUMEN. Wychowanie Fizyczne. R. 16. Nr. 7—9. 1935.

Autor poddaje surowej a bardzo rzeczowej krytyce dotychczasowy stan rzeczy w naszym sporcie, jeżeli chodzi o zagadnienia instruktorstwa i trenerstwa. Kwalifikacje i umiejętności naszych instruktorów czy trenerów są po większej części niewystarczające. Humen jest za tem, by egzaminowani instruktorzy po odbyciu kilkuletniej praktyki dającej pozytywne wyniki, posiadający sprawność w technice danej gałęzi sportu i uzdolnieni w dziedzinie jego nauczania mogli zajmować stanowiska trenerów okręgowych i związkowych. Co do kwalifikacyj instruktorów, to powinni oni przechodzić specjalne kursy, w którychby traktowano fizjologię, medycynę sportową, psychologię, wychowanie fizyczne i teorję gimnastyki. *Z. Bieliński* (Lwów).

Biologja.

Normalny podział soli wapniowych pomiędzy kości i tkanki. O. A. BESSEY, C. G. KING, E. J. QUINU, H. C. SHERMAN. Jour. of biol. Chem. Vol. 111, p. 115. 1935.

Autorowie badali ilość soli wapiennych zawartych w szkielecie szczurów męskich i żeńskich, oddzieliwszy uprzednio wszelkie tkanki i przewód pokarmowy. Okazało się, że z wielką dokładnością oznaczany wapń kości stanowi 99.3% całego wapnia ustroju a u samic 99.2%. Mniejszy procent wapnia spotyka się u jednostek młodych (do dwóch miesięcy) i u szczurów trzymanych na żywności ubogiej w wapń. Różnice nawet i wtedy są nieznaczne, bo w skrajnych wypadkach ilość soli wapniowych w szkielecie wynosi 99.08% lub 99.06% całego wapnia ustroju.

W. Moraczewski (Lwów).

Kilka uwag dotyczących Myzomyia Costalis Loew 1900. A. CARCIA. Jornal dos Clinicos. 1935/10. Str. 148.

Myzomyia costalis jest to *Anopheles* przeniesiony do Brazylji z Afryki. Dostał się najprawdopodobniej za pośrednictwem nowoczesnych środków komunikacji lotniczej toteż od r. 1930 spotyka się go coraz częściej na całem wschodniem wybrzeżu Brazylji. Mimo nieco odmiennych warunków klimatycznych, zdołał

już zaaklimatyzować się, co jest tem bardziej niebezpieczne, że *Myzomyia costalis* jest jednym z najniebezpieczniejszych przenosicieli malarji w Afryce (współczynnik zakażenia 23—62% zależnie od autora) i że pod tym względem przewyższa znacznie rozpowszechnioną dotychczas w Brazylji odmianę *Nyssorhincus*.

S. Fuhrman (Lwów).

Patologja.

Marskość wątroby pochodzenia pasorzytniczego. O. A. PENNA. Jornal dos Clinicos. 1935/8. Str. 117.

Autor opisuje 2 wypadki marskości wątroby, w których badanie histologiczne wyciętych skrawków wątroby za życia lub przy sekcji wykazało obecność jaj *Schistosoma Mansoni.* Makroskopowo wątroba przedstawiała się raczej jako wątroba nowotworowa, powierzchnia jej była guzowata, spoistość twarda. Jaja pasorzytów zwapniałe, otoczone były pierścieniem z tkanki łącznej oraz naciekiem drobnokomórkowym złożonym przeważnie z limfocytów. Ogniska zapalne, w środku których znajdowały się jaja były rozrzucone po całym zraziku wątroby bez śladu umiejscowienia systematycznego, dzięki czemu nie przyszło w żadnym z obu wypadków do wytworzenia się zespołu marskości. Nieobecność ciałek eozynofilnych w naciekach autor tłumaczy śmiercią jaj.

S. Fuhrman (Lwów).

O azotemjach pochodzenia nie-nerkowego. G. LONDRES i E. RAMOS. Jornal dos Clinicos. 1935/7. Str. 97.

Ilość mocznika we krwi może być wzmożona niezależnie od jakiegokolwiek schorzenia nerek. Dwa czynniki składają się na tę azotemję: zmniejszenie się diurezy poniżej pewnej określonej wartości minimalnej oraz zwiększenie produkcji mocznika. Pierwszy z dwóch czynników odgrywa ważną rolę w niedomodze serca oraz w marskości wątroby, drugi w chorobach zakaźnych. Niezależnie od tego zwiększenia ilości mocznika we krwi należy czasem przypisać zaburzeniom w gospodarce solnej, zarówno zubożeniu organizmu w chlorki (wymioty, biegunki i t. d.), jak i wędrówce ze krwi do tkanek (stany pooperacyjne i t. d.). Sprawy takie mogą wywołać lub przynajmniej towarzyszyć azotemji.

Leczenie azotemji pochodzenia pozanerkowego polega z jednej strony na zwiększeniu diurezy i zmniejszeniu ilości spożywanego białka, z drugiej zaś strony korzystnem może być podawanie chlorku sodowego i to zwłaszcza w stanach chloropenji prawdziwej, t. j. w razie znacznej utraty soli przez organizm.

S. Fuhrman (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

Emphysema mediastini interstitiale acutum przebiegająca pod postacią zespołu ostrych objawów brzusznych. G. LONDRES i P. NAVA. Jornal dos Clinicos. 1935/9. Str. 129.

U 16-letniej dziewczyny, poprzednio zupełnie zdrowej autorowie stwierdzili *emphysema interstitiale mediastini*, które wystąpiło nagle w formie bólów w *epigastrium*, zapadu, tachykardji (120) oraz lekkiej *„défense"* w dołku podsercowym. Wymiotów ani gorączki nie było; brak było również wszelkich objawów podmiotowych i czynnościowych ze strony narządów klatki piersiowej. Badanie fizykalne klatki piersiowej wykazało: *emphysema interstitiale subcutaneum* dolnej części podstawy szyi oraz górnej części grzbietu (wyraźne trzeszczenie), na małej przestrzeni nad lewym brzegiem mostka wypuk bębenkowy, na tej samej mniejwięcej przestrzeni szmer trąco-trzeszczący synchroniczny z uderzeniami serca, przechodzący nazewnątrz od tego miejsca w przedłużony szmer systoliczny o charakterze metalicznym. Badanie Roentgenem wykazało obecność jasnych plam powietrznych w górnej części klatki piersiowej po stronie prawej oraz na szyi. Ponadto kilka dyskretnych ciemnych plam w prawym szczycie pozwoliło przypisać rozedmę drobnym zmianom gruźliczym, które w tem miejscu uszkodziły prawdopodobnie miąższ płucny. Chora wyzdrowiała.

S. Fuhrman (Lwów).

Choroby skórne i weneryczne.

Etjologja dermatitis serpiginosa w świetle 2 nowych przypadków. HEITOR P. FROES. Jornal dos Clinicos. 1935/10. Str. 145.

Autor opisuje dwa przypadki *dermatitis serpiginosa*, zlokalizowane na podudziu i napięstku, w których badanie mikroskopowe nie wykazało wprawdzie śladów pasorzyta, ale z których pierwszy został wyleczony formaliną zastosowaną miejscowo, a drugi najzupełniej przypadkowo i niespodziewanie przez nagrzanie podczas badania naczyń włosowatych skóry. Autor sądzi, że *dermatitis linearis serpiginosa* jest wywołana przez wędrówkę, którą odbywają w głębszych warstwach naskórka larwy *Ankylostoma brasiliense*, w które obfitują okolice Brazylji, skąd pochodzili obaj pacjenci.

S. Fuhrman (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Lwowskie.

Protokół X posiedzenia naukowego odbytego dnia 22 marca 1935 r.

Przewodniczący: Kol. W. Czernecki.

1. Kol. Prezes wita Gościa Towarzystwa Dra Bogdana Ostromęckiego, Zastępcy Dyrektora Departamentu Ministerstwa Opieki Społecznej i Koło Naukowe Lekarzy Państwowego Szpitala Powszechnego.

2. Dr. B. Ostromęcki *wygłasza wykład p. t. „Stan sanitarno-porządkowy osiedli miejskich w Polsce".*

W dyskusji biorą udział Koledzy: Majewski, Doliński, Ostrowski St., Gąsiorowski, Mozołowski, Stenzel i Pisek.

W odpowiedzi Dr. Ostromęcki.

Sekretarz: *Juljan Papierkowski.*

Protokół XI posiedzenia naukowego odbytego dnia 29 marca 1935 r.

Przewodniczy: Kol. W. Czernecki.

1. Kol. Prezes wita Członków Towarzystwa Higienicznego.

2. Kol. Sieradzki *wygłasza wykład p. t. „Niemiecka ustawa sterylizacyjna".* Prelegent przedstawia najpierw w krótkości genezę ustawy sterylizacyjnej niemieckiej, poprzednie poczynania tego rodzaju w innych krajach, w szczególności w Ameryce Północnej i w Szwajcarji, wreszcie projekty podobnych zmian będące przedmiotem rozważania w in. krajach. Następnie streszcza szczegółowo ustawę sterylizacyjną niemiecką z 14. 7. 1933 r. oraz odnoszące się do niej rozporządzenie wykonawcze, a również omawia związane z wymienioną ustawą nowe prawo niemieckie przeciw przestępcom nawykowym, dopuszczające między innemi środkami w odpowiednich przypadkach także kastrację mężczyzn. Następnie prelegent zestawia cyfrowo liczbę przypadków w Niemczech, nadających się do zastosowania ustawy sterylizacji, zdaje sprawę z dotychczasowego jej wykonywania, z rodzaju zabiegów operacyjnych stosowanych w tym celu i połączonych z niemi niebezpieczeństw. Wreszcie zestawia głosy krytyczne dotyczące samej ustawy i jej skuteczności, zaznaczając, że sprawa ta wymaga dalszych studjów i zbierania doświadczeń i że obecnie jeszcze wprowadzenie w Polsce podobnych zarządzeń byłoby przedwczesne.

3. Kol. Sołowij *wygłasza wykład p. t. „W sprawie ustawowej sterylizacji kobiet".* Najpewniejszym sposobem zapobiegania przyjściu na świat potomstwa dziedzicznie obciążonego jest sterylizacja.

Wskazania do sterylizacji są przeważnie psychjatryczne i dlatego decyzja ginekologa może być nieraz bardzo trudna, a w niektórych wypadkach może być nawet ginekolog zmuszony odmówić wykonania sterylizacji z obawy przed nieobliczalnemi następstwami po operacji, jak zerwanie opatrunku i rozerwanie rany brzusznej.

Gdy u mężczyzn sterylizacja jest zabiegiem małym i bezpiecznym, u kobiet trzeba ją nazwać operacją poważną i odpowiedzialną, gdyż tylko zapomocą laparotomji można wykonać u kobiety dokładnie sterylizację.

Dowodem trudności wielka liczba podanych metod operacyjnych, z których prawie żadnej nie można nazwać idealną, gdyż żadna nie jest bezwzględnie pewna i bezpieczna.

Trzeba się liczyć z tem, że sterylizacja może być już w bliskiej przyszłości w licznych państwach ustawowo zaprowadzona, prawdziwym postępem może jednak stać się dopiero wtedy, gdy nauka o dziedziczności zostanie zupełnie ustalona.

Przyjściu na świat potomstwa dziedzicznie obciążonego zapobiegałby najlepiej przymus, obowiązujący wszystkich narzeczonych, wykazania się świadectwem poradni do tego powołanej, że ich stan zdrowia nie budzi żadnych obaw ze względu na małżeństwo. Gdyby jednak narzeczeni pomimo braku potrzebnych kwalifikacyj chcieli się połączyć węzłem małżeńskim, musiałoby bodaj jedno z nich poddać się sterylizacji.

W dyskusji: Kol. Bocheński zauważa, że problem omówiony przez prelegentów interesował społeczeństwa już w dale-

kiej starożytności. Wszak obowiązujące w Sparcie prawo tracenia noworodków mniej wartościowych zdążało do utrzymania potomstwa zdrowego i silnego, a więc miało ten sam cel, do którego zdąża obowiązujące od 1. I. 1934 w Niemczech prawo sterylizacji, z tą różnicą, że to ostatnie uwzględnia nietylko wady somatyczne, ale i psychiczne jednostek skazanych na sterylizację. Podziela w zupełności słuszne zapatrywania p. Rektora Sieradzkiego, że sprawa ta ze stanowiska interesu Państwa Polskiego wymaga z naszej strony bacznej uwagi i ścisłej obserwacji, abyśmy na podstawie doświadczenia innych mogli w razie potrzeby zająć należyte stanowisko. Jest to tem bardziej wskazane, gdyż na wiele problemów ze sprawą tą związanych nauka nasza dzisiaj jeszcze nie może dać zdecydowanej odpowiedzi. Już sam problem dziedziczności wymaga wielu badań, któreby jego niejasne strony mogły wyświetlić. Wiemy np., że w łańcuchu dziedziczenia pewnych wad mogą istnieć pewne ogniwa zdrowe i zdolne, a więc jednostki nieupośledzone, które niejednokrotnie wyróżniają się wybitnie wielkim talentem i które przysłużyły się bardzo dodatnio nietylko swemu społeczeństwu, ale nawet całej ludzkości. Nauka eugeniki jako nauka nowa wymaga również jeszcze wielu badań, umożliwiających ujęcie jej w sposób należyty.

Stanowisko świata lekarskiego wobec tych zagadnień jest bardzo odpowiedzialne, gdyż zasadniczo na wynik decyzji wpływa przecież orzeczenie lekarskie. Dotychczasowe doświadczenia, jakie poczynił świat lekarski niemiecki, dowodzą niezbicie, że istnieje i zachodzi cały szereg okoliczności, których ustawa dana nie obejmuje, bo ich też przewidzieć nie mogła. Mnożą się zatem komentarze do ustawy, by ją uzupełnić. Nie ulega wątpliwości, że trwać to będzie jeszcze długo.

Co do podobnej ustawy w naszem państwie, gdyby czynniki decydujące uznały za konieczne i stosowne ją wprowadzić, to dobrzeby było, aby świat lekarski już obecnie zajął się tą sprawą gruntownie i przygotował odpowiedni materjał oparty nietylko na obecnem doświadczeniu, ale również na własnem spostrzeganiu przypadków w zakładach leczniczych. Materjał taki posłużyłby w razie potrzeby przyszłemu ustawodawcy do należytego opracowania i ujęcia przepisów ustawy.

Jest to tem bardziej wskazane, ponieważ jak wyżej wspomniano, lekarz w danej kwestji jest bardzo zainteresowany. Szczególnie dotyczy to ginekologa. Ustawa niemiecka uznaje sterylizację tylko przy pomocy zabiegu operacyjnego z pozostawieniem gruczołów płciowych i podkreśla, że zabieg winien być wykonany przez odpowiednich lekarzy i w odpowiednich zakładach przez rząd wskazanych, w 2 tygodnie po decyzji sądu. Ustawa podkreśla, że zabieg nie powinien narażać życia chorej i dawać gwarancję pewności. A wiemy przecież, że żaden z zabiegów, mających na celu sterylizację kobiety, nie jest bezwzględnie pewny, ani też nie wyklucza możliwości powikłań szkodliwych dla życia. Nawet usunięcie obu trąbek i klinowate wycięcie mięśnia trzonu macicy tej pewności nie daje, o czem świadczą przypadki kazuistyczne ogłoszone w piśmiennictwie. W razie więc zawodu lekarz dany popada w konflikt nietylko z chorą, ale również z ustawą. O podanym przed rokiem przez Ottowa sposobie sterylizacji zapomocą klinowatego wycięcia rogów macicy wraz z trąbkami i pokrycia bardzo gruntownie otrzewną wraz więzadłem obłem nie można jeszcze wypowiedzieć stanowczego zdania wobec zbyt krótkiego czasu.

A co ma robić ginekolog w przypadkach, które po dokładnem zbadaniu narządu rodnego okażą się jako niezdolne do zajścia w ciążę, czy to spowodu niedrożności trąbek, zarośnięcia jamy macicy i t. p. Te i inne wątpliwości wymagają gruntownych studjów i należytego przemyślenia całego problemu.

Kol. Fels wspomina o przypadku, w którym po wycięciu przewodów nasiennych przez przeszło dwa miesiące stwierdzano jeszcze żywe plemniki w nasieniu, zdolność płciowa była utrzymana, jednak *libido i orgasmus* osłabione i skrócone.

W dalszym ciągu dyskusji przemawiają Koledzy: Liebhart, Węgrzynowski, Nowicki, Schnek, Laskownicki i Aleksandrowicz.

Sekretarz: *Juljan Papierkowski.*

Protokół XII posiedzenia naukowego odbytego dnia 5 kwietnia 1935 r.

Przewodniczący: Kol. A. Pohorecki.

1. Kol. Hipp *przedstawia i omawia przypadek skrętu sieci.* Przypadek dotyczy chłopca 12-letniego, przywiezionego z objawami ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego. Ponadto stwierdzono brak prawego jądra. Ze względu na dość ciężki stan ogólny przystąpiono natychmiast do zabiegu.

W czasie operacji znaleziono dość silne zrosty dookoła jelita ślepego, samo jelito przekrwione i zgrubiałe. Wyrostek robaczkowy również w zrostach i zgrubiały. Ponadto stwierdzono obecność prawego jądra we fałdzie otrzewnowym rozpiętym nad talerzem biodrowym prawym oraz w zagłębieniu Douglasa istnienie guza dość twardego, nieregularnie wydłużonego, częściowo zrośniętego z otoczeniem, który po wyłonieniu go nazewnątrz okazał się skręconą kilkakrotnie siecią, z dość daleko posuniętemi zmianami martwiczemi.

Usunięto wyrostek robaczkowy, wykonano kastrację prawostronną oraz wycięto skręcony odcinek sieci, założono dren do jamy Douglasa, poczem zaszyto jamę brzuszną.

Wycięty odcinek sieci przedstawia się jako twór podłużny długości ponad 20 cm, szerokości około 6 cm, skręcony sześciokrotnie dookoła swej osi długiej.

Dziecko opuściło szpital wyleczone. Prelegent omawia następnie różnorodny mechanizm powstawania skrętu sieci, diagnostykę różniczkową oraz podkreśla rzadkość występowania skrętu sieci w wolnej jamie brzusznej zwłaszcza u dzieci.

(Praca ukaże się w całości w Polskim Przeglądzie Chirurgicznym).

2. Kol. Mierzecki *wygłasza wykład p. t. „Zawód a skóra“.* (Rzecz przeznaczona w całości do druku).

W dyskusji: Kol. Stenzel. Choroby zawodowe na skórze, występujące masowo, obserwowałem w Rawie Ruskiej w dużej fabryce Polsko-Belgijskiego Towarzystwa Impregnacji Drzewa. Jako p. o. lekarz naczelny Kasy Chorych w Rawie Ruskiej w roku 1933 zarządziłem zbadanie robotników zatrudnionych w tejże fabryce, która impregnuje podkłady kolejowe (szwele) pod ciśnieniem masą chemiczną, składającą się ze związków ropy naftowej. Największy tego rodzaju zakład przemysłowy na terenie Małopolski, zatrudniający 800 do 900 robotników dawał największą ilość chorych tamtejszej Ubezpieczalni.

Wprost rewelacyjny był rezultat tego masowego zbadania robotników. Wyniki badań grupowały się tylko w dwóch kierunkach. Grupa pierwsza obejmowała zmiany ściśle fizyczne, w okolicy nad stawem barkowym po obu stronach. A więc zgrubienia i narośla tkankołącznowe lub tłuszczowe nad mięśniem naramiennym. W tem miejscu bowiem ucisk noszonych podkładów kolejowych pozostawiał po sobie znamię reakcji tkanki łącznej podskórnej. Wygląd obu stawów barkowych z odległości 1 do 2 metrów był podobny, jakby naramienniki lub „epolety“ symetryczne nowotworów dobrotliwych nad obu barkami. Skóra nad temi zgrubieniami była niezmieniona. Grupa druga obejmowała zmiany chorobowe na obu rękach i na tułowiu od przodu. Zmiany te pod postacią ciemno-brunatnych zabarwień skóry wielkości soczewicy do wielkości jednogroszówki i mniejsze obejmowały te części, które się stykały z podkładami kolejowemi impregnowanemi masą chemiczną. Ter lub masa chemiczna pochodzenia smołowego i ropy naftowej stoi w ścisłym związku „z nowotworami parafinowemi“ i „rakami parafinowemi“.

Rzecz ta, społecznie ma duże znaczenie w zapobieganiu nowotworom wogóle, a rakom w szczególności.

Kol. Fels widział u piekarza wyprysk rąk, który występował zawsze w porze zimowej; wyprysk ten był oporny na leczenie, a z nastaniem wiosny znikał. Inny piekarz dostaje wyprysku rąk tylko w pewnych okresach, pomimo, że pracuje zawsze w tych samych warunkach. Prosi o wyjaśnienie tego zjawiska.

W dalszym ciągu dyskusji przemawia Kol. Leszczyński. Odpowiada Kol. Mierzecki.

Sekretarz: *Juljan Papierkowski.*

Protokół XIII posiedzenia naukowego odbytego dnia 12 kwietnia 1935 r.

Przewodniczący: Kol. W. Czernecki.

1. Kol. Prezes *wygłasza dłuższe przemówienie poświęcone pamięci ś. p. Prof. Dra Antoniego Gluzińskiego,* Członka Honorowego Lw. T-wa Lek., zmarłego onegdaj w Warszawie.

Podniosłego przemówienia Kolegi Prezesa zebrani wysłuchali w skupieniu stojąc i uczcili pamięć Zmarłego dwuminutowem milczeniem.

2. *Pokaz filmów naukowych z Instytutu Lekarsko-Kinematograficznego Uniwersytetu w Berlinie:*

a) krążenie krwi w naczyniach włosowatych żaby,
b) oddychanie — część trzecia,
c) toksyczne działanie strofantyny na serce żaby,
d) wpływ kofeiny na naczynia włosowate,
e) wpływ adrenaliny na naczynia płetwy żaby,
f) dziwy życia w państwie roślinnem,
g) preparat serca i płuc według Starlinga,
h) pierwszy okres porodowy,
i) konik polny i świerszcz.

Sekretarz: *Juljan Papierkowski.*

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia w dniu 27 marca 1935 r.

Pokazy chorych.

1. Kol. Bender *przedstawił mężczyznę, lat 52, który od kilku lat cierpiał na bóle głowy.* Bóle te dawniej nie były zbyt silne i dawały się łatwo opanować. W ciągu ostatniego roku powiększyły się znacznie, a w ciagu ostatnich miesięcy 1934 r. były bardzo silne; bóle te zupełnie nie uspokajały się pod wpływem różnych środków, które chory zażywał. Jednocześnie w ciągu ostatniego półrocza wyraźnie wystąpiły objawy niedomogi krążenia: chory zauważył postępującą sinicę warg, odczuwał duszność wysiłkową, pełność w nadbrzuszu, mało oddawał moczu, ostatnio wystąpiły obrzęki kończyn dolnych. Na zwykłe leczenie nasercowe (naparstnica i t. d.) oddziaływał bardzo słabo. Od kilku miesięcy leżał w łóżku. Prelegent widział chorego w końcu grudnia zeszłego roku wśród objawów daleko posuniętej rozedmy płuc i ciężkiego okresu niedomogi krążenia: wybitna sinica warg, podniebienia, uszu, duszność spoczynkowa i wysiłkowa, wątroba wystawała na 4 palce spod łuku żebrowego, silne obrzęki kończyn dolnych, mało oddawał moczu, miał silne bóle głowy. W moczu objawy zastoinowe przy ciężarze gatunkowym 1023. Mocznik we krwi prawidłowy. Opierając się na pracy amerykańskiego autora Hendersona o leczniczem działaniu nakłucia lędźwiowego w przebiegu niedomogi krążenia z wysokiem ciśnieniem żylnem, zastosował prelegent nakłucie lędźwiowe; po wypuszczeniu 20 cm^3 płynu mózgowo-rdzeniowego, stan chorego uległ wyraźnej poprawie. Bóle głowy ustąpiły zupełnie. Chory po upływie 2 tygodni leczenia naparstnicą mógł wrócić do pracy zawodowej. Obserwacja 3-miesięczna wykazała dalszą poprawę. Obecnie jest nieznaczna sinica warg, lekko powiększona wątroba, ustąpiły natomiast zupełnie bóle głowy, duszność i obrzęki. Chory otrzymuje okresowo małe dawki naparstnicy i jest zdolny do pracy.

2. Kol. Janik: *„Nowoczesne leczenie złamań"*.

W dyskusji zabierał głos kol. Kunig.

3. Kol. Lewenfisz: *„Rentgenoterapja układu roślinnego"*.

Sekretarz: *Dr. B. Czaplicki.*

Protokół posiedzenia w dniu 3 kwietnia 1935 r.

Kol. Jelenkiewicz N. wygłosił odczyt p. t.: *„Z kazuistyki tegorocznej epidemji duru brzusznego"*.

Na wstępie prelegent daje w zarysie charakterystyczne cechy rozpoznawcze i kliniczne duru brzusznego, omawia trudności rozpoznawcze, przytacza wielorakość i wielopostaciowość objawów. Rozpoznanie duru napotyka czasami na wielkie trudności ze względu na małe objawy miejscowe a dużą ilość objawów toksycznych.

Szczegółowo omawia 12 przypadków kazuistycznych spostrzeganych podczas zeszłorocznej epidemji:

1) *przypadek gruźlicy prosówkowej z dodatnim odczynem Widala* 1:100 i 1:200, z obrazem krwi: ciałek białych 3.600, pałeczkowatych 1,5%, segmentowanych 76%, kwasochłonnych 1%, limfocytów 18.5% i monocytów 2%. Przypadek odróżniał się małą ilością objawów miejscowych. Chora zmarła po 4-tygodniowym pobycie w szpitalu. Dwa dni przed śmiercią stwierdzało się w płucach znaczne zaostrzenie szmerów oddechowych obustronnie i tarcie opłucnowe po stronie lewej z tyłu i w linji pachowej lewej. Rozpoznanie zostało potwierdzone sekcyjnie;

2) *przypadek ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego u chłopca 14-letniego w przebiegu duru brzusznego.* Zastosowano leczenie zachowawcze. Chory został wypisany ze szpitala po upływie miesiąca jako zupełnie zdrowy;

3) *przypadek duru brzusznego o przebiegu septycznym u kobiety 46-letniej z ropomoczem;*

4) *nietypowy przypadek duru u osobnika lat 24, szczepionego przed rokiem w wojsku;*

5) *przypadki duru w łączności z innemi chorobami zakaźnemi;* prelegent stara się wyjaśnić, jak zachowuje się ustrój zakażony durem w stosunku do innych zarazków. W okresie najwyższego nasilenia ciepłoty ustrój jest oporny na inne zakaźne sprawy, natomiast współistnienie spotyka się najczęściej w okresie wylęgania i zdrowienia. Róża może zdarzyć się w każdym okresie duru i co najbardziej zajmujące, pozostaje bez wpływu na leukopenję. Prelegent omawia dwa przypadki duru, w przebiegu których wystąpiła róża twarzy. W dalszym ciągu odczytu prelegent omawia sześć przypadków płonicy w połączeniu z durem.

Omawiane przypadki były ilustrowane pokazem przebiegu ciepłoty na ekranie.

W dyskusji: Kol. Wolfson zapytuje, jak się zachowywał obraz krwi chorych na płonicę i dur brzuszny pod względem eozynofilji; co do przypadku z ropomoczem wyraża wątpliwość, czy można go uważać za nawrót, jeżeli w poprzednich okresach odczyn Widala był ujemny; występowanie odczynu Widala dopiero w nawrocie uważa za rzecz niezwykłą. W związku ze wzmianką o objawach miejscowych w durze, uważa, że klinicznie trudno obecnie mówić o objawach miejscowych, chyba jeżeli się obserwuje krwotok kiszkowy; wszystkie inne objawy, jak gorączkę, powiększenie śledziony, różyczkę należy uważać za objawy ogólnego zakażenia.

Kol. Kokotek — w sprawie przypadku prosówki, przebiegającej pod postacią duru. Co do narastania odczynu Widala 1:200, to jest to w granicach normy; nie zgadza się z twierdzeniem prelegenta, aby leukopenja przemawiała tylko za durem. OB w durze nie jest przyspieszone, wynosi od 50 do 90 minut. Objaw opaskowy w durze jest dodatni.

Kol. Itelson — w związku z przypadkiem pierwszym — należy w przebiegu schorzenia śledzić obraz krwi; trzeba kilkakrotnie badać krew morfologicznie; spadek leukocytów jest charakterystyczny dla prosówki.

Kol. Tenenbaum zapytuje w sprawie pierwszego przypadku, jak przedstawiały się wywiady w kierunku gruźlicy u rodziny chorej, czy były dokonywane próby tuberkulinowe, czy była badana plwocina.

W odpowiedzi: prelegent.

Kol. Wolfsonowi: 1) ciałka kwasochłonne były obecne we wszystkich przypadkach płonicy z durem; 2) prelegent uważa, że odczyn Widala może zjawić się podczas nawrotu, taksamo jak może się wcale nie zjawiać lub zjawiać się późno w każdym okresie duru lub zdrowienia.

Kol. Kokotkowi: 1) w sprawie narastania odczynu Widala: dla szpitala Państw. Zakł. Higjeny określa zwykle odczyn Widala do 1:200, dalsze uwzględnia tylko na specjalne żądanie; 2) przy leukopenji w róży należy myśleć o durze; są opisane przyp. ropnego zapalenia ucha środkowego u dzieci, w których na podstawie leukopenji wykrywano dur; 3) OB — opiera się na 114 przypadkach opracowanych łącznie z kol. Lewinem; 4) objaw opaskowy w durze zjawia się tylko w przebiegu krwotocznym, niekoniecznie natomiast zjawia się podczas krwotoku kiszkowego lub przed krwotokiem. Prelegent przed krwotokiem natomiast widział, zgodnie z innymi autorami, przejściowy wzrost ciśnienia krwi i znikanie tętna dwubitnego.

Kol. Itelsonowi: zagadnienie postępującego spadku leukocytów w tym przypadku nie było badane; obraz był typowy dla ostrej gruźlicy, jak się potem okazało.

Kol. Tenenbaumowi: nie były robione badania w kierunku gruźlicy, gdyż o gruźlicy nie myślano ze względu na brak objawów miejscowych i dodatni odczyn Widala. Rozpoznanie gruźlicy ustalono jedynie na podstawie danych z sekcji.

Protokół posiedzenia w dniu 24 kwietnia 1935 r.

1. Kol. N. Haltrecht przedstawił *przypadek liszaja czerwonego płaskiego (lichen ruber planus) śluzówki jamy ustnej u chorego z jednoczesnem lichen corneus obtusus i lichen hypertrophicus na lewem podudziu.*

2. Kol. N. Haltrecht wspólnie z Kol. A. Kryńskim *przedstawił przypadek lichen ruber planus śluzówki jamy ustnej.*

3. Kol. Minc wygłosił odczyt p. t.: *„Przypadek choroby Cushinga"*. (Praca ukaże się w druku).

W dyskusji zabierali głos kol. Turyn, Klozenberg, Itelson, Kryszek, Lewenfisz i prelegent.

Kol. Turyn zastanawia się nad częstością ostatnio spostrzeganych i opisywanych przypadków zespołu Cushinga a nielicznemi obserwacjami samego Cushinga, który w ciągu lat prawie 20 zebrał ich tylko 14. Różnica ta polega zdaniem kol. T. na innej klasyfikacji stosowanej przez tego autora. W jego przypadkach brak miesiączki, szybszy przebieg, większe osłabienie ogólne, a głównie dodatnie działanie naświetlań promieniami Roentgena, którego w przypadkach znanych kol. T. nie było. Uważa, że różnica ta wynika z odmiennych zmian anatomicznych. W przypadkach Cushinga prawdopodobnie na naświetlanie oddziaływują guzki komórek zasadochłonnych, w przypadkach innych, niereagujących na to leczenie, podstawą anatomiczną są rozrosty komórek, których hormon wpływa na ukształtowanie sylwetki i skłonności do szeregu cierpień, które określa się ostatnio jako przejaw bazofilizmu konstytucjonalnego. Ten konstytucjonalizm można spotykać o wiele częściej, prowadzi wkońcu do powstania schorzeń, jak cukrzyca, nadciśnienie, otyłość i ich skutki, uporczywe kamice nerkowe. Sądzi, że na podstawie wpływu promieni Roentgena możnaby różniczkować gu-

zy komórek zasadochłonnych od rozrostu tych komórek w całej przysadce.

Kol. Klozenberg: z chorobą Cushinga dzieje się to samo, co dawniej z nagminnem zapaleniem mózgu. I przed Economo znane były przypadki nagminnego zapalenia mózgu. Okazuje się, że i dawniej widywaliśmy przypadki choroby Cushinga, ale przyjmowaliśmy je za inne schorzenia, jak *dystrophia adiposogenitalis*, chorobę Dercuma i inne.

Różnice w obrazie chorobowym zależne są od jakości zmian w przysadce. Rozstępy skórne nie są czemś swoistem dla schorzenia; widzimy je zawsze przy gromadzeniu się tłuszczu. Zabarwienia purpurowe zależne są od ilości nagromadzonego barwika.

Kol. Itelson widywał w przypadkach choroby Cushinga u dzieci przedwczesne dojrzewanie płciowe; późniejszy zanik miesiączki jest wynikiem wyczerpania czynności jajników.

Kol. Itelson omówił przypadek choroby Cushinga u młodego osobnika.

Kol. Kryszek ma w obserwacji przypadek, który jest pod względem objawowym pełniejszy. Stwierdzono brak miesiączki i posunięte odwapnienie kośćca; bóle kręgosłupa nasuwały pierwotnie myśl o gruźliczem zapaleniu kręgów.

Kol. Lewenfisz: Promienie Roentgena działają niezależnie od tego, czy mamy do czynienia z guzem czy komórkami; wrażliwemi na promienie Roentgena są tylko komórki kwasochłonne; natomiast nie są wrażliwe na ich działanie komórki zasadochłonne i obojętnochłonne.

Referent *w odpowiedzi*. Rzeczywiście i dawniej spotykaliśmy się z przypadkami choroby Cushinga, ale nie wiedzieliśmy, z czem mamy do czynienia. Rozstępy są jednak swoiste dla omawianego schorzenia; w innych schorzeniach z nawarstwieniem tłuszczu nie widzimy ich. Powodem zaczerwienienia są naczynia rozszerzone, a nie obecność barwika.

4. Kol. B. Handelsman wspólnie z kol. S. Kałczakiem, W. Krasowskim i M. Welfe wygłosił odczyt p. t. *„O azbestozie"*.

1) Azbestoza jest chorobą zawodową, którą jako odmianę pylicy krzemieniowej należy zgłaszać do władzy administracyjnej, ale za którą chorzy nie dostają odszkodowania.

2) Azbestoza powstaje wskutek wdychania pyłu azbestowego.

3) Azbest jest minerałem, zawierającym krzemiany, z których w ustroju uwalnia się kwas krzemowy.

4) Pył azbestowy przez pęcherzyki płucne przenika do naczyń chłonnych w płucach, gdzie następuje tworzenie się ciałek azbestowych. Dla azbestozy są charakterystyczne ciałka azbestowe, które składają się z dwóch składników: a) rusztowania igieł azbestowych z kwasu krzemowego, b) z otoczki białkowej, zawierającej żelazo. Z ciałek azbestowych wyzwala się wolna krzemionka i rozpuszcza się w cieczy ustrojowej. Wskutek drażnienia tkanki łącznej kwasem krzemowym ulega ona bujaniu. Tkanka płucna ma silne powinowactwo do SiO_2. Bujanie tkanki łącznej może prowadzić do zwłóknienia (marskości) płuc.

5) Objawy fizykalne mogą nie odpowiadać zmianom w płucach i danym rentgenologicznym.

6) Azbestoza często łączy się z gruźlicą płucną.

7) Azbestoza jest chorobą nieuleczalną i niedającą się zatrzymać. Przebieg jest szybszy, aniżeli w pylicy krzemieniowej.

Kol. Welfe pokazał 4 rentgenogramy chorych na azbestozę.

W dyskusji kol. Klozenberg zapytuje, czy istnieją zmiany przy azbestozie w górnym odcinku oddechowym.

Kol. Handelsmann *odpowiada*, że żadnych zmian niema.

Protokół posiedzenia w dniu 8 maja 1935 r.

1. Kol. M. Kocen i kol. H. Makower wygłosili odczyt p. t.: *„Zagadnienie przetaczania krwi w świetle nowszych badań"*.

Kol. Kocen omówił podstawy teoretyczne przetaczania krwi, a zwłaszcza sposób działania i losy krwi przetoczonej, rolę osocza i jego składników oraz rolę czynników, wywołujących zaburzenia po transfuzji.

Kol. Makower omówił postępy w dziedzinie techniki przetaczania, jego wskazania i przeciwwskazania oraz wyniki w różnych działach medycyny (ze szczególnem uwzględnieniem imunotransfuzji, powikłania i niebezpieczeństwa przetaczania).

Na zakończenie kol. Kocen omówił sprawy grupowe i sprawę organizacji dawców u nas i na terenie międzynarodowym. (Praca ukaże się w druku).

W dyskusji: Kol. Ryder zapytuje, czy nakłucie serca robi się igłą grubą, czy zabieg ten jest obojętny i czy nie uszkadza serca; dalej zapytuje, jaką ilość krwi można pobierać od jednego dawcy i uważa, że mało uwagi zwraca się na los dawców; zapytuje wreszcie, jak długo powinna trwać przerwa między jednem a drugiem pobraniem krwi u dawcy.

Kol. Smoleński zapytuje, czy odgrywa jakąś rolę różnica wieku dawcy i odbiorcy i czy u zawodowych dawców nie następuje zmiana w składzie krwi.

W odpowiedzi kol. Kocen zaznacza, że maksymalna ilość krwi, jaką można pobrać u mężczyzny wynosi 1200 cm³ (waga dawcy 75—80 kg) i 700 cm³ u kobiety (waga 60—70 kg); średnia ilość pobranej krwi wynosi 400—600 cm³. Przeważnie w ciągu 6—8 tygodni następuje zupełna odnowa krwi u dawcy; po tym okresie czasu można znów pobierać krew. U zawodowych dawców przed każdem pobraniem krwi konieczne jest badanie krwi na odczyn Wassermanna i morfologiczne badanie krwi celem stwierdzenia, czy niema objawów nadmiernej regeneracji lub też degeneracji obrazu krwi czerwonego i białego.

Kol. Smoleńskiemu odpowiada, że najbardziej wskazany wiek dla dawcy jest 20 do 40 lat. Dowodem tego, że nie zwraca się uwagi na związek między wiekiem dawcy i odbiorcy jest fakt, iż małe dzieci, a nawet oseski otrzymują przeważnie krew od rodziców.

Kol. Makower *w odpowiedzi:* wskazane jest wogóle stosowanie igieł jaknajgrubszych, przetaczanie dosercowe stosuje się w przypadkach najcięższych, kiedy niema nic do stracenia, zresztą uszkodzenie mięśnia sercowego igłą jest bardzo nieznaczne. Być może, że w przypadkach imunotransfuzji wiek dawcy nie jest rzeczą obojętną i bardziej wskazanem jest stosowanie krwi osobników młodszych. Metoda odmładzania zapomocą krwi ludzi młodych, podana przez Jaworskiego, nie zyskała uznania. W kilku przypadkach transfuzji w celu odmłodzenia nastąpiło zakażenie odbiorców kiłą, mimo zapobiegawczego dodania do krwi cyjanku rtęci.

Protokół posiedzenia w dniu 22 maja 1935 r.

1. Kol. Fijałkowski *przedstawił chorego, u którego dokonano operacji wyłuszczenia guza pozagałkowego oczodołu lewego.* Operacji dokonano na Oddziale Chirurgicznym Szpitala im. Prezydenta Mościckiego, dokąd chorego skierowano z Oddziału Ocznego. Operowano metodą Czerniaka. Badanie drobnowidowe guza wykazało, że należy on do naczyniaków. Naczyniaki oczodołów należą do bardzo rzadkich schorzeń.

W dyskusji: Kol. Ajzner operował podobny przypadek, ale stosował metodę Krönleina i otrzymał świetny wynik kosmetyczny.

Kol. Frenkiel zapytuje, czy nie zauważono innych naczyniaków u chorego.

Kol. Urbach zapytuje, czy wytrzeszcz nie miał charakteru powrotnego.

W odpowiedzi: Kol. Fijałkowski. Rzeczywiście metoda Krönleina daje lepszy wynik kosmetyczny, ale zastosowano metodę Czerniaka w celu otrzymania większej przestrzeni operacyjnej. Innych naczyniaków nie stwierdzono. Co do charakteru wytrzeszczu nie może nic powiedzieć, gdyż badanie okulistyczne było dokonane na Oddziale Ocznym, skąd przekazano chorego dla dokonania zabiegu.

2. Kol. Haltrecht *przedstawia:*

1) *przypadek choroby Recklinghausena u 48-letniej kobiety.* Na całem ciele widać liczne zabarwienia różnych rozmiarów: niektóre wielkości główki szpilki (podobne do piegów); inne zaś o średnicy 2—3 cm (podobne do t. zw. plam wątrobowych); pozatem widzimy liczne guzy wielkości od ziarnka prosa (podobne do małych brodawek) do wielkości małej wiśni. Guzy te są bardzo miękkie. Zaburzeń psychicznych nie stwierdzono.

2) *przypadek melanoderma po neosalwarsanie* u 30-letniego mężczyzny. U chorego na kiłę podczas leczenia neosalwarsanem wystąpiły na twarzy oraz na całem ciele liczne ogniska ciemnoszarego do niebieskawo-czarnego koloru. Pozatem widzimy na wielu miejscach ciała obraz t. zw. *lichen spinulosus*. Cały ten obraz kliniczny jest wyrazem zatrucia ustroju neosalwarsanem.

2. Kol. P. Wołożyńska wygłosiła odczyt p. t.: *„O zatorach powietrznych"*.

Kol. Wołożyńska omówiła trzy przypadki zatorów powietrznych z Oddziału Wewnętrznego B Szpitala fund. Poznańskich. Przypadek zatoru serca prawego wystąpił w przebiegu wyrwania nerwu przeponowego, o zejściu pomyślnem. Dwa przypadki zatoru serca lewego podczas nakłucia opłucnej. Szczegółowo omawia III przypadek, w przebiegu którego wystąpiły zmiany w układzie nerwowym oraz zmiany w naczyniach wieńcowych. (Rzecz przeznaczona do druku).

W dyskusji zabierali głos kol. Haltrecht, Frenkiel, Gliksman, Tenenbaum, Janik i prelegentka.

Protokół posiedzenia w dniu 29 maja 1935 r.

1. Kol. Klinger *przedstawił przypadek epithelioma planum nasi u 56-letniej kobiety,* trwający od roku i leczony dotychczas maściami bez skutku. Stwierdzono owrzodzenie wielkości jednogroszówki na koniuszku nosa, o twardych brzegach, z charakterystycznym wałem perłowym. Chora będzie leczona metodą Ravogli'ego z następowem naświetlaniem Roentgenem.

W dyskusji nad pokazem kol. Tenenbaum zapytuje, dlaczego nie stosuje się w danym przypadku radu, który daje dobre wyniki przy nabłoniakach twarzy.

W odpowiedzi Kol. Klinger: rad daje dobre wyniki w tych przypadkach, ale należy uprzednio stosować wyłyżeczkowanie nowotworu.

2. Kol. S. Kejlson wygłosił odczyt p. t.: *„Kimografja serca".* Odczyt był ilustrowany szeregiem zdjęć i dużą ilością rentgenogramów. Praca ukaże się w druku.

W dyskusji zabierali głos kol. J. Gotlib i prelegent.

Protokół posiedzenia w dniu 5 czerwca 1935 r.

Prof. Dr. M. Semerau-Siemianowski (jako gość, Warszawa) wygłosił odczyt p. t.: *„O leczeniu naparstnicą".* Praca ukaże się w druku.

W dyskusji nad odczytem zabierali głos kol. Frenkiel, Weisshoff, Chrzanowski, Kunig, Liniecki, Gliksman, Szyfman i prelegent.

Sekretarz: *Dr. A. S. Tenenbaum.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 22 stycznia 1935 roku.

1. Kol. Mosing H. (Lwów) wygłosił referat *„Rickettsaemia Weigli".*

W dyskusji: Kol. Anigstein zastanawia się nad etjologią choroby i czy choroba, opisana przez kol. Mosinga, była spostrzegana przez klinicystów i w jakich warunkach.

Kol. Anigstein podaje, że istnieją choroby, których głównym objawem jest cykliczność, jak np. zimnica i dur powrotny. W związku z pracą kol. Mosinga musiało się nasuwać pytanie, czy nie mamy tu do czynienia z durem plamistym, ale jak widzimy, przypuszczenie to oraz możliwość innych postaci durów zostały odrzucone przez prelegenta.

Kol. Anigstein zwraca się do czasów wojny światowej w latach 1917—1918, kiedyto na różnych frontach panowała gorączka pięciodniowa cz. wołyńska. Postać tej choroby została opracowana pod względem klinicznym przez komisję amerykańską. Ówczesne raporty podane przez komisję odpowiadają opisowi klinicznemu podanemu przez kol. Mosinga w omówionem przez niego cierpieniu. Objawy chorobowe, podane przez kol. Mosinga posiadają w porównaniu do objawów gorączki pięciodniowej pewne odchylenia, dające się wytłumaczyć odmiennemi warunkami, jakie panowały w czasie wojny światowej. Anglicy doszli do wniosku, że gorączka pięciodniowa jest wywołana przez wszy odzieżowe, stwierdzili również rickettsemję, lecz nie opracowali tej jednostki chorobowej szczegółowo. Pewną odmianą gorączki wołyńskiej jest, według kol. Anigsteina *Rickettsaemia Weigli,* tak dokładnie zbadana i opisana przez Kol. Mosinga. Godnym uwagi jest długi okres wylęgania choroby, wynoszący około 2 miesięcy, nieznany w innych chorobach; dla gorączki wołyńskiej stwierdzo 2—3-tygodniowy okres wylęgania. Niespotykaną sprawą jest obecność w ciągu 2—3 miesięcy zarazka wybitnie chorobotwórczego we krwi. Byłoby to nosicielstwo w krwiobiegu zarazka, nieszkodliwe dla nosiciela.

Kol. Karwacki L., członek T-wa, uważa, że zespół chorobowy opisany przez prelegenta mógłby znaleźć miejsce w grupie gorączek cyklicznych, okopowej, wołyńskiej i t. p.

Podłoże biologiczne — wesz w danym razie — niezawsze jest podłożem jałowem, jak świadczą przypadki prelegenta: zakażenie szło niewątpliwie z hodowli wszy. Różnicowanie rickettsyj Weigla od rickettsyj saprofitycznych jest prawie niemożliwe. Nie pomniejszając w niczem wartości cennych prac badacza lwowskiego, Karwacki przypomina o roli Rocha-Limy w sprawie szczepień ochronnych przeciw tyfusowi plamistemu i Pani Sikorze, która swym dowcipnym wynalazkiem pudełka umożliwiła i karmienie i zakażanie wszy. (Streszczenie własne).

Kol. Filiński Wł., członek T-wa, ma zastrzeżenie co do samej nazwy jednostki chorobowej. Rickettsemją Provazeka można nazwać dur plamisty, gdyż zmiany swoiste wywołuje tu rickettsemja; zmiany polegają na zapaleniu śródbłonka naczyń, żył i naczyń włosowatych oraz na naciekach okołonaczyniowych. Jako objaw towarzyszący znajdujemy we krwi rickettsemję. O roli, jaką spełnia *Rickettsia Weigli* w ustroju ludzkim, wiemy mało, a ponieważ nie było przypadków śmiertelnych, przeto nie można było zbadać ich sekcyjnie. Przypuszczać należy, że *Rickettsaemia Weigli* daje zmiany swoiste, wskutek czego nie może być nazwaną rickettsemją. Należałoby raczej wprowadzić nazwę *rickettsiasis,* podobnie jak istnieje nazwa *leishmaniasis.*

Kol. Mosing dziękuje kol. Anigsteinowi za uwagę, zaznaczając, że gorączka wołyńska, dur okopowy i t. p. były zbiorowiskiem różnych schorzeń i różnych form klinicznych, nie wyłączając nawet schorzeń poszczepiennych. Komisja amerykańska dała szereg interesujących opisów klinicznych, ale nie podała żadnych wyników bakterjologicznych. Jeżeli rickettsemji Weigla nie uznaje za gorączkę pięciodniową, to tylko dlatego, że nie można choroby powstałej na gruncie doświadczalnym łączyć z chorobą występującą w czasie wojny. Od czasów wojny nie spotykamy gorączki pięciodniowej, a co do jej istnienia, opieramy się tylko na spostrzeżeniach, poczynionych w czasie wojny. Szereg cech laboratoryjnych przemawia za tem, że mamy do czynienia z inną postacią choroby, a jeśli znajdzie się kiedyś szczep gorączki pięciodniowej, wtedy dopiero można będzie porównać te cierpienia.

W czasie długiego okresu wylęgania nie można znaleźć rickettsyj we krwi, dopiero w poszczególnych napadach gorączki ilość ich wzrasta we krwi, a zmniejsza się ilość zarazków w moczu, który zawiera je w czasie wylęgania.

W odpowiedzi kol. Karwackiemu zaznacza, że wesz to jedyny pasorzyt, którego przewód pokarmowy jest normalnie jałowy i przed każdem doświadczeniem badano kał wszy mikroskopowo i na pożywce. Zasługą prof. Weigla jest hodowanie zarazka bez obecności chorego, czego nie dokonał La Rocha-Lima, a nie znając tej metody, nie mógł podawać swej szczepionki chorym, jak to czyni prof. Weigl.

W odpowiedzi kol. Filińskiemu prelegent zaznacza, że istotnie nie było wypadków śmiertelnych w tej chorobie, więc nie można było przeprowadzić badań sekcyjnych. Nazwa zaś rickettsemja może istnieć na podobieństwo nazwy bakterjemja. Zapytany w sprawie nazwy prof. Nowicki nie radził używać końcówki — *asis,* jako już przestarzałej.

2. Kol. Ławrynowicz Al. wygłosił odczyt p. t.: *„Zmienność drobnoustrojowa, jej znaczenie dla patogenezy, rozpoznawania i epidemjologji spraw zakaźnych".* (Streszczenie własne).

Po omówieniu współczesnego stanu badań nad zmiennością drobnoustrojów, autor zastanawia się nad jej znaczeniem w klinice i epidemjologji spraw zakaźnych.

Uogólniając całokształt podanych faktów autor stwierdza:

1. W poglądzie na stałość cech drobnoustrojowych nastąpiła zasadnicza zmiana. Gatunek bakteryjny podlegać może zmienności swoich cech morfologicznych i fizjologicznych. Zmienność drobnoustrojowa winna być uwzględniona w klinice i epidemjologji.

2. Istnienie szerokich, niedość jeszcze zbadanych i znanych, granic zmienności drobnoustrojowej, wymaga wyższych niż poprzednio kwalifikacyj, większej wiedzy i większego doświadczenia mikrobiologa. Rola mikrobiologa jest obecnie znacznie trudniejsza, stawiane mu wymagania są większe.

3. Mimo istnienia obfitego materjału z zakresu zmienności drobnoustrojowej, codzienna praktyka kliniczna i epidemjologiczna winna w chwili obecnej opierać się na metodach postępowania, wynikających ze znajomości typowych postaci drobnoustrojów. Nowe zdobycze nie łamią dotychczasowych norm postępowania, odwrotnie stanowią one ich uzupełnienie i pogłębienie.

Wice-Prezes: *J. Skłodowski.*

Zastępca Sekretarza Dorocznego: *Józef Gackowski.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 29 stycznia 1935 roku.

1. Kol. Goebel Fr., członek T-wa, wygłosił odczyt p. t.: *„Wątroba a przemiana cholesterynowa".* (Streszczenie własne).

Na wstępie chcę powiedzieć kilka słów w sprawie wartości doświadczeń na zwierzętach. Na posiedzeniach naszych słyszy się dość często zdanie, gdy ścisłe dane doświadczalne nie odpowiadają koncepcjom niektórych klinicystów, że „doświadczeń ze zwierząt nie można przenosić na ludzi".

W fizjologji i patologji doświadczalnej, stwarzamy takie warunki w doświadczeniu, które pozwalają nam rozkładać zawiłe zjawiska życia i jeszcze zawilsze przejawy choroby na składniki prostsze. Zestawienie wielu takich wyników daje nam później dokładniejszy wgląd w istotę sprawy.

Zdaje się, że nie trzeba uzasadniać znaczenia tej metodyki naukowej, a najlepszym dowodem tego są postępy wiedzy lekarskiej, oparte na ścisłych danych doświadczalnych. Wymienić wystarczy jako przykład wyjaśnienie istoty cukrzycy i związane z tem wykrycie insuliny, dalej ustalenie patogenezy krzywicy i otrzymanie witasteryny D.

Trzeba mieć w pamięci słowa Claude Bernarda *„savoir c'est pouvoir"* — znać istotę choroby, to znaczy móc ją leczyć.

Aschoff L., Backmeister i inni uważają wątrobę za główny narząd wydalający cholesterol.

Zawartość tego lipoidu w żółci ma być zależną według powyższych autorów od poziomu cholesterolu we krwi.

Badania doświadczalne, przeprowadzone na psach nie potwierdzają tego przypuszczenia.

Okazało się, że zarówno u psów z przetokami żółciowemi częściowemi, jak i całkowitemi ilość cholesterolu w żółci nie jest wprost proporcjonalna do cholesterolemji. W żółci mamy często obniżanie się zawartości cholesterolu, podczas gdy we krwi zjawia się wysoki poziom tego lipoidu. Wobec tego należy przyjść do wniosków następujących:

1) Wydalanie cholesterolu z żółcią nie zależy bezpośrednio od poziomu tego lipoidu we krwi.

2) Nie można uważać wydalania cholesterolu z żółcią za bierne usuwanie ze krwi tego lipoidu.

3) Należy przyjąć, że wątroba posiada własny automatyzm wydalania drogą żółci tylko niepotrzebnego już ustrojowi cholesterolu.

Z żółcią odchodzi prawdopodobnie cholesterol, powstały z rozpadu krwinek.

Rozprawy: Kol. Roguski J., członek T-wa, uważa, zgodnie z licznymi klinicystami i patologami, że wielu doświadczeń, niesłychanie cennych dla patologji ludzkiej, a wykonanych na zwierzętach nie uda się przenieść na ludzi. Podobnie i wszystkich wniosków bezkrytycznie przenieść na ludzi nie można, gdyż u zwierząt staramy się stworzyć warunki doświadczalne proste, które u ludzi rzadko występują. Wniosków z doświadczeń na zwierzętach nie można przenieść na ludzi jeszcze i z tego względu, że każdy rodzaj zwierząt ma niejako odrębną budowę ustroju i odrębną patologję. Wiele zwierząt np. wcale nie posiada pęcherzyka żółciowego. Tylko doświadczenia na zwierzętach, których patologja jest podobna do ludzkiej mają rację bytu. Zarówno patolodzy, jak klinicyści zgadzają się z tem, że badania na zwierzętach są niezbędne i że medycyna praktyczna czerpie swe natchnienie z zakresu medycyny doświadczalnej.

Kol. Gutowski B., członek T-wa, podkreśla, że dostatecznie wiadomo, jakie doświadczenia na zwierzętach można przenosić na ludzi, a następnie omawia fizyczne własności cholesteryny. Kol. G. interesuje, dlaczego w doświadczeniach prelegenta była we krwi nadmierna ilość cholesteryny, a spadek jej w żółci. Szereg danych dowodzi t. zw. stałej ilości tłuszczów oraz lipoidów (lecytyny, cholesteryny) w komórkach ustroju. Nawet po okresie długiego głodzenia pewna ilość lipoidów pozostaje stale w komórkach. Istnieją chemiczne i biologiczne podstawy do przypuszczeń, że hormony są pochodnemi cholesterolu. Kol. G. przytacza wynik badań porównawczych nad ilością hormonów żeńskich u ogiera, klaczy i źrebięcia.

Kol. Węgierko, członek T-wa, sądzi, że wykazany przez prelegenta spadek cholesteryny po założeniu przetoki żółciowej całkowitej można łatwo objaśnić. Po całkowitej przetoce żółciowej niema wewnętrznego obiegu żółci, przeto wszystkie jej składniki zmniejszają się, aż wreszcie żółć staje się niemal tylko czystą cieczą. Niema ścisłego związku między poziomem cholesteryny we krwi i w żółci. Początkowo poziom cholesteryny we krwi wzrośnie, a później zatrzyma się na pewnym poziomie, co prelegent wykazał w przypadkach częściowej przetoki. Wstrząs operacyjny może spowodować podniesienie się cholesteryny we krwi. Na potwierdzenie tego kol. W. przytacza własne spostrzeżenia.

Kol. Goebel Fr., członek T-wa, *odpowiada,* że mechanizm cholesterynemji po założeniu przetoki żółciowej jest częściowo wyjaśniony przez wytwarzanie się cholesteryny w śledzionie. Ilość cholesteryny w żółci nie zależy od poziomu cholesteryny we krwi. Trudno przypuścić, by wstrząs pooperacyjny trwał 18 dni. Może on trwać kilka lub kilkanaście godzin. Kol. Goebel badał zawartość cholesteryny w żółci psa z częściową przetoką żółciową i stwierdził, że znaczne obniżenie poziomu cholesteryny w żółci utrzymuje się do 30 dni, a później tak spada, że zwykłą metodą określić jej nie można.

2. Kol. Galinowski, członek T-wa, omówił: *„Badania nad przemianą purynową w chorobach miąższu wątrobowego".* (Streszczenie własne).

Dodziśdnia rola wątroby w przemianie purynowej nie jest wyświetlona. W piśmiennictwie niebrak zdań całkowicie pod tym względem sprzecznych, jak Thannhausera — odrzucającego wszelką samodzielność wątroby jako narządu, biorącego udział w przemianie i Brugscha — uznającego wątrobę za narząd ośrodkowy, kierowniczy w całokształcie przemiany nukleinowej. Zrozumiałem tedy jest to zainteresowanie, jakie wzbudza patologja wątroby, umożliwiająca na drodze naturalnego doświadczenia rozstrzygnięcie zagadnienia roli narządu w przemianie pośredniej. Po naszkicowaniu danych piśmiennictwa, dotyczącego tego działu, prelegent omawia własne badania wykonane w I Klinice Wewnętrznej U. W. polegające na porównaniu przemiany purynowo-białkowej u 4 zdrowych i 9 chorych z cierpieniami wątroby (żółtaczka nieżytowa, marskość sercowa i przerostowa, rak przerzutowy wątroby). Badani byli pozostawieni na diecie bezpurynowej: codzień w przeciągu 2—26 dni oznaczano w moczu dobowym azot ogólny, mocznik, amoniak, P_2O_5, kwas moczowy i zasady purynowe. W zestawieniu danych według liczb średnich i bezwzględnych z całego okresu badań prelegent wyciąga następujące wnioski: 1) w chorobach miąższu wątrobowego wydalenie kwasu moczowego endogenicznego jest przeciętnie wyższe niż u zdrowych; 2) zachowanie się kwasu moczowego cechuje w okresie poprawy zdrowia spadek wartości wydalania i wzrost podczas pogarszania; wartości N ogólne, mocznika, NH_3 i P_2O_5 w moczu nie wykazują przytem jednolitości w swych wychyleniach; 3) poziom kwasu moczowego jest we krwi całkowitej niski, co pozwala przypuszczać obniżenie progu nerkowego dla tego związku chemicznego.

Dla przekonania się, w jakiej mierze skłonność do zatrzymywania wody i niedomoga nerek, często rozwijające się w chorobach miąższu wątroby, mogły zaważyć na wzajemnem ustosunkowaniu się badanych w moczu składników azotowych oraz dla ustalenia, jak zachowuje się u chorych ilość gromadzonych w ustroju zasobów rezerwowych kwasu moczowego, prelegent na tymże materjale doświadczalnym przerobił serję badań z lekami moczopędnemi: kofeiną, eufiliną, neptalem oraz (w 8 przypadkach) atofanylem.

Po przedstawieniu wyników doświadczeń, opierających się na wahaniach diurezy i składników azotowych w moczu i krwi, autor stwierdza co następuje:

1) Działanie moczopędne kofeiny, eufiliny i neptalu u chorych z cierpieniami miąższu wątrobowego zaznacza się wyraźniej, niż u zdrowych, wskazując pośrednio na skłonność chorych do zatrzymywania wody w ustroju.

2) Podawanie metyloksantyny wywoływało przesunięcia w wydalaniu resztek azotowych stosownie do wahań diurezy, przy braku równoległości liczb dobowych moczu a azotu ogólnego, mocznika, amoniaku i fosforanów.

3) W żółtaczce nieżytowej neptal wywiera wpływ hamujący na czynność wydalniczą nerek w stosunku do azotu ogólnego, mocznika i fosforanów. W przypadkach marskości wątroby i u zdrowych zjawisko to przebiegało niestale.

4) Kofeina i eufilina u zdrowych wywołują zahamowanie wydalania i produkcji kwasu moczowego w ustroju. W okresach silnie wyraźnych objawów chorobowych żółtaczki nieżytowej zaznacza się działanie odmienne, przemawiając za pobudzającym przemianę nukleinową wpływem metyloksantyn.

5) Neptal wywiera działanie wzmagające wydalanie kwasu moczowego w ustroju; mechanizm tego działania polega przedewszystkiem na swoistem podrażnieniu czynności wydalniczej nerek.

6) Ustrój, dotknięty cierpieniem miąższu wątroby, zdradza upośledzenie gromadzenia zasobów kwasu moczowego; zjawisko to, obok przypuszczenia nadmiernej produkcji kwasu moczowego w rozpadających się komórkach wątroby schorzałej, tłumaczyć może wzmożenie wydalania kwasu moczowego u chorych z żółtaczką wątrobowo-pochodną.

Rozprawy: Kol. Goebel Fr., członek T-wa, zwraca uwagę, iż w przypadkach prelegenta stosunek mocznika do azotu całkowitego nie ulegał zmianie. Należałoby właściwie oznaczać mocznik zapomocą ureazy, gdyż inne metody badania są niedokładne. Kol. G. przypomina słowa prof. Bądzyńskiego, że atofan działa silnie toksycznie na tkanki i wobec tego wydalanie puryn pochodzi nie z puryn zaległych w ustroju, lecz z rozpadłych tkanek.

Kol. Fidler A., członek T-wa, tłumaczy rozbieżne wyniki prelegenta stosowaniem jednakowej diety u wszystkich chorych. U różnych ludzi ta sama dieta może być różnokaloryczną, u jednych może oznaczać głodzenie, u innych przekarmianie. W pierwszej części swych badań nad żółtaczką nieżytową wykrył prelegent prawo wzrostu kwasu moczowego w moczu. Zarówno w biologji, jak w patologji niema żadnych praw. Rozbieżność wyników prelegenta i wyników z piśmiennictwa wskazuje

na istnienie przypadków albo ze wzmożonem albo ze zmniejszonem wydzielaniem kwasu moczowego. Gdyby prelegent zbadał więcej ludzi zdrowych i chorych nie otrzymałby takich wyników, jak obecnie. Prelegent uważa, że zaburzenia w wydzielaniu kwasu moczowego i zasad purynowych zależą od autolizy komórek wątrobowych. Jeżeli przyjąć, że w moczu rzeczywiście ilość kwasu moczowego była wzmożona, to wzmożenie produkcji kwasu moczowego można przyjąć tylko wówczas, gdy stwierdzimy większą ilość tego kwasu we krwi. Jeśli jest on wzmożony w ustroju, to musi być również wzmożony we krwi, skąd przejdzie do nerek. W przeciwnym razie możemy mieć raczej do czynienia z zaburzeniem czynności nerek, które jest powodem otrzymanych zmian. Możemy mieć pewną przyczynę ogólną, działającą na różne tkanki i powodującą otrzymane wyniki. Taki wniosek ogólny jest bardziej stosowny niż wniosek narządowy, wysunięty przez prelegenta.

Kol. Galinowski, członek T-wa, zgadza się na toksyczność atofanu, o czem przekonał się na własnych chorych. Nie przyznaje natomiast słuszności przypuszczeniom kol. Fidlera co do braku pobudzenia przemiany purynowej u chorych wątrobowych. Argument, że za brakiem pobudzenia przemawiał brak podniesienia się poziomu kwasu moczowego we krwi, jest niewystarczający, gdyż wszelkie dane wskazują u chorych na zjawisko obniżenia się progu nerkowego dla tego kwasu. Tem można tłumaczyć niski poziom kwasu moczowego we krwi. Kol. Galinowski zastrzega się przed zarzutem wysnuwania praw biologicznych, podkreśla jednak, że we wszystkich doświadczeniach przemiana purynowa wypadła jednakowo. Nie przeczy temu nawet przypadek raka przerzutowego wątroby, cechujący się niską zawartością kwasu moczowego w moczu. Chodzi tu bowiem o zatrzymanie czynności wydalniczej nerek, stąd jest podniesiony poziom kwasu moczowego we krwi.

5. Kol. Biernacki A., członek T-wa, wygłosił odczyt p. t.: *„Wpływ salirganu na wydzielanie żółci wątrobowej"*. (Streszczenie własne).

Praca doświadczalna, wykonana na psach, ma na celu zbadanie wpływu salirganu podawanego dożylnie na wydzielanie żółci wątrobowej. Ponieważ oddawna już stwierdzono, że podawane leki rtęciowe, łącznie z salirganem, wydzielają się w znacznej ilości z żółcią, pojawiło się pytanie, czy salirgan nie ma wpływu na czynność wydzielniczą wątroby, zwłaszcza że wywołuje on pozatem duże zaburzenie w gospodarce wodnej i chlorowej ustroju.

Doświadczenia wykonano na psach z przetoką żółciową zakładaną metodą Węgierki, t. zn. z wycięciem całkowitem pęcherzyka żółciowego i wszyciem przewodu pęcherzykowego w powłoki brzuszne, bez podwiązywania przewodu wspólnego, a więc z zachowaniem prawidłowego obiegu żółci.

W wyniku 6 doświadczeń okazało się, że po wstrzyknięciu psu dożylnie 1 cm^3 salirganu w żółci wątrobowej zachodzą następujące zmiany:

a) ilość wydzielanej żółci wzrasta w 1 godzinie średnio o 89%, w 2 godzinie o 39% i powraca w 3 godzinie do stanu poprzedniego.

b) Salirgan wywiera działanie żółciotwórcze, jak tego dowodzi zwiększenie ilości bezwzględnej wszystkich składników żółci po jego wstrzyknięciu.

c) Jednocześnie z tem, salirgan w niewielkim stopniu rozcieńcza żółć, jak o tem świadczą zmiany zarówno wskaźnika załamania światła, jak ciężaru właściwego i pozostałości suchej.

d) Odsetkowa i całkowita ilość chlorków wzrasta po wstrzyknięciu salirganu.

e) Stężenie jonów wodorowych, napięcie powierzchniowe, zasób zasad, ilość bilirubiny, żółcianów, azotu całkowitego i pozabiałkowego ulegają tylko niewielkim wahaniom.

f) Zawartość cholesteryny pozostaje niską, zwykle niżej 50 mg w 100 cm^3 żółci.

Jeżeli psu wstrzykiwać większe dawki salirganu, to zaczyna on działać hamująco. Przy wstrzyknięciu 3 cm^3 działanie hamujące występuje bardzo wyraźnie i połączone jest z zagęszczeniem żółci.

Prezes: *Ludwik Paszkiewicz.*
Sekretarz Doroczny: *Aleksander Pruszczyński.*

Przy nadchodzących Świętach składa Redakcja wszystkim Współpracownikom i Czytelnikom najlepsze życzenia Świąt i Nowego Roku.

NEKROLOGJA.

Charles Richet.

Śmierć tego człowieka przypomniała nam, że pomimo tak smutnych warunków w jakich teraz ludzkość przebywa — istnieją jednostki wielkie i świetlane, których zadaniem jest jakby umacniać wiarę w doskonałość człowieka a z wiarą tą łączyć nadzieję lepszej przyszłości.

Charles Richet, syn wybitnego chirurga Alfreda Richeta był dzięki stanowisku ojca od wczesnej młodości otoczony najlepszemi warunkami rozwoju w każdym kierunku swych ambicyj. Uczeń Marey'a poświęcił całe swe siły badaniom z zakresu fizjologji i prace dotyczące ciepła zwierzęcego i regulacji ciepła ugruntowały Jego sławę.

Richet był obok tego twórcą idei szczepienia ochronnego i twórcą pojęcia anafilaksji, przez niego pierwszy raz opisanej i nazwanej. Za prace z tej dziedziny otrzymał nagrodę Nobla.

Ale oprócz tych genjalnych pomysłów, wysuniętych z swych fizjologicznych prac miał Richet bardzo liczne ideje i sięgał myślą zarówno w świat techniki — jak i w świat pozafizyczny. Zbudował aeroplan i napisał „metapsychiczne studja", w których zjawiska niewytłomaczalne przypisywał władzom nieznanym ducha ludzkiego.

Te studja metapsychiczne nie wyprowadziły jednak z równowagi Jego trzeźwego umysłu i nie zaprowadziło Go na owe bezdroża, na które zawiodły przyjaciela Jego Oliver Lodge'a lub Croox'a.

Zjawiska — acz niewytłomaczalne — uważał zawsze Richet za zjawiska fizjologiczne, związane z przejawami życia tkanek nerwowych — mimo że przekraczały znane nam prawa.

Poza temi dziedzinami nauki gościł duch Jego w krainie piękna i pracował dla szczęścia i postępu ludzkości, w który wierzył.

Ostatnia praca Jego jest apostolstwem pokoju, postępu, wyzwolenia, woła „na pomoc" tym siłom ludzkiego ducha, które życiem współczesnem najbardziej są zagrożone. Na pomoc indywidualizmowi, na pomoc ideałom wyrosłym z kultury greków i rzymian, na pomoc najlepszym siłom ducha ludzkiego, etyce, sprawiedliwości — umiłowaniu.

Do ostatniej chwili wierzył w człowieka i wiarą tą oby nas natchnął odchodząc.

W. Moraczewski (Lwów).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli.

Dr. Henryk Horsetzky, z Bojanowa, zmarł w wieku 66 lat.

Dr. Ignacy Opieliński, ze Środy, zmarł w wieku 82 lat.

Ruch w Towarzystwach Lekarskich i Zjazdy.

XXIX posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 10 grudnia 1935 wspólnie z Lwowskim Oddziałem Polskiego Tow. Przyrodników im. Kopernika. Porządek dzienny: 1. Kol. Koskowski: Charles Richet. 2. Doc. Sembrat: Co to są organizatory? (Z okazji przyznania nagrody Nobla H. Spemannowi za prace z dziedziny embrjologji). Wykład.

XXX posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 13 grudnia 1935. Porządek dzienny: 1. Kol. Ermich: a) Rzadki przypadek zapalenia szpiku kostnego kości goleniowej, b) Przepuklina brzuszna o niewyjaśnionej etjologji. 2. Kol. Onyszkiewicz T.: a) Torakoplastyka przy przewlekłym otoku ropnym opłucnej, b) Dwa przypadki plastyki nosa. 3. Kol. Stankiewicz: Enchondromatosis fibulae. 4. Kol. Nadel: Przypadek wyprysku alergicznego wywołany uczuleniem na barwik anilinowy (Demonstracje). 5. Kol. Doliński: Sprawozdanie ze stanu sanitarnego miasta Lwowa za rok 1934/35. (Wykład).

Różne.

Z kraju.

Rocznicę 50-lecia wprowadzenia szczepień przeciw wściekliźnie przez Pasteura uczczono w przemówieniach uroczystego otwarcia Zjazdu Mikrobiologów i Epidemjologów Polskich w Łodzi a we Lwowie rocznicy tej poświęciło jeden wieczór Polskie Towarzystwo Przyrodników im. Kopernika.

W październiku b. r. stwierdzono w Polsce 9 zachorowań na chorobę Heine-Medina, z tego dwa śmiertelne. Inne choroby zakaźne przebiegały z nasileniem, właściwem tej porze roku (Wiad. Stat. Nr. 33. 1935).

W dniach 24, 25 i 26 października r. b. odbył się w Tarnopolu pod przewodnictwem Pana Wojewody Dziewałtowskiego-Gintowtta i w obecności Zastępcy Dyrektora Departamentu Służby Zdrowia Dr. B. Ostromęckiego, doroczny zjazd lekarzy powiatowych Województwa Tarnopolskiego. Zjazd rozpoczął się od zwiedzenia wsi Płotycz (w 92% ludność polska), gdzie urządzony był przez miejscowe koło gospodyń wiejskich pod kierownictwem lekarza powiatowego konkurs czystości, w którym wzięło udział kilkunastu przeważnie małorolnych gospodarzy. Wynik był bardzo dobry, czystość izb i mieszkańców wzorowa (m. in. żadnego robactwa), obejścia zupełnie uporządkowano. Osobliwością tej wsi są rzadko gdzie spotykane studnie wyłącznie wiercone z pompą (co zresztą się tłumaczy dogodną kalkulacją finansową wobec znacznej głębokości studzien) i to, że domy mieszkalne składają się z izby i małej kuchenki, a nawet z dwóch izb i kuchenki. Na zakończenie rozdano dyplomy i nagrody. Konkurs zrobił na wsi ogromne wrażenie, tem bardziej, że zakończenie odbyło się w obecności wyższych władz. Ze sprawozdań o zdrowotności publicznej wynika, że w Tarnopolszczyźnie najlepiej przedstawia się zaopatrzenie w wodę — jest 8 wodociągów miejskich i 12 wiejskich przeważnie grawitacyjnych. Oprócz tego w 2 miastach buduje się nowe wodociągi przy bardzo znacznych zapomogach z Funduszu Pracy, który subsydiuje także i roboty kanalizacyjne (Zaleszczyki), budowę kąpielisk, rzeźni, hal targowych, brukowanie targowic i t. p. Następnie sprawa kąpielisk posuwa się znacznie naprzód — obecnie jest w budowie 9 kąpielisk wiejskich i 2 miejskie. Znacznie ulepsza się też przy pomocy Funduszu Pracy drogi, bruki, chodniki i zadrzewienie dróg i ulic. Choroby zakaźne znacznie się zmniejszyły, szczególnie dur plamisty (o 60%), natomiast śmiertelność z tych chorób wzrosła o kilka procent. Szczepienia ochronne dały bardzo dodatnie wyniki, szczególnie masowe szczepienia przeciw czerwonce. Natomiast zachorowania na kiłę znacznie wzrosły, przypuszczalnie przyczynili się do tego wychodźcy z Francji. W dziale szpitalnictwa należy zaznaczyć rozbudowę szpitala w Tarnopolu i budowę tam wzorowego pawilonu dla chorób zakaźnych (6 odosobnionych oddziałów, w tem gruźliczy). Pod względem organizacyjnym nie zaznaczył się postęp w roku sprawozdawczym: rejonowych lekarzy nie przybyło, na 17 powiatów jest ich 20, ośrodków zdrowia też nie przybyło, jest ich 23, 6 powiatów niema kontrolerów sanitarnych i żywnościowych, sprawa położnych gminnych jest w toku. Budżety sanitarne samorządowe spadły o 4%, a zapomogi Ministerstwa Opieki Społecznej wzrosły (na ośrodki zdrowia z 30% na 50%, a także na kąpieliska).

Francja.

50-lecie wprowadzenia przez Pasteura szczepień przeciw wściekliźnie uczczono uroczyście przedewszystkiem we Francji. W dniu 6 lipca b. r. jako w rocznicę rozpoczęcia pierwszego uodparniania człowieka przeciw wściekliźnie przez Pasteura odbyła się uroczysta akademja w Instytucie Pasteura. Miasto Paryż nazwało imieniem Pasteura jedną ze swych dzielnic, zaś redakcja *Annales de l'Institut Pasteur* wydała osobny zeszyt pamiątkowy, poświęcony pracom nad wścieklizną.

Anglja.

British Med. Journ. z dn. 22 listopada 1935 r. ogłasza projekt t. zw. śmierci dobrowolnej *(euthanasie volontaire)*. Zapatrywanie, że wolno skracać życie chorym nieuleczalnym, znalazło w Anglji zwolenników, m. i. należą do nich Sir Buchanan, Sir Frederich Menzies, Sir Leonard Hill i w. i. Lord Moynichan stoi na ich czele. Projekt prawa został złożony i ma widoki przyjęcia; nawet część wybitnych prałatów zgodziła się na projekt, twierdząc, że nie sprzeciwia się zasadom religji chrześcijańskiej. Osoby pragnące skrócić sobie życie powinny być pełnoletnie i złożyć deklarację, że gotowe są umrzeć w obecności dwóch świadków, z których jeden ma być osobą oficjalną. Przed śmiercią mają być uporządkowane interesy danej osoby, uzyskać musi zgodę męża lub żony i złożyć świadectwo lekarza, w którego opiece pozostaje i drugiego lekarza wyznaczonego przez ministra zdrowia publicznego. Ten właśnie jest obowiązany sprawdzić, czy wszystkie formalności były załatwione, jeśli chory zgadza się na eutanazję. Po wydaniu tego rozporządzenia chory ma 7 dni czasu do jego wykonania. Po 3 dniach najbliższy krewny chorego ma prawo apelować i żądać sprawdzenia, czy wszystkie warunki zostały spełnione i ma prawo to pozwolenie cofnąć. Chory i lekarz muszą być o tem powiadomieni. Eutanazja ma być wykonana przez lekarza, wymienionego na świadectwie, w obecności osoby oficjalnej. Inny paragraf opiewa, że osoba umierająca w ten sposób nie jest uważana jako podległa śmierci gwałtownej. Prawo to przewiduje, że wszystkie warunki spełnienia eutanazji muszą być sprawdzone przez ministra zdrowia publicznego, który musi wskazać lekarzy zdolnych do wydania upoważnienia do tej śmierci, jak i jej zadania i wskazać drogę i formę wyrażoną osobnem świadectwem. Sprawozdawca wyraża zaciekawienie, czy znajdą się chorzy, którzyby chcieli korzystać z tego prawa.

Brazylja.

W instytucie de Butantana w S. Paulo José Lemos Monteiro i jeden z jego asystentów zostali ukąszeni przez owady przenoszące dur plamisty. Obaj umarli przy objawach ciężkiego duru plamistego.

Z. S. S. R.

W Essentuki (Kaukaz) umarł prof. W. J. Razumowski, jeden z najlepszych chirurgów rosyjskich. Urodził się w r. 1857, ukończył medycynę w Kazaniu, w r. 1887 powierzono mu katedrę chirurgji w Petersburgu. W r. 1909 przeniósł się do Saratowa, gdzie organizował kliniki chirurgiczne. Za swoje liberalne poglądy był za czasów carskich prześladowany; w r. 1930 otrzymał tytuł bohatera pracy.

Węgry.

W czasie IX Międzynarodowego Kongresu Dermatologów w Budapeszcie postanowiono stworzyć ośrodek międzynarodowy wymiany naukowej z siedzibą w Budapeszcie. Ośrodek ten ma dać możność wymiany preparatów mikroskopowych, hodowli, fotografij, odbitek i t. p. Przewodniczącym komisji jest prof. Tommasi (Palermo).

Redakcja otrzymała:

Z. Bieliński i E. Michałowski: L'influence d'une pression négative dans le bassinet, sur la quantité de l'urine excrétés. Odb. z „Compt. r. d. séances d. l. Société de biologie". T. 118. 1934.

H. Hilarowicz i Z. Bieliński: Z badań doświadczalnych nad wartością perkainy jako środka znieczulającego. Odb. z „Polskiego Przeglądu Chirurgicznego". T. X. Z. 4. 1931.

E. Falik i Z. Bieliński: Badania nad średnicą krwinek czerwonych. Zmiany średnicy krwinek w głodzie. Odb. z „Archiwum Tow. Nauk. we Lwowie". Cz. V. 7.

H. Hilarowicz i Z. Bieliński: Ueber den wirkungssteigernden Einfluss des Kaliumsulfats auf Perkain. Odb. z „Zentralblatt f. Chirurgie". Nr. 18. 1931.

Pamiętnik Wileńskiego Tow. Lek. i Wydziału Lek. Uniw. Stefana Batorego. Organ T-wa Lekarskiego woj. nowogródzkiego i wileńsko-nowogródzkiej Izby Lekarskiej. R. XI. Z. 3 i 4—5. 1935.

Chompret, Dechaume i Richard: Technique chirurgicale bucco-dentaire. Wyd. Masson et Cie. Paryż 1935.

Stefan Stanisław Korolec: Bojowe środki chemiczne. Wyd. Szkoły Gazowej. Warszawa 1936.

C. Claoué i J. Bernard: Données anatomiques en vue de la Chirurgie répatrice mammaire. Wyd. Libr. Maloine. Paryż 1935.

Polski Czerwony Krzyż. Okręg Warszawski. Sprawozdanie z działalności za rok 1934. Nakł. Okręgu Warsz. P. C. K. 1935.

A. Bednarski: O Witelonie. Odb. z „Kliniki Ocznej". Z. 3. 1935.

Falik E. i Bieliński Zdz.: Zmiany średnicy krwinek w głodzie. Odb. z „Pamiętnika XIV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu", wrzesień 1933.

Bronisław Koskowski: Zarys historji leków. Nakł. Mag. Farm. Fr. Heroda, redaktora i wydawcy „Wiad. Farm.". Warszawa, 1935.

Józef Typograf: Bóle w klatce piersiowej. Monografje Lekarskie dla lekarzy-praktyków. T. II. Z. 10. 1935. Wyd. Lek. „Eskulap". Warszawa.

Odpowiedź prof. Cieszyńskiego na artykuł Akademji Stomatologicznej pod tytułem „Walka o formę a nie treść w studjach stomatologicznych..

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.

SPRAWOZDANIE

Rady Zawiadowczej Towarzystwa Lekarzy Polskich b. Galicji

za rok 1934

Rok sprawozdawczy jest 67 rokiem istnienia Towarzystwa Lekarzy Polskich b. Galicji. Towarzystwo liczyło 464 członków. W roku ubiegłym z pośród członków Towarzystwa zmarli członkowie honorowi Lwowskiego T-wa Lekarskiego: Dr. Marja Curie-Skłodowska (Paryż) i Dr. Karol Rożkowski (Częstochowa). Z pośród czynnych członków T-wa zmarli: Dr. Aronsohn Julian, Dr. Bett Maksymiljan, Dr. Hladij Michał, Dr. Kogutowa Anna, Dr. Pelczar Zenon, Dr. Smyczyński Ignacy, Dr. Stauber Izydor i Dr. Sternbach Karol.

Cześć Ich pamięci!

Praca naukowa Towarzystwa znajdowała nadal swój wyraz w Towarzystwach lekarskich: krakowskiem, lwowskiem oraz w kołach lekarskich miast prowincjonalnych. Szczegółowe sprawozdania z posiedzień naukowych zamieszczane są w Polskiej Gazecie Lekarskiej, organie Towarzystwa.

Jak w latach poprzednich wypłacano również w roku bieżącym zapomogi stałe i wsparcia 45 wdowom i sierotom po lekarzach członkach Towarzystwa. Świadczenia na rzecz wdów i sierót wyniosły w roku sprawozdawczym 16.625 zł. Rada Zawiadowcza zdaje sobie jasno sprawę z konieczności podwyższenia wypłacanych zapomóg i wsparć, jednak dokonywa tego zwolna wmiarę możności finansowych Towarzystwa, mając głównie na oku rozwój zdrojowiska Morszyn, który zapewni trwałe dochody stanowiące podstawę funduszu wdów i sierót również na przyszłość. Nadto liczyć się należy z koniecznością pomocy materjalnej dla lekarzy członków Towarzystwa i ich rodzin, którzy w obecnych ciężkich czasach zubożeli wskutek niemożności zarobku i znajdują się w krytycznej sytuacji materjalnej.

Rok sprawozdawczy jest trzecim rokiem gospodarczym od chwili objęcia Zdroju Morszyn we własny Zarząd. Mimo niesprzyjających warunków ogólno-gospodarczych rozwój Morszyna poszedł znacznie naprzód. Wykonano projektowane najpotrzebniejsze inwestycje dzięki zarówno dochodom własnym jak i długoterminowej pożyczce zaciągniętej na podstawie uchwały Walnego Zgromadzenia Delegatów w Banku Gospodarstwa Krajowego w wysokości 750.000 zł. Ukończono budowę nowocześnie urządzonych łazienek solankowych, wykończono klozety w parku zakładowym, remizę strażacką, oranżerję, pawilon dla muzyki zakładowej i magazyny na przetwory morszyńskie. W toku znajduje się budowa domu użytkowo-fabrycznego, w którym znajdą pomieszczenie łazienki borowinowe oraz elektryczna mieszalnia borowiny. W sezonie bieżącym oddane zostaną do użytku publiczności zupełnie nowocześnie urządzony zakład hydroterapeutyczny i wziewalnie. W roku sprawozdawczym ukończono wodociąg na wodę słodką, który zaopatruje w dostatecznej ilości zakład i budynki zakładowe. Przeprowadzono instalacje elektryczne w pijalni wód a na ukończeniu znajduje się elektrownia zakładu, mająca zaopatrzyć w światło nietylko budynki własne ale również dostarczyć potrzebną ilość energji dla oświetlenia całego zdroju i gmin okolicznych. Zremontowano szyb solankowy „Bonifacy" kosztem przeszło 16.000 zł., stawiając nad nim piękną wieżycę. W roku sprawozdawczym przeprowadzono nadto konieczne remonty budynków zakładowych oraz odnowiono grób fundatora Morszyna śp. Bonifacego Stillera, znajdujący się we Lwowie na cmentarzu Łyczakowskim. Z dużym nakładem trudów przygotowano ostateczne plany domu zdrojowego, którego budowę rozpocznie się w najbliższym czasie. Dzięki staraniom u władz uzyskano wstrzymanie czasowe wszelkich budów w terenie Zdroju-Morszyn aż do czasu opracowania planu regulacyjnego, który zapewni racjonalną rozbudowę Zdrojowiska.

Zakład Zdrojowy rozporządzający powiększoną ilością łazienek wykazał żywszą frekwencję, niż w latach poprzednich. Ilość kuracjuszy wynosiła bowiem w 1934 roku 3.301, podczas gdy w 1933 roku było 2.957 osób, zaś w latach 1931 i 1932 liczba kuracjuszy nie przekraczała 1.700 osób.

Produkcja przetworów morszyńskich spoczywała w rękach Zarządu Zdrojowego. Zastępstwo sprzedaży przetworów i wody morszyńskiej prowadziła firma Sp. Akc. Dr. K. Wenda w Warszawie. Dzięki szeregowi prac naukowych i wykładów przetwory morszyńskie wypierają z rynku preparaty obce tak, iż w roku sprawozdawczym uzyskano większe dochody ze sprzedaży produktów morszyńskich, aniżeli w roku 1933. W miarę możności starano się zainteresować zagranicę a zwłaszcza Stany Zjednoczone i kraje południowe przetworami morszyńskiemi. W okresie sprawozdawczym wysłano do Stanów Zjednoczonych pierwszy transport soli morszyńskiej.

Wykonano szereg dalszych wierceń próbnych i badań geologicznych, które wykazały nadspodziewanie duże pokłady soli glauberskiej i gorzkiej w Morszynie-Zdroju. Koszta wierceń i badań geologicznych wyniosły w roku sprawozdawczym prawie 11.000 zł. Pracami geologicznemi kierował bezinteresownie Prof. W. Rogala.

Folwark pozostawał nadal w dzierżawie dotychczasowego dzierżawcy. Ukończono budowę domu dla służby folwarcznej oraz rozpoczęto budowę śpichlerza, przez co dworek morszyński zyskał wszelkie konieczne budynki gospodarcze.

Gospodarką leśną kierował inż. Szmyd, który w myśl obowiązujących zarządzeń i opracowanego planu przeprowadził zalesienie pewnych odcinków oraz ograniczył wyrąb lasu jedynie do pokrycia zapotrzebowania Zakładu. Gospodarka leśna dała dochód 5.711 zł. 71 gr. Kierownictwo prac wykonywanych w Morszynie i Zarząd Zakładu spoczywał w rękach Dykrektora Zakładu Dra K. Lipskiego.

Rada Zawiadowcza odbyła w roku sprawozdawczym szereg posiedzeń, na których omawiano sprawy gospodarki w Morszynie, plany inwestycyjne oraz przygotowywano zmiany obowiązującego statutu. Komitet Administracyjny odbył szereg posiedzeń w sprawie rozbudowy oraz lustracje majątku i poczynionych inwestycyj. Mając przyznany kredyt długoterminowy w Banku Gospodarstwa Krajowego uchwalono przystąpić do realizacji jednego z najważniejszych budynków, a mianowicie Domu Zdrojowego. Dom Zdrojowy ma się stać ośrodkiem życia towarzysko-kulturalnego i zapewnić kuracjuszom rozrywki, których brak dotkliwie odczuwano.

W. Grabowski
Sekretarz.

W. Nowicki
Viceprezes Rady.

R. Rencki
Prezes Rady.

W. Koskowski
Skarbnik.

CZŁONKOWIE RADY:

A. Domaszewicz, M. Ferensiewicz, N. Gąsiorowski, J. Lenartowicz, W. Majewski, A. Pohorecki, A. Sabatowski, J. Szymanowicz, T. Zalewski.

SPIS CZŁONKÓW

TOWARZYSTWO LEKARSKIE KRAKOWSKIE.

Członkowie Honorowi:

Prof. Dr. Ciechanowski Stanisław — Prof. Dr. Godlewski Emil — Prof. Dr. Kostanecki Kazimierz — Prof. Dr. Latkowski Józef — Prof. Dr. Majewski Kazimierz — Prof. Dr. Nowak Juljan — Prof. Dr. Wachholz Leon — Prof. Dr. Marchlewski Leon.

Członkowie zwyczajni i nadzwyczajni:

Dr. Ackermann Adam — Dr. Adamowicz Paweł — Dr. Ameisen Fryderyka — Prof. Dr. Artwiński Eugenjusz.

Dr. Bannet Arnold — Dr. Baranowski Włodzimierz — Dr. Biernacki Henryk — Dr. Bilek Mieczysław — Doc. Dr. Bilikiewicz Tadeusz — Dr. Blassberg Maksymiljan — Dr. Bober Antoni — Dr. Boczar Stanisław — Dr. Braun Bronisław — Doc. Dr. Brudzewski Karol — Doc. Dr. Brzezicki Eugenjusz — Dr. Budzyński Kazimierz — Doc. Dr. Bujak Władysław — Prof. Dr. Bujwid Odo.

Dr. Chłopicki Władysław — Dr. Chudyk Juljan — Prof. Dr. Ciechanowski Stanisław — Dr. Ciećkiewicz Marjan — Dr. Cikowski Stanisław — Dr. Cybulski Teodor — Dr. Czapnicki Henryk.

Dr. Dadlez Zygmunt — Dr. Donhaiser Antoni — Dr. Dziuba Stanisław.

Dr. Eisele Henryk — Dr. Eisenberg Filip — Dr. Engländer Bernard.

Dr. Feliks Józef — Dr. Förster Aleksander — Dr. Friedmann Ludwik — Dr. Frommer Wiktor.

Dr. Gasiński Józef — Prof. Dr. Gieszczykiewicz Marjan — Dr. Glassner Roman — Prof. Dr. Glatzel Jan — Prof. Dr. Godlewski Emil — Dr. Godlewski Marjan — Dr. Godlewski Wacław — Dr. Goldberger Henryk — Dr. Goldberger Leon — Dr. Goldgart Leon — Dr. Goldmannówna Amalja — Dr. Gołąb Jan — Dr. Gottlieb Gabryel — Dr. Gólski Stanisław — Dr. Gross Ludwik — Dr. Grudzewski Adam — Dr. Grünhut Józef — Dr. Grzybowski Grzegorz — Dr. Gutwiński Stanisław.

Dr. Habicht Kazimierz — Dr. Hackbeil Bronisław.

Dr. Jacobsohn Leopold — Dr. Jaugustyn Stanisław — Dr. Junger Jakób.

Dr. Kaczyński Henryk — Dr. Kaczyński Stanisław — Dr. Kanarek Jerzy — Dr. Karelus Kazimierz — Dr. Karasiński Stanisław — Prof. Dr. Kaulbersz Jerzy — Doc. Dr. Keller Tadeusz — Dr. Klassa Eugenjusz — Dr. Kluger Władysław — Dr. Komorowski Bolesław — Prof. Dr. Korczyński Ludomir — Dr. Kosiński Mieczysław — Prof. Dr. Kostanecki Kazimierz — Prof. Dr. Kostrzewski Józef — Dr. Kowalczyk Jan — Dr. Kowenicki Walery — Dr. Kramarzyński Adam — Dr. Krokiewicz Antoni — Dr. Krudowski — Dr. Kupczyk Bernard.

Dr. Lachs Jan — Dr. Landau Ada — Dr. Landau Jan senior — Dr. Landau Maurycy — Dr. Landau Rafał — Dr. Laszczka Czesław — Prof. Dr. Latkowski Józef — Dr. Lauer Aleksander — Prof. Dr. Lewkowicz Ksawery — Dr. Lindenfeld Leopold — Dr. Liwszyc Stanisław.

Dr. Łapiński Stanisław — Dr. Łopaciński Michał.

Dr. Maciąg Adam — Dr. Macieszyna Sabina — Prof. Dr. Majewski Kazimierz — Dr. Malinowski Alojzy — Dr. Malinowski Gustaw — Dr. Malkiewicz Zdzisław — Dr. Masny Ignacy — Prof. Dr. Maziarski Stanisław — Dr. Medyński Władysław — Dr. Merunowicz Tadeusz — Dr. Merz Alfred — Dr. Mester Adolf.

Dr. Niewola Jan — Prof. Dr. Nowak Juljusz — Doc. Dr. Nowicki Stanisław — Dr. Nüssenfeld Józef.

Dr. Obtułowicz Mieczysław — Prof. Dr. Olbrycht Jan — Prof. Dr. Oszacki Aleksander — Dr. Oszast Zbigniew — Dr. Owsiński Józef.

Dr. Pachoński Antoni — Doc. Dr. Pawlas Tadeusz — Dr. Pawłowska Helena — Dr. Pilecki Łazarz — Dr. Piotrowski Ludwik — Dr. Piotrowski Tymoteusz — Doc. Dr. Pisarski Tadeusz — Dr. Pisek Henryk — Dr. Podworski Edward — Dr. Pogonowski Bolesław — Dr. Popek Walenty — Dr. Poźniak Stanisław.

Doc. Dr. Reiss Henryk — Dr. Reiner Otmar — Dr. Remin Stanisław — Dr. Roman Stanisław — Dr. Rosenhauch Edmund — Dr. Rosenowa — Prof. Dr. Rutkowski Maksymiljan — Dr. Rybicki Jan — Dr. Rychliński Wacław — Dr. Ryglicki Stefan.

Dr. Salak Bolesław — Dr. Sas Adolf — Dr. Schenker Ignacy — Dr. Schwarz Stefan — Dr. Schwarzbardt — Dr. Sędzielewski Józef — Doc. Dr. Siedlecki Feliks — Dr. Siegel Zygmunt — Dr. Sikorska Aurelja — Dr. Sikorska Helena — Dr. Sikorski Stanisław — Dr. Spira Józef — Dr. Smreczyńska Janina — Dr. Sroka Izrael — Dr. Stopczański Jan — Dr. Stryjeński Władysław — Dr. Surzycki Józef — Dr. Syrop Jakób — Dr. Szancenbach Jan — Dr. Szczeklik Edward — Prof. Dr. Szumowski Władysław — Doc. Dr. Szymanowicz Józef.

Dr. Ściesiński Kazimierz — Dr. Ślączka Aleksander.

Prof. Dr. Tempa Tadeusz — Dr. Tochowicz Leon — Dr. Topolnicki Józef — Dr. Trzebicka Stefanja — Dr. Twardowski Marjan.

Prof. Dr. Wachholz Leon — Dr. Walkowski Jan — Prof. Dr. Walter Franciszek — Dr. Wasserberg Paulina — Dr. Weinsberg Jakób — Dr. Weissglass Wilhelm — Dr. Welfe Mieczysław — Dr. Wielska Hildegarda — Dr. Wilczyński Ludwik — Dr. Wojciechowski Bruno — Dr. Wachtel Henryk — Dr. Wysocki Piotr.

Dr. Zakrzewski Wacław — Dr. Zamorski Stanisław — Dr. Ziarko Jan — Prof. Dr. Zieliński Marcin — Prof. Dr. Zubrzycki January.

Dr. Żuliński Kazimierz — Dr. Żurowski Ludwik.

TOWARZYSTWO LEKARSKIE LWOWSKIE.

Członkowie honorowi:

Prof. Dr. Ciechanowski Stanisław (Kraków).
Dr. Fronczak Franciszek (Bufallo).
Prof. Dr. Gantkowski Paweł (Poznań).
Prof. Dr. Giedroyć Franciszek (Warszawa).
Prof. Dr. Gluziński Antoni (Warszawa).
Prof. Dr. Kostanecki Kazimierz (Kraków).
Dr. Łazarewicz Stanisław (Poznań).
Prof. Dr. Marchlewski Leon (Kraków).
Prof. Dr. Nowicki Witold (Lwów).
Dr. Pisek Wilhelm (Lwów).
Prof. Dr. Rencki Roman (Lwów).
Prof. Dr. Schramm Hilary (Lwów).
Prof. Dr. Sieradzki Włodzimierz (Lwów).
Dr. Szumlański Witold (Warszawa).
Prof. Dr. Wrzosek Adam (Poznań).

Członkowie zwyczajni i nadzwyczajni:

Dr. Aleksiewicz Józef — Dr. Aleksiewiczowa Zofja — Dr. Allerhand Henryk — Dr. Atlasówna Elżbieta.

Dr. Bałłaban Teodor — Dr. Bardach Teofil — Prof. Dr. Beck Adolf — Prof. Dr. Bednarski Adam — Prof. Dr. Bocheński Kazimierz — Dr. Breit Marja — Dr. Breiter Rudolf — Dr. Brill Marcin — Dr. Bross Wiktor — Dr. Bühn Stanisław.

Dr. Chorążak Tadeusz — Dr. Chrapek Zygmunt — Dr. Chwalibogowski Artur — Dr. Chwalibogowski Jerzy — Doc. Dr. Ciepielowski Władysław — Prof. Dr. Cieszyński Antoni — Dr. Czemerys Grzegorz — Doc. Dr. Czernecki Wincenty — Dr. Czeżowska Zofja — Dr. Czyżewski Kazimierz.

Dr. Damański Emanuel — Dr. Damm Albert — Dr. Danielski Zygmunt — Dr. Daum Ludwik — Dr. Dąbrowski Józef — Dr. Demianowska Marja — Doc. Dr. Demianowski Hadrjan — Dr. Demitrowski Zygmunt — Dr. Długosz Henryk — Doc. Dr. Dobrzaniecki Władysław — Doc. Dr. Dobrzański Antoni — Dr. Doliński Eugenjusz — Dr. Domaszewicz Aleksander — Dr. Duczymińska Stanisława.

Dr. Ehrlich Dawid — Dr. Ehrlich Edmund — Dr. Eichel Józef — Dr. Elmer Władysław — Dr. Epler Roman.

Dr. Falkiewicz Antoni — Dr. Falkiewicz Tadeusz — Dr. Falkiewiczowa Stanisława — Dr. Fell Bolesław — Dr. Feller Norbert — Dr. Fels Izrael — Dr. Fox Jan — Dr. Frank-Pittowa Helena — Prof. Dr. Franke Marjan — Dr. Füllenbaum Laura.

Prof. Dr. Gajewski Stefan — Prof. Dr. Gąsiorowski Napoleon — Dr. Gemska Marja — Dr. Gemski Wilhelm — Dr. Gimpel Adolf — Dr. Goertz Jerzy — Dr. Goldschlag Fryderyk — Dr. Gorczyński Henryk — Dr. Gorczyński Ludwik — Dr. Grabowski Witold — Dr. Grabowska Marja — Dr. Graf Józef — Dr. Graf Marceli — Dr. Grek Jan — Prof. Dr. Groer Franciszek — Doc. Dr. Gruca Adam — Dr. Grüs Bernard — Dr. Grzędzielska Irena — Dr. Grzędzielski Jerzy.

Dr. Harasimowicz Andrzej — Prof. Dr. Hilarowicz Henryk — Prof. Dr. Hołobut Teofil — Dr. Hołobut Wiesław — Dr. Hornung Stanisław.

Dr. Ingarden Marja.

Dr. Jaburek Leopold — Dr. Jakliński Leszek — Dr. Jałowy Bolesław — Dr. Jankowski Jan — Jankowski Wiktor — Dr. Jarocki Adam — Dr. Jäger Izak.

Dr. Karczyński Aleksander — Dr. Kasparek Julian — Dr. Kauczyński Klemens — Dr. Kielanowski Bolesław — Dr. Kielanowski Tadeusz — Prof. Dr. Klisiecki Andrzej — Dr. Kmietowicz Franciszek — Dr. Kochaj Jan — Prof. Dr. Koskowski Włodzimierz — Dr. Kotiers Zdzisław — Dr. Krasowska Marja — Dr. Królikiewicz Kazimierz — Dr. Krzemicki Izydor — Dr. Krzyżanowski Kalikst — Dr. Kucikówna Zofja — Dr. Kuhl Karol — Dr. Kuhn Adolf — Dr. Kuryłowicz Stefan — Dr. Kwiatkowski Stefan.

Dr. Lachowicz Zdzisław — Dr. Lapierre de Jan — Doc. Dr. Laskownicki Stanisław — Dr. Lauterstein Ludwik — Prof. Dr. Legeżyński Stanisław — Dr. Lehm Samuel — Dr. Leinerowa Ludwika — Prof. Dr. Lenartowicz Jan — Prof. Dr. Lenczowski Józef — Prof. Dr. Leszczyński Roman — Dr. Lewiński Wacław — Dr. Liebhart Stanisław — Dr. Lilien Norbert — Doc. Dr. Lipiński Witold — Dr. Lipski Kazimierz — Dr. Lorjowa Marja — Dr. Luftmann Aleksander.

Dr. Mackiewiczówna Helena — Dr. Madejewski Walery — Dr. Magońska Klara — Dr. Mahl Gustaw — Dr. Majewski Wacław — Dr. Malczyński Stefan — Dr. Mańkowski Ludwik — Dr. Margulies Maksymiljan — Prof. Dr. Markowski Józef — Prof. Dr. Markowski Zygmunt — Doc. Dr. Mączewski Stanisław — Dr. Mehrer Franciszek — Dr. Meisels Emil — Dr. Meisels Samuel — Dr. Mierzecki Henryk — Dr. Mikiewicz Anna — Dr. Mikulaszek Edmund — Dr. Mikulińska Janina — Prof. Dr. Moraczewski Wacław — Dr. Mromliński Zdzisław — Dr. Musiał Albin — Dr. Münzer Jakób.

Dr. Naróg Franciszek — Dr. Newlińska Helena — Dr. Notz Juljusz — Prof. Dr. Nowicki Witold.

Dr. Oberländer Samuel — Dr. Olszewski Kazimierz — Dr. Opieński Jan — Dr. Oroński Włodzimierz — Dr. Ostrowski Stanisław, gin. — Doc. Dr. Ostrowski Stanisław, wen. — Prof. Dr. Ostrowski Tadeusz — Dr. Owiński Jakób.

Dr. Pańczyszyn Marjan — Dr. Papierkowski Julian — Dr. Pieniążek Janusz — Dr. Pilewski Oskar — Dr. Pisek Wilhelm — Dr. Podsoński Władysław — Dr. Pohorecki Andrzej — Dr. Popielska Helena — Dr. Popielski Bolesław — Doc. Dr. Progulski Stanisław — Dr. Przygodzka Zofja.

Doc. Dr. Quest Robert.

Dr. Rajca Stanisław — Prof. Dr. Reis Wiktor — Prof. Dr. Rencki Roman — Dr. Rodziński Ryszard — Prof. Dr. Rothfeld Jakób — Dr. Rubin Aron — Dr. Ruebenbauer Henryk — Dr. Ruff Stanisław — Dr. Rychłowski Zbigniew — Dr. Rymarowicz Antoni.

Doc. Dr. Sabatowski Antoni — Dr. Salpeter Michał — Dr. Sandauerowa Franciszka — Dr. Sawicka Henryka — Dr. Schneider Natan — Prof. Dr. Schramm Hilary — Dr. Schusterówna Helena — Doc. Dr. Seidler Maksymiljan — Dr. Selzer Jakób — Prof. Dr. Sieradzki Włodzimierz — Prof. Dr. Skowroński Wincenty — Dr. Skrowaczewski Paweł — Doc. Dr. Sochański Henryk — Prof. Dr. Sołowij Adam — Dr. Sołtysik Adam — Dr. Sosin Jan — Dr. Sowiński Władysław — Dr. Stenzel Rudolf — Dr. Stefek Emil — Prof. Dr. Steusing Zdzisław — Dr. Szumowski Kazimierz.

Dr. Świątkiewicz Michał.

Dr. Tennenbaum Salomon — Dr. Teppa Stanisław — Dr. Tomanek Zdzisław — Dr. Tumidajski Julian — Doc. Dr. Tychowski Wiktor — Dr. Tyszka Kazimierz.

Dr. Wasilkowska-Krukowska Helena — Dr. Wernicki Kazimierz — Dr. Węgłowski Romuald — Dr. Węgrzynowski Lesław — Doc. Dr. Wiczyński Tadeusz — Dr. Wiślański Kazimierz — Dr. Wolf Aron — Dr. Wolf Józef — Dr. Woller Karol — Dr. Woyciechowska Aniela — Dr. Wysocki Józef.

Dr. Zakreys Franciszek — Dr. Zakrzewska Józefa — Prof. Dr. Zakrzewski Aleksander — Prof. Dr. Zalewski Teofil — Dr. Zgórski Kazimierz — Dr. Zieliński Ignacy — Doc. Dr. Ziembicki Witold — Dr. Ziemilski Bolesław — Dr. Zion Oswald — Dr. Zwilling Edgar.

Prowincja:

Dr. Ameisen Maurycy, Nowy Sącz.

Dr. Barcikowski Stefan, Stanisławów — Dr. Bielecki Ignacy, Rymanów.

Dr. Choróbski Stanisław, Sambor — Dr. Czaplicki Zdzisław, Zakopane.

Dr. Dwernicki Stanisław, Borysław — Dr. Dziewoński Władysław, Kęty.

Dr. Feldman Marek, Jarosław — Dr. Ferensiewicz Michał, Stanisławów — Dr. Fürbeck Leon, Tarnów.

Dr. Gabryszewski Tadeusz, Zakopane — Dr. Gawlikowski Stanisław, Złoczów — Dr. Gawęda Adam, Stanisławów — Dr. Górski Xawery, Krynica — Dr. Grzegorzewski Olgierd, Jarosław — Dr. Gutt Jan, Stanisławów.

Dr. Hamerski Stanisław, Stanisławów — Dr. Herzig Samuel, Sanok — Dr. Hickiewicz Adam, Stanisławów — Dr. Hintze Roman, Rzeszów.

Dr. Janczy Franciszek, Nowy Sącz — Dr. Jung Adolf, Brody.

Dr. Kochaj Jan, Stanisławów — Dr. Kopaczyński Władysław, Stanisławów — Dr. Kozłowski Bronisław, Drohobycz — Dr. Krysiński Andrzej, Stanisławów.

Dr. Loewy Alojzy, Nisko.

Dr. Łowczewski Wiktor, Wojnice.

Dr. Morawski Karol, Zakopane — Dr. Miksiewiczówna Janina, Stanisławów — Dr. Misiński Jan, Stryj — Dr. Mossor Stanisław Stanisławów.

Dr. Niemczewski Erazm, Stanisławów.

Dr. Olszański Tadeusz, Stanisławów — Dr. Orłowski Władysław, Jarosław — Dr. Ossoliński Artur, Kołomyja — Dr. Ożarowski Stanisław, Uhnów.

Dr. Pajączkowski Włodzimierz, Sanok — Dr. Porycki Bronisław, Bukaczowce.

Dr. Ramer Salomon, Sanok — Dr. Resberger Salo, Jarosław — Dr. Rieser Adolf, Chrzanów.

Dr. Sawicki Antoni, Kańczuga — Dr. Silberstein Józef, Czehów — Dr. Soniewicki Teodor, Stary Sambor — Dr. Spatz Maurycy, Jarosław — Dr. Szymanek Zdzisław, Nowy Sącz.

Dr. Tarnawski Apolinary, Kosów — Dr. Tomanek Stanisław, Stanisławów — Dr. Topczewski Kazimierz, Stanisławów.

Dr. Zabokrzycki Julian, Stanisławów — Dr. Zaleski Karol, Sanok — Dr. Zaranek Stanisław, Nowy Sącz — Dr. Zarzycki Emanuel, Krynica — Dr. Zasowski Jan, Jarosław.

Bilans na dzień 31 grudnia 1934 roku

AKTYWA

1) **Kasa i sumy do dyspozycji:**		
Kasa	Zł. 1.951.20	
P. K. O. Nr. 501.969	„ 13.514.66	
P. K. O. Nr. 413.540	„ 619.79	
P. K. O. Nr. 141.328	„ 2.322.24	
B. G. K. Nr. 2.594 czek.	„ 10.064.40	Zł. 28.472.29
2) **Rymesy:**		„ 5.000.—
3) **Papiery wartościowe:**		
Fundusze Ofiarodawców w depozytach B. G. K.	Zł. 30.072.97	
sub. poż. narodowa	„ 4.800.—	„ 34.872.97
4) **Świadczenia T-wa na rzecz wdów i sierót:**		„ 34.150.—
5) **Dłużnicy:**		„ 25.738.99
6) **Szyb solankowy „Bonifacy"**		„ 3.000.000.—
7) **Nieruchomości:**		
budynki	Zł. 758.289.85	
grunta	„ 596.657.60	
lasy	„ 187.442.—	
przynależności gruntowe	„ 7.776.01	
urządzenia techniczne	„ 88.328.90	„ 1,638.494.36
8) **Nowe inwestycje w budowie:**		„ 90.708.66
9) **Ruchomości:**		„ 35.674.19
10) **Zapasy:**		
przetwory	Zł. 50.048.35	
opakowanie	„ 9.703.15	„ 59.751.50
11) **Różne materjały zamag.:**		„ 8.645.58
		Zł. 4,961.508.54
12) **B. G. G. z tytułu kaucji hipotecznej:**		Zł. 1,000.000.—

PASYWA

1) **Majątek Fundacji:**		Zł. 4,369.516.59
2) **Fundusz amortyzacyjny**	Zł. 32.298.23	
Odpisano w r. 1934.	„ 74.897.55	„ 107.195.78
3) **Fundusz zapomóg i wsparć:**		„ 17.525.—
4) **Wkładki członków:**		„ 5.080.20
5) **B. G. K. — pożyczka inwestycyjna:**		„ 266.980.—
6) **Wierzyciele:**		„ 103.297.43
Nadwyżka:		„ 91.913.54
		Zł. 4,961.508.54
7) **Kaucja hipoteczna B. G. K.:**		Zł. 1,000.000.—

Morszyn 1 kwietnia 1935 r.

Zarząd:

Dr. K. Lipski mp.

Księgowy:

Tomasz Trybała mp.

ZA RADĘ NADZORCZĄ:

Prof. R. Rencki mp. *Prof. W. Nowicki* mp. *Prof. W. Koskowski* mp.

Doc. W. Grabowski mp.

Rachunek strat i zysków za rok 1934

STRATY

1) Koszta ruchu łazienek		Zł. 44.076.87
2) Koszta produkcji przetworów		„ 60.175.74
3) Koszta ruchu pijalni		„ 2.437.04
4) Gospodarka leśna		„ 5.252.36
5) Koszta admin. i handl.:		
płace administr.	Zł. 16.919.57	
admin. Lwów	„ 1.242.28	
świadczenia socjalne	„ 13.509.28	
ogród	„ 8.549.06	
reklama	„ 6.232.02	
koszta podróży	„ 973.50	
stajnia	„ 2.255.84	„ 49.682.13
6) Remonty:		
grobowiec śp. Bonifacego Stillera	„ 323.—	
rurociąg z lasu z pod Statuy	„ 1.265.39	
budynki	„ 8.376.20	
szyb „Bonifacy“	„ 16.272.83	„ 26.237.42
7) Odsetki		„ 10.904.75
8) Podatki		„ 16.852.52
9) Koszta wierceń i badań geolog. n. źródeł leczn.		„ 10.943.21
10) Subwencja dla Komisji Zdrojowej		„ 1.000.—
11) Koszta procesowe		„ 50.784.66
12) Odpisy amortyzacyjne		„ 74.897.55
Nadwyżka		„ 91.913.54
		Zł. 445.157.79

ZYSKI

1) Łazienki	Zł. 130.381.30
2) Sprzedaż przetworów	„ 254.397.48
3) Pijalnia wód mineralnych	„ 15.186.25
4) Gospodarka leśna	„ 5.711.78
5) Czynsze dzierżawne	„ 35.301.67
6) Dary członków	„ 150.—
7) Odsetki od efektów i lokat	„ 2.010.16
8) Różnice kursowe	„ 2.019.15
	Zł. 445.157.79

Bilans porównawczy za rok 1932—1934

	1932	1933	1934
1. Kasa i sumy do dyspozycji	39.371.04	2.400.73	28.472.29
2. Rymesy	460.37	—	5.000.—
3. Świadcz. na wdow. i sier.		17.525.—	34.150.—
4. Papiery wartościowe	36.317.16	33.797.90	34.872.97
5. Dłużnicy	111.220.36	72.321.59	25.738.99
6. Szyb solank. Bonifacy		3,000.000.—	3,000.000.—
7. Nieruchomości	69.007.35	1,244.653.94	1,638.494.36
8. Ruchomości	5.792.76	21.773.52	35.674.19
9. Nowe inwestycje	52.179.54	265.562.61	90.708.66
10. Zapasy przetworów	40.010.14	39.394.28	59.751.50
11. Materjały		8.744.48	8.645.58
12. Sumy przechodnie	9.733.13	—	—
	364.091.85	4.706.174.05	4,961.508.54

	1932	1933	1934
1. Majątek Fund.	100.881.39	4,277.545.13	4.369.516.59
2. Fundusz amortyzacyjny		32.298.23	107.195.78
3. Fund. Zapom. i Wsparć			17.525.—
4. Wkładki Członków		2.190.—	5.080.20
5. B. G. K. Poż. Inwest.			266.980.—
6. Dług hipoteczny	100.000.—	50.000.—	—
7. Wierzyciele	57.621.93	254.961.11	103.297.43
8. Sumy przechodnie	30.689.82	1.313.18	—
9. Nadwyżka	74.898.71	87.866.40	91.913.54
	364.091.85	4,706.174.05	4,961.508.54

Zestawienie porównawcze Rku strat i zysków za rok 1932—1934

Straty

	1932	1933	1934
1. Ruch łazienek	42.633.11	32.115.44	44.076.87
2. Produk. przetw.	23.373.67	61.539.11	60.175.74
3. Ruch pijalni wód		1.452.42	2.437.04
4. Gospodarka leśna	652.60	6.170.19	5.252.36
5. Koszt. admin. i handl.	11.714.28	45.926.81	49.682.13
6. Remonty		9.376.05	26.237.42
7. Odsetki i rabaty	959.58	7.494.43	10.904.75
8. Różnice kurs.	2.69572	7.274.22	—
9. Odpisy amort.		32.298.23	74.897.55
10. Podatki		5.262.91	16.852.52
11. Koszt. wierc i bad. geol. źródeł		2.514.35	10.943.21
12. Świad. użyteczn. publ.	16.483.36	1.861.92	—
13. Koszt. ogóln. i proc.	34.090.65	38.895.16	50.784.66
14. Stałe zapomogi i wsparcia wdów i sierót	10.250.—	—	—
15. Subwenc. dla Kom. Zdrojow.			1.000.—
Nadwyżka	74.898.71	87.866.40	91.913.54
	217.751.68	340.347.64	445.157.79

Zyski

	1932	1933	1934
Sprzedaż przetworów	115.986.32	184.250.66	254.397.48
Czynsze dzierżawne	13.495.04	13.975.79	35.301.67
Łazienki i Pijal.	82.029.17	129.893.20	145.567.55
Wkładki Członków	3.219.—	2.190.—	5.080.—
Dary	375.—	679.50	150.—
Odsetki od pap. i los.	2.267.02	2.515.51	2.010.16
Gospodarka leśna	380.13	9.032.98	5.711.78
Różnice kurs.			2.019.15
	217.751.68	340.347.64	445.157.79

Zestawienie porównawcze

Świadczenia T-wa na rzecz Wdów i Sierót za okres 10-letni

w latach 1924—1934

1924	Zł. 2.413	100%
1925	„ 6.675	276%
1926	„ 9.975	413%
1927	„ 10.220	423%
1928	„ 12.900	534%
1929	„ 16.300	675%
1930	„ 13.700	567%
1931	„ 14.300	592%
1932	„ 13.600	568%
1933	„ 17.525	726%
1934	„ 16.625	689%
razem wypłacono	Zł. 134.233	

Zestawienie

Zestawienie wpłat Członków za okres 10-letni

w latach 1924—1934

1924	—
1925	Zł. 1.831
1926	„ 5.002
1927	„ 4.494
1928	„ 4.421
1929	„ 4.858
1930	„ 4.377
1931	„ 4.129
1932	„ 3.219
1933	„ 2.190
1934	„ 5.080
razem	Zł. 39.601

Inwentarz papierów wartościowych z dniem 31 grudnia 1934 r.

A. Fundusze wieczyste

I. Fundusz różnych ofiarodawców głównie śp. Dra. W. Jasińskiego — zdeponowany w Banku Gospodarstwa Krajowego we Lwowie — dep. zach. Nr. 2978.

	Kurs	Wart. nom.	Wart. kurs.	
4% L. Z. Banku Kraj. skonw. . . .	Zł. 69	2.415.64	1.666.79	
4½% L. Z. Banku Kraj. skonw. . . .	67	54.90	36.78	
4% Obl. Kom. B-ku Kraj. skonw. . .	46	1.651.50	759.69	
4½% Obl. Kom. B-ku Kraj. . . .	52	147.80	76.85	
4% Obl. Kom. B-ku Kraj. . . .	45	1.404.—	631.80	
4% L. Z. T-wa Kred. Ziem. . . .	43	4.000.—	1.720.—	
4½% L. Z. Akc. Banku Hipot. . . .	62	100.—	62.—	
4% L. Z. Akc. Banku Hipot. . . .	43	10.350.—	4.450.50	
5% Obl. Państw. Poż. Konw. . . .	65	2.090.—	1.358.50	
4½% L. Z. T-wa Kred. Ziem. à 5.25 . .	55	300.—	866.25	
4% I. Poż. m. Lwowa konw. . . .	44	2.465.—	1.084.60	
4% II. Poż. m. Lwowa konw. . . .	44	9.665.—	4.252.60	16.966.36

II. Fundusz śp. Dra Adolfa Lukasa dep. zach. Nr. 3337 B. G. K. Lwów.

	Kurs	Wart. nom.	Wart. kurs.	
4% L. Z. T-wa Kred. Ziem. skonw. . .	Zł. 43	7.000.—	3.010.—	
4% L. Z. T-wa Akc. B-ku Hip. . .	43	950.—	408.50	
4½% L. Z. T-wa Kred. Ziem. à 5.25 . .	55	300.—	866.25	
5% Państw. Poż. Konw. . . .	65	900.—	585.—	
4% Obl. poż. m. Lwowa I. s. . . .	44	4.880.—	2.147.20	7.016.95

III. Fundusz śp. Dra Józefa Barzyckiego dep. zach. Nr. 1217 B. G. K. Lwów.

	Kurs	Wart. nom.	Wart. kurs.	
4½% L. Z. Banku Kraj. skonw. . . .	Zł. 67	91.50	61.30	
4% L. Z. Banku Kraj. skonw. . . .	69	553.20	381.70	
4% L. Z. T-wa Kred. Ziem. skonw. . .	43	200.—	86.—	
4½% L. Z. Akc. Banku Hipot. . . .	62	100.—	62.—	
4% L. Z. Akc. Banku Hipot. . . .	43	600.—	258.—	
4% Obl. Kom. Banku Kraj. . . .	46	2.477.25	1.139.53	
4% Ablösungs. Schuldverschreib. d. Republik		250.—	72.50	
Oesterreich sh.	29	10.—	0.01	2.061.04
Los serbski tytoniowy 1 szt. . .				

B. Fundusze wzrastające.

I. Fundusz Prof. Dra Romana Renckiego — złożone $ 1.000.— na zakup. 4½% L. Z. TKZ. — dep. zach. Nr. 4018. B. G.K. Lwów.

	Kurs	Wart. nom.	Wart. kurs.	
4½% L. Z. T-wa Kred. Ziem. à 5.25 . . .	Zł. 55	1.390.—		4.013.62
				30.057.97
6% Pożyczka Narodowa . . .				4.800.—
		Stan		34.857.97

Zestawienie:

Stan dep. 31. XII. 1934.		Zł. 30.057.97
Stan dep. 31. XII. 1933.	Zł. 28.997.90	
wylos. i odpis w 1934	„ 959.08	„ 28.038.82
nadwyżka kursowa		Zł. 2.019.15

Zestawienie wydanych kąpieli i zabiegów

	1932	1933			1934		
		pełne	ulgowe	wolne	pełne	ulgowe	wolne
maj, czerwiec	5.785	6.731	961	391	9.984	1.918	653
lipiec, sierpień	14.099	20.895	2.892	1.880	19.793	3.706	1.945
wrzesień, październik	3.695	4.210	687	615	4.666	1.371	881
	23.579	31.836	4.540	2.886	34.443	6.995	3.479
	100%	razem	39.262 =	166%	razem	44.917 =	190%

Zestawienie porównawcze ruchu kuracjuszy

	1931	1932	1933	1934
Polska	1.544	1.720	2.936	3.285
Państwa obce	4	11	21	16
Razem osób	1.548	1.731	2.957	3.301
według płci:				
kobiet	815	1.008	1.714	1.995
mężczyzn	614	638	1.177	1.273
dzieci	119	85	166	33
Razem	1.548	1.731	2.957	3.301

Wykaz inwestycyj wykonanych w roku 1934

Łazienki solankowe — budowę ukończono	Zł. 26.369.49
Klozety — budowę ukończono	„ 235.03
Magazyn na skrzynki — budowę ukończono	„ 329.28
Remiza strażacka — budowę ukończono	„ 670.11
Budynek użytkowo-fabryczny — budowa w toku	„ 66.198.75
Czworak na folwarku — budowę ukończono	„ 7.637.80
Oranżerja — budowę ukończono	„ 9.727.69
Spichlerz — budowa nieukończona	„ 2.744.57
Pawilonik dla muzyki — budowa ukończona	„ 211.08
Budowa Domu Zdrojowego — bud. nierozpoczęta	„ 16.433.04
Instalacja elektryczna pijalni	„ 1.365.65
Wodociąg z lasu — ukończono	„ 5.956.89
Instalacja kotłowni, łazienek borowinowych, hydropatji, wziewalni — rozpoczęto	„ 4.713.34
Droga gospodarcza — nieukończono	„ 2.358.52
Parkan na folwarku — nieukończono	„ 437.23
Kocioł dla płuczki na warzelni — ukończono	„ 513.71
Inwentarz ruchomy i urządzenie łazienek	„ 13.900.67
Zakupiono grunta położone w Morszynie	„ 42.069.81
Remonty:	
Grobowiec śp. Bonifacego Stillera	„ 323.—
Rurociąg z pod Statuy	„ 1.265.39
Budynki i łazienki	„ 8.376.20
Szyb solankowy „Bonifacy“	„ 16.272.83
	Zł. 288.110.08